



**YETİŞKİN BİREYLERDE CD36 VE GPR120 GEN
POLİMORFİZMLERİNİN YAĞ ALGISI VE BESLENME DURUMLARI
İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Yasemin ÇAKIR GÖKKURT

**DOKTORA TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

HAZİRAN 2021

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Yasemin ÇAKIR GÖKKURT

10/06/2021

YETİŞKİN BİREYLERDE CD36 VE GPR120 GEN POLİMORFİZMLERİNİN YAĞ ALGISI VE BESLENME DURUMLARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Doktora Tezi)

Yasemin ÇAKIR GÖKKURT

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Haziran 2021

ÖZET

Bu çalışma Türk popülasyonunda yetişkin bireylerde Farklılaşma Kümesi 36 (CD36) (rs1761667, rs1527483) ve G-Protein Bağlı Reseptör (GPR120) (rs116454156) gen polimorfizmlerinin yağ tadı algısı, oral yağ tespit eşik değeri, günlük diyet yağı alımı, vücut bileşimi, kan lipid profili, açlık kan glukozu ve serum insülini ile ilişkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışma, yaş ortalaması $25,7 \pm 4,30$ yıl olan, 151 sağlıklı gönüllü yetişkin bireyle (%53,6 kadın) yürütülmüştür. Bireylere çalışma öncesinde işleme kriterlerini kapsayan ön değerlendirme formu ve Yeme Tutum Testi uygulanmıştır. Kriterlere uyan bireylere genel anket formu, Yağ Tercihi Ölçeği uygulanmış, bireylerin antropometrik ölçümleri, kan örnekleri ve üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Bireylerin oral yağ tespit eşikleri belirlenmiştir. Normal BKİ'ye sahip bireylerin yağ eşik değeri hafif kilolu/obez olanlara göre daha düşüktür ($p < 0,05$). BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1761667 AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri GG genotiplilere göre daha yüksektir ($p < 0,05$). GPR120 rs116454156 GG genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri GA/AA genotiplilere göre daha yüksektir ($p < 0,05$). Bireylerin yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı, bel/kalça oranı, bel ve boyun çevresi değerleri pozitif ilişkilidir ($p < 0,05$). BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 AA genotipine sahip bireylerin yağ, doymuş ve tekli doymamış yağ asidi alımları ile diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdeleri GG ve GA genotiplilere göre daha fazladır ($p < 0,017$). BKİ'si normal olan ve GPR120 rs116454156 GG genotipine sahip bireylerin kolesterol alım miktarı GA/AA genotiplilere göre daha fazladır ($p < 0,05$). Bireylerin yağ eşik değeri ile diyet enerji ve yağ alımı, diyet enerjisinin yağdan, doymuş, tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi pozitif ilişkilidir ($p < 0,05$). Hiposensitif bireylerin, Yağ Tercihi Ölçeği'nin FREQ (yağlı besinlerin daha sık yenildiği) puanı ve TASTE (yağlı besinlerin daha iyi tada sahip olduğu) puanı, hipersensitiflerden daha fazladır ($p < 0,05$). CD36 rs1761667 AA genotipine sahip bireyler, GA ve GG genotiplilere göre daha yüksek FREQ ve TASTE puanına sahiptir ($p < 0,017$). Bireylerin yağ eşik değeri ile FREQ ve TASTE puanı pozitif ilişkilidir ($p < 0,05$). CD36 rs1527483 CT/TT genotipine sahip bireylerin trigliserit değerleri, CC genotiplilere göre daha yüksektir ($p < 0,05$). GPR120 rs116454156 GG genotipine sahip bireylerin açlık kan glukoz değeri, GA/AA genotiplilere göre daha düşüktür ($p < 0,05$). Bu çalışmada oral yağ tespit eşiklerinin diyet yağ alımı, yağ tercihi, BKİ değeri ve adipozite parametreleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. CD36 geni rs1761667 polimorfizminin yağ eşik değerini etkileyerek diyet yağ alımlarını ve tercihlerini etkileyebileceği ortaya koyulmuştur. Diyet yağ alımının obezite gelişimindeki rolü göz önüne alındığında, yağ eşik değeri ile yağ alımı ve/veya tercihi ilişkisinin ve bu ilişkide tat reseptörleri genetik varyasyonlarının rolünün anlaşılması obezite ile mücadelede yeni yaklaşımlara temel oluşturabilir.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : CD36, GPR120, Polimorfizm, Yağ tespit eşiği
Sayfa Adedi : 240
Danışman : Prof. Dr. Efsun KARABUDAK

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP OF CD36 AND GPR120 GENES
POLYMORPHISMS WITH FAT PERCEPTION AND NUTRITIONAL STATUS IN
ADULTS

(Ph. D. Thesis)

Yasemin ÇAKIR GÖKKURT

GAZİ UNIVERSITY
GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

June 2021

ABSTRACT

This study was planned to investigate the relationship between CD36 (rs1761667, rs1527483) and GPR120 (rs116454156) gene polymorphisms and oral fat detection threshold (FDT), dietary fat intake, body composition, blood lipid profile, fasting blood glucose and serum insulin in adults in the Turkish population. The study was conducted with 151 healthy volunteer (53,6% female) with a mean age of 25,7±4,30 years. A pre-evaluation form and Eating Attitude Test-26 was applied to the individuals to assess their eligibility for inclusion criteria. A questionnaire and Fat Preference Questionnaire (FPQ) were applied to the individuals who met the criteria, and anthropometric measurements, blood samples and dietary records (3 consecutive days) of the individuals were taken. Oral FDT of individuals were determined. FDT of individuals with normal body mass index (BMI) is lower than who are overweight/obese ($p<0,05$). FDT of individuals with overweight/obese BMI and CD36 rs1761667 AA genotype is higher than with GG genotype ($p<0,05$). FDT of individuals with GPR120 rs116454156 GG genotype is higher than with GA/AA genotype ($p<0,05$). FDT of individuals is positively correlated with body weight, waist/hip ratio, waist and neck circumferences ($p<0,05$). Individuals with normal BMI and CD36 rs1761667 AA genotype have higher intakes of fat, saturated and monounsaturated fatty acids and percentages of dietary energy from fat, saturated and monounsaturated fatty acids compared to with GG and GA genotypes ($p<0,017$). Individuals with normal BMI and with GPR120 rs116454156 GG genotype have higher cholesterol intake than with GA/AA genotype ($p<0,05$). FDT of individuals is positively correlated with dietary energy and fat intake, percentages of dietary energy from fat, saturated and monounsaturated fatty acids ($p<0,05$). The FREQ score of FPQ, which indicates that foods with high fat content are eaten more frequently, and the TASTE, which indicates that foods with high fat content have better taste, are higher in hyposensitive individuals than hypersensitive ($p<0,05$). Individuals with CD36 rs1761667 AA genotype had higher FREQ and TASTE scores than those with GA and GG genotypes ($p<0,017$). FDT of individuals is positively correlated with FREQ and TASTE scores ($p<0,05$). Fasting blood triglyceride level of individuals with CD36 rs1527483 CT/TT genotype are higher than with CC genotype ($p<0,05$). Individuals with GPR120 rs116454156 GG genotype had lower fasting blood glucose levels than with GA/AA genotype ($p<0,05$). In this study, it has been shown that oral FDT is associated with dietary fat intake, fat preference, BMI and adiposity parameters. It has been demonstrated that CD36 rs1761667 polymorphism can change dietary fat intake and preferences by affecting FDT. Considering the role of dietary fat intake in the development of obesity, understanding the relationship between FDT and fat intake and/or preference and the role of taste receptor genetic variations in this relationship may form the basis for new approaches to combating obesity.

Science Code : 1007
Key Words : CD36, GPR120, Polymorphism, Fat detection threshold
Page Number : 240
Supervisor : Prof. Dr. Efsun KARABUDAK

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında ve akademik hayatımda değerli bilgi, tecrübe, destek, anlayışını esirgemeyen ve yoluma her daim ışık olan kıymetli danışman hocam sayın Prof. Dr. Efsun KARABUDAK'a,

Tezime kıymetli katkılarından dolayı Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı ve Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı değerli hocam sayın Prof. Dr. Mustafa Necmi İLHAN'a,

Tezime bilimsel katkı ve yönlendirmelerinden dolayı değerli TİK üyeleri sayın Doç. Dr. Reyhan NERGİZ ÜNAL'a, sayın Prof. Dr. Gülçin SAĞDIÇOĞLU CELEP ve sayın Prof. Dr. Nurcan YABANCI AYHAN'a,

Tez çalışmam süresince desteklerini esirgemeyen değerli arkadaşım Arş. Gör. Dr. Saniye SÖZLÜ ve eşi Arş. Gör. Dr. Uğur SÖZLÜ'ye,

Tez verilerinin toplanması aşamasındaki değerli katkılarından dolayı Merve ÖZTEKİN, Ahmet SAĞIRLI ve Mehmed Salih ALAN'a,

Tez çalışmam sürecinde her zaman çözüm odaklı yaklaşımları ve destekleri için sayın Samet ECE ve sayın Ünal SEVİNÇ'e,

Hayatım boyunca her zaman desteklerini hissettiğim, varlıklarıyla hayatıma huzur ve neşe katan kıymetli ailem; canım annem Hatice ÇAKIR'a, canım babam Mustafa ÇAKIR'a, canım abim Yasin ÇAKIR'a ve canım kardeşim Arslan Yalçın ÇAKIR'a,

Tezime sonsuz katkısı bir yana hayatımın her gününü özel hissettirdiği için hayat arkadaşım Ahmet GÖKKURT'a ve biriciğimiz Louie'ye,

Tezim için gerekli olan sütün teminini sağlayan Pınar Süt Mamülleri San. A.Ş.'ye,

Doktora eğitimim süresince 2211A Genel Yurt İçi Doktora Burs Programı'yla maddi destek sağlayan TÜBİTAK'a ve Gazi Üniversitesi ÖYP Birimi'ne,

En içten duygularıyla teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xvi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xvii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Tat (Gustasyon) Sistemi Yapısı ve Fonksiyonu	5
2.1.1. Lingual papillalar.....	6
2.1.2. Tat tomurcukları	6
2.1.3. Tat hücreleri.....	8
2.2. Temel Tatların Algılanması ve Transdüksiyon Süreci	11
2.3. Tat Sinyallerinin Merkezi Sinir Sistemine İletilmesi (Tat Yolağı)	15
2.4. Tat Algısını Etkileyen Faktörler	16
2.4.1. Yaşlanma	17
2.4.2. Hastalık ve tedavi.....	17
2.4.3. İlaç	18
2.4.4. Sigara kullanımı.....	18
2.4.5. Obezite	18
2.4.6. Beslenme.....	19
2.4.7. Genetik.....	19
2.4.8. Cinsiyet	19

	Sayfa
2.4.9. Tükürük.....	20
2.5. Yağ Tadı Algısı.....	20
2.5.1. Yağ tadı reseptörleri.....	22
2.5.2. Yağ tadı sinyal iletimi.....	24
2.5.3. Yağ tadı duyarlılığının diyet yağı ve obezite ile ilişkisi	27
2.5.4. Yağ tadı reseptörlerindeki SNP'nin yağ tadı algısı ve obezite ile ilişkisi.....	29
3. YÖNTEM	31
3.1. Çalışmanın Yeri, Zamanı, Tasarımı ve Örneklem Seçimi.....	31
3.2. Çalışmanın Genel Planı	33
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	36
3.4. Çalışmanın Birinci Aşaması	36
3.4.1. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.....	37
3.4.2. Genel anket formu	40
3.4.3. Yağ tercihi ölçeği.....	40
3.4.4. Besin tüketim durumunun değerlendirilmesi.....	41
3.4.5. Biyokimyasal parametreler	41
3.4.6. Genetik analiz	42
3.5. Çalışmanın İkinci Aşaması.....	48
3.5.1. Oral yağ tespit eşiklerinin değerlendirilmesi	48
3.6. Verilerin İstatistiksel Analizi	50
3.7. Çalışmada Karşılaşılan Güçlükler	51
4. BULGULAR.....	53
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri ile Genotip ve Allel Frekansları.....	53
4.2. Bireylerin Vücut Bileşimleri ve Antropometrik Ölçümleri.....	55
4.3. Bireylerin Yağ Eşik Değerleri ve Yağ Duyarlılıkları	65

	Sayfa
4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	74
4.5. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları	81
4.6. Bireylerin Besin Tüketim Durumu	115
4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları.....	126
4.8. Bireylerin Yağ Tercihi Ölçeği Puanları.....	136
5. TARTIŞMA.....	143
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ile Genotip ve Allel Frekansları.....	143
5.2. Bireylerin Vücut Bileşimleri ve Antropometrik Ölçümleri.....	145
5.3. Bireylerin Yağ Eşik Değerleri ve Yağ Duyarlılıkları	151
5.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	156
5.5. Bireylerin Besin Öğeleri Tüketim Durumları.....	159
5.6. Bireylerin Besin Tüketim Durumu	167
5.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları.....	171
5.8. Bireylerin Yağ Tercihi Ölçeği Puanları.....	173
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	181
6.1. Sonuçlar	181
6.2. Öneriler	186
KAYNAKLAR	189
EKLER.....	215
EK-1. Ön değerlendirme formu	216
EK-2. Yeme tutum testi	217
EK-3. Etik kurul onayı.....	218
EK-4. Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu.....	222
EK-5. Kişisel verilerin işlenmesine ilişkin bilgilendirme ve özel izin belgesi	229
EK-6. Genel anket formu	231
EK-7. Yağ tercihi ölçeği	233

EK-8. Besin tüketim kaydı formu	234
EK-9. Biyokimyasal parametrelere ilişkin referans değerler	236
EK-10. Duyusal test teknikleri eğitimi katılım belgesi	237
EK-11. Oral yağ tespiti eşik testi formu örneği	238
ÖZGEÇMİŞ	239



ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 3.1. CD36 ve GPR120 geni primer ve probe dizileri	44
Çizelge 3.2. Real Time PCR bileşenleri ve konsantrasyonları.....	45
Çizelge 3.3. Real Time PCR döngü basamakları ve sıcaklıkları.....	45
Çizelge 3.4. Gen bölgesi, rs kodu ve Hardy Weinberg Eşitliği.....	47
Çizelge 4.1. Bireylere ait genel özellikler	53
Çizelge 4.2. Bireylerin cinsiyete göre CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotip ve allel frekanslarının dağılımı	55
Çizelge 4.3. Bireylerin cinsiyete göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri ile BKİ gruplarının dağılımı.....	57
Çizelge 4.4. Bireylerin BKİ gruplarına göre CD36 (rs1761667, rs1527483), GPR120 (rs116454156) genotipleri ve allel frekanslarının dağılımı	58
Çizelge 4.5. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	60
Çizelge 4.6. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	61
Çizelge 4.7. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	62
Çizelge 4.8. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre bel çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı ile boyun çevresi ölçümlerinin risk durumları dağılımı	64
Çizelge 4.9. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	67
Çizelge 4.10. Bireylerin yağ duyarlılıklarına göre CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerinin dağılımı.....	68
Çizelge 4.11. Bireylerin BKİ gruplarına göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri ile yağ duyarlılıklarının dağılımları	69

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.12. Bireylerin BKİ ve CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	71
Çizelge 4.13. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	73
Çizelge 4.14. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı.....	76
Çizelge 4.15. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı	78
Çizelge 4.16. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre alkol kullanma durumlarının dağılımı ve alkol tüketim miktarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	80
Çizelge 4.17. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	83
Çizelge 4.18. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	84
Çizelge 4.19. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	85
Çizelge 4.20. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	88
Çizelge 4.21. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	89
Çizelge 4.22. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	90
Çizelge 4.23. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	92

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.24. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	93
Çizelge 4.25. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	95
Çizelge 4.26. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	97
Çizelge 4.27. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	100
Çizelge 4.28. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	101
Çizelge 4.29. Bireylerin BKİ grupları ile CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	103
Çizelge 4.30. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	105
Çizelge 4.31. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER'de önerilen karşılama yüzdelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	108
Çizelge 4.32. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre diyetle günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER'de önerilen karşılama yüzdelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	109
Çizelge 4.33. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri arasındaki ilişki	111
Çizelge 4.34. Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	114

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.35. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	117
Çizelge 4.36. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	118
Çizelge 4.37. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	120
Çizelge 4.38. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	121
Çizelge 4.39. Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1527483) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	123
Çizelge 4.40. Bireylerin BKİ grupları ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	125
Çizelge 4.41. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	128
Çizelge 4.42. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	129
Çizelge 4.43. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	131
Çizelge 4.44. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (1761667) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	131
Çizelge 4.45. Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1527483) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	133
Çizelge 4.46. Bireylerin BKİ grupları ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	134

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.47. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile kan lipid profilleri arasındaki ilişki.....	135
Çizelge 4.48. Bireylerin yağ duyarlılıklarına göre yağ tercihi ölçeği gruplarına ait puanların ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	136
Çizelge 4.49. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre yağ tercihi ölçeği gruplarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri.....	138
Çizelge 4.50. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ tercihi ölçeği gruplarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri	138
Çizelge 4.51. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile yağ tercihi ölçeği alt grup puanları arasındaki ilişki	139
Çizelge 4.52. Bireylerin yağ tercihi ölçeği alt grup puanları ile diyetle günlük enerji ve bazı makro besin ögesi alımları arasındaki ilişki	140
Çizelge 4.53. Bireylerin yağ tercihi ölçeği alt grup puanları ile günlük besin grupları tüketim miktarları arasındaki ilişki	141

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Dil yüzeyindeki lingual papillalar ve tat tomurcukları	8
Şekil 2.2. Tat tomurcuğunda yer alan tat hücreleri	11
Şekil 2.3. Tatlı, acı ve umami tat transdüksiyon kaskadı.....	13
Şekil 2.4. Ekşi tat transdüksiyon kaskadı.....	13
Şekil 2.5. Tuzlu tat transdüksiyon kaskadı.....	14
Şekil 2.6. Tat sinyallerinin merkezi sinir sistemine iletimi.....	16
Şekil 2.7. Tip II tat hücrelerinde yağ tadı transdüksiyon mekanizması	27
Şekil 3.1. Çalışma sürecinde katılımcılara ilişkin akış diyagramı	33
Şekil 3.2. Çalışmanın genel planı.....	35
Şekil 3.3. Spin kolon temelli DNA ekstraksiyonu aşamaları.....	43
Şekil 3.4. rs1761667 real time PCR sonuçları, FAM (a) ve HEX (b) floresan ışıma şiddetleri (mavi: normal, kırmızı: heterozigot, yeşil: mutant)	46
Şekil 3.5. rs1527483 real time PCR sonuçları, FAM (a) ve HEX (b) floresan ışıma şiddetleri (mavi: normal, kırmızı: heterozigot, yeşil: mutant)	46
Şekil 3.6. rs116454156 real time PCR sonuçları, FAM (a) ve HEX (b) floresan ışıma şiddetleri (mavi: normal, kırmızı: heterozigot, yeşil: mutant)	47
Şekil 3.7. Yağ asidi tespit eşiklerini belirlemek için kullanılan artan zorunlu seçim üçgeni prosedürü.....	50
Şekil 4.1. Bireylerin CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri dağılımları	65
Şekil 4.2. Bireylerin CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri dağılımları	66
Şekil 4.3. Bireylerin GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri dağılımları	66

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
$\bar{X}$	Ortalama
°C	Santigrat derece
Ca^{+2}	Kalsiyum
cm	Santimetre
cm ²	Santimetre kare
dk	Dakika
dL	Desilitre
g	Gram
H ⁺	Hidrojen/proton
Hz	Hertz
K ⁺	Potasyum
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m	Metre
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
mL	Mililitre
mm	Milimetre
mM	Milimolar
Na ⁺	Sodyum
p	İstatistiksel yanılma düzeyi
r	İlişki katsayısı
S	Sayı
SS	Standart sapma
U	Unit- Ünite

Simgeler Açıklamalar

α	Alfa
β	Beta
γ	Gama

Kısaltmalar Açıklamalar

AMDR	Acceptable Macronutrient Distribution Range (Mevcut Kabul Edilebilir Makro Besin Ögesi Dağılım Aralığı)
ANOVA	Analysis of Variance (Tek Yönlü Varyans Analizi)
ATP	Adenozin Trifosfat
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BIA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CALHM	Calcium Homeostasis Modulator (Kalsiyum Homeostaz Modülatörü)
CCK	Cholecystokinin (Kolesistokinin)
CD36	Cluster Of Differentiation 36 (Farklılaşma Kümesi 36)
COVID 19	Yeni Nesil Koronavirüs
DAG	Diaçilgliserol
DNA	Deoksiribonükleik Asit
DRK	Delayed Rectifier K ⁺ Channels (Gecikmiş Düzeltici Potasyum Kanalları)
EAT-26	Eating Attitudes Test-26 (Yeme Tutum Testi 26)
EDTA	Etilen Diamin Tetra Asetik Asit
ENaC	Epithelial Sodium Channel (Epitel Na ⁺ Kanalı)
ER	Endoplazmik Retikulum
FAHFA	Fatty Acid ester of Hydroxyl Fatty Acid (Hidroksi Yağ Asitlerinin Yağ Asidi Esterleri)
FAT	Fatty Acid Translocase (Yağ Asit Translokaz)
FFAR1-4	Free Fatty Acid Receptor 1-4 (Serbest Yağ Asidi Reseptörü 1-4)
GABA	γ -Aminobutirik Asit
GLAST	Glutamate Aspartate Transporter (Glutamat/Aspartat Taşıyıcısı)
GLP-1	Glucagon-Like Peptide-1 (Glukagon Benzeri Peptit-1)
GLUT4	Glukoz Taşıyıcı Tip 4

Kısaltmalar	Açıklamalar
GPR120	G-Protein Coupled Receptor 120 (G Protein Bağlı Reseptör 120)
HDL	High Density Lipoprotein (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)
IP3	İnositol 1,4,5-Trisfosfat
IP3R3	İnositol 1,4,5-Trisfosfat Reseptörü
KCNA2	Potassium Voltage-Gated Channel Subfamily A Member 2 (K ⁺ Voltaj Kapılı Kanal A Alt Ailesi 2. Üyesi)
Kir2.1	(Inwardly Rectifying Potassium Channels) İçeri Doğrultucu Potasyum Kanalı
LDL	Low Density Lipoprotein (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)
mGluR1	Metabolik Glutamat Reseptörü 1
mRNA	Mesajcı Ribonükleik Asit
NaCl	Sodyum Klorür
NCAM	Neural Cell Adhesion Molecule (Nöral Hücre Adezyon Molekülü)
NEFA	Non Esterified Fatty Acid (Esterleşmemiş Yağ Asitleri)
NTPDaz2	Nükleosit Trifosfat Difosfohidrolaz-2
Otop-1	Otopetrin 1
PCR	Polymerase Chain Reaction (Polimeraz Zincir Reaksiyonu)
PIP2	Fosfatidil İnositol 4,5-Bifosfatı
PLC	Phospholipase C (Fosfolipaz C)
PYY	Peptit YY
RDI	Recommended Daily Intake (Önerilen Günlük Alım Miktarı)
r-NTS	Rostral Nükleus Traktus Solitarius
ROMK	Renal Outer Medullary K ⁺ Channel (Renal Dış Medullar Potasyum Kanalı)
SERCA	Sarko/Endoplazmik Retikulum Ca ⁺²
SNAP25	Synaptosome-Associated Protein 25 (Sinoptozomal İlişkili Protein 25)
SNP	Single Nucleotide Polymorphism (Tek Nükleotid Polimorfizm)
SOC	Store Operated Calcium Channels (Depo Kontrollü Ca ⁺² Kanalları)
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SR-B2	Scavenger Receptor B2 (Çöpçü Reseptörü B2)
Src-PTK	Src-Protein Tirozin Kinaz
STIM1	Stromal Interaction Molecule 1 (Stromal Etkileşim Molekülü 1)
TAS1R	Tat Reseptör Ailesi 1

Kısaltmalar	Açıklamalar
TRPM5	Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily M Member 5 (Geçici Reseptör Potansiyel Katyon Kanalı M Alt Familyası 5. Üyesi)
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
UZYA	Uzun Zincirli Yağ Asidi



1. GİRİŞ

Yirmi birinci yüzyıl küresel salgını olarak kabul edilen ve önemli bir halk sağlığı sorunu olan obezite kavramı, genellikle hafif, kronik, sistemik inflamasyonun eşlik ettiği, referans değerlerin üzerinde aşırı yağ dokusu birikimi ve orantısız vücut ağırlığı olarak tanımlanmaktadır [1, 2]. Kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, kas-iskelet sistemi hastalıkları ve çeşitli kanser türleri gibi bulaşıcı olmayan hastalıklar için majör risk faktörü olduğu bildirilen obezite prevalansı son 50 yılda dünya çapında artış göstermiştir [3, 4]. Obezitedeki bu artışın nedenleri olarak yağ ve şeker içeriği yüksek, enerjisi yoğun gıdalara sürekli ulaşımın ve fiziksel aktiviteden yoksun hareketsiz yaşam tarzına eğilimin artması gibi faktörlerin etkileri vurgulanmaktadır [3]. Ayrıca genetik fenotipler, epigenetik değişiklikler, nöroendokrin bozukluklar, şehirleşme gibi çevresel faktörler ve bazı obezogenik ilaçların da obezite etiolojisinde rol oynadığı belirtilmektedir [5].

Son on yılda, diyet yağlarının insan sağlığı ve çeşitli hastalıklar üzerindeki etkisine ilişkin kanıtlar sunulmaktadır [6]. Toplam yağ alımı için önerilen belirli bir günlük alım miktarı (Recommended Daily Intake, RDI) bulunmamakla birlikte mevcut kabul edilebilir makro besin ögesi dağılım aralığı (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges, AMDR) toplam günlük enerjinin % 20-35'idir [7]. Bu aralığı aşan ve yüksek yağlı olarak değerlendirilen diyetler, vücut ağırlığı artışına ve metabolik profilde kötüleşmeye katkıda bulunmaktadır [8].

Son dönemlerde oro-duyusal yağ algısı, diyet yağ alımını düzenleyebilecek birincil tat olarak önerilmiştir [9-12]. Oral yağ asidi duyarlılığının, yağ alımı ve vücut ağırlığının düzenlenmesi arasındaki ilişkide önemli rol oynayabileceği belirtilmektedir [9, 13]. Yapılan çalışmalarda oral olarak yağa duyarlı bireylerin besinlerin yağ içeriğini tespit etmede daha iyi oldukları saptanmıştır. Ayrıca bu bireylerin enerji alımları ve toplam diyet yağ alımının daha az olduğu ortaya konmuştur [14-16]. Bununla birlikte yağ duyarlılığı ile beden kütle indeksi (BKİ) arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir [15, 17, 18].

Diyetin yağ bileşeninin insanlar için evrensel olarak lezzet etmeni olduğu kabul edilmekle birlikte yağ tercihi ve diyetle yağ alımı bireyler arasında farklılık göstermektedir [19, 20]. Yapılan çeşitli çalışmalarda genlerin, bireyler arasındaki bu farklılıklara katkıda bulunabileceği belirlenmiştir [21-23]. İnsanlarda yağa karşı oral duyarlılık için çok sayıda genetik varyasyon gösterilmiştir [9]. Bu bağlamda özellikle, yağ algısının saptanmasında rol

oynadığı bildirilen ilk reseptör olan farklılaşma kümesi molekülü 36 (CD36) genindeki çeşitli polimorfizmler; oral duyarlılık, yağ tercihi ve obezite ile ilişkilendirilmiştir [20, 24]. Polimorfizmlerin CD36 protein ekspresyon seviyeleri üzerindeki etkisine ilişkin rapor edilen bazı kanıtların, oral yağ algısındaki değişimleri açıklayabileceği düşünülmektedir [25, 26].

Yağ asidi tat sinyalizasyonunda görevli olduğu düşünülen bir diğer aday reseptör ise G protein bağlı reseptör 120 (GPR120)'dir. GPR120'nin yağ asitlerine verilen tat tepkilerine aracılık ettiği gösterilmiştir [27]. GPR120 geninde meydana gelen yaygın varyasyonlarla birlikte diyet yağ alımının beden kütle indeksinin olası belirleyicisi olabileceği öne sürülmüştür [28].

Uzun süreli, yüksek miktarlarda yağ alımının nedensel mekanizmalarını belirlemek, obezite ile mücadele için uzun vadeli stratejiler geliştirmede önemli bir adımdır. Bireylerin diyetteki yağ asitlerini seçici ve kantitatif olarak ayırt etme potansiyelinin, beslenme durumları ve sağlıkları için önemli etkilere sahip olabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle, bireylerin yağ içeriği yüksek besinlere ilişkin tercihlerinin nedensel mekanizmalarının açıklanmasında bireylerin oral yağ tespit eşiklerinin ve yağ duyarlılıklarının belirlenmesi önemli olacaktır [29].

Literatürdeki mevcut bilgiler dikkate alınarak planlanan bu çalışmanın temel amaçları şunlardır:

1. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 tek nükleotid polimorfizmleri (SNP) ile oral yağ tespit eşiği arasındaki ilişkinin saptanması,
2. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP ile bireylerin günlük diyet yağ alımları arasındaki ilişkinin test edilmesi,
3. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP ile bireylerin vücut bileşimleri arasındaki ilişkinin test edilmesi,
4. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP ile bireylerin açlık glukoz, insülin, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL), total kolesterol ve trigliserit değerleri arasındaki ilişkinin belirlenmesi,
5. Bireylerin BKİ ile yağ duyarlılıkları arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.

Çalışmanın hipotezleri ise şunlardır:

1. BKİ'ne göre bireylerin oral yağ tespit eşikleri farklılık gösterir.
2. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP genotiplerine göre bireylerin oral yağ tespit eşikleri farklılık gösterir.
3. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP genotiplerine göre bireylerin vücut bileşimleri ve BKİ değerleri farklılık gösterir.
4. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP genotiplerine göre bireylerin günlük diyet enerji ve besin ögesi alımları farklılık gösterir.
5. CD36 genindeki rs1761667, rs1527483 ve GPR120 genindeki rs116454156 SNP genotiplerine göre normal BKİ'ye sahip ve obez bireylerde kan lipitleri, açlık glukoz ve insülin değerleri farklılık gösterir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tat (Gustasyon) Sistemi Yapısı ve Fonksiyonu

Tat sistemi, toksinlerden ve sindirilemeyen maddelerden kaçınmayı sağlarken organizmayı besin ögelerini tanımlamaya ve tüketmeye yönlendiren duyuşsal bir araç olarak tanımlanmaktadır [30]. Bu özelliğı ile sindirim kanalına madde girişı için denetçi konumunda olan tat sisteminin, potansiyel olarak zararlı maddelerin alınmasını ve yutulmasını önleyerek koruyucu işleve sahip olmanın yanı sıra insan vücudu için gerekli temel maddelerin tüketimini teşvik ettiğı düşünölmektedir [31].

Tat sistemi, uyarıların kimliklerine ek olarak miktarı hakkındaki bilgileri de kodlamaktadır. Genel olarak, tat uyarısının konsantrasyonu algılanan tat yoğunluğu ile doğru orantılıdır [32]. Tat algısında rol oynayan tat reseptörlerinin uyarılması için eşik değerler, her bir temel tat için farklılık göstermektedir [33]. Organizma için alımı önemli ve gerekli olan maddelerin yeterli konsantrasyonlarda alımını teşvik etmek için, bu tat uyarılarını sağlayan moleküllerin çoğunun algılandığı eşik konsantrasyonları yüksektir. Bununla birlikte vücut için potansiyel zararlı veya zehirli olabilen acı tada sahip bitki bileşikleri gibi maddelerin algılandıkları eşik konsantrasyonları daha düşüktür [32]. İnsanlar tatlı veya tuzlu kimyasallara göre acı maddelere karşı 100 bin kat, asitlere ise neredeyse bin kat daha duyarlıdır. Asitler, ağız mukozasına zarar verebilir ve birçok güçlü biyolojik toksinin son derece acı bir tadı vardır. Dolayısıyla bu maddelerin alımı/tüketimi engellenerek zararlı etkilerinden vücudun korunması sağlanabilmektedir [33].

Tat alma duyusu, tat tomurcuklarında kümelenmiş duyu hücrelerinin kimyasal uyarımı ile başlamaktadır. Ağız boşluğundaki kimyasal uyarımlar, tat tomurcuğunun gözenegine yayılarak özelleşmiş tat reseptör hücrelerinin apikal uçları ile etkileşime girmektedir [34]. Tat reseptörleri, dilin üst yüzeyinde, farinks, larinks ve epiglottiste bulunmaktadır. En önemli tat reseptörleri dil üzerindedir. Yetişkinliğe ulaşıldığında, farinks, larinks ve epiglottis üzerindeki tat reseptörlerinin sayısı azalmaktadır [33].

2.1.1. Lingual papillalar

Dilin üst yüzeyinde pürüzlü bir yapı oluşturan ve yüzey alanını artıran, lingual papilla adı verilen çok sayıda, çeşitli şekillere sahip epitel çıkıntılar bulunur. İnsan dilinin dört tür lingual papillası vardır. Bunlar; sirkumvallat, foliat, fungiform ve filiform papillalardır. Sirkumvallat, foliat ve fungiform papilla, kimyasal uyarılara duyarlı tat reseptörleri ile tat tomurcukları adı verilen duyuşal yapılar içinde özel epitel hücreleri içerir (Şekil 2.1) [33, 35].

Fungiform papilla

Dilin 2/3'lik anterior kısmında yoğun olarak bulunan mantar benzeri yapılardır. Fasiyal sinir (VII. kraniyal sinir) tarafından innerve edilmektedir [36].

Sirkumvallat papilla

Dilin dorsal kısmında ters V şeklinde bir çizgi halinde uzanmaktadır. Glossofaringeal sinir (IX. kraniyal sinir) tarafından innerve edilmektedir [36].

Foliat papilla

Dilin posterolateral yüzeyinde yer alan yaprak benzeri yapılardır. Fasiyal (VII. kraniyal sinir) ve glossofaringeal sinir (IX. kraniyal sinir) tarafından innerve edilmektedir [36].

Filiform papilla

Sivri, iplik benzeri yapıdadırlar ve dilin apikal yüzeyinde bulunurlar. Dokunma reseptörleri içerirler ancak tat tomurcukları içermezler. Besinin yapısına yanıt veren bu yapılar, dil ve yiyecek arasındaki sürtünmeyi artırarak dilin yiyecekleri ağız boşluğunda hareket ettirmesini kolaylaştırmaktadır [34, 36].

2.1.2. Tat tomurcukları

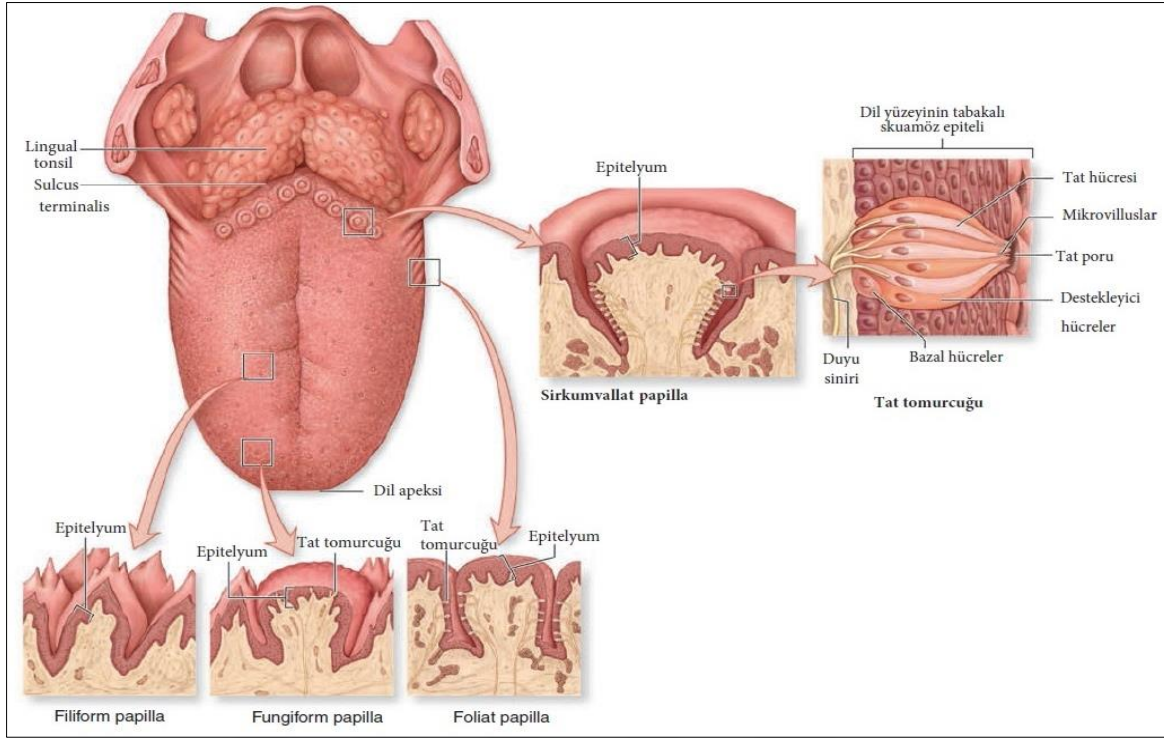
Tat transdüksiyonunun fonksiyonel birimleri olan tat tomurcukları, dilin yüzeyindeki lingual papillalar içinde bulunan oval yapılardır. Tat tomurcukları, farklı morfolojik ve fonksiyonel

özelliklere sahip farklı hücre tipleri içermektedir. Her tat tomurcuğunda bazal laminadan epitel yüzeyine uzanan yaklaşık 50-100 tat hücresi bulunmaktadır [37].

Her bir tomurcuğun tabanı bazal laminada uzanır. Afferent duyuşal aksonlar tat tomurcuklarının tabanına girinti yaparak tat hücreleri ile sinapslar oluştururlar. Tat hücrelerinin apikal uçlarında mikrovilluslar, tat poru adı verilen yapıda 2 µm genişliğinde bir açıklığa doğru çıkıntı yaparlar. Tükürükte çözünen tat molekülleri porlar aracılığıyla mikrovillus ile temas eder ve hücre yüzeyi tat reseptörleri ile etkileşime girer [38].

İnsanlarda ağız boşluğunda yaklaşık 2000-5000 tat tomurcuğı bulunmaktadır. Bu sayı kişiden kişiye büyük ölçüde değişmektedir. Daha yüksek yoğunluklu tat tomurcuklarına sahip bireylerin, daha yüksek tat duyarlılığına sahip olduğı belirtilmektedir. Ancak tat tomurcuğı sayısı dışında, tat duyarlılığına katkıda bulunan çeşitli faktörler bulunmaktadır [39].

Daha önceki süreçlerde dilin farklı bölgelerinin belirli tat niteliklerinin tespiti için özelleştiiğine inanılmaktaydı. Günümüzde ise tat tomurcuklarında farklı tat algılarında rol oynayan tat hücrelerinin bulunduğı bilinmektedir. Bu nedenle artık tüm tat niteliklerinin dilin tüm bölgelerinde tespit edildiğı ifade edilmektedir. Ancak farklı tat kalitelerine ve tat transdüksiyon mekanizmalarına duyarlılık dil bölgesine göre değişebilmektedir [35].



Şekil 2.1. Dil yüzeyindeki lingual papillalar ve tat tomurcukları [38]

2.1.3. Tat hücreleri

Tat sisteminde rol oynayan, farklı morfolojik ve fonksiyonel özelliklere sahip dört temel tat hücresi bulunmaktadır (Şekil 2.2).

Tip I (glia benzeri) hücreler

Glia benzeri rol oynadığı öne sürülen Tip I hücreler, toplam hücre sayısının yaklaşık %50'sini oluşturarak tat tomurcuklarındaki hücre popülasyonunun en büyük bölümünü temsil etmektedir. Tat poru içine uzanan fırça benzeri uzun (1–2 μm) mikrovilluslara sahiptir. Ayrıca geniş sitoplazmik çıkıntılarıyla tat tomurcuğundaki diğer hücreleri sararak destekleyici özellik sağlamaktadır [30, 36, 40].

Tüm hücreler için enerji kaynağı olan adenosin trifosfat (ATP), hücreler arası iletişim için de önemli bir mesajcıdır ve tat tomurcuklarında bir nörotransmitter görevi görmektedir [41]. Glutamat ise ATP ve serotonin gibi nörotransmitterlerin salınımını düzenleyen nöromodülatör olarak belirtilmektedir [42]. Tip I hücreler ekstraselüler ATP hidroliz eden ve plazma membranı ile ilişkili bir nükleotidaz olan nükleosit trifosfat difosfohidrolaz-2

(NTPDaz2)'yi [43, 44] ve glutamat taşıyıcısı olan glutamat/aspartat taşıyıcısını (GLAST) eksprese etmektedir [45]. Bu nedenle tip I hücrelerin sinaptik iletimi sonlandırmaya katılabileceği, nörotransmitterlerin degradasyonu ve klirensini düzenlemede rol oynayabileceği belirtilmektedir [30, 36].

Ayrıca bazı tip I hücreler, aksiyon potansiyeli oluşumundan sonra biriken ekstraselüler potasyum (K^+) iyonlarının yeniden dağılımını düzenleyen renal dış medullar potasyum kanalına (ROMK) sahiptir [46]. Bu kanal aracılığıyla ekstraselüler iyon konsantrasyonunun regülasyonunu düzenleyerek tip II ve tip III hücrelerin uyarılabilirliğini koruduğu düşünülmektedir [36, 46].

Tip II (reseptör) hücreler

Tip II hücreler, bir tat tomurcuğundaki hücrelerin yaklaşık üçte birini oluşturmaktadır [40]. Bu hücrelerin çapları tip I hücrelerden daha büyüktür ve tip I hücrelere göre daha kısa mikrovilluslara sahiptir [36, 40].

Tip II hücreler tatlı, acı ve umami tat uyarılarına yanıtlarda yer alan G proteine bağlı reseptörleri eksprese etmektedir. Bu nedenle Tip II hücreler aynı zamanda reseptör hücreler olarak adlandırılmaktadır [30, 47]. Reseptör hücrelerinin tatlı, umami ve acı tatların algılanmasında önemli sekonder mesajcı olan fosfolipaz $C\beta 2$ (PLC $\beta 2$) [48], tada özgü G proteini (α -gustducin) [49], geçici reseptör potansiyel katyon kanalı M alt familyası 5. üyesi (TRPM5) [50] ve inositol 1,4,5-trisfosfat (IP3) reseptörü (IP3R3) [51], kalsiyum homeostaz modülatörü 1 ve 3 (CALHM1-CALHM3) [52, 53] gibi tat sinyalizasyonunda görev alan proteinler ile aksiyon potansiyeli oluşturmak için gerekli olan voltaj kapılı sodyum (Na^+) ve K^+ kanallarını da eksprese ettiği bilinmektedir [30].

Tatlı, acı ve umami tatların yanı sıra altında yatan moleküler mekanizma bilinmemekle birlikte farelerde yapılan çeşitli çalışmalarda amiloride duyarsız yüksek tuz transdüksiyonunun Tip II tat reseptör hücrelerinde meydana geldiği gösterilmiştir [54]. Bununla birlikte tip II tat hücrelerinde uzun zincirli yağ asitlerini saptamada rolü olduğu düşünülen GPR120 ve CD36 gibi yağ sensörlerinin ekspresyonları bildirilmiştir [27, 55].

Tip II hücrelerde tatlı, acı ve umami tat ligandlarının tat reseptörlerine bağlanması sonucu sitoplazmik kalsiyumun (Ca^{+2}) miktarı artmakta ve hücre zarının depolarizasyonuna yol açmaktadır [56]. Depolarizasyon sonucu oluşan aksiyon potansiyellerine bağlı olarak ATP için geçirgen voltaj kapılı iyon kanalı CALHM1 ve CALHM3 aracılığıyla ATP salındığı öne sürülmektedir [52, 53, 57]. Salınan ATP'nin, geleneksel olmayan sinapslar yoluyla [58] tip II, tip III tat hücreleri ve afferent sinir lifleri üzerinde bulunan purinerjik reseptörleri (P2X ve P2Y) aktive ettiği belirtilmektedir [41, 59].

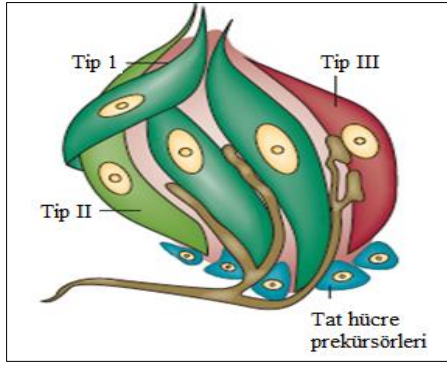
Tip III (presinaptik) hücreler

Tip III hücreler, tat porlarına uzanan tek bir mikrovillus ve büyük çekirdek vezikülleri içeren ince şekilli yapılardır [58]. Primer duyuşal afferent sinir terminalleri ile geleneksel nöral sinapslar oluşturan tek tat tomurcuk hücresi tipi olması nedeniyle presinaptik hücreler olarak da adlandırılmaktadır [30, 60]. Sinoptozomal ilişkili protein 25 (SNAP25), nöral hücre adezyon molekülü (NCAM), sinapsin II ve glutamat dekarboksilaz gibi sinapslarla ilişkili proteinlere [61] ek olarak aksiyon potansiyeli için önemli olan Na^{+} ve K^{+} kanallarını eksprese etmektedir [30]. Nöronlara benzer şekilde, voltaj kapılı Ca^{+2} kanalları içermekte ve depolarize edildiklerinde veziküler serotonin, norepinefrin ve γ -aminobutirik asit (GABA) gibi nörotransmitterlerin salınımını sağlamaktadır [60]. Nöral etkilerinin yanı sıra tip III hücrelerin ekşi tada duyarlı olduğu ve ekşi tadın algılanmasında rol oynadığı belirtilmektedir [62]. Ayrıca tip III hücrelerin alt türlerinin amiloride duyarsız yüksek tuz konsantrasyonlarının algılanmasında rol oynayabileceği tespit edilmiştir [63, 64].

Tip III hücreler, tip II hücreler tarafından uyarılabilmektedir. Bu şekilde hücreden hücreye sinyalizasyon aracılığıyla, presinaptik hücrelerin bu bileşikler için reseptörlere sahip olmasalar bile tatlı, acı ve umami bileşikler tarafından dolaylı olarak uyarıldığı bildirilmektedir [47, 65].

Tip IV (bazal) hücreler

Bazal hücreler olarak da adlandırılan Tip IV hücreler, olgunlaşmamış ve farklılaşmamış hücreler olarak belirtilmektedir [30]. Bu hücrelerin, yaklaşık on gün ömürleri olan tat tomurcuk hücrelerinin yenilenmesinden ve tip I, II ve III hücrelere farklılaşmasından sorumlu öncü hücreler olduğu ifade edilmektedir [66].



Şekil 2.2. Tat tomurcuğunda yer alan tat hücreleri [60]

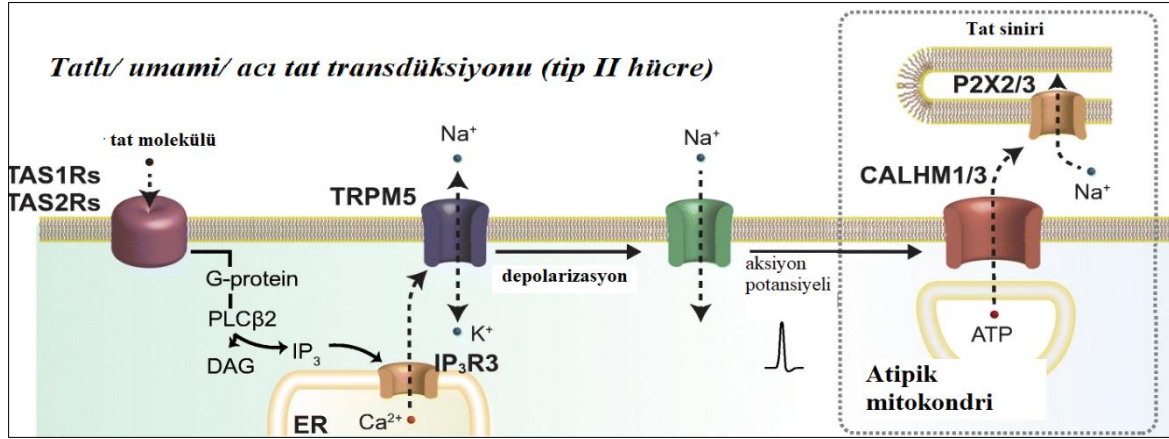
2.2. Temel Tatların Algılanması ve Transdüksiyon Süreci

Temel olarak beş farklı tat kategorisi bulunmaktadır. Bunlar tatlı, tuzlu, acı, ekşi ve umami tatlardır [67]. Bu beş tat kategorisi beslenme ve metabolik süreçlerde önemli rollere sahiptir [32]. Tatlı tat, yüksek enerjili ve hoş giden (hedonik) maddelerin tespitini sağlamaktadır. Bu nedenle insanlar için cazip tat modalitesi olarak değerlendirilmektedir [32, 68]. Acı tadın zehirli veya zararlı maddelerden kaçınmayı, reddetmeyi sağlayan biyolojik bir uyarı sistemi olarak işlev gördüğü düşünülmektedir. Bu hipotez, toksik bileşiklerin genellikle acı tada neden olduğu gözlemine dayanmaktadır. Bununla birlikte günlük deneyimlere ve öğrenmeye bağlı olarak insanlar tarafından uyanıklık hissi sağlama, ruh halini düzenleme amacıyla özellikle tüketilen ve tercih edilen kahve, çikolata gibi acı tada sahip moleküller de bulunmaktadır [69]. Hücre dışı sıvının ana katyonu olan Na^+ , vücut sıvı hacmi homeostazını ve çeşitli hücresel işlevleri sürdürdüğü için önemli bir mineraldir. Öte yandan, diyetle yüksek miktarda Na^+ alımı kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olan yüksek kan basıncı ile ilişkilidir. Bu nedenle tuz tadı, uygun miktarda Na^+ alımının kontrolü için sodyum tadı ve yüksek tuz tadı olmak üzere iki mekanizma içermektedir [70]. Ekşi tat besinlerin asitlik düzeyi hakkında bilgi veren önemli bir duyuşal girdidir. Temel işlevi bozulmuş besinlerde veya olgunlaşmamış meyvelerde tahriş edici konsantrasyonlarda asit alımını önlemektir. Bununla birlikte vücuttaki asit ve baz dengesini sağlamak için asitli besin tüketimini teşvik etmektedir [32, 69]. Beşinci tat modalitesi olan ve Japonca'da lezzetli, iştah açıcı anlamına gelen umami tat ise amino asitlerin, özellikle glutamatın tanınmasını sağlamaktadır [71].

Tat transdüksiyonu, bir tat uyarısını reseptör potansiyeline dönüştürme sürecini ifade etmektedir. Tat moleküllerinin tat reseptörlerine bağlanması hücre içi sinyal zincirini

başlatmakta ve tat hücresi membranını depolarize edici bir reseptör potansiyeli oluşturmaktadır. Bu durum nörotransmitter salınımına neden olmaktadır. Salınan nörotransmitterler tat reseptör hücresiyle ilişkili birinci tat nöronunda aksiyon potansiyellerini ortaya çıkaran kademeli potansiyelleri tetiklemektedir. Depolarize edici reseptör potansiyeli, farklı tatlar için farklı şekilde ortaya çıkmaktadır [72]. Tuzlu veya ekşi tat transdüksiyonunda iyon kanallarının görev aldığı düşünülmektedir. Tatlı, acı ve umami tatların transdüksiyonunda ise G protein bağlı reseptörler ve sekonder mesajcı sinyal iletim süreci kullanılmaktadır [73].

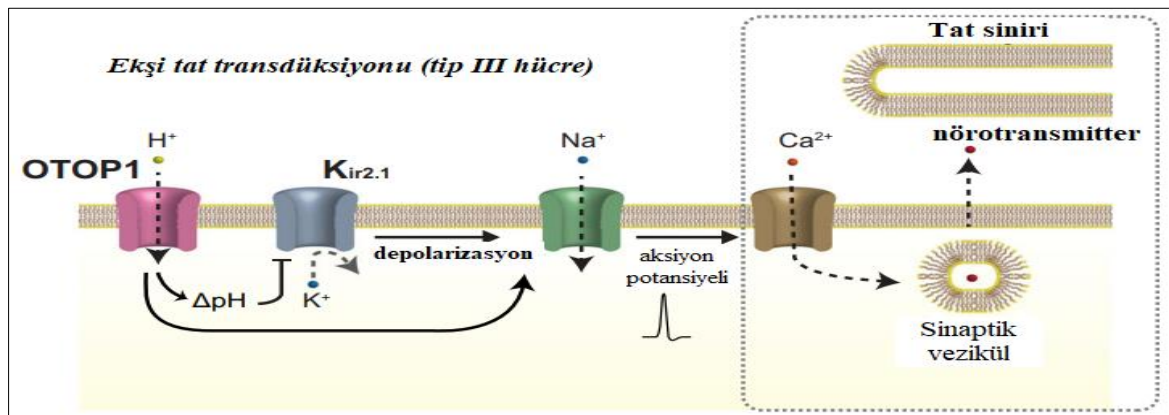
Tatlı, umami ve acı tat uyaranları G protein bağlı reseptör ailesinin üyeleri olan tat reseptör ailesi 1 (TAS1R) ve tat reseptör ailesi 2 (TAS2R) üyeleri tarafından algılanmaktadır. Umami tat uyaranları tat reseptörü tip 1 eleman 1 (TAS1R1) ve tat reseptörü tip 1 eleman 3 (TAS1R3) alt birimlerinin heterodimerik reseptörlerini; tatlı tat uyaranları ise tat reseptör tip 1 eleman 2 (TAS1R2) ve TAS1R3 alt birimlerinin heterodimerik reseptörlerini aktive etmektedir [74-76]. Ayrıca tat hücrelerinde eksprese edilen metabolik glutamat reseptörü 1 (mGluR1) ve 4'ün (mGluR4) de umami tat için potansiyel aday reseptörler olduğu düşünülmektedir [77, 78]. Acı tat uyaranlarını algılamada ise yaklaşık 25 üyesi bulunan tat reseptör tip 2 (TAS2R) ailesi rol oynamaktadır [79, 80]. Tatlı, acı ve umami tatların algılanma sürecine farklı G protein bağlı reseptörler aracılık etmektedir. Ancak hem TAS1R hem de TAS2R reseptörlerinin aktivasyonunun ardından ortak bir sinyalizasyon yolağı kullanılmaktadır [73]. Tatlı, acı ve umami tatların tip II hücrelerinde transdüksiyon aşamaları şu şekilde ilerler; I) Tatlı, acı veya umami tat moleküllerinin kendilerine özgü reseptöre bağlanması sonucu α -gustducin ve $\beta 3/\gamma 13$ 'ten oluşan heterotrimerik G proteini aktive olur ve G β/γ alt ünitesi ayrılır. II) Ardından PLC $\beta 2$ enzimi aktive olur ve membran lipid fosfatidil inositol 4,5-bifosfatı (PIP2) hidrolize eder. Hidroliz sonucu sekonder mesajcı IP3 ve diaçilgliserol (DAG) üretilir. III) IP3, endoplazmik retikulum membranında IP3R3 iyon kanallarını açar ve böylece aktif reseptör hücresinin sitozolüne Ca^{+2} salınımı gerçekleşir. IV) Hücre içi Ca^{+2} seviyesindeki artış, plazma membranında bulunan katyon kanalı TRPM5'i aktive eder. V) TRPM5 ile tetiklenen Na^{+} iyonlarının hücre içine girişi ve voltaj kapılı Na^{+} kanallarının açılması depolarizasyona neden olur. VI) Depolarizasyon sonucunda oluşan aksiyon potansiyeli, CALHM 1 ve CALHM 3'ten oluşan kanal yoluyla atipik mitokondriden primer nörotransmitter olan ATP'nin salınmasına yol açar. Bu nörotransmitter, tat sinyallerini beyne ileten P2X2/P2X3 purinerjik reseptörler aracılığıyla afferent lifleri uyarır (Şekil 2.3) [70, 72, 81, 82].



TAS1R: Tat reseptör ailesi 1, TAS2R: Tat reseptör ailesi 2, PLCβ2: fosfolipaz Cβ2, DAG: Diaçilgliserol, ER: Endoplazmik retikulum, IP3: inositol 1,4,5-trifosfat, IP3R3: inositol 1,4,5-trifosfat reseptör tip 3, TRPM5: Geçici reseptör potansiyeli melastanin ailesi üye 5, Ca²⁺: Kalsiyum, Na⁺: Sodyum, K⁺: Potasyum, ATP: Adenozin trifosfat, CALHM: Kalsiyum homeostaz modülatör, P2X2/3: Pürinerjik reseptör tip 2 X2/3.

Şekil 2.3. Tatlı, acı ve umami tat transdüksiyon kaskadı [70]

Ekşi tat transdüksiyonda tip III tat hücrelerinde ifade edilen ve aday ekşi tat reseptörü olan proton seçici iyon kanalı otopetrin 1'in (Otop-1) rol oynadığı düşünülmektedir [83]. Transdüksiyon süreci protonların Otop-1 kanallarından hücre sitozolüne girmesi ile başlamaktadır. Bu durum sitozolik asitleşmeye neden olur. Hücre içi pH'nın düşmesi içeri doğrultucu K⁺ kanalı olan Kir2.1'i bloke ederek hücre içine giren H⁺ iyonlarının oluşturduğu potansiyel farkı artırır. Oluşan depolarizasyon, voltaj kapılı Na⁺ kanallarını açar ve aksiyon potansiyelinin oluşumuna neden olur. Aksiyon potansiyeli voltaj kapılı Ca²⁺ kanallarını aktive eder. Bu sayede tat nöronları ile sinaplarda Ca²⁺ bağımlı ekzositotik nörotransmitter salınımı gerçekleşir (Şekil 2.4) [70].

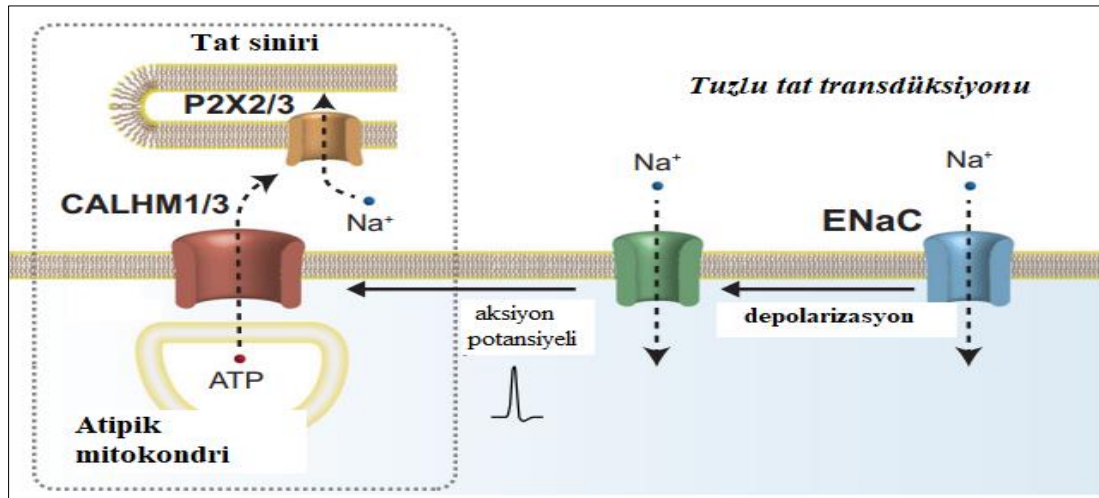


OTOPI1: Otopetrin1, Kir2.1: İçeri doğrultucu potasyum kanalı, ΔpH: İntraselüler asidifikasyon, H⁺: Hidrojen/proton, Ca²⁺: Kalsiyum, Na⁺: Sodyum, K⁺: Potasyum.

Şekil 2.4. Ekşi tat transdüksiyon kaskadı [70]

Tuzluluk, sofr tuzu (NaCl) ve Na^+ iyonlarının tadı ile ilişkilidir. Konsantrasyonuna bağı olarak, tuz (NaCl) iki karşıt davranışsal tepkiyi ortaya çıkarır. Bunlar iştah açıcı düşük konsantrasyon (<100 mM) ve caydırıcı yüksek konsantrasyon (>300 mM) yanıtlarıdır. Bu iki yanıt için diüretik bir ilaç olan amiloride duyarlılıkla ayrılabilen, sodyum tadı ve yüksek tuz tadı olarak adlandırılan iki farklı transdüksiyon mekanizması bildirilmiştir [64, 70, 84]. Sodyum tadı, amiloride duyarlıdır ve düşük konsantrasyonlarda tuz tespiti için Na^+ tuzlarına seçicidir. Sodyum tat sensörü olarak α , β ve γ alt birimlerinden oluşan ve tat hücrelerinin apikal zarlarında lokalize olan amiloride duyarlı epitel Na^+ kanalı (ENaC) tanımlanmıştır. Amiloride duyarlı olmayan yol ise yüksek konsantrasyonlarda tuz tespiti için seçici olmayan yoldur [70].

Diğer temel tatların aksine tuzlu tat için hücreler ve sinyal yolları tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak son dönemde Nomura ve arkadaşları [85] tarafından yapılan çalışmanın sodyum tadı transdüksiyon mekanizmasını aydınlattığı düşünülmektedir. Bu çalışmada sodyum tat hücrelerinin tip I, II ve III tat hücresinden bağımsız olarak daha önce sınıflanmamış bir tat hücresi olduğu, ENaC ve CALHM1/3'ü eksprese ettiği öne sürülmektedir. Çalışmadan elde edilen sonuçlara göre ENaC aracılı Na^+ girişi, CALHM1/3 kanal sinapsı yoluyla voltaja bağı nörotransmitter salımını sağılayan aksiyon potansiyelleri için bir eşik üstü depolarizasyon oluşturmaktadır (Şekil 2.5) [85]. Yüksek konsantrasyonlarda tuz algısında ise acı ve ekşi tadı algılayan tat hücrelerinin rol oynadığı düşünülmektedir. Ancak sinyal yollarına ilişkin mekanizma hala net değildir [64].



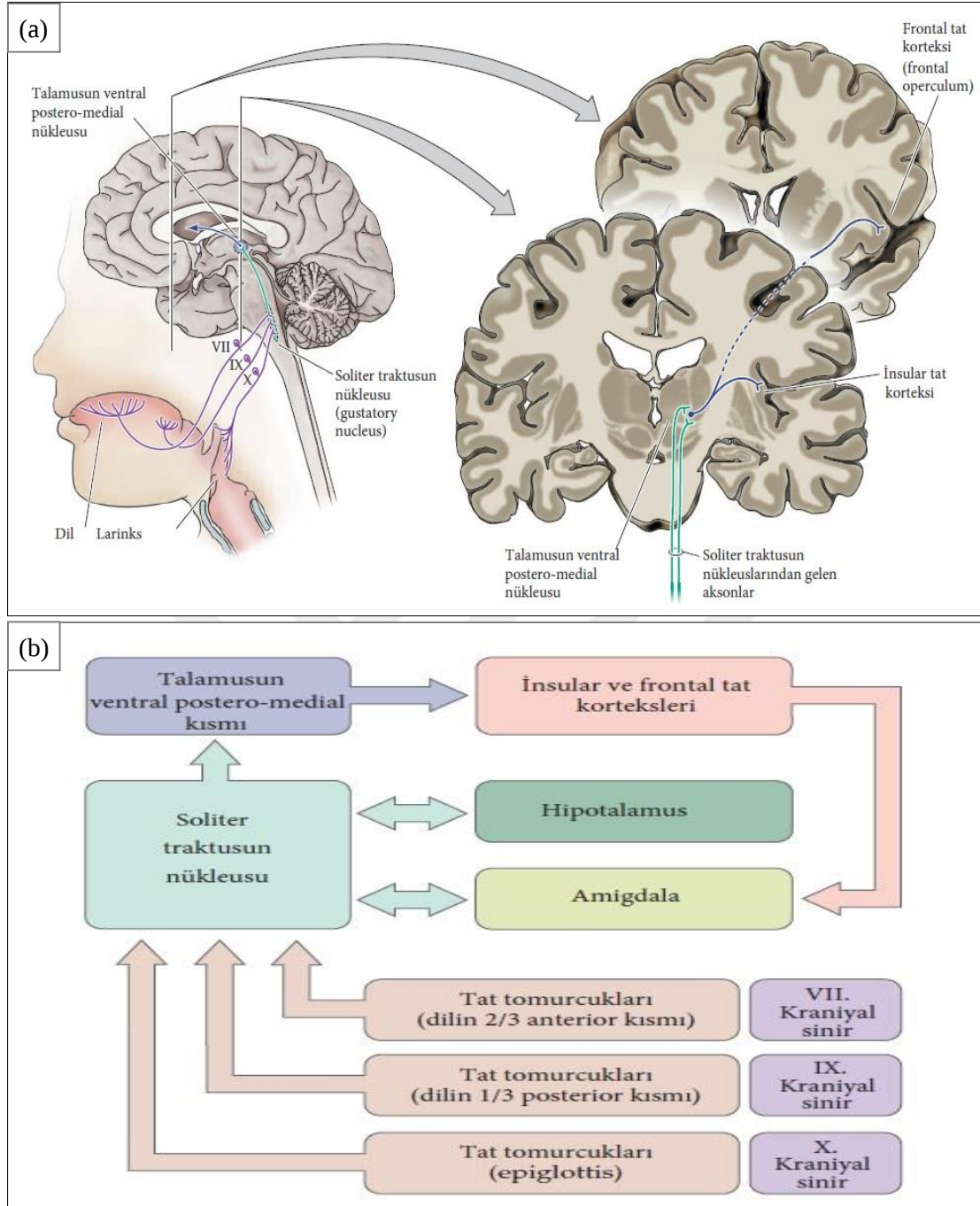
ENaC: Epitelyal Na^+ kanalı, CALHM: Kalsiyum homeostaz modülatörü, P2X2/3: Pürinerjik reseptör tip 2 X2/3, ATP: Adenozin trifosfat, Na^+ : Sodyum.

Şekil 2.5. Tuzlu tat transdüksiyon kaskadı [70]

2.3. Tat Sinyallerinin Merkezi Sinir Sistemine İletilmesi (Tat Yolağı)

Tat bilgisi, tat yolağı aracılığıyla beyin sapına ve serebral kortekse ulaşır. Üç kraniyal sinir, tat tomurcuklarını innerve eden birinci tat nöronlarının aksonlarını içerir ve bu sinirlerde tat bilgisi taşıyan duyuşal lifler oluşur [72]. Fasiyal sinir (kraniyal sinir VII), dilin ön üçte ikisinin tat tomurcuklarından; glossofaringeal sinir (IX) posterior üçte birinden ve vagus siniri (X) damak, yutak ve epiglottisten gelen duyuşal bilgiyi toplar [86].

Tüm tat lifleri bu kraniyal sinirler boyunca medulla oblongatada soliter nükleusa uzanır. İkinci nöronlar bu bölgeden başlar ve sinyalleri iki hedefe iletir. Bunlardan ilki tükürük, öğürme ve kusma gibi otonomik refleksleri aktive eden hipotalamus ve amigdaladaki çekirdeklerdir. Diğerleri ise tadın bilincine varılan serebrumun insula ve postsentral girusuna sinyalleri ileten talamustur [86]. Tat bilgisi üçüncü nöronlar ile talamustan serebral korteksin insulasındaki birincil tat korteksine iletir. Tat korteksi, bilinçli farkındalık ve tat duyularının ayırt edilmesinden sorumludur. İşlenen sinyaller orbitofrontal kortekse de iletir. Burada burundan ve gözlerden gelen sinyallerle bütünleşerek besinin tadı ve lezzetine dair genel bir izlenim oluşur [67]. Tat sinyallerinin merkezi sinir sistemine iletilmesine ilişkin aşamalar Şekil 2.6’da gösterilmiştir.



a. Ağız, üst sindirim kanalındaki reseptörler ile medulladaki soliter traktusun nükleusu arasındaki ilişki b. Tat bilgisinin işlenmesinde temel yollar.

Şekil 2.6. Tat sinyallerinin merkezi sinir sistemine iletimi [32]

2.4. Tat Algısını Etkileyen Faktörler

Tadın fonksiyonel bütünlüğünü ve bireylerin tat algısını etkileyen çeşitli fizyolojik, patolojik, çevresel ve genetik faktörler bulunmaktadır. Bunlar arasında yaşlanma, hastalık

durumu, ilaç/tedavi, sigara kullanımı, obezite, beslenme ve genetiğin yanı sıra tükürük ve cinsiyet gibi faktörler yer almaktadır.

2.4.1. Yaşlanma

İnsanlarda yaşlanma ile tat fonksiyonlarının ve tat algısının azaldığı bilinmektedir [87, 88]. Bu azalma tükürük üretiminde düşüş, dilde papilla ve tat tomurcuğu kaybı gibi dejeneratif anatomik ve fizyolojik değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır [89, 90]. Ayrıca oral kavitede mukozanın azalması, yaşlanan reseptör hücrelerinin daha kısa ömürlü olması gibi faktörler de yaşlanmaya bağlı tat kayıplarına neden olmaktadır [91].

Yaşlanmayla ilişkili tat disfonksiyonu, fizyolojik süreçlere ek olarak yaşlılarda daha sık görülen oral ve sistemik hastalıklar, bu hastalıkların tedavileri ve ilaç etkilerine de bağlı olabilmektedir. Ayrıca malnütrisyon, çinko eksikliği, sigara, alkol kullanımı, oral kavite ve diş hijyeninin kötü olması yaşlı bireylerde tat algılarını olumsuz etkileyen faktörlerdir [89, 92, 93].

2.4.2. Hastalık ve tedavi

Epitelyal, paranazal sinüs ve tükürük bezi anomalileri, gastroözofageal reflü hastalığı, kraniyal sinir (VII, IX, X) hasarı, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, inflamatuvar hastalıklar, endokrin, psikiyatrik, genetik ve beslenmeye bağlı bozukluklar, üst solunum yolu viral enfeksiyonları, oral kavite enfeksiyonları gibi çok sayıda hastalığın tat fonksiyonunu ve tat algısını etkileyebileceği bilinmektedir [90, 94].

Hastalıklara bağlı değişen tat algısına ilişkin mekanizmalar:

1. Tat alma maddelerinin tat tomurcuklarına taşınma sorunları,
2. Oral ya da nazal kaviteden ağızda kötü tat oluşturan maddelerin salınımı,
3. Tat reseptörlerinin hasarı,
4. Tat tomurcuklarını innerve eden sinirlerin hasarı,
5. Tat sisteminin nöral arkının bozulması olarak belirtilmektedir [95].

Benzer şekilde kanser hastalarında da kanser ve immün hücreler tarafından üretilen ve tat reseptör hücre hasarına neden olan proinflamatuvar sitokinlerin artışı; karbonhidrat ve lipid

metabolizmasındaki değişiklikler ve radyoterapi/kemoterapi alımı hastaların tat algısında değişikliklere neden olmaktadır. Radyoterapi ve kemoterapi, tat reseptör hücrelerinin apoptozunu indüklemekte, tat progenitör ve kök hücre proliferasyonunu inhibe etmektedir [96].

2.4.3. İlaç

Tat fonksiyonuna yaygın olarak etkisi olduğu bilinen ilaçlar; antibiyotik, antifungal, antiproliferatif, antidepresan, antikolinerjik antihistaminik, antihipertansif, antihiperlipidemik, antipsikotik, kemoterapötik ilaçlar ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleridir [94, 95]. Bu ilaçlar tükürük miktarını azaltarak, tükürüğün iyon içeriğini değiştirerek, tat reseptörleri ile etkileşime girerek, nörotransmitter fonksiyonunu ve sinir yolaklarını etkileyerek bireylerin tat algılarını değiştirebilmektedir [97].

2.4.4. Sigara kullanımı

Sigara kullanımının tat algısında azalmaya ve tat eşiklerinde artışa sebep olduğu bilinmektedir [98, 99]. Sigaranın fungiform papillaların şeklinde, damarlanmasında [100] ve tükürük sekresyonunda [101] değişikliklere ve tat hücrelerinin sayısında [102] azalmaya sebep olduğu, bu nedenle tat algısını etkilediği belirtilmektedir. Tat algısındaki değişikliklerin düzeyi kullanılan sigaranın sayısına ve içme sıklığına bağlıdır. Bununla birlikte sigara bırakmanın tat hassasiyetini eski haline getirebildiği ifade edilmektedir [98].

2.4.5. Obezite

Son dönemlerde BKİ ve tat algısı arasındaki ilişki kapsamlı bir şekilde çalışılmış ve heterojen sonuçlar elde edilmiştir [103-105]. Yapılan pek çok çalışmada BKİ'deki artışla birlikte tat hassasiyetinde ve tat tanımlama yeteneğinde düşüşün gözleendiği bildirilmiştir [104, 106, 107]. Obezite, tat tomurcuğu sayısında yaklaşık %25'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir. Tat tomurcuklarının sayısındaki azalma, obezite ile ilişkili inflamatuvar süreçlere atfedilmiştir [108]. Ratlarda yürütölen bir çalışmada ise obezitenin periferel tat reseptör hücre sinyalizasyonunu etkileyerek tat algısında değişikliklere sebep olabileceği saptanmıştır [109]. Bununla birlikte obezlerde zayıf bireylere kıyasla gen ekspresyonlarının değiştiiği gösterilmiştir [110]. Ayrıca obez bireylerde ghrelin, leptin, glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1), kolesistokinin (CCK) ve peptit YY (PYY) gibi metabolik hormon düzeylerinin

değiştğine dair kanıtlar dikkate alındığında obezitede tat algısının değişmesinde bu metabolik hormonların rol oynayabileceği öne sürülmektedir [111, 112]. Elde edilen bu kanıtların aksine obez ve normal vücut ağırlığına sahip bireyler arasında tat eşikleri ve tat algısı açısından fark tespit edilmeyen [113] veya karşıt sonuçlar elde edilen çalışmalar [105] da bulunmaktadır.

2.4.6. Beslenme

Malnütrisyon, tat bozukluklarının hem nedeni hem de sonucu olabilmektedir. Malnütrisyon, villusun yapısı, bağırsak geçirgenliği gibi gastrointestinal sistemde yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olabilmektedir. Bunun sonucunda kolonda sıvıların, elektrolitlerin ve özellikle çinko gibi besin öğelerinin emiliminin azalarak tat algısının etkilenebileceği düşünülmektedir [114].

Çinko, tat fonksiyonunda önemli rol oynamaktadır. Dil epiteli, özellikle filiform papillaların fundusu ve vallat papillaların tat tomurcukları bol miktarda çinko içermektedir. Ayrıca, çeşitli çinko içeren enzimler, özellikle tat porları çevresinde ve tat tomurcuklarında bol miktarda bulunmaktadır. Bu nedenle çinko eksikliği, tat bozukluklarının bilinen temel nedenlerinden birini oluşturmaktadır [115, 116].

2.4.7. Genetik

Genetik, tat algısını etkileyen ve değiştiren temel faktörlerden biridir. Tat papillalarında hasara neden olan ve daha nadir görülen genetik bozuklukların tat algılama yeteneğinde azalmalara ve kayıplara sebep olduğu bilinmektedir [117]. Bununla birlikte tat reseptörlerini kodlayan genlerdeki polimorfizmlerin, tat algısında gözlenen değişikliklerden sorumlu olabileceği bildirilmektedir. Özellikle, tatlı, acı, umami ve yağlı tat reseptörlerindeki genetik varyasyonların, tat algısında değişikliklere neden olduğu belirtilmektedir [118, 119]. Ancak ekşi ve tuzlu tadın genetiğine ilişkin yapılan çalışmalar sınırlı sayıdadır [120, 121].

2.4.8. Cinsiyet

Cinsiyet, tat algısı ile ilgili olarak daha az çalışılmış ve heterojen sonuçlar elde edilmiş bir faktördür. Yapılan epidemiyolojik bir çalışmada erkekler ve kadınlar arasında acı, tatlı, tuzlu ve ekşi tatlar açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılıklar bildirilmiştir.

Kadınların belirtilen tatları erkeklerden daha yoğun algıladıkları tespit edilmiştir [122]. Cinsiyetin tat algısına etkisine ilişkin mekanizma net olarak bilinmemekle birlikte menstrual siklus, gebelik sırasında, menopoz sırasında ve sonrasında tat fonksiyonu üzerindeki hormonal etkilerle ilişkili olabileceği öne sürülmektedir [123]. Ayrıca anatomik veriler, kadınların erkeklerden daha fazla fungiform papilla ve tat tomurcuğuna sahip olduğu için tat tanımadaki cinsiyet farkını desteklemektedir [124]. Diğer taraftan tat algısında cinsiyete göre farklılıkların saptanmadığı çalışmalar da bulunmaktadır [15, 125-127].

2.4.9. Tükürük

Tükürük, tat reseptör hücrelerinin dış ortamının temel sıvı bileşenidir ve tat duyarlılığında rol oynamaktadır. Temel rolü, tat maddelerinin tat reseptörlerine taşınması ve tat reseptörlerinin korunmasıdır [128]. Tat maddelerinin reseptörlere ulaşması ve reseptörleri uyarması için tükürük sıvısında çözünmesi gerekmektedir [94]. Bu nedenle tükürük, tadın algılama sürecinde ilk olarak tat maddeleri için çözücü görevi görmektedir ve daha sonra bu maddelerin tat reseptör alanlarına taşınmasını sağlamaktadır. Ayrıca tat reseptörlerini kuruluştan ve bakteriyel enfeksiyonun neden olduğu hasardan korumaktadır [128]. Buna ek olarak tat reseptörlerini uyarabilen ve reseptör ile kimyasal etkileşim yoluyla tat duyarlılığını değiştirebilen bileşenler içermektedir [129]. Yapılan tükürük proteomik çalışmalarında tat duyarlılığıyla ilgili bir dizi tükürük proteininin tanımlandığı belirtilmektedir [130, 131]. Yaşlanma, hastalık durumu ve ilaç kullanımına bağlı olarak azalan tükürük akışı ve tükürük bileşimindeki değişiklikler tat algısında bozulmalara sebep olmaktadır [129].

2.5. Yağ Tadı Algısı

Yağ tadı algısı, yağlı besinlerin diyetle tüketilmesiyle ilişkisi nedeniyle son dönemde beslenme araştırmalarında ilgi duyulan bir konudur. Diyet yağlarının alımı ve düzenlenmesi, aşırı enerji alımını teşvik etmenin yanı sıra yüksek enerji yoğunlukları ve lezzetleri göz önüne alındığında obezitenin gelişimine önemli düzeyde katkı sağlamaktadır [12]. Diyet yağının oro-gustatuar algısının çoğunlukla tekstürel özellikleri, kokusu ve sindirim sonrası etkilere bağlı olduğu düşünülmüştür [132]. Bununla birlikte özellikle son yirmi yılda kemirgen modellerinde ve insan tat tomurcuk hücrelerinde yürütülen çalışmalarda oral kavitede tat hissi oluşturduğuna dair kanıtların elde edilmesi yağın altıncı bir tat modalitesi olarak değerlendirilmesi konusunda tartışmalara yol açmıştır [133-136]. Çeşitli çalışmalar,

insanların görsel, koku alma ve dokusal ipuçları maskelenirken farklı zincir uzunluklarındaki serbest yağ asitlerini tespit edebildiğini göstermiştir [15, 137, 138]. Bu bağlamda Running ve arkadaşları [139] 2015 yılında yağ tadı için Latince yağlı anlamına gelen "oleo" ve tadı ifade eden "gustus" kelimelerinden oluşan "oleogustus" terimini önermiştir.

Temel tatların sağladığı dört temel kriter bulunmaktadır. Bunlar; tat tomurcuğu hücreleri üzerinde bir tat reseptörü, reseptörün Ca^{+2} sinyaliyle bağlantısı, tat bilgisinin dilden kortekse aktarımı ve sonrasında gerçekleşen fizyolojik mekanizmalardan sorumlu olan bağırsak-beyin ekseninin aktivasyonudur. Bu kriterlere göre, yağ tadı temel bir tat olarak değerlendirilebilmektedir [140]. Buna ek olarak temel bir tadın kimyasal olarak algılanması, farklı bir oro-duyusal algıya/duyuma yol açar ve diğer tatlardan algısal olarak bağımsızdır. Bu kriter yağ açısından tartışmalıdır. Yağ asitlerinin, sükrozun tatlılığı veya sodyum klorürün tuzluluğu gibi kesin bir algısı bulunmadığı ve oluşturduğu hissi tanımlamak için terminoloji eksikliğinin olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte yağ asitlerinin tanımlanamayan algılar oluşturduğunun belirtilmesine karşın yağ asidi tadını oluşturan bileşenlerin yalnızca algılama eşiğinde olduğu, tanımlanabilir herhangi bir algının aroma veya kemestez ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir [12]. Bu nedenle yağın altıncı temel tat olarak kabul edilmesi konusu hala tartışmalıdır.

Diyet yağı temel olarak, sindirim süreci sırasında tükürük, mide ve pankreas lipazları tarafından hidrolize edilebilen triaçilgliseroller (esterleşmiş yağ asitleri) şeklinde tüketilir [14]. Diyet yağının baskın formu triaçilgliserol, besinin yapısına ve dokusuna katkıda bulunurken, serbest esterleşmemiş yağ asitlerinin (NEFA) ise oral kavitede yağ tadı için etkili kimyasal uyarılar olduğu kabul edilmektedir [141]. NEFA tat hücresi yüzeylerinde kemoreseptörlerle etkileşime girecek kadar küçüktür. Bununla birlikte NEFA tat hücrelerinin depolarizasyonunu tetikleyebilmekte ve sindirim enzimlerinin salınımını uyurabilmektedir [141, 142].

Özellikle insanlarda tanımlanan yağ tadı reseptörleri, ağırlıklı olarak uzun zincirli yağ asitlerine (C_{14+}) yanıt vermektedir [141]. Orta ve kısa zincirli yağ asitlerinin oral kavitede saptanmasına yönelik mekanizmalara ilişkin araştırmalar daha azdır [138, 139]. NEFA yapısının temelde asit olması nedeniyle daha kısa zincir yapısına sahip yağ asitlerinin (C_6 'ya kadar) daha fazla proton kullanılabilirliğine bağlı olarak asit algılama mekanizmaları

aracılığıyla tespit edilebileceği ve bu bileşiklerin ekşi olarak tanımlanabileceği belirtilmektedir [141].

Chale-Rush ve arkadaşları [143] ile Mattes [137], bireylerin farklı yağ asitlerine karşı farklı hassasiyetleri olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu bağlamda yağ asitlerinin zincir uzunlukları ve doymunluk derecelerine göre oral duyarlılıktaki değişimler karşılaştırılmaktadır. "Kısa zincirli", "orta zincirli" ve "uzun zincirli" yağ asitlerinin tanımları değişiklik göstermektedir. Ancak genellikle kısa zincirli yağ asitleri 2-4 ve bazen 6 karbon; orta zincirli yağ asitleri 6 veya 8 ile 10 veya 12 karbon; uzun zincirli yağ asitleri 12 veya 14 ile daha uzun karbon zincirlerinden oluşur [138]. Daha uzun zincirli serbest yağ asitleri tükürükte daha az çözünür ve bu nedenle reseptör hücrelerine daha az taşınır [137, 138]. Kısa ve orta zincirli yağ asitleri, hücre zarları boyunca uzun zincirli yağ asitlerinden daha hızlı yayılır [144]. Daha kısa zincir uzunluğunun yanı sıra doymamışlık da hücre membranları boyunca daha hızlı difüzyona yol açmaktadır [138]. Ayrıca yağ asidi reseptörlerine afiniteyi etkileyebilmektedir. Uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitlerinin, doymuş ve kısa zincirli yağ asitlerine göre bazı yağ asidi reseptörlerine daha fazla afiniteye sahip olduğu gösterilmiştir [145, 146]. Tekli doymamış (oleik) yağ asitlerine kıyasla çoklu doymamış yağ asitleri (linoleik, linolenik) için eşik değerleri daha düşüktür [141]. Bu durumun yapıdaki çift bağların, yağ asidinin tat reseptörlerine erişilebilirliğini ve/veya bağlanmasını ve yağ asidinin plazma membranı boyunca difüzyonunu artırmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir [147].

2.5.1. Yağ tadı reseptörleri

Doymunluk derecesi ve zincir uzunluğuna göre serbest yağ asidi uyarılarına yanıt veren birkaç reseptör ve iyon kanalı tanımlanmıştır. Yağ asitleri için önerilen iki temel tat reseptör sınıfı CD36 ve GPRler iken gecikmiş düzeltici potasyum kanallarının (delayed rectifier K⁺ channels, DRK) da yağ tadı algısı ile ilişkili olduğu belirtilmektedir [9, 27, 148].

Yağ asit translokaz (FAT) olarak da bilinen ve günümüzde artık çöpçü reseptörü B2 (SR-B2) olarak da adlandırılan CD36, B sınıfı çöpçü reseptör ailesine ait bir glikoproteindir [149]. Multifonksiyonel özelliğe sahip CD36, memelilerde yağ dokusu, iskelet-kalp kasları, ince bağırsak ve meme bezleri gibi lipid akışlarına maruz kalan önemli dokularda bulunur [150]. Buna ek olarak insanda özellikle sirkumvallat ve foliat papillardaki tat

tomurcuklarında eksprese edildiği saptanmıştır [151]. CD36'nın, α -gustducin ile birlikte eksprese edilmesi, tip II tat hücrelerinde eksprese edilebileceğini düşündürmektedir [9, 148].

CD36'nın diyetle alınan uzun zincirli yağ asitlerinin oro-duyusal tespitinde rol oynadığı bilinen ilk reseptör olduğu belirtilmektedir [148, 152]. CD36 reseptörü nanomolar aralıkta bir afinite ile doymuş ve doymamış uzun zincirli yağ asitlerine bağlanır [153]. Uzun zincirli yağ asitlerinin bağlanmasının sonucu olarak, tat tomurcuklarında nörotransmitterlerin salınması ve sinyallerin merkezi sinir sistemine iletilmesiyle sonuçlanan CD36 aracılı bir sinyalizasyon kaskadı tetiklenmektedir [154]. Bu olayların, yağ tadı algısının yanı sıra organizmayı yağ emilimi için hazırlayan sindirimin sefalik aşamasına aracılık ettiği düşünülmektedir [148].

Galindo ve arkadaşları [145] tarafından yapılan bir çalışmada G protein bağlı reseptörlerin oral kavitede yağ asidi tespitine dahil olabileceği ve CD36'nın yağ asitlerinin tespit sürecindeki bir sinyalizasyon kademesinde GPR'ler gibi diğer olası reseptörlerle birlikte çalışabileceği belirtilmiştir. Bu bağlamda GPR120 ve GPR40, farelerde olası tat lipid sensör adayları olarak bildirilmiştir [27]. GPR40 ve GPR120, G protein bağlı reseptör ailesine ait proteinlerdir. Bu proteinler, orta zincirli yağ asitleri ve uzun zincirli yağ asitlerine bağlandıkları, bu yağ asitleri tarafından aktive edildikleri için serbest yağ asidi reseptörü 1 ve 4 (FFAR1, FFAR4) olarak da adlandırılırlar [132]. GPR120, farelerin foliat, sirkumvallat ve fungiform papillaların tip II hücrelerinde eksprese edilmektedir [9, 155]. Oral kavite içerisinde GPR120 reseptörü tat hücresinden merkezi sinir sistemine afferent tat sinirleri yoluyla sinyalin iletilmesine aracılık eden orta ve uzun zincirli yağ asitleri için bir reseptör görevi görmektedir [9, 156]. Yapılan bir çalışmada GPR120'nin insan sirkumvallat ve fungiform papillalarında mevcut olduğu, oral yağ asidi algısına katılabileceği saptanmıştır [145]. GPR40 reseptörü, farelerin özellikle foliat ve fungiform papillalarının tip I hücrelerinde eksprese edilmektedir [27]. GPR40, uzun zincirli yağ asitlerinin yanı sıra daha kısa ve orta zincirli yağ asitlerine de bağlanmaktadır [157]. Ancak Galindo ve arkadaşları [145] tarafından yapılan çalışmada, GPR40'ın insan dilinin fungiform ve sirkumvallat papillalarında saptanamaması nedeniyle insanlarda yağ tadı tespitinde yer almayabileceği düşünülmektedir.

GPR120 ve GPR40'a ek olarak diğer G protein bağlı reseptörler de yağ asitlerine afinite gösterir. GPR41 ve GPR43'ün, kısa zincirli (C2:0 – C6:0) doymuş yağ asitlerine bağlandığı

[158], GPR84'ün ise orta zincirli (C8:0 – C14:0) yağ asitlerine yüksek afinite gösterdiği tespit edilmiştir [159]. Liu ve arkadaşları [160] tarafından yapılan çalışmada CD36 ve GPR120'nin yanı sıra GPR43 (FFAR2) ve GPR84'ün mesajcı ribonükleik asit (mRNA) ve proteininin insan fungiform tat tomurcuklarında eksprese edildiği gösterilmiştir. Ancak bu proteinlerin yağ tadı algısındaki görevleri henüz net olarak bilinmemektedir.

2.5.2. Yağ tadı sinyal iletimi

Yağ tadı algısı, esterleşmemiş yağ asitlerinin tat hücrelerindeki reseptörlere bağlanması ve iyon kanalını tetiklemesi ile başlar. Bu tetiklenmeyle birlikte tat hücrelerinin depolarizasyonuna yol açan sitoplazmik Ca^{+2} konsantrasyonunda artış da dahil olmak üzere bir dizi sinyalizasyon zinciri aktive olur (Şekil 2.7) [156].

Besinlerde doğal olarak bulunan ve çiğneme sırasında lingual lipazların etkisiyle salınan uzun zincirli yağ asitleri lipid sensörlerine (CD36 ve GPR120) bağlanır [140]. İnsan tükürüğünde lingual lipazın varlığı ve aktivitesi tartışmalıdır. Lipolitik aktivitenin insanlarda mevcut olabileceğini ileri süren verilere rağmen [15], tat tespiti için triaçilgliserolden büyük miktarlarda serbest yağ asidi elde etmek için yeterli lingual lipaz konsantrasyonlarının üretilip üretilmediği ve bu aktivitenin tükürük gibi endojen kaynaklardan mı yoksa oral mikroorganizmalardan mı kaynaklandığı bilinmemektedir [13].

Farklı yağ asitlerinin eşikleri arasındaki farklılığa bağlı olarak transdüksiyon mekanizmalarının da değişiklik gösterebileceği düşünülmektedir. Buna yönelik olarak farklı tat reseptörlerini kullanan çoklu transdüksiyon yollarının varlığı veya farklı yağ asitleri için aynı reseptöre afinitenin değişmesi olmak üzere iki hipotez öne sürülmektedir [9]. Yağ tadı algısı sürecinde gerçekleştiği düşünülen basamaklar ve iletim yolları şunlardır:

Kalsiyum sinyalinin iletimi

Uzun zincirli yağ asitlerinin, fare foliat papillasından izole edilen CD36 pozitif tat tomurcuk hücrelerinde hücre içi kalsiyumda hızlı ve büyük bir artışı tetiklediği gösterilmiştir [161]. CD36, α -gustducin ile birlikte eksprese edilmesine rağmen α -gustducin, lipidlerin oroduyusal tespitinde yer almamaktadır [132, 148]. Bu nedenle CD36 ve fosfolipaz-C arasındaki dönüştürücü sinyal, src-protein tirozin kinazlar (src-PTK) tarafından gerçekleştirilmektedir. Uzun zincirli yağ asitlerinin CD36'ya bağlanması src-protein tirozin

kinazları fosforile eder ve bu da PLC'yi aktive eder [154]. Aktive edilmiş PLC, fosfatidil inositol 4,5 bisfosfat hidrolizini katalize ederek serbest inositol IP3 ve DAG oluşturur [140]. Oluşan IP3 kendine özgü reseptörlere bağlanarak hücre içi Ca^{+2} havuzunu içeren endoplazmik retikulumdan Ca^{+2} salınımına katkıda bulunur [156].

Kapasitatif Ca^{+2} homeostaz modeline göre, IP3 reseptör aktivitesine bağlı olarak endoplazmik retikulum Ca^{+2} deposu tükenir ve ardından hücre dışı havuzdan Ca^{+2} 'nin hücreye girdiği plazma membranı Ca^{+2} kanalları açılır [162]. Kalsiyum girişi, hücre içi Ca^{+2} havuzunun doyurma kapasitesi ile ilişkilidir. Deponun yeniden doldurulması Ca^{+2} akışını sonlandırır. Bir hücre içi Ca^{+2} havuzunun doldurma kapasitesine bağlı Ca^{+2} girişi, kapasitatif Ca^{+2} girişi olarak adlandırılır [163].

Kalsiyumun girişinden sorumlu kanallar, depo kontrollü Ca^{+2} kanalları (store operated calcium channels, SOC) olarak adlandırılır [156]. Farelerde tat tomurcuk hücrelerinde uzun zincirli yağ asitleri ile aktive edilen SOC kanallarının Orai1 ve Orai1/3 proteinlerinden oluştuğu tespit edilmiştir [164]. Stromal etkileşim molekülü 1 (STIM1), endoplazmik retikulum membranında bulunan Ca^{+2} sensörüdür ve SOC kanallarının açılmasını regüle eder [164].

Gecikmiş düzeltici potasyum kanalları (delayed rectifier K^{+} channels, DRK)

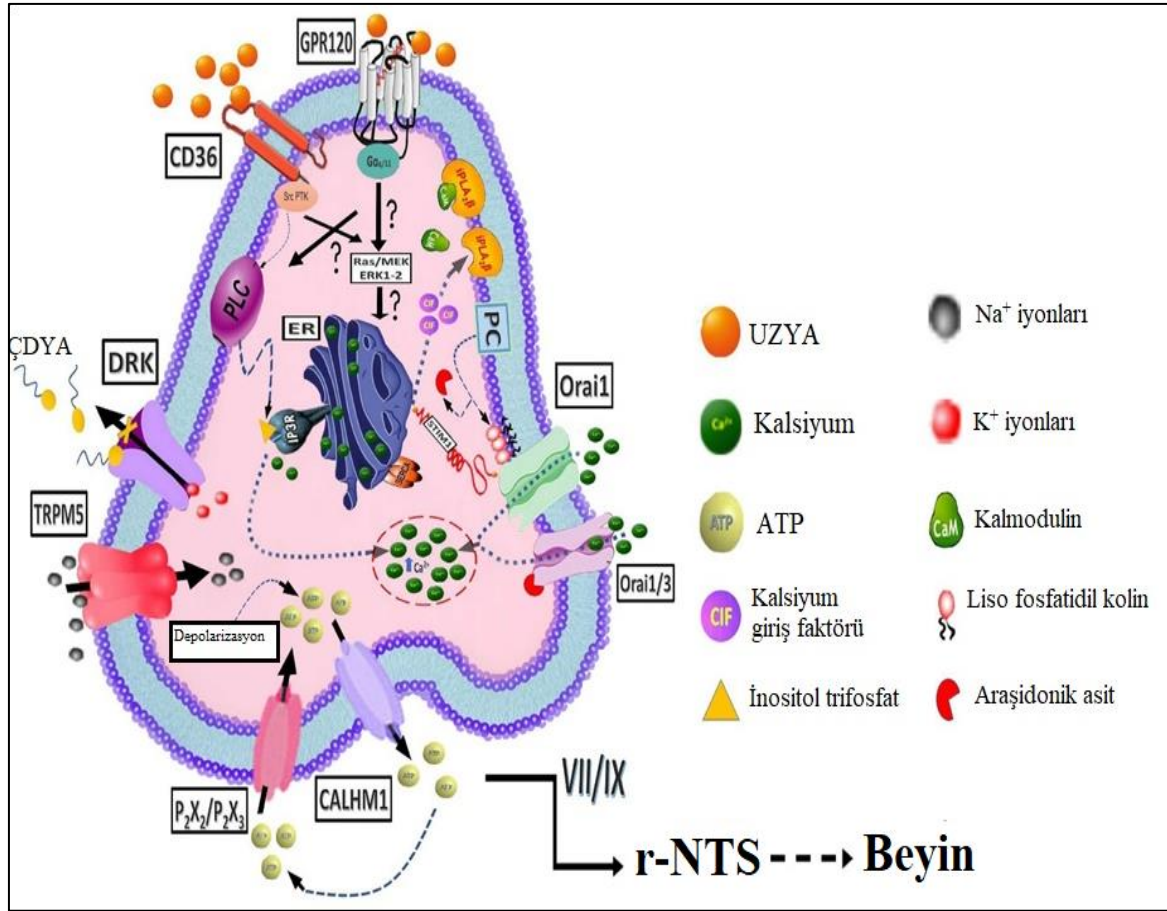
DRK kanalları, K^{+} 'un hücre dışı boşluğa akışına izin veren lingual tat hücrelerinin apikal membranına gömülüdür. Çoklu doymamış yağ asitlerinin, DRK kanallarını doğrudan veya dolaylı olarak bloke ederek sinyal iletimi için hücrenin depolarizasyonuna yol açtığı tespit edilmiştir [165, 166]. Potasyum hücre içi temel katyon olduğu için, DRK kanallarının çoklu doymamış yağ asidi aracılı inhibisyonu, nörotransmitter salımını desteklemek için gerekli olan hücre içi pozitif yüklerin geçici birikimine bağlı olarak hızlı bir hücre depolarizasyonu sağlar. Tat tomurcuk hücrelerindeki DRK kanallarının çoklu doymamış yağ asidi aracılı regülasyonuna rağmen, oral yağ tespitinde K^{+} kanallarının spesifik fizyolojik rolü tartışmalıdır [132]. Liu ve arkadaşları [160] tarafından yapılan çalışmada insan fungiform papillasındaki baskın DRK ailesinin K^{+} voltaj kapılı kanal A alt ailesi 2. üyesi (KCNA2) olduğu gösterilmiştir.

TRPM5

Kemosensoriyel transdüksiyondaki diğer bir kilit katılımcı, seçici olmayan monovalent katyon kanalı TRPM5'tir [135]. Liu ve Liman, sinyalizasyonun ilk aşamasındaki Ca^{+2} artışının TRPM5 kanallarını aktive ettiğini ve hücrenin depolarizasyonundan sorumlu Na^{+} akışını desteklediğini göstermiştir. TRPM5 kanallarının uzun zincirli yağ asitlerinin neden olduğu plazma membran depolarizasyonunda rol oynayabileceği belirtilmektedir [167].

Mitojen aktive protein kinaz (MAPK) kaskadı

Yakın zamanda insan ve fare tat tomurcuk hücrelerinde yağ sinyali transdüksiyonuna yeni bir bileşen olarak MAP kinaz kaskadı (MEK1/2-ERK1/2-ETS1) eklenmiştir [168]. İnsan tat tomurcuk hücrelerinde linoleik asidin, lipid salları ve Fyn-Src kinaz gerektiren CD36 yoluyla MEK1/2-ERK1/2/ETS benzeri transkripsiyon faktörü-1'in fosforilasyonunu indüklediği gösterilmiştir. ERK1/2 kaskadı, CALHM1 kanalının açılması yoluyla Ca^{+2} sinyali ile aktive edilir [168]. CALHM1 kanallarının açılmasının aynı zamanda purinerjik reseptörlerin aktivasyonu ve sonuç olarak tatlı tat algısındakine benzer şekilde nörotransmitterin salınımıyla bağlantılı olup olmadığı bilinmemektedir [140]. Bununla birlikte yağ tadının soliter traktusun çekirdeğine aktarılması için fasiyal, glossofaringeal ve vagus sinirleri yoluyla tat nörotransmisyonlarının oynadığı temel roller ortaya konulmuştur [161]. Son dönemde insanlarda yapılan çalışmalar artmasına rağmen yağ transdüksiyonuna ilişkin bilgiler çoğunlukla fare/rat çalışmalarından elde edilmektedir. İnsanlardaki mekanizmaların netleştirilebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.



GPCR: G protein bağlı reseptör CD36: Farklılaşma kümesi 36, TRPM5: geçici reseptör potansiyel katyon kanalı M alt familyası 5. üyesi, DRK: Gecikmiş Düzeltici Potasyum Kanalları (Delayed rectifier K⁺ channels), CALHM1: Kalsiyum homeostaz modulator 1, PLCβ2: Fosfolipaz C-β2, DAG: Diaçilgliserol, IP3: İnositol 1,4,5-trifosfat, STIM1: Stromal Etkileşim Molekülü 1, SERCA: Sarko/endoplazmik retikulum Ca²⁺-ATPaz, UZYA: Uzun zincirli yağ asidi, r-NTS: rostral nükleus traktus solitarius.

Şekil 2.7. Tip II tat hücrelerinde yağ tadı transdüksiyon mekanizması [156]

2.5.3. Yağ tadı duyarlılığının diyet yağı ve obezite ile ilişkisi

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre tüm dünyada fazla kilolu 18 yaş ve üzeri 1,9 milyardan fazla yetişkin bulunmaktadır. Dünyadaki yetişkin nüfusunun yaklaşık %13'ünün (erkeklerin %11'i ve kadınların %15'i) ise obez olduğu ifade edilmektedir [3]. Ülkemizde Türkiye İstatistik Kurumu'nun Türkiye Sağlık Araştırması 2019 sonuçlarına göre 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranı %21,1 (erkeklerin %17,3'ü ve kadınların %24,8'i) olarak belirtilmektedir [169]. Sosyo-ekonomik çevre ve genetik özellik gibi çeşitli faktörlerin obezite insidansına katkıda bulunduğu bilinmektedir. Ancak yüksek miktarda yağ içeren besinlerin kronik olarak aşırı tüketimi de obezitenin artışına katkıda bulunan önemli bir faktördür [3, 170].

Bireylerin yağ asitlerine duyarlılığı, yağ alımını ve yağlı besin tercihini etkilediği için obezite gelişimi ile ilişkilendirilmektedir [13]. Diyet yağ alımı ile yağ tadı duyarlılığı arasında negatif ilişki bulunmaktadır. Diyet yağı alımındaki artış, yağ tadı duyarlılığının azalmasına ve yağ tadı eşiklerinde artışa neden olmaktadır [13]. Yüksek yağ alımına bağlı yağ tadı duyarlılığındaki azalmanın yağ tadı aday reseptörlerinin ekspresyonu ile ilgili olabileceği belirtilmektedir [171].

Yapılan çeşitli çalışmalarda yağ tadı duyarlılığındaki azalmalara bağlı olarak artan diyet yağı alımı ve yağlı besin tüketiminin obezite gelişimine katkıda bulunduğu saptanmıştır [13, 15]. Bununla birlikte obez bireylerin de yağ duyarlılıklarının azaldığı belirtilmektedir [172]. Literatürde yağ tadı duyarlılıkları ve algısı ile BKİ arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sonuçları tartışmalıdır. Bazı çalışmalar ters bir ilişki bildirirken [15, 172, 173], sistematik bir ilişki bulamayan [174] veya hiç ilişki bulamayan [175-177] çalışmalar da mevcuttur. Bu farklılıkların bireylerdeki genetik heterojenlik, farklı beslenme alışkanlıkları veya çalışmalarda kullanılan metodolojik yaklaşımla ilgili olabileceği belirtilmektedir [172, 178].

Obezite ile ilişkili oral yağ duyarlılığında azalmaya ilişkin çeşitli hipotezler bulunmaktadır. Bu kapsamda, yapılan bir çalışmada obezitenin tat tomurcuk hücrelerinde lipid aracılı sinyalizasyonda bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada obez farelerden alınan CD36-pozitif tat tomurcuk hücrelerinde zayıf kontrollere kıyasla uzun zincirli yağ asitlerine Ca^{+2} yanıtının azaldığı saptanmıştır [179]. Başka bir çalışmada ise yüksek yağlı diyetle beslenen obez farelerde, sirkumvallat papilladaki tat tomurcuklarında CD36 ekspresyonunun azaldığı gösterilmiştir [109]. Ratlarda yapılan bir çalışmada obezitenin neden olduğu kronik düşük dereceli inflamasyona bağlı tat tomurcuklarının sayısının azaldığı ve yenilenme/hücre ölümü dengesinin bozularak obez popülasyonlarda görülen tat bozukluğuna neden olabileceği belirtilmektedir [108]. Bunlara ek olarak obez bireylerde gastrointestinal yolakta yağ asitlerine tepkilerin bozulduğu belirtilmektedir [180]. Sağlıklı, normal vücut ağırlığına sahip olanlarda ince bağırsakta yağ varlığı, güçlü tokluk sinyalleri oluşturmaktadır. Mide boşalması yavaşlamakta, bağırsak hormonları kolesistokinin, peptit YY salınmakta, ghrelin inhibe edilmekte ve enerji alımı tamamen baskılanmaktadır [12]. Çalışmalar yağlı yiyeceklerin aşırı tüketimi yoluyla yağ tadı ve obezite arasındaki ilişkiyi vurgulamaktadır. Obezlerde hem ağız boşluğunda hem de gastrointestinal yolakta diyet yağına kemoresepsiyon yanıtı bozulmuştur. Bu nedenle kemoresepsiyonda ve tokluk

sinyallerinde azalmalar meydana gelmiştir. Bu tepkiler, diyetle daha fazla yağ alımına ve dolayısıyla obezite durumunun kötüleşmesine neden olmaktadır [9].

2.5.4. Yağ tadı reseptörlerindeki SNP'nin yağ tadı algısı ve obezite ile ilişkisi

Tat reseptörlerindeki genetik varyasyonlar besin seçimlerindeki ve beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklara etki eden nedenlerden biridir. Tat reseptörlerini kodlayan genlerin polimorfizmleri, tat algısında gözlenen bazı değişkenlikleri açıklayabilmektedir. Bu değişkenlik, besin seçimlerini ve beslenme alışkanlıklarını, dolayısıyla beslenme ve sağlık durumu ile kronik hastalık riskini etkileyebilmektedir [121].

Literatürde yağ tadı algısı, duyarlılığı ve/veya obezite ile aday reseptör varyasyonlarını tanımlayan çeşitli araştırmalar bulunmaktadır. CD36 reseptörü, bugüne kadar en çok çalışılan reseptör iken diğer aday reseptörlerle ilgili çalışmalar oldukça az sayıdadır [9]. Yapılan çalışmalarda temel olarak CD36 geninde meydana gelen tek nükleotid polimorfizmi yağ tadı algısı ve oral yağ tespit eşikleriyle ilişkilendirilmiştir [20, 24, 181, 182]. CD36 genindeki yaygın tek nükleotid polimorfizmi olan rs1761667 (G>A)'nin, CD36 gen ekspresyonunu azalttığı bilinmektedir [183]. Buna bağlı olarak bireylerde oleik asit (C18:1, n-9) için oro-duyusal duyarlılığı azalttığı, tespit eşiklerini ve yağlı besinlere tercihi arttırdığı belirtilmiştir [9]. Pepino ve arkadaşları [24] tarafından yapılan çalışmada daha düşük CD36 ekspresyonu ile ilişkili olan rs1761667 AA genotipine sahip bireylerin, GG genotipi ile karşılaştırıldığında oleik asit ve triolen için tespit eşiklerinin 8 kat daha yüksek, dolayısıyla yağ duyarlılıklarının daha düşük olduğu belirtilmiştir. Bu bulguları destekler nitelikte Tunus [182], Cezayir [184] ve İtalyan [181] popülasyonlarda yapılan çalışmalarda da A alleleine veya AA genotipine sahip bireylerde benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bunun aksine A alleleine sahip bireylerin linoleik aside duyarlılığının daha fazla olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır [185]. Altında yatan mekanizma tam olarak bilinmemekte olup popülasyonların genetik temelleri ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir [185].

CD36 geninde rs1761667'nin yanı sıra rs1527483 (C>T) yağ algısıyla ilişkisi araştırılan diğer tek nükleotid polimorfizmidir [9]. Keller ve arkadaşları [20] tarafından yapılan çalışmada rs1527483'te minör allelin varlığı, İtalyan salata soslarında algılanan yağ içeriği derecelendirmelerinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Benzer şekilde Plesnik ve arkadaşları [186] tarafından yapılan çalışmada rs1527483 polimorfizminin CC genotipine sahip

katılımcıların, CT ve TT genotipine kıyasla BKİ, bel çevresi ve bel/boy değerlerinin daha düşük, linoleik asit için duyarlılığın ise daha yüksek olduğu saptanmıştır. Buna karşın Melis ve arkadaşlarının [181] yaptıkları çalışmada CD36 rs1527483 ile oleik asit oral yağ tespit yeteneği arasında ilişki saptanamamış, bu durum T alleli için bulunan düşük frekansa atfedilmiştir. Yapılan bir başka çalışmada ise rs1527483 polimorfizminin (C> T) obezite, yüksek BKİ ve vücut yağ yüzdesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [187]. Aynı çalışmada rs3211908, rs3211867, rs3211883 polimorfizimleri için de benzer sonuçlar elde edilmiştir. CD36 geninde yağ algısından bağımsız olarak BKİ ve obezite ile ilişkisi saptanan diğer tek nükleotid polimorfizimleri rs9784998 (C>T) [188], rs3840456Del16 [20] ve rs3211956 (T>G)'dır [9, 188].

Yağ tadı ile ilişkili diğer reseptör GPR120 genindeki polimorfizmlerin araştırıldığı çalışmalar kısıtlı sayıdadır. Ichimura ve arkadaşları [189] tarafından yapılan çalışmada Avrupa popülasyonunda p.R270H varyasyonu olarak da bilinen rs116454156 polimorfizmine ait G alleli, A alleleine kıyasla obezitede artış ve alfa linoleik asit aracılı Ca^{+2} sinyalizasyonunda azalmayla ilişkilendirilmiştir. CD36 geninde rs1761667 polimorfizminin etkisine benzer şekilde [183], GPR120 geninde rs116454156 polimorfizminin reseptör ekspresyon seviyesini etkilediği bildirilmiştir [190]. Bu veriler yağ tadı reseptörlerinin ekspresyon seviyesi ile yağ tadı algısı arasındaki potansiyel ilişkilere işaret edebilir. Bununla birlikte, özellikle diğer GPRler ve DRK kanalları için yağ tadı fonksiyonunun yağ tadı reseptörlerinin ekspresyon seviyesi ile ilişkisi hala belirsizdir [160].

Berrichi ve arkadaşları [191] tarafından yapılan çalışmada obez bireylerde CD36 ve GPR120 gen metilasyonlarının yüksek lipid tespit eşikleri ile ilgili olduğu saptanmıştır. Bu kanıt, tek nükleotid polimorfizmlerinin yanı sıra yağ tadı reseptörlerinde meydana gelen epigenetik değişikliklerin de yağ tadı algısı, duyarlılığı ve obezite ile ilişkili olabileceğini ortaya koymaktadır.

3. YÖNTEM

Kesitsel ve kantitatif nitelikte olan bu klinik çalışma, sağlıklı yetişkin bireylerde CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) gen polimorfizmlerinin yağ tadı algısı, oral yağ tespit eşiği, günlük diyet yağı alımı, vücut bileşimi, kan lipit profili, açlık kan glukozu ve insülini ile ilişkisinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

3.1. Çalışmanın Yeri, Zamanı, Tasarımı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Ankara ilinde yaşayan, yaşları 19-35 yıl arasında değişen ve çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllü sağlıklı bireyler ile yürütülmüştür. Çalışmanın veri toplama süreci Ekim 2019 tarihinde başlamıştır. Ancak yeni koronavirüs (COVID-19) pandemi süreci nedeniyle karşılaşılan zorluklardan dolayı veri toplama sürecine Nisan 2020’de son verilmiştir.

Çalışmaya dahil edilmeme (dışlama) kriterleri ön değerlendirme formu (EK-1) ile sorgulanmış olup aşağıda verilmiştir:

- <19 yaş - >35 yaş,
- Son bir yılda 5 kg’dan fazla vücut ağırlık kaybı veya kazanımı olan bireyler,
- Besin alerjisi ve intoleransı olan bireyler,
- Gebe ve emzikli kadınlar,
- Orta ve şiddetli seviyede sigara kullanan (haftada bir paketten fazla sigara kullanımı) bireyler,
- Postmenapozal dönemdeki kadınlar,
- Tat ve koku algısını, lipit metabolizmasını, iştahı ve besin alımını etkileyebilecek düzenli ilaç, vitamin-mineral, supleman kullanan bireyler,
- Tat ve koku algısını etkileyebilecek kronik oral ve nazal hastalıklar başta olmak üzere kronik hastalık tanısı olan bireyler,
- Diabetes Mellitus, hipertansiyon, metabolik sendrom, kalp-damar hastalıkları, karaciğer hastalıkları, böbrek hastalıkları ve kanser gibi majör hastalıkları olan bireyler,
- Yeme ve yutma güçlüğü bulunan bireyler,
- Şiddetli ağız kuruluğu olan bireyler,
- Diş eti hastalığı ve diş problemleri olan bireyler,
- Kemoterapi ve radyoterapi alımı/öyküsü olan bireyler,

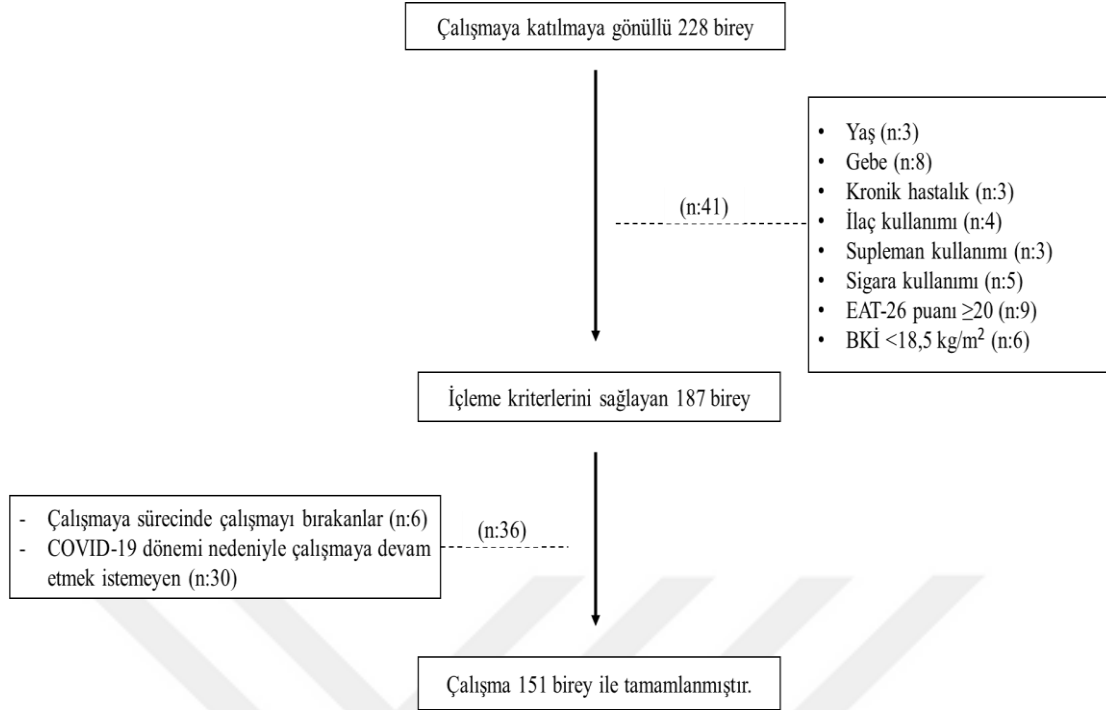
- Son üç ayda antibiyotik kullanan bireyler,
- BKİ <18,5 kg/m² olan bireyler.

Ayrıca Yeme Tutum Testi (EAT-26) sonucunda 20 ve üzeri puan alan bireyler de çalışmaya dahil edilmemiştir (EK-2).

Çalışmaya dahil edilme (içleme) kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler,
- 19-35 yaş arası bireyler,
- Hekim tarafından tanısı konmuş hastalığı bulunmayan bireyler,
- Sigara kullanımı haftada bir paketten az olan ve sigara kullanmayan bireyler,
- EAT-26 test sonucu 20 puanın altında olan bireyler,
- BKİ $\geq$ 18,5 kg/m² olan bireyler.

Çalışmaya katılmaya gönüllü 228 bireyden yaş, gebelik, kronik hastalık durumu, ilaç, supleman ve sigara kullanımı, EAT-26 testi puanı ($\geq$ 20 puan) ve beden kütle indeksinin (<18,5 kg/m²) uygun olmaması nedeniyle içleme kriterlerini karşılamayan bireyler (n:41) çalışmaya dahil edilmemiştir. İçleme kriterlerine uygun olan altı birey çalışma sürecinde çalışmaya devam etmek istemediklerini beyan etmişlerdir. Ayrıca çalışmaya dahil edilen 30 birey COVID-19 dönemi nedeniyle tadım testlerine katılmaktan ve kan vermekten endişe duyduklarını belirterek kendi istekleriyle çalışmadan ayrılmıştır. Çalışma, 81 kadın (%53,6) ve 70 erkek (%46,4) olmak üzere toplam 151 sağlıklı gönüllü yetişkin birey ile tamamlanmıştır. Çalışma sürecinde katılımcılara ilişkin akış diyagramı Şekil 3.1'de verilmiştir.



Şekil 3.1. Çalışma sürecinde katılımcılara ilişkin akış diyagramı

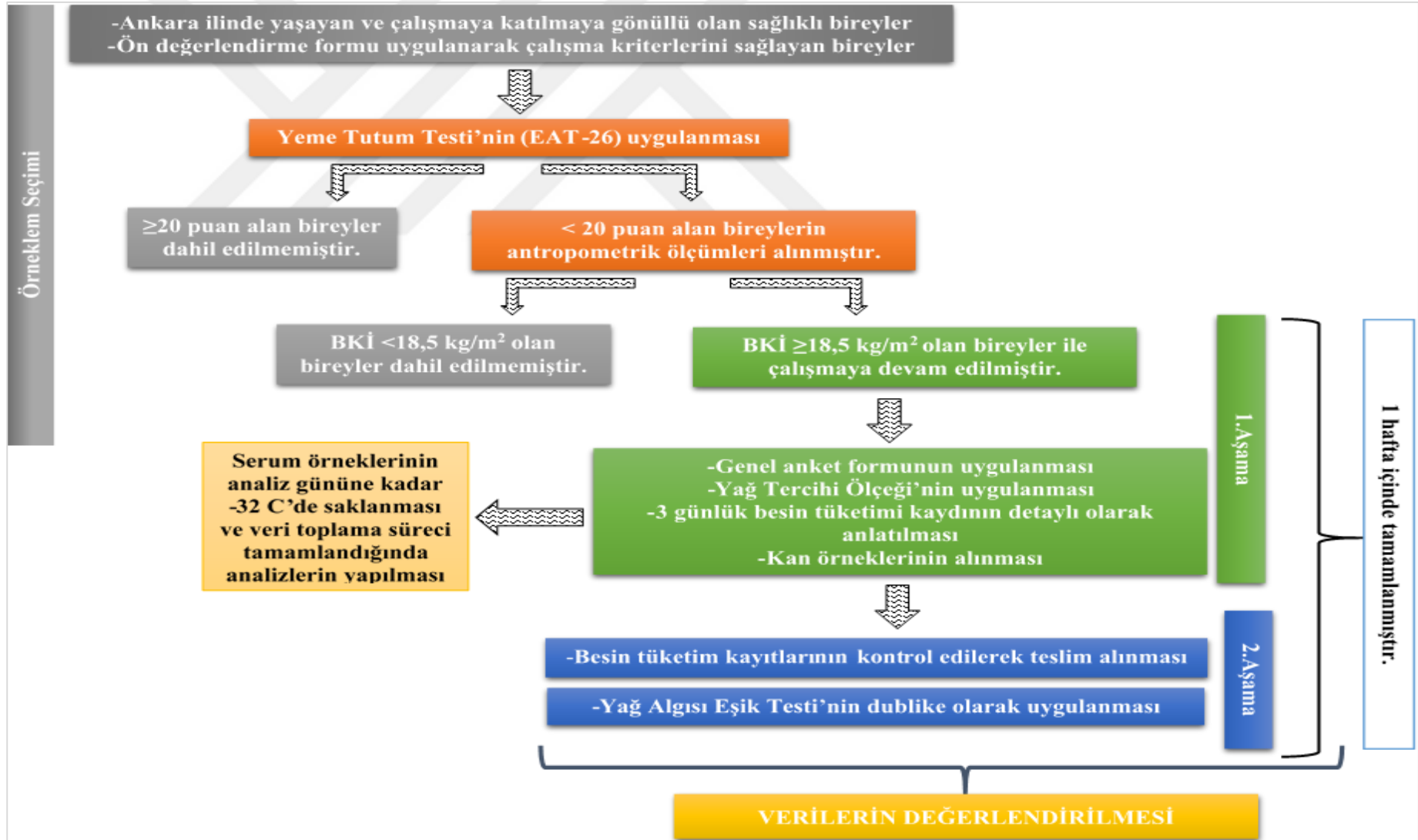
Çalışma protokolü, TOBB ETÜ Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (Tarih: 09.10.2019, Karar No: 053, Araştırma Protokol No: KAEK-118/056) tarafından onaylanmıştır (EK-3).

3.2. Çalışmanın Genel Planı

Çalışmaya katılmak için gönüllü olan bireylere çalışma amacı, kapsamı ve protokolü detaylı olarak anlatılmış, Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (EK-4) ve Kişisel Verilerin İşlenmesine İlişkin Bilgilendirme ve Özel İzin Belgesi imzalatılmıştır (EK-5).

Çalışmaya katılmaya gönüllü bireylere araştırmacı tarafından içleme kriterlerine uygunluklarını değerlendirmek amacıyla ön değerlendirme formu (EK-1) ve anormal yeme tutum ve davranışlarını değerlendirmek amacıyla Yeme Tutum Testi (EAT-26) uygulanmıştır (EK-2). Çalışma, içleme kriterlerine uygun olan bireyler ile iki aşamada yürütülmüştür. Çalışmanın her bir aşamasında farklı uygulamaların yapılması ve yapılan uygulamalar için bireylerin gerekli kriterleri sağlayabilmesi amacıyla çalışmanın iki aşaması iki farklı günde gerçekleştirilmiştir. Her birey için çalışma aşamaları bir hafta içinde tamamlanmıştır. İlk aşamada bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış ve BKİ değeri <18,5 kg/m² olan bireylerle içleme kriterleri sağlanamadığı için çalışmanın diğer

aşamalarına devam edilmemiştir. İşleme kriterlerine uygun olan bireylerden biyokimyasal parametrelerin değerlendirilebilmesi ve genetik analizlerin yapılabilmesi için hemşire tarafından Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Antropometri Laboratuvarı'nda kan örnekleri alınmıştır. Ayrıca bu aşamada bireylere araştırmacı tarafından genel anket formu (EK-6) ve Yağ Tercihi Ölçeği [192] (EK-7) uygulanmıştır. Bununla birlikte katılımcılardan besin tüketim durumlarının saptanabilmesi için alışılmış iki günü hafta içi, bir günü hafta sonuna denk gelecek şekilde ardışık üç günlük besin tüketimlerini kaydetmeleri istenmiş (EK-8) ve katılımcılar nasıl kayıt tutacaklarına ilişkin detaylı olarak bilgilendirilmiştir [193]. Çalışmanın ikinci aşamasında dublike olarak Oral Yağ Tespiti Eşik Testi uygulanarak bireylerin eşik değerleri/duyarlılıkları belirlenmiştir [194]. Ayrıca bireylerin besin tüketim kayıtları kontrol edilerek ve varsa eksiklikler tamamlanarak kayıtlar teslim alınmıştır. Çalışmaya ilişkin genel akış planı Şekil 3.2'de verilmiştir.



Şekil 3.2. Çalışmanın genel planı

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılmayı kabul eden ve işleme kriterlerine uyan gönüllü bireylere anormal yeme tutum ve davranışları değerlendirmek amacıyla Yeme Tutum Testi uygulanmıştır (EK-2). Yeme Tutum Testi, orijinal halinde 40 maddelik versiyonu ile (EAT-40) anoreksiya nervozalı hastalarda yaygın olarak gözlenen yeme davranışını ve tutumlarını ölçmek için Garner ve Garfinkel [195] tarafından geliştirilmiştir. Kırk maddeden oluşan anket, daha sonra 26 maddelik versiyon olan EAT-26'ya kısaltılmıştır [196]. Testin kısa versiyonunun Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Ergüney-Okumuş ve Sertel-Berk tarafından yapılmıştır [197]. Test, her maddede "her zaman" ile "hiçbir zaman" arasında değişen seçeneklerden oluşan altı noktalı likert tipi bir ölçek olarak hazırlanmıştır. Testin puanlandırması, 1. ve 25. sorular arasında "her zaman" üç puan, "genellikle" iki puan, "sıklıkla" bir puan, "bazen", "nadiren" ve "hiçbir zaman" ise sıfır puan olacak şekilde yapılmaktadır. Yirmi altıncı soruda ise ters puanlandırma yapılmaktadır. Kesim noktası 20 puan olarak belirtilen ölçekte, 20 ve üzeri puan alan bireylerin "yeme tutum ve davranışı bozukluğu açısından risk altında" olduğu kabul edilmektedir [196].

Çalışmanın işleme kriterlerine uygun olan, EAT-26 testinden <20 puan alan gönüllü bireylerin belirlenmesinin ardından çalışma iki aşamalı olarak yürütülmüş ve aşamalar her birey için bir hafta içinde tamamlanmıştır.

3.4. Çalışmanın Birinci Aşaması

Çalışmanın işleme kriterlerine uygun olan ve EAT-26 testinden <20 puan alan bireylerin antropometrik ölçümleri alınmıştır. Beden kütle indeksi $<18,5 \text{ kg/m}^2$ olan bireyler ile çalışma kriterleri sağlanamadığından çalışmaya devam edilmemiştir. Beden kütle indeksi $\geq 18,5 \text{ kg/m}^2$ olan bireylere araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme tekniği ile genel anket formu (EK-6) ve Yağ Tercihi Ölçeği (EK-7) uygulanmıştır. Ayrıca besin tüketimlerinin saptanabilmesi için alışılmış iki günü hafta içi, bir günü hafta sonuna denk gelecek şekilde ardışık üç günlük besin tüketimlerini kaydetmeleri istenmiş (EK-8) ve katılımcılar nasıl kayıt tutacaklarına ilişkin detaylı olarak bilgilendirilmiştir [193]. Buna ek olarak bu aşamada bireylerin biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilebilmesi ve genetik analizlerinin yapılabilmesi için hemşire tarafından kan örnekleri alınmıştır.

3.4.1. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi

Bireylerin vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm) ve boyun çevresi (cm) ölçümleri ile vücut bileşimi analizi araştırmacı tarafından standartlara uygun olarak Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Antropometri Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiş ve kaydedilmiştir. Elde edilen veriler kullanılarak bireylerin beden kütle indeksi, bel/kalça ve bel/boy oranları hesaplanmıştır.

Vücut ağırlığı ve bileşimi

Çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ oranı (%), vücut su miktarı (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), kemik mineral kütlesi (kg) ve bazal metabolizma hızı (kcal) InBody 720 marka vücut analizörüyle ölçülmüştür. InBody 720, birçok elektrik akımı frekansı yayan (1 kHz, 5 kHz, 50 kHz, 250 kHz, 500 kHz ve 1 MHz) çok frekanslı bir biyoelektrik impedans analizi (BIA) cihazıdır. Cihaz, bireyin vücuduna hafif ve birey tarafından hissedilmeyen bir alternatif akım uygulamaktadır. Yağ dokusunun iletkenliği, kas veya kemiğe göre daha azdır [198]. Bu doğrultuda cihazın çalışma prensibi, vücut bileşimine bağlı olarak elektrik akımının vücuttan farklı hızlarda geçmesi ilkesine dayanmaktadır.

Ağırlık ve vücut bileşimleri ölçümleri yapılırken, bireylerin dik ve hareketsiz, kol ve bacaklarının vücudun diğer bölümleriyle temas etmeyecek şekilde durması istenmiştir.

Ölçüme ilişkin dikkat edilen hususlar şunlardır: [199, 200].

- Normal oda sıcaklığının olması,
- En az dört saat açlık olması,
- 24-48 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmaması,
- Testten 24-48 saat önce alkol kullanılmaması,
- Test öncesi çok su içilmemesi,
- Testten dört saat önce çay, kahve, kola gibi kafein içeren içeceklerin içilmemesi,
- Test öncesi bireyin idrara sıkışık olmaması,
- Menstruasyon döneminde ölçüm alınmaması,

- Ölçüm sırasında birey üzerinde metal bulunmaması ve ölçümün olabildiğince hafif giysilerle yapılmasıdır.

Boy uzunluğu

Bireylerin boy uzunlukları stadiometre kullanılarak ölçülmüştür. Ölçüm sırasında bireyin ayakta, ayakkabısız, topukları bitişik, bacakları düz, kolları yanda ve omuzları gevşek, başı ise Frankfurt düzleminde olacak şekilde durması sağlanmıştır. Ayrıca bireyin vücudunun doğru konumlandırılabilmesi için en az kıyafetle ölçüm yapılmıştır. Ölçümü etkileyebilecek saç aksesuarlarının çıkarılması istenmiştir. Bireyin topukları, kalçası, skapulaları ve başın arkası mümkün ölçüde stadiometrenin yatay kısmına temas edecek şekilde pozisyonlanması sağlanmıştır. Ölçüm yapılmadan hemen önce, kişinin saçlarını sıkıştırmak için stadiometrenin hareketli yatay parçası, yeterli basınçla başın en yüksek noktasına indirilirken bireyin derin bir nefes alarak nefesini tutması istenmiş ve dik duruşu koruması sağlanmıştır. Ölçüm sonuçları santimetre (cm) cinsinden, 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [199, 200].

Beden kütle indeksi

Bireylerin beden kütle indeksi (BKİ) değerleri [vücut ağırlığı / (boy uzunluğu)² (kg/m²)] denklemi ile hesaplanmıştır [201]. Bireylerin tat algılarının BKİ değerlerine göre farklılık gösterdiği bilindiğinden [104, 106, 107] bireyler 18,50-24,99 kg/m² (normal) ve $\geq 25,00$ kg/m² (hafif kilolu/obez) olmak üzere iki gruba ayrılarak istatistiksel değerlendirmesi yapılmıştır. COVID 19 pandemisi nedeniyle veri toplama süreci sonlandırıldığı için BKİ değeri $\geq 30,00$ kg/m² olan birey sayısı 11 olup hedeflenen sayıya ulaşılamamıştır. Bu nedenle gruplardaki kişi sayısının karşılaştırılabilir düzeyde olmasını sağlamak amacıyla hafif kilolu ve obez bireyler tek bir grup içerisinde değerlendirilmiştir.

Bel çevresi

Bireylerin bel çevresi, esnemeyen mezura yardımıyla ölçülmüştür. Ölçüm öncesinde bireyin karnına ve beline kolay erişimi kısıtlayan, karnı/beli sıkıştırarak veya doğal şeklini bozarak ölçüm doğruluğunu etkileyen herhangi bir giysiyi çıkarması istenmiştir. Bireyin ayakta, kollar yanda serbest halde ve ayaklar yan yana olacak şekilde durması sağlanmıştır. Bireylerden normal nefes almaları ve ölçüm sırasında hafifçe vermeleri istenmiştir. Bu

şekilde bireylerin nefes tutmaları ve kendilerini kasarak intraabdominal basıncı artırmaları önlenmiştir. Bel çevresi ölçümü bireyin en alt kaburgası ile iliak krsta arasındaki orta noktadan, dokuyu sıkıştırmaksızın horizontal düzlemde ve gövdenin uzun eksenine dik olacak şekilde gerçekleştirilmiştir. Ölçüm sonuçları santimetre cinsinden, 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [199, 200].

Bireylerin bel çevreleri değerlendirilirken Dünya Sağlık Örgütü değerleri dikkate alınmıştır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilen bel çevresi değerleri erkek bireyler için <94 cm, kadın bireyler için <80 cm'dir. Bel çevresi 80-88 cm olan kadın bireyler obezite ile ilişkili metabolik komplikasyonlar açısından riskli gruba dahil edilirken, bel çevresinin ≥ 88 cm olması ise riskin önemli ölçüde arttığını göstermektedir. Erkeklerde ise bu değerler sırasıyla 94-102 cm ve ≥ 102 cm'dir [202].

Kalça çevresi

Bireylerin kalça çevresi, esnemeyen mezura yardımıyla ölçülmüştür. Ölçüm sırasında bireyin ayakta, kolları yanda serbest ve ayakları bitişik pozisyonda durması sağlanmıştır. Ölçüm, bireyin yan tarafında durularak, kalçanın en geniş bölgesinden, yumuşak dokuyu sıkıştırmaksızın mezura horizontal düzlemde olacak şekilde gerçekleştirilmiştir [200].

Bel/kalça oranı

Bel/kalça çevresi oranı; bireylerin bel çevresi (cm) değerinin, kalça çevresi (cm) değerine bölünmesiyle elde edilmiştir. Elde edilen değer erkek bireyler için $\geq 0,90$, kadın bireyler için $\geq 0,85$ olması, bireyin obeziteyle ilişkili metabolik komplikasyon riskinin önemli ölçüde arttığının göstergesi olarak kabul edilmiştir [202].

Bel/boy oranı

Sağlık risklerine ilişkin erken bir uyarı olarak değerlendirilen bel çevresi/boy uzunluğu oranı; bireylerin bel çevresi (cm) değerinin, boy uzunluklarına (cm) bölünmesiyle elde edilmiştir. Bel/boy oranı 0,4-<0,5 arasında olan bireyler "normal", <0,4 ve 0,5-<0,6 olanlar "riskli", >0,6 olanlar ise "mümkün olan en kısa sürede eyleme geçilmesi gereken" grup olarak değerlendirilmiştir [203].

Boyun çevresi

Boyun çevresi (cm), bireyler ayakta iken elastik olmayan bir mezura yardımıyla ölçülmüştür. Ölçümün, troid kıkırdığının hemen altından ve boynun uzun eksenine dik olacak şekilde mümkün olduğu kadar horizontal düzlemde yapılması sağlanmıştır. Ölçüm sırasında bireylerden omuzlarını dinlenme pozisyonunda tutmaları ve tam karşıya bakmaları istenmiştir. Bu sayede trapezius kasının aktivitesi önlenerek boynun kalınlaşması engellenmiştir. Boyun çevresinin kadınlarda ≥ 34 cm, erkeklerde ise ≥ 37 cm olması obezite için bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir [204].

3.4.2. Genel anket formu

Genel anket formu bireylere araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanmıştır. Anket formu içerisinde bireylerin cinsiyet, yaş, medeni durum, eğitim ve çalışma durumlarının sorgulandığı genel bilgiler; öğün tüketim alışkanlıkları, alkol kullanma durumlarına ait sorular yer almaktadır (EK-6).

3.4.3. Yağ tercihi ölçeği

Ledikwe ve arkadaşları [192] tarafından, bireylerin yağ tercihlerinin belirlenmesi amacıyla geliştirilen ölçekte 19 alt yiyecek grubu yer almaktadır. Bu yiyecek gruplarının bireyler tarafından tüketilip tüketilmediği; yağlı, az yağlı ve yağsız olmak üzere hangisinin daha iyi tada sahip olduğu ve hangisinin daha sık tüketildiği sorgulanmaktadır. Bireylerin verdikleri cevaplara göre FREQ (daha sık yenildiği), TASTE (daha iyi tada sahip olduğu) ve DIFF (diyetel yağ kısıtlaması) olmak üzere üç alt puan türü elde edilmektedir. Yüksek yağlı yiyeceklerin “daha iyi tada sahip olduğu” (TASTE puanı) ve “daha sık yenildiği” (FREQ puanı) yiyecek gruplarının yüzdesi belirlenmektedir. Bunun yanı sıra TASTE puanının FREQ puanından çıkarılmasıyla DIFF puanı elde edilmektedir. Ölçeğin Türkçe uyarlaması için gerekli izinler alınmış olup henüz değerlendirme aşamasındadır. Bu nedenle EK-7’de ölçeğin orijinal versiyonu verilmiştir. Bu çalışma için ölçeğin geçerliliği TASTE ve FREQ puanının günlük diyetle yağ alımı (g/gün) ve diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi (%TE) ile ilişkisi analiz edilerek değerlendirilmiştir. TASTE puanı ile günlük diyetle yağ alımı ve diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi pozitif yönde orta ve iyi düzeyde ilişkilidir ($p < 0,001$; $r = 0,531$; $r = 0,626$ sırasıyla) [205]. Benzer şekilde FREQ puanı ile günlük diyetle yağ alımı

ve diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi pozitif yönde orta düzeyde ilişkilidir ($p<0,001$; $r=0,464$; $r=0,521$ sırasıyla) [205].

3.4.4. Besin tüketim durumunun değerlendirilmesi

Yapılan ilk görüşmede bireylerden beslenme durumlarının saptanabilmesi için alışılmış iki günü hafta içi, bir günü hafta sonuna denk gelecek şekilde ardışık üç günlük besin tüketimlerini kaydetmeleri istenmiş (EK-8), bireylere nasıl kayıt tutacakları detaylı olarak araştırmacı tarafından anlatılmıştır [193]. Bireylerle yapılan ikinci görüşmede besin tüketim kayıtları kontrol edilmiş ve varsa eksiklikler tamamlanarak kayıtlar teslim alınmıştır.

Bireylerin tükettikleri besinlerin porsiyon miktarlarının ve ağırlıklarının sağlıklı bir şekilde saptanması açısından “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kitabından yararlanılmıştır [206]. Bireylerin tükettikleri yemeklerdeki besinlerin miktarları birey tarafından belirtilmediği veya bilinmediği durumlarda bir porsiyon içerisine giren miktarların değerlendirilmesi amacıyla “Standart Yemek Tarifeleri” kullanılmıştır [207]. Besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS, 7.2 tam versiyon) programı kullanılarak analiz edilmiştir [208]. Analiz sonucu elde edilen enerji ve besin ögesi verilerinin değerlendirilmesi Türkiye Beslenme Rehberi’ne (TÜBER, 2015) göre yapılmıştır [209]. Yapılan değerlendirmelerde bireylerin diyetle günlük alınan Na^+ miktarı değerlerine yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir.

3.4.5. Biyokimyasal parametreler

Çalışma için gerekli olan kan örnekleri, sekiz saat açlık sonrasında Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Antropometri Laboratuvarı’nda hemşire tarafından alınmıştır. Bireylerden alınan kan örnekleri araştırmacı tarafından Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Araştırma Laboratuvarı’nda Selectra Centrifuge Angle Rotor Cencom II marka cihaz ile santrifüj edilmiş ve serum örnekleri ayrılmıştır. Ayrılan serum örnekleri Brand Transferpette® marka otomatik pipet yardımıyla ependorflara aktarılmış ve analiz gününe kadar Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Besin Kimyası ve Analizleri Laboratuvarı’nda $-32\text{ }^{\circ}\text{C}$ ’de derin dondurucuda saklanmıştır. Bireylerin; serum total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, trigliserit, açlık kan glukozu ve açlık insülini değerlerinin analizi özel bir

tıp laboratuvarında yapılmıştır. Biyokimyasal parametrelere ilişkin referans değerler EK-9'da verilmiştir.

3.4.6. Genetik analiz

Literatürde mevcut konuya ilişkin diğer popülasyonlarda yapılan çalışmalar değerlendirilerek yağ tadı algısı ve obezite ile ilişkisi açısından öncelikle önem taşıyan CD36 geninde rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geninde rs116454156 polimorfizmleri analiz edilmiştir.

Biyokimyasal parametrelere ilişkin kan örneklerine ek olarak her katılımcıdan Etilen Diamin Tetra Asetik Asitli (EDTA) antikoagülan kan tüpleri kullanılarak 4 mL periferik venöz kan alınmıştır. Deoksiribo nükleik asit (DNA) izolasyonu ve genotipleme için alınan kan örnekleri analiz gününe kadar Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Besin Kimyası ve Analizleri Laboratuvarı'nda -32 °C'de derin dondurucuda saklanmıştır. Kan örnekleri toplandıktan ve uygulamalar sona erdikten sonra genetik analizler, real time polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yöntemiyle Diagen Biyoteknolojik Sistemler Sağlık Hizmetleri ve Otomasyonu San. ve Tic. A.Ş. firmasında alanında uzman kişiler tarafından moleküler genetik laboratuvarında gerçekleştirilmiştir.

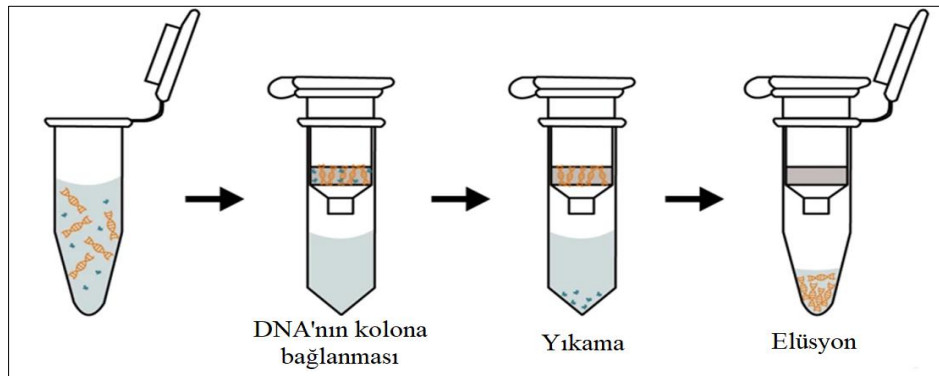
DNA ekstraksiyonu

EDTA'lı tüplerde toplanan tam kan numunelerinden genomik DNA eldesi için GF-1 Blood DNA Extraction Kit (Vivantis®, Malezya) izolasyon kiti kullanılmıştır. Bu kit, yüksek tuz varlığında DNA'yı verimli bir şekilde bağlamak için bir kolona sabitlenmiş özel olarak işlenmiş bir cam filtre membranı kullanır. Yıkama aşamalarında hücresel proteinler, metabolitler, tuz ve diğer düşük moleküler ağırlıklı safsızlıklar giderilirken yalnızca DNA'nın izole edilmesini sağlamak için spin kolon teknolojisi ve optimize edilmiş tamponların kullanımı ilkesini uygular [210]. Spin kolon temelli DNA ekstraksiyonunda hücre lizisi, nükleik asit adsorbsiyonu, yıkama ve elüsyon olmak üzere dört temel basamak bulunmaktadır (Şekil 3.3) [211].

Tüplerde bulunan kanlar karışması için vorteksenerek homojen hale getirilmiş ve pıhtılaşmamış kan kullanılmasına özen gösterilmiştir. DNA ekstraksiyon işleminin ilk aşaması hücre ve çekirdek duvarlarının parçalandığı liziz aşamasıdır. Bu aşama için kandan

200 µl alınarak ependorf tüpe aktarılmış ve üzerine 200 µl Buffer BB (Blood Lysis Buffer) eklenmiştir ve vortekslenmiştir. Ardından 20 µl proteinaz K eklenerek tekrar vorteks yapılmış ve 65 °C 'de önceden ısıtılmış Hot Plate'te 10 dk boyunca inkübe edilmiştir. Daha sonra 200 µl etanol eklenerek pipetaj işlemi yapılmış ve kolonlara alınmıştır. Kolonlara alınan numuneye 5.000 x g 'de 1 dk santrifüj işlemi yapılmıştır. Santrifüj işlemi ile numunedeki nükleik asitler seçici olarak kolona bağlanırken diğer hücresel bileşikler kolondan geçerek süzüntü olarak birikir. Nükleik asitler bağlandıktan sonra kolon protein ve artık tuzlar gibi kalan kirleticileri uzaklaştırmak için yıkanır. Bu amaçla santrifüj işlemi sonunda süzüntü atılmış ve yıkama işlemine geçilmiştir. Yıkama işlemi için 500 µl Wash Buffer 1 eklenmiş ve 5.000 x g 'de 1 dk ilk yıkama yapılmıştır. İkinci yıkama için kolonlara 500 µl Wash Buffer 2 eklenmiş ve 5.000 x g de 1 dk santrifüj edilmiştir. Son yıkama ile kurutma işlemi 500 µl Wash Buffer 2 ile santrifüj 14.000 x g 'de 3 dk olacak şekilde yapılmış ve üzerine 100 µl Elution Buffer eklenerek 2-3 dk oda sıcaklığında inkübe edilmiştir. 5.000 x g 'de 1 dk santrifüj edilmiştir. Spin kolonlardan genomik DNA ependorf tüplere süzdürülmüştür ve işlem sonlandırılmıştır.

Ekstraksiyonunun ardından elde edilen saf genomik DNA'lar nükleaz içermeyen 1.5 mL'lik mikrosantrifüj tüplerde -20 °C'de muhafaza edilmiştir.



Şekil 3.3. Spin kolon temelli DNA ekstraksiyonu aşamaları [212]

Nükleik asitlerin spektrofotometrik ölçümleri

PCR analizleri için önemli faktörlerden biri nükleik asitlerin verimi ve saflığıdır. Standart nükleik asit miktar tayini yöntemi UV spektrofotometresidir. Bu yöntemde, nükleik asit numunesi bir kuvars küvete yerleştirilir ve daha sonra UV spektrofotometre içine yerleştirilir. UV ışığı numuneden belirli bir yol uzunluğunda geçirilir ve numunenin belirli

dalga boylarındaki absorbans ölçülür. 260 nm'de (A260) absorbans nükleik asit ölçümü için, A280 ise numunedeki kirlenici proteini ölçmek için kullanılmaktadır [213]. Saf bir nükleik asit örneği, baz içeriğine bağlı olarak 1,7 ile 2,0 arasında bir A260 / A280 oranına sahip olmalıdır. Daha düşük oranlar, protein kontaminasyonunu göstermektedir [214].

Bu nedenle mevcut çalışmada ekstraksiyon işleminin uygunluğu, nükleik asitlerin kalite ve saflıklarının değerlendirilmesi amacıyla nükleik asitlerin spektrofotometrik ölçümleri yapılmıştır. Total DNA ekstraksiyon işleminden elde edilen numunelere ait nükleik asit yüklerinin (ng değerleri) çalışmanın sonraki basamaklarında kullanılmak üzere Colibri Microvolume Spectrometer (Titertek-Berthold, Germany) cihazıyla ölçümleri yapılmıştır. Mevcut çalışmadan elde edilen değerler beklenen saflık değeri aralığındadır ve uygun ekstraksiyon yönteminin kullanıldığını göstermektedir.

Real-time PCR çalışmaları

Çalışma kapsamında CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) gen bölgeleri için Nükleotid Veri Tabanı Kodları bilinen tek nükleotid polimorfizmi (single nucleotide polymorphism, SNP) oligonükleotid tasarımları real-time PCR cihazında (Light Cycler® 480 Software Version 1.5, Roche, İsviçre) çalışılmıştır. Primer ve probe dizileri Çizelge 3.1'de verilmiştir.

Çizelge 3.1. CD36 ve GPR120 geni primer ve probe dizileri

SNP ID	Primer	Sekans (5'-3')	Allel
CD36 Gen Bölgesi rs1761667 G>A	rs1761667-hsa-F	5'-AGACCATATTTTATTCATCTTTG-3'	
	rs1761667-hsa-R	5'-GTGAGTTAAGAGAAAGGAAA-3'	
	rs1761667-hsa-P1	5'-(FAM) ATGCCAGC ^C CCATGCTCAA (BHQ1)-3'	G
	rs1761667-hsa-P2	5'-(HEX) ATGCCAGC ^A CCATGCTCAA (BHQ1)-3'	A
CD36 Gen Bölgesi rs1527483 C>T	rs1527483-hsa-F	5'-CTTGATATTGAACCTGTAAG-3'	
	rs1527483-hsa-R	5'-AAGCCAATTAGAATCACTTC-3'	
	rs1527483-hsa-P1	5'-(FAM) CATAGGAAGAAAT ^C GACCTAAGTTTCA (BHQ1)-3'	C
	rs1527483-hsa-P2	5'-(HEX) CATAGGAAGAAAT ^T GACCTAAGTTTCA (BHQ1)-3'	T
FFAR4 Gen Bölgesi rs116454156 G>A	rs116454156-hsa-F	5'-GGAAGAGGCTCACGGTAA-3'	
	rs116454156-hsa-R	5'-ACCAGGTCTTGCTTGAAG-3'	
	rs116454156-hsa-P1	5'-(FAM) CACCAGATCC ^C CGTGTCCCA (BHQ1)-3'	G
	rs116454156-hsa-P2	5'-(HEX) CACCAGATCC ^A CGTGTCCCA (BHQ1)-3'	A

F: Forward primer, R: Reverse primer, P:Probe; HSA: homosapiens, FAM: 6-karboksifloresin, HEX: heksakloro-floresin, BHQ: Black Hole Quencher.

Sentezleri yaptırılan liyofilize haldeki primerler 100 Mm olacak şekilde nükleaz içermeyen (nükleaz free) distile su (dH₂O) ile çözündürülmüştür. Real time PCR reaksiyonlarında SensiFAST Probe No-ROX Kit (Bioline, US) kullanılmıştır. PCR işleminde 20 µl reaksiyon karışımı için kullanılan ürünler ve konsantrasyonları Çizelge 3.2’de gösterilmiştir.

Çizelge 3.2. Real Time PCR bileşenleri ve konsantrasyonları

Ürünler	Konsantrasyon	Kullanılan miktar
Probe/Primer Mixi (2X SensiFAST Probe Mix)	1X SensiFAST Probe Mix (Taq polimeraz, dNTP, Mg, Buffer)	10 µl
Primer/Probe Mix (Biomers, Almanya)		
-Forward primer (10 mM)	300 nM	0,6 µl
-Reverse primer (10 mM)	300 nM	0,6 µl
-Probe 1 (10 mM)	100 nM	0,2 µl
-Probe 2 (10 mM)	100 nM	0,2 µl
Genomik DNA kalıbı	10-50 ng	2,5 µl
Nükleaz free dH ₂ O		5,9 µl
Toplam Hacim		20 µl

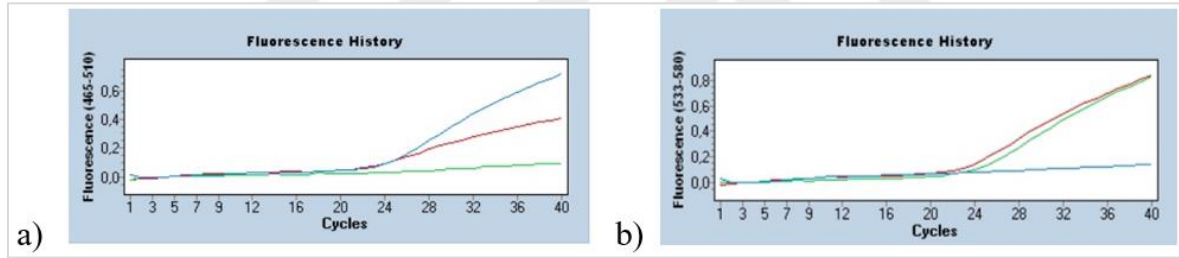
Real time PCR basamaklarında, LightCycler 480 (Roche, İsviçre) 8’li strip tüpler kullanılarak bütün DNA’yı açmak için ilk denatürasyon (predenatürasyon) 95 °C 5 dk, 40 tekrar 95 °C 10 sn denatürasyon, 62 °C (rs1761667), 62 °C (rs1527483), 66 °C (rs116454156), 30 sn (okuma), fragment çoğaltma işlemi (annealing/primer bağlanması/uzama) yapılmıştır (Çizelge 3.3). Real time PCR işlemi sonucunda elde edilen allel spesifik probe verilerine dayanarak gösterilmiştir (Light Cycler® 480 Software Version 1.5, Roche, İsviçre).

Çizelge 3.3. Real Time PCR döngü basamakları ve sıcaklıkları

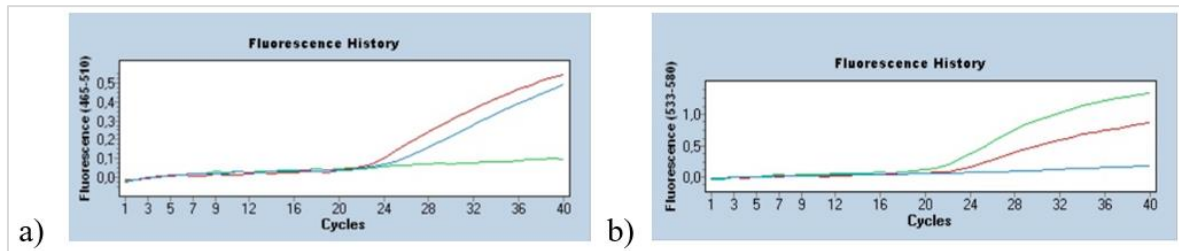
Gen Bölgesi	SNP kod	Predenatürasyon Sıcaklık/Süre	Denatürasyon Sıcaklık/Süre	Annealing Sıcaklık/Süre
		(Döngü Sayısı:1)	(Döngü Sayısı:40)	
CD36 Gen Bölgesi	rs1761667	95 °C 5 dk	95 °C 10 sn	62 °C 30 sn, okuma
CD36 Gen Bölgesi	rs1527483	95 °C 5 dk	95 °C 10 sn	62 °C 30 sn, okuma
GPR120 Gen Bölgesi	rs116454156	95 °C 5 dk	95 °C 10 sn	66 °C 30 sn, okuma

Veri analizi

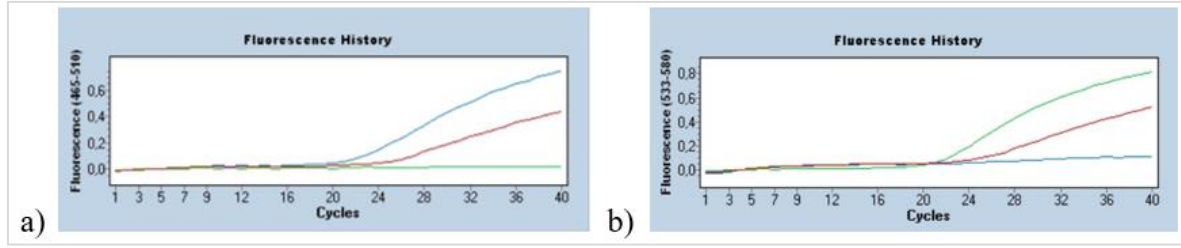
DNA polimorfizm çalışmalarında SNP mutasyonlarının genotiplenmesi için hidroliz probe (Taqman) tabanlı real time PCR kullanılmıştır. Real time PCR yöntemi için çoğaltılmak istenen DNA dizine komplementer primer dizileri ve spesifik floresan boya işaretli probelar oligonükleotidleri kullanılmaktadır. Genotiplendirme için kullanılan probe dizilerinin 5' ucunda floresan boya (FAM/HEX) ve 3' ucunda quencher (BHQ-Black Hole Quencher 1) olarak adlandırılan floresan boyanın ışınmasını absorbe eden bir kimyasal mevcuttur. Taq polimeraz enziminin 3'-5' ekzonükleaz aktivitesi sayesinde fragment uzaması sırasında probe 5' ucundan kırılarak quencherden uzaklaşır ve ışınma gerçekleşir. Her bir döngüde ürün logaritmik olarak amplikonların miktarı arttıkça floresanın da ona bağlı olarak ışınma şiddeti artmaktadır. Probelar normal allele bağlandığı zaman FAM floresanının, mutant allele bağlandığında HEX floresanının ışınmasında artma sağlayacaktır. Her iki probe ışınması gerçekleşirse, iki allel bulunduğunu anlaşılmaktadır (Şekil 3.4, 3.5 ve 3.6).



Şekil 3.4. rs1761667 real time PCR sonuçları, FAM (a) ve HEX (b) floresan ışınma şiddetleri (mavi: normal, kırmızı: heterozigot, yeşil: mutant)



Şekil 3.5. rs1527483 real time PCR sonuçları, FAM (a) ve HEX (b) floresan ışınma şiddetleri (mavi: normal, kırmızı: heterozigot, yeşil: mutant)



Şekil 3.6. rs116454156 real time PCR sonuçları, FAM (a) ve HEX (b) floresan ışıma şiddetleri (mavi: normal, kırmızı: heterozigot, yeşil: mutant)

Real time PCR cihaz sonuçlarında ışımalara göre genotipler CD36 gen bölgesi (rs1761667 G>A) için GG (normal), AA (mutant) ve GA (heterozigot) olarak; CD36 gen bölgesi için (rs1527483 C>T) CC (normal), TT (mutant) ve CT (heterozigot) olarak; GPR120 (FFAR4) gen bölgesi (rs116454156 G>A) için ise GG (normal), AA (mutant) ve GA (heterozigot) olarak kaydedilmiştir. CD36 geni rs1527483 polimorfizmi ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizminin minör allel frekansının düşük olması nedeniyle ve her bir grup için en üst düzeyde birey sayısını sağlayabilmek için minör homozigot genotip ve heterozigot genotip birlikte tek bir grup olarak değerlendirilmiştir.

Realtime PCR ile yapılan genetik analiz sonucunda çalışma örnekleminde saptanan allel frekansları Hardy-Weinberg dengesine ($p+q=1$) göre hesaplanmıştır. Ayrıca genotip frekansları Hardy-Weinberg kanununa göre, $p^2+2pq+q^2=1$ eşitliğine uygun olacak şekilde değerlendirilmiş ve beklenen sıklıklar ile karşılaştırılmıştır [215]. Çizelge 3.4'te rs1761667, rs1527483 ve rs116454156 için Hardy-Weinberg eşitliği bileşenleri gösterilmiştir.

Çizelge 3.4. Gen bölgesi, rs kodu ve Hardy Weinberg Eşitliği

Gen Bölgesi	SNP	Hardy-Weinberg Eşitliği
CD36 Geni	rs1761667 G>A	p^2 = Dominant Homozigot genotip frekansı (GG) q^2 = Homozigot genotip frekansı (AA) $2pq$ = Heterozigot genotip frekansı (AG)
CD36 Geni	rs1527483 C>T	p^2 = Dominant Homozigot genotip frekansı (CC) q^2 = Homozigot genotip frekansı (TT) $2pq$ = Heterozigot genotip frekansı (AG)
GPR120 Geni	rs116454156 G>A	p^2 = Dominant Homozigot genotip frekansı (GG) q^2 = Homozigot genotip frekansı (AA) $2pq$ = Heterozigot genotip frekansı (AG)

3.5. Çalışmanın İkinci Aşaması

Çalışmanın ilk aşamasını tamamlayan bireylere ikinci aşamada yağ eşik değerlerinin belirlenebilmesi için tadım testi yapılmıştır. Ayrıca besin tüketim kayıtlarını getiren bireylerin kayıtları kontrol edilmiş ve varsa eksikler tamamlanarak teslim alınmıştır.

3.5.1. Oral yağ tespit eşiklerinin değerlendirilmesi

Bireyler ikinci aşamada yapılacak olan tadım testinden bir gün önce duyuşal değerdendirme prosedürlerinin doğru bir şekilde gerçekleştirilebilmesi için dikkat etmeleri gereken ilkeler konusunda araştırmacı tarafından detaylı olarak bilgilendirilmiştir. Bu doğrultuda dikkat edilen hususlar aşağıda belirtilmiştir:

- Test günü tat algısını etkileyebilecek grip, nezle ve soğuk algınlığı semptomlarının olmaması,
- Hafif düzeyde sigara içen bireylerin test günü sigara içmemeleri,
- Testten iki saat öncesine kadar kahve, alkol gibi algıyı etkileyebilecek sert içeceklerin içilmemesi,
- Test öncesi tat algısını etkileyebilecek çok soğuk ve çok sıcak yiyecek/içeceklerin tüketilmemesi,
- Test öncesi iki saat açlık durumunun olması (oda sıcaklığındaki su dışında herhangi bir şey yiyip içmemeleri),
- Teste en az bir saat kala diş fırçalanmaması, gargara yapılmaması ve sakız çiğnenmemesidir [18, 194].

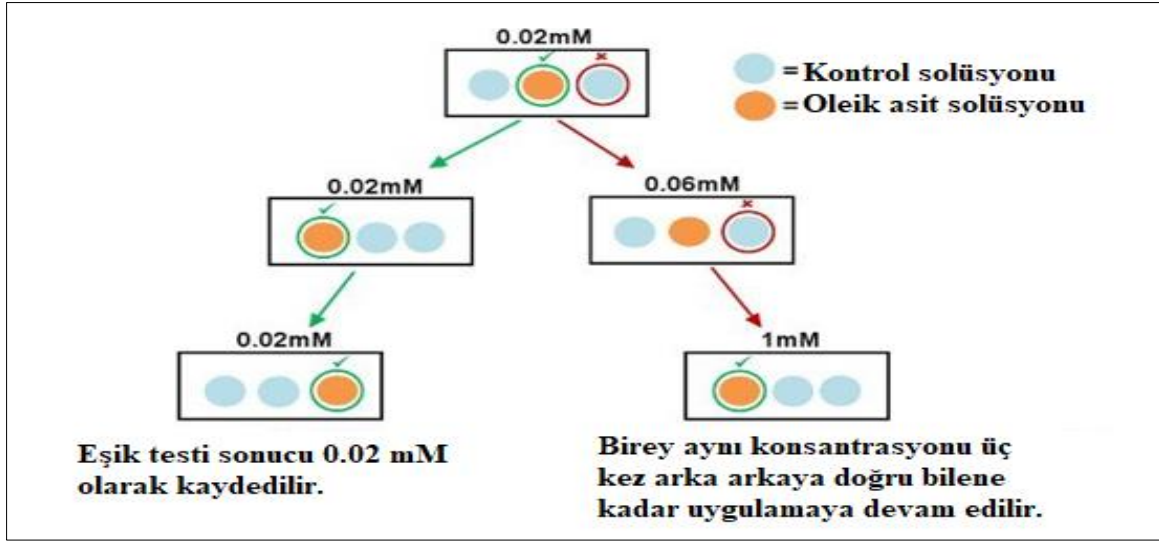
Testler, tat algısı ile ilişkili olmayan duyuşal karıştırıcıları önlemek ve en aza indirebilmek için sessiz bir ortamda, kırmızı ışık altında ve bireylere burun klipsi taktırılarak [194] duyuşal algının en iyi olduğu saat aralıkları olan 10:30-11:00 veya 15:30-16:00 arasında Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Besin Kimyası ve Analizleri Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiştir [216].

Oral yağ tadı algısının eşiklerinin belirlenmesine ilişkin mevcut çalışmada kullanılan yöntem, Haryono ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir [194]. Oral yağ tespit eşiklerini belirlemek için referans ürün olarak yağsız süt (%0,1 yağ içeren) kullanılmıştır. Test

numunelerin hazırlanmasında süt içerisine gıda sınıfı oleik asit, değişen konsantrasyonlarda (0.02, 0.06, 1.00, 1.40, 2.00, 2.80, 3.80, 5.00, 6.40, 8.00, 9.80, 12.00 ve 20.00 mM) eklenmiştir. Ayrıca viskozite gibi yağın reolojik özelliklerine benzetilmesi ve algısal olarak özdeş dokusal özelliklerin sağlanabilmesi için gıda sınıfı gam arabik (E414), oleik asit oksidasyonunun önlenmesi için gıda sınıfı EDTA (E385) eklenmiştir. Kontrol numunesinin hazırlanmasında ise süt içerisine oleik asit olmaksızın yalnızca gam arabik ve EDTA eklenmiştir. Test ve kontrol numunelerinin hazırlanmasında ve yöntemin uygulanmasında olası hataların önlenmesi için çalışma kriterlerini sağlayan 10 kişide ön çalışma gerçekleştirilmiştir. Tadım testlerinin uygun şekilde gerçekleştirilebilmesi için araştırmacılar çalışma öncesinde duyu test teknikleri eğitimi almıştır (EK-10).

Yağ eşik değerini belirlemek için artan zorunlu üçgen seçim prosedürü uygulanmıştır (Şekil 3.7) [217]. Bireyler tadıma başlamadan önce araştırmacı tarafından test prosedürü hakkında detaylı olarak bilgilendirilmiştir. Bu prosedüre göre bireylere numuneler tattırılırken en düşük oleik asit konsantrasyonundan başlanmıştır. Artan zorunlu üçgen seçim prosedüründe biri test numunesi, ikisi kontrol numunesi olmak üzere şeffaf/renksiz tadım kaplarında üç çözelti sunulmuştur. Çözelti numuneleri farklı numaralarla kodlanmış ve numuneler bireylere blok randomizasyonu kullanılarak rastgele sunulmuştur. Blok randomizasyon için Random Allocation Software 2.0.0 programı kullanılmıştır [218]. Çalışmanın çift kör olması için numuneleri hazırlayan araştırmacı ile bireylere numuneleri sunan araştırmacının farklı kişiler olmasına dikkat edilmiştir.

Bireyler tadım esnasında numuneleri yutmadan ağızlarında çalkalayıp verilen boş bir tükürme kabına tükürmeleri konusunda bilgilendirilmiştir. Bireylerden verilen üç çözeltiden tadı farklı olan numunenin seçilmesi ve kayıt formuna numune kodunun yazılması istenmiştir (EK-11). Doğru tahminde bulunmaları durumunda oleik asit konsantrasyonu artırılmadan aynı konsantrasyonda test tekrar edilmiştir. Bireylerin yanlış tahminde bulunması durumunda ise oleik asit konsantrasyonları artırılmıştır. Üç kez arka arkaya doğru bildiği konsantrasyon bireylerin yağ eşik değeri olarak kaydedilmiştir [194, 217].



Haryono ve arkadaşları, 2014'ten [194] uyarlanmıştır.

Şekil 3.7. Yağ asidi tespit eşiklerini belirlemek için kullanılan artan zorunlu seçim üçgeni prosedürü.

Oral yağ tespiti eşik testi, olası hataların önlenmesi ve daha net bir sonuç elde edilebilmesi için tekrarlı olarak uygulanmıştır [219]. Bireylerde tat yorgunluğunun önlenmesi açısından iki test arasında az yağlı bir kraker tüketirilmiş [220]. İki testin aritmetik ortalaması alınarak bireylerin eşik değeri belirlenmiştir. Yağ eşik değerinde kesim noktası olarak literatürde belirtilen 3,8 mM alınmış, yağ eşik değeri 3,8 mM ve altı olan bireyler hipersensitif (yağ tat duyarlılığı fazla), 3,8 mM üstü olan bireyler ise hiposensitif (yağ tat duyarlılığı az) olarak sınıflandırılmıştır [194].

3.6. Verilerin İstatistiksel Analizi

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences, IBM®, New York, ABD) versiyon 22.0 kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk Testi ve uygun görsel yöntemler ile incelenmiştir. Tanımlayıcı istatistikler, normal dağılan sayısal değişkenler için ortalama ve standart sapma ($\bar{X} \pm SS$); normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler için ortanca ve çeyrekler arası aralık [Ortanca (25-75 persentil)] kullanılarak sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri çapraz tablolar ile verilmiştir.

İki sayısal değişkenin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenler için Bağımsız Gruplar Student's T-Testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U-Testi kullanılmıştır. İki'den fazla grup karşılaştırmaları normal dağılım

gösteren değişkenler için Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırılması için Kruskal-Wallis Testi ile incelenmiştir. Bu analizlerde istatistiksel anlamlı fark bulunması durumunda post-hoc analizler ANOVA sonrasında Tukey Testi ile; Kruskal-Wallis Testi sonrasında ikili karşılaştırmalar Bonferonni düzeltmesi kullanılarak Mann-Whitney U-Testi ile yapılmıştır.

Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare Testi ya da Fisher Testi kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin korelasyon analizleri Spearman Korelasyon Testi ile yapılmıştır. Korelasyon düzeyleri 0,05-0,30 arası düşük düzeyde, 0,30-0,40 arası düşük orta düzeyde, 0,40-0,60 arası orta düzeyde, 0,60-0,70 arası iyi düzeyde, 0,70-0,75 arası çok iyi düzeyde, 0,75-1.00 arası mükemmel düzeyde korelasyon olarak yorumlanmıştır. Bütün karşılaştırmalı analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ değeri kabul edilmiştir [205].

CD36 ve GPR120 gen polimorfizmlerinin genotip ve allel frekansları belirlenerek Hardy-Weinberg dengesine uyumları değerlendirilmiştir. Gen varyantlarının Hardy-Weinberg dengesine uyumu Ki-Kare testi ile analiz edilmiştir.

3.7. Çalışmada Karşılaşılan Güçlükler

Çalışma protokolü kapsamında süt tadımı yapılması gerektiği için, özellikle süt sevmeyen bireylerin çalışmaya katılmak istememesi, çalışmaya katılmayı kabul eden bireylerden tadım esnasında çalışmadan ayrılmak isteyenlerin olması karşılaşılan en büyük güçlük olmuştur. Bununla birlikte numunelerin günlük hazırlanması nedeniyle, planlanan tarihte katılımcının çalışmaya gelmemesi durumunda kalan numuneler dökülmek zorunda kalınmıştır.

Araştırmacı tarafından tadım öncesi dikkat edilmesi gereken hususlar hatırlatılmasına rağmen bireylerin tadım günü çay/kahve tüketimi, tadımdan hemen önce yemek yemesi gibi durumlar nedeniyle tadım kriterlerine uygun olmaması tadımın ertelenmesine neden olmuştur. Bireylerin planlanan tadım günü tadımı etkileyecek grip ve benzeri hastalığının bulunması da testin ertelenmesine neden olan bir diğer etmendir. Ayrıca, ülkemizi ve tüm dünyayı etkileyen COVID-19 pandemisi, çalışmanın veri toplama sürecini engelleyen nedenler arasındadır.



4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri ile Genotip ve Allel Frekansları

Çalışma, yaşları 19-35 yıl ($25,7 \pm 4,30$ yıl) arasında değişen, 81 kadın (%53,6) ve 70 erkek (%46,4) olmak üzere toplam 151 sağlıklı gönüllü yetişkin birey ile yürütülmüştür. Çalışmaya dahil edilen bireylerin %27,2'si evli (kadın: %27,2, erkek: %27,1), %72,8'i (kadın: %72,8, erkek: %72,9) bekarıdır. Bireylerin %45,0'i çalışmakta, %55,0'i ise çalışmamaktadır. Bireylerin %29,8'i lise, %70,2'si ise üniversite ve lisansüstü eğitim düzeyine sahiptir. Kadın ve erkeklerin eğitim düzeylerine göre dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$). Kadınlarda üniversite ve lisansüstü düzeyde eğitime sahip olanların oranı daha fazla iken erkeklerde lise düzeyi eğitime sahip olanların oranı daha fazladır ($p < 0,05$). Çalışmaya dahil edilen bireylerin cinsiyete göre medeni durum ve çalışma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$). Çizelge 4.1'de bireylere ait genel özellikler yer almaktadır.

Çizelge 4.1. Bireylere ait genel özellikler

Genel özellikler	Kadın (n:81)		Erkek (n:70)		Toplam (n:151)		
	S	%	S	%	S	%	p
Medeni durum							
Evli	22	27,2	19	27,1	41	27,2	0,998
Bekar	59	72,8	51	72,9	110	72,8	
Çalışma durumu							
Çalışıyor	39	48,1	29	41,4	68	45,0	0,408
Çalışmıyor	42	51,9	41	58,6	83	55,0	
Eğitim düzeyi							
Lise	15	18,5	30	42,9	45	29,8	0,001*
Üniversite ve üzeri	66	81,5	40	57,1	106	70,2	
Yaş (yıl)**							
$\bar{X} \pm SS$	25,5 $\pm$ 3,90		25,9 $\pm$ 4,60		25,7 $\pm$ 4,30		0,808
Ortanca	25,00		24,50		25,00		
(25-75 persentil)	(22,00 – 29,00)		(22,00 – 30,00)		(22,00 – 29,00)		

Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi (* $p < 0,05$).

Çalışmaya dahil edilen bireylerin cinsiyete göre CD36 ve GPR120 genlerinde incelenen polimorfizmlere ait genotip ve allel frekanslarının dağılımları Çizelge 4.2'de verilmiştir. Bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizminin genotip frekansları GG, GA ve AA için

sırasıyla %28,5, %52,3 ve %19,2'dir. Allel frekansları ise G alleli için %54,6, A alleli için ise %45,4'tür. Cinsiyete göre CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotip frekansları incelendiğinde kadınların %28,4'ü GG, %56,8'i GA, %14,8'i AA genotipine, erkeklerin %28,6'sı GG, %47,1'i GA ve %24,3'ü AA genotipine sahiptir (Çizelge 4.2). CD36 rs1761667 polimorfizmi için genotip dağılımları Hardy-Weinberg dengesine göre kararlı olarak bulunmuş ve popülasyonun dengede olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Minör allel frekansı CD36 rs1761667(A) için 0,454 olarak hesaplanmıştır (Bu veri tabloda yer almamaktadır).

CD36 geni rs1527483 polimorfizmi için bireylerin %89,4'ü CC, %9,9'u CT ve %0,7'si TT genotipine sahiptir. Allel frekansları ise C alleli için %94,4, T alleli için %5,6'dır. Cinsiyete göre CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotip frekansları incelendiğinde kadınların %92,6'sı CC, %6,2'si CT, %1,2'si TT genotipine, erkeklerin ise %85,7'si CC, %14,3'ü CT genotipine sahiptir. Erkeklerde CD36 geni rs1527483 polimorfizmi için TT genotipine sahip birey bulunmamaktadır (Çizelge 4.2). CD36 rs1527483 polimorfizmi için genotip dağılımları Hardy-Weinberg dengesine göre kararlı olarak bulunmuş ve popülasyonun dengede olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Minör allel frekansı CD36 rs1527483(T) için 0,056 olarak hesaplanmıştır (Bu veri tabloda yer almamaktadır).

Bireylerde GPR120 geni rs116454156 polimorfizminin genotip frekansları GG, GA ve AA için sırasıyla %93,3, %6,0 ve %0,7'dir. Allel frekansları ise G alleli için %96,4, A alleli için %3,6 olarak belirlenmiştir. Cinsiyete göre GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotip frekansları incelendiğinde kadınların %92,6'sı GG, %6,2'si GA, %1,2'si AA genotipine, erkeklerin %94,3'ü GG, %5,7'si GA genotipine sahiptir. Erkeklerde GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi için AA genotipine sahip birey bulunmamaktadır (Çizelge 4.2). GPR120 rs116454156 polimorfizmi için genotip dağılımları Hardy-Weinberg dengesine göre kararlı olarak bulunmuş ve popülasyonun dengede olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Minör allel frekansı GPR120 rs116454156(A) için 0,036 olarak hesaplanmıştır (Bu veri tabloda yer almamaktadır).

Kadın ve erkek bireylerin CD36 ve GPR120 genlerinde incelenen polimorfizmlere ait genotip ve allel frekanslarının dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.2. Bireylerin cinsiyete göre CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (116454156) genotip ve allel frekanslarının dağılımı

Genotip ve Alleller	Kadın (n:81)		Erkek (n:70)		Toplam (n:151)		
	S	%	S	%	S	%	p
CD36 rs1761667							
Genotipler							
GG	23	28,4	20	28,6	43	28,5	0,298
GA	46	56,8	33	47,1	79	52,3	
AA	12	14,8	17	24,3	29	19,2	
Alleller							
G	92	56,8	73	52,1	165	54,6	0,419
A	70	43,2	67	47,9	137	45,4	
CD36 rs1527483							
Genotipler							
CC	75	92,6	60	85,7	135	89,4	0,171 ¹
CT	5	6,2	10	14,3	15	9,9	
TT	1	1,2	-	-	1	0,7	
CT/TT	6	8,4	10	14,3	16	10,6	
Alleller							
C	155	96,3	130	92,9	285	94,4	0,183
T	6	3,7	10	7,1	17	5,6	
GPR120 rs116454156							
Genotipler							
GG	75	92,6	66	94,3	141	93,3	0,677 ²
GA	5	6,2	4	5,7	9	6,0	
AA	1	1,2	-	-	1	0,7	
AA/GA	6	7,4	4	5,7	10	6,7	
Alleller							
G	155	95,7	136	97,1	291	96,4	0,498
A	7	4,3	4	2,9	11	3,6	

Ki-Kare Testi (¹ p değeri CC ve CT/TT değişkenleri arasındaki karşılaştırmaya aittir. ² p değeri GG ve AA/GA değişkenleri arasındaki karşılaştırmaya aittir).

4.2. Bireylerin Vücut Bileşimleri ve Antropometrik Ölçümleri

Bireylerin cinsiyete göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri ile BKİ gruplarının dağılımı Çizelge 4.3'te verilmiştir.

Kadın bireylerin vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi ortalamaları sırasıyla $63,7\pm 11,13$ kg, $75,6\pm 8,95$ cm, $101,0\pm 8,45$ cm ve $32,3\pm 1,95$ cm iken erkeklerde bu değerler sırasıyla $79,0\pm 14,18$ kg, $89,4\pm 11,39$ cm, $102,3\pm 8,65$ cm ve $37,1\pm 3,01$ cm'dir. Kadın bireylerin vücut yağ oranı ortalamaları $\%31,3\pm 6,94$, erkeklerin $\%22,0\pm 7,41$ 'dir. Kadın bireylerin BKİ değeri ortalamaları $23,8\pm 3,66$ kg/m², erkeklerin ise $25,2\pm 4,02$ kg/m²'dir (Çizelge 4.3).

Çalışmaya katılan bireylerin BKİ ortalamaları ve standart sapmaları $24,4\pm 3,89$ kg/m²'dir [ortanca (25-75 persentil): $23,80$ ($22,00$ - $26,50$) kg/m²]. Normal grupta yer alan bireylerin BKİ değerleri ortalama ve standart sapmaları $22,2\pm 1,79$ kg/m² [ortanca (25-75 persentil): $22,60$ ($21,10$ - $23,60$) kg/m²] iken hafif kilolu/obez grupta yer alanların $28,4\pm 3,45$ kg/m²'dir [ortanca (25-75 persentil): $27,15$ ($26,40$ - $29,40$) kg/m²]. Bireylerin BKİ gruplarına göre $\%64,2$ 'si "normal", $\%28,5$ 'i "hafif kilolu", $\%7,3$ 'ü ise "obez" grupta yer almaktadır (Bu veriler tabloda yer almamaktadır). Bireylerin cinsiyete göre BKİ grupları değerlendirildiğinde kadınların $\%67,9$ 'u "normal", $\%27,2$ 'si "hafif kilolu", $\%4,9$ 'u "obez" grupta, erkek bireylerin ise $\%60,0$ 'ı "normal", $\%30,0$ 'u "hafif kilolu", $\%10,0$ 'u "obez" grupta bulunmaktadır (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Bireylerin cinsiyete göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri ile BKİ gruplarının dağılımı

Değişkenler	Kadın (n:81)		Erkek (n:70)	
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)
Vücut ağırlığı (kg)	63,7 $\pm$ 11,13	62,30 (55,90-70,10)	79,0 $\pm$ 14,18	76,95 (69,90-85,40)
Boy uzunluğu (cm)	163,4 $\pm$ 5,73	163,00 (160,00-167,00)	176,8 $\pm$ 6,58	177,50 (170,00-181,00)
BKİ (kg/m ²)	23,8 $\pm$ 3,66	23,00 (21,10-26,20)	25,2 $\pm$ 4,02	24,30 (22,80-26,90)
Bel çevresi (cm)	75,6 $\pm$ 8,95	74,00 (69,50-81,00)	89,4 $\pm$ 11,39	88,00 (81,00-95,00)
Kalça çevresi (cm)	101,0 $\pm$ 8,45	100,00 (95,00-105,00)	102,3 $\pm$ 8,65	100,60 (96,00-107,50)
Boyun çevresi (cm)	32,3 $\pm$ 1,95	32,0 (30,80-34,00)	37,1 $\pm$ 3,01	37,00 (36,00-39,00)
Bel/kalça oranı	0,8 $\pm$ 0,05	0,75 (0,71-0,77)	0,9 $\pm$ 0,06	0,87 (0,83-0,92)
Bel/boy oranı	0,5 $\pm$ 0,05	0,46 (0,42-0,50)	0,5 $\pm$ 0,06	0,50 (0,46-0,55)
Vücut yağ kütlesi (kg)	20,4 $\pm$ 7,57	19,80 (15,50-25,10)	18,0 $\pm$ 9,76	15,55 (12,20-21,40)
Vücut yağ oranı (%)	31,3 $\pm$ 6,94	31,20 (27,00-36,40)	22,0 $\pm$ 7,41	21,00 (17,60-26,00)
Toplam vücut su miktarı (kg)	31,6 $\pm$ 3,97	31,70 (28,60-33,70)	44,7 $\pm$ 4,83	44,70 (41,20-47,00)
Yağsız vücut kütlesi (kg)	42,8 $\pm$ 4,60	43,20 (39,20-45,80)	61,1 $\pm$ 6,71	61,00 (56,30-65,50)
Bazal metabolizma hızı (kkal)	1311,0 $\pm$ 127,16	1302,00 (1216,00-1367,00)	1710,2 $\pm$ 180,30	1697,00 (1586,00-1797,00)
	S	%	S	%
BKİ 18,5-24,9 kg/m ² (Normal)	55	67,9	42	60,0
BKİ 25,0-29,9 kg/m ² (Hafif Kilolu)	22	27,2	21	30,0
BKİ $\geq$ 30,0 kg/m ² (Obez)	4	4,9	7	10,0

Çizelge 4.4'te bireylerin BKİ gruplarına göre CD36 geni rs1761667, rs1527483 polimorfizmi, GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotipleri ve allel frekanslarının dağılımı verilmiştir. CD36 rs1761667 polimorfizmi için BKİ'si normal olan bireylerin %28,9'u GG, %53,6'sı GA ve %17,5'i AA genotipine sahipken hafif kilolu/obez grupta bu değerler sırasıyla %27,8, %50,0 ve %22,2'dir. CD36 rs1527483 polimorfizmi için BKİ'si normal olan bireylerin %88,7'si CC, %10,3'ü CT ve %1,0'i TT genotipine, hafif kilolu/obez grupta yer alan bireylerin %90,7'si CC, %9,3'ü CT genotipine sahiptir. Hafif kilolu/obez grupta CD36 rs1527483 polimorfizmi için TT genotipine sahip birey bulunmamaktadır. Bireyler BKİ gruplarına göre GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri açısından incelendiğinde normal gruptaki bireylerin %91,8'i GG, %7,2'si GA ve %1,0'i AA genotipine, hafif kilolu/obez gruptakilerin ise %96,3'ü GG, %3,7'si GA genotipine sahiptir. Hafif kilolu/obez grupta GPR120 rs116454156 polimorfizmi AA genotipi taşıyan birey

bulunmamaktadır. Normal ve hafif kilolu/obez gruptaki bireyler arasında genotip ve allel frekanslarının dağılım oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.4. Bireylerin BKİ gruplarına göre CD36 (rs1761667, rs1527483), GPR120 (rs116454156) genotipleri ve allel frekanslarının dağılımı

BKİ					
Genotip ve Alleller	Normal (n:97)		Hafif kilolu/Obez (n:54)		p
	S	%	S	%	
CD36 rs1761667					
Genotipler					
GG	28	28,9	15	27,8	0,779
GA	52	53,6	27	50,0	
AA	17	17,5	12	22,2	
Alleller					
G	108	55,7	57	52,8	0,628
A	86	44,3	51	47,2	
CD36 rs1527483					
Genotipler					
CC	86	88,7	49	90,7	0,690 ¹
CT	10	10,3	5	9,3	
TT	1	1,0	-	-	
CT/TT	11	11,3	5	9,3	
Alleller					
C	182	93,8	103	95,4	0,356
T	12	6,2	5	4,6	
GPR120 rs116454156					
Genotipler					
GG	89	91,8	52	96,3	0,496 ²
GA	7	7,2	2	3,7	
AA	1	1,0	-	-	
AA/GA	8	8,2	2	3,7	
Alleller					
G	185	95,4	106	98,1	0,339
A	9	4,6	2	1,9	

Ki-Kare Testi (¹ p değeri CC ve CT/TT değişkenleri arasındaki karşılaştırmaya aittir. ² p değeri GG ve AA/GA değişkenleri arasındaki karşılaştırmaya aittir).

Çizelge 4.5, 4.6 ve 4.7’de bireylerin sırasıyla CD36 geni rs1761667 polimorfizmi, CD36 geni rs1527483 polimorfizmi ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre

vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri yer almaktadır.

CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları $70,7 \pm 15,27$ kg, GA genotipine sahip olanların $69,9 \pm 14,55$ kg, AA genotipine sahip olanların ise $73,3 \pm 14,69$ kg'dır. GG, GA ve AA genotipi taşıyan bireylerin BKİ değeri ortalamaları sırasıyla $24,2 \pm 4,26$ kg/m², $24,4 \pm 3,91$ kg/m² ve $24,9 \pm 3,29$ kg/m²'dir. Bireylerin CD36 rs1761667 genotiplerine göre vücut yağ oranları ortalamaları; GG genotipli bireylerde $\%26,3 \pm 8,22$, GA genotipli bireylerde $\%27,3 \pm 9,28$ ve AA genotipli bireylerde $\%27,3 \pm 6,76$ 'dır. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri açısından CD36 geni rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotiplerine sahip bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.5).

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin vücut ağırlıkları $70,5 \pm 14,22$ kg, CT/TT genotiplerine sahip bireylerin $73,1 \pm 18,95$ kg'dır. Bununla birlikte CC genotipli bireylerin BKİ değeri ortalaması $24,4 \pm 3,80$ kg/m² ve vücut yağ oranı ortalaması $\%27,1 \pm 8,24$ iken bu değerler CT/TT genotipine sahip bireylerde sırasıyla $24,5 \pm 4,70$ kg/m² ve $\%25,9 \pm 10,76$ 'dır. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri açısından CD36 geni rs1527483 polimorfizmi CC ve CT/TT genotiplerine sahip bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.6).

GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi için GG ve GA/AA genotipini taşıyan bireylerin vücut ağırlıkları ortalamaları sırasıyla $70,9 \pm 14,91$ kg ve $68,8 \pm 12,49$ kg'dır. GG genotipli bireylerin BKİ değeri ortalamaları $24,5 \pm 3,95$ kg/m², GA/AA genotiplilerin ise $23,5 \pm 2,80$ kg/m²'dir. Vücut yağ oranları ortalamaları GG genotipine sahip bireylerde $\%27,0 \pm 8,55$, GA/AA genotipine sahip olanlarda $\%26,9 \pm 8,31$ 'dir. GPR120 rs116454156 polimorfizmi için genotipler arasında antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.5. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

8

Değişkenler	CD36 (rs1761667)						
	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n: 29)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Vücut ağırlığı (kg)	70,7 $\pm$ 15,27	70,10 (59,80-77,00)	69,9 $\pm$ 14,55	69,20 (60,80-77,70)	73,3 $\pm$ 14,69	73,60 (62,50-84,30)	0,449 [€]
Boy uzunluğu (cm)	170,7 $\pm$ 7,92	170,00 (164,00-178,00)	168,6 $\pm$ 9,31	168,00 (161,00-175,00)	171,0 $\pm$ 9,96	170,00 (164,00-180,00)	0,681 [¥]
BKİ (kg/m ²)	24,2 $\pm$ 4,26	23,00 (21,10-26,50)	24,4 $\pm$ 3,91	24,10 (22,10-26,50)	24,9 $\pm$ 3,29	24,20 (22,90-26,60)	0,416 [€]
Bel çevresi (cm)	81,9 $\pm$ 12,60	80,00 (72,00-90,00)	81,0 $\pm$ 11,71	79,00 (72,50-88,50)	84,8 $\pm$ 13,09	82,00 (78,00-93,00)	0,307 [€]
Kalça çevresi (cm)	101,2 $\pm$ 8,77	100,00 (95,00-107,00)	101,5 $\pm$ 8,93	99,50 (95,30-106,00)	102,6 $\pm$ 7,22	101,50 (99,90-107,00)	0,512 [€]
Boyun çevresi (cm)	34,0 $\pm$ 3,41	33,50 (31,00-36,40)	34,3 $\pm$ 3,34	34,00 (32,00-36,50)	35,8 $\pm$ 3,74	35,80 (33,00-38,80)	0,078 [€]
Bel/kalça oranı	0,8 $\pm$ 0,09	0,81 (0,74-0,87)	0,8 $\pm$ 0,08	0,78 (0,73-0,86)	0,8 $\pm$ 0,10	0,81 (0,74-0,88)	0,259 [¥]
Bel/boy oranı	0,5 $\pm$ 0,06	0,47 (0,42-0,51)	0,5 $\pm$ 0,06	0,47 (0,44-0,52)	0,5 $\pm$ 0,06	0,48 (0,46-0,53)	0,395 [€]
Vücut yağ kütlesi (kg)	18,9 $\pm$ 9,17	15,60 (14,00-23,80)	19,3 $\pm$ 9,10	17,50 (13,40-24,10)	19,9 $\pm$ 6,98	18,70 (14,50-22,00)	0,731 [€]
Vücut yağ oranı (%)	26,3 $\pm$ 8,22	26,00 (20,50-30,10)	27,3 $\pm$ 9,28	27,60 (20,40-34,70)	27,3 $\pm$ 6,76	27,20 (21,70-30,70)	0,969 [¥]
Toplam vücut su miktarı (kg)	37,9 $\pm$ 7,19	35,80 (32,10-44,00)	37,1 $\pm$ 8,11	34,00 (30,60-43,70)	38,9 $\pm$ 8,30	40,40 (32,50-45,20)	0,468 [€]
Yağsız vücut kütlesi (kg)	51,4 $\pm$ 9,76	48,80 (43,40-58,20)	50,6 $\pm$ 11,04	46,20 (41,80-59,60)	53,0 $\pm$ 11,50	55,20 (43,80-61,80)	0,598 [€]
Bazal metabolizma hızı (kkal)	1499,9 $\pm$ 234,61	1462,00 (1307,00-1670,00)	1479,0 $\pm$ 255,04	1387,00 (1271,00-1686,00)	1536,8 $\pm$ 271,33	1561,00 (1315,00-1741,00)	0,536 [€]

[€]Kruskal-Wallis Testi, [¥]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA).

Çizelge 4.6. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Değişkenler	CD36 (rs1527483)				
	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Vücut ağırlığı (kg)	70,5 $\pm$ 14,22	69,80 (61,30-77,80)	73,1 $\pm$ 18,95	69,80 (60,60-80,40)	0,889 [€]
Boy uzunluğu (cm)	169,4 $\pm$ 8,81	169,00 (163,00-175,00)	172,1 $\pm$ 11,14	168,50 (162,50-182,00)	0,364 [¥]
BKİ (kg/m ²)	24,4 $\pm$ 3,80	24,10 (22,00-26,60)	24,5 $\pm$ 4,70	22,75 (22,00-25,45)	0,644 [€]
Bel çevresi (cm)	81,8 $\pm$ 12,15	80,00 (73,00-89,00)	83,9 $\pm$ 13,25	82,25 (76,00-90,00)	0,562 [¥]
Kalça çevresi (cm)	101,7 $\pm$ 8,49	100,20 (95,50-106,50)	100,8 $\pm$ 9,18	98,50 (95,15-105,50)	0,537 [€]
Boyun çevresi (cm)	34,5 $\pm$ 3,44	34,00 (32,00-36,60)	34,8 $\pm$ 3,90	34,60 (31,20-37,15)	0,727 [€]
Bel/kalça oranı	0,8 $\pm$ 0,08	0,79 (0,74-0,86)	0,8 $\pm$ 0,09	0,85 (0,75-0,89)	0,163 [€]
Bel/boy oranı	0,5 $\pm$ 0,06	0,47 (0,44-0,52)	0,5 $\pm$ 0,07	0,47 (0,44-0,53)	0,866 [€]
Vücut yağ kütlesi (kg)	19,3 $\pm$ 8,29	17,50 (14,10-23,90)	19,3 $\pm$ 12,05	17,60 (11,70-22,30)	0,595 [€]
Vücut yağ oranı (%)	27,1 $\pm$ 8,24	27,00 (21,00-33,00)	25,9 $\pm$ 10,76	24,60 (16,60-34,95)	0,572 [¥]
Toplam vücut su miktarı (kg)	37,5 $\pm$ 7,73	35,40 (31,30-44,40)	39,3 $\pm$ 9,14	37,85 (31,20-46,00)	0,520 [€]
Yağsız vücut kütlesi (kg)	51,0 $\pm$ 10,52	48,50 (42,70-60,20)	53,5 $\pm$ 12,63	51,55 (41,55-62,85)	0,568 [€]
Bazal metabolizma hızı (kkal)	1489,6 $\pm$ 242,54	1445,00 (1286,00-1696,00)	1551,0 $\pm$ 324,74	1483,00 (1282,00-1727,00)	0,674 [€]

[€]Mann-Whitney U-Testi, [¥]Bağımsız Gruplar t-Testi.

Çizelge 4.7. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

29

Değişkenler	GPR120 (rs116454156)				
	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	p
Vücut ağırlığı (kg)	70,9 $\pm$ 14,91	69,90 (61,30-78,60)	68,8 $\pm$ 12,49	63,80 (61,30-75,80)	0,889
Boy uzunluğu (cm)	169,6 $\pm$ 9,07	169,00 (163,00-176,00)	170,8 $\pm$ 9,64	168,50 (162,00-178,00)	0,437
BKİ (kg/m ²)	24,5 $\pm$ 3,95	24,10 (22,10-26,50)	23,5 $\pm$ 2,80	22,85 (22,00-24,10)	0,644
Bel çevresi (cm)	82,2 $\pm$ 12,30	81,00 (73,00-90,00)	78,8 $\pm$ 11,39	74,75 (71,00-81,00)	0,562
Kalça çevresi (cm)	101,6 $\pm$ 8,65	100,00 (95,30-106,00)	101,6 $\pm$ 7,15	100,00 (98,50-106,50)	0,537
Boyun çevresi (cm)	34,5 $\pm$ 3,47	34,00 (32,00-36,60)	34,2 $\pm$ 3,71	33,35 (31,70-36,20)	0,865
Bel/kalça oranı	0,8 $\pm$ 0,08	0,80 (0,75-0,86)	0,8 $\pm$ 0,10	0,73 (0,70-0,85)	0,163
Bel/boy oranı	0,5 $\pm$ 0,06	0,48 (0,44-0,52)	0,5 $\pm$ 0,05	0,46 (0,41-0,49)	0,866
Vücut yağ kütlesi (kg)	19,4 $\pm$ 8,86	17,50 (14,00-23,80)	18,5 $\pm$ 6,39	19,90 (14,20-22,30)	0,595
Vücut yağ oranı (%)	27,0 $\pm$ 8,55	27,00 (20,80-33,30)	26,9 $\pm$ 8,31	26,60 (24,60-33,00)	0,582
Toplam vücut su miktarı (kg)	37,7 $\pm$ 7,92	36,30 (31,60-44,40)	36,7 $\pm$ 7,58	35,05 (30,60-41,20)	0,520
Yağsız vücut kütlesi (kg)	51,4 $\pm$ 10,79	49,50 (42,70-60,50)	50,3 $\pm$ 10,65	47,85 (41,80-56,60)	0,568
Bazal metabolizma hızı (kkal)	1498,1 $\pm$ 253,97	1459,00 (1291,00-1698,00)	1467,0 $\pm$ 230,69	1456,00 (1273,00-1592,00)	0,674

Mann-Whitney U-Testi.

Bireylerin CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre bel çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı ile boyun çevresi ölçümlerinin risk durumları dağılımı Çizelge 4.8'de verilmiştir. CD36 geni rs1761667 polimorfizmi için bireylerin bel çevresi ölçümü ve bel/kalça oranı risk durumları incelendiğinde bel çevresine göre GG genotipine sahip bireylerin %30,2'si, GA genotipine sahip bireylerin %25,3'ü, AA genotipine sahip bireylerin %34,5'i; bel/kalça oranlarına göre GG genotipli bireylerin %20,9'u, GA genotipli bireylerin %17,7'si ve AA genotipli bireylerin ise %24,1'i obezite ile ilişkili metabolik komplikasyonlar açısından riskli grupta yer almaktadır ($p>0,05$). Bel/boy oranına göre GG, GA ve AA genotipi taşıyan bireylerin sırasıyla %34,9'u, %44,3'ü ve %44,8'i hastalık riski altındadır ($p>0,05$). Boyun çevresine göre risk durumları değerlendirildiğinde GG genotipli bireylerin %25,6'sı, GA genotipli bireylerin %41,8'i ve AA genotipli bireylerin ise %48,3'ü obezite riskine sahiptir ($p>0,05$) (Çizelge 4.8).

Bel çevresi ölçümüne göre CD36 geni rs1527483 polimorfizmi için CC genotipine sahip bireylerin %28,9'u ve CT/TT genotiplerine sahip olanların %25,0'i ($p>0,05$); bel/kalça oranına göre ise CC genotipi taşıyan bireylerin %19,3'ü, CT/TT genotipi taşıyanların ise %25,0'i obezite ile ilişkili metabolik komplikasyonlar açısından riskli gruptadır ($p>0,05$). Bel/boy oranına göre CC genotipli bireylerin %42,2'si, CT/TT genotipli bireylerin %37,5'i hastalık riski altındadır ($p>0,05$). Ayrıca boyun çevresine göre risk durumları değerlendirildiğinde CC genotipi taşıyanların %39,3'ünde, CT/TT genotipi taşıyanların %31,1'inde obezite riski bulunmaktadır ($p>0,05$) (Çizelge 4.8).

GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi için bireylerin bel çevresi ölçümü ve bel/kalça oranı risk durumları incelendiğinde bel çevresine göre GG genotipine sahip bireylerin %29,8'i, GA/AA genotipine sahip olanların %10,0'u ($p>0,05$); bel/kalça oranlarına göre GG genotipli bireylerin %19,9'u, GA/AA genotiplilerin %20,0'si obezite ile ilişkili metabolik komplikasyonlar açısından riskli grupta yer almaktadır ($p>0,05$). Bel/boy oranına göre GG genotipi taşıyan bireylerin %43,3'ü, GA/AA genotipi taşıyan bireylerin %20,0'si hastalık riski altındadır ($p>0,05$). Boyun çevresine göre ise GG genotipli bireylerin %39,0'u, GA/AA genotipli bireylerin ise %30,0'u obezite riski taşımaktadır ($p>0,05$) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre bel çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı ile boyun çevresi ölçümlerinin risk durumları dağılımı

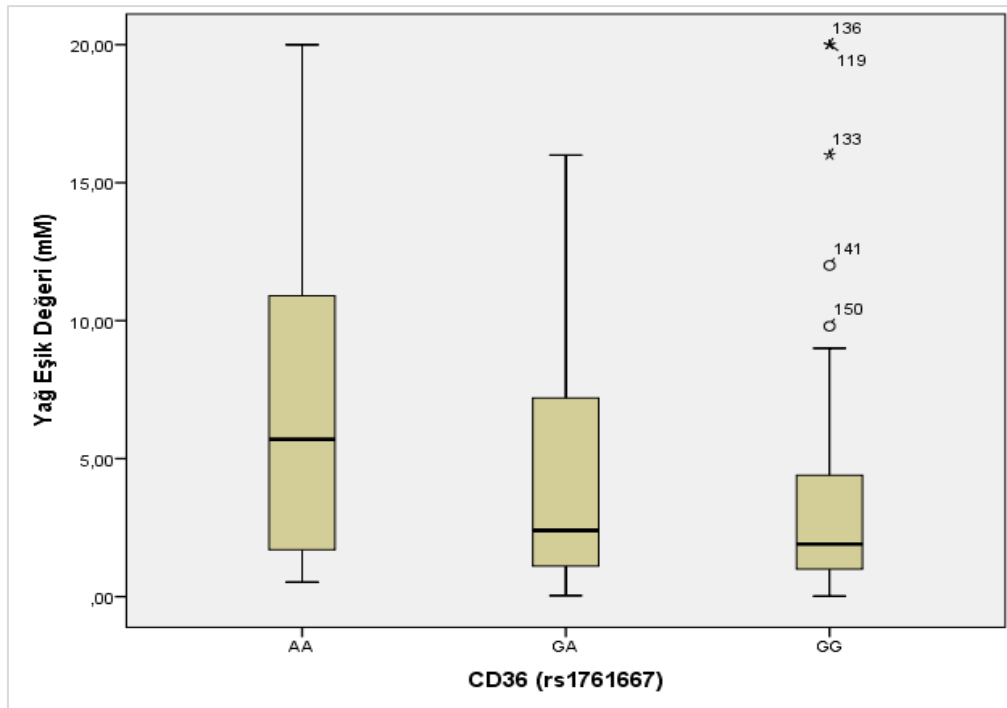
Değişkenler	CD36 (rs1761667)						p	CD36 (rs1527483)				p	GPR120 (rs116454156)				p
	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)			CC Genotipi (n:135)		CT/ TT Genotipi (n:16)			GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		
	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
Bel çevresi																	
Risk yok	30	69,8	59	74,7	19	65,5	0,617	96	71,1	12	75,0	1,000	99	70,2	9	90,0	0,283
Risk var	13	30,2	20	25,3	10	34,5		39	28,9	4	25,0		42	29,8	1	10,0	
Bel/kalça oranı																	
Risk yok	34	79,1	65	82,3	22	75,9	0,744	109	80,7	12	75,0	0,525	113	80,1	8	80,0	1,000
Risk var	9	20,9	14	17,7	7	24,1		26	19,3	4	25,0		28	19,9	2	20,0	
Bel/boy oranı																	
Risk yok	28	65,1	44	55,7	16	55,2	0,560	78	57,8	10	62,5	0,717	80	56,7	8	80,0	0,195
Risk var	15	34,9	35	44,3	13	44,8		57	42,2	6	37,5		61	43,3	2	20,0	
Boyun çevresi																	
Risk yok	32	74,4	46	58,2	15	51,7	0,102	82	60,7	11	68,7	0,533	86	61,0	7	70,0	0,742
Risk var	11	25,6	33	41,8	14	48,3		53	39,3	5	31,3		55	39,0	3	30,0	

Ki-Kare Testi.

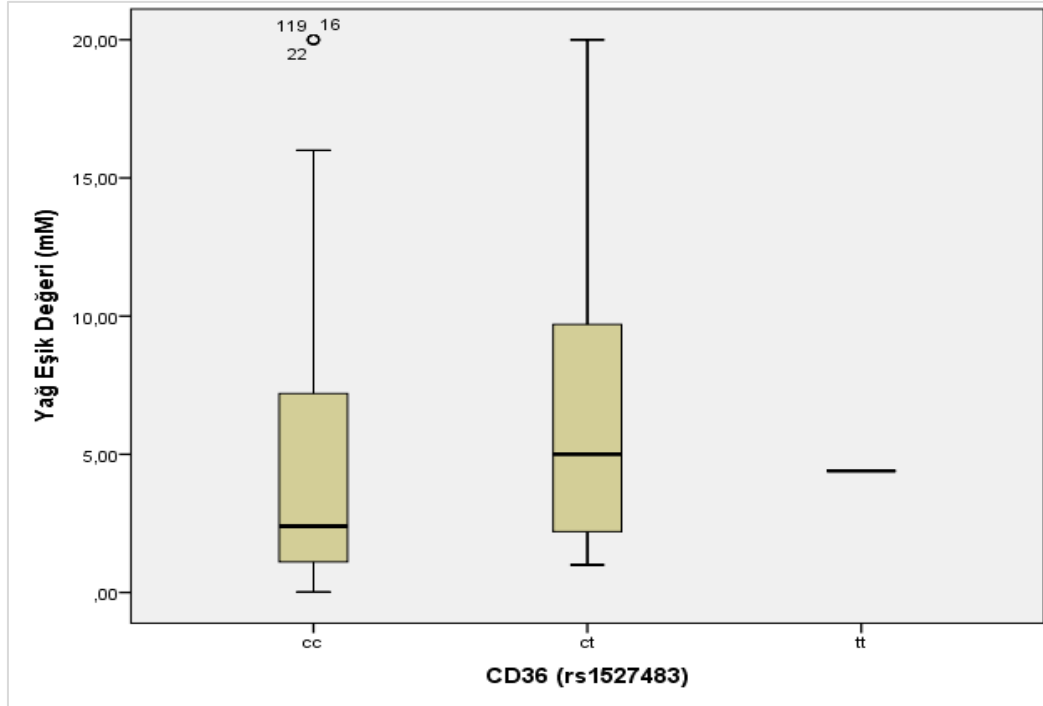
4.3. Bireylerin Yağ Eşik Değerleri ve Yağ Duyarlılıkları

Çalışmaya dahil edilen bireylerin yağ eşik değerleri ortalama±standart sapma değeri $5,0 \pm 5,21$ mM [ortanca (25-75 persentil) 2,80 (1,20-7,20) mM]'dir. Cinsiyete göre incelendiğinde kadınların yağ eşik değeri ortalama±standart sapma değeri $4,3 \pm 4,69$ mM, [ortanca (25-75 persentil) 2,40 (1,00-6,40) mM], erkeklerin ise $5,9 \pm 5,66$ mM [ortanca (25-75 persentil) 3,80 (1,40-9,80) mM]'dır. Kadın ve erkek bireylerin yağ eşik değeri ortalama±standart sapma değeri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır ($p=0,038$). Yağ duyarlılıklarına göre bireylerin %41,1'i hiposensitif, %58,9'u hipersensitiftir. Kadınların %37,0'si hiposensitif, %63,0'ü hipersensitif iken erkeklerde bu oranlar sırasıyla %45,7 ve %54,3'tür. Cinsiyete göre hiposensitif ve hipersensitif olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Bu veriler tablolarda yer almamaktadır).

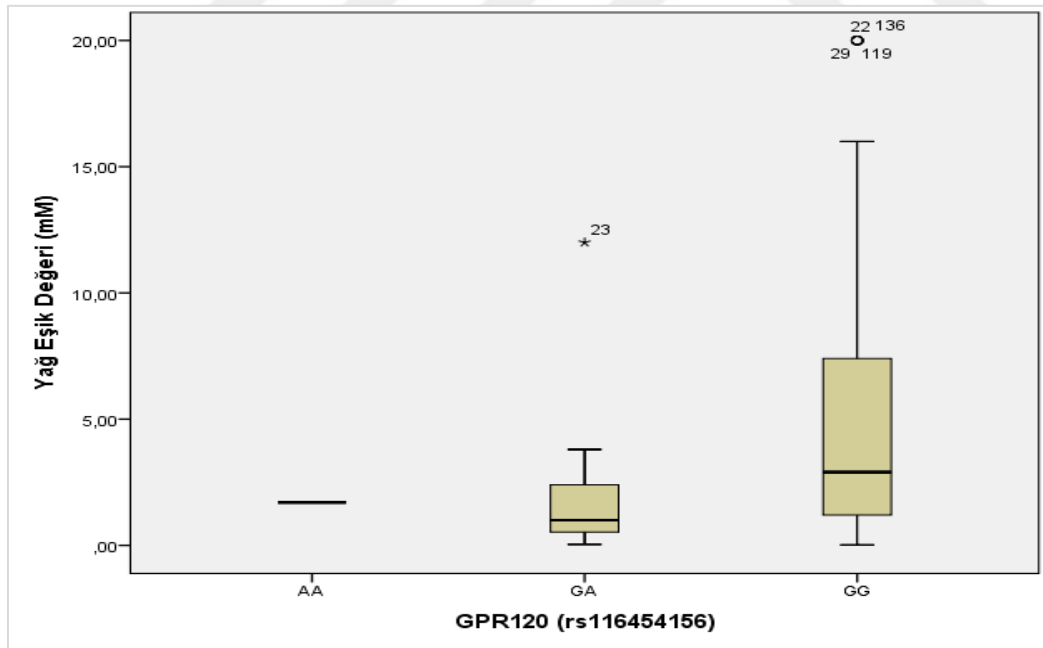
Şekil 4.1, 4.2 ve 4.3'te sırasıyla CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmleri genotiplerinin yağ eşik değerlerinin dağılımları kutu grafiği ile sunulmuştur. Çizelge 4.9'da bireylerin CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşiklerinin ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri yer almaktadır.



Şekil 4.1. Bireylerin CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri dağılımları



Şekil 4.2. Bireylerin CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri dağılımları



Şekil 4.3. Bireylerin GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri dağılımları

CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin yağ eşik değeri ortalama±standart sapma değeri $4,1 \pm 5,05$ mM, ortanca (25-75 persentil) değeri 1,90 (1,00-4,40) mM; GA genotipi taşıyan bireylerin ortalama±standart sapma değeri $4,6 \pm 4,49$ mM,

ortanca (25-75 persentil) değeri 2,40 (1,01-7,20) mM; AA genotipini taşıyan bireylerin ise ortalama±standart sapma değeri 7,7±6,46 mM, ortanca (25-75 persentil) değeri 5,70 (1,70-10,90) mM'dır. CD36 rs1761667 polimorfizminde genotipler arasındaki anlamlı istatistiksel farklılık AA ve GG genotiplerine sahip bireyler arasındadır ($p<0,017$). AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri GG genotipli bireylere göre daha yüksektir (Çizelge 4.9).

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri ortalama±standart sapma değeri 4,8±5,08 mM, ortanca (25-75 persentil) değeri 2,40 (1,01-7,20) mM iken bu değerler CT/TT genotipli bireylerde sırasıyla 6,7±6,04 mM ve 4,70 (2,20-9,70) mM'dır. CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerine sahip bireyler arasında yağ eşik değerinde istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.9).

GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin yağ eşik değeri ortalama±standart sapma değeri (5,2±5,27 mM) ve ortanca (25-75 persentil) değeri [2,90 (1,20-7,40) mM], GA/AA genotipi taşıyan bireylere [ortalama±standart sapma değeri:2,5±3,52 mM, ortanca (25-75 persentil): 1,35 (0,53-2,40) mM] göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Genotipler	Yağ Eşik Değeri (mM)	
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25–75 persentil)
CD36 (rs1761667)		
GG Genotipi (n:43)	4,1±5,05 ^a	1,90 ^a (1,00-4,40)
GA Genotipi (n:79)	4,6±4,49 ^{a,b}	2,40 ^{a,b} (1,01-7,20)
AA Genotipi (n:29)	7,7±6,46 ^b	5,70 ^b (1,70-10,90)
p	0,025*	
CD36 (rs1527483)		
CC Genotipi (n:135)	4,8±5,08	2,40 (1,01-7,20)
CT/TT Genotipi (n:16)	6,7±6,04	4,70 (2,20-9,70)
p	0,118	
GPR120 (rs116454156)		
GG Genotipi (n:141)	5,2±5,27	2,90 (1,20-7,40)
GA/AA Genotipi (n:10)	2,5±3,52	1,35 (0,53-2,40)
p	0,049*	

Kruskal-Wallis Testi, Mann-Whitney U-Testi (* $p<0,05$, ^{a,b} Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.10'da bireylerin yağ duyarlılıklarına göre CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerinin dağılımları verilmiştir. Hiposensitif bireylerin %21,0'i CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine, %50,0'si GA, %29,0'u ise AA genotipine sahiptir. Hipersensitif bireylerin ise %33,7'si GG, %53,9'u GA ve %12,4'ü AA genotipini taşımaktadır. CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerinde hiposensitif ve hipersensitif bireylerin oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır ($p<0,05$).

Hiposensitif bireylerin %85,5'i CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine, %14,5'i CT/TT genotipine sahip iken hipersensitif bireylerin %92,1'i CC, %7,9'u CT/TT genotipine sahiptir. CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerinde hiposensitif ve hipersensitif bireylerin oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktur ($p>0,05$). GPR120 rs116454156 polimorfizmine göre yağ duyarlılıkları değerlendirildiğinde hiposensitif bireylerin %98,4'ü GG genotipli, %1,6'sı GA/AA genotiplidir. Hipersensitif bireylerin ise %89,9'u GG, %10,1'i GA/AA genotipine sahiptir. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG ve GA/AA genotiplerine sahip bireylerde hiposensitif ve hipersensitif olma oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Çizelge 4.10. Bireylerin yağ duyarlılıklarına göre CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerinin dağılımı

Genotipler	Yağ Duyarlılığı ¹				
	Hiposensitif (n:62)		Hipersensitif (n:89)		p
	S	%	S	%	
CD36 rs1761667					
GG Genotipi (n:43)	13	21,0	30	33,7	0,024*
GA Genotipi (n:79)	31	50,0	48	53,9	
AA Genotipi (n:29)	18	29,0	11	12,4	
CD36 rs1527483					
CC Genotipi (n:135)	53	85,5	82	92,1	0,191
CT/TT Genotipi (n:16)	9	14,5	7	7,9	
GPR120 rs116454156					
GG Genotipi (n:141)	61	98,4	80	89,9	0,048*
GA/AA Genotipi (n:10)	1	1,6	9	10,1	

Ki-Kare Testi (¹Cut-off değeri: 3,8 mM, * $p<0,05$).

Bireylerin BKİ gruplarına göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri ile yağ duyarlılıklarının dağılımları Çizelge 4.11’de gösterilmiştir. Katılımcılardan BKİ’si normal olan bireylerin yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri 4,4 $\pm$ 5,00 mM, ortanca (25-75 persentil) değeri 2,40 (1,01-5,70) mM’dır. BKİ’si hafif kilolu/obez bireylerin ise yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri 6,2 $\pm$ 5,42 mM, ortanca (25-75 persentil) değeri ise 5,35 (1,20-9,80) mM’dır. BKİ’si normal olan bireylerin yağ eşik değeri, hafif kilolu/obez gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p < 0,05$) (Çizelge 4.11).

Bireylerin BKİ gruplarına göre yağ duyarlılıklarının dağılımı incelendiğinde normal grupta yer alanların %33,0’ü hiposensitif, %67,0’si hipersensitif iken hafif kilolu/obez grupta yer alanların %55,6’sı hiposensitif ve %44,4’ü hipersensitiftir. Normal ve hafif kilolu/obez grupta bulunan bireylerin hiposensitif ve hipersensitif olma oranları birbirinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.11).

Çizelge 4.11. Bireylerin BKİ gruplarına göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri ile yağ duyarlılıklarının dağılımları

Değişkenler	BKİ				
	Normal (n:97)		Hafif kilolu/Obez (n:54)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Yağ Eşik Değeri (mM)	4,4 $\pm$ 5,00	2,40 (1,01-5,70)	6,2 $\pm$ 5,42	5,35 (1,20-9,80)	0,039*
Yağ Duyarlılığı	S	%	S	%	
Hiposensitif	32	33,0	30	55,6	0,007*
Hipersensitif	65	67,0	24	44,4	

Mann-Whitney U-Testi, Ki-Kare Testi (* $p < 0,05$).

Çizelge 4.12’de bireylerin BKİ ve CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri yer almaktadır. BKİ’si normal olan bireylerden CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotipine sahip olanların yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri sırasıyla 4,2 $\pm$ 5,59 mM, 3,9 $\pm$ 4,38 mM ve 6,0 $\pm$ 5,69 mM’dır. BKİ’si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1761667 GG genotipine sahip olanların yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri 3,9 $\pm$ 4,02 mM, GA genotipine sahip olanların 5,8 $\pm$ 4,53 mM ve AA genotipine sahip olanların ise 10,0 $\pm$ 6,97 mM’dır. BKİ’si hafif kilolu/obez bireylerde

CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında yağ eşik değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardır ($p<0,05$). Genotipler arasındaki fark GG ve AA genotipleri arasındaki farktan kaynaklanmaktadır ($p<0,017$). CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipi taşıyan bireyler, GG genotipli bireylere göre daha yüksek yağ eşik değerine sahiptir ($p<0,017$).

BKİ'si normal olan bireylerden CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip olanların yağ eşik değeri ($4,1\pm4,81$ mM), CT/TT genotipli bireylerin yağ eşik değerine ($6,6\pm6,04$ mM) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerden CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri $6,1\pm5,34$ mM, CT/TT genotipine sahip olanların ise $7,0\pm6,75$ mM'dır ve genotipler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Bireylerin yağ eşik değerleri BKİ grupları ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre incelendiğinde BKİ'si normal olan ve GG genotipine sahip olan bireylerin yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri $4,6\pm5,13$ mM, GA/AA genotipine sahip olanların $1,6\pm1,19$ mM'dır. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve GPR120 rs116454156 GG ve GA/AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri ortalama $\pm$ standart sapma değeri ise sırasıyla $6,2\pm5,41$ mM ve $6,3\pm8,11$ mM'dır. BKİ grupları ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin yağ eşik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.12. Bireylerin BKİ ve CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşiklerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ				
Değişkenler	Normal (n:97)		Hafif kilolu/Obez (n:54)	
Yağ Eşik Değeri (mM)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25–75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25–75 persentil)
CD36 (rs1761667)				
GG Genotipi (n:43)	4,2 $\pm$ 5,59	1,90 (1,00-4,40)	3,9 $\pm$ 4,02 ^a	2,00 ^a (1,00-8,90)
GA Genotipi (n:79)	3,9 $\pm$ 4,38	2,25 (1,11-5,70)	5,8 $\pm$ 4,53 ^{a,b}	5,70 ^{a,b} (1,00-7,90)
AA Genotipi (n:29)	6,0 $\pm$ 5,69	4,40 (1,40-9,80)	10,0 $\pm$ 6,97 ^b	10,35 ^b (3,90-16,00)
p		0,320		0,039*
CD36 (rs1527483)				
CC Genotipi (n:135)	4,1 $\pm$ 4,81	1,90 (1,00-5,70)	6,1 $\pm$ 5,34	5,70 (1,50-9,00)
CT/TT Genotipi (n:16)	6,6 $\pm$ 6,04	4,40 (2,40-7,40)	7,0 $\pm$ 6,75	5,00 (1,00-12,00)
p		0,033*		0,885
GPR120 (rs116454156)				
GG Genotipi (n:141)	4,6 $\pm$ 5,13	2,40 (1,20-5,70)	6,2 $\pm$ 5,41	5,35 (1,35-9,40)
GA/AA Genotipi (n:10)	1,6 $\pm$ 1,19	1,35 (0,77-2,15)	6,3 $\pm$ 8,11	6,27 (0,53-12,00)
p		0,064		0,874

Kruskal-Wallis Testi, Mann-Whitney U-Testi (*p<0,05, ^{a,b} Sütündaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Bireylerin CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değerleri, vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki Çizelge 4.13'te gösterilmiştir. Bireylerin CD36 geni rs1761667 genotiplerine göre yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, boyun çevresi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ oranı ve bazal metabolizma hızı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Bununla birlikte GG genotipine sahip bireylerde yağsız vücut kütlesi ile yağ eşik değeri arasında istatistiksel olarak pozitif yönde düşük orta düzeyde anlamlı ilişki vardır ($r=0,311$, $p=0,042$) (Çizelge 4.13).

CD36 geni rs1527483 polimorfizmi için CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı ($r=0,212$, $p=0,014$), BKİ ($r=0,181$, $p=0,035$), bel çevresi ($r=0,258$, $p=0,003$), kalça çevresi ($r=0,173$, $p=0,045$), bel/kalça oranı ($r=0,205$, $p=0,017$) ve boyun çevresi ($r=0,226$, $p=0,008$) arasında pozitif yönde düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (Çizelge 4.13).

GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile bel çevresi ($r=0,196$, $p=0,020$) arasında pozitif yönde düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır. Bununla birlikte GA/AA genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çalışmaya dahil edilen bireylerde yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı ($r=0,166$, $p=0,042$), bel çevresi ($r=0,220$, $p=0,007$), bel/kalça oranı ($r=0,198$, $p=0,015$) ve boyun çevresi ($r=0,165$, $p=0,043$) değerleri arasında düşük düzeyde pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmaktadır (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.13. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Değişkenler	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Bel çevresi (cm)		Kalça çevresi (cm)		Bel/kalça oranı		Boyun çevresi (cm)		Vücut yağ kütlesi (kg)		Vücut yağ oranı (%)		Yağsız vücut kütlesi (kg)		Bazal metabolizma hızı (kkal)	
Yağ Eşik Değeri (mM)	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
CD36 rs1761667																				
GG Genotipi	0,147	0,347	-0,038	0,810	0,130	0,407	0,009	0,953	0,162	0,301	0,091	0,560	-0,126	0,420	-0,241	0,119	0,311	0,042*	0,287	0,062
GA Genotipi	0,148	0,193	0,148	0,193	0,200	0,077	0,132	0,245	0,190	0,094	0,112	0,328	0,077	0,502	0,025	0,825	0,092	0,420	0,066	0,566
AA Genotipi	0,258	0,176	0,300	0,113	0,331	0,079	0,233	0,223	0,198	0,303	0,271	0,156	0,289	0,128	0,219	0,254	0,126	0,516	0,113	0,561
CD36 rs1527483																				
CC Genotipi	0,212	0,014*	0,181	0,035*	0,258	0,003*	0,173	0,045*	0,205	0,017*	0,226	0,008*	0,092	0,287	-0,001	0,987	0,168	0,052	0,153	0,076
CT/TT Genotipi	-0,261	0,328	-0,145	0,591	-0,270	0,312	-0,200	0,457	0,043	0,875	-0,454	0,077	-0,114	0,673	-0,043	0,875	-0,093	0,732	-0,093	0,732
GPR120 rs116454156																				
GG Genotipi	0,147	0,081	0,125	0,138	0,196	0,020*	0,126	0,136	0,163	0,053	0,152	0,072	0,068	0,422	0,010	0,909	0,127	0,133	0,112	0,187
GA/AA Genotipi	0,433	0,211	0,293	0,412	0,415	0,233	-0,067	0,853	0,415	0,233	0,250	0,486	-0,091	0,802	-0,244	0,497	0,427	0,219	0,427	0,219
Toplam	0,166	0,042*	0,144	0,078	0,220	0,007*	0,125	0,127	0,198	0,015*	0,165	0,043*	0,062	0,451	-0,009	0,916	0,153	0,061	0,136	0,095

Spearman Korelasyon Analizi (*p<0,05).

4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımları Çizelge 4.14'te verilmiştir. CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre ana öğün atlayan bireylerin oranı GG, GA ve AA genotipine sahip olan bireylerde sırasıyla %58,1, %41,8 ve %48,3'tür. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipli bireylerin %47,4'ünün, CT/TT genotipli bireylerin %50,0'sinin; GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyanların %48,9'unun, GA/AA genotipi taşıyanların ise %30,0'unun ana öğün atlama alışkanlığı bulunmaktadır. Bireylerin CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre ana öğün atlama durumları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Bireylerin en çok atladığı ana öğünlerin dağılımları incelendiğinde CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin %68,0'i, GA genotipine sahip olanların %69,7'si genellikle sabah öğününü atlarken, AA genotipli bireylerin %50,0'si genellikle öğle öğününü atlamaktadır. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi taşıyanların %62,5'i, CT/TT genotipi taşıyanların %75,0'i; GPR120 rs116454156 GG genotipini taşıyanların %62,3'ü, GA/AA genotipini taşıyanların ise tümü en çok atladıkları ana öğünün sabah kahvaltısıdır. İncelenen polimorfizmlere ait genotipler arasında en çok atlanan ana öğünlerin dağılımı açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

Bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre ara öğün atlama durumları değerlendirildiğinde; GG, GA ve AA genotipine sahip bireylerin sırasıyla %79,1, %91,1 ve %96,6'sının ara öğün atlama alışkanlığı bulunmaktadır. Genotipler arasında ara öğün atlama durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Bu fark GG genotipinin GA ve AA genotipinden farklı olmasından kaynaklanmaktadır ($p<0,017$). CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi bulunan bireylerin %87,4'ü, CT/TT genotipi bulunanların tümü; GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipli bireylerin %87,9'u, GA/AA genotiplilerin ise tümü ara öğünü atlama alışkanlığı vardır. CD36 rs1527483 polimorfizmine ait genotipler arasında ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında ara öğün atlama durumları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$). İncelenen polimorfizmlere göre en çok atlanan ara öğünlerin dağılımı değerlendirildiğinde; CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında kuşluk öğünü atlama oranları bakımından istatistiksel

olarak anlamlı düzeyde fark vardır ($p<0,05$). Bu fark AA genotipinden kaynaklanmaktadır ($p<0,017$). Benzer şekilde CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında kuşluk öğünü atlama oranları açısından anlamlı istatistiksel fark vardır ($p<0,05$). Genellikle kuşluk ara öğünü atlayan bireylerin oranı CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip olanlarda CT/TT genotipine göre daha fazladır ($p<0,05$). CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında ve CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında ikindi ve gece öğünü atlama durumu açısından, GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında ise ara öğün atlama durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktur ($p>0,05$).



Çizelge 4.14. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı

76

Değişkenler	CD36 (rs1761667)							CD36 (rs1527483)					GPR120 (rs116454156)				
	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		P	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		P	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		P
	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
Ana öğün atlama durumu																	
Evet	25	58,1	33	41,8	14	48,3	0,224	64	47,4	8	50,0	0,844	69	48,9	3	30,0	0,247
Hayır	18	41,9	46	58,2	15	51,7		71	52,6	8	50,0		72	51,1	7	70,0	
En çok atlanan ana öğün ¹																	
Sabah	17	68,0	23	69,7	6	42,9	0,218	40	62,5	6	75,0	0,569	43	62,3	3	100,0	1,000
Öğle	8	32,0	8	24,2	7	50,0	0,153	21	32,8	2	25,0	1,000	23	33,3	0	0,0	0,361
Akşam	0	0,0	2	6,1	1	7,1	0,519	3	4,7	0	0,0	1,000	3	4,4	0	0,0	1,000
Ara öğün atlama durumu																	
Evet	34	79,1 ^a	72	91,1 ^b	28	96,6 ^b	0,044*	118	87,4	16	100,0	0,218	124	87,9	10	100,0	0,604
Hayır	9	20,9 ^a	7	8,9 ^b	1	3,4 ^b		17	12,6	0	0,0		17	12,1	0	0,0	
En çok atlanan ara öğün ¹																	
Kuşluk	22	41,5 ^a	48	44,4 ^a	25	50,0 ^b	0,009*	89	46,3	6	31,6	0,026*	86	43,9	9	60,0	0,092
İkinci	16	30,2	33	30,6	16	32,0	0,303	60	31,3	5	26,3	0,426	62	31,6	3	20,0	0,516
Gece	15	28,3	27	25,0	9	18,0	0,939	43	22,4	8	42,1	0,147	48	24,5	3	20,0	1,000

Ki-Kare Testi (¹ Birden fazla seçenek işaretlenmiştir. *p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.15'te bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı verilmiştir. CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipi bulunan bireylerin %58,1'i günde iki ana öğün tükettiğini belirtirken, GA genotipi bulunanların %58,2'si ve AA genotipi bulunanların %51,7'si günde üç ana öğün tüketmektedir. Bununla birlikte CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi taşıyan bireylerin %52,6'sı, CT/TT genotipi taşıyanların %50,0'si; GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyanların %51,1'i, GA/AA genotipi taşıyanların ise %70,0'i günde üç ana öğün tüketmektedir. İncelenen polimorfizmlere ait genotipler arasında tüketilen ana öğün sayılarının dağılımları açısından istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Bireylerin tükettikleri ara öğün sayılarının dağılımları incelendiğinde; CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin %48,8'i, GA genotipine sahip olanların %54,4'ü ve AA genotipine sahip olanların %41,4'ü günde iki ara öğün tüketmektedir. CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında ara öğün sayısı bakımından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$). CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin %45,9'u, CT/TT genotipine sahip olanların ise %87,4'ü günde iki ara öğün tüketmektedir. CC ve CT/TT genotipleri arasında ara öğün sayısı bakımından istatistiksel olarak fark vardır ($p<0,05$). GPR120 geni rs116454156 polimorfizmine ait genotiplerin ara öğün tüketim sayılarının dağılımı incelendiğinde; GG genotipi taşıyan bireylerin %50,3'ü, GA/AA genotipine sahip bireylerin %50,0'si iki ara öğün tüketmektedir. GPR120 rs116454156 polimorfizmine ait genotipler arasında ara öğün tüketim sayıları açısından istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı

88

Değişkenler	CD36 (rs1761667)							CD36 (rs1527483)				GPR120 (rs116454156)					
	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		p	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
Ana öğün sayısı																	
2 öğün	25	58,1	33	41,8	14	48,3	0,224	64	47,4	8	50,0	0,844	69	48,9	3	30,0	0,332
3 öğün	18	41,9	46	58,2	15	51,7		71	52,6	8	50,0		72	51,1	7	70,0	
Ara öğün sayısı																	
Hiç	6	14,0	7	8,9	6	20,7	0,082	18	13,3	1	6,3	0,017*	19	13,5	0	0,0	0,174
1 öğün	7	16,3	22	27,8	10	34,5		38	28,2	1	6,3		34	24,1	5	50,0	
2 öğün	21	48,8	43	54,4	12	41,4		62	45,9	14	87,4		71	50,3	5	50,0	
3 öğün	9	20,9	7	8,9	1	3,4		17	12,6	0	0,0		17	12,1	0	0,0	

Ki-Kare Testi (*p<0,05).

Bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre alkol kullanma durumlarının dağılımı ve alkol tüketim miktarının ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.16'da verilmiştir. Buna göre alkol kullananların oranı CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotiplerini taşıyan bireylerde sırasıyla %32,6, %24,1 ve %17,2 iken CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde %25,2, CT/TT genotipine sahip olanlarda ise %25,0'tir. Ayrıca GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi bulunan bireylerin %24,8'i, GA/AA genotipi bulunanların ise %30,0'u alkol tüketmektedir. CD36 geni rs1761667, rs1527483 polimorfizmi ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında alkol kullanım durumları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotiplerine sahip bireylerin tek seferde tükettikleri alkol miktarlarının ortalama± standart sapma değerleri sırasıyla 542,9±287,47 mL, 465,8±105,48 mL, 446,0±362,05 mL iken CD36 rs1527483 polimorfizmi CC ve CT/TT genotiplerinde bu değerler sırasıyla 472,9±218,57 mL ve 650,0±238,05 mL'dir. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin tek seferde tükettikleri alkol miktarı 508,0±220,90 mL ve GA/AA genotipini taşıyanların ise 300,0±200,00 mL'dir. İncelenen polimorfizmlere ait genotipler arasında tüketilen alkol miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.16. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre alkol kullanma durumlarının dağılımı ve alkol tüketim miktarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Değişkenler	CD36 (rs1761667)						CD36 (rs1527483)				GPR120 (rs116454156)			
	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Alkol kullanım durumu														
Evet	14	32,6	19	24,1	5	17,2	34	25,2	4	25,0	35	24,8	3	30,0
Hayır	29	67,4	60	75,9	24	82,8	101	74,8	12	75,0	106	75,2	7	70,0
p	0,322						1,000				0,713			
Alkol miktarı (mL)														
$\bar{X} \pm SS$	542,9±287,47		465,8±105,48		446,0±362,05		472,9±218,57		650,0±238,05		508,0±220,90		300,0±200,00	
Ortanca (25-75 persentil)	500,00 (500,00-600,00)		500,00 (500,00-500,00)		330,00 (200,00-600,00)		500,00 (300,00-500,00)		550,00 (500,00-800,00)		500,00 (500,00-500,00)		300,00 (100,00-500,00)	
p	0,649						0,125				0,136			

Ki-Kare Testi, Kruskal-Wallis Testi, Mann-Whitney U-Testi.

4.5. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları

Bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımları incelendiğinde; GG, GA ve AA genotipine sahip bireylerin diyetle günlük enerji alımları sırasıyla $1763,8 \pm 360,87$ kkal, $1905,0 \pm 593,81$ kkal ve $2032,6 \pm 608,44$ kkal'dır. Genotipler arasında günlük diyetle enerji alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$). CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesi ($\%17,3 \pm 3,14$) AA genotipine sahip olanlardan ($\%15,6 \pm 3,90$) anlamlı düzeyde daha fazladır ($p < 0,017$) (Çizelge 4.17).

Diyet enerjisinin karbonhidrat, yağ, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi, günlük diyet yağ alımı, doymuş ve tekli doymamış yağ asidi alım miktarı açısından üç genotip arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardır ($p < 0,05$). Bu farklılıklar incelendiğinde; AA genotipine sahip bireylerin günlük yağ, doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi alımları ile diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzde değerleri GG ve GA genotipine sahip olanlardan anlamlı düzeyde daha fazladır ($p < 0,017$). AA genotipi taşıyan bireylerin diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesi GG ve GA genotipi taşıyanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha azdır ($p < 0,017$). AA genotipi bulunan bireylerin günlük omega-3 alım miktarları GG genotipine sahip olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır ($p < 0,017$) (Çizelge 4.17).

Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.18'de verilmiştir. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi taşıyan bireylerin ortalama günlük enerji alımları $1870,6 \pm 529,41$ kkal, CT/TT genotipi taşıyanların ise $2047,2 \pm 664,73$ kkaldir. CC genotipli bireylerin günlük diyet enerjisinin proteinden, yağdan ve karbonhidrattan gelen yüzdesi ortalamaları sırasıyla $\%16,9 \pm 3,42$, $\%34,4 \pm 4,99$ ve $48,7 \pm 5,07$ iken CT/TT genotipli bireylerde bu değerler sırasıyla $\%16,6 \pm 3,50$, $\%34,3 \pm 6,23$ ve $\%49,1 \pm 5,94$ 'tür. CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında günlük enerji ve makro besin ögesi alımları açısından anlamlı düzeyde istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$).

Bireylerin GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75

persentil) değerleri izelge 4.19’da gösterilmiştir. GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG ve GT/TT genotipine sahip bireylerin günlük enerji alım ortalamaları sırasıyla 1888,8±547,97 kkal ve 1896,1±536,63 kkaldir. Diyet enerjisinin proteinden, yağdan ve karbonhidrattan gelen yüzde ortalamaları GG genotipi taşıyan bireylerde sırasıyla %16,9±3,47, %34,5±5,10, %48,6±5,19 iken CT/TT genotipi taşıyanlarda sırasıyla %15,9±2,56, %32,9±5,30 ve %51,1±4,04’tür. GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$). GG genotipine sahip bireylerin günlük kolesterol alım miktarı (326,7±151,16 mg), GA/AA genotipine göre (228,6±134,83 mg) anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$).



Çizelge 4.17. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Enerji ve makro besin öğeleri	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	p
Enerji (kkal)	1763,8±360,87	1751,00 (1433,88-2100,40)	1905,0±593,81	1730,99 (1495,83-2146,30)	2032,6±608,44	1978,75 (1532,33-2343,60)	0,213
Protein (g)	71,8±16,90	70,01 (56,59-85,84)	79,4±25,25	69,72 (60,77-91,22)	75,6±24,24	69,11 (61,35-86,08)	0,638
Protein (g/kg)	1,0±0,28	0,99 (0,83-1,22)	1,2±0,36	1,09 (0,95-1,27)	1,1±0,37	1,02 (0,80-1,27)	0,155
Protein (%TE)	16,8±3,23 ^{a,b}	16,00 ^{a,b} (15,00-19,00)	17,3±3,14 ^a	17,00 ^a (15,00-20,00)	15,6±3,90 ^b	15,00 ^b (13,00-17,00)	0,018*
Yağ (g)	64,9±17,44 ^a	60,63 ^a (51,45-77,91)	72,9±29,26 ^a	61,66 ^a (52,57-84,90)	90,4±30,98 ^b	87,93 ^b (63,73-107,04)	0,000*
Yağ (%TE)	32,4±4,25 ^a	30,00 ^a (30,00-34,00)	33,6±4,88 ^a	32,00 ^a (30,00-37,00)	39,4±3,58 ^b	41,00 ^b (37,00-42,00)	0,000*
Doymuş yağ asidi (g)	21,3±7,07 ^a	20,08 ^a (15,67-25,81)	23,5±9,76 ^a	21,52 ^a (16,13-27,66)	32,1±11,66 ^b	31,01 ^b (23,98-40,22)	0,000*
Doymuş yağ asidi (%TE)	10,8±2,66 ^a	10,37 ^a (9,00-11,82)	11,0±2,47 ^a	10,45 ^a (9,41-12,04)	14,1±2,27 ^b	13,96 ^b (12,29-15,22)	0,000*
Tekli doymamış yağ asidi (g)	22,7±6,46 ^a	21,79 ^a (18,70-26,29)	25,2±10,84 ^a	22,28 ^a (18,45-28,44)	31,2±11,24 ^b	29,32 ^b (22,64-38,59)	0,001*
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	11,6±1,94 ^a	11,07 ^a (10,35-12,32)	11,8±2,48 ^a	11,53 ^a (10,13-12,88)	13,8±1,82 ^b	13,92 ^b (12,13-14,82)	0,000*
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	16,4±5,68	15,72 (11,45-20,76)	19,2±9,05	16,47 (12,32-23,57)	21,1±8,48	19,14 (15,41-25,58)	0,064
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	8,3±2,02	8,44 (7,10-9,48)	8,8±2,41	8,71 (7,20-10,06)	9,3±2,01	9,09 (7,97-9,99)	0,183
Omega 3 (g)	1,0±0,36 ^a	0,92 ^a (0,71-1,13)	1,1±0,50 ^{a,b}	0,96 ^{a,b} (0,74-1,31)	1,2±0,47 ^b	1,11 ^b (0,91-1,48)	0,030*
Omega 6 (g)	14,8±5,38	13,58 (9,99-19,40)	17,4±8,18	14,81 (11,12-21,45)	18,7±7,98	16,25 (13,73-23,02)	0,106
Kolesterol (mg)	294,6±148,77	250,92 (178,57-389,85)	321,8±156,43	311,54 (226,70-406,16)	354,2±140,48	324,83 (239,43-432,96)	0,218
Karbonhidrat (g)	217,6±47,67	215,25 (181,35-247,27)	227,4±71,20	214,39 (171,94-249,68)	224,5±68,97	224,47 (163,19-259,41)	0,944
Karbonhidrat (%TE)	50,6±4,55 ^a	52,00 ^a (49,00-54,00)	49,0±4,98 ^a	50,00 ^a (46,00-53,00)	45,1±4,77 ^b	46,00 ^b (43,00-47,00)	0,000*
Posa (g)	20,4±6,20	19,71 (15,89-22,92)	23,0±9,97	20,06 (17,90-25,47)	20,0±5,01	18,71 (17,21-21,97)	0,251

Kruskal-Wallis Testi (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.18. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Enerji ve makro besin ögeleri	CD36 (rs1527483)				
	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Enerji (kkal)	1870,6 $\pm$ 529,41	1751,00 (1463,60-2121,47)	2047,2 $\pm$ 664,73	2020,33 (1657,65-2232,72)	0,216
Protein (g)	75,8 $\pm$ 22,24	69,09 (60,15-88,04)	82,1 $\pm$ 29,38	80,03 (62,56-86,00)	0,425
Protein (g/kg)	1,1 $\pm$ 0,34	1,04 (0,87-1,26)	1,2 $\pm$ 0,42	1,02 (0,96-1,31)	0,668
Protein (%TE)	16,9 $\pm$ 3,42	16,00 (14,00-19,00)	16,6 $\pm$ 3,50	16,00 (15,00-18,00)	0,736
Yağ (g)	73,4 $\pm$ 28,12	66,29 (53,02-85,42)	78,6 $\pm$ 27,84	70,42 (59,14-100,27)	0,316
Yağ (%TE)	34,4 $\pm$ 4,99	33,00 (30,00-39,00)	34,3 $\pm$ 6,23	33,50 (31,00-39,50)	0,526
Doymuş yağ asidi (g)	24,5 $\pm$ 10,25	22,02 (16,59-29,59)	24,3 $\pm$ 9,86	21,73 (16,96-31,60)	0,969
Doymuş yağ asidi (%TE)	11,6 $\pm$ 2,80	10,87 (9,46-13,50)	10,7 $\pm$ 2,53	10,97 (8,41-12,66)	0,382
Tekli doymamış yağ asidi (g)	25,4 $\pm$ 10,34	22,68 (18,70-28,61)	28,0 $\pm$ 9,26	25,65 (21,76-32,39)	0,139
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	12,0 $\pm$ 2,21	11,66 (10,55-13,70)	12,7 $\pm$ 3,36	11,77 (11,23-13,67)	0,441
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	18,5 $\pm$ 8,05	16,47 (12,66-22,13)	20,9 $\pm$ 9,65	19,22 (14,14-27,59)	0,283
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	8,7 $\pm$ 2,15	8,65 (7,31-9,80)	9,1 $\pm$ 2,95	9,12 (7,65-11,39)	0,525
Omega 3 (g)	1,1 $\pm$ 0,48	0,96 (0,76-1,25)	1,1 $\pm$ 0,38	0,97 (0,79-1,33)	0,739
Omega 6 (g)	16,6 $\pm$ 7,34	14,81 (11,27-20,02)	19,0 $\pm$ 9,08	17,08 (12,31-25,23)	0,275
Kolesterol (mg)	317,6 $\pm$ 154,03	310,17 (218,16-397,35)	342,2 $\pm$ 132,87	328,66 (225,07-457,30)	0,416
Karbonhidrat (g)	221,2 $\pm$ 60,28	214,39 (170,26-250,45)	247,7 $\pm$ 93,04	229,05 (207,98-264,14)	0,216
Karbonhidrat (%TE)	48,7 $\pm$ 5,07	49,00 (45,00-53,00)	49,1 $\pm$ 5,94	50,50 (46,50-52,00)	0,707
Posa (g)	21,3 $\pm$ 7,15	19,70 (17,22-24,08)	24,4 $\pm$ 14,96	20,11 (17,40-24,20)	0,726

Mann-Whitney U-Testi

Çizelge 4.19. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Enerji ve makro besin ögeleri	GPR120 (rs116454156)				
	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Enerji (kkal)	1888,8 $\pm$ 547,97	1783,82 (1463,60-2156,26)	1896,1 $\pm$ 536,63	1767,45 (1495,83-2063,43)	0,967
Protein (g)	76,8 $\pm$ 23,47	70,01 (60,15-86,91)	72,5 $\pm$ 16,70	67,48 (62,15-77,59)	0,791
Protein (g/kg)	1,1 $\pm$ 0,35	1,05 (0,88-1,26)	1,1 $\pm$ 0,22	1,03 (0,99-1,21)	0,905
Protein (%TE)	16,9 $\pm$ 3,47	16,00 (14,00-19,00)	15,9 $\pm$ 2,56	16,00 (14,00-17,00)	0,445
Yağ (g)	74,1 $\pm$ 27,97	66,37 (55,02-85,42)	72,4 $\pm$ 30,55	60,00 (51,35-92,12)	0,598
Yağ (%TE)	34,5 $\pm$ 5,10	33,00 (30,00-39,00)	32,9 $\pm$ 5,30	30,00 (30,00-38,00)	0,204
Doymuş yağ asidi (g)	24,5 $\pm$ 10,08	22,18 (17,00-29,69)	23,8 $\pm$ 12,16	18,51 (16,54-29,05)	0,557
Doymuş yağ asidi (%TE)	11,6 $\pm$ 2,76	10,90 (9,46-13,50)	10,9 $\pm$ 3,13	10,30 (8,97-12,20)	0,392
Tekli doymamış yağ asidi (g)	25,8 $\pm$ 10,32	22,87 (19,38-29,32)	24,5 $\pm$ 9,48	21,67 (17,94-27,43)	0,629
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	12,2 $\pm$ 2,39	11,69 (10,57-13,72)	11,4 $\pm$ 1,65	11,22 (10,79-11,96)	0,443
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	18,7 $\pm$ 8,21	16,50 (13,01-22,50)	19,4 $\pm$ 8,92	18,05 (12,30-20,76)	0,911
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	8,8 $\pm$ 2,25	8,69 (7,32-9,85)	8,9 $\pm$ 2,17	8,55 (7,21-11,20)	0,920
Omega 3 (g)	1,1 $\pm$ 0,43	0,97 (0,78-1,25)	1,2 $\pm$ 0,86	0,87 (0,66-1,80)	0,475
Omega 6 (g)	16,8 $\pm$ 7,51	15,18 (11,67-20,72)	17,5 $\pm$ 8,35	15,90 (11,27-19,78)	0,887
Kolesterol (mg)	326,7 $\pm$ 151,16	314,83 (230,75-406,16)	228,6 $\pm$ 134,83	191,00 (131,66-322,51)	0,026*
Karbonhidrat (g)	223,4 $\pm$ 65,32	215,45 (171,37-250,95)	233,6 $\pm$ 56,19	226,76 (198,00-247,27)	0,537
Karbonhidrat (%TE)	48,6 $\pm$ 5,19	49,00 (45,00-52,00)	51,1 $\pm$ 4,04	51,50 (49,00-53,00)	0,141
Posa (g)	21,7 $\pm$ 8,48	19,76 (17,22-23,93)	20,8 $\pm$ 5,43	18,40 (17,60-24,35)	0,819

Mann-Whitney U-Testi (*p<0,05).

Bireylerin CD36 rs1761667 ve rs1527483 polimorfizmi ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri sırasıyla Çizelge 4.20, 4.21 ve 4.22'de verilmiştir. CD36 rs1761667 AA genotipine sahip bireylerin A vitamini (1269,0 $\pm$ 1426,31 mcg), B₁₂ vitamini (5,7 $\pm$ 5,47 mcg) alım düzeyleri GG (sırasıyla 1059,9 $\pm$ 1171,17 mcg, 4,9 $\pm$ 3,66 mcg) ve GA (sırasıyla 1026,4 $\pm$ 676,41 mcg, 4,9 $\pm$ 1,97 mcg) genotiplerine göre daha fazla olsa da aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). Bununla birlikte K vitamini alım miktarı GA genotipi taşıyanlarda (305,5 $\pm$ 138,86 mcg), GG genotipini taşıyanlara (235,3 $\pm$ 101,33 mcg) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır (p<0,017). CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini ve folik asit alım miktarları açısından istatistiksel fark yoktur (p>0,05) (Çizelge 4.20).

CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin mineral alımları değerlendirildiğinde AA genotipine sahip bireylerin sodyum alım düzeyi (1784,7 $\pm$ 749,97 mg), GG (1468,1 $\pm$ 454,24 mg) ve GA (1583,5 $\pm$ 771,57 mg) genotipine sahip olanlara göre daha fazla olsa da aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotipli bireylerin potasyum alım ortalamaları sırasıyla 2222,8 $\pm$ 555,43 mg, 2779,6 $\pm$ 2600,40 mg ve 2293,0 $\pm$ 614,59 mg'dır. GG genotipi taşıyan bireylerin kalsiyum alım ortalaması 618,7 $\pm$ 191,06 mg, GA genotipi taşıyanların 660,2 $\pm$ 228,44 mg, AA genotipi taşıyanların ise 646,6 $\pm$ 264,54 mg'dır. Bireylerin magnezyum alım ortalamaları GG, GA ve AA genotipi için sırasıyla 263,4 $\pm$ 84,78 mg, 301,4 $\pm$ 147,92 mg ve 269,1 $\pm$ 88,92 mg'dır. CD36 rs1761667 polimorfizmine ait genotipler arasında mineral alım düzeyleri açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur (p>0,05) (Çizelge 4.20).

Bireylerin CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre vitamin alımları incelendiğinde; CT/TT genotipine sahip bireylerin A vitamini, K vitamini, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, folik asit ve C vitamini alım düzeyleri CC genotipine sahip olanlara kıyasla daha yüksek olsa da aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir (p>0,05). CT/TT genotipi taşıyan bireylerin E vitamini alım düzeyleri (27,6 $\pm$ 25,32 mg), CC genotipi taşıyanlara (17,7 $\pm$ 7,10 mg) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır (p<0,05) (Çizelge 4.21).

CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin mineral alımları değerlendirildiğinde CC ve CT/TT genotipleri arasında sodyum (sırasıyla 1562,9±631,36 mg ve 1811,9±1104,24 mg), potasyum (sırasıyla 2379,6±636,49 mg ve 3776,7±5853,16 mg), kalsiyum (sırasıyla 637,5±217,57 mg ve 715,8±280,49 mg), fosfor (sırasıyla 1220,6±341,68 mg ve 1345,4±542,73 mg), magnezyum (sırasıyla 279,3±95,81 mg ve 327,4±260,20 mg), demir (sırasıyla 12,1±3,88 mg ve 13,9±8,55 mg) ve çinko (sırasıyla 10,6±3,24 mg ve 11,1±4,48 mg) alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.21).

Bireylerin GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.22’de gösterilmiştir. GA/AA genotipine sahip bireylerin K vitamini alım düzeyleri, GG genotipine sahip olanların ise E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin ve B₆ vitamini alım düzeyleri daha fazla olsa da aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$). GPR120 geni rs116454156 polimorfizmine ait genotipler arasında mineral alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.20. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Vitamin ve Mineraller	CD36 (rs1761667)						
	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
A vitamini (mcg)	1059,9 $\pm$ 1171,17	783,98 (556,00-1026,01)	1026,4 $\pm$ 676,41	900,33 (625,26-1219,83)	1269,0 $\pm$ 1426,31	981,86 (717,28-1125,66)	0,110
E vitamini (mg)	16,2 $\pm$ 5,20	15,87 (11,73-19,57)	20,1 $\pm$ 13,65	16,96 (13,11-21,85)	18,7 $\pm$ 7,73	16,23 (13,94-21,03)	0,313
K vitamini (mcg)	235,3 $\pm$ 101,33 ^a	244,40 ^a (171,39-286,75)	305,5 $\pm$ 138,86 ^b	278,17 ^b (200,55-368,02)	250,5 $\pm$ 115,39 ^{a,b}	220,80 ^{a,b} (175,81-308,83)	0,009*
Tiamin (mg)	0,9 $\pm$ 0,24	0,90 (0,75-1,06)	1,1 $\pm$ 0,54	0,90 (0,80-1,16)	0,9 $\pm$ 0,27	0,87 (0,76-1,00)	0,211
Riboflavin (mg)	1,2 $\pm$ 0,39	1,25 (0,96-1,38)	1,4 $\pm$ 0,42	1,30 (1,11-1,55)	1,4 $\pm$ 0,52	1,29 (1,11-1,59)	0,181
Niasin (mg)	15,2 $\pm$ 5,88	14,99 (11,23-18,42)	18,3 $\pm$ 12,52	14,47 (11,52-19,31)	16,1 $\pm$ 9,64	13,34 (10,99-17,91)	0,585
B ₆ vitamini (mg)	1,5 $\pm$ 0,38	1,52 (1,24-1,83)	1,8 $\pm$ 1,06	1,58 (1,27-1,96)	1,5 $\pm$ 0,45	1,49 (1,21-1,78)	0,344
B ₁₂ vitamini (mcg)	4,9 $\pm$ 3,66	4,33 (3,19-5,56)	4,9 $\pm$ 1,97	4,60 (3,49-5,73)	5,7 $\pm$ 5,47	4,79 (2,76-5,23)	0,552
Folik asit (mcg)	296,3 $\pm$ 82,63	294,86 (233,57-362,55)	342,2 $\pm$ 152,24	316,30 (266,57-371,64)	296,5 $\pm$ 80,58	275,86 (238,68-356,36)	0,142
C vitamini (mg)	90,1 $\pm$ 42,17	83,99 (53,30-115,44)	108,3 $\pm$ 93,31	89,29 (67,16-126,17)	93,1 $\pm$ 40,41	82,55 (67,79-115,97)	0,539
Sodyum (mg) ¹	1468,1 $\pm$ 454,24	1490,03 (1184,82-1701,13)	1583,5 $\pm$ 771,57	1486,37 (1100,48-1806,92)	1784,7 $\pm$ 749,97	1707,76 (1341,62-2041,38)	0,213
Potasyum (mg)	2222,8 $\pm$ 555,43	2267,97 (1983,13-2663,78)	2779,6 $\pm$ 2600,40	2426,66 (2042,87-2721,96)	2293,0 $\pm$ 614,59	2159,31 (1969,32-2443,81)	0,063
Kalsiyum (mg)	618,7 $\pm$ 191,06	591,69 (487,94-749,75)	660,2 $\pm$ 228,44	635,87 (505,89-829,05)	646,6 $\pm$ 264,54	584,92 (520,56-705,13)	0,568
Fosfor (mg)	1160,8 $\pm$ 284,14	1156,74 (898,04-1336,19)	1284,3 $\pm$ 405,98	1174,66 (975,55-1470,91)	1204,6 $\pm$ 357,70	1146,69 (972,80-1275,57)	0,433
Magnezyum (mg)	263,4 $\pm$ 84,78	262,83 (220,42-291,84)	301,4 $\pm$ 147,92	259,36 (215,77-348,37)	269,1 $\pm$ 88,92	246,52 (212,95-272,88)	0,493
Demir (mg)	11,2 $\pm$ 3,13	11,17 (9,11-12,95)	13,1 $\pm$ 5,29	11,58 (10,25-14,46)	11,9 $\pm$ 4,04	10,74 (9,24-13,06)	0,176
Çinko (mg)	9,7 $\pm$ 2,43	9,81 (8,02-11,23)	11,1 $\pm$ 3,64	10,32 (8,65-12,41)	10,7 $\pm$ 3,64	9,64 (8,79-12,54)	0,311

Kruskal-Wallis Testi, (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir. *p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.21. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Vitamin ve Mineraller	CD36 (rs1527483)				
	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
A vitamini (mcg)	1013,8 $\pm$ 844,82	869,80 (613,01-1166,15)	1663,0 $\pm$ 1823,35	871,48 (762,06-1550,51)	0,332
E vitamini (mg)	17,7 $\pm$ 7,10	16,07 (12,84-20,63)	27,6 $\pm$ 25,32	23,41 (15,91-27,06)	0,016*
K vitamini (mcg)	273,9 $\pm$ 129,39	253,62 (173,19-332,58)	283,4 $\pm$ 121,72	259,26 (223,08-347,23)	0,605
Tiamin (mg)	1,0 $\pm$ 0,28	0,90 (0,77-1,09)	1,2 $\pm$ 1,13	0,89 (0,80-1,09)	0,988
Riboflavin (mg)	1,3 $\pm$ 0,39	1,27 (1,07-1,52)	1,5 $\pm$ 0,68	1,31 (1,19-1,60)	0,347
Niasin (mg)	16,5 $\pm$ 9,09	14,36 (11,29-18,72)	20,9 $\pm$ 18,66	15,79 (10,61-22,19)	0,518
B ₆ vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,45	1,54 (1,24-1,82)	2,2 $\pm$ 2,15	1,62 (1,38-1,93)	0,316
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,0 $\pm$ 3,09	4,57 (3,36-5,67)	5,7 $\pm$ 5,38	4,50 (3,52-5,32)	0,990
Folik asit (mcg)	312,6 $\pm$ 100,68	304,64 (245,57-363,68)	385,5 $\pm$ 247,81	323,68 (270,61-406,83)	0,308
C vitamini (mg)	96,0 $\pm$ 46,76	85,41 (62,38-124,72)	135,5 $\pm$ 181,73	92,81 (68,13-112,53)	0,800
Sodyum (mg) ¹	1562,9 $\pm$ 631,36	1508,18 (1118,00-1846,29)	1811,9 $\pm$ 1104,24	1519,69 (1316,01-1787,21)	0,631
Potasyum (mg)	2379,6 $\pm$ 636,49	2300,82 (1969,32-2681,88)	3776,7 $\pm$ 5853,16	2387,05 (2095,29-2664,62)	0,441
Kalsiyum (mg)	637,5 $\pm$ 217,57	601,29 (501,53-758,30)	715,8 $\pm$ 280,49	634,22 (556,96-877,50)	0,289
Fosfor (mg)	1220,6 $\pm$ 341,68	1146,69 (965,19-1380,61)	1345,4 $\pm$ 542,73	1227,03 (1092,96-1411,87)	0,466
Magnezyum (mg)	279,3 $\pm$ 95,81	257,26 (215,77-306,80)	327,4 $\pm$ 260,20	252,51 (211,45-306,39)	0,863
Demir (mg)	12,1 $\pm$ 3,88	11,39 (9,74-13,81)	13,9 $\pm$ 8,55	11,43 (9,70-14,16)	0,880
Çinko (mg)	10,6 $\pm$ 3,24	9,83 (8,49-11,96)	11,1 $\pm$ 4,48	10,31 (8,68-11,37)	0,818

Mann-Whitney U-Testi, (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir. **p<0,05).

Çizelge 4.22. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Vitamin ve Mineraller	GPR120 (rs116454156)				
	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
A vitamini (mcg)	1083,5 $\pm$ 1032,57	852,38 (621,32-1175,35)	1069,4 $\pm$ 501,95	1108,90 (887,35-1166,15)	0,263
E vitamini (mg)	18,8 $\pm$ 11,09	16,23 (13,11-21,29)	17,9 $\pm$ 7,89	15,69 (13,13-18,24)	0,750
K vitamini (mcg)	272,9 $\pm$ 130,99	251,00 (173,19-331,04)	303,0 $\pm$ 79,07	271,63 (247,96-381,58)	0,154
Tiamin (mg)	1,0 $\pm$ 0,46	0,90 (0,78-1,09)	0,9 $\pm$ 0,21	0,88 (0,76-1,03)	0,627
Riboflavin (mg)	1,4 $\pm$ 0,44	1,29 (1,10-1,51)	1,3 $\pm$ 0,36	1,20 (0,97-1,60)	0,651
Niasin (mg)	17,2 $\pm$ 10,81	14,49 (11,29-19,05)	14,1 $\pm$ 3,93	13,31 (11,50-16,46)	0,577
B ₆ vitamini (mg)	1,7 $\pm$ 0,84	1,55 (1,26-1,82)	1,5 $\pm$ 0,42	1,42 (1,40-1,78)	0,559
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,1 $\pm$ 3,47	4,55 (3,45-5,67)	4,8 $\pm$ 2,00	4,97 (3,23-5,20)	0,961
Folik asit (mcg)	321,2 $\pm$ 128,19	307,66 (258,53-365,23)	307,1 $\pm$ 76,83	320,29 (248,18-356,55)	0,985
C vitamini (mg)	100,4 $\pm$ 75,02	85,41 (67,16-119,11)	97,1 $\pm$ 50,06	105,18 (61,54-129,11)	0,791
Sodyum (mg) ¹	1576,2 $\pm$ 690,95	1486,37 (1138,38-1810,55)	1772,6 $\pm$ 774,05	1653,70 (1508,18-1867,21)	0,283
Potasyum (mg)	2540,6 $\pm$ 1995,84	2348,35 (2009,76-2669,11)	2344,7 $\pm$ 628,48	2279,92 (1941,72-2514,89)	0,640
Kalsiyum (mg)	646,0 $\pm$ 226,79	599,74 (505,89-792,28)	642,7 $\pm$ 213,56	701,58 (487,94-755,32)	0,734
Fosfor (mg)	1238,4 $\pm$ 373,75	1156,74 (972,80-1373,19)	1169,1 $\pm$ 275,52	1139,76 (920,38-1481,16)	0,711
Magnezyum (mg)	286,1 $\pm$ 126,26	257,26 (218,22-306,80)	260,5 $\pm$ 67,31	241,62 (210,41-299,17)	0,629
Demir (mg)	12,4 $\pm$ 4,70	11,44 (9,74-13,81)	11,7 $\pm$ 2,60	11,02 (10,63-12,20)	0,896
Çinko (mg)	10,6 $\pm$ 3,43	9,83 (8,54-11,95)	10,6 $\pm$ 2,57	9,91 (8,99-11,39)	0,765

Mann-Whitney U-Testi, (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir).

BKİ'si normal ve hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri sırasıyla Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24'te verilmiştir.

BKİ'si normal olan bireylerden CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotipine sahip olanların diyetle günlük enerji alım ortalamaları sırasıyla 1682,6 $\pm$ 338,99 kkal, 1836,3 $\pm$ 573,48 kkal ve 2024,6 $\pm$ 736,73 kkal'dır. Genotipler arasında diyetle günlük enerji alım değerleri açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$). GA genotipine ve normal BKİ değerine sahip bireylerin diyetin günlük enerjisinin proteinden gelen yüzdesi (%18,0 $\pm$ 3,11), AA genotipine sahip olanlara (%15,5 $\pm$ 3,08) göre anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,017$). Aynı BKİ grubunda genotipler arasında diyetle günlük yağ ve doymuş yağ asidi alımı, diyet enerjisinin yağ, doymuş, tekli doymamış yağ asitleri ve karbonhidrattan gelen yüzdesi açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$). AA genotipi taşıyan bireylerin diyetle günlük yağ ve doymuş yağ asidi alımı ile diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi değerleri, GA ve GG genotipine sahip olanlara göre anlamlı düzeyde daha fazladır ve diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,017$). BKİ'si normal olan ve AA genotipi taşıyan bireylerin diyetle günlük tekli doymamış yağ asidi ve omega 3 alım miktarları GG genotipine sahip bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,017$) (Çizelge 4.23).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre günlük enerji ve makro besin ögesi alımları incelendiğinde; AA genotipi taşıyan bireylerin GG genotipi taşıyanlara göre diyet enerjisinin yağdan ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzde değeri daha fazla iken karbonhidrattan gelen yüzde değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha azdır ($p<0,017$). Aynı BKİ grubunda CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında diyet enerjisinin doymuş yağ asidinden gelen yüzde değerleri arasında anlamlı düzeyde fark vardır ($p<0,05$). AA genotipine sahip bireylerin diyet enerjisinin doymuş yağ asidinden gelen yüzde değeri, GG ve GA genotipine sahip olanlara göre daha fazladır ($p<0,017$) (Çizelge 4.24).

Çizelge 4.23. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Enerji ve makro besin öğeleri	CD36 (rs1761667)						
	GG Genotipi (n:28)		GA Genotipi (n:52)		AA Genotipi (n:17)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	p
Enerji (kkal)	1682,6±338,99	1625,71 (1380,41-1989,92)	1836,3±573,48	1700,31 (1389,51-2103,63)	2024,6±736,73	1807,63 (1463,60-2350,33)	0,394 [€]
Protein (g)	70,6±17,00	68,74 (58,21-86,00)	79,8±25,00	69,66 (61,42-90,48)	74,9±26,96	68,17 (57,42-83,27)	0,529 [€]
Protein (g/kg)	1,1±0,28	1,07 (0,92-1,30)	1,3±0,36	1,14 (1,03-1,35)	1,2±0,42	1,05 (0,90-1,28)	0,210 [€]
Protein (%TE)	17,3±3,41 ^{a,b}	17,00 ^{a,b} (15,50-19,00)	18,0±3,11 ^a	18,00 ^a (16,00-20,00)	15,5±3,08 ^b	15,00 ^b (13,00-16,00)	0,009 * [¥]
Yağ (g)	60,8±16,50 ^a	58,49 ^a (45,77-71,16)	66,2±23,20 ^a	59,24 ^a (51,39-73,13)	89,4±37,98 ^b	67,57 ^b (59,44-107,04)	0,009 * [€]
Yağ (%TE)	31,8±4,15 ^a	30,00 ^a (30,00-32,50)	32,0±4,10 ^a	30,00 ^a (30,00-34,50)	38,9±3,94 ^b	40,00 ^b (37,00-42,00)	0,000 * [€]
Doymuş yağ asidi (g)	19,1±6,44 ^a	18,19 ^a (15,49-20,81)	21,1±8,34 ^a	17,93 ^a (15,74-23,80)	31,3±13,32 ^b	27,67 ^b (19,18-40,22)	0,001 * [€]
Doymuş yağ asidi (%TE)	10,2±2,59 ^a	9,57 ^a (8,73-10,98)	10,3±2,28 ^a	10,18 ^a (9,19-11,06)	13,8±2,28 ^b	13,80 ^b (12,20-14,71)	0,000 * [€]
Tekli doymamış yağ asidi (g)	20,9±5,54 ^a	20,31 ^a (16,11-24,37)	22,8±7,93 ^{a,b}	21,40 ^{a,b} (17,28-26,62)	30,9±14,04 ^b	23,41 ^b (20,86-40,06)	0,026 * [€]
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	11,2±1,76 ^a	10,89 ^a (10,43-11,45)	11,3±2,35 ^a	11,15 ^a (9,93-12,03)	13,6±2,06 ^b	12,83 ^b (11,80-14,46)	0,000 * [€]
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	16,6±5,89	15,00 (11,66-20,78)	17,5±7,61	16,16 (12,07-20,74)	21,2±10,35	17,94 (15,37-25,58)	0,276 [€]
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	8,7±2,00	8,77 (7,32-9,79)	8,5±2,30	8,53 (7,07-9,79)	9,3±2,23	9,19 (7,80-11,20)	0,468 [€]
Omega 3 (g)	0,9±0,30 ^a	0,85 ^a (0,68-1,06)	1,0±0,34 ^{a,b}	0,90 ^{a,b} (0,71-1,13)	1,2±0,52 ^b	1,07 ^b (0,85-1,45)	0,046 * [€]
Omega 6 (g)	15,0±5,52	13,43 (10,00-19,30)	16,0±7,07	14,42 (10,85-19,67)	19,0±9,74	15,52 (13,10-23,02)	0,370 [€]
Kolesterol (mg)	278,9±127,28	248,10 (196,57-372,78)	321,3±172,87	315,38 (205,67-407,85)	348,1±144,95	342,49 (231,41-448,27)	0,328 [€]
Karbonhidrat (g)	208,0±44,60	208,68 (170,10-237,77)	224,6±77,27	213,25 (169,51-248,80)	225,2±79,59	228,22 (162,21-283,63)	0,803 [€]
Karbonhidrat (%TE)	50,6±4,38 ^a	51,50 ^a (49,00-53,00)	49,9±5,01 ^a	50,00 ^a (47,00-53,00)	45,7±5,44 ^b	46,00 ^b (42,00-49,00)	0,005 * [€]
Posa (g)	19,6±5,83	19,22 (15,23-23,80)	22,5±11,27	19,88 (16,33-22,87)	20,1±5,95	18,54 (16,10-21,97)	0,649 [€]

[€]Kruskal-Wallis Testi, [¥]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.24. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Enerji ve makro besin öğeleri	GG Genotipi (n:15)		GA Genotipi (n:27)		AA Genotipi (n:12)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	p
Enerji (kkal)	1915,4±362,25	2016,68 (1546,69-2298,74)	2037,4±620,55	1930,24 (1534,13-2224,31)	2043,9±390,63	2022,77 (1790,17-2343,60)	0,730
Protein (g)	74,0±17,08	77,25 (56,59-84,99)	78,4±26,17	69,72 (59,77-94,29)	76,6±20,91	71,46 (62,02-91,73)	0,984
Protein (g/kg)	0,9±0,24	0,87 (0,69-1,14)	1,0±0,28	0,92 (0,78-1,11)	0,9±0,25	0,89 (0,73-1,03)	0,785
Protein (%TE)	16,0±2,80	15,00 (14,00-17,00)	15,9±3,08	15,00 (14,00-17,00)	15,7±4,98	14,00 (12,00-19,00)	0,417
Yağ (g)	72,4±17,15	71,97 (56,95-83,26)	85,8±35,35	72,47 (57,53-98,53)	91,9±18,46	90,25 (75,35-108,67)	0,096
Yağ (%TE)	33,6±4,31 ^a	30,00 ^a (30,00-38,00)	36,6±4,89 ^{a,b}	37,00 ^{a,b} (30,00-41,00)	40,0±3,05 ^b	41,00 ^b (36,50-42,50)	0,003*
Doymuş yağ asidi (g)	25,3±6,59	24,53 (21,90-29,80)	27,9±10,86	25,05 (20,32-33,32)	33,2±9,24	32,08 (24,94-40,90)	0,134
Doymuş yağ asidi (%TE)	11,9±2,51 ^a	11,82 ^a (9,77-13,99)	12,2±2,39 ^a	12,04 ^a (10,17-14,31)	14,6±2,28 ^b	14,97 ^b (13,05-15,53)	0,019*
Tekli doymamış yağ asidi (g)	26,1±6,88	22,96 (20,90-32,17)	29,9±13,96	26,76 (20,39-34,38)	31,7±5,87	31,83 (27,53-36,24)	0,106
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	12,3±2,10	12,29 (10,30-13,63)	12,8±2,46	12,59 (10,57-14,31)	14,0±1,44	14,61 (12,66-15,06)	0,093
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	16,2±5,46	16,13 (11,40-20,46)	22,3±10,77	21,95 (13,59-29,40)	20,9±5,22	20,29 (17,27-26,26)	0,173
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	7,5±1,84 ^a	7,57 ^a (6,09-9,15)	9,5±2,52 ^{a,b}	9,12 ^{a,b} (7,92-11,62)	9,2±1,75 ^b	8,55 ^b (7,97-9,94)	0,027*
Omega 3 (g)	1,2±0,39	1,02 (0,91-1,39)	1,3±0,68	1,03 (0,89-1,56)	1,3±0,40	1,19 (0,92-1,68)	0,578
Omega 6 (g)	14,4±5,26	14,65 (8,91-19,46)	20,0±9,57	19,69 (12,40-25,96)	18,4±4,91	16,73 (15,50-23,06)	0,201
Kolesterol (mg)	323,8±183,69	323,41 (154,47-524,43)	322,6±121,59	311,00 (241,10-397,35)	362,8±139,77	322,51 (263,97-430,03)	0,682
Karbonhidrat (g)	235,5±49,51	228,78 (192,18-275,14)	232,8±58,74	227,06 (185,88-267,29)	223,5±53,79	219,60 (186,39-255,97)	0,886
Karbonhidrat (%TE)	50,5±5,01 ^a	53,00 ^a (47,00-55,00)	47,5±4,62 ^{a,b}	46,00 ^{a,b} (44,00-51,00)	44,3±3,67 ^b	45,00 ^b (43,00-47,00)	0,008*
Posa (g)	21,8±6,81	20,26 (18,80-22,00)	23,8±6,90	21,69 (19,25-28,40)	19,9±3,54	18,71 (17,50-21,37)	0,155

Kruskal-Wallis Testi (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Bireylerin CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.25'te gösterilmiştir. Günlük diyet enerji alım ortalaması CD36 rs1527483 polimorfizmi CC ve CT/TT genotipine sahip bireyler için BKİ'si normal olanlarda sırasıyla $1789,7 \pm 518,86$ kkal, $2100,7 \pm 773,62$ kkal ve BKİ'si hafif kilolu/obez olanlarda sırasıyla $2012,7 \pm 522,83$ kkal ve $1929,4 \pm 368,22$ kkal'dır. BKİ'si normal olan bireylerden CC genotipi taşıyanların diyet enerjisinin protein, yağ ve karbonhidrattan gelen yüzde ortalamaları sırasıyla $\%17,3 \pm 3,29$, $\%33,1 \pm 4,61$ ve $\%49,4 \pm 4,97$; CT/TT genotipi taşıyanlarda ise bu değerler sırasıyla $\%17,6 \pm 3,50$, $\%33,3 \pm 6,74$ ve $\%49,1 \pm 6,74$ 'tür.

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi taşıyan BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin diyet enerjisinin protein, yağ ve karbonhidrattan gelen enerjisi ortalama $\pm$ standart sapma sırasıyla $\%16,0 \pm 3,52$, $\%36,5 \pm 4,93$, $\%47,5 \pm 5,06$; CT/TT genotipi taşıyan BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin ise sırasıyla $\%14,2 \pm 2,28$, $\%36,6 \pm 4,72$ ve $\%49,0 \pm 4,30$ 'dur. Her iki BKİ grubunda genotipler arasında günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$).

Çizelge 4.25. Bireylerin CD36 (rs1527483) genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Enerji ve makro besin öğeleri	BKİ / CD36 (rs1527483)									
	Normal (n:97)					Hafif kilolu/obez (n:54)				
	CC Genotipi (n:86)		CT/TT Genotipi (n:11)		P	CC Genotipi (n:49)		CT/TT Genotipi (n:5)		P
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Enerji (kcal)	1789,7 $\pm$ 518,86	1640,78 (1381,99-2069,80)	2100,7 $\pm$ 773,62	1993,24 (1644,47-2273,19)	0,135	2012,7 $\pm$ 522,83	1946,39 (1610,49-2298,74)	1929,4 $\pm$ 368,22	2047,41 (1670,83-2164,92)	0,931
Protein (g)	74,7 $\pm$ 21,92	68,16 (60,06-86,08)	88,9 $\pm$ 31,77	83,88 (69,11-86,16)	0,084	77,7 $\pm$ 22,88	71,26 (61,35-93,03)	67,2 $\pm$ 17,67	59,77 (52,00-84,99)	0,306
Protein (g/kg)	1,2 $\pm$ 0,34	1,11 (0,96-1,32)	1,3 $\pm$ 0,39	1,21 (1,00-1,54)	0,260	1,0 $\pm$ 0,27	0,90 (0,78-1,11)	0,8 $\pm$ 0,18	0,69 (0,66-0,98)	0,253
Protein (%TE)	17,3 $\pm$ 3,29	17,00 (15,00-19,00)	17,6 $\pm$ 3,50	17,00 (16,00-19,00)	0,936	16,0 $\pm$ 3,52	15,00 (14,00-17,00)	14,2 $\pm$ 2,28	15,00 (13,00-15,00)	0,366
Yağ (g)	67,6 $\pm$ 25,88	59,96 (51,45-73,14)	77,5 $\pm$ 30,57	63,16 (58,32-100,86)	0,174	83,7 $\pm$ 29,19	77,58 (63,73-93,21)	81,0 $\pm$ 23,64	84,90 (65,93-99,68)	0,908
Yağ (%TE)	33,1 $\pm$ 4,61	30,00 (30,00-36,00)	33,3 $\pm$ 6,74	33,00 (30,00-41,00)	0,370	36,5 $\pm$ 4,93	37,00 (30,00-41,00)	36,6 $\pm$ 4,72	37,00 (35,00-38,00)	0,977
Doymuş yağ asidi (g)	22,2 $\pm$ 9,67	18,80 (15,80-24,72)	23,7 $\pm$ 11,30	19,86 (16,54-32,59)	0,720	28,6 $\pm$ 10,04	25,60 (22,18-34,81)	25,6 $\pm$ 6,49	24,05 (23,13-30,61)	0,622
Doymuş yağ asidi (%TE)	11,0 $\pm$ 2,70	10,37 (9,34-11,77)	10,1 $\pm$ 2,76	10,87 (7,94-12,37)	0,491	12,7 $\pm$ 2,65	12,67 (10,50-14,97)	11,9 $\pm$ 1,55	11,82 (10,62-12,95)	0,467
Tekli doymamış yağ asidi (g)	23,3 $\pm$ 9,23	21,01 (17,94-25,32)	26,9 $\pm$ 9,67	25,01 (20,93-31,75)	0,093	29,1 $\pm$ 11,20	27,31 (22,24-33,46)	30,4 $\pm$ 8,79	31,02 (22,30-34,38)	0,562
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	11,6 $\pm$ 2,07	11,20 (10,15-12,37)	12,0 $\pm$ 3,77	11,45 (10,79-12,57)	0,807	12,8 $\pm$ 2,25	12,51 (10,79-14,31)	14,0 $\pm$ 1,79	13,63 (12,90-15,11)	0,253
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	17,4 $\pm$ 7,46	15,65 (11,99-20,76)	21,6 $\pm$ 9,76	19,71 (13,28-29,09)	0,138	20,4 $\pm$ 8,75	18,95 (14,61-25,51)	19,5 $\pm$ 10,37	18,73 (14,99-21,95)	0,840
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	8,6 $\pm$ 2,14	8,53 (7,21-9,78)	9,2 $\pm$ 2,70	9,24 (8,65-12,06)	0,201	8,9 $\pm$ 2,19	8,77 (7,76-9,99)	8,8 $\pm$ 3,79	8,07 (7,23-9,65)	0,795
Omega 3 (g)	1,0 $\pm$ 0,38	0,91 (0,71-1,13)	1,1 $\pm$ 0,37	0,90 (0,78-1,25)	0,409	1,3 $\pm$ 0,57	1,04 (0,91-1,56)	1,2 $\pm$ 0,42	0,99 (0,97-1,54)	0,817
Omega 6 (g)	15,8 $\pm$ 6,95	14,24 (10,58-19,33)	19,6 $\pm$ 9,01	17,44 (11,99-25,93)	0,138	18,2 $\pm$ 7,81	15,82 (13,13-22,04)	17,6 $\pm$ 10,14	16,71 (12,62-20,25)	0,862
Kolesterol (mg)	308,3 $\pm$ 159,73	293,18 (209,78-371,00)	356,2 $\pm$ 127,99	377,59 (204,59-473,33)	0,209	334,0 $\pm$ 143,62	322,51 (236,22-427,10)	311,2 $\pm$ 153,33	260,74 (245,55-314,83)	0,664
Karbonhidrat (g)	215,2 $\pm$ 61,81	211,33 (168,31-246,13)	256,5 $\pm$ 111,28	230,13 (202,64-280,64)	0,189	231,8 $\pm$ 56,56	220,78 (189,07-270,77)	228,4 $\pm$ 28,73	227,97 (213,32-239,52)	0,840
Karbonhidrat (%TE)	49,4 $\pm$ 4,97	50,00 (46,00-53,00)	49,1 $\pm$ 6,74	51,00 (47,00-52,00)	0,977	47,5 $\pm$ 5,06	47,00 (44,00-52,00)	49,0 $\pm$ 4,30	47,00 (46,00-52,00)	0,504
Posa (g)	20,6 $\pm$ 7,39	19,22 (16,08-23,12)	26,1 $\pm$ 17,91	19,51 (16,31-27,01)	0,585	22,5 $\pm$ 6,61	20,20 (18,31-26,36)	20,7 $\pm$ 3,51	20,31 (20,06-21,97)	0,954

Mann-Whitney U-Testi.

Bireylerin GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.26'da verilmiştir. BKİ'si normal olan ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG ve GA/AA genotipi taşıyan bireylerin diyetle günlük enerji alımları sırasıyla 1825,4 $\pm$ 558,97 kkal ve 1819,3 $\pm$ 575,23 kkal iken hafif kilolu/obez olanlarda bu değerler sırasıyla 1997,3 $\pm$ 515,89 kkal ve 2203,5 $\pm$ 198,11 kkal'dir. Her iki BKİ grubunda GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında diyetle günlük enerji alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

BKİ'si normal olan bireylerden GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyanların diyetle günlük kolesterol alım miktarı (325,1 $\pm$ 155,51 mg), GA/AA genotipi taşıyanlara göre (188,2 $\pm$ 112,82 mg) anlamlı düzeyde daha fazla iken, diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzde değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha azdır (GG:%49,0 $\pm$ 5,23, GA/AA:% 52,6 $\pm$ 2,77) ($p<0,05$). BKİ grubunda genotipler arasında diyetle günlük protein (g, g/kg), yağ, doymuş, tekli doymamış, çoklu doymamış yağ asitleri, omega 3, omega 6, karbonhidrat ve posa alımı ile diyet enerjisinin protein, yağ, doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde GA/AA genotipli bireylerin günlük diyetle omega 3 alım miktarı (2,6 $\pm$ 0,91 g) GG genotipine sahip olanlardan (1,2 $\pm$ 0,48 g) anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$). Aynı BKİ grubunda GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında diyetle günlük protein (g, g/kg), yağ, doymuş, tekli doymamış, çoklu doymamış yağ asitleri, omega 6, kolesterol, karbonhidrat ve posa alımı ile diyet enerjisinin protein, yağ, doymuş, tekli doymamış, çoklu doymamış yağ asitleri ve karbonhidrattan gelen yüzde değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.26. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortalanca (25-75 persentil) değerleri

Enerji ve makro besin öğeleri	BKİ / GPR120 (rs116454156)									
	Normal (n:97)					Hafif kilolu/obez (n:54)				
	GG Genotipi (n:89)		GA/AA Genotipi (n:8)		P	GG Genotipi (n:52)		GA/AA Genotipi (n:2)		P
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Enerji (kkal)	1825,4 $\pm$ 558,97	1697,17 (1381,99-2121,47)	1819,3 $\pm$ 575,23	1645,70 (1490,65-1904,40)	0,906	1997,3 $\pm$ 515,89	1938,32 (1578,59-2261,52)	2203,5 $\pm$ 198,11	2203,52 (2063,43-2343,60)	0,380
Protein (g)	76,7 $\pm$ 23,90	69,09 (60,46-86,08)	72,1 $\pm$ 18,83	63,41 (60,61-86,33)	0,573	76,9 $\pm$ 22,95	70,01 (59,30-90,54)	74,5 $\pm$ 4,33	74,53 (71,46-77,59)	0,707
Protein (g/kg)	1,2 $\pm$ 0,36	1,11 (0,97-1,33)	1,1 $\pm$ 0,21	1,03 (1,01-1,27)	0,495	0,9 $\pm$ 0,27	0,89 (0,76-1,08)	0,9 $\pm$ 0,21	0,87 (0,72-1,02)	0,908
Protein (%TE)	17,4 $\pm$ 3,36	17,00 (15,00-19,00)	16,5 $\pm$ 2,39	17,00 (14,50-18,00)	0,468	16,0 $\pm$ 3,47	15,00 (14,00-17,00)	13,5 $\pm$ 2,12	13,50 (12,00-15,00)	0,335
Yağ (g)	69,1 $\pm$ 26,38	60,55 (52,78-75,93)	64,8 $\pm$ 28,91	56,27 (48,60-64,53)	0,380	82,7 $\pm$ 28,75	77,35 (61,62-95,32)	102,8 $\pm$ 15,16	102,84 (92,12-113,56)	0,184
Yağ (%TE)	33,4 $\pm$ 4,94	32,00 (30,00-36,00)	30,8 $\pm$ 3,01	30,00 (30,00-30,00)	0,060	36,4 $\pm$ 4,85	37,00 (30,00-41,00)	41,5 $\pm$ 2,12	41,50 (40,00-43,00)	0,140
Doymuş yağ asidi (g)	22,5 $\pm$ 9,86	19,18 (15,88-26,00)	20,2 $\pm$ 9,64	16,71 (16,07-21,42)	0,439	28,0 $\pm$ 9,58	25,34 (22,09-33,24)	38,2 $\pm$ 12,88	38,16 (29,05-47,27)	0,184
Doymuş yağ asidi (%TE)	11,0 $\pm$ 2,76	10,37 (9,32-11,86)	9,8 $\pm$ 1,76	9,92 (8,73-10,97)	0,288	12,5 $\pm$ 2,50	12,48 (10,44-14,85)	15,4 $\pm$ 3,88	15,41 (12,67-18,15)	0,254
Tekli doymamış yağ asidi (g)	23,8 $\pm$ 9,38	21,59 (18,52-26,82)	22,3 $\pm$ 8,98	20,85 (17,33-22,86)	0,520	29,1 $\pm$ 11,06	27,04 (21,98-33,50)	33,0 $\pm$ 7,89	33,01 (27,43-38,59)	0,380
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	11,7 $\pm$ 2,37	11,29 (10,15-12,57)	10,9 $\pm$ 1,22	11,04 (10,70-11,53)	0,479	12,9 $\pm$ 2,25	12,66 (10,93-14,36)	13,4 $\pm$ 2,02	13,39 (11,96-14,82)	0,874
Çoklu doymamış yağ asidi (g)	17,9 $\pm$ 7,72	15,95 (12,66-21,17)	18,0 $\pm$ 9,29	15,50 (12,04-19,64)	0,793	20,1 $\pm$ 8,99	18,38 (14,27-24,55)	24,9 $\pm$ 5,90	24,94 (20,76-29,11)	0,294
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	8,7 $\pm$ 2,23	8,66 (7,28-9,80)	8,6 $\pm$ 1,94	8,55 (7,03-10,20)	0,783	8,8 $\pm$ 2,31	8,74 (7,62-9,94)	10,3 $\pm$ 3,34	10,33 (7,97-12,70)	0,453
Omega 3 (g)	1,0 $\pm$ 0,38	0,95 (0,72-1,17)	0,9 $\pm$ 0,41	0,78 (0,65-0,90)	0,172	1,2 $\pm$ 0,48	1,03 (0,91-1,46)	2,6 $\pm$ 0,91	2,58 (1,94-3,22)	0,013*
Omega 6 (g)	16,2 $\pm$ 7,15	14,34 (11,12-19,40)	16,8 $\pm$ 8,99	14,28 (10,74-18,86)	0,927	18,0 $\pm$ 8,03	16,04 (12,85-21,88)	20,4 $\pm$ 6,43	20,37 (15,82-24,91)	0,505
Kolesterol (mg)	325,1 $\pm$ 155,51	316,72 (230,29-406,16)	188,2 $\pm$ 112,82	161,28 (131,57-196,57)	0,004*	329,6 $\pm$ 144,86	312,91 (235,31-412,23)	390,3 $\pm$ 95,80	390,25 (322,51-457,99)	0,478
Karbonhidrat (g)	218,8 $\pm$ 70,40	214,39 (168,31-247,91)	231,6 $\pm$ 63,06	216,41 (194,87-246,70)	0,573	231,1 $\pm$ 55,36	219,60 (190,63-269,82)	241,5 $\pm$ 20,44	241,52 (227,06-255,97)	0,616
Karbonhidrat (%TE)	49,0 $\pm$ 5,23	50,00 (46,00-52,00)	52,6 $\pm$ 2,77	52,50 (50,50-54,50)	0,043*	47,7 $\pm$ 5,05	47,00 (44,50-52,50)	45,0 $\pm$ 0,00	45,00 (45,00-45,00)	0,428
Posa (g)	21,4 $\pm$ 9,50	19,29 (16,08-23,12)	20,1 $\pm$ 5,33	17,99 (16,85-23,64)	0,844	22,3 $\pm$ 6,43	20,23 (18,15-25,38)	23,6 $\pm$ 6,85	23,56 (18,71-28,40)	0,739

Mann-Whitney U-Testi (*p<0,05).

Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.27 ve 4.28’de yer almaktadır.

BKİ’si normal olan bireylerde AA genotipi taşıyanların günlük diyetle A vitamini alım düzeyleri ($1508,3 \pm 1836,54$ mcg), GG ($881,0 \pm 628,90$ mcg) ve GA genotipi taşıyanlara ($1035,5 \pm 791,12$ mcg) göre daha fazla olsa da bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p > 0,05$). Aynı BKİ grubunda günlük diyetle E vitamini alım ortalama $\pm$ standart sapma GG, GA ve AA genotiplerine sahip bireylerde sırasıyla $16,6 \pm 5,30$ mg, $19,6 \pm 15,55$ mg ve $19,5 \pm 9,60$ mg; K vitamini alım ortalama $\pm$ standart sapma sırasıyla $235,6 \pm 89,75$ mcg, $299,1 \pm 138,69$ mcg ve $252,1 \pm 128,33$ mcg’dir. BKİ’si normal olan bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmine ait genotipler arasında günlük diyetle vitamin alımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.27). Aynı BKİ grubunda CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerinin mineral alımları değerlendirildiğinde GG, GA ve AA genotipleri arasında günlük diyetle sodyum (sırasıyla $1363,3 \pm 464,36$ mg, $1663,6 \pm 876,16$ mg, $1856,1 \pm 887,76$ mg), potasyum (sırasıyla $2195,8 \pm 575,89$ mg, $2855,8 \pm 3179,14$ mg, $2317,3 \pm 769,14$ mg), kalsiyum (sırasıyla $583,6 \pm 178,31$ mg, $663,3 \pm 239,86$ mg, $654,9 \pm 315,54$ mg), fosfor (sırasıyla $1120,8 \pm 258,60$ mg, $1274,1 \pm 406,83$ mg, $1194,6 \pm 421,80$ mg), magnezyum (sırasıyla $252,7 \pm 69,35$ mg, $288,9 \pm 161,97$ mg, $267,0 \pm 105,76$ mg), demir (sırasıyla $10,8 \pm 2,86$ mg, $12,8 \pm 5,55$ mg, $11,9 \pm 5,07$ mg) ve çinko (sırasıyla $9,5 \pm 2,45$ mg, $10,9 \pm 3,38$ mg, $10,4 \pm 4,15$ mg) alımı açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.27).

BKİ’si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre vitamin alımları incelendiğinde GA genotipli bireylerin günlük diyetle E vitamini ($21,2 \pm 9,13$ mg), K vitamini ($317,9 \pm 140,98$ mcg), tiamin ($1,1 \pm 0,29$ mg), niasin ($19,5 \pm 13,15$ mg) ve C vitamini ($102,8 \pm 40,68$ mg) alımları GG genotipli (sırasıyla $15,3 \pm 5,05$ mg, $234,6 \pm 123,56$ mcg, $1,0 \pm 0,26$ mg, $15,0 \pm 5,29$ mg, $94,8 \pm 40,36$ mg) ve AA genotipli (sırasıyla $17,5 \pm 3,89$ mg, $248,3 \pm 99,63$ mcg, $0,9 \pm 0,18$ mg, $15,9 \pm 8,46$ mg, $79,8 \pm 36,04$ mg) bireylere göre daha fazla olsa da bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p > 0,05$). Aynı BKİ grubunda AA genotipine sahip bireylerin sodyum alım düzeyleri ($1683,5 \pm 516,03$ mg) GG ve GA genotipine (sırasıyla $1663,6 \pm 374,46$ mg ve $1429,2 \pm 492,55$ mg) sahip olanlara göre daha fazladır ve bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde değildir ($p > 0,05$). GA genotipine sahip olanların potasyum ve magnezyum alım değerleri GG ve AA

genotipine sahip olanlara kıyasla daha fazla gibi görünmesine rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$). BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde genotipler arasında günlük diyetle vitamin ve mineral alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.28).



Çizelge 4.27. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Vitamin ve Mineraller	GG Genotipi (n:28)		GA Genotipi (n:52)		AA Genotipi (n:17)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
A vitamini (mcg)	881,0±628,90	744,29 (548,93-1004,43)	1035,5±791,12	845,09 (605,38-1176,67)	1508,3±1836,54	1019,99 (829,54-1229,53)	0,180
E vitamini (mg)	16,6±5,30	16,02 (12,56-19,75)	19,6±15,55	16,32 (12,99-20,78)	19,5±9,60	16,07 (13,41-23,99)	0,792
K vitamini (mcg)	235,6±89,75	245,01 (168,55-294,44)	299,1±138,69	271,11 (208,02-357,95)	252,1±128,33	207,93 (178,31-311,27)	0,083
Tiamin (mg)	0,9±0,23	0,90 (0,73-1,04)	1,1±0,67	0,90 (0,79-1,06)	0,9±0,33	0,87 (0,70-1,00)	0,559
Riboflavin (mg)	1,2±0,28	1,23 (0,95-1,37)	1,4±0,44	1,29 (1,11-1,52)	1,4±0,65	1,20 (0,99-1,39)	0,154
Niasin (mg)	15,3±6,26	15,12 (11,21-18,70)	17,7±12,27	13,92 (11,73-19,20)	16,3±10,65	13,60 (8,86-18,42)	0,792
B ₆ vitamini (mg)	1,5±0,37	1,50 (1,23-1,77)	1,8±1,26	1,53 (1,27-1,80)	1,5±0,43	1,53 (1,23-1,61)	0,605
B ₁₂ vitamini (mcg)	4,4±1,67	4,13 (3,21-5,62)	4,9±2,13	4,67 (3,46-5,69)	6,0±6,93	3,81 (2,67-5,89)	0,466
Folik asit (mcg)	287,6±86,69	286,07 (232,63-352,39)	351,0±179,74	316,38 (262,86-370,45)	307,0±92,99	274,91 (238,68-356,55)	0,272
C vitamini (mg)	87,5±43,62	86,37 (49,45-107,28)	111,2±111,57	86,09 (67,28-121,24)	102,4±41,72	98,70 (69,19-133,79)	0,507
Sodyum (mg) ¹	1363,3±464,36	1390,68 (966,94-1645,66)	1663,6±876,16	1489,75 (1138,44-1948,53)	1856,1±887,76	1465,67 (1255,98-2639,04)	0,229
Potasyum (mg)	2195,8±575,89	2256,31 (2009,44-2715,51)	2855,8±3179,14	2401,30 (2008,00-2659,38)	2317,3±769,14	2055,34 (1893,13-2398,83)	0,322
Kalsiyum (mg)	583,6±178,31	580,52 (463,08-708,08)	663,3±239,86	627,01 (494,46-835,26)	654,9±315,54	599,31 (520,56-657,39)	0,375
Fosfor (mg)	1120,8±258,60	1145,48 (891,36-1309,86)	1274,1±406,83	1169,44 (1001,46-1395,41)	1194,6±421,80	1134,22 (895,40-1255,59)	0,342
Magnezyum (mg)	252,7±69,35	265,16 (190,38-293,63)	288,9±161,97	248,46 (208,56-300,57)	267,0±105,76	241,19 (203,99-268,81)	0,851
Demir (mg)	10,8±2,86	10,84 (9,04-12,75)	12,8±5,55	11,39 (10,25-13,27)	11,9±5,07	10,65 (8,96-12,34)	0,272
Çinko (mg)	9,5±2,45	10,00 (7,80-11,29)	10,9±3,38	10,33 (8,80-11,90)	10,4±4,15	9,05 (7,73-12,54)	0,326

Kruskal-Wallis Testi, (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir).

Çizelge 4.28. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Vitamin ve Mineraller	CD36 (rs1761667)						
	GG Genotipi (n:15)		GA Genotipi (n:27)		AA Genotipi (n:12)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
A vitamini (mcg)	1393,8 $\pm$ 1780,08	783,98 (556,86-1219,83)	1008,9 $\pm$ 380,06	957,14 (730,33-1261,66)	930,0 $\pm$ 241,79	945,09 (714,04-1122,93)	0,388
E vitamini (mg)	15,3 $\pm$ 5,05	15,22 (11,05-19,57)	21,2 $\pm$ 9,13	18,10 (13,11-28,02)	17,5 $\pm$ 3,89	17,54 (14,32-20,17)	0,153
K vitamini (mcg)	234,6 $\pm$ 123,56	221,30 (171,39-272,46)	317,9 $\pm$ 140,98	329,29 (198,03-395,30)	248,3 $\pm$ 99,63	258,53 (154,77-306,65)	0,093
Tiamin (mg)	1,0 $\pm$ 0,26	0,95 (0,75-1,09)	1,1 $\pm$ 0,29	1,06 (0,82-1,28)	0,9 $\pm$ 0,18	0,88 (0,81-0,96)	0,248
Riboflavin (mg)	1,4 $\pm$ 0,52	1,26 (0,96-1,75)	1,4 $\pm$ 0,39	1,33 (1,12-1,74)	1,4 $\pm$ 0,26	1,42 (1,17-1,63)	0,835
Niasin (mg)	15,0 $\pm$ 5,29	12,59 (11,23-18,26)	19,5 $\pm$ 13,15	15,31 (11,21-23,08)	15,9 $\pm$ 8,46	12,84 (11,58-17,50)	0,776
B ₆ vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,42	1,61 (1,24-1,89)	1,7 $\pm$ 0,52	1,62 (1,33-2,17)	1,6 $\pm$ 0,49	1,49 (1,19-1,86)	0,526
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,8 $\pm$ 5,79	4,41 (3,16-5,56)	4,9 $\pm$ 1,67	4,47 (3,49-5,73)	5,2 $\pm$ 2,45	4,90 (4,38-5,22)	0,851
Folik asit (mcg)	312,5 $\pm$ 74,55	316,30 (286,41-362,55)	325,1 $\pm$ 75,52	316,30 (281,20-379,11)	281,6 $\pm$ 60,83	278,84 (250,83-303,38)	0,120
C vitamini (mg)	94,8 $\pm$ 40,36	83,93 (68,47-137,58)	102,8 $\pm$ 40,68	107,74 (67,16-133,06)	79,8 $\pm$ 36,04	76,43 (57,91-110,76)	0,328
Sodyum (mg) ¹	1663,6 $\pm$ 374,46	1602,20 (1511,75-1840,21)	1429,2 $\pm$ 492,55	1484,57 (1082,87-1806,92)	1683,5 $\pm$ 516,03	1821,49 (1508,56-1921,56)	0,150
Potasyum (mg)	2273,3 $\pm$ 530,73	2267,97 (1801,29-2578,43)	2632,9 $\pm$ 653,64	2551,47 (2211,75-3103,76)	2258,6 $\pm$ 314,33	2300,82 (2095,19-2444,88)	0,124
Kalsiyum (mg)	684,2 $\pm$ 202,82	672,14 (522,43-811,32)	654,3 $\pm$ 208,91	637,81 (522,43-755,32)	634,8 $\pm$ 181,80	560,21 (520,87-748,70)	0,884
Fosfor (mg)	1235,4 $\pm$ 322,60	1249,14 (1015,73-1435,25)	1303,8 $\pm$ 411,36	1180,18 (955,62-1487,03)	1218,8 $\pm$ 257,95	1239,14 (1033,12-1305,99)	0,939
Magnezyum (mg)	283,3 $\pm$ 107,88	262,83 (239,92-290,20)	325,6 $\pm$ 115,16	281,14 (241,69-396,92)	272,1 $\pm$ 61,97	261,77 (241,09-310,51)	0,317
Demir (mg)	12,0 $\pm$ 3,55	11,79 (9,41-13,35)	13,6 $\pm$ 4,81	11,84 (10,22-15,41)	11,8 $\pm$ 2,02	11,28 (10,19-13,47)	0,466
Çinko (mg)	10,1 $\pm$ 2,45	9,64 (8,02-11,13)	11,4 $\pm$ 4,15	9,81 (8,56-13,47)	11,2 $\pm$ 2,90	9,96 (9,39-12,34)	0,557

Kruskal-Wallis Testi (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir).

Bireylerin BKİ grupları ile CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.29'da verilmiştir. BKİ'si normal olan bireylerde CT/TT genotipine sahip olanların diyetle günlük E vitamini alım düzeyleri ($30,7 \pm 29,82$ mg) CC genotipine sahip olanlara ($17,2 \pm 6,91$ mg) göre anlamlı düzeyde daha fazladır ($p < 0,05$). Aynı BKİ grubunda CT/TT genotipi taşıyan bireylerin diyetle günlük A vitamini, riboflavin, niasin, B₆, B₁₂ vitamini, folik asit ve C vitamini alım düzeyleri CC genotipini taşıyanlara göre daha fazla gibi görünse de BKİ'si normal olan bireylerde CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında A, K vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆, B₁₂ vitamini, folik asit ve C vitamini alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$). BKİ'si normal olan bireylerde CD36 rs1527483 polimorfizmine ait genotipler arasında günlük diyetle sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum, demir ve çinko alımı açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında günlük diyetle vitamin alım düzeyleri incelendiğinde; CT/TT genotipine sahip bireylerin günlük diyetle E vitamini, folik asit ve C vitamini alım düzeyleri CC genotipine göre daha fazla, niasin alım düzeyleri ise daha az olmasına rağmen aradaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde değildir ($p > 0,05$). Aynı BKİ grubunda CD36 rs1527483 genotiplerine göre diyetle günlük mineral alım düzeyleri karşılaştırıldığında CT/TT genotipine sahip bireylerin günlük diyetle sodyum ve kalsiyum alımları CC genotipine göre daha fazla; fosfor, demir ve çinko alım değerleri ise daha azdır ($p > 0,05$). BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde genotipler arasında vitamin ve mineral alımları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$).

Çizelge 4.29. Bireylerin BKİ grupları ile CD36 (rs1527483) genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ / CD36 (rs1527483)									
Vitamin ve Mineraller	Normal (n:97)					Hafif kilolu/obez (n:54)			
	CC Genotipi (n:86)		CT/TT Genotipi (n:11)		p	CC Genotipi (n:49)		CT/TT Genotipi (n:5)	
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)
A vitamini (mcg)	1022,6 $\pm$ 965,14	827,71 (600,05-1166,15)	1473,8 $\pm$ 1404,57	887,35 (826,88-1439,35)	0,272	998,2 $\pm$ 585,29	908,20 (660,88-1125,66)	2079,2 $\pm$ 2687,05	793,78 (730,33-1661,66)
E vitamini (mg)	17,2 $\pm$ 6,91	15,50 (12,84-19,98)	30,7 $\pm$ 29,82	24,08 (16,17-28,09)	0,015*	18,5 $\pm$ 7,42	16,70 (13,11-20,78)	20,8 $\pm$ 9,85	23,34 (15,65-23,47)
K vitamini (mcg)	271,3 $\pm$ 127,98	256,08 (175,81-332,58)	282,4 $\pm$ 122,62	245,10 (220,80-302,13)	0,789	278,6 $\pm$ 133,02	253,36 (172,06-331,90)	285,8 $\pm$ 134,01	331,04 (225,35-363,41)
Tiamin (mg)	0,9 $\pm$ 0,28	0,90 (0,76-1,04)	1,4 $\pm$ 1,35	0,87 (0,79-1,18)	0,695	1,0 $\pm$ 0,27	0,92 (0,81-1,22)	0,9 $\pm$ 0,25	0,90 (0,82-1,00)
Riboflavin (mg)	1,3 $\pm$ 0,41	1,22 (1,06-1,44)	1,5 $\pm$ 0,69	1,32 (1,20-1,51)	0,248	1,4 $\pm$ 0,36	1,33 (1,14-1,66)	1,6 $\pm$ 0,73	1,29 (1,15-1,68)
Niasin (mg)	15,8 $\pm$ 7,92	13,92 (11,22-18,86)	24,1 $\pm$ 21,57	16,00 (12,56-29,87)	0,179	17,8 $\pm$ 10,83	15,09 (11,52-18,42)	13,9 $\pm$ 7,28	9,18 (9,11-20,58)
B ₆ vitamini (mg)	1,5 $\pm$ 0,42	1,51 (1,23-1,76)	2,5 $\pm$ 2,56	1,61 (1,40-2,16)	0,139	1,7 $\pm$ 0,49	1,61 (1,25-1,99)	1,5 $\pm$ 0,38	1,63 (1,35-1,74)
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,1 $\pm$ 3,57	4,55 (3,23-5,89)	4,4 $\pm$ 1,14	4,85 (3,55-5,30)	0,955	4,9 $\pm$ 2,01	4,82 (3,65-5,53)	8,5 $\pm$ 9,53	4,06 (3,49-6,32)
Folik asit (mcg)	313,7 $\pm$ 114,23	295,11 (238,68-366,90)	412,9 $\pm$ 293,59	331,38 (270,46-449,92)	0,309	310,6 $\pm$ 72,01	309,90 (266,83-361,98)	325,1 $\pm$ 90,33	315,98 (307,39-397,35)
C vitamini (mg)	96,7 $\pm$ 49,87	86,84 (65,67-117,75)	151,0 $\pm$ 220,02	87,88 (67,65-101,67)	0,982	94,9 $\pm$ 41,20	83,99 (62,37-131,29)	101,4 $\pm$ 26,53	107,74 (80,55-117,32)
Sodyum (mg) ¹	1576,3 $\pm$ 702,40	1463,11 (1118,00-1774,97)	1879,5 $\pm$ 1327,87	1454,28 (1246,51-1701,13)	0,763	1539,3 $\pm$ 488,10	1594,94 (1193,47-1846,29)	1663,1 $\pm$ 352,39	1780,09 (1596,85-1794,33)
Potasyum (mg)	2333,8 $\pm$ 659,13	2277,24 (1941,72-2663,23)	4424,6 $\pm$ 6808,56	2285,82 (2076,37-2663,78)	0,314	2459,9 $\pm$ 592,67	2370,75 (2041,34-2764,76)	2351,5 $\pm$ 508,90	2414,90 (2380,14-2665,46)
Kalsiyum (mg)	630,9 $\pm$ 228,12	595,50 (491,12-767,44)	700,8 $\pm$ 321,79	631,94 (438,22-902,46)	0,550	649,1 $\pm$ 199,46	637,81 (522,43-746,36)	748,7 $\pm$ 184,87	806,34 (589,62-829,05)
Fosfor (mg)	1188,7 $\pm$ 329,99	1128,15 (945,32-1353,30)	1429,0 $\pm$ 609,21	1251,13 (1134,22-1336,71)	0,189	1276,6 $\pm$ 357,85	1239,14 (1014,84-1435,25)	1161,3 $\pm$ 339,33	1132,00 (902,57-1487,03)
Magnezyum (mg)	264,2 $\pm$ 86,33	248,46 (203,27-299,17)	356,3 $\pm$ 309,10	250,27 (224,63-288,78)	0,703	305,9 $\pm$ 106,29	271,50 (243,06-348,37)	263,8 $\pm$ 87,62	278,44 (198,26-323,99)
Demir (mg)	11,7 $\pm$ 3,68	11,12 (9,59-12,95)	15,1 $\pm$ 10,05	11,53 (10,02-14,96)	0,393	12,9 $\pm$ 4,11	11,81 (10,16-14,74)	11,2 $\pm$ 3,09	10,22 (9,38-13,35)
Çinko (mg)	10,3 $\pm$ 3,02	9,84 (8,39-11,70)	11,9 $\pm$ 5,05	11,02 (8,92-11,39)	0,360	11,1 $\pm$ 3,55	9,81 (8,84-12,85)	9,5 $\pm$ 2,58	8,56 (7,47-10,58)

Mann-Whitney U-Testi (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir).

Bireylerin BKİ grupları ile GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.30'da gösterilmiştir. BKİ'si normal olan bireylerden GA/AA genotipine sahip olanların diyetle günlük K vitamini alımları GG genotipine sahip olanlardan daha fazla, niasin ve B₆ vitamini alımları ise daha azdır. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$). Aynı BKİ grubunda GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerinin günlük diyetle mineral alımları karşılaştırıldığında GG genotipi taşıyan bireylerin potasyum, fosfor, magnezyum ve demir alımları GA/AA genotipi taşıyanlara göre daha fazla, sodyum alımları ise daha az olsa da aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde GA/AA genotipine sahip bireylerin diyetle günlük A vitamini, K vitamini, riboflavin, B₆ vitamini, folik asit ve C vitamini alımları GG genotipine sahip olanlara göre daha fazla, E vitamini ve niasin alımları daha azdır. Bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$). Aynı BKİ grubunda genotipler arası mineral alımları karşılaştırıldığında GA/AA genotipi taşıyan bireylerin diyetle günlük sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum ve demir alım düzeyleri GG genotipi taşıyanlara göre daha fazla gibi görünse de bu farklılık anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$). Her iki BKİ grubunda da diyetle günlük vitamin ve mineral alımları açısından genotipler arasında anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.30. Bireylerin GPR120 (rs116454156) genotiplerinin BKİ gruplarına göre diyetle günlük vitamin ve mineral alımlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ / GPR120 (rs116454156)										
Normal (n:97)					Hafif kilolu/obez (n:54)					
Vitamin ve Mineraller	GG Genotipi (n:89)		GA/AA Genotipi (n:8)		p	GG Genotipi (n:52)		GA/AA Genotipi (n:2)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	P
A vitamini (mcg)	1079,9±1059,72	829,54 (604,29-1175,35)	1005,7±537,98	1059,08 (660,08-1155,40)	0,582	1089,6±994,50	896,37 (651,35-1172,75)	1324,5±281,13	1324,45 (1125,66-1523,24)	0,140
E vitamini (mg)	18,8±12,69	16,17 (13,40-20,83)	18,3±8,83	15,22 (12,68-20,07)	0,865	18,8±7,71	17,38 (12,94-21,75)	16,0±2,41	16,03 (14,32-17,73)	0,616
K vitamini (mcg)	272,0±131,09	251,00 (175,81-327,35)	278,1±66,87	265,07 (246,44-322,10)	0,495	274,5±132,07	249,40 (171,75-331,47)	402,8±10,56	402,77 (395,30-410,23)	0,101
Tiamin (mg)	1,0±0,55	0,90 (0,77-1,05)	0,9±0,19	0,88 (0,72-0,97)	0,542	1,0±0,27	0,92 (0,81-1,22)	1,1±0,28	1,07 (0,87-1,26)	0,676
Riboflavin (mg)	1,3±0,46	1,26 (1,09-1,44)	1,2±0,28	1,10 (0,96-1,37)	0,248	1,4±0,40	1,32 (1,13-1,63)	1,8±0,08	1,75 (1,69-1,80)	0,140
Niasin (mg)	17,0±10,90	14,47 (11,52-19,05)	13,9±4,34	13,17 (10,37-17,26)	0,538	17,5±10,74	14,79 (11,22-19,25)	14,7±2,56	14,65 (12,84-16,46)	0,945
B ₆ vitamini (mg)	1,7±1,00	1,53 (1,27-1,80)	1,4±0,33	1,40 (1,22-1,61)	0,319	1,6±0,48	1,61 (1,25-1,94)	1,9±0,63	1,94 (1,49-2,38)	0,505
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,0±3,48	4,55 (3,38-5,78)	4,7±2,26	4,89 (2,84-5,22)	0,896	5,2±3,48	4,63 (3,49-5,61)	5,1±0,16	5,09 (4,97-5,20)	0,646
Folik asit (mcg)	327,7±151,66	294,62 (245,57-371,64)	294,5±70,66	320,29 (242,18-348,83)	0,763	310,2±72,27	312,85 (266,70-361,98)	357,5±108,82	357,45 (280,50-434,39)	0,531
C vitamini (mg)	104,1±89,36	86,92 (67,65-117,75)	88,8±53,18	92,96 (44,28-110,79)	0,723	94,1±40,09	83,96 (64,77-126,16)	130,3±1,73	130,34 (129,11-131,56)	0,236
Sodyum (mg) ¹	1596,6±789,64	1422,97 (1138,38-1708,72)	1767,0±876,74	1584,41 (1188,18-2180,63)	0,394	1541,4±482,38	1595,90 (1154,18-1843,25)	1795,2±101,89	1795,17 (1723,12-1867,21)	0,380
Potasyum (mg)	2603,6±2476,90	2311,02 (2000,89-2663,78)	2207,0±546,34	2139,18 (1824,11-2400,36)	0,366	2432,7±574,46	2394,09 (2025,55-2742,18)	2895,5±840,94	2895,46 (2300,82-3490,09)	0,358
Kalsiyum (mg)	643,1±243,07	591,69 (493,74-810,36)	591,3±202,73	646,94 (430,82-748,94)	0,743	651,0±197,99	624,48 (522,43-769,32)	848,1±131,27	848,14 (755,32-940,96)	0,140
Fosfor (mg)	1224,5±382,74	1147,03 (972,80-1340,08)	1120,9±282,95	1048,74 (902,53-1342,04)	0,455	1262,2±360,25	1209,66 (971,18-1453,08)	1361,7±173,35	1361,72 (1239,14-1484,29)	0,531
Magnezyum (mg)	276,9±136,44	249,35 (203,27-293,93)	248,7±62,97	224,70 (207,43-294,74)	0,684	301,8±106,04	271,50 (240,81-348,26)	307,6±86,37	307,59 (246,52-368,66)	0,805
Demir (mg)	12,1±5,03	11,34 (9,59-13,08)	11,4±2,56	11,02 (10,41-11,74)	0,844	12,8±4,09	11,80 (9,92-14,46)	13,0±3,28	12,95 (10,63-15,27)	0,676
Çinko (mg)	10,4±3,37	9,96 (8,43-11,66)	10,7±2,89	9,47 (8,73-11,69)	0,834	11,0±3,55	9,75 (8,66-12,90)	10,6±0,90	10,60 (9,96-11,23)	0,646

Mann-Whitney U-Testi (¹Sodyum miktarında yemeklere eklenen tuz miktarları dahil edilmemiştir).

Bireylerin CD36 geni rs1761667 ve rs1527483 polimorfizmleri ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER’de önerilen karşılama yüzdelерinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değерleri Çizelge 4.31 ve 4.32’de verilmiştir.

CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerin günlük diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesini TÜBER’e göre karşılama düzeyi (%86,5 $\pm$ 16,22) AA genotipine sahip olanlara (%77,8 $\pm$ 19,48) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,017$). Genotipler arasında bireylerin günlük diyet enerjisinin yağdan, doymuş, tekli doymamış yağ asitleri ve karbonhidrattan gelen yüzdesini TÜBER’e göre karşılama düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardır ($p<0,001$). AA genotipi taşıyan bireylerin günlük diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesini TÜBER’e göre karşılama düzeyleri, GG ve GA genotipi taşıyanlara göre anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,017$). Diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesini karşılama düzeyleri AA genotipli bireylerde, GG ve GA genotipli bireylere göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,017$). Genotipler arasında günlük protein (g ve g/kg), omega 3, omega 6, kolesterol, karbonhidrat, posa alımı ve diyet enerjisinin karbonhidrat ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesinin karşılama düzeyleri açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.31).

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin diyet enerjisinin yağdan, doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesinin TÜBER’e göre karşılama değeri ortalamaları sırasıyla %98,2 $\pm$ 14,26, %116,2 $\pm$ 28,03, %80,3 $\pm$ 14,75 ve %87,2 $\pm$ 21,54 iken CT/TT genotipine sahip olanlarda bu değерler sırasıyla %98,0 $\pm$ 17,79, %106,7 $\pm$ 25,34, %84,4 $\pm$ 22,37 ve %91,0 $\pm$ 29,53’tür. CD36 rs1527483 polimorfizmine ait genotipler arasında makro besin ögelerini karşılama düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.32).

GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine sahip bireylerin diyetle günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER’e göre karşılama yüzdeleri incelendiğinde GG ve GA/AA genotipi taşıyan bireylerin diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesini karşılama değeri ortalaması sırasıyla %98,5 $\pm$ 14,58 ve %94,0 $\pm$ 15,15’tir. Diyet enerjisinin doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesinin karşılama değeri ortalamaları GG genotipinde sırasıyla %115,7 $\pm$ 27,64, %81,1 $\pm$ 15,94 ve %87,5 $\pm$ 22,54 iken

GA/AA genotipinde sırasıyla $108,9 \pm 31,26$, $75,9 \pm 10,99$ ve $89,4 \pm 21,71$ 'dir. Genotipler arasında diyet enerjisinin yağdan, doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesinin karşılama değerleri açısından anlamlı istatistiksel fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$). GG genotipli bireylerin kolesterol alımının TÜBER'e göre karşılama yüzdesi ($108,9 \pm 50,39$), GA/AA genotipli bireylere göre ($76,2 \pm 44,94$) anlamlı düzeyde daha fazladır ($p < 0,05$). GPR120 rs116454156 polimorfizmleri arasında protein (g, g/kg), omega 3, omega 6, karbonhidrat, posa alımı ve diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin TÜBER'e göre karşılama değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.32).



Çizelge 4.31. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre diyetle günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER’de önerilen karşılama yüzdelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Makro besin ögeleri	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Protein (g)	103,4 $\pm$ 23,15	102,10 (85,27-116,37)	113,5 $\pm$ 31,14	105,70 (92,36-126,06)	104,7 $\pm$ 30,61	92,39 (87,04-122,29)	0,162 ^e
Protein (g/kg)	100,4 $\pm$ 27,33	95,31 (79,41-117,61)	111,4 $\pm$ 34,59	104,77 (91,18-122,52)	101,6 $\pm$ 35,87	97,83 (76,76-121,68)	0,155 ^e
Protein (%TE)	84,1 $\pm$ 16,16 ^{a,b}	80,00 ^{a,b} (75,00-95,00)	86,5 $\pm$ 16,22 ^a	85,00 ^a (75,00-100,00)	77,8 $\pm$ 19,48 ^b	75,00 ^b (65,00-85,00)	0,018 * ^e
Yağ (%TE)	92,6 $\pm$ 12,14 ^a	85,71 ^a (85,71-97,14)	96,0 $\pm$ 13,95 ^a	91,43 ^a (85,71-105,71)	112,5 $\pm$ 10,23 ^b	117,14 ^b (105,71-120,00)	0,000 * ^e
Doymuş yağ asidi (%TE)	107,8 $\pm$ 26,65 ^a	103,73 ^a (90,00-118,23)	109,7 $\pm$ 24,72 ^a	104,55 ^a (94,14-120,44)	141,2 $\pm$ 22,70 ^b	139,56 ^b (122,86-152,16)	0,000 * ^e
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	77,0 $\pm$ 12,92 ^a	73,77 ^a (69,01-82,13)	78,7 $\pm$ 16,56 ^a	76,89 ^a (67,51-85,86)	91,7 $\pm$ 12,11 ^b	92,80 ^b (80,88-98,80)	0,000 * ^e
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	82,9 $\pm$ 20,17	84,37 (70,95-94,82)	88,4 $\pm$ 24,11	87,12 (72,04-100,57)	92,5 $\pm$ 20,8	90,86 (79,72-99,88)	0,183 [¥]
Omega 3 (g)	41,3 $\pm$ 10,54	39,41 (34,26-46,79)	42,7 $\pm$ 13,64	39,31 (35,20-48,52)	46,1 $\pm$ 10,16	44,63 (38,77-48,65)	0,070 ^e
Omega 6 (g)	74,6 $\pm$ 19,90	74,90 (63,27-86,85)	80,2 $\pm$ 23,36	80,18 (65,36-94,82)	82,2 $\pm$ 20,72	77,24 (69,72-94,10)	0,278 [¥]
Kolesterol (mg)	98,2 $\pm$ 49,59	83,64 (59,52-129,95)	107,3 $\pm$ 52,14	103,85 (75,57-135,39)	118,1 $\pm$ 46,83	108,28 (79,81-144,32)	0,218 ^e
Karbonhidrat (g)	167,4 $\pm$ 36,67	165,58 (139,50-190,21)	174,9 $\pm$ 54,77	164,92 (132,26-192,06)	172,7 $\pm$ 53,06	172,67 (125,53-199,55)	0,944 ^e
Karbonhidrat (%TE)	84,3 $\pm$ 7,59 ^a	86,67 ^a (81,67-90,00)	81,7 $\pm$ 8,30 ^a	83,33 ^a (76,67-88,33)	75,2 $\pm$ 7,95 ^b	76,67 ^b (71,67-78,33)	0,000 * ^e
Posa (g)	81,4 $\pm$ 24,78	78,84 (63,56-91,68)	91,8 $\pm$ 39,87	80,24 (71,60-101,88)	80,0 $\pm$ 20,05	74,84 (68,84-87,88)	0,251 ^e

^eKruskal-Wallis Testi, [¥]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.32. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre diyetle günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER’de önerilen karşılama yüzdelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortalanca (25-75 persentil) değerleri

Makro besin ögeleri	CD36 (rs1527483)					GPR120 (rs116454156)				
	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Protein (g)	108,2 $\pm$ 28,12	101,14 (89,16-124,37)	114,5 $\pm$ 37,73	110,11 (89,87-118,63)	0,539 [€]	109,3 $\pm$ 29,81	101,44 (89,00-124,37)	103,9 $\pm$ 18,82	100,53 (94,66-124,34)	0,923 [€]
Protein (g/kg)	105,8 $\pm$ 32,38	100,42 (83,99-121,60)	111,4 $\pm$ 39,99	98,48 (91,95-126,20)	0,668 [€]	106,6 $\pm$ 33,88	100,51 (84,73-121,60)	102,5 $\pm$ 21,28	98,72 (95,31-116,05)	0,905 [€]
Protein (%TE)	84,3 $\pm$ 17,08	80,00 (70,00-95,00)	82,8 $\pm$ 17,51	80,00 (75,00-90,00)	0,736 [€]	84,5 $\pm$ 17,33	80,00 (70,00-95,00)	79,5 $\pm$ 12,79	80,00 (70,00-85,00)	0,445 [€]
Yağ (%TE)	98,2 $\pm$ 14,26	94,29 (85,71-111,43)	98,0 $\pm$ 17,79	95,72 (88,57-112,85)	0,526 [€]	98,5 $\pm$ 14,58	94,29 (85,71-111,43)	94,0 $\pm$ 15,15	85,71 (85,71-108,57)	0,204 [€]
Doymuş yağ asidi (%TE)	116,2 $\pm$ 28,03	108,69 (94,63-135,04)	106,7 $\pm$ 25,34	109,68 (84,13-126,64)	0,382 [€]	115,7 $\pm$ 27,64	109,02 (94,63-135,04)	108,9 $\pm$ 31,26	103,04 (89,72-122,05)	0,392 [€]
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	80,3 $\pm$ 14,75	77,70 (70,33-91,31)	84,4 $\pm$ 22,37	78,49 (74,88-91,17)	0,441 [€]	81,1 $\pm$ 15,94	77,90 (70,47-91,45)	75,9 $\pm$ 10,99	74,78 (71,96-79,76)	0,443 [€]
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	87,2 $\pm$ 21,54	86,47 (73,15-98,03)	91,0 $\pm$ 29,53	91,18 (76,54-113,88)	0,525 [¥]	87,5 $\pm$ 22,54	86,88 (73,21-98,52)	89,4 $\pm$ 21,71	85,49 (72,07-112,01)	0,789 [€]
Omega 3 (g)	43,3 $\pm$ 12,58	39,85 (35,30-48,58)	40,4 $\pm$ 8,82	40,34 (35,47-46,78)	0,708 [€]	42,8 $\pm$ 10,60	40,00 (35,30-48,35)	45,8 $\pm$ 27,24	38,19 (35,38-43,04)	0,549 [€]
Omega 6 (g)	78,6 $\pm$ 21,08	77,24 (63,95-90,41)	82,2 $\pm$ 29,14	82,21 (66,26-104,17)	0,540 [¥]	78,9 $\pm$ 22,10	78,75 (64,62-90,41)	81,0 $\pm$ 21,21	78,81 (63,27-106,12)	0,760 [€]
Kolesterol (mg)	105,9 $\pm$ 51,34	103,39 (72,72-132,45)	114,1 $\pm$ 44,29	109,55 (75,03-152,44)	0,416 [€]	108,9 $\pm$ 50,39	104,94 (76,92-135,39)	76,2 $\pm$ 44,94	63,67 (43,89-107,50)	0,026*[€]
Karbonhidrat (g)	170,2 $\pm$ 46,37	164,92 (130,97-192,65)	190,5 $\pm$ 71,57	176,19 (159,99-203,19)	0,216 [€]	171,8 $\pm$ 50,25	165,73 (131,82-193,04)	179,7 $\pm$ 43,22	174,43 (152,31-190,21)	0,537 [€]
Karbonhidrat (%TE)	81,1 $\pm$ 8,45	81,67 (75,00-88,33)	81,8 $\pm$ 9,90	84,16 (77,50-86,67)	0,707 [€]	80,9 $\pm$ 8,64	81,67 (75,00-86,67)	85,2 $\pm$ 6,73	85,84 (81,67-88,33)	0,141 [€]
Posa (g)	85,3 $\pm$ 28,61	78,80 (68,88-96,32)	97,8 $\pm$ 59,84	80,44 (69,58-96,78)	0,726 [€]	86,8 $\pm$ 33,94	79,04 (68,88-95,72)	83,1 $\pm$ 21,73	73,58 (70,40-97,40)	0,819 [€]

[€]Mann-Whitney U-Testi, [¥]Bağımsız Gruplar T-Testi (*p<0,05).

Bireylerin CD36 geni rs1761667, rs152748 polimorfizmleri ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri arasındaki ilişkiye ait veriler Çizelge 4.33'te gösterilmiştir. CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi arasında ($r=0,373$, $p=0,014$), GA genotipine sahip olanlarda ise yağ eşik değeri ile günlük yağ (g) alımı ($r=0,350$, $p=0,002$), diyet enerjisinin yağdan ($r=0,513$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,465$, $p=0,000$) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,258$, $p=0,022$) arasında pozitif yönde istatistiksel açıdan anlamlı düşük, düşük orta ve orta düzeyde ilişki vardır. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük enerji (kcal) ($r=0,248$, $p=0,004$), yağ (g) alımı ($r=0,353$, $p=0,000$), diyet enerjisinin yağdan ($r=0,433$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,375$, $p=0,000$) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,313$, $p=0,000$) arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pozitif yönde düşük, düşük orta ve orta düzeyde ilişki vardır. CT/TT genotipi taşıyan bireylerde ise yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan ($r=0,586$, $p=0,017$) ve doymuş yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,527$, $p=0,036$) arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki vardır.

GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri ile enerji ve diyet yağları ilişkisi değerlendirildiğinde; GG genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük alınan enerji (kcal) ($r=0,268$, $p=0,001$), yağ (g) ($r=0,393$, $p=0,000$), diyet enerjisinin yağdan ($r=0,458$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,381$, $p=0,000$), tekli doymamış ($r=0,314$, $p=0,000$) ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,168$, $p=0,046$) istatistiksel açıdan anlamlı pozitif yönde düşük, düşük orta ve orta düzeyde ilişkilidir.

Çalışmaya katılan bireylerin yağ eşik değeri ile enerji ve diyet yağları ilişkisi incelendiğinde; yağ eşik değeri ile diyetle günlük alınan enerji (kcal) ($r=0,252$, $p=0,002$), yağ (g) ($r=0,369$, $p=0,000$), diyet enerjisinin yağdan ($r=0,451$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,373$, $p=0,000$), tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,310$, $p=0,000$) istatistiksel açıdan anlamlı pozitif yönde düşük, düşük orta ve orta düzeyde ilişkilidir.

Çizelge 4.33. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri arasındaki ilişki

Değişkenler	Enerji (kkal)		Yağ (g)		Yağ (%TE)		Doymuş yağ asidi (%TE)		Tekli doymamış yağ asidi (%TE)		Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	
Yağ Eşik Değeri (mM)	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
CD36 rs1761667												
GG Genotipi	0,207	0,184	0,265	0,086	0,373	0,014*	0,135	0,388	0,215	0,166	0,123	0,432
GA Genotipi	0,204	0,072	0,350	0,002*	0,513	0,000*	0,465	0,000*	0,258	0,022*	0,218	0,054
AA Genotipi	0,268	0,159	0,212	0,271	0,058	0,766	0,051	0,793	0,229	0,232	-0,171	0,376
CD36 rs1527483												
CC Genotipi	0,248	0,004*	0,353	0,000*	0,433	0,000*	0,375	0,000*	0,313	0,000*	0,144	0,095
CT/TT Genotipi	0,192	0,477	0,415	0,110	0,586	0,017*	0,527	0,036*	0,258	0,334	0,167	0,537
GPR120 rs116454156												
GG Genotipi	0,268	0,001*	0,393	0,000*	0,458	0,000*	0,381	0,000*	0,314	0,000*	0,168	0,046*
GA/AA Genotipi	-0,098	0,789	-0,098	0,789	-0,014	0,970	-0,043	0,907	-0,213	0,554	0,110	0,763
Toplam	0,252	0,002*	0,369	0,000*	0,451	0,000*	0,373	0,000*	0,310	0,000*	0,150	0,066

Spearman Korelasyon Analizi (*p<0,05).

Bireylerin BKİ grupları ve CD36 geni rs1761667, rs1527483 polimorfizmleri ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmine ait genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri arasındaki ilişkiye ait veriler Çizelge 4.34'te verilmiştir. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipini taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük yağ (g) alımı ($r=0,407$, $p=0,032$), günlük diyet enerjisinin yağdan ($r=0,569$, $p=0,002$) ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,400$, $p=0,035$) istatistiksel açıdan anlamlı pozitif yönde orta düzeyde ilişkilidir. Aynı BKİ grubunda CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük yağ (g) alımı ($r=0,314$, $p=0,024$), enerjinin yağdan ($r=0,527$, $p=0,000$) ve doymuş yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,389$, $p=0,004$) arasında pozitif yönde düşük orta ve orta düzeyde anlamlı ilişki vardır. BKİ'si normal olup AA genotipi taşıyan bireylerde de yağ eşik değeri ile günlük enerjinin çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=-0,574$, $p=0,016$) istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde orta düzeyde ilişkilidir.

BKİ'si normal olup CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük enerji (kcal) ($r=0,215$, $p=0,046$), yağ (g) alımı ($r=0,330$, $p=0,002$), günlük diyet enerjisinin yağdan ($r=0,458$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,322$, $p=0,003$) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,254$, $p=0,018$) arasında pozitif yönde düşük, düşük orta ve orta düzeyde anlamlı ilişki vardır. Aynı BKİ grubunda yer alan ve CT/TT genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,606$, $p=0,048$) arasında pozitif yönde iyi düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır. BKİ'si normal olan ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük enerji (kcal) ($r=0,253$, $p=0,017$), yağ (g) ($r=0,391$, $p=0,000$) alımı, günlük enerjinin yağdan ($r=0,501$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,357$, $p=0,001$) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,310$, $p=0,003$) arasında pozitif yönde sırasıyla düşük, düşük orta ve orta düzeyde istatistiksel açıdan anlamlı ilişki vardır (Çizelge 4.34).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan, CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,382$, $p=0,049$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde düşük orta düzeyde ilişki vardır. Aynı BKİ grubunda bulunan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip olan bireylerde de yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,318$, $p=0,026$) istatistiksel olarak anlamlı düşük orta düzeyde pozitif yönde ilişkilidir. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipli hafif kilolu/obez bireylerde yağ eşik değeri ile

diyetle günlük yağ (g) alımı ($r=0,329$, $p=0,017$) ve günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,360$, $p=0,009$) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde düşük orta düzeyde ilişki vardır (Çizelge 4.34).



Çizelge 4.34. Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri arasındaki ilişki

Değişkenler	Enerji (kkal)		Yağ (g)		Yağ (%TE)		Doymuş yağ asidi (%TE)		Tekli doymamış yağ asidi (%TE)		Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	
Yağ Eşik Değeri (mM)	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Normal BKİ												
CD36 rs1761667												
GG Genotipi	0,309	0,110	0,407	0,032*	0,569	0,002*	0,101	0,610	0,358	0,061	0,400	0,035*
GA Genotipi	0,134	0,342	0,314	0,024*	0,527	0,000*	0,389	0,004*	0,148	0,293	0,270	0,052
AA Genotipi	0,215	0,407	0,085	0,746	-0,107	0,683	0,152	0,559	0,193	0,458	-0,574	0,016*
CD36 rs1527483												
CC Genotipi	0,215	0,046*	0,330	0,002*	0,458	0,000*	0,322	0,003*	0,254	0,018*	0,178	0,102
CT/TT Genotipi	0,045	0,894	0,300	0,370	0,606	0,048*	0,491	0,125	0,482	0,133	0,082	0,811
GPR120 rs116454156												
GG Genotipi	0,253	0,017*	0,391	0,000*	0,501	0,000*	0,357	0,001*	0,310	0,003*	0,177	0,097
GA/AA Genotipi	-0,371	0,365	-0,371	0,365	-0,384	0,347	-0,335	0,417	-0,683	0,062	0,455	0,257
Hafif kilolu/obez BKİ												
CD36 rs1761667												
GG Genotipi	0,063	0,825	0,028	0,922	-0,041	0,885	0,152	0,589	-0,046	0,869	-0,372	0,172
GA Genotipi	0,208	0,297	0,271	0,172	0,382	0,049*	0,343	0,080	0,255	0,200	0,063	0,756
AA Genotipi	0,527	0,078	0,520	0,083	0,158	0,624	-0,039	0,905	0,011	0,974	0,401	0,197
CD36 rs1527483												
CC Genotipi	0,192	0,186	0,265	0,066	0,318	0,026*	0,253	0,079	0,293	0,041	0,069	0,640
CT/TT Genotipi	0,718	0,172	0,821	0,089	0,821	0,089	0,872	0,054	-0,154	0,805	0,462	0,434
GPR120 rs116454156												
GG Genotipi	0,230	0,102	0,329	0,017*	0,360	0,009*	0,257	0,066	0,234	0,095	0,155	0,272
GA/AA Genotipi **	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Spearman Korelasyon Analizi (*p<0,05, **grup örneklemini yetersiz olduğu için analiz edilememiştir).

4.6. Bireylerin Besin Tüketim Durumu

Bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.35 ve 4.36'da verilmiştir.

Bireylerin süt ve ürünleri grubu tüketim miktarları incelendiğinde; CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotipine sahip bireylerin süt-yoğurt tüketimleri ortalaması sırasıyla 149,2 $\pm$ 89,30 g, 170,2 $\pm$ 94,39 g ve 158,2 $\pm$ 113,21 g iken peynir tüketimleri ortalama $\pm$ standart sapması sırasıyla 38,1 $\pm$ 23,11 g, 35,6 $\pm$ 22,33 g ve 47,2 $\pm$ 22,85 g'dır. Süt grubu tüketim miktarları açısından CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$). Et tüketim miktarı ortalamaları CD36 rs1761667 GG genotipi taşıyan bireylerde 54,3 $\pm$ 37,19 g, GA genotipi taşıyanlarda 65,4 $\pm$ 49,31 g, AA genotipi taşıyanlarda ise 62,8 $\pm$ 61,78 g'dır. Tavuk tüketim miktarı ortalama $\pm$ standart sapması ise GG, GA ve AA genotipli bireylerde sırasıyla 50,9 $\pm$ 43,45 g, 52,0 $\pm$ 56,70 g ve 51,9 $\pm$ 60,71 g'dır. AA genotipine sahip bireylerin yağlı tohum tüketim ortalama $\pm$ standart sapması (11,2 $\pm$ 16,86 g), GG (8,1 $\pm$ 8,65 g) ve GA (9,3 $\pm$ 15,48 g) genotipine sahip olanlardan daha yüksektir ($p>0,05$). Genotipler arasında et grubu tüketim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). CD36 rs1761667 polimorfizmine ait genotipler arasında sebze grubu tüketiminde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Bu fark GG ve GA arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır ($p<0,017$). GA genotipine sahip bireyler, GG genotipine sahip bireylere göre daha yüksek miktarda sebze tüketmektedir. AA genotipini taşıyan bireylerin katı yağ tüketim ortalama $\pm$ standart sapması (9,7 $\pm$ 11,44 g), GG (5,9 $\pm$ 5,32 g) ve GA (6,5 $\pm$ 7,89 g) genotipini taşıyanlara göre daha fazladır ve aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$). CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında tahıl, meyve, yağ, şeker ve şekerli ürün tüketimi açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.35).

CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin süt ve ürünleri grubu tüketim miktarları değerlendirildiğinde; CC genotipini taşıyanların ortalama süt-yoğurt tüketimleri 160,8 $\pm$ 97,11 g, peynir tüketimleri 38,4 $\pm$ 22,96 g iken CT/TT genotipini taşıyanlarda bu değerler sırasıyla 171,8 $\pm$ 95,28 g ve 39,4 $\pm$ 23,34 g'dır. Et ve tavuk tüketim ortalama $\pm$ standart sapması CC genotipli bireylerde sırasıyla 63,4 $\pm$ 50,45 g ve 50,1 $\pm$ 54,44 g, CT/TT genotipli bireylerde ise sırasıyla 47,6 $\pm$ 29,89 g ve 64,9 $\pm$ 46,86 g'dır. CD36 rs1527483 polimorfizmi

genotipleri arasında bireylerin süt ve ürünleri, et, tahıl, sebze ve meyve grubu, şeker ve şekerli ürünlerin tüketim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktur ($p>0,05$). CT/TT genotipine sahip bireylerin günlük bitkisel sıvı yağ tüketim miktarı ($27,0\pm10,97$ g), CC genotipine sahip olanlara ($20,5\pm8,83$ g) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$). Genotipler arasında katı yağ tüketimi açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.36).

Bireylerin süt ve ürünleri grubu tüketim ortalamaları GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre incelendiğinde; GG ve GA/AA genotipine sahip bireylerin süt-yoğurt tüketim ortalamaları sırasıyla $163,4\pm97,31$ g ve $141,2\pm88,98$ g iken peynir tüketim ortalama±standart sapması $38,2\pm22,90$ g ve $42,8\pm24,01$ g'dır. GG genotipine sahip bireylerin yumurta tüketim miktarı ($47,6\pm31,57$ g), GA/AA genotipine sahip olanlara ($26,7\pm26,42$ g) göre anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$). GPR120 rs116454156 polimorfizmi GA/AA genotipine sahip bireylerin bitkisel sıvı yağ ve katı yağ tüketim ortalama±standart sapması GG genotipine sahip olanlara göre daha fazla olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında süt ve ürünleri, tahıllar, sebze, meyve grubu ve et, tavuk, balık, kurubaklagil, yağlı tohumlar, şeker ve şekerli ürünlerin tüketim miktarları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.36).

Çizelge 4.35. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Besin Grupları	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Süt ve Ürünleri Grubu							
Süt – Yoğurt (g)	149,2±89,30	122,00 (83,00-219,00)	170,2±94,39	167,00 (105,00-236,00)	158,2±113,21	117,00 (90,00-210,00)	0,295 [€]
Peynir (g)	38,1±23,11	35,00 (20,00-50,00)	35,6±22,33	32,00 (20,00-52,00)	47,2±22,85	45,00 (30,00-63,00)	0,058 [€]
Et Grubu							
Et (g)	54,3±37,19	60,00 (27,00-77,00)	65,4±49,31	60,00 (30,00-83,00)	62,8±61,78	50,00 (27,00-77,00)	0,402 [€]
Tavuk (g)	50,9±43,45	40,00 (30,00-70,00)	52,0±56,70	40,00 (0,00-75,00)	51,9±60,71	40,00 (20,00-70,00)	0,853 [€]
Balık (g)	4,7±16,13	0,00 (0,00-0,00)	12,8±35,95	0,00 (0,00-0,00)	7,5±32,05	0,00 (0,00-0,00)	0,309 [€]
Yumurta (g)	43,4±31,39	34,00 (18,00-71,00)	47,0±34,01	45,00 (25,00-66,00)	48,0±25,21	47,00 (30,00-61,00)	0,731 [€]
Kurubaklagiller (g)	20,7±17,69	17,00 (7,00-33,00)	23,5±28,20	17,00 (7,00-35,00)	11,9±9,76	10,00 (5,00-20,00)	0,079 [€]
Yağlı tohumlar (g)	8,1±8,65	6,00 (0,00-13,00)	9,3±15,48	3,00 (0,00-11,00)	11,2±16,86	7,00 (0,00-13,00)	0,636 [€]
Tahıllar							
Ekmek çeşitleri (g)	107,1±48,92	103,00 (75,00-138,00)	114,0±66,27	105,00 (75,00-139,00)	105,1±69,95	105,00 (50,00-151,00)	0,820 [€]
Diğer tahıllar (g)	126,6±46,80	126,00 (93,00-168,00)	127,2±64,73	127,00 (79,00-159,00)	135,2±69,49	141,00 (87,00-180,00)	0,690 [€]
Sebze Grubu (g)	237,9±111,01 ^a	210,00 ^a (147,00-299,00)	293,0±123,19 ^b	294,00 ^b (193,00-389,00)	302,6±131,85 ^{a,b}	313,00 ^{a,b} (206,00-394,00)	0,032^{*¥}
Meyve Grubu (g)	124,1±95,43	122,00 (33,00-191,00)	138,8±121,88	113,00 (37,00-211,00)	97,7±96,75	81,00 (29,00-119,00)	0,302 [€]
Yağlar							
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	18,7±7,31	18,00 (14,00-23,00)	22,3±10,19	19,00 (17,00-27,00)	21,5±8,79	19,00 (16,00-25,00)	0,237 [€]
Katı yağlar (g)	5,9±5,32	5,00 (2,00-8,00)	6,5±7,89	5,00 (2,00-8,00)	9,7±11,44	6,00 (3,00-10,00)	0,498 [€]
Şeker ve şekerli ürünler (g)	29,7±23,18	27,00 (12,00-42,00)	29,1±23,24	24,00 (10,00-47,00)	44,2±39,39	34,00 (9,00-80,00)	0,433 [€]

[€]Kruskal-Wallis Testi, [¥]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.36. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Besin Grupları	CD36 (rs1527483)					GPR120 (rs116454156)				
	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Süt ve Ürünleri Grubu										
Süt – Yoğurt (g)	160,8±97,11	139,00 (90,00-221,00)	171,8±95,28	175,50 (107,00-218,50)	0,459	163,4±97,31	147,00 (93,00-219,00)	141,2±88,98	107,00 (83,00-150,00)	0,355
Peynir (g)	38,4±22,96	37,00 (20,00-54,00)	39,4±23,34	38,50 (19,50-55,00)	0,990	38,2±22,90	37,00 (20,00-53,00)	42,8±24,01	46,00 (26,00-61,00)	0,454
Et Grubu										
Et (g)	63,4±50,45	57,00 (30,00-80,00)	47,6±29,89	50,00 (24,00-75,00)	0347	60,8±48,89	55,00 (30,00-80,00)	74,5±49,17	78,00 (40,00-80,00)	0,276
Tavuk (g)	50,1±54,44	40,00 (0,00-70,00)	64,9±46,86	60,00 (35,00-99,00)	0,093	53,0±54,88	40,00 (0,00-73,00)	32,7±29,43	30,00 (0,00-40,00)	0,218
Balık (g)	9,6±31,64	0,00 (0,00-0,00)	8,3±23,50	0,00 (0,00-0,00)	0,983	10,2±31,79	0,00 (0,00-0,00)	0,0±0,00	0,00 (0,00-0,00)	0,217
Yumurta (g)	45,8±32,34	43,00 (23,00-66,00)	49,3±25,20	43,00 (32,50-77,50)	0,434	47,6±31,57	44,00 (27,00-66,00)	26,7±26,42	16,00 (11,00-37,00)	0,022*
Kurubaklagiller (g)	20,7±24,07	15,00 (7,00-30,00)	18,5±14,15	17,00 (10,00-23,50)	0,803	20,5±23,69	17,00 (7,00-27,00)	20,4±15,47	21,00 (7,00-35,00)	0,638
Yağlı tohumlar (g)	9,3±14,45	3,00 (0,00-13,00)	9,8±11,52	7,50 (2,50-10,50)	0,409	9,5±14,43	3,00 (0,00-12,00)	7,7±9,49	6,00 (0,00-13,00)	0,888
Tahıllar										
Ekmek çeşitleri (g)	110,0±59,55	103,00 (75,00-139,00)	113,3±84,48	109,00 (47,50-158,50)	0,916	108,6±62,96	102,00 (72,00-135,00)	134,2±48,69	147,00 (90,00-174,00)	0,085
Diğer tahıllar (g)	127,9±59,63	127,00 (84,00-162,00)	133,9±72,35	126,50 (85,50-179,00)	0,807	128,2±59,95	127,00 (84,00-168,00)	133,8±76,04	119,50 (80,00-141,00)	0,878
Sebze Grubu (g)	281,4±126,43	274,00 (176,00-377,00)	259,9±97,92	250,50 (185,00-321,00)	0,528	279,0±124,75	269,00 (177,00-372,00)	281,4±112,27	248,00 (197,00-394,00)	0,923
Meyve Grubu (g)	126,0±112,24	102,00 (33,00-190,00)	132,8±100,24	130,50 (41,00-236,50)	0,614	124,4±106,80	103,00 (37,00-186,00)	160,0±160,17	131,00 (17,00-233,00)	0,733
Yağlar										
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	20,5±8,83	19,00 (15,00-23,00)	27,0±10,97	24,00 (20,50-35,00)	0,009*	21,1±9,40	19,00 (16,00-24,00)	21,8±7,39	21,00 (16,00-24,00)	0,669
Katı yağlar (g)	6,9±8,34	5,00 (2,00-8,00)	7,2±6,69	5,50 (3,00-12,00)	0,614	6,8±7,96	5,00 (2,00-8,00)	9,6±10,75	6,50 (2,00-13,00)	0,336
Şeker ve şekerli ürünler (g)	32,3±28,30	27,00 (10,00-47,00)	31,2±20,03	28,50 (14,50-40,00)	0,661	32,7±27,43	28,00 (12,00-47,00)	24,4±28,66	12,50 (8,00-24,00)	0,217

Mann-Whitney U-Testi (*p<0,05).

BKİ grupları ve CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.37 ve 4.38’de gösterilmiştir. BKİ’si normal olan bireylerin süt-yoğurt tüketim miktarları CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotipine sahip olanlarda sırasıyla 138,3 $\pm$ 74,29 g, 155,1 $\pm$ 88,32 g ve 140,1 $\pm$ 128,68 g iken peynir grubu tüketim ortalama $\pm$ standart sapması sırasıyla 34,0 $\pm$ 24,71 g, 38,3 $\pm$ 23,28 g ve 49,8 $\pm$ 21,92 g’dır. Aynı BKİ ve genotip gruplarının et ve tavuk tüketimleri incelendiğinde GG genotipine sahip bireylerin et tüketim ortalama $\pm$ standart sapması 58,5 $\pm$ 37,55 g, GA genotipine sahip olanların 63,8 $\pm$ 52,62 g ve AA genotipine sahip olanların 56,8 $\pm$ 56,19 g; tavuk tüketimleri ise GG, GA ve AA genotipine sahip olanlarda sırasıyla 51,8 $\pm$ 39,46 g, 57,1 $\pm$ 54,93 g ve 49,4 $\pm$ 39,44 g’dır. AA genotipine sahip olan ve BKİ’si normal olan bireylerin GG ve GA genotiplerine sahip olanlara kıyasla bitkisel sıvı yağ ve katı yağ tüketim miktarları daha fazla olsa da aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). BKİ’si normal olan bireylerde CD36 rs1761667 genotipleri arasında süt ve ürünleri, et, tahıllar, meyve grubu, yağlar, şeker ve şekerli ürün tüketimleri arasında anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$). Aynı BKİ grubunda CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında sebze tüketimi açısından fark vardır ($p<0,05$). Bu fark AA ve GG genotipleri arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır ($p<0,017$). AA genotipine sahip bireylerin sebze tüketim miktarı GG genotipine sahip olanlara göre daha fazladır ($p<0,017$) (Çizelge 4.37).

BKİ’si hafif kilolu/obez olan bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmi GG, GA ve AA genotipleri peynir tüketim ortalamaları sırasıyla 45,7 $\pm$ 18,12 g, 30,4 $\pm$ 19,74 g ve 43,6 $\pm$ 24,60 g’dır. Aynı BKİ grubunda genotipler arasında peynir tüketimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). İkili karşılaştırmalardan elde edilen p değerine Bonferroni düzeltmesi uygulandığı için genotipler arası ikili karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p<0,05$, $p>0,017$). Hafif kilolu/obez gruptaki bireylerden CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipi taşıyan bireylerin GG ve GA genotipine sahip olanlara göre katı yağ, şeker ve şekerli ürün tüketim miktarları daha fazla iken balık, kurubaklagil ve meyve tüketim miktarları ise daha azdır. Aradaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$). BKİ’si hafif kilolu/obez olan bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında süt-yoğurt, et grubu, tahıllar, sebze ve meyve grubu, yağlar, şeker ve şekerli ürünler tüketim miktarları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.38).

Çizelge 4.37. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Besin Grupları	GG Genotipi (n:28)		GA Genotipi (n:52)		AA Genotipi (n:17)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Süt ve Ürünleri Grubu							
Süt – Yoğurt (g)	138,3±74,29	121,50 (83,00-159,50)	155,1±88,32	146,50 (92,00-203,00)	140,1±128,68	90,00 (85,00-189,00)	0,338 ^e
Peynir (g)	34,0±24,71	30,00 (18,50-49,00)	38,3±23,28	33,50 (20,00-60,00)	49,8±21,92	50,00 (40,00-62,00)	0,062 ^e
Et Grubu							
Et (g)	58,5±37,55	60,00 (28,50-78,50)	63,8±52,62	60,00 (31,50-82,50)	56,8±56,19	50,00 (20,00-70,00)	0,571 ^e
Tavuk (g)	51,8±39,46	40,00 (30,00-71,50)	57,1±54,93	40,00 (20,00-76,50)	49,4±39,44	50,00 (20,00-80,00)	1,000 ^e
Balık (g)	5,7±18,46	0,00 (0,00-0,00)	8,4±28,60	0,00 (0,00-0,00)	12,8±41,55	0,00 (0,00-0,00)	0,983 ^e
Yumurta (g)	42,0±27,14	32,50 (21,50-69,50)	48,3±38,60	45,50 (24,00-68,00)	46,7±22,08	47,00 (27,00-61,00)	0,838 ^e
Kurubaklagiller (g)	21,9±17,95	20,00 (8,50-34,00)	25,4±31,04	17,00 (8,50-37,00)	12,1±10,86	10,00 (0,00-17,00)	0,126 ^e
Yağlı tohumlar (g)	7,2±8,12	4,00 (0,00-12,00)	5,9±9,35	3,00 (0,00-8,00)	10,3±19,16	3,00 (0,00-13,00)	0,470 ^e
Tahıllar							
Ekmek çeşitleri (g)	100,4±50,20	91,00 (69,50-136,50)	119,4±73,66	106,50 (75,00-150,00)	100,2±62,24	105,00 (50,00-151,00)	0,607 ^e
Diğer tahıllar (g)	118,1±40,70	119,00 (89,00-148,50)	117,5±57,51	121,00 (75,00-144,50)	137,7±80,63	142,00 (87,00-182,00)	0,561 [¥]
Sebze Grubu (g)	230,4±117,21 ^a	203,50 ^a (141,50-293,00)	282,2±107,83 ^{a,b}	287,00 ^{a,b} (197,50-344,00)	319,7±135,08 ^b	308,00 ^b (208,00-408,00)	0,036* [¥]
Meyve Grubu (g)	127,6±92,26	129,00 (36,50-191,00)	145,8±130,51	126,00 (47,50-211,00)	124,3±108,04	114,00 (49,00-141,00)	0,862 ^e
Yağlar							
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	19,4±8,03	17,50 (14,00-24,00)	21,1±8,69	19,00 (17,00-24,50)	22,9±10,55	20,00 (17,00-26,00)	0,381 ^e
Katı yağlar (g)	5,5±5,61	3,00 (2,00-7,50)	5,0±5,43	4,00 (2,00-6,50)	7,6±9,17	6,00 (3,00-9,00)	0,406 ^e
Şeker ve şekerli ürünler (g)	29,0±23,26	23,50 (14,00-36,50)	28,6±25,15	22,00 (8,00-42,50)	43,7±41,15	37,00 (9,00-62,00)	0,558 ^e

^eKruskal-Wallis Testi, ^yTek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.38. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Besin Grupları	GG Genotipi (n:15)		GA Genotipi (n:27)		AA Genotipi (n:12)		
	$\bar{X}\pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X}\pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X}\pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	p
Süt ve Ürünleri Grubu							
Süt – Yoğurt (g)	169,5±112,26	145,00 (87,00-263,00)	199,3±100,43	175,00 (122,00-272,00)	184,0±85,48	188,50 (117,00-256,50)	0,507 [¥]
Peynir (g)	45,7±18,12 ^a	42,00 ^a (30,00-60,00)	30,4±19,74 ^a	30,00 ^a (17,00-43,00)	43,6±24,60 ^a	38,50 ^a (30,00-63,00)	0,044^{*¥}
Et Grubu							
Et (g)	46,4±36,45	37,00 (20,00-70,00)	68,6±42,97	60,00 (30,00-93,00)	71,3±70,62	46,50 (35,00-86,50)	0,275 [€]
Tavuk (g)	49,3±51,53	40,00 (0,00-67,00)	42,2±59,77	0,00 (0,00-75,00)	55,4±84,24	40,00 (15,00-48,50)	0,558 [€]
Balık (g)	2,8±10,84	0,00 (0,00-0,00)	21,3±46,45	0,00 (0,00-25,00)	0,0±0,00	0,00 (0,00-0,00)	0,059 [€]
Yumurta (g)	46,1±39,03	44,00 (5,00-76,00)	44,7±23,18	42,00 (34,00-65,00)	49,9±30,03	43,50 (33,50-65,50)	0,897 [¥]
Kurubaklagiller (g)	18,5±17,58	17,00 (0,00-25,00)	19,9±21,80	13,00 (0,00-27,00)	11,7±8,40	8,50 (7,00-20,00)	0,624 [€]
Yağlı tohumlar (g)	9,8±9,62	10,00 (0,00-15,00)	15,9±21,89	7,00 (1,00-24,00)	12,6±13,65	8,50 (1,50-19,00)	0,933 [€]
Tahıllar							
Ekmek çeşitleri (g)	119,6±45,43	120,00 (83,00-149,00)	103,5±48,58	102,00 (80,00-135,00)	112,0±82,04	100,00 (48,50-178,00)	0,725 [¥]
Diğer tahıllar (g)	142,5±54,43	159,00 (99,00-183,00)	145,8±74,39	134,00 (88,00-183,00)	131,7±53,02	141,00 (82,00-171,00)	0,913 [¥]
Sebze Grubu (g)	251,9±100,78	229,00 (173,00-299,00)	313,7±148,46	313,00 (173,00-414,00)	278,3±128,89	313,50 (162,00-385,50)	0,343 [¥]
Meyve Grubu (g)	117,4±104,07	88,00 (33,00-170,00)	125,4±104,27	108,00 (23,00-233,00)	59,9±64,77	32,00 (22,50-81,00)	0,213 [€]
Yağlar							
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	17,6±5,80	19,00 (14,00-22,00)	24,7±12,44	20,00 (14,00-35,00)	19,6±5,26	18,50 (15,50-22,50)	0,464 [€]
Katı yağlar (g)	6,6±4,84	6,00 (3,00-9,00)	9,4±10,77	5,00 (3,00-13,00)	12,6±13,96	7,50 (2,00-21,00)	0,916 [€]
Şeker ve Şekerli Ürünler (g)	31,1±23,78	33,00 (10,00-42,00)	30,0±19,47	29,00 (10,00-47,00)	45,0±38,54	31,00 (13,00-86,00)	0,763 [€]

[€]Kruskal-Wallis Testi, [¥]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Bireylerin BKİ grupları ve CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.39'da verilmiştir. BKİ'si normal olan bireylerden CD36 rs1527483 polimorfizmi CC ve CT/TT genotipine sahip bireylerin süt-yoğurt tüketim ortalama±standart sapması sırasıyla 147,8±95,87 g, 146,5±60,66 g iken peynir tüketim ortalama±standart sapması sırasıyla 39,3±23,50 g ve 37,2±27,43 g'dır. Et tüketim ortalama±standart sapması ise CC genotipi taşıyanlarda 62,0±51,17 g, CT/TT genotipi taşıyanlarda 53,4±27,17 g'dır. BKİ'si normal olan bireylerde CD36 rs1527483 CT/TT genotipli bireylerde tavuk (80,7±40,12 g) ve bitkisel sıvı yağ tüketim miktarı (27,2±8,90 mL), CC genotipli bireylere göre (sırasıyla 50,8±48,14 g ve 20,1±8,56 mL) anlamlı düzeyde daha fazladır ($p < 0,05$). BKİ'si normal olan bireylerde CD36 rs1527483 genotipleri arasında süt ve ürünleri grubu, et, balık, yumurta, kurubaklagil, yağlı tohum, tahıl, sebze ve meyve grubu, katı yağlar, şeker ve şekerli ürünlerin tüketimi açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.39).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerden CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipi taşıyan bireyler süt ve ürünleri grubundaki yer alan besinleri, CC genotipi taşıyanlar ise et grubundan et, tavuk, balık, yumurta ve kurubaklagilleri daha fazla tüketse de aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$). BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında besin grupları tüketim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.39).

Çizelge 4.39. Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1527483) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ / CD36 (rs1527483)										
Besin Grupları	Normal (n:97)					Hafif kilolu/obez (n:54)				
	CC Genotipi (n:86)		CT/TT Genotipi (n:11)		P	CC Genotipi (n:49)		CT/TT Genotipi (n:5)		P
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Süt ve Ürünleri Grubu										
Süt – Yoğurt (g)	147,8±95,87	116,00 (84,00-192,00)	146,5±60,66	158,00 (93,00-200,00)	0,577	183,6±95,99	167,00 (112,00-263,00)	227,6±138,50	238,00 (217,00-320,00)	0,266
Peynir (g)	39,3±23,50	38,50 (20,00-56,00)	37,2±27,43	20,00 (17,00-67,00)	0,557	36,9±22,12	35,00 (23,00-45,00)	44,4±10,78	42,00 (37,00-50,00)	0,266
Et Grubu										
Et (g)	62,0±51,17	57,00 (30,00-80,00)	53,4±27,17	60,00 (27,00-77,00)	0,882	65,9±49,59	57,00 (30,00-80,00)	34,8±34,77	30,00 (21,00-30,00)	0,102
Tavuk (g)	50,8±48,14	40,00 (20,00-70,00)	80,7±40,12	80,00 (40,00-107,00)	0,015*	48,8±64,56	40,00 (0,00-50,00)	30,0±44,72	0,00 (0,00-50,00)	0,622
Balık (g)	8,5±29,27	0,00 (0,00-0,00)	7,6±25,03	0,00 (0,00-0,00)	0,836	11,6±35,67	0,00 (0,00-0,00)	10,0±22,36	0,00 (0,00-0,00)	0,862
Yumurta (g)	45,5±33,67	43,00 (23,00-66,00)	51,6±27,69	44,00 (31,00-79,00)	0,331	46,4±30,19	44,00 (26,00-66,00)	44,4±20,50	42,00 (39,00-46,00)	0,977
Kurubaklagiller (g)	22,2±26,47	17,00 (7,00-33,00)	20,6±15,61	17,00 (10,00-37,00)	0,749	18,1±19,12	13,00 (7,00-23,00)	14,0±10,22	13,00 (10,00-20,00)	1,000
Yağlı tohumlar (g)	6,9±11,31	3,00 (0,00-11,00)	8,4±12,13	7,00 (0,00-8,00)	0,546	13,5±18,10	8,00 (0,00-16,00)	12,8±10,62	10,00 (6,00-15,00)	0,504
Tahıllar										
Ekmek çeşitleri (g)	109,3±61,53	103,00 (72,00-139,00)	120,2±96,20	89,00 (28,00-183,00)	0,887	111,0±56,51	108,00 (83,00-135,00)	98,2±56,69	123,00 (102,00-124,00)	0,908
Diğer tahıllar (g)	119,7±54,92	122,50 (79,00-149,00)	133,0±80,58	126,00 (77,00-182,00)	0,699	142,3±65,22	141,00 (89,00-180,00)	135,8±58,26	127,00 (94,00-176,00)	0,908
Sebze Grubu (g)	276,6±121,48	267,00 (193,00-354,00)	252,3±93,78	243,00 (185,00-308,00)	0,481	289,9±135,54	278,00 (173,00-394,00)	276,8±115,98	258,00 (229,00-389,00)	0,840
Meyve Grubu (g)	139,6±120,03	118,50 (48,00-197,00)	114,6±79,77	122,00 (35,00-147,00)	0,776	102,1±93,49	77,00 (26,00-146,00)	173,0±137,24	235,00 (47,00-246,00)	0,335
Yağlar										
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	20,1±8,56	19,00 (16,00-24,00)	27,2±8,90	24,00 (21,00-35,00)	0,017*	21,1±9,35	19,00 (15,00-23,00)	26,6±15,90	24,00 (20,00-32,00)	0,279
Katı yağlar (g)	5,4±6,16	4,00 (2,00-7,00)	7,5±7,23	7,00 (3,00-12,00)	0,264	9,6±10,74	6,00 (3,00-13,00)	6,6±6,02	4,00 (3,00-13,00)	0,581
Şeker ve şekerli ürünler (g)	31,3±29,05	23,50 (10,00-43,00)	31,8±23,05	24,00 (12,00-54,00)	0,633	34,0±27,13	31,00 (10,00-47,00)	29,8±13,16	36,00 (23,00-38,00)	0,977

Mann-Whitney U-Testi (*p<0,05).

Bireylerin BKİ grupları ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri Çizelge 4.40'ta verilmiştir. BKİ'si normal olan bireylerden GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG ve GA/AA genotipine sahip olanların süt-yoğurt tüketim ortalama±standart sapması sırasıyla 151,8±94,86 g ve 101,3±32,54 g iken peynir tüketim ortalama±standart sapması sırasıyla 38,8±23,82 g ve 42,4±25,34 g'dır. Et tüketim ortalama±standart sapması GG genotipine sahip bireylerde 58,9±48,63 g, GA/AA genotipine sahip olanlarda 84,4±50,44 g; tavuk tüketim ortalama±standart sapması GG genotipli olanlarda 56,2±48,83 g, GA/AA genotipli olanlarda 32,1±33,24 g'dır. GG genotipi taşıyan bireylerin yumurta tüketim miktarları (48,7±32,89 g) GA/AA genotipi taşıyanlardan (18,4±18,72 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$). BKİ'si normal olan bireylerin GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ tüketimleri incelendiğinde; GG ve GA/AA genotipi taşıyanlarda bitkisel sıvı yağ tüketim ortalama±standart sapması sırasıyla 20,7±8,95 mL ve 23,1±7,72 mL; katı yağ tüketim ortalama±standart sapması ise sırasıyla 5,6±6,45 g ve 5,5±4,24 g'dır. BKİ'si normal olan bireylerde GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında yumurta tüketim miktarları dışında besin grupları tüketimi açısından anlamlı düzeyde istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerden GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GA/AA genotipine sahip bireylerin süt-yoğurt, peynir, yumurta, yağlı tohum, ekmek çeşitleri, sebze, meyve, şeker ve şekerli ürün tüketimleri daha fazladır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Aynı BKİ grubunda GPR120 rs116454156 GA/AA genotipi taşıyan bireylerin katı yağ tüketim miktarı (26,0±15,56 g), GG genotipi taşıyanlara (8,7±9,81 g) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$) (Çizelge 4.40).

Çizelge 4.40. Bireylerin BKİ grupları ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre günlük besin grupları tüketim miktarlarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ / GPR120 (rs116454156)										
Normal (n:97)						Hafif kilolu/obez (n:54)				
Besin Grupları	GG Genotipi (n:89)		GA/AA Genotipi (n:8)		P	GG Genotipi (n:52)		GA/AA Genotipi (n:2)		P
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Süt ve Ürünleri Grubu										
Süt – Yoğurt (g)	151,8±94,86	125,00 (86,00-200,00)	101,3±32,54	93,50 (83,00-127,00)	0,116	183,3±99,13	170,00 (111,00-251,50)	301,0±1,41	301,00 (300,00-302,00)	0,050
Peynir (g)	38,8±23,82	35,00 (20,00-55,00)	42,4±25,34	46,00 (25,00-58,50)	0,586	37,3±21,44	37,00 (23,00-47,50)	44,5±26,16	44,50 (26,00-63,00)	0,676
Et Grubu										
Et (g)	58,9±48,63	53,00 (27,00-77,00)	84,4±50,44	79,50 (59,50-96,50)	0,092	64,1±49,62	57,00 (30,00-80,00)	35,0±7,07	35,00 (30,00-40,00)	0,428
Tavuk (g)	56,2±48,83	40,00 (30,00-80,00)	32,1±33,24	30,00 (0,00-53,50)	0,129	47,6±64,06	40,00 (0,00-58,50)	35,0±7,07	35,00 (30,00-40,00)	0,945
Balık (g)	9,1±29,86	0,00 (0,00-0,00)	0,0±0,00	0,00 (0,00-0,00)	0,295	11,9±35,09	0,00 (0,00-0,00)	0,0±0,00	0,00 (0,00-0,00)	0,739
Yumurta (g)	48,7±32,89	45,00 (27,00-68,00)	18,4±18,72	13,50 (7,50-22,50)	0,003*	45,7±29,37	43,00 (22,50-65,50)	60,0±32,53	60,00 (37,00-83,00)	0,505
Kurubaklagiller (g)	22,1±26,12	17,00 (7,00-33,00)	21,9±16,71	26,50 (5,00-36,00)	0,678	17,8±18,74	13,00 (3,50-24,00)	14,5±10,61	14,50 (7,00-22,00)	0,981
Yağlı tohumlar (g)	7,2±11,71	3,00 (0,00-10,00)	4,9±5,96	2,50 (0,00-10,00)	0,665	13,3±17,64	8,50 (0,50-15,50)	19,0±15,56	19,00 (8,00-30,00)	0,404
Tahıllar										
Ekmek çeşitleri (g)	108,4±66,79	100,00 (70,00-136,00)	134,8±50,43	147,00 (109,00-173,00)	0,105	109,0±56,42	108,00 (81,50-134,00)	132,0±59,40	132,00 (90,00-174,00)	0,616
Diğer tahıllar (g)	119,6±55,52	123,00 (79,00-151,00)	139,6±83,51	119,50 (85,00-162,00)	0,778	142,9±64,78	138,00 (91,50-181,50)	110,5±43,13	110,50 (80,00-141,00)	0,531
Sebze Grubu (g)	276,3±120,53	269,00 (185,00-350,00)	246,5±95,06	224,00 (182,00-312,50)	0,459	283,6±132,74	278,00 (172,00-383,00)	421,0±38,18	421,00 (394,00-448,00)	0,101
Meyve Grubu (g)	133,9±110,84	119,00 (48,00-191,00)	168,8±170,92	131,00 (24,00-274,00)	0,849	108,0±98,40	81,00 (26,00-158,00)	125,0±152,74	125,00 (17,00-233,00)	0,945
Yağlar										
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	20,7±8,95	19,00 (16,00-24,00)	23,1±7,72	24,00 (16,50-25,00)	0,375	21,8±10,18	19,00 (15,50-23,50)	16,5±2,12	16,50 (15,00-18,00)	0,404
Katı yağlar (g)	5,6±6,45	4,00 (2,00-7,00)	5,5±4,24	5,50 (2,00-8,00)	0,697	8,7±9,81	5,00 (3,00-13,00)	26,0±15,56	26,00 (15,00-37,00)	0,035*
Şeker ve şekerli ürünler (g)	32,5±28,77	27,00 (12,00-46,00)	18,5±20,00	12,50 (9,00-20,00)	0,153	33,1±25,24	31,00 (11,00-47,00)	48,0±56,57	48,00 (8,00-88,00)	0,805

Mann-Whitney U-Testi.

4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Çizelge 4.41 ve 4.42’de bireylerin CD36 geni rs1761667 rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri gösterilmiştir. CD36 geni rs1761667 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin total kolesterol ortalama±standart sapması 138,2±29,43 mg/dL, LDL kolesterol ortalama±standart sapması 77,4±22,41 mg/dL ve trigliserit değeri ortalama±standart sapması 83,6±47,54 mg/dL’dir. GA genotipi taşıyan bireylerde total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit ortalama±standart sapma değerleri sırasıyla 136,9±31,78 mg/dL, 78,8±23,28 mg/dL ve 75,8±44,34 mg/dL iken AA genotipine sahip bireylerde bu değerler 144,7±29,13 mg/dL, 84,5±24,66 mg/dL ve 90,4±49,05 mg/dL’dir. CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında biyokimyasal parametreler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.41).

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değeri ortalama±standart sapması sırasıyla 138,4±30,85 mg/dL, 79,6±23,39 mg/dL ve 78,9±46,64 mg/dL’dir. CT/TT genotipli bireylerde ise total kolesterol değeri ortalama±standart sapması 142,0±28,93 mg/dL, LDL kolesterol ortalama±standart sapması 78,1±23,13 mg/dL ve trigliserit ortalama±standart sapması 97,5±40,07 mg/dL’dir. CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip bireylerin trigliserit değerleri, CC genotipine sahip bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Açlık kan glukozu, insülin, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol değerlerinde ise genotipler arasında anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.42).

GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin açlık kan glukoz değeri (82,0±11,65 mg/dL), GA/AA genotipine sahip bireylere (89,9±16,67 mg/dL) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). GPR120 rs116454156 genotiplerine göre kan lipitleri değerlendirildiğinde ise GG genotipine sahip bireylerin total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol, trigliserit değerleri sırasıyla 139,4±30,42 mg/dL, 43,2±13,03 mg/dL, 80,0±23,41 mg/dL ve 82,0±47,38 mg/dL’dir. GA/AA genotipine sahip bireylerin ise total kolesterol değeri ortalama±standart sapması 131,0±33,34 mg/dL, HDL kolesterol ortalama±standart sapması 46,5±21,43 mg/dL, LDL kolesterol ortalama±standart sapması 71,5±21,10 mg/dL ve trigliserit ortalama±standart sapması 64,4±19,39 mg/dL’dir.

GPR120 rs11645156 genotipleri arasında kan lipid değerleri ve insülin değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.42).



Çizelge 4.41. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Biyokimyasal Parametreler	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Açlık kan glukozu (mg/dL)	82,9±12,02	83,00 (76,70-88,60)	81,7±11,11	81,50 (73,70-88,80)	84,1±14,96	83,30 (73,20-95,40)	0,635 [‡]
Total kolesterol (mg/dL)	138,2±29,43	137,70 (109,50-163,50)	136,9±31,78	135,60 (112,30-150,60)	144,7±29,13	138,40 (121,40-163,80)	0,500 [€]
HDL kolesterol (mg/dL)	44,2±14,77	40,50 (33,50-49,50)	43,4±13,77	38,60 (34,40-49,70)	42,2±11,95	42,60 (32,20-48,50)	0,968 [€]
LDL kolesterol (mg/dL)	77,4±22,41	75,00 (57,00-93,00)	78,8±23,28	77,00 (65,00-94,00)	84,5±24,66	81,00 (66,00-93,00)	0,459 [€]
Trigliserit (mg/dL)	83,6±47,54	70,00 (53,60-92,30)	75,8±44,34	62,00 (48,50-91,60)	90,4±49,05	86,20 (49,60-107,30)	0,179 [€]
İnsülin (U/L)	8,5±5,42	6,22 (5,14-10,26)	8,5±6,23	7,05 (4,64-10,08)	12,0±10,37	8,31 (6,13-13,41)	0,145 [€]

[€]Kruskal-Wallis Testi, [‡]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA).

Çizelge 4.42. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Biyokimyasal Parametreler	CD36 (rs1527483)					GPR120 (rs116454156)				
	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Açlık kan glukozu (mg/dL)	82,5 $\pm$ 12,43	81,80 (73,70-90,20)	82,8 $\pm$ 9,66	82,95 (77,00-87,30)	0,913 [‡]	82,0 $\pm$ 11,65	82,00 (73,70-88,90)	89,9 $\pm$ 16,67	84,85 (76,70-97,70)	0,044*
Total kolesterol (mg/dL)	138,4 $\pm$ 30,85	137,00 (115,50-156,00)	142,0 $\pm$ 28,93	144,05 (113,65-159,35)	0,655 [‡]	139,4 $\pm$ 30,42	137,70 (116,50-156,60)	131,0 $\pm$ 33,34	121,20 (106,70-145,20)	0,403 [€]
HDL kolesterol (mg/dL)	43,3 $\pm$ 14,02	40,50 (33,80-48,90)	44,4 $\pm$ 10,56	42,20 (35,60-51,25)	0,434 [€]	43,2 $\pm$ 13,03	40,60 (34,40-49,20)	46,5 $\pm$ 21,43	40,00 (32,20-50,40)	0,931 [€]
LDL kolesterol (mg/dL)	79,6 $\pm$ 23,39	77,00 (63,00-93,00)	78,1 $\pm$ 23,13	76,50 (60,00-89,50)	0,795 [€]	80,0 $\pm$ 23,41	78,00 (63,00-93,00)	71,5 $\pm$ 21,10	66,00 (61,00-75,00)	0,126 [€]
Trigliserit (mg/dL)	78,9 $\pm$ 46,64	66,10 (49,60-93,30)	97,5 $\pm$ 40,07	91,45 (61,80-136,80)	0,039* [€]	82,0 $\pm$ 47,38	69,90 (50,40-100,30)	64,4 $\pm$ 19,39	63,75 (53,20-68,50)	0,415 [€]
İnsülin (U/L)	9,3 $\pm$ 7,43	7,10 (4,89-10,41)	8,0 $\pm$ 3,04	6,13 (5,78-10,19)	0,990 [€]	8,9 $\pm$ 6,18	7,10 (5,14-10,36)	12,8 $\pm$ 15,16	6,71 (6,22-7,35)	0,952 [€]

[€]Mann-Whitney U-Testi, [‡]Bağımsız Gruplar T-Testi (*p<0,05).

Çizelge 4.43 ve 4.44'te BKİ grupları ve CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin biyokimyasal parametrelerinin ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri verilmiştir. BKİ'si normal olan bireylerin total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerlerinin ortalama±standart sapması CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipi taşıyanlarda sırasıyla 135,8±28,16 mg/dL, 76,4±23,92 mg/dL ve 75,2±33,93 mg/dL; GA genotipi taşıyanlarda sırasıyla 131,1±30,99 mg/dL, 75,3±23,09 mg/dL ve 67,1±38,38 mg/dL; AA genotipi taşıyanlarda ise sırasıyla 133,3±20,50 mg/dL, 72,7±13,92 mg/dL ve 84,5±52,65 mg/dL'dir. BKİ'si normal olan bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında biyokimyasal parametreler açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.43).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değeri ortalama±standart sapması CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipi taşıyanlarda sırasıyla 142,8±32,17 mg/dL, 79,1±19,96 mg/dL ve 99,3±64,47 mg/dL; GA genotipi taşıyanlarda sırasıyla 148,2±30,76 mg/dL, 85,5±22,58 mg/dL ve 92,5±50,67mg/dL; AA genotipi taşıyanlarda ise sırasıyla 160,9±32,62 mg/dL 101,3±27,28 mg/dL ve 98,8±44,28 mg/dL'dir. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında biyokimyasal parametreler açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.44).

Çizelge 4.43. BKİ'si normal olan bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Biyokimyasal Parametreler	CD36 (rs1761667)						
	GG Genotipi (n:28)		GA Genotipi (n:52)		AA Genotipi (n:17)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	p
Açlık kan glukozu (mg/dL)	80,3±10,41	82,80 (74,20-87,35)	79,2±10,93	76,80 (72,25-84,35)	81,1±16,39	77,20 (68,90-89,00)	0,826
Total kolesterol (mg/dL)	135,8±28,16	137,15 (109,95-159,30)	131,1±30,99	125,45 (110,20-149,25)	133,3±20,50	132,90 (116,50-139,30)	0,620
HDL kolesterol (mg/dL)	44,3±13,23	41,90 (35,65-50,00)	42,9±12,30	41,70 (34,10-47,75)	43,7±12,81	42,60 (35,00-50,40)	0,964
LDL kolesterol (mg/dL)	76,4±23,92	72,50 (55,00-91,50)	75,3±23,09	72,00 (61,00-92,00)	72,7±13,92	76,00 (62,00-81,00)	0,987
Trigliserit (mg/dL)	75,2±33,93	67,50 (53,40-85,10)	67,1±38,38	56,60 (45,30-80,90)	84,5±52,65	82,30 (48,60-104,20)	0,163
İnsülin (U/L)	6,7±2,82	6,12 (4,68-8,52)	7,2±5,88	6,01 (3,90-8,10)	11,0±11,65	7,68 (6,09-10,41)	0,221

Kruskal-Wallis Testi

Çizelge 4.44. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin CD36 (1761667) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Biyokimyasal Parametreler	CD36 (rs1761667)						
	GG Genotipi (n:15)		GA Genotipi (n:27)		AA Genotipi (n:12)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Açlık kan glukozu (mg/dL)	87,8±13,61	88,00 (78,50-101,70)	86,4±10,01	86,50 (81,50-93,60)	88,3±12,06	89,40 (79,15-97,95)	0,872 [¥]
Total kolesterol (mg/dL)	142,8±32,17	145,70 (109,50-174,20)	148,2±30,76	145,90 (129,40-162,90)	160,9±32,62	165,55 (134,60-187,15)	0,343 [¥]
HDL kolesterol (mg/dL)	43,9±17,81	38,30 (32,80-49,40)	44,3±16,45	37,40 (34,40-56,40)	39,9±10,74	41,55 (31,05-47,80)	0,869 [€]
LDL kolesterol (mg/dL)	79,1±19,96	77,00 (68,00-93,00)	85,5±22,58	82,00 (70,00-97,00)	101,3±27,28	100,00 (80,50-125,50)	0,086 [¥]
Trigliserit (mg/dL)	99,3±64,47	73,10 (59,30-129,30)	92,5±50,67	83,00 (55,90-119,30)	98,8±44,28	94,65 (63,85-133,20)	0,742 [€]
İnsülin (U/L)	11,7±7,45	8,25 (5,94-16,69)	11,1±6,16	8,82 (6,81-14,33)	13,5±8,51	10,68 (7,66-17,26)	0,666 [€]

[€]Kruskal-Wallis Testi, [¥]Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA).

Çizelge 4.45'te bireylerin BKİ grupları ve CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri gösterilmiştir. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip olan bireylerin total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değeri ortalama±standart sapması sırasıyla 133,0±28,80 mg/dL, 75,6±21,89 mg/dL ve 70,2±39,78 mg/dL'dir. Aynı BKİ grubunda olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipini taşıyan bireylerin ise ortalama±standart sapması total kolesterol değeri 131,7±26,50 mg/dL, LDL kolesterol değeri 71,6±22,31 mg/dL ve trigliserit değeri 90,4±40,25 mg/dL'dir. BKİ'si normal olan bireylerde CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında incelenen biyokimyasal parametreler açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerden CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipi taşıyanların total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerlerinin ortalama±standart sapması sırasıyla 148,0±32,28 mg/dL 86,7±24,48 mg/dL ve 94,0±53,88 mg/dL; CT/TT genotipi taşıyanların ise sırasıyla 164,7±21,14 mg/dL, 92,6±19,54 mg/dL ve 113,2±39,07 mg/dL'dir. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde CD36 rs1527483 genotipleri arasında incelenen biyokimyasal parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.45).

Çizelge 4.46'da bireylerin BKİ grupları ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ± standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri verilmiştir. BKİ'si normal olan bireylerin ortalama total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değeri GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi bulunanlarda sırasıyla 134,2±28,81 mg/dL, 76,2±22,43 mg/dL ve 73,7±41,49 mg/dL iken GA/AA genotipine sahip bireylerde sırasıyla 117,3±18,32 mg/dL, 63,4±7,54 mg/dL ve 59,2±15,65 mg/dL'dir. BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerde yapılan analizler incelendiğinde; total kolesterol değeri ortalamaları GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyanlarda 148,0±32,28 mg/dL, GA/AA genotipi taşıyanlarda ise 185,7±13,36 mg/dL'dir. Aynı BKİ grubunda LDL kolesterol ve trigliserit değeri ortalamaları GG genotipli bireylerde 86,6±23,80 mg/dL ve 96,2±53,55 mg/dL iken GA/AA genotipli bireylerde 104,0±31,11 mg/dL ve 84,9±24,75 mg/dL'dir. BKİ'si normal ve hafif kilolu/obez gruplarda GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında incelenen biyokimyasal parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.45. Bireylerin BKİ grupları ve CD36 (rs1527483) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ / CD36 (rs1527483)										
Biyokimyasal Parametreler	Normal (n:97)					Hafif kilolu/Obez (n:54)				
	CC Genotipi (n:86)		CT/TT Genotipi (n:11)		p	CC Genotipi (n:49)		CT/TT Genotipi (n:5)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Açlık kan glukozu (mg/dL)	79,9 $\pm$ 12,26	77,45 (72,00-87,20)	79,5 $\pm$ 7,72	78,80 (73,20-86,80)	0,094 [€]	87,0 $\pm$ 11,52	87,70 (80,50-93,80)	90,0 $\pm$ 10,34	84,70 (82,90-93,60)	0,572 [¥]
Total kolesterol (mg/dL)	133,0 $\pm$ 28,80	131,30 (111,90-150,10)	131,7 $\pm$ 26,50	134,70 (109,40-156,20)	0,891 [€]	148,0 $\pm$ 32,28	145,90 (129,10-174,20)	164,7 $\pm$ 21,14	159,20 (158,00-184,00)	0,263 [¥]
HDL kolesterol (mg/dL)	43,6 $\pm$ 12,94	41,70 (34,40-49,20)	42,1 $\pm$ 9,24	42,20 (35,10-49,50)	0,900 [€]	42,6 $\pm$ 15,86	38,00 (32,80-48,50)	49,5 $\pm$ 12,54	49,40 (41,78-57,30)	0,148 [€]
LDL kolesterol (mg/dL)	75,6 $\pm$ 21,89	73,00 (61,00-90,00)	71,6 $\pm$ 22,31	62,00 (54,00-87,00)	0,506 [¥]	86,7 $\pm$ 24,48	82,00 (70,00-99,00)	92,6 $\pm$ 19,54	84,00 (78,00-106,00)	0,562 [¥]
Trigliserit (mg/dL)	70,2 $\pm$ 39,78	60,90 (46,60-84,80)	90,4 $\pm$ 40,25	72,00 (58,80-136,30)	0,050 [€]	94,0 $\pm$ 53,88	79,50 (58,90-115,60)	113,2 $\pm$ 39,07	127,50 (111,40-137,30)	0,253 [€]
İnsülin (U/L)	7,8 $\pm$ 7,14	6,51 (4,23-8,60)	6,8 $\pm$ 1,94	5,93 (5,60-8,76)	0,923 [€]	11,9 $\pm$ 7,29	8,75 (6,64-14,87)	10,7 $\pm$ 3,44	11,90 (8,42-12,57)	0,908 [€]

[€]Mann-Whitney U-Testi, [¥]Bağımsız Gruplar T-Testi.

Çizelge 4.46. Bireylerin BKİ grupları ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

BKİ / GPR120 (rs116454156)										
Biyokimyasal Parametreler	Normal (n:97)					Hafif kilolu/Obez (n:54)				
	GG Genotipi (n:89)		GA/AA Genotipi (n:8)		p	GG Genotipi (n:52)		GA/AA Genotipi (n:2)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
Açlık kan glukozu (mg/dL)	79,1 $\pm$ 10,80	77,20 (72,00-86,40)	88,7 $\pm$ 18,61	82,30 (76,20-101,80)	0,189	86,9 $\pm$ 11,46	86,70 (80,80-93,70)	94,8 $\pm$ 4,10	94,80 (91,90-97,70)	0,342
Total kolesterol (mg/dL)	134,2 $\pm$ 28,81	132,90 (114,20-152,00)	117,3 $\pm$ 18,32	109,10 (104,10-135,10)	0,107	148,1 $\pm$ 31,37	146,85 (129,15-172,75)	185,7 $\pm$ 13,36	185,65 (176,20-195,10)	0,100
HDL kolesterol (mg/dL)	43,6 $\pm$ 12,69	42,10 (35,10-49,20)	42,0 $\pm$ 11,37	40,00 (32,65-48,15)	0,675	42,4 $\pm$ 13,69	38,20 (33,55-49,15)	64,8 $\pm$ 48,93	64,80 (30,20-99,40)	0,805
LDL kolesterol (mg/dL)	76,2 $\pm$ 22,43	75,00 (60,00-90,00)	63,4 $\pm$ 7,54	62,00 (57,50-69,50)	0,071	86,6 $\pm$ 23,80	82,00 (70,00-101,00)	104,0 $\pm$ 31,11	104,00 (82,00-126,00)	0,358
Trigliserit (mg/dL)	73,7 $\pm$ 41,49	62,80 (47,90-87,20)	59,2 $\pm$ 15,65	61,05 (47,85-66,90)	0,538	96,2 $\pm$ 53,55	83,20 (58,45-126,20)	84,9 $\pm$ 24,75	84,90 (67,40-102,40)	0,945
İnsülin (U/L)	7,4 $\pm$ 5,38	6,12 (4,40-8,66)	11,4 $\pm$ 15,65	6,51 (6,07-7,09)	0,813	11,6 $\pm$ 6,63	8,79 (6,54-14,52)	18,8 $\pm$ 16,34	18,77 (7,21-30,32)	0,505

Mann-Whitney U-Testi

Bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile kan lipid profilleri arasındaki ilişki Çizelge 4.47’de gösterilmiştir. Bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile kan lipid profilleri arasındaki ilişki incelendiğinde; GA genotipine sahip bireylerde yalnızca HDL kolesterol değeri ile yağ eşik değeri arasında negatif yönde düşük düzeyde anlamlı istatistiksel ilişki vardır ($r=-0,293$ $p=0,009$). Diğer genotiplere sahip bireylerde ise kan lipid profilleri ve yağ eşik değeri arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki yoktur (Çizelge 4.47).

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile HDL kolesterolü arasında negatif yönde düşük düzeyde istatistiksel açıdan anlamlı ilişki vardır ($r=-0,217$, $p=0,011$). Diğer kan lipid profili değerleri ile yağ eşik değerleri arasında anlamlı istatistiksel ilişki yoktur ($p>0,05$). CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip bireylerde kan lipid değerleri ve yağ eşik değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.47).

GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerde yalnızca HDL kolesterol değeri ile yağ eşik değeri arasında negatif yönde düşük düzeyde istatistiksel açıdan anlamlı ilişki vardır ($r=-0,185$, $p=0,028$). GA/AA genotipine sahip bireylerde kan lipid değerleri ile yağ eşik değeri arasında anlamlı düzeyde istatistiksel ilişki yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.47).

Çizelge 4.47. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile kan lipid profilleri arasındaki ilişki

Değişkenler	Total kolesterol (mg/dL)		HDL kolesterol (mg/dL)		LDL kolesterol (mg/dL)		Trigliserit (mg/dL)	
Yağ Eşik Değeri (mM)	r	p	r	p	r	p	r	p
CD36 rs1761667								
GG Genotipi	-0,153	0,326	-0,055	0,728	-0,112	0,473	-0,036	0,818
GA Genotipi	-0,124	0,275	-0,293	0,009*	-0,063	0,584	0,101	0,376
AA Genotipi	0,12	0,950	-0,181	0,349	0,072	0,711	0,084	0,664
CD36 rs1527483								
CC Genotipi	-0,107	0,215	-0,217	0,011*	-0,017	0,842	0,049	0,572
CT/TT Genotipi	-0,176	0,515	-0,040	0,883	-0,195	0,470	0,071	0,794
GPR120 rs116454156								
GG Genotipi	-0,134	0,113	-0,185	0,028*	-0,078	0,358	0,077	0,362
GA/AA Genotipi	0,110	0,763	-0,280	0,432	0,025	0,946	0,000	1,000

Spearman Korelasyon Analizi (* $p<0,05$).

4.8. Bireylerin Yağ Tercihi Ölçeği Puanları

Çizelge 4.48’de bireylerin yağ duyarlılıklarına göre yağ tercihi ölçeği gruplarına ait puanların ortalama±standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri verilmiştir. Hiposensitif bireylerin FREQ (63,2±18,77) ve TASTE puanları (71,3±15,58), hipersensitif bireylerden (FREQ: 55,5±19,09, TASTE: 61,0±16,46) istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha fazladır ($p<0,05$). Hiposensitif ve hipersensitif bireyler arasında DIFF puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.48. Bireylerin yağ duyarlılıklarına göre yağ tercihi ölçeği gruplarına ait puanların ortalama ± standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

Değişkenler	Hiposensitif (n:62)		Hipersensitif (n:89)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
FREQ	63,2±18,77	63,16 (50,00-78,95)	55,5±19,09	52,94 (42,11-68,42)	0,022*
TASTE	71,3±15,58	71,05 (63,16-84,21)	61,0±16,46	61,10 (50,00-73,68)	0,000*
DIFF	8,1±10,80	5,26 (0,00-10,53)	5,5±9,16	2,92 (0,00-7,74)	0,095

Mann-Whitney U-Testi (* $p<0,05$).

Çizelge 4.49’da ve 4.50’de bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 polimorfizmleri ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ tercihi ölçeği gruplarının ortalama ± standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri gösterilmiştir.

CD36 rs1761667 polimorfizmi için GG, GA ve AA genotiplerine sahip bireylerin FREQ puanları ortalama±standart sapması sırasıyla 55,7±18,12, 55,6±18,84, 71,4±17,35; TASTE puanları ortalama±standart sapması 59,3±17,04, 63,8±15,96 ve 78,0±11,99’dur. Genotipler arasında FREQ ve TASTE puanları açısından anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Bu fark GG ile AA ve GA ile AA genotipleri arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır ($p<0,017$). AA genotipine sahip bireyler GA ve GG genotipi taşıyan bireylere göre daha yüksek FREQ ve TASTE puanına sahiptir ($p<0,017$) (Çizelge 4.49).

CD36 rs1527483 polimorfizmi CC ve CT/TT genotipine sahip bireylerin FREQ puanları ortalama±standart sapması sırasıyla 58,7±19,53 ve 58,3±17,55; TASTE puanları ortalama±standart sapması sırasıyla 65,4±17,04 ve 64,0±15,47’dir. GPR120 rs116454156 polimorfizmi için GG ve GA/AA genotiplerine sahip bireylerin FREQ puanları ortalama±standart sapması sırasıyla 58,5±19,38 ve 60,3±18,59; TASTE puanları

ortalama±standart sapması sırasıyla 65,1±17,05 ve 67,4±14,01'dir. CD36 rs1527483 polimorfizmi ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine sahip bireyler arasında FREQ, TASTE ve DIFF puanları açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.50).



Çizelge 4.49. Bireylerin CD36 (rs1761667) genotiplerine göre yağ tercihi ölçeği gruplarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1761667)							
Değişkenler	GG Genotipi (n:43)		GA Genotipi (n:79)		AA Genotipi (n:29)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
FREQ	55,7 $\pm$ 18,12 ^a	52,94 ^a (42,11-72,22)	55,6 $\pm$ 18,84 ^a	57,89 ^a (41,18-68,42)	71,4 $\pm$ 17,35 ^b	77,78 ^b (57,89-84,21)	0,001*
TASTE	59,3 $\pm$ 17,04 ^a	57,89 ^a (47,06-73,68)	63,8 $\pm$ 15,96 ^a	68,42 ^a (52,63-78,95)	78,0 $\pm$ 11,99 ^b	84,21 ^b (68,42-88,90)	0,000*
DIFF	3,6 $\pm$ 5,45	1,46 (0,00-5,88)	8,2 $\pm$ 11,36	5,26 (0,00-10,53)	6,6 $\pm$ 10,02	2,34 (0,00-6,91)	0,193

Kruskal-Wallis Testi (*p<0,05, ^{a,b} Satırdaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir).

Çizelge 4.50. Bireylerin CD36 (rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ tercihi ölçeği gruplarının ortalama $\pm$ standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) ve ortanca (25-75 persentil) değerleri

CD36 (rs1527483)						GPR120 (rs116454156)				
Değişkenler	CC Genotipi (n:135)		CT/TT Genotipi (n:16)		p	GG Genotipi (n:141)		GA/AA Genotipi (n:10)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)		$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (25-75 persentil)	
FREQ	58,7 $\pm$ 19,53	58,82 (42,11-73,68)	58,3 $\pm$ 17,55	56,73 (48,68-71,05)	0,916	58,5 $\pm$ 19,38	58,33 (42,11-73,68)	60,3 $\pm$ 18,59	61,55 (47,37-68,42)	0,767
TASTE	65,4 $\pm$ 17,04	68,42 (52,63-78,95)	64,0 $\pm$ 15,47	65,79 (52,63-76,32)	0,720	65,1 $\pm$ 17,05	68,42 (52,63-78,95)	67,4 $\pm$ 14,01	68,42 (52,63-72,22)	0,758
DIFF	6,7 $\pm$ 10,30	3,22 (0,00-8,88)	5,7 $\pm$ 5,88	5,26 (0,33-8,33)	0,600	6,5 $\pm$ 10,08	3,22 (0,00-8,34)	7,2 $\pm$ 7,52	5,57 (0,00-10,53)	0,369

Mann-Whitney U-Testi.

Çizelge 4.51’de bireylerin CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile yağ tercihi ölçeği alt grup puanları arasındaki ilişki verilmiştir. CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipini taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile FREQ puanı ($r=0,285$, $p=0,011$) ve TASTE puanı ($r=0,376$, $p=0,001$) arasında pozitif yönde düşük ve düşük orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır. CD36 rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile FREQ, TASTE ve DIFF puanları arasında anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Tüm katılımcılarda yağ eşik değeri ile FREQ ($r=0,206$, $p=0,011$) ve TASTE ($r=0,310$, $p=0,000$) puanı arasında pozitif yönde düşük ve düşük orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır.

Çizelge 4.51. Bireylerin CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genotiplerine göre yağ eşik değerleri ile yağ tercihi ölçeği alt grup puanları arasındaki ilişki

Değişkenler	FREQ		TASTE		DIFF	
Yağ Eşik Değeri (mM)	r	p	r	p	r	p
CD36 (rs1761667)						
GG Genotipi	-0,020	0,898	0,079	0,614	0,223	0,151
GA Genotipi	0,285	0,011*	0,376	0,001*	0,001	0,992
AA Genotipi	0,175	0,364	0,250	0,191	0,053	0,784
CD36 (rs1527483)						
CC Genotipi	0,192	0,025	0,311	0,000	0,093	0,284
CT/TT Genotipi	0,419	0,106	0,346	0,189	-0,087	0,749
GPR120 (rs116454156)						
GG Genotipi	0,195	0,020	0,311	0,000	0,133	0,116
GA/AA Genotipi	0,474	0,166	0,406	0,245	-0,407	0,243
Toplam	0,206	0,011*	0,310	0,000*	0,087	0,290

Spearman Korelasyon Analizi (* $p<0,05$).

Çizelge 4.52’de bireylerin yağ tercihi ölçeği alt grup grupları ile diyetle günlük enerji ve bazı makro besin ögesi alımları arasındaki ilişkinin incelendiği veriler gösterilmiştir. Katılımcılarda FREQ puanları ile günlük alınan enerji ($r=0,287$, $p=0,000$), yağ ($r=0,464$, $p=0,000$), günlük diyet enerjisinin yağdan ($r=0,521$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,442$, $p=0,000$), tekli doymamış ($r=0,381$, $p=0,000$), çoklu doymamış yağ asitlerinden ($r=0,267$, $p=0,001$) gelen yüzdesi arasında istatistiksel olarak pozitif yönde düşük, düşük orta ve orta düzeyde anlamlı ilişki vardır. Bireylerin TASTE puanı ile günlük alınan enerji ($r=0,318$, $p=0,000$), yağ ($r=0,531$, $p=0,000$), diyetin günlük enerjisinin yağdan ($r=0,626$, $p=0,000$) doymuş

($r=0,521$, $p=0,000$), tekli doymamış ($r=0,504$, $p=0,000$), çoklu doymamış yağ asitlerinden ($r=0,261$, $p=0,001$) gelen yüzdesi arasında istatistiksel olarak düşük, düşük orta, orta ve iyi düzeyde pozitif yönde anlamlı ilişki vardır.

Çizelge 4.52. Bireylerin yağ tercihi ölçeği alt grup puanları ile diyetle günlük enerji ve bazı makro besin ögesi alımları arasındaki ilişki

Değişkenler	FREQ		TASTE		DIFF	
	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	0,287	0,000*	0,318	0,000*	0,010	0,901
Yağ (g)	0,464	0,000*	0,531	0,000*	0,001	0,987
Yağ (%TE)	0,521	0,000*	0,626	0,000*	0,016	0,848
Doymuş yağ asidi (%TE)	0,442	0,000*	0,521	0,000*	-0,039	0,637
Tekli doymamış yağ asidi (%TE)	0,381	0,000*	0,504	0,000*	0,040	0,627
Çoklu doymamış yağ asidi (%TE)	0,267	0,001*	0,261	0,001*	-0,039	0,630

Spearman Korelasyon Analizi (* $p<0,05$).

Bireylerin yağ tercihi ölçeği alt grup puanları ile günlük besin grupları tüketim miktarları arasındaki ilişkisinin incelendiği veriler Çizelge 4.53'te gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin günlük süt ve ürünleri grubundan süt-yoğurt tüketim miktarı ile DIFF puanı arasında ($r=0,211$, $p=0,009$), et grubundan yağlı tohumlar ile FREQ puanı ($r=0,257$, $p=0,001$) ve TASTE puanı ($r=0,265$, $p=0,001$) arasında pozitif yönde düşük düzeyde; et grubundan günlük kurubaklagil tüketim miktarı ile TASTE puanı ($r=-0,168$, $p=0,040$) arasında negatif yönde düşük düzeyde istatistiksel açıdan anlamlı ilişki vardır. Katılımcıların günlük diğer tahıl tüketim miktarları ile FREQ puanı ($r=0,201$, $p=0,013$) ve TASTE puanı ($r=0,252$, $p=0,002$) arasında; yağ grubunda ise günlük bitkisel sıvı yağ tüketim miktarı ile TASTE puanı ($r=0,188$, $p=0,021$), katı yağ tüketim miktarı ile FREQ ($r=0,223$, $p=0,006$) ve TASTE puanı ($r=0,237$, $p=0,003$) arasında düşük düzeyde pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır.

Çizelge 4.53. Bireylerin yağ tercihi ölçeği alt grup puanları ile günlük besin grupları tüketim miktarları arasındaki ilişki

Besin Grupları	FREQ		TASTE		DIFF	
	r	p	r	p	r	p
Süt ve Ürünleri Grubu						
Süt – Yoğurt (g)	0,041	0,614	0,126	0,122	0,211	0,009*
Peynir (g)	0,124	0,129	0,138	0,091	-0,032	0,696
Et Grubu						
Et (g)	0,133	0,102	0,146	0,073	-0,017	0,836
Tavuk (g)	-0,029	0,723	-0,083	0,308	-0,104	0,205
Balık (g)	0,057	0,489	0,108	0,188	-0,005	0,948
Yumurta (g)	0,109	0,182	0,083	0,312	-0,085	0,300
Kurubaklagiller (g)	-0,127	0,121	-0,168	0,040*	0,071	0,386
Yağlı tohumlar (g)	0,257	0,001*	0,265	0,001*	-0,090	0,274
Tahıllar						
Ekmek çeşitleri (g)	-0,034	0,674	-0,073	0,376	-0,009	0,917
Diğer tahıllar (g)	0,201	0,013*	0,252	0,002*	0,033	0,692
Sebze Grubu (g)	0,086	0,294	0,090	0,271	0,060	0,465
Meyve Grubu (g)	-0,063	0,441	-0,071	0,386	-0,017	0,836
Yağlar						
Bitkisel sıvı yağlar (mL)	0,154	0,060	0,188	0,021*	0,131	0,108
Katı yağlar (g)	0,223	0,006*	0,237	0,003*	-0,101	0,219
Şeker ve şekerli ürünler (g)	0,113	0,167	0,154	0,059	0,006	0,945

Spearman Korelasyon Analizi (*p<0,05).



5. TARTIŞMA

Bu çalışmada 151 sağlıklı gönüllü bireyde CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmleri ile oral yağ duyarlılıkları, diyet yağ alımı, vücut bileşiminin yanı sıra açlık glukoz, insülin, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol ve trigliserit değerleri arasındaki ilişki araştırılmış ve genotipler arasındaki farklılıklar karşılaştırılmıştır. Ayrıca bireylerin BKİ değerleri ile yağ duyarlılıkları ve eşik değerleri arasındaki ilişki de incelenmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ile Genotip ve Allel Frekansları

Tat algısında bireyler arası farklılıklara etki ettiği belirtilen çeşitli faktörler bulunmaktadır. Tat duyusunu etkileyebilecek endojen faktörler arasında cinsiyet, yaş, genetik ve etnik köken yer almaktadır [88, 120, 121, 221]. Tat işlevini etkileyen ekzojen faktörler ise beslenme, sigara kullanımı, vücut ağırlığı, hastalıklar, ilaç kullanımı gibi sağlık ve sağlıkla ilişkili davranışlara yönelik faktörleri içermektedir [90, 94, 95, 98, 103].

Yaşlanma, fizyolojik sistemleri çeşitli şekillerde etkileyen bir süreçtir. Biyofonksiyonel değişiklikler, fark edilemeyecek düzeyde de olsa yaşamın ikinci on yılında başlar. Üçüncü on yılın sonunda fonksiyonel ve yapısal değişiklikler meydana gelir ve 40 yaşından sonra farklı vücut sistemlerinde yılda yaklaşık %1 işlev kaybı meydana gelir [222]. Yaşın artmasıyla birlikte tat algısında genel bir düşüş gözlemlenmektedir [88]. Mojet ve arkadaşları [223] tarafından yapılan çalışmada 19-33 yaşları arasındaki bireylerde beş temel tat algısının 60-75 yaşları arasında olduğundan daha fazla korunduğu gösterilmiştir. Bu nedenle yaşın tat algısındaki bireyler arası farklılıklara etkisini en az düzeyde tutmak amacıyla bu çalışmaya yaşları 19 ile 35 yıl ($25,7 \pm 4,30$ yıl) arasında değişen bireyler dahil edilmiş olup cinsiyete göre bireylerin yaş ortalamaları arasında fark yoktur ($p > 0,05$).

Literatürde cinsiyetin tat algısına ve duyarlılığa etkisini inceleyen çalışma sonuçları çelişkilidir. Kadınların tatlı, ekşi, tuzlu, acı ve yağlı tada daha duyarlı olma eğiliminde olduğunu gösteren çalışmaların [122, 224-226] yanı sıra bu dört temel tat veya yağ için herhangi bir cinsiyet etkisinin gözlemlenmediği çalışmalar da bulunmaktadır [15, 125-127]. Kadınların erkeklerden daha fazla fungiform papilla ve tat tomurcuğuna sahip olmasına bağlı olarak tat algılarının daha iyi olabileceği belirtilmektedir [124]. Ayrıca altta yatan

mekanizmalar net olarak bilinmemekle birlikte cinsiyetler arasındaki tat duyarlılığı farklılıklarının menstrual sıklusa bağlı hormonal değişikliklere, östrojen ve progesteronun döngüsel fizyolojik varyasyonuna bağlı olabileceği öne sürülmektedir [227]. Çeşitli çalışmalar kadınların luteal fazda (düşük östrojen, yüksek progesteron) foliküler faza (yüksek östrojen, düşük progesteron) göre daha yüksek enerji, karbonhidrat ve yağ alımına eğilimli olduğunu bildirmiştir [228-231]. Literatürdeki mevcut bilgiler ışığında, kadın (n:81) ve erkek (n:70) bireylerin dahil edildiği bu çalışmada cinsiyetler arası farklılıkların tat algısına, hormonların enerji alımına etkisini en az düzeye indirmek amacıyla kadın bireyler, luteal fazda duyusal analizlere alınmamıştır.

Yaş ve cinsiyete ek olarak tat algısını etkileyen temel faktörlerden biri de genetikdir. Genetiğin tat algısına etkisine yönelik son dönemde ilgi çeken ve araştırılan konulardan biri tat reseptör genlerindeki varyasyonlardır. Tat reseptör genlerindeki tek nükleotid polimorfizmlerinin farklı tat algısı fenotiplerine neden olduğu, tat algısını değiştirdiği gösterilmiştir [117]. İnsanlarda yağ tadı sinyalinde rol oynadığı bilinen CD36 ve GPR120 genlerindeki çeşitli tek nükleotid polimorfizmlerinin bireylerin yağ algısını, besin tüketimini ve vücut bileşimini etkilediğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır [9, 20, 24, 187, 189]. Bu çalışmada da Türk popülasyonunda CD36 (rs1761667, rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genlerindeki polimorfizmler ile yağ tadı algısı, duyarlılığı, besin tüketimi, beslenme durumu, vücut bileşimi ve kan lipid profilleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır. Literatürde ülkemizde bu konuda yapılan çalışmaya bilgimiz çerçevesinde ulaşılammıştır.

Gen ve allel frekansları etnik köken ve coğrafyaya bağlı olarak popülasyonlar arasında farklılık göstermektedir [232, 233]. CD36 geni polimorfizmlerinin sıklığının incelendiği bir çalışmada özellikle Afrikalı Amerikalılar ve Doğu Asyalılarda olmak üzere etnik gruplar arasında farklılıklar tespit edilmiştir [234]. “1000 genom projesi”nden elde edilen veriler farklı nüfuslar için CD36 rs1761667 polimorfizmi minör allel frekansı değerlerinin 0,17 (Bangladeş) ile 0,58 (Porto Riko) arasında değiştiğini göstermektedir [235]. Yapılan çeşitli çalışmalarda CD36 rs1761667 polimorfizmi minör allel frekansı Finlandiya’da 0,274 [236], Japonya’da 0,267 [237], Afrikalı Amerikalı popülasyonda 0,45 [20] ve Meksika’da %57,1 [238] olarak tespit edilmiştir. Burgess ve arkadaşları [239] tarafından yürütülen çalışmada ise Kafkas popülasyonunda A allel frekansı 0,51, Doğu Asya popülasyonunda ise 0,32 olarak

saptanmıştır. Mevcut çalışmada ise CD36 geni rs1761667 polimorfizmi minör allel frekansı 0,454 olarak hesaplanmıştır.

“1000 genom projesi”nden elde edilen verilerde farklı popülasyonlar için CD36 rs1527483 polimorfizmi minör allel frekans değerinin 0,000 (Kenya) ile 0,2796 (Çin) [240]; GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi minör allel frekansının ise 0,000 (Çin, Kenya, Nijerya) ile 0,0784 (Birleşik Krallık’ta Hint) arasında değiştiği belirtilmektedir [241]. Çek genç yetişkinlerde yapılan çalışmada CD36 rs1527483 T alleli frekansı %9,1 [186], Afrikalı Amerikalı popülasyonda 0,12 [20], Malezyalı bireylerde 0,26 olarak tespit edilmiştir [226]. GPR120 geni minör allel frekansı Avrupa popülasyonunda ~% 2 olarak belirtilmektedir [189]. Danimarka popülasyonunda yürütülen bir çalışmada ise GPR120 rs116454156 polimorfizmi minör allel frekansının % 2,5 olduğu saptanmıştır [190]. Mevcut çalışmada ise minör allel frekansı CD36 geni rs1527483 polimorfizmi için 0,056, GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi için 0,036 olarak hesaplanmıştır.

Mevcut çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi minör allel frekansının düşük olması nedeniyle ve her bir grup için en üst düzeyde birey sayısını sağlayarak karşılaştırma yapabilmek amacıyla rs1527483 polimorfizmi için CT/TT, rs116454156 polimorfizmi için GA/AA genotipleri tek bir grup olarak değerlendirilmiştir.

5.2. Bireylerin Vücut Bileşimleri ve Antropometrik Ölçümleri

Oral tat algısı; besin tercihlerinde, besin alımını yönlendirmede, enerji dengesinde ve dolayısıyla vücut bileşiminin değişiminde önemli bir rol oynamaktadır [242]. Obez bireylerin, diyetteki yağın oro-duyusal tespitine karşı daha az duyarlı olması nedeniyle yağ ve enerji içeriği yüksek besinleri daha fazla tüketmeye eğilimli olabileceği belirtilmektedir [173, 243, 244]. Buna bağlı olarak yağ tadı için yüksek tespit eşiklerinin veya düşük duyarlılığın da obezitenin gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir [245].

Artan kanıtlar, tatla ilişkili genetik varyasyonun, tat algısında gözlemlenen değişkenliği ve buna bağlı enerji alımındaki değişiklikleri açıklayabileceğini öne sürmektedir [13, 246]. Vücut bileşimi üzerinde genetiğin etkisini anlamak, obezitenin gelişimi ve önlenmesi konusundaki bilgilerin zenginleştirilmesine katkı sağlayabilir [185]. İnsanlarda oral diyet yağı saptama eşiğindeki artış ve vücut ağırlık artışı, çeşitli CD36 gen varyasyonundan

etkilenmektedir. Ekspresyon seviyesinde azalmaya neden olan CD36 gen polimorfizminin obez bireylerde oral yağ tespit eşliğinde artıştan sorumlu olduğu bilinmektedir. CD36'daki bir düzensizliğin, bir kişiyi obezite gelişimine yatkın hale getirebileceği belirtilmektedir [24, 182, 184, 186]. Bununla birlikte yağ tadı algısında rolü olduğu düşünülen diğer bir gen olan GPR120'de meydana gelen rs116454156 polimorfizminin (p.R270H varyasyonu), obezitede artış ve alfa linoleik asit aracılı Ca^{+2} sinyalizasyonunda azalmayla ilişkili olduğu belirtilmektedir [189]. Literatürdeki veriler ışığında bireylerin tat algısındaki değişiklikler üzerine genetik varyasyonun ve BKİ'nin etkisi göz önüne alınarak mevcut çalışmada bireyler CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre gruplandırılıp bulgular karşılaştırılmıştır. Buna ek olarak bireyler 18,50-24,99 kg/m² (normal) (n: 97) ve $\geq 25,00$ kg/m² (hafif kilolu/obez) (n: 54) olmak üzere iki farklı BKİ grubuna ayrılarak karşılaştırılmıştır. COVID 19 küresel salgın nedeniyle veri toplama süreci örneklem sayısı 150 bireye ulaştığı için sonlandırıldığından BKİ değeri $\geq 30,00$ kg/m² olan birey sayısında (n:11) hedeflenen sayıya ulaşamamıştır. Bu nedenle gruptaki kişi sayısının karşılaştırılabilir düzeyde olmasını sağlamak amacıyla hafif kilolu ve obez bireyler tek bir grup içerisinde değerlendirilmiştir.

Literatürde obez ve normal BKİ'ye sahip bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotip ve allel frekanslarının karşılaştırıldığı çeşitli çalışmalarda obez bireylerde AA genotipi ve/veya A allel frekansının normal BKİ'ye sahip bireylere göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gösterilmiştir [184, 245, 247, 248]. Bununla birlikte Melis ve arkadaşları [249] tarafından yürütülen çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin sayısı obez grupta normal vücut ağırlığına sahip olanlara göre iki kattan fazla olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Pioltine ve arkadaşları [250] tarafından çocuk ve adolesanlarda yürütülen çalışmada ise obez ve normal vücut ağırlığına sahip bireyler arasında CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipi ve A alleli frekansı açısından fark saptanmamıştır. Bahauddin ve arkadaşları [185] ile Ong ve arkadaşları [226] tarafından yetişkin bireylerle yürütülen çalışmada obez ve normal BKİ değerine sahip bireyler arasında rs1761667 ve rs1527483 polimorfizimleri genotip ve minör allel frekansları açısından fark tespit edilmemiştir. Literatürde GPR120 rs116454156 polimorfizmine ilişkin yapılan çalışma sayısı yok denecek kadar azdır. Ichimura ve arkadaşları [189] tarafından yürütülen çalışmada obez bireylerin normal vücut ağırlığına sahip kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek minör allel frekansı değerine sahip olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte Vestmar ve arkadaşları [190] tarafından

yürütülen çalışmada ise normal BKİ'ye sahip bireyler ile obez bireyler arasında AA/GA ve GG genotipi oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Mevcut çalışmada CD36 rs1761667 AA genotipine ve A alleleline sahip bireylerin oranı hafif kilolu/obez grupta yer alan bireylerde, normal BKİ'ye sahip olanlara göre daha fazla olmasına rağmen aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$, Çizelge 4.4). Ayrıca CD36 rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri ve allel frekansları açısından normal BKİ'ye sahip bireyler ile hafif kilolu/obez grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.4). Mevcut çalışmada hafif kilolu ve obez grubun birlikte değerlendirilmesi ve bu gruptaki katılımcı sayısının normal BKİ'ye sahip olanlardan daha az olmasının elde edilen sonuçta etkili olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında genetik alt yapıdaki farklılıklar mevcut çalışmadaki ve literatürdeki çelişkili sonuçlarda etkili olabilir. Çalışma popülasyonundaki farklılıklar da bu sonuçlara katkı sağlayabilir. Bu bağlamda gen-çevre etkileşimleri, polimorfizmlerin obezite üzerindeki etkisini değiştirebilen ve henüz bilinmeyen faktörlerden biri olabilir. Bu nedenle örneklem sayısının daha yüksek olduğu, farklı popülasyonlarda kültürlerarası çalışmaların yürütülmesi bu çelişkili sonuçların nedenlerine ve ilişkili mekanizmaların anlaşılmasına ışık tutabilir.

BKİ, halk sağlığı ve klinik beslenmede obezite riskinin pratik şekilde değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılmasına rağmen BKİ değerinin temel eksikliklerinden biri, yağ kütlesi ile yağsız kütle arasında ayırım yapmamasıdır [251, 252]. Yüksek vücut yağ seviyesine sahip tüm bireylerin BKİ değeri 30 kg/m^2 veya daha fazla değildir. Çok yüksek BKİ değerine sahip bazı kişilerin ise yağ kütlesi değeri düşük olabilir [251]. Bu durum özellikle uzun boylu ve kas kütlesi fazla olan atletik bireylerde sınırlılıklara sebep olmaktadır [253, 254]. Ayrıca vücut yağ oranı etnik kökene, popülasyonlara, cinsiyete ve yaş gruplarına göre farklılık gösterir [202]. BKİ'nin bir diğer temel eksikliği, vücut yağ dağılımını hesaba katmamasıdır. Bu dağılımın belirlenmesi periferik yağdan ziyade karın bölgesindeki visceral yağ ile ilişkili artan sağlık riskleri açısından önemlidir [255]. Vücut yağ dağılımını değerlendiren indeksler arasında bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı bulunmaktadır. Bu indekslerin obezite ve ilişkili komorbidite riskinin belirlenmesinde yararlı olabileceği belirtilmektedir [202, 251]. Literatürdeki bilgiler doğrultusunda mevcut çalışmada olası hataların en aza indirilmesi ve önlenmesi için BKİ değerine ek olarak bireylerin bel çevresi, boyun çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı gibi diğer adipozite parametreleri de hesaplanmış ve değerlendirilmiştir.

Ayrıca BIA cihazıyla vücut yağ kütlesi, yağ oranı ve yağsız vücut kütlesi değerleri ölçülmüştür.

CD36 rs1761667 polimorfizmi için GG genotipi, fizyolojik koşullarda hücreye yağ asidi girişinin düzenlenmesinde önemli bir role sahip olan, yüksek oranda eksprese edilen CD36 reseptörü ile karakterizedir. Bununla birlikte, dolaşımda daha yüksek esterleşmemiş yağ asidine sahip obez bireylerde olduğu gibi aşırı yağ asidinin hücreye girişi durumunda CD36 aktivitesinin bozulabileceği, ektopik yağ birikimini indükleyebileceği ve mitokondriyal aktiviteyi azaltabileceği belirtilmektedir [152, 249, 256]. Bu durumun, yağsız vücut kütlelerinin azalmasına ve özellikle visceral yağ dokusunda yağ kütlelerinin artmasına yol açabileceği öne sürülmektedir [249]. Ancak CD36 geni rs1761667 ve rs1527483 tek nükleotid polimorfizmlerinin obezite ve adipozite ile ilişkisine dair mekanizmalar, genetik ilişki çalışmalarından elde edilen farklı sonuçlar nedeniyle hala net değildir.

Gautam ve arkadaşlarının [257] tip 2 diyabetli bireyler ve kontrol grubunu içeren örneklemle yürüttükleri çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi A alleli varlığının BKİ'de artışla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Melis ve arkadaşları [249] tarafından yürütülen çalışmada ise obez bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmi G allelinin varlığı daha düşük BKİ ile ilişkilendirilirken, normal vücut ağırlığına sahip olanlarda anlamlı olmamakla birlikte bunun tersi bir eğilim saptanmıştır. Ayrıca normal vücut ağırlığına sahip AA genotipli bireyler, G alleli taşıyanlara göre daha yüksek bel/kalça oranı ile ilişkilendirilmiş, obez grupta ise fark tespit edilmemiştir. Yazarlar mevcut polimorfizmin farklı BKİ gruplarında farklı etkilere sebep olabileceğini belirtmiştir. Plesnik ve arkadaşları [186] tarafından yürütülen çalışmada rs1527483 polimorfizmi CT veya TT genotipleri olan katılımcıların, CC genotipli bireylere göre önemli ölçüde daha yüksek BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranı değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Ancak bel/kalça oranı açısından fark tespit edilememiştir. Bokor ve arkadaşları [187] tarafından yürütülen çalışmada da rs1527483 polimorfizmi yaygın allel için homozigot olan bireylere kıyasla en az bir minör allel taşıyıcılarında ortalama BKİ değerinin ve toplam vücut yağının anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Keller ve arkadaşları [20] tarafından yapılan çalışmada ise rs1527483 ile obezite arasında zayıf bir ilişki olduğu, T alleli taşıyan bireylerin CC genotipine kıyasla önemli ölçüde daha düşük BKİ değerine sahip olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte Ong ve arkadaşları [226] tarafından Malezyalı bireylerle yürütülen çalışmada CD36 rs1761667 ve rs1527483 polimorfizmleri obezite ve adipozite ile ilişki bulunmamıştır. Genotip ve alleller arasında BKİ, bel çevresi ve toplam

vücut yağı açısından önemli ölçüde fark olmadığı belirtilmiştir. Fujii ve arkadaşlarının [237] Japon popülasyonunda yaptıkları çalışmada CD36 geni rs1761667 ve rs1527483 genotipleri arasında antropometrik ölçümler açısından, Pepino ve arkadaşları [24] tarafından obez bireylerle yürütülen çalışmada ise CD36 rs1761667 genotipleri arasında BKİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir. Ayrıca Choquet ve arkadaşlarının [258] 9973 Avrupalı bireyi içeren meta analiz çalışmasında rs1527483 polimorfizmi ile erken başlangıçlı obezite arasında ilişki bulunamamıştır. Mevcut çalışmada da CD36 rs1761667 ve rs1527483 polimorfizmi allelleri ve genotipleri arasında antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri açısından istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (Çizelge 4.5, Çizelge 4.6 ve Çizelge 4.8). Hafif kilolu/obez grubun birlikte değerlendirilmesi ve normal BKİ'ye sahip bireylere kıyasla daha az sayıda olması, her iki grubun BKİ değerlerinin birbirine yakın olması elde edilen sonucu etkilemiş olabilir. Daha büyük bir örneklemede hafif kilolu ve obez grubun ayrılması, polimorfizmlerin tüm BKİ gruplarında antropometrik ölçümlere etkilerinin ayrı ayrı değerlendirilmesi yararlı olacaktır. Bununla birlikte belirtilen polimorfizmlerin diğer varyasyonlarla etkileşimleri, gen-gen ve gen-çevre etkileşimleri, etnik kökendeki farklılıklar, popülasyonlardaki genetik heterojeniteye ek olarak farklı beslenme alışkanlıkları başta olmak üzere çevresel etkiler de mevcut sonuçlara katkıda bulunabilir. Ayrıca mevcut çalışmada CD36 geni ekspresyon seviyesi, reseptör düzeyi ve aktivitesi incelenememiştir. Bu nedenle CD36 ekspresyon seviyesi, reseptör sayısı ve aktivitesi, diğer varyasyonlarla etkileşimi, gen-gen etkileşimi de değerlendirilerek daha büyük bir örneklem grubunda ileri çalışmaların yapılmasının, CD36 polimorfizmlerinin vücut ağırlığı ve yağ kütlesi üzerindeki etkilerine aracılık eden mekanizmaların netleştirilmesinde önemli olacağı düşünülmektedir.

GPR120'nin tat hücrelerinde oral yağ asidi algısına katılabileceği bilinmektedir [145]. Yağ tadı duyarlılığının hayvanlarda ve insanlarda obezite gelişimiyle ilişkili olabileceği bildirilmektedir [13, 259]. Martínez-Ruiz ve arkadaşlarının [242] yaptıkları çalışmada oral yağ asitlerine daha duyarlı olan bireylerin daha düşük yağ alımına ve BKİ'ye sahip olduğu saptanmıştır. GPR120'nin tat algısına bağlı yağ tercihindeki rolü tartışmalı olmakla birlikte genin fonksiyonundaki azalmanın obezite ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir [260, 261].

GPR120 geninin dilde tat algısının yanı sıra ince bağırsakta iştahla ilişkili hormon sekresyonu ve adipoz dokuda kahverengileşmedeki rollerine bağlı olarak enerji

homeostazında rol oynayabileceği belirtilmektedir [260, 262]. Bu bağlamda farelerde yapılan bir çalışmada GPR120'nin uzun zincirli yağ asidi aracılı GLP-1 salınımından sorumlu olabileceği gösterilmiştir [146]. Ayrıca GPR120'nin kolesistokinin sekresyonunda ve potansiyel olarak ghrelin sekresyonunun regülasyonunda rol oynayabileceği belirtilmektedir [263, 264]. Buna bağlı olarak GPR120'nin uyarılmasının iştahı ve sistemik enerji homeostazını düzenleyebileceği bildirilmektedir [260].

Kahverengi yağ dokusunun termojenik aktivitesi ve beyaz yağ dokusunun kahverengileşmesi, enerji harcamasının önemli bileşenleridir [265]. Ratlarda yürütülen bir çalışmada GPR120'nin kahverengi yağ dokusu aktivasyonunu teşvik ettiği ve beyaz adipoz dokunun kahverengileşmesinde rol oynadığı gösterilmiştir [266]. İnsanlardaki potansiyeli bilinmemekle birlikte farelerde yapılan bir başka çalışmada da GPR120 agonistinin kahverengi adipoz dokunun aktivasyonunda etkili olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada elde edilen sonuca bağlı olarak GPR120 agonizminin kahverengi adipoz doku aktivitesini, dolayısıyla yağ oksidasyonunu artırmak ve obeziteyi azaltmak için umut verici bir terapötik strateji olabileceği öne sürülmüştür [267].

GPR120 geninde meydana gelen p.R270H varyasyonu olarak da adlandırılan rs116454156 polimorfizminin, genin sinyalizasyonunu ve reseptör fonksiyonunu inhibe etmesi nedeniyle obezite ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir [189, 268]. Ichimura ve arkadaşları [189] tarafından yapılan çalışmada GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi Avrupa popülasyonunda obezite gelişimi riski ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte obez çocuk ve adolesanlarda yürütülen bir çalışmada GPR120 rs116454156 polimorfizminin bel/kalça oranı ve BKİ değerleri ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir [269]. Ayrıca Danimarka popülasyonunda büyük örneklemle (n: 11 479) yapılan bir çalışmada GPR120 geni rs1761667 polimorfizmi ile BKİ, bel/kalça oranı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Aynı çalışmada mevcut varyasyonun in vitro reseptör fonksiyonunu bozmasına rağmen araştırılan popülasyonlarda insan metabolik fenotipine dönüşmediği ileri sürülmektedir [190].

Mevcut çalışmada da GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG ve GA/AA genotipleri arasında vücut bileşimi, antropometrik ölçümlerin yanı sıra obezite ve ilişkili hastalıklar için risk göstergeleri olarak değerlendirilen bel çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı ve boyun çevresi açısından istatistiksel olarak fark bulunmamıştır (Çizelge 4.7 ve Çizelge 4.8). GPR120

rs116454156 polimorfizminin düşük allel frekansına sahip olması, mevcut çalışmada elde edilen sonucu açıklayabilir. Bununla birlikte BKİ ve obezite ile ilişki tespit edilmemesine rağmen polimorfizmin obezite riski üzerindeki teorik etkisi ve reseptör işlevi üzerinde daha büyük bir etkiye sahip olan nadir varyantların insan metabolizması üzerinde etkisi olabileceği göz ardı edilmemelidir. Nadir görülen varyasyonların tespitinde kullanılan derin dizileme (deep sequencing) yöntemi uygulanan daha büyük çalışmalar bu ilişkiyi netleştirmede etkili olabilir [190]. Ayrıca mevcut çalışmada GPR120 geni ekspresyon düzeyi ve iştahla ilişkili hormon analizleri yapılamamıştır. İleride yapılacak çalışmalarda GPR120 geni ekspresyon seviyesi, reseptör düzeyi, aktivitesi ve genle ilişkili iştah hormonlarının düzeylerinin belirlenmesi, geninin obezite ile ilişkisine ışık tutabilir.

5.3. Bireylerin Yağ Eşik Değerleri ve Yağ Duyarlılıkları

Yağ asitlerinin oral veya gastrointestinal olarak algılanması, yağ asit reseptörleri tarafından serbest yağ asitlerinin saptanması olarak ifade edilmektedir. Yağ tadı algısı, vücuda yağ metabolizması ve enerji homeostazına hazırlık için sinyal vermektedir. Yağın algılanması bireyler arasında farklılık göstermektedir. Bu farklılık iştahın nasıl etkileneceğine aracılık ettiği için de önemlidir [270].

Tat algısında bireyler arası farklılıklara etki ettiği belirtilen endojen ve ekzojen faktörler bulunmaktadır. Cinsiyet, tat algısını etkileyen endojen faktörler arasında yer almaktadır [124]. Anatomik ve hormonal etkilere bağlı olarak tat algısında cinsiyet farklılıklarının ortaya çıkabileceği belirtilmektedir [124, 227]. Ancak, cinsiyetler arasında yağ eşik değerleri ve oral yağ duyarlılığı açısından fark tespit edilmeyen çalışmalar da bulunmaktadır [15, 127]. Mevcut çalışmada ise erkek bireylerin yağ eşik değerinin kadınlardan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu farklılık, anatomik olarak kadınların erkeklerden daha fazla fungiform papilla ve tat tomurcuğuna sahip olmasından kaynaklanıyor olabilir [124]. Ancak mevcut çalışmada bireylerin papilla yoğunluklarının değerlendirilmemesi bir limitasyon olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle kadın ve erkek bireyler arasında yağ eşik değerinin karşılaştırılması amacıyla yapılacak ileriki çalışmalarda papilla ve tat tomucuklarının yoğunluklarının analiz edilmesinin önemli olduğu düşünülmektedir.

Tat algısını etkileyen bir diğer endojen faktör genetikdir [120, 121]. Tat reseptörlerindeki genetik varyasyonların tat algısında değişikliklere neden olabileceği bilinmektedir [271].

Özellikle CD36 genindeki polimorfizmlerin yağ tadı algısını etkileyebileceği belirtilmektedir [24, 182]. Literatürdeki pek çok çalışmada, CD36 gen ekspresyonunu azalttığı bilinen rs1761667 polimorfizmi A alleli [183, 272] ve/veya AA genotipi bulunan bireylerin daha yüksek yağ asidi algılama eşiği, yani daha düşük duyarlılığa sahip oldukları saptanmıştır [24, 181, 182, 184, 273]. Bununla birlikte Bahauddin ve arkadaşlarının [185] yaşları 20 ile 45 yıl arasında değişen Malezyalı bireylerde yürüttükleri çalışmada; A alleli için homozigot bireylerin, homozigot G alleleline kıyasla linoleik aside karşı daha yüksek bir duyarlılık gösterdiği tespit edilmiştir. Benzer şekilde Keller ve arkadaşları [20] tarafından yürütülen çalışmada rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip olan Afrikalı Amerikalı bireylerin İtalyan salata soslarını GA ve GG genotipine sahip olanlara göre daha kremalı olarak algıladıkları gösterilmiştir. Aynı çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi CT ve TT genotiplerine sahip bireylerin CC genotipine sahip olanlara göre salata soslarında daha fazla yağ içeriği algıladıkları, %35 yağ içeren salata sosunu daha kremli olarak değerlendirdikleri belirlenmiştir. Ong ve arkadaşları [226] tarafından Malezya popülasyonunda yürütülen çalışmada da rs1527483 polimorfizmi TT genotipine sahip bireylerin, ağırlıkça %10 yağ içeren muhallebiden önemli ölçüde daha fazla kremsilik algıladıkları saptanmıştır. Bunun tersine Plesnik ve arkadaşları [186] tarafından Çek popülasyonunda yapılan çalışmada rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip katılımcıların CT ve TT genotipli olanlara göre linoleik aside daha yüksek duyarlılık gösterdikleri tespit edilmiştir. Melis ve arkadaşları [181] tarafından Kafkas popülasyonunda yetişkin bireylerde yürütülen çalışmada ise CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında oral oleik asit tespiti açısından farklılık bulunmamıştır. Yazarlar T alleli için bulunan çok düşük frekansın elde edilen sonucu açıklayabileceğini ifade etmiştir. Mevcut çalışmada ise CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipi taşıyan bireylerin GG genotipi taşıyanlara göre daha yüksek eşik değerlerine sahip olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.9). Ayrıca CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerinde hiposensitif ve hipersensitif bireylerin oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır (Çizelge 4.10). Bu çalışmada gen ekspresyon seviyeleri değerlendirilememesine rağmen elde edilen bu sonuç; rs1761667 polimorfizminin gen ekspresyon seviyelerine etki ederek yağ duyarlılığında azalmalara neden olduğu hipotezini destekler niteliktedir. Mevcut çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında ise yağ eşik değeri ve yağ duyarlılığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.9 ve 4.10). Çalışma sonuçlarındaki tutarsızlıkların çalışılan popülasyonların genetik alt yapılarındaki, etnik köken, sosyokültürel, bireylerin alışılmış besin tüketimindeki farklılıklara ek olarak oral yağ duyarlılığının belirlenmesinde kullanılan metodolojik

farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte CD36 rs1527483 polimorfizmi ile oral yağ tadı algısı ve duyarlılığı ilişkisini inceleyen çalışma sayısı, rs1761667 polimorfizmine kıyasla daha azdır ve etki mekanizmaları net olarak belirlenememiştir. Bu nedenle farklı popülasyonlarda rs1527483 polimorfizminin gen ekspresyonu ve fonksiyonu üzerindeki etkileri değerlendirilerek oral yağ tadı algısı ile ilişkisinin incelenmesi ve etki mekanizmalarının ortaya konulmasının önemli olduğu düşünülmektedir.

CD36 genine ek olarak yağ tadı algısında rol oynadığı belirtilen GPR120 geninde meydana gelen rs116454156 polimorfizminin genin fonksiyonlarını ve reseptör ekspresyon seviyelerini etkileyebileceği gösterilmiştir [190]. Bu etki, yağ tadı reseptörlerinin ekspresyon seviyesi ile yağ asidi algısı arasındaki potansiyel ilişkilere işaret edebilir. Bununla birlikte, özellikle GPRler için, yağ tadı fonksiyonunun yağ tadı reseptörlerinin ekspresyon seviyesi ile korelasyonu net olarak bilinmemektedir [160]. Mevcut çalışmada GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin GA/AA genotipi taşıyanlara göre yağ eşik değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.9). Ayrıca GG ve GA/AA genotiplerine sahip bireylerde hiposensitif ve hipersensitif olma oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmiştir (Çizelge 4.10). Ancak BKİ gruplarına göre GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında yağ eşikleri açısından fark bulunmamıştır (Çizelge 4.12). Bu sonuç rs116454156 polimorfizminin düşük allel frekansına atfedilebilir. Bununla birlikte literatür taraması sonucu rs116454156 polimorfizmi genotipleri ile yağ eşik değeri ilişkisini inceleyen insan çalışmasına rastlanılamamıştır. Bu çalışma olası mekanizmaların aydınlatılabilmesi için ileride yapılacak olan çalışmalara ışık tutabilir.

Obezitenin farklı mekanizmalarla yağ tadı algısını ve duyarlılığını olumsuz etkilediği belirtilmektedir. Bu mekanizmalar arasında obeziteye bağlı lipid aracılı sinyalizasyonda bozulma [179], tat tomurcuklarında CD36 ekspresyon seviyelerinde azalma [109], kronik düşük dereceli inflamasyona bağlı tat tomurcuklarında azalma [108], adiponektin ve leptin gibi obezitede artış gösteren adipokinlere bağlı tat algısında değişiklikler [104, 245, 274] gibi faktörler yer almaktadır. Bununla birlikte literatürde obezite, BKİ ve yağ tadı algısı, duyarlılığı ilişkisini inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Oral yağ duyarlılığı ve BKİ/obezite arasında ters ilişki tespit eden çalışmaların [15, 172, 173, 242] yanı sıra ilişki saptanmayan çalışmalar da bulunmaktadır [176, 177]. Mevcut çalışmada ise

BKİ'si hafif kilolu/obez olan bireylerin yağ eşik değerleri normal gruba göre daha yüksektir (Çizelge 4.11). Ayrıca normal ve hafif kilolu/obez grupta bulunan bireylerin hiposensitif ve hipersensitif olma oranlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç, obezitenin yağ eşik değerlerine ve yağ duyarlılığına olumsuz etkilerini desteklemektedir. Ancak etki mekanizmalarının netleştirilebilmesi için ileride yapılacak çalışmalarda gen ekspresyon seviyelerinin, dildeki papilla yoğunluklarının, adipokin seviyelerinin değerlendirilmesi yararlı olabilir.

Dildeki papilla yoğunluğu gibi anatomik [275], polimorfizmlerin etkisi gibi genetik [20] ve/veya beslenme alışkanlıkları gibi fizyolojik [276] değişkenler oral algıyı etkileyebilir. Bununla birlikte çalışma sonuçlarındaki heterojenlik oral duyarlılığı belirlemedeki metodolojik farklılıklardan kaynaklanabilir. Çalışmalarda oral yağ duyarlılığının tespitinde farklı yağ asitleri kullanılabilir. İnsanların oleik aside kıyasla linoleik aside daha duyarlı olduğu bilinmesine rağmen [147] bu çalışmada oksidasyona dayanıklı olması, düşük maliyeti ve diyetle yüksek oranlarda bulunması nedeniyle oleik asit kullanılmıştır [194, 277]. Ayrıca oleik asidin birden çok test oturumunda güvenilir veri sağlaması ve ilgili literatürde kapsamlı şekilde incelenmesi nedeniyle karşılaştırmalar için daha yararlı olacağı belirtilmektedir [194].

Literatürde polimorfizm ve BKİ'ye göre yağ eşik değerini inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bajit ve arkadaşları [245] tarafından 18-58 yaş arası sağlıklı Faslı bireylerle yürütülen çalışmada oleik asit tespit eşiklerinin normal vücut ağırlığına sahip katılımcılarla karşılaştırıldığında obezlerde CD36 rs1761667 polimorfizmi AA ve AG genotipleri için çok daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ancak BKİ'si normal ve obez olan gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde AA ile GA ve AA ile GG genotiplerine sahip bireyler arasında yağ eşik değerleri açısından anlamlı fark gözlenmemiştir. Sayed ve arkadaşları [184] tarafından Cezayirli çocuklarda yürütülen çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi A alleli, yalnızca obez çocuklarda yağ tadı duyarlılığı için yüksek eşik ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte Karmous ve arkadaşları [247] tarafından yetişkin bireylerde yürütülen çalışmada ise CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipli obez bireylerde normal vücut ağırlığına sahip olanlara kıyasla daha düşük hassasiyet, yani daha yüksek eşik değerleri gözlenmiştir. Mevcut çalışmada yalnızca obez bireylerde CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değerleri GG genotipine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç, BKİ'si obez olan

bireylerde rs1761667 polimorfizmi AA genotipi taşıyanların günlük diyet enerjisinin yağdan ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzde değerlerinin GG genotipi taşıyanlara göre daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilebilir ($p < 0,05$, Çizelge 4.24). Rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre incelendiğinde ise yalnızca BKİ'si normal olan grupta CT/TT genotipine sahip bireylerin yağ eşik değerlerinin CC genotipine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.12). Ancak BKİ'si normal olan grupta rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında diyet yağı alımları açısından fark yoktur (Çizelge 4.25). Bireylerin besin alımını etkileyen kültürel ve bireysel faktörlerin elde edilen bu sonuçlarda etkili olabileceği düşünülmektedir.

Literatürdeki ve mevcut çalışmadan elde edilen çelişkili sonuçlar popülasyonlar arasında CD36 geni allellerinin temelindeki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir [278]. Obez bireylerde ekspresyon seviyesindeki azalmaya bağlı olarak yağ tadı algısının ve duyarlılığının azalabileceği bilinmekle birlikte mevcut çalışmada gen ekspresyon seviyeleri değerlendirilmemiştir. Ayrıca düzenli olarak yağ içeriği yüksek besinlerin tüketiminin bireylerin yağa duysal tepkisini azaltabileceği bildirilmiştir [278]. Buna bağlı olarak bireylerin alışılmış besin tüketimleri de oral yağ tadı algısında değişikliklere sebep olabilmektedir. Bu nedenle farklı kültürel ve yeme alışkanlıklarına sahip popülasyonlarda BKİ ve polimorfizmin yağ eşik değeri ile ilişkisinin incelenmesinin önemli olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte obezitede tat algısına etki edebileceği düşünülen hormonların ve kronik inflamasyon belirteçleri ile gen ekspresyon seviyelerinin değerlendirilmesi de etki mekanizmalarının daha net ortaya koyulmasına ışık tutabilir.

Yağ tadı duyarlılığı beslenme alışkanlıklarında ve vücut enerji dengesinde önemli rol oynayabilmektedir. Oral yağ asidi algısındaki farklılıkların bireylerin yağlı besin tercihlerini etkileyebileceği öne sürülmektedir. Besinlerdeki düşük serbest yağ asidi konsantrasyonlarını algılayamama ile daha yüksek yağlı besin tüketimi arasındaki ilişkinin ise daha yüksek BKİ değerine yol açabileceği, dolayısıyla sağlık için önemli potansiyel etkilere sahip olabileceği ifade edilmektedir [13, 242, 279]. Asano ve arkadaşlarının [17] sağlıklı genç Japon yetişkinlerde yaptıkları çalışmada oral yağ duyarlılığının yüksek yağ içeren besin tercihinine ek olarak BKİ değeri ile de ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Stewart ve arkadaşlarının [15] yetişkin bireylerde yürüttükleri çalışmada da yağ asitlerine karşı hipersensitif bireylerin, hiposensitiflere göre diyetle alınan günlük enerji ve yağ miktarlarının daha az olduğu, daha düşük BKİ değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Martinez-Ruiz ve arkadaşları [242]

tarafından yürütülen çalışmada ise oral linoleik asit algısı için yoğunluk derecelendirmeleri ile BKİ ve bel çevresi arasında ters ilişki tespit edilmiştir. Benzer şekilde Allam ve arkadaşlarının [172] Cezayirli genç yetişkinlerle yürüttükleri çalışmada bireylerin oleik asit tespit eşikleri ile vücut ağırlıkları arasında pozitif ilişki gözlenmiştir. Sayed ve arkadaşlarının [184] Cezayirli çocuklarla yürüttükleri çalışmada ise oral yağ eşik değeri ile bel çevresi arasında pozitif ilişki olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmaların yanı sıra antropometrik ölçümler ve yağ eşik değerleri arasında ilişki bulunmayan çalışmalar da mevcuttur [174, 175, 278]. Mevcut çalışmada ise bireylerin yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça oranı ve boyun çevresi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki belirlenmiştir (Çizelge 4.13). CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplere göre yağ eşik değeri ile vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelendiğinde CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağsız vücut kütlesi ile yağ eşik değeri arasında; rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı ve boyun çevresi arasında; GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde ise yağ eşik değeri ile bel çevresi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.13). Elde edilen sonuçlara göre yağ eşik değerindeki artışın bireylerin diyetle günlük enerji ve yağ tüketimleri (Çizelge 4.33) ve buna bağlı olarak vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümlerinde artışla ilişkili olduğu, dolayısıyla obeziteye katkıda bulunduğu belirtilebilir. Literatürdeki çalışmalardan ve mevcut çalışmadan elde edilen sonuçlardaki farklılıklar genetik heterojeniteye atfedilebilir. Bununla birlikte yiyeceklerin lezzeti, bireylerin beslenme alışkanlıklarına ek olarak dildeki papilla yoğunluğu oral yağ tadı algısını; fiziksel aktivite düzeyleri ise antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerini etkileyen faktörlerdir. Mevcut çalışmada bireylerin dillerindeki papilla yoğunluğunun ölçülmemiş ve fiziksel aktivite düzeylerinin sorgulanmamış olması limitasyon olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle ilerleyen çalışmalarda farklı popülasyonlarda bireylerin beslenme alışkanlıklarına ek olarak fiziksel aktivitelerinin sorgulanmasının ve dildeki papilla yoğunluğunun incelenmesinin, genotiplere göre yağ eşik değeri ile antropometrik ölçüm ve vücut bileşimleri ilişkisine yönelik mekanizmaların aydınlatılmasında önemli olabileceği düşünülmektedir.

5.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Dünya genelinde beslenme alışkanlıkları, ana öğünler ve ana öğünler arasında yiyecek-içecek tüketimini ifade eden ara öğünleri içermektedir. Porsiyon başına 150-300 kkal olan

ürünler veya günlük toplam diyet enerjisinin %5-15'ini karşılayan öğünler ara öğün olarak değerlendirilebilmektedir. Ancak literatürde “ara öğün” tanımına ilişkin fikir birliği bulunmamaktadır [280].

Öğün sıklığının sağlık ve hastalık üzerindeki etkisi yıllardır ilgi konusu olmuştur [281]. Öğün sıklığının değiştirilmesi, obezite ile mücadelede en popüler beslenme stratejilerinden biridir [282]. Bununla birlikte, epidemiyolojik çalışmalar ışığında öğün sıklığındaki artış veya azalmanın sağlıklı vücut ağırlığıyla ilişkili olup olmadığı netleştirilememiştir [280, 283]. Bu durumun ara öğün tanımına ilişkin fikir birliği bulunmamasından kaynaklanabileceği öne sürülmektedir [284].

Günde toplam 4-5 öğün olacak şekilde, ana öğünlere ek olarak enerji ve besin ögesi açısından dengeli 1-2 ara öğün tüketiminin potansiyel olarak sağlığa fayda sağlayabileceği belirtilmektedir [285]. Protein, posa ve tam tahıl içeriği zengin dengeli ara öğünler, tokluk hormonlarının düzenlenmesine yardımcı olur ve bir sonraki öğünden önce açlık hissini önler [285, 286]. Öte yandan, enerji yoğunluğu yüksek ve besin değeri düşük ürünleri içeren öğünler pozitif enerji dengesine neden olarak obeziteye olumsuz katkıda bulunabilir [285].

Öğün seçimleri, bireysel, sosyal ve çevresel düzeylerde çok sayıda faktörden etkilenmektedir [286]. Tat duyusu ve değişiklikleri, öğün sayısı ve besin seçimini etkileyen önemli bir faktördür [287]. Mevcut çalışmada CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmleri genotipleri arasında ara ve ana öğün tüketim sayıları, sıklıkları ve atlama durumları değerlendirilmiştir. Literatürdeki CD36 geni rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmine ilişkin bu konuda yapılan çalışmaya rastlanmamıştır. CD36 geni rs1761667 polimorfizmine ilişkin ise yalnızca bir çalışmaya rastlanmıştır. Chamoun ve arkadaşları [288] tarafından okul öncesi çağı çocuklarında yürütülen çalışmada ara öğünlerin/atıştırma alımlarının toplam enerji yoğunluğunun, CD36 geni rs1761667 polimorfizmi AA genotipi taşıyanlarda, G allel taşıyanlara kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ara öğün sıklığı açısından ise genotipler arasında önemli fark tespit edilmemiştir. Çalışma sonucunda elde edilen bulgular doğrultusunda yağ tadı reseptöründe meydana gelen bu polimorfizmin, enerji yoğun atıştırma alımlarının tüketimini etkileyebileceği öne sürülmüştür.

Mevcut çalışmada ise CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında öğün sayısı ve ana öğün atlama durumları açısından fark yokken (Çizelge 4.14 ve 4.15), ara öğün atlama durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Bu fark GG genotipinin GA ve AA genotipinden farklı olmasından kaynaklanmaktadır. Bununla birlikte CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında kuşluk öğünü atlama oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardır ve bu fark AA genotipinden kaynaklanmaktadır. CD36 geni rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değerleri (Çizelge 4.9) ve diyet yağı alım düzeyleri (Çizelge 4.17) GG genotipine göre daha yüksektir. AA genotipi taşıyan bireylerin kuşluk öğününü atlaması sonucu bir sonraki öğünden önce daha fazla açlık hissetmesi ve yağ duyarlılığındaki azalmayla ilişkili olarak yağ alımlarının daha fazla olması obeziteye katkıda bulunabilir. Bununla birlikte genotipler arasında vücut ağırlığı ve BKİ değerleri açısından fark yoktur (Çizelge 4.5). Bireylerin fiziksel aktivitelerindeki farklılıklar bu sonuçların elde edilmesinde etkili olabilir. Mevcut çalışmada bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ve iştah hormonları değerlendirilmemiştir. Ayrıca bireylerin yalnızca öğün atlama durumları ve sayıları sorgulanmış, öğünlerin enerji ve besin ögesi yoğunlukları ayrı ayrı iredelenmemiştir. Ara öğün atlama durumu ile obezite gelişimine genetik faktörlerin etkisinin net olarak anlaşılabilmesi için tüm bu faktörleri birlikte değerlendiren çalışmalara ihtiyaç vardır.

CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında öğün sayısı ve atlama durumu incelendiğinde; genellikle kuşluk ara öğününü atlayan bireylerin oranı CC genotipine sahip olanlarda CT/TT genotipine göre daha fazladır. Ayrıca CC ve CT/TT genotipleri arasında ara öğün sayısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (Çizelge 4.15). Öğün sayısı ve atlama durumlarındaki farklılıklara rağmen genotipler arasında yağ eşik değeri, diyet yağ alımı ve vücut bileşimi açısından fark yoktur. Literatürde öğün sıklığı ve atlama durumu ile besin alımı arasındaki ilişki net değildir. Öğün sıklığının beyana dayalı değerlendirilmesi ve ara öğün/atıştırma tanımlarının net olmaması gibi faktörler bu duruma katkıda bulunmaktadır [284, 289]. Mevcut çalışmada öğün sıklıkları bireylerin besin tüketim kayıtlarından değil, beyanlarına bağlı olarak değerlendirilmiştir. İlerleyen çalışmalarda öğün sıklığı ile besin alımı, vücut bileşimi ilişkisinin incelenmesi ve genetiğin etkisinin belirlenebilmesi için ara öğün tanımlarının nicel ve nitel açıdan detaylı yapılarak besin tüketim kayıtları üzerinden değerlendirilmesinin yararlı olacağı düşünülmektedir.

5.5. Bireylerin Besin Öğeleri Tüketim Durumları

Besin seçimi, bireyin yaşamı boyunca değişen, kişisel ve çevresel faktörlerden etkilenebilen dinamik bir süreçtir [290]. Tüketicilerin bir besini satın alması ve tüketmesi; besinin duyuşal özelliklerini beğenmesine, bireye özgü faktörlere, çevresel ve kültürel etkilere göre değişebilmektedir [291]. Bu bağlamda besin bileşenlerini tanımak ve ayırt etmekten sorumlu olan tat duyusunun, besin seçimi ve tüketiminin önemli biyolojik belirleyicilerinden biri olduğu bilinmektedir [292, 293]. Tat algısı; genetik, kültür, etnik köken, kişisel ve çevresel faktörler nedeniyle bireyler arasında farklılık gösterir [294]. Bireylerin belirli besinlere tekrar tekrar maruziyeti de tüketimi artırarak veya azaltarak tat algısını değiştirebilmektedir [290].

Diyet yağı, yağ tadı duyarlılığını modüle edebilen önemli faktörlerden biridir. Artan yağ alımı, yağ tadı duyarlılığının azalmasına, yani yağ tadı eşiklerinde artışa neden olabilmektedir. Bununla birlikte diyet yağının azaltılmasıyla yağ duyarlılıklarında artışlar görülebilmektedir [140]. Bu kapsamda yapılan bir çalışmada düşük yağlı diyet uygulaması sonrasında hem normal vücut ağırlığına sahip bireylerde hem de obezlerde yağ duyarlılığında artış gösterilirken; yüksek yağlı diyet maruziyetinin yalnızca normal vücut ağırlığına sahip bireylerde yağ duyarlılığında azalmaya, dolayısıyla yağ eşik değerinde artışa neden olduğu belirlenmiştir. Obez bireylerde ise yüksek yağlı diyet uzun süreli maruziyetinin ardından gelişen adaptasyon nedeniyle tat duyarsızlığının gelişmiş olabileceği öne sürülmüştür [175]. Yüksek yağlı bir diyetin uzun süreli veya kronik olarak tüketilmesine bağlı olarak uzun zincirli yağ asitlerinin oro-duyuşal tespitinin azalması veya bozulması, daha fazla yağ tüketimine yol açabilmektedir. Oral kavitede serbest uzun zincirli yağ asitlerinin duyarlılığı düşük olan bireylerin, karşılaştırılabilir bir oral yanıt ortaya çıkarmak, hedonik tatmin elde edebilmek için veya lipid tüketimini sınırlamaya yardımcı fizyolojik geribildirim olmadığı için daha fazla yağ tüketebilecekleri öne sürülmektedir [15, 174]. Ayrıca oral oleik asit için hiposensitif bireylerin, beyinlerinde uzun süreli yağ sinyallerini verimli bir şekilde saptama ve alma konusunda başarısız olabileceği belirtilmektedir [17]. Asano ve arkadaşlarının [17] yürüttükleri çalışmada oral yağ saptama eşiklerinin, hem fazla yemeye hem de besin alımından sonra doyunluğun öz farkındalık derecesiyle ters orantılı olduğu ifade edilmektedir. Oleik aside hipersensitif bireylerin besinlerdeki yağı, hiposensitif bireylere göre tespit etme becerisinin daha iyi olduğu, bu nedenle beynin yağ sinyalleri için ödül sistemi ile besin alımından sonra tokluğu daha kolay hissedebileceği ve besin alımını

daha erken durdurarak aşırı besin tüketimini engelleyebileceği bildirilmektedir [17]. Öne sürülen bu bilgilere rağmen alışılmış yağ alımının ve yağlı besin tüketiminin oro-duyusal yağ algısına, duyarlılığına etkisi veya yağ tadı algısındaki değişikliklerin besin alımına etki hala net olarak belirlenememiştir.

Chevrot ve arkadaşlarının [174] yetişkin bireylerle yürüttükleri çalışmada obez ve linoleik aside duyarsız olan bireylerin günlük diyetle enerji, yağ ve doymuş yağ alımlarının; obez ve linoleik aside duyarlı olanlara göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Stewart ve arkadaşlarının [16] Avustralya’da genç yetişkinlerle yürüttükleri çalışmada oleik aside hiposensitif bireylerin, hipersensitiflere göre enerji, yağ ve doymuş yağ alımlarının önemli ölçüde daha fazla olduğu gösterilmiştir. Stewart ve arkadaşlarının [15] yaptıkları bir başka çalışmada oleik aside hiposensitif bireylere kıyasla hipersensitif bireylerin enerji, yağ ve karbonhidrat alımları önemli ölçüde daha az iken toplam enerjinin yağdan gelen yüzdesinin de daha düşük olma eğiliminde olduğu ifade edilmiştir. Aynı çalışmada protein, tekli doymamış ve doymuş yağ alımı açısından hiposensitif ve hipersensitif bireyler arasında fark olmadığı bildirilmiştir. Costanzo ve arkadaşlarının [18] Avustralya’da kadınlarla yürüttükleri çalışmada ise bireylerin yağ tadı derecelendirmeleri ile diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi arasında pozitif, karbonhidrattan gelen yüzdesi arasında negatif ilişki saptanmıştır. Ayrıca katılımcıların BKİ değerinin yağ tadı derecelendirmeleri ile makro besin alımlarından herhangi biri arasındaki ilişkiler üzerinde önemli bir etkisinin olmadığı belirtilmiştir. Tucker ve arkadaşlarının [176] yetişkin bireylerle yürüttükleri çalışmada BKİ sınıflamasına bakılmaksızın tüm katılımcılarda doymuş yağ alımının, yağ tadı duyarlılığı ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Aynı çalışmada normal BKİ’ye sahip ve hafif şişman bireylerde yağ eşik değerleri ile toplam yağ (g), doymuş yağ (g) ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi arasında pozitif ilişki tespit edilirken obezlerde bu ilişki tespit edilmemiştir. Martinez-Ruiz ve arkadaşları [242] tarafından Meksika popülasyonunda yürütülen çalışmada ise bireyler linoleik asit için oral yoğunluk derecelendirmelerine göre çeyreklere bölünmüş ve bu çeyrekler arasında günlük diyet yağı (g) alımları açısından fark gözlenmemiştir. Benzer şekilde yaşları 20-40 yıl arasında değişen Polonyalı yetişkin bireylerle yürütülen bir çalışmada farklı konsantrasyonlarda kanola yağı içeren salata sosları kullanılarak ölçülen yağı ayırt edebilme yeteneği ile diyet yağı alımları arasında ilişki olmadığı tespit edilmiştir [295]. Mevcut çalışmada ise bireylerin yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan enerji (kcal), yağ (g) miktarları ve günlük diyet enerjisinin yağ, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında pozitif yönde ilişki tespit

edilmiştir (Çizelge 4.33). Elde edilen bu sonuç, yağ eşik değerinin artışına bağlı olarak diyet yağı alımının artabileceği ve/veya diyet yağı alımındaki artışa bağlı olarak yağ duyarlılığında azalmalar gözlenebileceğini destekler niteliktedir. Bununla birlikte literatür ve mevcut çalışmadaki farklı sonuçlar yağ eşik değerlerinin belirlenmesinde kullanılan yağ türlerinin ve yöntemlerinin farklı olmasından kaynaklanabilir. Bununla birlikte popülasyonların beslenme alışkanlıklarındaki farklılıkların da çelişkili sonuçlara katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.

Literatürdeki veriler oral yağ tadı algısının genetik varyasyonlardan etkilenebileceğini göstermektedir [292]. Tat duyusuna etki ettiği belirtilen bu genetik varyasyonların bireyler arasındaki besin tercihi ve tüketimine ilişkin farklılıklara katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir [20]. Uzun süre yüksek yağlı diyet tüketimine bağlı yağ tadı algısındaki azalmanın aday reseptörlerin ekspresyonunun azalmasıyla ilişkili olabileceği belirtmektedir [140]. Ratlarda yapılan bir çalışmada sekiz haftalık yüksek yağlı diyetle (toplam enerjinin %40'ı) beslenen obez ratların sirkumvallat tat tomurcuklarında CD36 ekspresyonunun azaldığı, buna bağlı olarak yağ tadı duyarlılığında azalma ve yağlı yiyecek tüketiminde artış olduğu saptanmıştır [259]. Liu ve arkadaşlarının [160] insan fungiform papilla örneklerinde gen ekspresyon seviyeleri ile yağ tadı eşikleri ve yağ alımı arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada CD36 ekspresyon seviyesinin 24 saatte toplam yağ, doymuş yağ alımı ve enerjinin doymuş yağdan gelen oranı ile pozitif ilişkili olduğu tespit edilmiştir.

Fujii ve arkadaşlarının [237] Japon popülasyonda yürüttükleri çalışmada, CD36 geni ekspresyonunun azalmasıyla ilişkilendirilen rs1761667 polimorfizmi AA genotipinin, daha yüksek yağ ve tekli doymamış yağ asidi alımı ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ramos-Lopez ve arkadaşları [238] tarafından Meksika popülasyonunda yetişkin bireylerle gerçekleştirilen çalışmada BKİ'si aşırı kilolu olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi A alleli için homozigot bireylerin, A alleli olmayanlara göre diyetle daha yüksek enerji, protein ve yağ alımına sahip olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte Shen ve arkadaşlarının [296] İngiltere'de yaşayan 18-55 yaş arası bireylerle yürüttükleri çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizminin toplam enerji ve yağ alımı üzerinde anlamlı bir etki göstermediği belirtilmiştir. Benzer şekilde Chmurzynska ve arkadaşları [295] tarafından Polonyalı yetişkin bireylerle yürütülen çalışmada CD36 geni rs1761667 polimorfizminin yüksek yağlı besin tüketimiyle ilişkili olmadığı saptanmıştır. Pepino ve arkadaşları [24] tarafından obez bireylerle yürütülen çalışmada da CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında diyetle

günlük enerji, yağ alımı ve günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzde değeri arasında fark olmadığı belirtilmiştir.

Mevcut çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesi AA genotipine sahip olanlardan; AA genotipine sahip olanların diyetle günlük yağ (g), doymuş (g) ve tekli doymamış yağ asitleri (g) tüketim miktarları ile diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri GA ve GG genotiplerine sahip olanlardan daha fazla olduğu saptanmıştır. Ayrıca AA genotipine sahip olanların günlük omega 3 (g) yağ asidi tüketim miktarları GG genotipine sahip olanlardan daha fazla iken GG genotipine sahip olanların da günlük diyet enerjisinin karbondihdrattan gelen yüzde değeri AA genotipine sahip olanlardan daha fazladır (Çizelge 4.17). BKİ'ye göre incelendiğinde ise BKİ'si normal olan grupta günlük diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesi GA genotipine sahip olanlarda AA genotipine sahip olanlara göre; günlük diyetle alınan yağ (g), doymuş yağ (g) alım miktarı ile günlük diyet enerjisinin yağ ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi AA genotipine sahip olanlarda GA ve GG genotipine sahip olanlarda; günlük diyetle alınan tekli doymamış yağ asitleri (g) ve omega 3 (g) yağ asidi alım miktarları ise GG genotipine sahip olanlarda AA genotipine sahip olanlara göre daha fazladır (Çizelge 4.23). BKİ'si hafif kilolu/obez olan grupta ise günlük diyet enerjisinin yağdan ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değeri AA genotipine sahip olanlarda GG genotipine göre, doymuş yağ asitlerinden gelen yüzde değeri AA genotipine sahip olanlarda GA ve GG genotipine göre, karbondihdrattan gelen yüzde değeri ise GG genotipine sahip olanlarda AA genotipine sahip olanlara göre daha fazladır (Çizelge 4.24). Günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER'de önerilen karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde günlük enerjinin proteinden gelen yüzdesini karşılama oranı GA genotipine sahip olanlarda AA genotipine göre; yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesini karşılama oranları AA genotipine sahip olanlarda GA ve GG genotipine göre; karbondihdrattan gelen yüzdesini karşılama oranları ise GG genotipine sahip olanlarda AA genotipine göre daha fazladır (Çizelge 4.31). Günlük vitamin ve mineral alımları incelendiğinde CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerin günlük K vitamini alımlarının (mcg) GG genotipine sahip olanlardan daha fazla olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.20). Yalnızca K vitamininde saptanan farklılığın, GA genotipine sahip bireylerin sebze tüketim miktarının GG genotipine göre daha fazla olmasından (Çizelge 4.35) kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.

Bireylerin CD36 rs1761667 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri ile enerji ve bazı makro besin ögeleri ilişkisi değerlendirildiğinde; GG genotipine sahip olan bireylerin yağ eşik değerleri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzde değeri arasında; GA genotipine sahip olanlarda yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan yağ miktarı (g) ve diyet enerjisinin yağ, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir (Çizelge 4.33). BKİ gruplarına göre ise BKİ'si normal olan ve GG genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan yağ miktarı (g) ve günlük diyet enerjisinin yağ ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi arasında; GA genotipi taşıyanlarda yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan yağ miktarı (g) ve günlük diyet enerjisinin yağ ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzde değeri arasında pozitif yönde ilişki bulunurken, AA genotipi taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değeri arasında negatif ilişki saptanmıştır. BKİ'si hafif kilolu/obez olan grupta ise GA genotipine sahip olan bireylerde yağ eşik değeri ile diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi arasında pozitif yönde ilişki vardır (Çizelge 4.34).

Çalışma sonucunda CD36 geni rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasındaki besin ögesi alım farklılıklarına bireylerin günlük besin grupları tüketim miktarlarının etki edebileceği düşünülmektedir. İstatistiksel olarak benzer olmakla birlikte genotipler arasında besin grupları tüketim miktarlarındaki sayısal farklılıklar besin ögesindeki farklılıklara katkıda bulunabilir. Melis ve arkadaşlarının [249] normal vücut ağırlığına sahip ve obez Kafkas bireylerle yürüttükleri çalışmada CD36 polimorfizminin yağ asidi metabolizmasına etkisi incelenmiştir. Çalışma sonucunda CD36 geni rs1761667 polimorfizminin AA genotipi taşıyan normal vücut ağırlığına sahip bireylerde de novo lipogenez biyobelirteçleri olarak kullanılan kırmızı kan hücresi doymuş yağ asidi seviyelerinde ve palmitik/linoleik asit oranında belirgin bir azalma saptanmıştır. De novo lipogenez, glukozdan palmitik asit oluşumu ile karakterize metabolik bir yol olması nedeniyle de novo lipogenez biyobelirteçleri karbonhidrat alımının göstergesi olarak değerlendirilmiştir [297, 298]. Bu nedenle, AA genotipli normal vücut ağırlığına sahip bireylerin, aynı lokusta G alleli taşıyan normal vücut ağırlığına sahip bireylere kıyasla daha düşük karbonhidrat alımına sahip olabilecekleri varsayılmıştır [249]. Mevcut çalışmada AA genotipi taşıyan bireylerin karbonhidrat alım miktarlarının daha düşük olması Melis ve arkadaşlarının hipotezini destekler niteliktedir. Ancak bu çalışmada de novo lipogenez belirteçleri, Melis ve arkadaşlarının çalışmasında ise bireylerin besin alımları değerlendirilmemiştir. Bu nedenle

ilerleyen çalışmalarda CD36 geni rs1761667 polimorfizminin karbonhidrat alımı ile ilişkisinin netleştirilmesi amacıyla farklı popülasyonlarda bireylerin besin alımlarının ve ilgili biyobelirteçlerin değerlendirilmesinin önemli olacağı düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada CD36 geni rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin genel olarak yağ tüketim miktarlarının hem örneklem genelinde hem de BKİ sınıflamasına göre diğer genotiplere göre fazla olduğu tespit edilmiştir. Buna ek olarak genotiplere ve BKİ gruplarına göre yağ eşik değeri ile diyet yağı alımı arasında çoğunlukla pozitif yönde ilişki tespit edilmiştir. Bu sonuçlar rs1761667 polimorfizmin gen ekspresyonundaki etkisiyle oral yağ tadı algısını azaltması sonucu telafi edici reaksiyon olarak yağ tüketimini artırması yönündeki literatürü destekler niteliktedir. Obezitenin gelişimde diyet yağının rolü göz önüne alındığında, obezite ile mücadelede CD36'nın kişiye özel beslenme programlarının düzenlenmesinde yararlı bir genetik belirteç olabileceği düşünülmektedir [238].

Mevcut çalışmada CD36 gen ekspresyon seviyeleri incelenmemiştir. Bu nedenle ileri çalışmalarda polimorfizm ve diyet yağı tüketimleri arasındaki ilişki incelenirken gen ekspresyon seviyelerinin de değerlendirilmesinin etki mekanizmalarının netleştirilebilmesi açısından önemli olacağı düşünülmektedir. Ayrıca çalışmanın kesitsel olması diyet değerlendirmelerinin hataya yatkın olmasına neden olabilir [175]. Bireylerin yağ eşik değerinin yüksek olması kronik olarak yüksek yağlı beslenmeyle ilişkili olabilir. Bu nedenle ilerleyen çalışmalarda bireylerin besin alımlarının uzun dönem değerlendirilmesi, diyet yağ modifikasyonlarının yağ eşik değeri ile ilişkisinin belirlenmesi ve altta yatan mekanizmanın netleştirilmesi açısından önemlidir.

Meng ve arkadaşlarının [299] Kanadalı yetişkinlerde yürüttükleri çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi minör allel taşıyıcılarının (AA ve GA), doymuş yağ asidi alımlarının GG genotipi taşıyanlara göre daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte Fujii ve arkadaşları [237] tarafından yürütülen çalışmada ise rs1527483 polimorfizmi ile diyet yağı ve yağ asidi alımı arasında ilişki saptanmamıştır. Mevcut çalışmada da CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında diyetle günlük enerji, makro besin ögesi alım miktarları (Çizelge 4.18, Çizelge 4.25) ve TÜBER'de günlük makro besin ögesi alımlarının önerilen karşılama yüzdeleri açısından fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.32). Yalnızca hem örneklem genelinde (Çizelge 4.21) hem de BKİ'si normal olan grupta (Çizelge 4.29) CT/TT genotipine sahip bireylerin günlük E vitamini alımlarının (mg) CC genotipine sahip

olanlardan daha fazla olduğu saptanmıştır. E vitamini alımlarındaki bu farklılık CT/TT genotipi taşıyan bireylerin bitkisel sıvı yağ tüketim miktarlarının CC genotipi taşıyanlara göre daha fazla olmasından kaynaklanabilir ($p<0,05$, Çizelge 4.36 ve 4.39). Elde edilen sonuçlar CD36 geni rs1527483 polimorfizminin oral yağ algısı ile ilişkisindeki çelişkili sonuçlar nedeniyle diyet yağ alımıyla ilişkili olmayabileceğini düşündürmektedir. Ancak mevcut çalışmada BKİ'si normal olan grupta CT/TT genotipi taşıyan bireylerin yağ eşik değerlerinin CC genotipine sahip olanlardan daha yüksek olmasına ($p<0,05$, Çizelge 4.12) rağmen besin grupları arasında farklılık tespit edilememesi bireylerin beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir. CD36 geni rs1527483 polimorfizminin gen ekspresyonuna etkisi ve diyet yağ alımları ile ilişkisini inceleyen daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Mevcut çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri ilişkisi değerlendirildiğinde; CC genotipine sahip olanlarda yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan enerji (kcal), yağ (g) miktarları ve günlük diyet enerjisinin yağ, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında; CT/TT genotipine sahip bireylerde ise yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağ ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında pozitif yönde ilişki belirlenmiştir (Çizelge 4.33). BKİ'si normal olan grupta CC genotipi taşıyanların yağ eşik değerleri ile günlük diyetle alınan enerji (kcal), yağ (g) miktarları ve günlük diyet enerjisinin yağ, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında; CT/TT genotipi taşıyanlarda yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır. BKİ'si hafif kilolu/obez olanlarda ise CC genotipi taşıyanların yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi arasında pozitif yönde ilişki olduğu gösterilmiştir (Çizelge 4.34). CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında yağ alımları açısından farklılık olmamakla birlikte hem örneklem genelinde hem de BKİ'si normal olan grupta yağ eşik değeri ile diyet enerjisinin yağdan gelen enerjisi arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir. Bu durum polimorfizmin etkisinden bağımsız olarak yüksek yağ eşiklerinin diyet yağ alımındaki artışa etki etmesi ve/veya uzun dönem yüksek yağlı beslenmeye bağlı yağ eşiklerinde artışla ilişkili olabilir.

GPR120 geninin GLP-1, kolesistokinin ve ghrelin gibi hormon sekresyonlarında görev alarak iştah ve besin alımını etkileyebileceği bilinmektedir [260]. Costanzo ve arkadaşları [171] tarafından ikiz bireylerle yürütülen çalışmada sekiz haftalık düşük (diyet enerjisinin

<%20) ve yüksek yağlı (diyet enerjisinin >%35) diyet müdahalelerinin reseptör ekspresyon seviyelerine etkisi değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda düşük yağlı diyetle beslenen grupta GPR120 geni ekspresyonunun önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir. Başlangıç düzeyi ile sekizinci hafta arasında GPR120'deki değişikliğin yağ alımındaki ve yağ tadı eşiklerinde değişiklik ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Yazarlar GPR120'nin ekspresyonundaki artışın, yağ asitlerinin oral kavite ve gastrointestinal sistemde algılanmasını takiben bağırsak peptitlerinin salgılanmasında artışa yol açabileceğini belirtmiştir. Buna bağlı olarak bireylerin yeme isteği ve dolayısıyla enerji alımının azalabileceği öne sürülmüştür. Ayrıca diyetle yağ alımını ve dolayısıyla GPR120 ekspresyonunu değiştirmenin yağlı yiyeceklerin tat aracılı aşırı tüketimini azaltmaya yardımcı olabileceği vurgulanmıştır [171]. Yaşları 30-65 yıl arasında değişen Fransız popülasyonunda yürütülen bir çalışmada ise GPR120 geninde sinyalizasyon ve fonksiyon kaybına neden olan rs116454156 polimorfizminin toplam enerji, yağ alımı ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile ilişkili olmadığı saptanmıştır [300].

Mevcut çalışmada GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin hem örneklem genelinde hem de BKİ'si normal olan grupta diyetle günlük kolesterol alım miktarları GA/AA genotipi taşıyanlara göre daha fazladır (Çizelge 4.19 ve 4.26). Ayrıca BKİ'si normal olan ve GG genotipine sahip olanların günlük diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzde değeri GA/AA genotipine sahip olanlardan daha fazladır. BKİ'si hafif kilolu/obez olanlarda ise GA/AA genotipine sahip olanların günlük diyetle omega 3 yağ asidi alım miktarları (g) GG genotipine sahip olanlardan daha fazladır (Çizelge 4.26). Günlük makro besin ögesi alımlarının TÜBER'de önerilen karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde günlük kolesterol alımlarını karşılama oranı GG genotipine sahip olanlarda GA/AA genotipine sahip olanlara göre daha fazladır (Çizelge 4.32). Bununla birlikte günlük vitamin ve mineral alımları açısından genotipler arasında fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.22, Çizelge 4.30). Genotipler arasındaki kolesterol alım miktarındaki farklılıklar hem örneklem genelinde ($p<0,05$, Çizelge 4.36) hem de BKİ'si normal olan bireylerde ($p<0,05$, Çizelge 4.40) yumurta tüketimindeki farklılıklardan kaynaklanabilir. Diğer besin öğelerindeki alım farklılıklarının ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte genotipler arasında besin alımlarındaki sayısal farklılıklardan etkilenebileceği düşünülmektedir. Mevcut çalışmada GPR120 geni ile ilişkili iştah hormonlarının ve gen ekspresyon seviyesinin incelenmemesi limitasyon olarak değerlendirilmektedir. Bununla birlikte polimorfizmin minör allel frekansının düşük olması

da polimorfizm ve besin alımındaki ilişkinin incelenmesini zorlaştırmaktadır. Bu nedenle rs116454156 polimorfizminin, genin iştah ve besin alımındaki rolüne etkisinin incelenmesi, altta yatan mekanizmaların aydınlatılması, beslenmenin gen ekspresyon seviyelerine ve fonksiyonuna etkisinin değerlendirilebilmesi için daha büyük örnekleme prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

GPR120 geninin yağ tadı algısında rol oynayan aday gen olduğu [27] ve rs116454156 polimorfizminin gen fonksiyonlarını etkilediği [189] bilinmektedir. Ancak literatürde polimorfizm genotipleri arasında yağ eşik değerlerinin karşılaştırıldığı, yağ eşik değeri ile diyet yağı alımı ilişkisinde polimorfizmin etkisinin incelendiği insan çalışmasına rastlanmamıştır. Mevcut çalışmada GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri ile enerji ve bazı makro besin öğeleri ilişkisi değerlendirildiğinde; GG genotipi taşıyanlarda yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan enerji (kkal), yağ (g) miktarları ve günlük diyet enerjisinin yağ, doymuş, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.33). Benzer şekilde BKİ'si normal olanlarda GG genotipi taşıyanlarda yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan enerji (kkal), yağ (g) miktarı ve günlük diyet enerjisinin doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde değerleri arasında pozitif yönde; BKİ'si hafif kilolu/obez grupta GG genotiplilerde ise yağ eşik değeri ile günlük diyetle alınan yağ (g) miktarı ve günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzde değeri arasında pozitif yönde ilişki olduğu gösterilmiştir (Çizelge 4.34). GG genotipi taşıyan bireylerin yağ eşik değerlerinin GA/AA genotipi taşıyanlardan daha yüksek olması ($p<0,05$, Çizelge 4.9), GG genotipi taşıyan bireylerin oranının daha fazla olması ve polimorfizmin minör allel frekansının düşük olması elde edilen bu sonuçlarda etkili olabilir. Diyet yağı modifikasyonlarının gen ekspresyonunda rol oynayabileceği bilindiğinden [171], genotipler arasında yağ eşik değeri ve diyet yağ alımı ilişkisinin daha net anlaşılabilmesi için daha büyük popülasyonlarda yapılacak ilerleyen çalışmalarda gen ekspresyon seviyelerinin değerlendirilmesi ve bireylerin besin alımları takibinin yapılmasının önemli olacağı düşünülmektedir.

5.6. Bireylerin Besin Tüketim Durumu

Bireylerin yiyecek seçimleri etkileyen pekçok faktör bulunmaktadır. Bu faktörler sistemsel, çevresel, ailesel ve bireysel düzeyde olabilmektedir. Medya, mevsim, teknoloji ve hükümet politikaları sistemsel düzeyde; besinin bulunabilirliği, okul ortamı, restoranlar, evde veya

dışarıda yeme durumu çevresel düzeyde; besini satın alabilme veya besine ulaşabilme, besine maruziyet, inanç ve kültür ailesel düzeyde; genetik ve biyolojik faktörler, deneyim, hastalık, eğitim durumu, tecrübe ise bireysel düzeyde besin seçimini etkileyen faktörlerdir [292, 293]. Tat duyusu ve tat reseptör genlerinde meydana gelen polimorfizmler de bireysel düzeyde besin seçimini etkileyen önemli faktörler arasındadır [293].

Stewart ve arkadaşları [16] tarafından yürütülen çalışmada oleik aside hiposensitif bireylerin, hipersensitiflere göre tereyağı, et ve süt gibi yağlı yiyecekleri önemli ölçüde daha fazla tükettiği tespit edilmiştir. Chang ve arkadaşları [125] tarafından yürütülen çalışmada da yağ içeriği farklı olan İtalyan salata soslarındaki yağı ayırt etme yeteneği zayıf olan Afrikalı Amerikalı yetişkinlerin tereyağı, sürülebilir yağlar ve sıvı yağları daha fazla tükettikleri saptanmıştır. Yapılan bir başka çalışmada ise yüksek yağlı süt ürünleri, et ve tahıl tüketim sıklığının daha yüksek yağ asidi derecelendirilmeleri ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir [18]. Yaş aralığı 18-55 yıl arasında değişen 20 bireyle yürütülen bir çalışmada yağ algısı eşikleri ile yüksek yağlı besin tüketimi arasında pozitif bir korelasyon tespit edilmiştir. Bununla birlikte posa içeriği zengin besin alımının, artan yağ duyarlılığı ve dolayısıyla daha düşük tespit eşikleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır [278]. Posa açısından zengin besinlerin tüketiminin daha yavaş mide boşalmasına ve açlık hissinin geciktirilmesine neden olduğu [301] ve genellikle posadan zengin diyetlerin daha düşük yağ içeriğine sahip olduğu bilinmektedir [302]. Bu nedenle çalışmada bireylerin meyve, sebze ve kepekli ürünlerin tüketimine bağlı olarak enerji ve diyet yağı alımının, dolayısıyla yağ eşik değerlerinin azalabileceği belirtilmektedir [278]. Aynı çalışmada tatlı ve tuzlu yüksek yağlı yiyeceklerle yağ eşik değeri arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir [278]. Yağ duyarlılığı düşük olan bireyler daha fazla diyet yağ alımına yatkın olabilmektedir [15]. Genellikle şeker, tuz ve yağ açısından zengin olan yüksek oranda işlenmiş besinlerde, bu fazla tüketim daha da belirgin olarak görülebilmektedir. Çünkü yağ içeriğinin tuzlu [303] ve tatlı [17] tatlar tarafından maskelenebileceği gösterilmiştir. Bu bilgiyi destekler nitelikte, Meng ve arkadaşları [299] tarafından yetişkin bireylerle yürütülen çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi minör allel taşıyıcılarının patates cipsi, patates kızartması, patlamış mısır, mısır cipsi, kızarmış tavuk gibi yağ içeriği yüksek besinleri ve kek, kurabiye, turta, dondurma ve cheesecake gibi tatlıları daha fazla tükettikleri gösterilmiştir. Sayed ve arkadaşlarının [184] yürüttükleri çalışmada da obez çocuklarda CD36 geni rs1761667 polimorfizmi A allelinin, makarna, cips, çikolata, gofret ve şeker gibi besinlerin tüketimiyle önemli ölçüde ilişkili olduğu saptanmıştır. Kore popülasyonunda yürütülen bir çalışmada ise

CD36 rs1761667 polimorfizminin bir temsili olarak değerlendirilen rs1527479 (T>C) polimorfizminin besin alımı ile ilişkisi incelenmiştir. Çalışma sonucunda CC genotipine sahip obez erkeklerin TT ve CT genotiplerine sahip olanlara göre krusifer grubu sebze tüketim miktarının önemli ölçüde daha düşük olduğu tespit edilmiştir [304]. Krusifer sebzeler, içerdikleri glukozinolat molekülleri nedeniyle acı tada sahiptir [305]. Melis ve arkadaşları [181] tarafından yürütülen çalışmada oleik asidi tespit etme yeteneğinin acı bileşik n-6-propiltiourasil (PROP) algısı ile doğrudan ilişkili olduğu ve PROP tadı algılayamayanların daha düşük papilla yoğunluğuna sahip oldukları gösterilmiştir. Ayrıca PROP acılığını algılayamayan bireylerin salata sosunda yağ içeriğindeki farklılıkları ayırt edemedikleri [306] ve yüksek yağlı besinleri daha fazla tercih ettikleri gösterilmiştir [307]. Bu nedenle Kore popülasyonunda yapılan çalışmada CD36 genetik varyasyonunun yağ ve acı tat fenotipleri arasındaki ilişkiye bağlı olarak krusifer sebze alımında belirgin etkisinin olabileceği öne sürülmüştür [304].

Mevcut çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerin sebze grubu tüketim miktarlarının GG genotipine sahip olanlara göre daha fazla olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.35). BKİ'si normal olan bireylerde de AA genotipine sahip olanların sebze tüketim miktarları GG genotipine sahip olanlara göre daha fazladır (Çizelge 4.37). Sebze grubu tüketim miktarları açısından anlamlı fark tespit edilen genotipler arasında yağ eşik değerleri açısından sayısal farklılıklar bulunmasına rağmen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Dolayısıyla diğer çalışmalarda belirtilen sebze tüketimi ve yağ eşik değeri ilişkisi, mevcut çalışmada posa alımı ve PROP tat duyarlılığına atfedilemeyebilir. Genotipler arasındaki sebze tüketim miktarı farklılıklarının sebzeyi sevmeye, satın alabilme, tüketim alışkanlığı gibi faktörlerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 raporuna göre salatayı yağsız tüketenlerin oranı %2,8 iken ayçiçek yağı kullananların oranı %56,3, zeytinyağı kullananların ise %45,6'dır [308]. Bununla birlikte TBSA 2019 raporuna göre patates kızartmasını her gün tüketenlerin sıklığı %2,8, haftada 3-4 kez tüketenler %22,5, haftada 1-2 kez tüketenler %29,6, 15 günde bir tüketenler %21,7 olarak tespit edilmiştir [309]. Dolayısıyla mevcut çalışmada daha düşük yağ eşik değeri ile ilişkilendirilen genotiplerin daha fazla sebze tüketimlerinin sebze ile tüketilen yağa veya pişirme yöntemine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Bu genotipler arasında bitkisel sıvı yağ tüketimleri istatistiksel olarak benzer olmamakla birlikte sayısal farklılıkların bulunması bu olası hipoteze katkıda bulunabilir.

Yaşları 40-69 yıl arasında değişen yetişkin bireylerle yürütülen bir çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi minör allel taşıyıcılarının yağ içeriği yüksek besinleri daha fazla tükettikleri saptanmıştır [299]. Mevcut çalışmada da CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipli bireylerin bitkisel sıvı yağ tüketim miktarları CC genotiplilere göre daha fazladır (Çizelge 4.36). BKİ'si normal olan bireylerde ise CT/TT genotipli bireylerin bitkisel sıvı yağ ve tavuk tüketim miktarları CC genotiplilere göre daha fazladır (Çizelge 4.39). Rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipi taşıyan bireylerin yağ eşik değeri CC genotipinden daha fazla olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Çizelge 4.9). BKİ'si normal olan grupta ise CT/TT genotipi taşıyanların yağ eşik değerleri CC genotipi taşıyanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksektir (Çizelge 4.12). Bitkisel sıvı yağ alımındaki farklılıkların yağ eşik değerindeki farklılıklara, tavuk alımındaki farklılıkların ise pişirme yönetimine ek olarak bireylerin beslenme alışkanlıklarına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Literatürde GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında besin grupları tüketim miktarları açısından farklılıkları değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Mevcut çalışmada GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerin GA/AA genotipi taşıyanlara göre hem örneklem genelinde hem de BKİ'si normal olan grupta yumurta tüketim miktarları daha fazladır (Çizelge 4.36 ve Çizelge 4.40). Ayrıca BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve GA/AA genotipi taşıyan bireylerin katı yağ tüketim miktarları GG genotipi taşıyanlara göre daha fazladır (Çizelge 4.40). BKİ'ye göre genotipler arasında yağ eşik değerleri açısından fark (Çizelge 4.12) olmamakla birlikte örneklem genelinde rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri GA/AA sahip olanlardan daha yüksektir ($p<0,05$, Çizelge 4.9). TBSA 2019 raporuna göre ülkemizde yumurtayı yağda kızartma şeklinde tüketenlerin oranı %35,4'tür. Ancak mevcut çalışmada genotipler arası yağ grubu tüketim miktarlarının benzer olması nedeniyle yumurta tüketimindeki farklılıkların pişirme yöntemlerine bağlı olmadığı düşünülmektedir. Bu nedenle genotipler arasındaki besin tüketim miktarları farklılıklarının nedenleri net olarak anlaşılamamıştır. Bireylerin besin tercihlerini, seçimlerini, tüketilen besinin türünü ve miktarını etkileyen sistemsel, çevresel, ailesel ve bireysel düzeyde birçok faktörün elde edilen sonuçlarda etkili olabileceği düşünülmektedir.

5.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Oral yağ tadı algısında temel reseptör olarak değerlendirilen CD36; HDL, LDL ve VLDL kolesterol için yüksek afiniteli bir reseptör olması nedeniyle lipit metabolizmasının düzenlenmesine doğrudan katkıda bulunmaktadır [310]. Rs1761667 polimorfizmi etkisine bağlı olarak düşük CD36 ekspresyonun, lipoproteinler tarafından daha düşük kolesterol alımıyla sonuçlanarak serum kolesterol seviyelerini artırabileceği belirtilmektedir [238]. Adipositler tarafından alımlarının azalmasının da rs1761667 polimorfizmi A alleleine bağlı yüksek kan lipit konsantrasyonlarına etki edebileceği belirtilmektedir [182, 311]. Artan plazma serbest yağ asitlerinin ise glukoz transportu ve fosforilasyonu üzerinde inhibe edici etkisine bağlı olarak akut insülin direncini tetikleyebileceği öne sürülmektedir [312]. Bununla birlikte rs1527483 polimorfizminin CD36 işlevi üzerindeki etkisine dair net bir veri bulunmamaktadır. Ancak CD36'nın tat tomurcuklarına ek olarak endotelial hücreler, adipositler, eritroblastlar ve çizgili kas hücreleri dahil olmak üzere pek çok hücrede eksprese edildiği bilinmektedir. Bu nedenle, rs1527483 polimorfizminin diğer dokularda CD36 fonksiyonunu etkilemesi mümkün olabileceği öne sürülmektedir [186].

Ramos-Lopez ve arkadaşları [238] tarafından Meksika popülasyonunda yürütülen çalışmada aşırı kilolu bireylerde CD36 rs1761667 AA genotipi taşıyanların GA genotipi taşıyanlara göre serum kolesterol seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Mrizak ve arkadaşları [182] tarafından Tunuslu obez kadınlarla yürütülen çalışmada da CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip obez kadınların GG ve GA genotipi taşıyanlara göre daha yüksek serum kolesterol ve LDL kolesterol seviyelerine sahip oldukları gösterilmiştir. Bununla birlikte Fujii ve arkadaşları [237] tarafından Japon popülasyonda yürütülen çalışmada CD36 rs1761667 ve rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında serum HDL kolesterol ve triaçilgliserol seviyeleri açısından fark bulunmamıştır. Benzer şekilde Bokor ve arkadaşları [187] tarafından Avrupalı adölesanlarda yürütülen çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında plazma açlık trigliseriti, HDL kolesterol, glukoz ve insülin seviyeleri açısından fark tespit edilmemiştir. Yapılan bir başka çalışmada ise rs1527483 polimorfizmi G alleli içeren bir haplotip, trigliserit seviyelerinde artışla ve potansiyel olarak CD36 eksikliği ile ilişkilendirilmiştir [25]. Yazarlar CD36 eksikliğine bağlı serbest yağ asidi klirensindeki azalmanın, plazma serbest yağ asidi seviyelerini yükselteceğini belirtmiştir. Artan serbest yağ asitlerinin karaciğere yönlendirilerek trigliserit üretiminin artmasına yol açacağı öne sürülmüştür [25]. Mevcut çalışmada ise bireylerin

CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında serum açlık kan glukozu, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit ve insülin seviyeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Çizelge 4.41). Ancak CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip bireylerin serum trigliserit seviyelerinin CC genotipine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Çizelge 4.42). CT/TT genotipine sahip bireylerin serum trigliserit değerleri daha yüksek olmasına rağmen her iki genotip grubundaki bireylerin de ortalama ve ortanca değerlerinin referans aralığında olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte BKİ'si normal ve obez olan grupta CD36 rs1761667 ve rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında biyokimyasal parametreler açısından fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.43, Çizelge 4.44, Çizelge 4.45). Mevcut çalışmaya sağlıklı bireylerin dahil edilmesi elde edilen sonuçlarda etkili olabilir. Literatürdeki çalışmalar ve mevcut çalışma değerlendirildiğinde farklı sonuçların, etnik köken ve popülasyonların genetik temellerindeki farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte polimorfizmlerin gen ekspresyonunda etkili olabileceği düşülse de mevcut çalışmada CD36 ekspresyon seviyelerinin incelenmemesi limitasyon olarak değerlendirilmektedir. Polimorfizmlere ek olarak DNA metilasyonu ve histon asetilasyonu gibi epigenetik faktörlerin de CD36 ekspresyonunu modüle edebileceği belirtilmektedir [191, 238]. Bu nedenle ilerleyen çalışmalarda CD36 ekspresyon seviyelerinin incelenmesi, gen fonksiyonuna ve ekspresyonuna etki edebilecek faktörlerin değerlendirilmesi her iki polimorfizmin etkilerinin netleştirilmesi açısından önemlidir.

GPR120, tat tomurcuklarına ek olarak insülin sekresyonunu etkileyebileceği pankreasta eksprese edilmektedir [313]. Bununla birlikte GPR120, fonksiyonel omega-3 yağ asidi reseptörü/sensörüdür ve omega-3 yağ asitlerinin in vivo anti-inflamatuar ve insülin duyarlılaştırıcı etkileri GPR120'nin ekspresyonuna bağlıdır [314]. Ayrıca endojen lipid grubu olan hidroksi yağ asitlerinin yağ asidi esterlerinin (FAHFA), GPR120 aracılığıyla farklılaşmış 3T3-L1 adipositlerinde glukoz taşıyıcı tip 4 (GLUT4) translokasyonunu ve insülin ile uyarılan glukoz alımını arttırdığı da gösterilmiştir [315]. GPR120 geninde fonksiyon kaybına neden olan rs11645156 polimorfizmi, Avrupa popülasyonlarında insülin direnci riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir [189]. Bonnefond ve arkadaşlarının [316] çalışmalarında Fransız popülasyonunda yetişkin bireylerde rs116454156 polimorfizmi ile artan açlık glukoz seviyeleri arasında ilişki gözlemlenmiştir. Ancak Danimarka popülasyonunda yetişkinlerle yapılan çalışmada rs116454156 polimorfizmi açlık plazma glukozu, açlık serum trigliserit, total kolesterol, LDL kolesterol ve HDL kolesterol ile ilişkili

bulunmamıştır [190]. Marzuillo ve arkadaşları [269] tarafından yürütülen çalışmada GPR120 rs116454156 polimorfizminin obez çocuk ve adölesanlarda açlık plazma glukozu, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Mevcut çalışmada ise GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GA/AA genotipine sahip bireylerin GG genotipine sahip olanlara göre daha yüksek açlık kan glukozu değerine sahip olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.42). Bu sonuç polimorfizmin gen fonksiyonunun azaltarak kan glukoz seviyelerini etkileyebileceği hipotezini destekler niteliktedir. Ancak mevcut çalışmada genotipler arasında insülin seviyeleri açısından fark bulunmamaktadır. Çalışmaya sağlıklı bireylerin dahil edilmesinin de elde edilen sonuçlarda etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışma ve literatürdeki diğer çalışma sonuçlarındaki farklılıklar rs116454156 polimorfizminin düşük allel frekansına atfedilebilir.

5.8. Bireylerin Yağ Tercihi Ölçeği Puanları

Yağ tercihi etkileyen önemli faktörlerden biri olan oral yağ tadı algısı ile duyarlılığı, bireyin BKİ ve diyet yağ tüketim alışkanlığına göre değişiklik göstermektedir. Bireylerin düşük veya yüksek yağlı diyet alışkanlığına bağlı olarak oral ve gastrointestinal yolda yağ tadı duyarlılığında değişikliklerin meydana geleceği belirtilmektedir. Yüksek yağlı bir diyetin uzun süreli tüketiminin yağ tadı duyarlılığını azaltacağı ve diyetteki toplam enerji ve yağ alımını artıracak ön sürülmektedir [220]. Buna ek olarak obez bireylerde yağlı besin tercihlerinin ve tüketiminin daha fazla olduğu bilinmektedir. Artmış yağ alımının ve tercihinin, obezitede oral ve gastrointestinal yağ asidi duyarlılığındaki azalmayı yansıtabileceği belirtilmektedir [173, 317].

Martínez-Ruiz ve arkadaşları [242] tarafından yürütülen çalışmada oral linoleik asit duyarlılığı ile yüksek yağ içeren besinlerin (enerjisinin %20'si lipidlerden sağlanan) tercihi arasında ters ilişki tespit edilmiştir. Bununla birlikte Stewart ve arkadaşları [16] tarafından yürütülen çalışmada veriler BKİ değerine göre uyarlandığında hiposensitif ve hipersensitif bireyler arasında diyet yağı tüketimi açısından fark tespit edilmemiştir. Mevcut çalışmada ise hiposensitif bireylerin FREQ ve TASTE puanlarının hipersensitif bireylere göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.48). Ayrıca bireylerin Yağ Tercihi Ölçeği FREQ ve TASTE puanı ile yağ eşik değeri arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.51). Çalışmaya katılan bireylerin yağ eşik değeri ve diyet yağı alımları arasında tespit edilen pozitif ilişki (Çizelge 4.33), yağ tercihi ölçeğinin diyet yağı alım sıklığını

değerlendirmek için yararlı bir araç olduğunu göstermektedir. Bu çalışmada yaş, cinsiyet ve sigara kullanımı gibi karıştırıcı faktörlerin etkisi en az düzeye indirilmeye çalışılsa da yiyeceklerin lezzeti, bireylerin beslenme alışkanlıkları gibi yağ tercihi etkileyen pek çok faktör, diğer çalışmalar ile mevcut çalışmadan elde edilen çelişkili sonuçları açıklayabilir. Ayrıca bu çalışmada temel amaç genetiğin etkisini değerlendirmek olduğu için yağ duyarlılığı ve yağ tercihi ilişkisi BKİ'ye göre incelenmemiştir. Bu ilişkiyi incelemeyi amaçlayan ileriki çalışmalarda yağ tadı algısını, duyarlılığını ve yağ tercihi etkileyebilecek faktörlerin birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir.

Yağ tercihi etkileyen önemli faktörlerden biri de genetik [271]. CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipi ve/veya A alleli CD36 ekspresyonunu azaltmasına bağlı olarak bireylerin yağ eşik değerini artırabilmekte ve yağ duyarlılığını azaltabilmektedir [182, 183]. Buna bağlı olarak bireylerin yağlı besin tercihlerinin ve tüketimlerinin arttığı öne sürülmektedir [118]. Yapılan bir çalışmada CD36 rs1761667 AA genotipine sahip bireylerin ilave yağlar, sıvı yağlar ve margarin gibi sürülebilir ürünler için daha yüksek tercih gösterdiği saptanmıştır [318]. Benzer şekilde Keller ve arkadaşları [20] tarafından Afrikalı Amerikalı popülasyonda yürütülen çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin ilave katı ve sıvı yağlar için daha fazla tercih gösterdiği tespit edilmiştir. Bununla birlikte Pepino ve arkadaşları [24] tarafından 21 obez bireyle yürütülen çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında FREQ, TASTE ve DIFF puanları açısından fark bulunmadığı belirtilmiştir. Mevcut çalışmada ise AA genotipine sahip bireylerin yağlı besin tüketim sıklığını (FREQ) ve yağlı besinlerin tadının daha iyi olduğunu belirten (TASTE) alt grup puanlarının, GA ve GG genotipine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.49). Bu sonuç CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değerlerinin GG genotipine sahip olanlara göre (Çizelge 4.9) ve günlük diyet yağı tüketim miktarlarının ise GA ve GG genotipine sahip olanlara göre (Çizelge 4.17) daha yüksek olmasına atfedilebilir. Bununla birlikte Pepino ve arkadaşlarının [24] çalışmasında yalnızca obez bireylerin bulunması ve katılımcı sayısının az olmasının yanı sıra popülasyondaki genetik alt yapı ve yağ tercihlerini etkileyebilecek beslenme alışkanlıklarındaki ve diğer faktörlerdeki farklılıklara bağlı olarak mevcut çalışmadan farklı sonuçlar elde edilmiş olabilir.

CD36 rs1761667 polimorfizmine göre rs1527483 polimorfizmi ile yağ tercihi arasındaki ilişkiyle ilgili daha az veri bulunmaktadır. Ancak rs1527483 polimorfizminin oral yağ tadı

algısındaki etkilerine bağlı olarak yağlı besin tüketimlerini etkileyebileceği düşünülmektedir [20]. Meng ve arkadaşları [299] tarafından Kanada'nın Quebec eyaletinde yetişkin bireylerle yürütülen çalışmada CD36 rs1527483 polimorfizmi AA+AG genotipi grubunun, GG grubuna göre daha yüksek yağlı besin ve doymuş yağ tüketimine sahip olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte Fujii ve arkadaşları [237] tarafından Japon popülasyonunda yaşlı bireylerle yürütülen çalışmada rs1527483 polimorfizmi TT genotipine sahip bireylerde doymuş yağ alımının daha düşük olduğu, diğer diyet yağları açısından ise genotipler arasında fark olmadığı saptanmıştır. Mevcut çalışmada da CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında yağ tercihleri açısından fark tespit edilememiştir (Çizelge 4.50). Çalışmalardan elde edilen çelişkili sonuçların popülasyonların diyet yağ tercihindeki farklılıklara bağlı olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte mevcut çalışmada CD36 geni rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında yağ eşik değeri açısından fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.9). Buna bağlı olarak bireylerin yağ duyarlılıklarında, dolayısıyla yağ tercihlerinde farklılık gözlenmemiş olabilir. Ayrıca mevcut çalışmada CD36 geni ekspresyon seviyesi, aktivitesi ve reseptör düzeyleri değerlendirilmemiştir. Bu nedenle polimorfizmin genin fonksiyonu ve buna bağlı olarak oral yağ tadı algısındaki, diyet yağı alımı ve tercihi üzerindeki etkisinin net olarak belirlenmesi için ilerleyen çalışmalarda bu faktörlerin de dikkate alınmasının önemli olabileceği düşünülmektedir.

Merkezi GPR120'nin doğrudan aktivasyonunun, kısmen nöropeptid Y nöronlarını inhibe ederek ve lezzetli yiyeceklerin ödüllendirici etkilerini baskılayarak iştahı azaltabileceği öne sürülmektedir [319, 320]. Ratlarda GPR120 agonisti uygulamasının yağlı besin tüketimi üzerine etkilerini inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir [319, 320]. Bununla birlikte literatürde GPR120 rs116454156 polimorfizmi ile yağ tercihinin inceleyen insan çalışmasına rastlanmamıştır. Mevcut çalışmada ise GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin yağ eşik değerleri daha yüksek olmasına (Çizelge 4.9) rağmen genotipler arasında yağ tercihi açısından fark tespit edilmemiştir (Çizelge 4.50). Genin aktivasyon ve ekspresyon seviyelerinin belirlenmemesi nedeniyle polimorfizmin gen üzerindeki etkilerinin bilinmemesi, minör allel frekansının düşük olmasının yanı sıra bireylerin beslenme alışkanlıklarındaki farklılıkların da elde edilen sonuçlarda etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle ileriki çalışmalarda daha büyük örneklem grubunda, polimorfizmin gen üzerindeki etkileri değerlendirilerek yağ tercihi ile ilişkisinin belirlenmesine ihtiyaç vardır.

Genotiplere göre yağ eşik değeri ve yağ tercihi ilişkisi değerlendirildiğinde mevcut çalışmada CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile FREQ ve TASTE puanı arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.51). Bununla birlikte AA genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ve diyet yağı tüketim miktarları fazla olmasına rağmen yağ tercihi ile yağ eşik değeri arasında ilişki tespit edilememiştir (Çizelge 4.51). Benzer şekilde CD36 rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotiplerine göre yağ eşik değeri ile Yağ Tercihi Ölçeği alt grup puanları arasında bazı parametrelerde r değeri orta dereceli korelasyona işaret etmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Çizelge 4.51). Bunun nedeni gruplardaki birey sayılarının istatistiksel analizde yeterli gücü sağlayacak düzeyde olmaması ve beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklar/heterojenite olabilir. Yağ Tercihi Ölçeği TASTE alt grubunda bireylerin yağlı besinleri daha lezzetli bulma durumları değerlendirilmektedir. Ancak yağ eşik değeri belirlenirken koku ve aroma gibi lezzeti etkileyen diğer faktörler elimine edilmektedir. Bu nedenle genotiplere göre bireylerin yağ eşik değeri ile TASTE puanı arasında ilişki saptanmamış olabilir. Ayrıca CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri ve FREQ puanı arasında ilişki bulunmaması, bu bireylerin yağ eşiklerinin ve yağlı besin tüketim miktarlarının fazla olmasına rağmen tüketim sıklıklarının az olduğunu göstermektedir. Literatürde polimorfizmin farklı BKİ gruplarında farklı etkilere sebep olabileceği [249] ve yağ tercihinin yüksek yağlı besin alımıyla ilişkili olmasına rağmen bu ilişkinin vücut ağırlığı durumuna göre farklılık gösterebileceği belirtilmektedir [321]. Bu nedenle ilerleyen çalışmalarda daha büyük örneklemde hem genotiplere hem de BKİ gruplarına göre yağ eşik değeri ve Yağ Tercihi Ölçeği ilişkisinin değerlendirilmesi önerilmektedir.

Diyet yağı en konsantre diyet enerjisi kaynağı olmasının yanı sıra besinlere doku, tat ve aroma vermesi nedeniyle bireylerin besin seçimine rehberlik edebilmektedir [321, 322]. Yüksek yağlı ürünlerin tüketiminin belirleyicileri tam olarak bilinmemekle birlikte yağ tercihinin bunlardan biri olabileceği belirtilmektedir [321]. Schebendach ve arkadaşları [323] tarafından yapılan çalışmada yağ tercihi puanının, diyet yağı ve enerji alımı, günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ile pozitif yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ledikwe ve arkadaşlarının [192] çalışmasında da TASTE ve FREQ puanlarının toplam yağ alımıyla pozitif ilişkili olduğu bildirilmiştir. Chmurzynska ve arkadaşlarının [321] 20-40 yaş arası yetişkin bireylerle yürüttükleri çalışmada ise TASTE puanı hem normal vücut ağırlığına sahip hem de hafif kilolu/obez bireylerde enerji alımı ve yüksek yağlı besin

tüketme sıklığı ile pozitif yönde ilişki saptanmıştır. Literatürdeki bu çalışmaları destekler nitelikte mevcut çalışmada da bireylerin günlük enerji ve yağ alımı, günlük diyet enerjisinin yağdan, doymuş, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen oranı ile FREQ ve TASTE puanları arasında anlamlı düzeyde pozitif yönde ilişki tespit edilmiştir (Çizelge 4.52).

Süt tüketiminin vücut ağırlığı ve kompozisyonu üzerindeki etkisini açıklamak için özellikle kalsiyum, süt proteini ve yağı ile ilişkilendirilen birçok olası mekanizma önerilmektedir. Diyetle alınan kalsiyumun, dışkıdan yağ atımını artırarak vücut ağırlığı artışı önlenileceği belirtilmektedir [324]. Ayrıca süt proteinlerinden kazeinin uzun dönemde peynir altı suyundan daha fazla tokluk sağladığı gösterilmiştir [325]. Bununla birlikte süt, yağ oksidasyonu ve termojenezin artırılması yoluyla yağ birikimini önleyerek vücut ağırlığı kontrolünde olumlu etkileri olabileceği belirtilen orta zincirli yağ asitleri ile vücut ağırlığı ve adipozite üzerinde etkisi olabileceği belirtilen konjuge linolenik asit kaynağıdır [326, 327]. Düzenli yoğurt tüketiminin de vücut ağırlığı korunumunu desteklediğini belirtmektedir. Yoğurt gibi sağlıklı yiyeceklerin düzenli olarak tüketilmesi, yüksek miktarda yağ ve/veya şeker içeren yiyeceklerin tüketiminin azalmasına neden olmaktadır [328]. Ayrıca protein, vitamin ve mineral içeriği süte göre daha konsantre olan yoğurdun düşük pH'ya sahip olması vücut ağırlığı ve yağ kütle kaybını kolaylaştırdığı öne sürülen kalsiyumun biyoyararlanımını artırmaktadır [329]. Ancak randomize kontrollü çalışmaların meta analizi ve sistematik derlemesinde elde edilen sonuçlara göre yetişkinlerde enerji kısıtlaması olmaksızın toplam süt ve ürünleri tüketimini artırmanın vücut kompozisyonunu etkilemediği, enerji kısıtlı bir diyetle birlikte artan süt tüketiminin, daha düşük yağ kütlesi ve vücut ağırlığı ile sonuçlandığı belirtilmektedir [330].

Yapılan bir çalışmada vücut ağırlığı kaybı yüksek DIFF puanı ile ilişkili olduğu saptanmıştır [192]. Bir başka çalışmada ise BKİ değeri ve DIFF puanı arasında pozitif yönde ilişki tespit edilmiştir. Vücut ağırlığı artışı özellikle yüksek yağ içeren besin tüketiminin kısıtlanmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir [331]. Mevcut çalışmada bireylerin süt ve yoğurt tüketim miktarı ile diyet yağı kısıtlamasını ifade eden DIFF puanı arasında pozitif yönde ilişki gösterilmiştir (Çizelge 4.53). Literatürdeki bilgiler ışığında elde edilen bu ilişki değerlendirildiğinde çalışmaya katılan, vücut ağırlığı kaybı isteyen/hedefleyen bireylerin diyet yağında kısıtlama yapmış olabileceği ve bu amaçla süt-yoğurt tüketimlerinin artmış olabileceği düşünülmektedir. Ancak bu çalışmada bireylerin vücut ağırlığı kaybı isteyip istemediklerinin ve diyet yağı kısıtlama nedenlerinin sorgulanmaması, besin gruplarının yağ

içeriklerine göre detaylı olarak sınıflandırılmaması limitasyon olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle diyetle günlük süt-yoğurt tüketimi ile diyet yağı kısıtlaması arasındaki ilişkinin nedenlerinin daha net ortaya konulabilmesi için ilerleyen çalışmalarda bu limitasyonların dikkate alınması önemlidir. Bununla birlikte diyet yağı kısıtlaması, besin grupları ve vücut ağırlığını değerlendirmeyi amaçlayan çalışmalarda bireylerin tükettiği diyet yağı miktarı ve yapılacak olan yağ kısıtlaması düzeylerinin de çalışma sonuçlarında etkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Mevcut çalışmada yağlı tohumlar ve katı yağların tüketim miktarı ile FREQ puanı arasında; yağlı tohumlar, bitkisel sıvı yağlar ve katı yağlar tüketim miktarı ile TASTE puanı arasında pozitif yönde ilişki tespit edilmiştir (Çizelge 4.53). Dolayısıyla mevcut çalışmada yağlı besinlerin tadının daha çok beğenilmesine ve sık tüketilmesine bağlı olarak yağ içeriği yüksek olan bu besinlerin tüketim miktarlarının fazla olması beklenen bir durum olabilir. Diğer tahılların tüketim miktarları ile FREQ ve TASTE puanı arasında da pozitif yönde ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.53). Elde edilen bu ilişkide bireylerin diğer tahıllar içerisinde yer alan yağlı besinleri daha fazla tüketmelerine ek olarak besini hazırlama yöntemlerinin de etkili olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca bu çalışmada kurubaklagillerin tüketim miktarı ile TASTE puanı arasında negatif yönde bir ilişki gösterilmiştir (Çizelge 4.53). Kurubaklagiller yağ içeriği düşük besinlerdir [332]. Bu nedenle düşük ya da yüksek yağlı besinlerin hangisinin tadının daha iyi olduğunu ifade eden TASTE puanının artmasına bağlı olarak yağ içeriği yüksek besinler daha fazla tüketilirken, yağ içeriği düşük olanlar daha az tüketilmiş olabilir. Bireylerin besinleri, besin gruplarını tüketme durumu; besine ulaşım, satın alabilme durumu, ekonomik etmenler, beslenme alışkanlıkları ve kültürel farklılıklar gibi pek çok nedene bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Bu nedenle mevcut çalışmada zayıf düzeyde korelasyon gösteren besin grubu tüketim miktarı ile Yağ Tercihi Ölçeği ilişkisinin nedenlerini daha net şekilde ortaya koyabilmek için ilerleyen çalışmalarda tüm bu faktörleri göz önüne alarak, besin gruplarını yağ içeriklerine göre ayırarak ve diyet yağı kaynaklarını detaylı şekilde sınıflandırarak değerlendirmek önemlidir. Bununla birlikte bireylerin diyet yağı kısıtlama nedenlerinin sorgulanması da bu ilişkinin mekanizmalarına ışık tutabilir.

Erkeklerin yağ içeriği yüksek besinleri kadınlardan daha fazla tükettiği [333] ve daha düşük diyet kısıtlaması gösterdiği bilinmektedir [334]. Ayrıca hafif kilolu ve obez bireylerin normal vücut ağırlığına sahip olanlara göre daha düşük yağ kısıtlamasına (DIFF) sahip

olduğu belirlenmiştir [321]. Bu nedenle yağ tercihi ile besin ögesi ve/veya besin arasındaki ilişki değ erlendirilirken, karış tırıcı faktörlerin elimine edilebilmesi için bireylerin BKİ'lerine ve cinsiyetlerine göre gruplandırılması önerilebilir.





6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Yağ tadı algısında rol oynayan CD36 (rs1761667 ve rs1527483) ve GPR120 (rs116454156) genleri tek nükleotid polimorfizmlerinin oral yağ tespit eşiklerinin, diyet yağ alımı, vücut bileşimi ve kan lipid profili ile ilişkisini saptamak amacıyla planlanan ve yürütülen çalışmanın hipotezleri doğrultusunda elde edilen başlıca sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

BKİ'ne göre bireylerin oral yağ tespit eşiklerine ilişkin sonuçlar;

1. BKİ'si normal olan bireylerin yağ eşik değeri hafif kilolu/obez olanlara göre daha düşüktür ($p<0,05$).
2. BKİ'si normal ve hafif kilolu/obez olan bireylerin hiposensitif ve hipersensitif olma oranları birbirinden farklıdır ($p<0,05$).

CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmleri genotiplerine göre bireylerin yağ eşik değerine ilişkin sonuçlar;

1. CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri GG genotipli bireylere göre daha yüksektir ($p<0,05$).
2. CD36 rs1527483 polimorfizmi genotipleri arasında yağ eşik değeri açısından fark yoktur ($p>0,05$).
3. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri GA/AA genotipli bireylere göre daha yüksektir ($p<0,05$).
4. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireyler, GG genotipli bireylere göre daha yüksek yağ eşik değerine sahiptir ($p<0,017$).
5. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerin yağ eşik değeri CT/TT genotiplilere göre daha düşüktür ($p<0,05$).
6. CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağsız vücut kütlesi ile yağ eşik değeri arasında pozitif yönde ilişki vardır ($r=0,311$, $p=0,042$).
7. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı ($r=0,212$, $p=0,014$), BKİ ($r=0,181$, $p=0,035$), bel çevresi ($r=0,258$, $p=0,003$),

kalça çevresi ($r=0,173$, $p=0,045$), bel/kalça oranı ($r=0,205$, $p=0,017$) ve boyun çevresi ($r=0,226$, $p=0,008$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.

8. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile bel çevresi ($r=0,196$, $p=0,020$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
9. Çalışmaya dahil edilen bireylerde yağ eşik değeri ile vücut ağırlığı ($r=0,166$, $p=0,042$), bel çevresi ($r=0,220$, $p=0,007$), bel/kalça oranı ($r=0,198$, $p=0,015$) ve boyun çevresi ($r=0,165$, $p=0,043$) değerleri arasında pozitif yönde ilişki vardır.

CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmleri genotiplerine göre bireylerin vücut bileşimleri ve BKİ değerlerine ilişkin sonuçlar;

1. CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında vücut bileşimleri ve BKİ değerleri açısından fark yoktur ($p>0,05$).
2. CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında bel çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı ile boyun çevresi ölçümlerinin risk durumları açısından fark yoktur ($p>0,05$).

CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmleri genotiplerine göre bireylerin günlük diyet enerji, besin ögesi alımları ve yağ tercihlerine ilişkin sonuçlar;

1. CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesi, AA genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,017$).
2. CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin günlük yağ, doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi alımları ile diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzde değerleri GG ve GA genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,017$).
3. CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin diyet enerjisinin karbondihidrattan gelen yüzdesi GG ve GA genotipli bireylere göre daha azdır ($p<0,017$).
4. CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin günlük omega-3 alım miktarı GG genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,017$).
5. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin günlük kolesterol alım miktarı, GA/AA genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,05$).

6. CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerin K vitamini alım miktarı GG genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,017$).
7. CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipi taşıyan bireylerin E vitamini alım miktarı CC genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,05$).
8. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerin diyetin günlük enerjisinin proteinden gelen yüzdesi, AA genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,017$).
9. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin diyetle günlük yağ ve doymuş yağ asidi alımı ile diyet enerjisinin yağdan, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi değerleri, GA ve GG genotipli bireylere göre daha fazla, diyet enerjisinin karbondihdrattan gelen yüzdesi daha düşüktür ($p<0,017$).
10. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin diyetle günlük tekli doymamış yağ asidi ve omega 3 alım miktarları GG genotipine sahip bireylerden daha fazladır ($p<0,017$).
11. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin GG genotipli bireylere göre diyet enerjisinin yağdan ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzde değeri daha fazla iken karbondihdrattan gelen yüzde değeri daha azdır ($p<0,017$).
12. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerin diyet enerjisinin doymuş yağ asidinden gelen yüzde değeri, GG ve GA genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,017$).
13. BKİ'si normal olan ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin diyetle günlük kolesterol alım miktarı GA/AA genotipli bireylere göre daha fazla iken, diyet enerjisinin karbondihdrattan gelen yüzde değeri daha azdır ($p<0,05$).
14. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi GA/AA genotipine sahip bireylerin günlük diyetle omega 3 alım miktarı GG genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,05$).
15. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip olanların diyetle günlük E vitamini alım düzeyleri CC genotipli bireylere göre daha fazladır ($p<0,05$).
16. Bireylerin yağ eşik değeri ile diyetle günlük alınan enerji (kcal) ($r=0,252$, $p=0,002$), yağ (g) ($r=0,369$, $p=0,000$), diyet enerjisinin yağdan ($r=0,451$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,373$,

- p=0,000), tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,310, p=0,000) pozitif yönde ilişkilidir.
17. CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi arasında (r=0,373, p=0,014), GA genotipine sahip olanlarda ise yağ eşik değeri ile günlük yağ (g) alımı (r=0,350, p=0,002), diyet enerjisinin yağdan (r=0,513, p=0,000), doymuş (r=0,465, p=0,000) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,258, p=0,022) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 18. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük enerji (kkal) (r=0,248, p=0,004), yağ (g) alımı (r=0,353, p=0,000), diyet enerjisinin yağdan (r=0,433, p=0,000), doymuş (r=0,375, p=0,000) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,313, p=0,000) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 19. CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan (r=0,586, p=0,017) ve doymuş yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,527, p=0,036) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 20. GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük alınan enerji (kkal) (r=0,268, p=0,001), yağ (g) (r=0,393, p=0,000), diyet enerjisinin yağdan (r=0,458, p=0,000), doymuş (r=0,381, p=0,000), tekli doymamış (r=0,314, p=0,000) ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,168, p=0,046) pozitif yönde ilişkilidir.
 21. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük yağ (g) alımı (r=0,407, p=0,032), günlük diyet enerjisinin yağdan (r=0,569, p=0,002) ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,400, p=0,035) pozitif yönde ilişkilidir.
 22. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük yağ (g) alımı (r=0,314, p=0,024), enerjinin yağdan (r=0,527, p=0,000) ve doymuş yağ asidinden gelen yüzdesi (r=0,389, p=0,004) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 23. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireylerde de yağ eşik değeri ile günlük enerjinin çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi (r=-0,574, p=0,016) negatif yönde ilişkilidir.
 24. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük enerji (kkal) (r=0,215, p=0,046), yağ (g) alımı (r=0,330, p=0,002), günlük diyet enerjisinin yağdan (r=0,458, p=0,000), doymuş (r=0,322,

- $p=0,003$) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,254$, $p=0,018$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
25. BKİ'si normal olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,606$, $p=0,048$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 26. BKİ'si normal olan ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük enerji (kkal) ($r=0,253$, $p=0,017$), yağ (g) ($r=0,391$, $p=0,000$) alımı, günlük enerjinin yağdan ($r=0,501$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,357$, $p=0,001$) ve tekli doymamış yağ asidinden gelen yüzdesi ($r=0,310$, $p=0,003$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 27. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,382$, $p=0,049$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 28. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,318$, $p=0,026$) pozitif yönde ilişkilidir.
 29. BKİ'si hafif kilolu/obez olan ve GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile diyetle günlük yağ (g) alımı ($r=0,329$, $p=0,017$) ve günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi ($r=0,360$, $p=0,009$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 30. Hiposensitif bireylerin FREQ ve TASTE puanları, hipersensitif bireylerden daha fazladır ($p<0,05$).
 31. CD36 rs1761667 polimorfizmi AA genotipine sahip bireyler GA ve GG genotipli bireylere göre daha yüksek FREQ ve TASTE puanına sahiptir ($p<0,017$).
 32. CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipini taşıyan bireylerde yağ eşik değeri ile FREQ puanı ($r=0,285$, $p=0,011$) ve TASTE puanı ($r=0,376$, $p=0,001$) arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 33. Çalışmaya katılan bireylerde yağ eşik değeri ile FREQ ($r=0,206$, $p=0,011$) ve TASTE ($r=0,310$, $p=0,000$) puanı arasında pozitif yönde ilişki vardır.
 34. Bireylerin FREQ puanları ile günlük alınan enerji ($r=0,287$, $p=0,000$), yağ ($r=0,464$, $p=0,000$), günlük diyet enerjisinin yağdan ($r=0,521$, $p=0,000$), doymuş ($r=0,442$, $p=0,000$), tekli doymamış ($r=0,381$, $p=0,000$), çoklu doymamış yağ asitlerinden ($r=0,267$, $p=0,001$) gelen yüzdesi arasında pozitif yönde ilişki vardır.

35. Bireylerin TASTE puanı ile günlük alınan enerji ($r=0,318$, $p=0,000$), yağ ($r=0,531$, $p=0,000$), diyetin günlük enerjisinin yağdan ($r=0,626$, $p=0,000$) doymuş ($r=0,521$, $p=0,000$), tekli doymamış ($r=0,504$, $p=0,000$), çoklu doymamış yağ asitlerinden ($r=0,261$, $p=0,001$) gelen yüzdesi arasında pozitif yönde ilişki vardır.

CD36 geni rs1761667, rs1527483 ve GPR120 geni rs116454156 polimorfizmi genotiplerine ve BKİ gruplarına göre bireylerin kan lipidleri, açlık glukoz ve insülin değerlerine ilişkin sonuçlar;

1. CD36 rs1761667 polimorfizmi genotipleri arasında biyokimyasal parametreler açısından fark yoktur ($p>0,05$).
2. CD36 rs1527483 polimorfizmi CT/TT genotipine sahip bireylerin trigliserit değerleri, CC genotipli bireylere göre daha yüksektir ($p<0,05$).
3. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipine sahip bireylerin açlık kan glukoz değeri, GA/AA genotipli bireylere göre daha düşüktür ($p<0,05$).
4. Bireylerin BKİ gruplarına göre CD36 rs1761667 ve rs1527483, GPR120 rs116454156 polimorfizmi genotipleri arasında biyokimyasal parametreler açısından fark yoktur ($p>0,05$).
5. CD36 rs1761667 polimorfizmi GA genotipine sahip bireylerde HDL kolesterol değeri ile yağ eşik değeri arasında negatif yönde ilişki vardır ($r=-0,293$ $p=0,009$).
6. CD36 rs1527483 polimorfizmi CC genotipine sahip bireylerde yağ eşik değeri ile HDL kolesterolü arasında negatif yönde ilişki vardır ($r=-0,217$, $p=0,011$).
7. GPR120 rs116454156 polimorfizmi GG genotipi taşıyan bireylerde HDL kolesterol değeri ile yağ eşik değeri arasında negatif yönde ilişki vardır ($r=-0,185$, $p=0,028$).

6.2. Öneriler

Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda verilebilecek öneriler aşağıda yer almaktadır.

1. Oral yağ tadı algısı ile diyet yağ alımı ve/veya tercihi arasındaki pozitif ilişki dikkate alındığında, uzun süreli yüksek yağlı diyetle maruziyetin oral yağ tadı algısını ve duyarlılığını azaltarak yağ alımını artırabileceği ve bu durumun obezite gelişimine katkıda bulunacağı ifade edilebilir. Bu nedenle oral yağ tadı algısının ve yağ tadı

algısıyla ilişkili tat reseptör polimorfizmlerinin etkisini anlamak, obeziye ile mücadelede kişiye özel beslenme stratejilerinin oluşturulabilmesi açısından önemli olabilir.

2. Beslenme alışkanlıklarının pek çoğu çocukluk döneminde kazanılmaktadır. Çocukluk döneminde yüksek yağlı besinlerin tüketimine dikkat edilmesi ve oral yağ duyarlılığının iyileştirilmesiyle, ilerleyen yaşlarda obezite gelişimi önlenabilir.
3. Obezite ile mücadelede önemli bir potansiyele sahip olan nütrigenetik yaklaşımlara ilgi giderek artmaktadır. Ancak SNP çalışmaları tek başına nütrigenetiğin rolünü açıklamak için yeterli değildir. Konuya ilişkin çalışmalar artmasına rağmen günümüzde nütrigenetiğin rutin klinik uygulamalara yansıtılabilmesi için yeterli veri havuzunun bulunmadığının bilinmesi önemlidir.
4. Bu çalışmada obez bireyler ve normal BKİ'ye sahip bireyler arasında yağ eşik değerinde farklılık olduğu görülmüş ancak altta yatan mekanizmalar net olarak tespit edilememiştir. İlerleyen çalışmalarda obez bireylerde tat reseptör gen ekspresyon düzeyleri, iştah hormonları, papilla yoğunlukları gibi yağ tadı algısını ve duyarlılığını etkileyebilecek faktörlerin incelenmesi bu mekanizmaların aydınlatılması için önemlidir.
5. Bu çalışmada CD36 geni rs1761667 polimorfizminin yağ eşik değeriyle ilişkili olarak; diyet yağ alımlarını ve tercihlerini etkileyebileceği ortaya koyulmuştur. Ancak genotipler arasında vücut bileşimleri açısından fark tespit edilememiştir. Bu nedenle ilerleyen çalışmalarda enerji harcamasını etkileyebilecek fiziksel aktivite düzeylerinin değerlendirilmesi, polimorfizmin yağ eşik değeri ve diyet yağ alımı aracılığıyla obeziteye katkısının netleştirilmesi açısından önemlidir.
6. Bu çalışmada CD36 rs1761667, rs1527483 ve GPR120 rs116454156 polimorfizmleri ayrı ayrı değerlendirilmiştir. İlerleyen çalışmalarda gen-gen etkileşimlerinin incelenerek yağ tadı algısına ve duyarlılıklarına etkilerinin değerlendirilmesi önerilmektedir.
7. CD36 rs1527483 ve GPR120 rs116451456 polimorfizmlerinin oral yağ tadı algısı ve diyet yağ alımları ilişkisi, CD36 rs1761667 polimorfizmindeki kadar net değildir. Bu nedenle ilerleyen çalışmalarda daha büyük örneklemde, BKİ grupları ve cinsiyete göre detaylı gruplandırmalar yapılarak polimorfizmlerin gen fonksiyonları, yağ tadı algısı, duyarlılığı, diyet yağ alımına etkilerinin incelenmesi ve bu çalışmalara fon kaynaklarının sağlanması önerilmektedir.
8. CD36 ve GPR120 genlerinde diğer tek nükleotid polimorfizmlerine ek olarak yağ transdüksiyonunda görev alan diğer aday reseptör ve kanallardaki polimorfizmlerin

Türk popölasyonunda allel frekansları incelenerek yağ tadı algısına ve duyarlılığına etkisi değeriendirilebilir.

9. Bu çalışma kesitsel niteliktedir. İlerleyen çalışmalarda diyet yağı modifikasyonlarının yağ tadı algısı ile duyarlılığına uzun dönem etkileri ve tat reseptör genlerindeki varyasyonların bu etkilerdeki rolününün incelenmesinin yararlı olacağı düşünölmektedir.



KAYNAKLAR

1. Abarca-Gómez, L., Abdeen, Z.A., Hamid, Z.A., Abu-Rmeileh, N.M., Acosta-Cazares, B., Acuin, C., Adams, R.J., Aekplakorn, W., Afsana, K. and Aguilar-Salinas, C.A. (2017). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128· 9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, 390(10113), 2627-2642.
2. Gonzalez-Muniesa, P., Martinez-Gonzalez, M.A., Hu, F.B., Despres, J.P., Matsuzawa, Y., Loos, R.J.F., Moreno, L.A., Bray, G.A. and Martinez, J.A. (2017). Obesity. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 1-18.
3. İnternet: World Health Organization (WHO). Obesity and overweight fact sheet. Web: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, Son Erişim Tarihi: 09.09.2020.
4. Blüher, M. (2019). Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*, 15(5), 288-298.
5. Vasileva, L.V., Marchev, A.S. and Georgiev, M.I. (2018). Causes and solutions to “globesity”: The new fa(s)t alarming global epidemic. *Food and Chemical Toxicology*, 121, 173-193.
6. Smit, L.A., Mozaffarian, D. and Willett, W. (2009). Review of fat and fatty acid requirements and criteria for developing dietary guidelines. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 55(1-3), 44-55.
7. Institute of Medicine. (2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, DC: The National Academies Press 422-541.
8. Botchlett, R. and Wu, C. (2018). Diet composition for the management of obesity and obesity-related disorders. *Journal of Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome*, 3, 10-25.
9. Liu, D., Archer, N., Duesing, K., Hannan, G. and Keast, R. (2016). Mechanism of fat taste perception: Association with diet and obesity. *Progress in Lipid Research*, 63, 41-49.
10. Mattes, R.D. (2011). Accumulating evidence supports a taste component for free fatty acids in humans. *Physiology & Behavior*, 104(4), 624-631.
11. Reed, D.R. and Xia, M.B. (2015). Recent advances in fatty acid perception and genetics. *Advances in Nutrition*, 6(3), 353-360.
12. Keast, R.S. and Costanzo, A. (2015). Is fat the sixth taste primary? Evidence and implications. *Flavour*, 4(1), 1-7.

13. Newman, L., Haryono, R. and Keast, R. (2013). Functionality of fatty acid chemoreception: a potential factor in the development of obesity? *Nutrients*, 5(4), 1287-1300.
14. Heinze, J.M., Costanzo, A., Baselier, I., Fritsche, A., Lidolt, M., Hinrichs, J., Frank-Podlech, S. and Keast, R. (2017). Oil perception—detection thresholds for varying fatty stimuli and inter-individual differences. *Chemical Senses*, 42(7), 585-592.
15. Stewart, J.E., Feinle-Bisset, C., Golding, M., Delahunty, C., Clifton, P.M. and Keast, R.S. (2010). Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects. *British Journal of Nutrition*, 104(1), 145-152.
16. Stewart, J.E., Newman, L.P. and Keast, R.S. (2011). Oral sensitivity to oleic acid is associated with fat intake and body mass index. *Clinical Nutrition*, 30(6), 838-844.
17. Asano, M., Hong, G., Matsuyama, Y., Wang, W., Izumi, S., Izumi, M., Toda, T. and Kudo, T.-a. (2016). Association of oral fat sensitivity with body mass index, taste preference, and eating habits in healthy Japanese young adults. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 238(2), 93-103.
18. Costanzo, A., Orellana, L., Nowson, C., Duesing, K. and Keast, R. (2017). Fat taste sensitivity is associated with short-term and habitual fat intake. *Nutrients*, 9(7), 1-12.
19. Drewnowski, A. and Almiron-Roig, E. (2009). Human Perceptions and Preferences for Fat-Rich Foods. In J.P. Montmayer and J. le Coutre (Eds.) *Fat detection: Taste, texture, and post ingestive effects*. USA: CRC Press, pp.265-285.
20. Keller, K.L., Liang, L.C., Sakimura, J., May, D., Van Belle, C., Breen, C., Driggin, E., Tepper, B.J., Lanzano, P.C. and Deng, L. (2012). Common variants in the CD36 gene are associated with oral fat perception, fat preferences, and obesity in African Americans. *Obesity*, 20(5), 1066-1073.
21. Bauer, F., Elbers, C.C., Adan, R.A., Loos, R.J., Onland-Moret, N.C., Grobbee, D.E., van Vliet-Ostaptchouk, J.V., Wijmenga, C. and van der Schouw, Y.T. (2009). Obesity genes identified in genome-wide association studies are associated with adiposity measures and potentially with nutrient-specific food preference. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 90(4), 951-959.
22. Reed, D.R., Bachmanov, A.A., Beauchamp, G.K., Tordoff, M.G. and Price, R.A. (1997). Heritable variation in food preferences and their contribution to obesity. *Behavior Genetics*, 27(4), 373-387.
23. Collaku, A., Rankinen, T., Rice, T., Leon, A.S., Rao, D., Skinner, J.S., Wilmore, J.H. and Bouchard, C. (2004). A genome-wide linkage scan for dietary energy and nutrient intakes: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) Family Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79(5), 881-886.
24. Pepino, M.Y., Love-Gregory, L., Klein, S. and Abumrad, N.A. (2012). The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *Journal of Lipid Research*, 53(3), 561-566.

25. Ma, X., Bacci, S., Mlynarski, W., Gottardo, L., Soccio, T., Menzaghi, C., Iori, E., Lager, R.A., Shroff, A.R. and Gervino, E.V. (2004). A common haplotype at the CD36 locus is associated with high free fatty acid levels and increased cardiovascular risk in Caucasians. *Human Molecular Genetics*, 13(19), 2197-2205.
26. Madden, J., Carrero, J.J., Brunner, A., Dastur, N., Shearman, C.P., Calder, P.C. and Grimble, R.F. (2008). Polymorphisms in the CD36 gene modulate the ability of fish oil supplements to lower fasting plasma triacyl glycerol and raise HDL cholesterol concentrations in healthy middle-aged men. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 78(6), 327-335.
27. Cartoni, C., Yasumatsu, K., Ohkuri, T., Shigemura, N., Yoshida, R., Godinot, N., Le Coutre, J., Ninomiya, Y. and Damak, S. (2010). Taste preference for fatty acids is mediated by GPR40 and GPR120. *Journal of Neuroscience*, 30(25), 8376-8382.
28. Waguri, T., Goda, T., Kasezawa, N. and Yamakawa-Kobayashi, K. (2013). The combined effects of genetic variations in the GPR120 gene and dietary fat intake on obesity risk. *Biomedical Research*, 34(2), 69-74.
29. Ebba, S., Abarintos, R.A., Kim, D.G., Tiyouh, M., Stull, J.C., Movalia, A. and Smutzer, G. (2012). The examination of fatty acid taste with edible strips. *Physiology & Behavior*, 106(5), 579-586.
30. Chaudhari, N. and Roper, S.D. (2010). The cell biology of taste. *The Journal of Cell Biology*, 190(3), 285-296.
31. Schier, L.A. and Spector, A.C. (2019). The functional and neurobiological properties of bad taste. *Physiological Reviews*, 99(1), 605-663.
32. Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D., Hall, W.C., LaMantia, A., Mooney, R. and White, L.E. (Editors). (2018). *Neuroscience*. USA: Oxford University Press, 345-354.
33. Martini, F.H., Ober, W.C., Nath, J.L., Bartholomew, E.F. and Petti, K. (2017). *Visual anatomy & physiolog.* (Third Edition). New York: Pearson Education Limited, 548-552.
34. Herness, S. (2012) .The neurobiology of gustation: Taste buds and transduction processes. In L.R. Johnson, F.K. Ghishan, J.D. Kaunitz, J.L. Merchant, H.M. Said and J.D. Wood. *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. Fifth edition. China: Academic Press, pp. 741-766.
35. Haines, D.E. (2012). *Fundamental neuroscience for basic and clinical applications*. (Fourth Edition). USA: Elsevier, 313-323.
36. Witt, M. (2019). Anatomy and development of the human taste system. In R.L. Doty (Ed). *Handbook of clinical neurology*. USA: Elsevier, pp. 147-171.
37. Kinnamon, S.C. (2016). G Protein–Coupled Taste Transduction. In F. Zufall and S.D. Munger (Eds.). *Chemosensory Transduction*. First edition. USA: Elsevier, pp. 271-285.

38. Mescher, A. (2018). *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas: Text and Atlas*. (Fifth Edition). New York: McGraw-Hill Education, 298-300.
39. Roper, S.D. (2016). Taste: Mammalian taste bud physiology. In J. Stein, D. Bennett, C. Coen, R. Dunbar, G. Goodwin, M. Husain, E. Mann, J. Morris, E. Rolls, J.S.H. Taylor and V. Walsh (Eds.). *The curated reference collection in neuroscience and biobehavioral psychology*. USA: Elsevier Science Ltd., pp. 887-893.
40. Roper, S.D. and Chaudhari, N. (2017). Taste buds: cells, signals and synapses. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(8), 485-497.
41. Finger, T.E., Danilova, V., Barrows, J., Bartel, D.L., Vigers, A.J., Stone, L., Hellekant, G. and Kinnamon, S.C. (2005). ATP signaling is crucial for communication from taste buds to gustatory nerves. *Science*, 310(5753), 1495-1499.
42. Vandenbeuch, A. and Kinnamon, S.C. (2016). Glutamate: tastant and neuromodulator in taste buds. *Advances in Nutrition*, 7(4), 823-827.
43. Bartel, D.L., Sullivan, S.L., Lavoie, É.G., Sévigny, J. and Finger, T.E. (2006). Nucleoside triphosphate diphosphohydrolase-2 is the ecto-ATPase of type I cells in taste buds. *Journal of Comparative Neurology*, 497(1), 1-12.
44. Vandenbeuch, A., Anderson, C.B., Parnes, J., Enjyoji, K., Robson, S.C., Finger, T.E. and Kinnamon, S.C. (2013). Role of the ectonucleotidase NTPDase2 in taste bud function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(36), 14789-14794.
45. Lawton, D.M., Furness, D.N., Lindemann, B. and Hackney, C.M. (2000). Localization of the glutamate-aspartate transporter, GLAST, in rat taste buds. *European Journal of Neuroscience*, 12(9), 3163-3171.
46. Dvoryanchikov, G., Sinclair, M.S., Perea-Martinez, I., Wang, T. and Chaudhari, N. (2009). Inward rectifier channel, ROMK, is localized to the apical tips of glial-like cells in mouse taste buds. *Journal of Comparative Neurology*, 517(1), 1-14.
47. Kikut-Ligaj, D. and Trzcielińska-Lorych, J. (2015). How taste works: cells, receptors and gustatory perception. *Cellular and Molecular Biology Letters*, 20(5), 699-716.
48. Miyoshi, M.A., Abe, K. and Emori, Y. (2001). IP₃ receptor type 3 and PLC β 2 are co-expressed with taste receptors T1R and T2R in rat taste bud cells. *Chemical Senses*, 26(3), 259-265.
49. Boughter Jr, J.D., Pumplin, D.W., Yu, C., Christy, R.C. and Smith, D.V. (1997). Differential expression of α -gustducin in taste bud populations of the rat and hamster. *Journal of Neuroscience*, 17(8), 2852-2858.
50. Pérez, C.A., Huang, L., Rong, M., Kozak, J.A., Preuss, A.K., Zhang, H., Max, M. and Margolskee, R.F. (2002). A transient receptor potential channel expressed in taste receptor cells. *Nature Neuroscience*, 5(11), 1169-1176.
51. Clapp, T.R., Stone, L.M., Margolskee, R.F. and Kinnamon, S.C. (2001). Immunocytochemical evidence for co-expression of Type III IP₃ receptor with signaling components of bitter taste transduction. *BMC Neuroscience*, 2(1), 1-9.

52. Taruno, A., Vingtdeux, V., Ohmoto, M., Ma, Z., Dvoryanchikov, G., Li, A., Adrien, L., Zhao, H., Leung, S. and Abernethy, M. (2013). CALHM1 ion channel mediates purinergic neurotransmission of sweet, bitter and umami tastes. *Nature*, 495(7440), 223-226.
53. Ma, Z., Taruno, A., Ohmoto, M., Jyotaki, M., Lim, J.C., Miyazaki, H., Niisato, N., Marunaka, Y., Lee, R.J. and Hoff, H. (2018). CALHM3 is essential for rapid ion channel-mediated purinergic neurotransmission of GPCR-mediated tastes. *Neuron*, 98(3), 547-561.
54. Roebber, J.K., Roper, S.D. and Chaudhari, N. (2019). The role of the anion in salt (NaCl) detection by mouse taste buds. *Journal of Neuroscience*, 39(32), 6224-6232.
55. Martin, C., Passilly-Degrace, P., Gaillard, D., Merlin, J.-F., Chevrot, M. and Besnard, P. (2011). The lipid-sensor candidates CD36 and GPR120 are differentially regulated by dietary lipids in mouse taste buds: impact on spontaneous fat preference. *PLoS One*, 6(8), 1-10.
56. Loper, H.B., La Sala, M., Dotson, C. and Steinle, N. (2015). Taste perception, associated hormonal modulation, and nutrient intake. *Nutrition Reviews*, 73(2), 83-91.
57. Taruno, A., Matsumoto, I., Ma, Z., Marambaud, P. and Foskett, J.K. (2013). How do taste cells lacking synapses mediate neurotransmission? CALHM 1, a voltage-gated ATP channel. *Bioessays*, 35(12), 1111-1118.
58. Clapp, T.R., Yang, R., Stoick, C.L., Kinnamon, S.C. and Kinnamon, J.C. (2004). Morphologic characterization of rat taste receptor cells that express components of the phospholipase C signaling pathway. *Journal of Comparative Neurology*, 468(3), 311-321.
59. Finger, T.E. and Kinnamon, S.C. (2013). A taste for ATP: neurotransmission in taste buds. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 7, 1-7.
60. Calvo, S.S.-C. and Egan, J.M. (2015). The endocrinology of taste receptors. *Nature Reviews Endocrinology*, 11(4), 213-227.
61. DeFazio, R.A., Dvoryanchikov, G., Maruyama, Y., Kim, J.W., Pereira, E., Roper, S.D. and Chaudhari, N. (2006). Separate populations of receptor cells and presynaptic cells in mouse taste buds. *Journal of Neuroscience*, 26(15), 3971-3980.
62. Huang, Y.A., Maruyama, Y., Stimac, R. and Roper, S.D. (2008). Presynaptic (Type III) cells in mouse taste buds sense sour (acid) taste. *The Journal of Physiology*, 586(12), 2903-2912.
63. Lewandowski, B.C., Sukumaran, S.K., Margolskee, R.F. and Bachmanov, A.A. (2016). Amiloride-insensitive salt taste is mediated by two populations of type III taste cells with distinct transduction mechanisms. *Journal of Neuroscience*, 36(6), 1942-1953.
64. Oka, Y., Butnaru, M., von Buchholtz, L., Ryba, N.J. and Zuker, C.S. (2013). High salt recruits aversive taste pathways. *Nature*, 494(7438), 472-475.

65. Roper, S.D. (2006). Cell communication in taste buds. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 63(13), 1-13.
66. Barlow, L.A. (2015). Progress and renewal in gustation: new insights into taste bud development. *Development*, 142(21), 3620-3629.
67. Fox, S. (2015). *Human physiology*. (Fourteenth Edition). New York: McGraw-Hill Higher Education, 274-276.
68. Beauchamp, G.K. (2016). Why do we like sweet taste: a bitter tale? *Physiology & Behavior*, 164, 432-437.
69. Galindo, M.M., Schneider, N.Y., Staehler, F., Toebe, J. and Meyerhof, W. (2012). Taste preferences. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 108, 383-426.
70. Taruno, A., Nomura, K., Kusakizako, T., Ma, Z., Nureki, O. and Foskett, J.K. (2020). Taste transduction and channel synapses in taste buds. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 473, 3-13.
71. Stańska, K. and Krzeski, A. (2016). The umami taste: from discovery to clinical use. *Polish Journal of Otolaryngology*, 70(4), 10-15.
72. Derrickson, B.H. (2016). *Human physiology*. (First Edition). USA: John Wiley & Sons, 301-304.
73. Kinnamon, S.C. (2012). Taste receptor signalling—from tongues to lungs. *Acta Physiologica*, 204(2), 158-168.
74. Nelson, G., Hoon, M.A., Chandrashekar, J., Zhang, Y., Ryba, N.J. and Zuker, C.S. (2001). Mammalian sweet taste receptors. *Cell*, 106(3), 381-390.
75. Li, X., Staszewski, L., Xu, H., Durick, K., Zoller, M. and Adler, E. (2002). Human receptors for sweet and umami taste. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(7), 4692-4696.
76. Zhao, G.Q., Zhang, Y., Hoon, M.A., Chandrashekar, J., Erlenbach, I., Ryba, N.J. and Zuker, C.S. (2003). The receptors for mammalian sweet and umami taste. *Cell*, 115(3), 255-266.
77. Chaudhari, N., Landin, A.M. and Roper, S.D. (2000). A metabotropic glutamate receptor variant functions as a taste receptor. *Nature Neuroscience*, 3(2), 113-119.
78. San Gabriel, A., Uneyama, H., Yoshie, S. and Torii, K. (2005). Cloning and characterization of a novel mGluR1 variant from vallate papillae that functions as a receptor for L-glutamate stimuli. *Chemical Senses*, 30(Suppl-1), 25-26.
79. Meyerhof, W., Batram, C., Kuhn, C., Brockhoff, A., Chudoba, E., Bufe, B., Appendino, G. and Behrens, M. (2010). The molecular receptive ranges of human TAS2R bitter taste receptors. *Chemical Senses*, 35(2), 157-170.

80. Chandrashekar, J., Mueller, K.L., Hoon, M.A., Adler, E., Feng, L., Guo, W., Zuker, C.S. and Ryba, N.J. (2000). T2Rs function as bitter taste receptors. *Cell*, 100(6), 703-711.
81. Kinnamon, S.C. and Finger, T.E. (2019). Recent advances in taste transduction and signaling. *F1000Research*, 8, 1-11.
82. Töle, J.C., Behrens, M. and Meyerhof, W. (2019). Taste receptor function. In R.L. Doty (Ed). *Handbook of clinical neurology*. USA: Elsevier, pp. 173-185.
83. Zhang, J., Jin, H., Zhang, W., Ding, C., O’Keeffe, S., Ye, M. and Zuker, C.S. (2019). Sour sensing from the tongue to the brain. *Cell*, 179(2), 392-402.
84. Menon, V. and Chen, Y.-C.D. (2019). Commentary: The role of the anion in salt (NaCl) detection by mouse taste buds. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 13, 1-4.
85. Nomura, K., Nakanishi, M., Ishidate, F., Iwata, K. and Taruno, A. (2020). All-electrical Ca^{2+} -independent signal transduction mediates attractive sodium taste in taste buds. *Neuron*, 106(5), 816-829.
86. Saladin, K.S., Sullivan, S.J. and Gan, C.A. (2017). *Human Anatomy*. (Fifth Edition). New York: McGraw-Hill Education, 466-468.
87. Murphy, C. (2008). The chemical senses and nutrition in older adults. *Journal of Nutrition for the Elderly*, 27(3-4), 247-265.
88. Methven, L., Allen, V.J., Withers, C.A. and Gosney, M.A. (2012). Ageing and taste. *Proceedings of The Nutrition Society*, 71(4), 556-565.
89. Imoscopi, A., Inelmen, E.M., Sergi, G., Miotto, F. and Manzato, E. (2012). Taste loss in the elderly: epidemiology, causes and consequences. *Aging Clinical and Experimental Research*, 24(6), 570-579.
90. Feng, P., Huang, L. and Wang, H. (2014). Taste bud homeostasis in health, disease, and aging. *Chemical Senses*, 39(1), 3-16.
91. Fukunaga, A., Uematsu, H. and Sugimoto, K. (2005). Influences of aging on taste perception and oral somatic sensation. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(1), 109-113.
92. Doty, R.L. (2018). Age-related deficits in taste and smell. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 51(4), 815-825.
93. Aliani, M., Udenigwe, C.C., Girgih, A.T., Pownall, T.L., Bugera, J.L. and Eskin, M.N. (2013). Zinc deficiency and taste perception in the elderly. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 53(3), 245-250.
94. Doty, R.L. (Editor) (2015). *Handbook of olfaction and gustation*. USA: John Wiley & Sons, 625-727.
95. Doty, R.L. (2012). Gustation. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, 3(1), 29-46.

96. Murtaza, B., Hichami, A., Khan, A.S., Ghiringhelli, F. and Khan, N.A. (2017). Alteration in taste perception in cancer: causes and strategies of treatment. *Frontiers in Physiology*, 8, 1-10.
97. Stucker, F.J., De Souza, C., Kenyon, G.S., Lian, T.S., Draf, W. and Schick, B. (Editors) (2009). *Rhinology and facial plastic surgery*. New York:Springer Science & Business Media, 97-102.
98. Chérueil, F., Jarlier, M. and Sancho-Garnier, H. (2017). Effect of cigarette smoke on gustatory sensitivity, evaluation of the deficit and of the recovery time-course after smoking cessation. *Tobacco Induced Diseases*, 15(1), 1-8.
99. Sato, K., Endo, S. and Tomita, H. (2002). Sensitivity of three loci on the tongue and soft palate to four basic tastes in smokers and non-smokers. *Acta Oto-Laryngologica*, 122(4), 74-82.
100. Pavlos, P., Vasilios, N., Antonia, A., Dimitrios, K., Georgios, K. and Georgios, A. (2009). Evaluation of young smokers and non-smokers with electrogustometry and contact endoscopy. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*, 9(1), 1-7.
101. Avşar, A., Darka, Ö., Bodrumlu, E.H. and Bek, Y. (2009). Evaluation of the relationship between passive smoking and salivary electrolytes, protein, secretory IgA, sialic acid and amylase in young children. *Archives of Oral Biology*, 54(5), 457-463.
102. Tomassini, S., Cuoghi, V., Catalani, E., Casini, G. and Bigiani, A. (2007). Long-term effects of nicotine on rat fungiform taste buds. *Neuroscience*, 147(3), 803-810.
103. Rohde, K., Schamarek, I. and Blüher, M. (2020). Consequences of obesity on the sense of taste: Taste buds as treatment targets? *Diabetes & Metabolism Journal*, 44(4), 509–528.
104. Fernandez-Garcia, J.C., Alcaide, J., Santiago-Fernandez, C., Roca-Rodriguez, M., Aguera, Z., Baños, R., Botella, C., De la Torre, R., Fernandez-Real, J.M. and Fruhbeck, G. (2017). An increase in visceral fat is associated with a decrease in the taste and olfactory capacity. *PLoS One*, 12(2), 1-14.
105. Hardikar, S., Höchenberger, R., Villringer, A. and Ohla, K. (2017). Higher sensitivity to sweet and salty taste in obese compared to lean individuals. *Appetite*, 111, 158-165.
106. Vignini, A., Borroni, F., Sabbatinelli, J., Pugnali, S., Alia, S., Taus, M., Ferrante, L., Mazzanti, L. and Fabri, M. (2019). General decrease of taste sensitivity is related to increase of BMI: A simple method to monitor eating behavior. *Disease Markers*, 2019, 1-8.
107. Skrandies, W. and Zschieschang, R. (2015). Olfactory and gustatory functions and its relation to body weight. *Physiology & Behavior*, 142, 1-4.
108. Kaufman, A., Choo, E., Koh, A. and Dando, R. (2018). Inflammation arising from obesity reduces taste bud abundance and inhibits renewal. *PLoS Biology*, 16(3), 1-14.
109. Maliphol, A.B., Garth, D.J. and Medler, K.F. (2013). Diet-induced obesity reduces the responsiveness of the peripheral taste receptor cells. *PloS One*, 8(11), 1-9.

110. Archer, N., Shaw, J., Cochet-Broch, M., Bunch, R., Poelman, A., Barendse, W. and Duesing, K. (2019). Obesity is associated with altered gene expression in human tastebuds. *International Journal of Obesity*, 43(7), 1475-1484.
111. Huda, M., Wilding, J. and Pinkney, J. (2006). Gut peptides and the regulation of appetite. *Obesity Reviews*, 7(2), 163-182.
112. Cai, H., Maudsley, S. and Martin, B. (2014). What is the role of metabolic hormones in taste buds of the tongue. In P.J.D. Delhanty, and A.J. van der Lely (Eds.). *How gut and brain control metabolism*. Rotterdam: Karger Publishers, pp. 134-146.
113. Pepino, M.Y., Finkbeiner, S., Beauchamp, G.K. and Mennella, J.A. (2010). Obese women have lower monosodium glutamate taste sensitivity and prefer higher concentrations than do normal-weight women. *Obesity*, 18(5), 959-965.
114. Saunders, J. and Smith, T. (2010). Malnutrition: causes and consequences. *Clinical Medicine*, 10(6), 624-627.
115. Keast, R.S. (2003). The effect of zinc on human taste perception. *Journal of Food Science*, 68(5), 1871-1877.
116. Ikeda, M., Hirai, R., Shigihara, S. and Ikui, A. (2008). Taste disorders and zinc deficiency. *International Journal of Oral-Medical Sciences*, 6(3), 105-111.
117. Risso, D., Drayna, D. and Morini, G. (2020). Alteration, reduction and taste loss: main causes and potential implications on dietary habits. *Nutrients*, 12(11), 1-16.
118. Chamoun, E., Mutch, D.M., Allen-Vercoe, E., Buchholz, A.C., Duncan, A.M., Spriet, L.L., Haines, J., Ma, D.W. and Study, G.F.H. (2018). A review of the associations between single nucleotide polymorphisms in taste receptors, eating behaviors, and health. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58(2), 194-207.
119. Robino, A., Concas, M.P., Catamo, E. and Gasparini, P. (2019). A brief review of genetic approaches to the study of food preferences: Current knowledge and future directions. *Nutrients*, 11(8), 1-14.
120. Feeney, E., O'brien, S., Scannell, A., Markey, A. and Gibney, E. (2011). Genetic variation in taste perception: does it have a role in healthy eating? *Proceedings of the Nutrition Society*, 70(1), 135-143.
121. Garcia-Bailo, B., Toguri, C., Eny, K.M. and El-Sohemy, A. (2009). Genetic variation in taste and its influence on food selection. *OMICS A Journal of Integrative Biology*, 13(1), 69-80.
122. Fischer, M.E., Cruickshanks, K.J., Schubert, C.R., Pinto, A., Klein, B.E., Klein, R., Nieto, F.J., Pankow, J.S., Huang, G.H. and Snyder, D.J. (2013). Taste intensity in the beaver dam offspring study. *The Laryngoscope*, 123(6), 1399-1404.
123. Prutkin, J., Duffy, V., Etter, L., Fast, K., Gardner, E., Lucchina, L., Snyder, D., Tie, K., Weiffenbach, J. and Bartoshuk, L. (2000). Genetic variation and inferences about perceived taste intensity in mice and men. *Physiology & Behavior*, 69(1-2), 161-173.

124. Bartoshuk, L.M., Duffy, V.B. and Miller, I.J. (1994). PTC/PROP tasting: anatomy, psychophysics, and sex effects. *Physiology & Behavior*, 56(6), 1165-1171.
125. Chang, W.-I., Chung, J.-W., Kim, Y.-K., Chung, S.-C. and Kho, H.-S. (2006). The relationship between phenylthiocarbamide (PTC) and 6-n-propylthiouracil (PROP) taster status and taste thresholds for sucrose and quinine. *Archives of Oral Biology*, 51(5), 427-432.
126. Tucker, R.M. and Mattes, R.D. (2013). Influences of repeated testing on nonesterified fatty acid taste. *Chemical Senses*, 38(4), 325-332.
127. Newman, L.P., Torres, S.J., Bolhuis, D.P. and Keast, R.S. (2016). The influence of a high-fat meal on fat taste thresholds. *Appetite*, 101, 199-204.
128. Matsuo, R. (2000). Role of saliva in the maintenance of taste sensitivity. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 11(2), 216-229.
129. Mese, H. and Matsuo, R. (2007). Salivary secretion, taste and hyposalivation. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34(10), 711-723.
130. Lamy, E., Rodrigues, L., Louro, T. and Capela e Silva, F. (2017). The role of saliva in food sensory perception: relevant knowledge to design healthy foods. In A. Méndez-Vilas (Ed.), *Science within food: Up-to-date advances on research and educational ideas*. Spain: Formatex Research Center, pp. 272-280.
131. Dsamou, M., Palicki, O., Septier, C., Chabanet, C., Lucchi, G., Ducoroy, P., Chagnon, M.-C. and Morzel, M. (2012). Salivary protein profiles and sensitivity to the bitter taste of caffeine. *Chemical Senses*, 37(1), 87-95.
132. Besnard, P., Passilly-Degrace, P. and Khan, N.A. (2016). Taste of fat: a sixth taste modality? *Physiological Reviews*, 96(1), 151-176.
133. Gilbertson, T.A., Yu, T. and Shah, B.P. (2010). Gustatory mechanisms for fat detection. In J.P. Montmayer and J. le Coutre (Eds.) *Fat detection: Taste, texture, and post ingestive effects*. USA: CRC Press, pp. 83-104.
134. Dramane, G., Akpona, S., M Simonin, A., Besnard, P. and A Khan, N. (2011). Cell signaling mechanisms of gustatory perception of lipids: can the taste cells be the target of anti-obesity agents? *Current Medicinal Chemistry*, 18(22), 3417-3422.
135. Abdoul-Azize, S., Selvakumar, S., Sadou, H., Besnard, P. and Khan, N.A. (2014). Ca^{2+} signaling in taste bud cells and spontaneous preference for fat: unresolved roles of CD36 and GPR120. *Biochimie*, 96, 8-13.
136. Chalé-Rush, A., Burgess, J.R. and Mattes, R.D. (2007). Multiple routes of chemosensitivity to free fatty acids in humans. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 292(5), 1206-1212.
137. Mattes, R.D. (2009). Oral detection of short-, medium-, and long-chain free fatty acids in humans. *Chemical Senses*, 34(2), 145-150.

138. Running, C.A. and Mattes, R.D. (2014). Different oral sensitivities to and sensations of short-, medium-, and long-chain fatty acids in humans. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 307(3), 381-389.
139. Running, C.A., Craig, B.A. and Mattes, R.D. (2015). Oleogustus: the unique taste of fat. *Chemical Senses*, 40(7), 507-516.
140. Khan, A.S., Keast, R. and Khan, N.A. (2020). Preference for dietary fat: From detection to disease. *Progress in Lipid Research*, 78(9), 1-9.
141. Running, C.A. and Mattes, R.D. (2016). A review of the evidence supporting the taste of non-esterified fatty acids in humans. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 93(10), 1325-1336.
142. Gilbertson, T.A., Fontenot, D.T., Liu, L., Zhang, H. and Monroe, W.T. (1997). Fatty acid modulation of K⁺ channels in taste receptor cells: gustatory cues for dietary fat. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 272(4), 1203-1210.
143. Chale-Rush, A., Burgess, J.R. and Mattes, R.D. (2007). Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids. *Chemical sSenses*, 32(5), 423-431.
144. Evtodienko, V.Y., Kovbasnjuk, O.N., Antonenko, Y.N. and Yaguzhinsky, L.S. (1996). Effect of the alkyl chain length of monocarboxylic acid on the permeation through bilayer lipid membranes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1281(2), 245-251.
145. Galindo, M.M., Voigt, N., Stein, J., van Lengerich, J., Raguse, J.-D., Hofmann, T., Meyerhof, W. and Behrens, M. (2012). G protein–coupled receptors in human fat taste perception. *Chemical Senses*, 37(2), 123-139.
146. Hirasawa, A., Tsumaya, K., Awaji, T., Katsuma, S., Adachi, T., Yamada, M., Sugimoto, Y., Miyazaki, S. and Tsujimoto, G. (2005). Free fatty acids regulate gut incretin glucagon-like peptide-1 secretion through GPR120. *Nature Medicine*, 11(1), 90-94.
147. Running, C.A. and Mattes, R.D. (2015). Humans are more sensitive to the taste of linoleic and α -linolenic than oleic acid. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 308(5), 442-449.
148. Laugerette, F., Passilly-Degrace, P., Patris, B., Niot, I., Febbraio, M., Montmayeur, J.-P. and Besnard, P. (2005). CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *The Journal of Clinical Investigation*, 115(11), 3177-3184.
149. PrabhuDas, M., Bowdish, D., Drickamer, K., Febbraio, M., Herz, J., Kobzik, L., Krieger, M., Loike, J., Means, T.K. and Moestrup, S.K. (2014). Standardizing scavenger receptor nomenclature. *The Journal of Immunology*, 192(5), 1997-2006.
150. Martin, C., Chevrot, M., Poirier, H., Passilly-Degrace, P., Niot, I. and Besnard, P. (2011). CD36 as a lipid sensor. *Physiology & Behavior*, 105(1), 36-42.

151. Simons, P.J., Kummer, J.A., Luiken, J.J. and Boon, L. (2011). Apical CD36 immunolocalization in human and porcine taste buds from circumvallate and foliate papillae. *Acta Histochemica*, 113(8), 839-843.
152. Pepino, M.Y., Kuda, O., Samovski, D. and Abumrad, N.A. (2014). Structure-function of CD36 and importance of fatty acid signal transduction in fat metabolism. *Annual Review of Nutrition*, 34, 281-303.
153. Baillie, A., Coburn, C. and Abumrad, N. (1996). Reversible binding of long-chain fatty acids to purified FAT, the adipose CD36 homolog. *The Journal of Membrane Biology*, 153(1), 75-81.
154. El-Yassimi, A., Hichami, A., Besnard, P. and Khan, N.A. (2008). Linoleic acid induces calcium signaling, Src kinase phosphorylation, and neurotransmitter release in mouse CD36-positive gustatory cells. *Journal of Biological Chemistry*, 283(19), 12949-12959.
155. Matsumura, S., Eguchi, A., Mizushige, T., Kitabayashi, N., Tsuzuki, S., Inoue, K. and Fushiki, T. (2009). Colocalization of GPR120 with phospholipase-C β 2 and α -gustducin in the taste bud cells in mice. *Neuroscience Letters*, 450(2), 186-190.
156. Deepankumar, S., Karthi, M., Gowtham, S., Vinithra, P., Vasanth, K. and Selvakumar, S. (2020). Fat taste signal transduction and its possible negative modulator components. *Progress in Lipid Research*, 79, 1-11.
157. Itoh, Y., Kawamata, Y., Harada, M., Kobayashi, M., Fujii, R., Fukusumi, S., Ogi, K., Hosoya, M., Tanaka, Y. and Uejima, H. (2003). Free fatty acids regulate insulin secretion from pancreatic β cells through GPR40. *Nature*, 422(6928), 173-176.
158. Brown, A.J., Goldsworthy, S.M., Barnes, A.A., Eilert, M.M., Tcheang, L., Daniels, D., Muir, A.I., Wigglesworth, M.J., Kinghorn, I. and Fraser, N.J. (2003). The Orphan G protein-coupled receptors GPR41 and GPR43 are activated by propionate and other short chain carboxylic acids. *Journal of Biological Chemistry*, 278(13), 11312-11319.
159. Wang, J., Wu, X., Simonavicius, N., Tian, H. and Ling, L. (2006). Medium-chain fatty acids as ligands for orphan G protein-coupled receptor GPR84. *Journal of Biological Chemistry*, 281(45), 34457-34464.
160. Liu, D., Costanzo, A., Evans, M.D., Archer, N.S., Nowson, C., Duesing, K. and Keast, R. (2018). Expression of the candidate fat taste receptors in human fungiform papillae and the association with fat taste function. *British Journal of Nutrition*, 120(1), 64-73.
161. Gaillard, D., Laugerette, F., Darcel, N., El-Yassimi, A., Passilly-Degrace, P., Hichami, A., Khan, N.A., Montmayeur, J.P. and Besnard, P. (2008). The gustatory pathway is involved in CD36-mediated orosensory perception of long-chain fatty acids in the mouse. *The FASEB Journal*, 22(5), 1458-1468.
162. Putney, J.W. (1999). TRP, inositol 1, 4, 5-trisphosphate receptors, and capacitative calcium entry. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96(26), 14669-14671.

163. Gilbertson, T.A. and Khan, N.A. (2014). Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: advances and challenges. *Progress in Lipid Research*, 53, 82-92.
164. Dramane, G., Abdoul-Azize, S., Hichami, A., Vögtle, T., Akpona, S., Chouabe, C., Sadou, H., Nieswandt, B., Besnard, P. and Khan, N.A. (2012). STIM1 regulates calcium signaling in taste bud cells and preference for fat in mice. *The Journal of Clinical Investigation*, 122(6), 2267-2282.
165. Gilbertson, T.A. (1998). Gustatory mechanisms for the detection of fat. *Current Opinion in Neurobiology*, 8(4), 447-452.
166. Liu, L., Hansen, D.R., Kim, I. and Gilbertson, T.A. (2005). Expression and characterization of delayed rectifying K⁺ channels in anterior rat taste buds. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 289(4), 868-880.
167. Liu, D. and Liman, E.R. (2003). Intracellular Ca²⁺ and the phospholipid PIP₂ regulate the taste transduction ion channel TRPM5. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(25), 15160-15165.
168. Subramaniam, S., Ozdener, M.H., Abdoul-Azize, S., Saito, K., Malik, B., Maquart, G., Hashimoto, T., Marambaud, P., Aribi, M. and Tordoff, M.G. (2016). ERK1/2 activation in human taste bud cells regulates fatty acid signaling and gustatory perception of fat in mice and humans. *The FASEB Journal*, 30(10), 3489-3500.
169. İnternet: Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK), *Türkiye Sağlık Araştırması, 2019*. Web: <https://tuikweb.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do;jsessionid=172BfyWBSt2ZZJ43jj4hhJTYSQSWd7lJnJpLzTrGJtbwJHB6t8gwf!355138016?id=33661#>, Son Erişim Tarihi: 15.10.2020.
170. Bray, G.A., Paeratakul, S. and Popkin, B.M. (2004). Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiology & Behavior*, 83(4), 549-555.
171. Costanzo, A., Liu, D., Nowson, C., Duesing, K., Archer, N., Bowe, S. and Keast, R. (2019). A low-fat diet up-regulates expression of fatty acid taste receptor gene FFAR4 in fungiform papillae in humans: a co-twin randomised controlled trial. *British Journal of Nutrition*, 122(11), 1212-1220.
172. Allam, O., Tebbani, F., Benhamimid, H., Agli, A.N. and Oulamara, H. (2020). Threshold and intensity of perception of dietary lipids and weight status. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 34(2), 161-168.
173. Stewart, J.E., Seimon, R.V., Otto, B., Keast, R.S., Clifton, P.M. and Feinle-Bisset, C. (2011). Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 93(4), 703-711.
174. Chevrot, M., Passilly-Degrace, P., Ancel, D., Bernard, A., Enderli, G., Gomes, M., Robin, I., Issanchou, S., Vergès, B. and Nicklaus, S. (2014). Obesity interferes with the orosensory detection of long-chain fatty acids in humans. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 99(5), 975-983.

175. Stewart, J. and Keast, R. (2012). Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *International Journal of Obesity*, 36(6), 834-842.
176. Tucker, R.M., Edlinger, C., Craig, B.A. and Mattes, R.D. (2014). Associations between BMI and fat taste sensitivity in humans. *Chemical Senses*, 39(4), 349-357.
177. Tucker, R.M., Nuessle, T.M., Garneau, N.L., Smutzer, G. and Mattes, R.D. (2015). No difference in perceived intensity of linoleic acid in the oral cavity between obese and nonobese individuals. *Chemical Senses*, 40(8), 557-563.
178. Besnard, P. (2016). Lipids and obesity: Also a matter of taste? *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 17(2), 159-170.
179. Ozdener, M.H., Subramaniam, S., Sundaresan, S., Sery, O., Hashimoto, T., Asakawa, Y., Besnard, P., Abumrad, N.A. and Khan, N.A. (2014). CD36-and GPR120-mediated Ca^{2+} signaling in human taste bud cells mediates differential responses to fatty acids and is altered in obese mice. *Gastroenterology*, 146(4), 995-1005.
180. Blundell, J.E., Burley, V., Cotton, J. and Lawton, C. (1993). Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 57(5), 772-778.
181. Melis, M., Sollai, G., Muroni, P., Crnjar, R. and Tomassini Barbarossa, I. (2015). Associations between orosensory perception of oleic acid, the common single nucleotide polymorphisms (rs1761667 and rs1527483) in the CD36 gene, and 6-n-propylthiouracil (PROP) tasting. *Nutrients*, 7(3), 2068-2084.
182. Mrizak, I., Šerý, O., Plesnik, J., Arfa, A., Fekih, M., Bouslema, A., Zaouali, M., Tabka, Z. and Khan, N.A. (2015). The A allele of cluster of differentiation 36 (CD36) SNP 1761667 associates with decreased lipid taste perception in obese Tunisian women. *British Journal of Nutrition*, 113(8), 1330-1337.
183. Love-Gregory, L., Sherva, R., Schappe, T., Qi, J.-S., McCrea, J., Klein, S., Connelly, M.A. and Abumrad, N.A. (2011). Common CD36 SNPs reduce protein expression and may contribute to a protective atherogenic profile. *Human Molecular Genetics*, 20(1), 193-201.
184. Sayed, A., Šerý, O., Plesnik, J., Daoudi, H., Rouabah, A., Rouabah, L. and Khan, N.A. (2015). CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children. *International Journal of Obesity*, 39(6), 920-924.
185. Bahauddin, A., Karim, R., Saari, N. and Mohd Shariff, Z. (2018). Association between CD36 gene variants, PROP taster status and oral fatty taste intensity perception among Malaysian obese and non-obese subjects. *International Food Research Journal*, 25(Suppl.1), 29-42.
186. Plesník, J., Šerý, O., Khan, A.S., Bielik, P. and Khan, N.A. (2018). The rs1527483, but not rs3212018, CD36 polymorphism associates with linoleic acid detection and obesity in Czech young adults. *British Journal of Nutrition*, 119(4), 472-478.

187. Bokor, S., Legry, V., Meirhaeghe, A., Ruiz, J.R., Mauro, B., Widhalm, K., Manios, Y., Amouyel, P., Moreno, L.A. and Molnár, D. (2010). Single-nucleotide polymorphism of CD36 locus and obesity in European adolescents. *Obesity*, 18(7), 1398-1403.
188. Heni, M., Müssig, K., Machicao, F., Machann, J., Schick, F., Claussen, C.D., Stefan, N., Fritsche, A., Häring, H.U. and Staiger, H. (2011). Variants in the CD36 gene locus determine whole-body adiposity, but have no independent effect on insulin sensitivity. *Obesity*, 19(5), 1004-1009.
189. Ichimura, A., Hirasawa, A., Poulain-Godefroy, O., Bonnefond, A., Hara, T., Yengo, L., Kimura, I., Leloire, A., Liu, N. and Iida, K. (2012). Dysfunction of lipid sensor GPR120 leads to obesity in both mouse and human. *Nature*, 483(7389), 350-354.
190. Vestmar, M.A., Andersson, E.A., Christensen, C.R., Hauge, M., Glümer, C., Linneberg, A., Witte, D.R., Jørgensen, M.E., Christensen, C. and Brandslund, I. (2016). Functional and genetic epidemiological characterisation of the FFAR4 (GPR120) p.R270H variant in the Danish population. *Journal of Medical Genetics*, 53(9), 616-623.
191. Berrichi, M., Hichami, A., Addou-Klouche, L., Sayed Khan, A. and Khan, N.A. (2020). CD36 and GPR120 methylation associates with orosensory detection thresholds for fat and bitter in Algerian young obese children. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1-15.
192. Ledikwe, J.H., Ello-Martin, J., Pelkman, C.L., Birch, L.L., Mannino, M.L. and Rolls, B.J. (2007). A reliable, valid questionnaire indicates that preference for dietary fat declines when following a reduced-fat diet. *Appetite*, 49(1), 74-83.
193. Ortega, R.M., Pérez-Rodrigo, C. and López-Sobaler, A.M. (2015). Dietary assessment methods: dietary records. *Nutricion Hospitalaria*, 31(Suppl 3), 38-45.
194. Haryono, R.Y., Sprajcer, M.A. and Keast, R.S. (2014). Measuring oral fatty acid thresholds, fat perception, fatty food liking, and papillae density in humans. *Journal of Visualized Experiments*, 88, 1-12.
195. Garner, D.M. and Garfinkel, P.E. (1979). The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9(2), 273-279.
196. Garner, D.M., Olmsted, M.P., Bohr, Y. and Garfinkel, P.E. (1982). The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*, 12(4), 871-878.
197. Ergüney-Okumuş, F.E. ve Sertel-Berk, H.Ö. (2019). Yeme Tutum Testi Kısa Formunun (YTT-26) Üniversite Örnekleminde Türkçeye Uyarlanması ve Psikometrik Özelliklerinin Değerlendirilmesi. *Psikoloji Çalışmaları*, 40(1), 57-78.
198. Scharfetter, H., Schlager, T., Stollberger, R., Felsberger, R., Hutten, H. and Hinghofer-Szalkay, H. (2001). Assessing abdominal fatness with local bioimpedance analysis: basics and experimental findings. *International Journal of Obesity*, 25(4), 502-511.

199. Lee, R. and Nieman, D. (2012). *Nutritional assessment*. (Sixth Edition). USA: McGraw-Hill Education, 166-209.
200. Gibson, R.S. (2005). *Principles of nutritional assessment*. (Second Edition). USA: Oxford University Press, 1-929.
201. World Health Organisation (WHO). (1995). *Physical status: The use of and interpretation of anthropometry*, Report of a WHO Expert Committee: Geneva, Switzerland, 1-463.
202. World Health Organisation (WHO). (2008). *Waist circumference and waist-hip ratio*. Report of a WHO expert consultation: Geneva, Switzerland, 1-39.
203. Ashwell, M. and Hsieh, S.D. (2005). Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 56(5), 303-307.
204. Saka, M., Türker, P., Ercan, A., Kızıltan, G. and Baş, M. (2014). Is neck circumference measurement an indicator for abdominal obesity? A pilot study on Turkish adults. *African health Sciences*, 14(3), 570-575.
205. Hayran, M. ve Hayran, M. (2011). *Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistik*. Aft Ofset Matbaacılık Yayıncılık Organizasyon Ltd Şti: Ankara, 1-418.
206. Rakıcioğlu N., Tek N. A., Ayaz A., ve Pekcan G. (2014). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu* (Dördüncü Baskı). Ankara: Ata Ofset Matbaacılık, 1-132.
207. Merdol, K. (1994). *Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar İçin Standart Yemek Tarifeleri*. (Üçüncü Baskı). Ankara, Hatipoğlu Yayınevi, 1-188.
208. Schmid, M. (2011). *Beslenme Bilgi Sistemi BeBiS 7.2* paket programı. Entwickelt an der Universital Hohenheim, Stuttgart.
209. İnternet: Türkiye Beslenme Rehberi. Web: <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/rehberler/2015-beslenme-rehberi.pdf>, Son Erişim Tarihi: 14.12.2020
210. İnternet: GF-1 Blood DNA Extraction User Guide (version 4.1). Web: <https://www.vivanttechnologies.com/images/Resources/roomtempmanual/gf-1%20blood%20dna%20extraction%20kit.pdf>, Son Erişim Tarihi: 06.06.2020.
211. Tan, S.C. and Yiap, B.C. (2009). DNA, RNA, and protein extraction: the past and the present. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2009, 1-10.
212. Lee, H., Na, W., Park, C., Park, K.H. and Shin, S. (2018). Centrifugation-free extraction of circulating nucleic acids using immiscible liquid under vacuum pressure. *Scientific Reports*, 8(1), 1-11.
213. Shen, C. (2019). *Diagnostic molecular biology*. USA: Academic Press, 167-185.

214. Thatcher, S.A. (2018). Nucleic acid isolation. In N. Rifai, A. Rita Horvath, C.T. Wittwer and J. Park (Eds.). *Principles and applications of molecular diagnostics*. First edition. USA: Elsevier, pp. 35-46.
215. Klug, W.S., Cummings, M.R., Spencer, C.A., Palladino, M.A. and Killian, D. (2019). *Concepts of genetics*. (Twelfth Edition). New York: Pearson Education, Inc., 1-710.
216. Altuğ, T., ve Elmacı, Y. (2005). *Gıdalara Duyusal Değerlendirme* (Birinci Baskı). İzmir: Meta Basımevi, 20-69.
217. American Society for Testing and Materials (ASTM) International (2020). *ASTM E253-20a: Standard terminology relating to sensory evaluations of materials and products*. West Conshohocken, PA: ASTM International, 1-7.
218. Saghaei, M. (2004). Random allocation software for parallel group randomized trials. *BMC Medical Research Methodology*, 4(1), 1-6.
219. Newman, L.P. and Keast, R.S. (2013). The test–retest reliability of fatty acid taste thresholds. *Chemosensory Perception*, 6(2), 70-77.
220. Newman, L.P., Bolhuis, D.P., Torres, S.J. and Keast, R.S. (2016). Dietary fat restriction increases fat taste sensitivity in people with obesity. *Obesity*, 24(2), 328-334.
221. Williams, J.A., Bartoshuk, L.M., Fillingim, R.B. and Dotson, C.D. (2016). Exploring ethnic differences in taste perception. *Chemical Senses*, 41(5), 449-456.
222. Ciosak, S.I., Braz, E., Costa, M., Nakano, N., Rodrigues, J., Alencar, R.A. and Rocha, A. (2011). Senescence and senility: the new paradigm in primary health care. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 45, 1763-1768.
223. Mojet, J., Christ-Hazelhof, E. and Heidema, J. (2001). Taste perception with age: generic or specific losses in threshold sensitivity to the five basic tastes? *Chemical Senses*, 26(7), 845-860.
224. Pingel, J., Ostwald, J., Pau, H.W., Hummel, T. and Just, T. (2010). Normative data for a solution-based taste test. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 267(12), 1911-1917.
225. Landis, B.N., Welge-Luessen, A., Brämerson, A., Bende, M., Mueller, C.A., Nordin, S. and Hummel, T. (2009). “Taste Strips”—a rapid, lateralized, gustatory bedside identification test based on impregnated filter papers. *Journal of Neurology*, 256(2), 242-248.
226. Ong, H.-H., Tan, Y.-N. and Say, Y.-H. (2017). Fatty acid translocase gene CD36 rs1527483 variant influences oral fat perception in Malaysian subjects. *Physiology & Behavior*, 168, 128-137.
227. Rahul, K., Santosh, W., Swati, T., Naina, W. and Ashok, K. (2014). Taste recognition threshold in different phases of menstrual cycle. *Panacea Journal of Medical Science*, 4(1), 45-48.

228. Gorczyca, A.M., Sjaarda, L.A., Mitchell, E.M., Perkins, N.J., Schliep, K.C., Wactawski-Wende, J. and Mumford, S.L. (2016). Changes in macronutrient, micronutrient, and food group intakes throughout the menstrual cycle in healthy, premenopausal women. *European Journal of Nutrition*, 55(3), 1181-1188.
229. Brennan, I.M., Feltrin, K.L., Nair, N.S., Hausken, T., Little, T.J., Gentilcore, D., Wishart, J.M., Jones, K.L., Horowitz, M. and Feinle-Bisset, C. (2009). Effects of the phases of the menstrual cycle on gastric emptying, glycemia, plasma GLP-1 and insulin, and energy intake in healthy lean women. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 297(3), 602-610.
230. Nowak, J., Podsiadło, A., Hudzik, B., Jagielski, P., Grochowska-Niedworok, E., Gąsior, M. and Zubelewicz-Szkodzińska, B. (2020). Food intake changes across the menstrual cycle: A preliminary study. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne Nursing and Public Health*, 10(1), 5-11.
231. Li, E., Tsang, L. and Lui, S. (1999). Menstrual cycle and voluntary food intake in young Chinese women. *Appetite*, 33(1), 109-118.
232. Manica, A., Prugnolle, F. and Balloux, F. (2005). Geography is a better determinant of human genetic differentiation than ethnicity. *Human Genetics*, 118(3-4), 366-371.
233. Jorde, L.B. and Wooding, S.P. (2004). Genetic variation, classification and 'race'. *Nature Genetics*, 36(11), 28-33.
234. Elbers, C.C., Guo, Y., Tragante, V., Van Iperen, E.P., Lanktree, M.B., Castillo, B.A., Chen, F., Yanek, L.R., Wojczynski, M.K. and Li, Y.R. (2012). Gene-centric meta-analysis of lipid traits in African, East Asian and Hispanic populations. *PloS One*, 7(12), 1-14.
235. İnternet: rs1761667. Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/rs1761667>, Son Erişim Tarihi: 15.11.2020.
236. Solakivi, T., Kunnas, T. and Nikkari, S.T. (2015). Contribution of fatty acid transporter (CD36) genetic variant rs1761667 to body mass index, the TAMRISK study. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 75(3), 254-258.
237. Fujii, R., Hishida, A., Suzuki, K., Imaeda, N., Goto, C., Hamajima, N., Wakai, K. and Kondo, T. (2019). Cluster of differentiation 36 gene polymorphism (rs1761667) is associated with dietary MUFA intake and hypertension in a Japanese population. *The British Journal of Nutrition*, 121(11), 1215-1222.
238. Lopez-Ramos, O., Panduro, A. and Martinez-Lopez, E. (2005). Genetic variant in the CD36 gene (rs1761667) is associated with higher fat intake and high serum cholesterol among the population of West Mexico. *Journal of Nutrition&Food Sciences*, 5(2), 1-5.
239. Burgess, B., Melis, M., Scoular, K., Driver, M., Schaich, K.M., Keller, K.L., Tomassini Barbarossa, I. and Tepper, B.J. (2018). Effects of CD36 genotype on oral perception of oleic acid supplemented safflower oil emulsions in two ethnic groups: a preliminary study. *Journal of Food Science*, 83(5), 1373-1380.

240. Internet: *rs1527483*. Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/rs1527483>, Son Erişim Tarihi: 15.11.2020.
241. Internet: *rs116454156*. Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/rs116454156>, Son Erişim Tarihi: 15.11.2020.
242. Martínez-Ruiz, N.R., López-Díaz, J.A., Wall-Medrano, A., Jiménez-Castro, J.A. and Angulo, O. (2014). Oral fat perception is related with body mass index, preference and consumption of high-fat foods. *Physiology & Behavior*, 129, 36-42.
243. Dando, R. (2015). The plasticity of taste function links the appetitive taste of fats with obesity. *Chemosensory Perception*, 8(2), 53-60.
244. Dramane, G., Gnanka, S. and Ahyi, V. (2016). Marked differences of fat taste sensitivity between obese and lean subjects. *International Journal of Nutrition and Metabolism*, 8 (1), 1-6.
245. Bajit, H., Mohammed, O.A.S., Guennoun, Y., Benaich, S., Bouaiti, E., Belghiti, H., Mrabet, M., Elfahime, E., El Haloui, N. and Saeid, N. (2020). Single-nucleotide polymorphism rs1761667 in the CD36 gene is associated with orosensory perception of a fatty acid in obese and normal-weight Moroccan subjects. *Journal of Nutritional Science*, 9, 1-8.
246. Burgess, B., Rao, S.P. and Tepper, B.J. (2016). Changes in liking for sweet and fatty foods following weight loss in women are related to prop phenotype but not to diet. *Obesity*, 24(9), 1867-1873.
247. Karmous, I., Plesník, J., Khan, A.S., Šerý, O., Abid, A., Mankai, A., Aouidet, A. and Khan, N.A. (2018). Orosensory detection of bitter in fat-taster healthy and obese participants: Genetic polymorphism of CD36 and TAS2R38. *Clinical Nutrition*, 37(1), 313-320.
248. Daoudi, H., Plesník, J., Sayed, A., Šerý, O., Rouabah, A., Rouabah, L. and Khan, N.A. (2015). Oral fat sensing and CD36 gene polymorphism in Algerian lean and obese teenagers. *Nutrients*, 7(11), 9096-9104.
249. Melis, M., Carta, G., Pintus, S., Pintus, P., Piras, C.A., Murru, E., Manca, C., Di Marzo, V., Banni, S. and Tomassini Barbarossa, I. (2017). Polymorphism rs1761667 in the CD36 gene is associated to changes in fatty acid metabolism and circulating endocannabinoid levels distinctively in normal weight and obese subjects. *Frontiers in Physiology*, 8, 1-9.
250. Pioltine, M.B., de Melo, M.E., Santos, A., Machado, A.D., Fernandes, A.E., Fujiwara, C.T., Cercato, C. and Mancini, M.C. (2016). Genetic variation in CD36 is associated with decreased fat and sugar intake in obese children and adolescents. *Lifestyle Genomics*, 9(5-6), 300-305.
251. Sommer, I., Teufer, B., Szelag, M., Nussbaumer-Streit, B., Titscher, V., Klerings, I. and Gartlehner, G. (2020). The performance of anthropometric tools to determine obesity: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 10(1), 1-12.

252. Madden, A. and Smith, S. (2016). Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. *Journal of Human Nutrition And Dietetics*, 29(1), 7-25.
253. Deurenberg, P., Yap, M.D., Wang, J., Lin, F. and Schmidt, G. (1999). The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *International Journal of Obesity*, 23(5), 537-542.
254. Larsson, I., Henning, B., Lindroos, A.K., Näslund, I., Sjöström, C.D. and Sjöström, L. (2006). Optimized predictions of absolute and relative amounts of body fat from weight, height, other anthropometric predictors, and age. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(2), 252-259.
255. Kuk, J.L., Katzmarzyk, P.T., Nichaman, M.Z., Church, T.S., Blair, S.N. and Ross, R. (2006). Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity*, 14(2), 336-341.
256. Samovski, D., Sun, J., Pietka, T., Gross, R.W., Eckel, R.H., Su, X., Stahl, P.D. and Abumrad, N.A. (2015). Regulation of AMPK activation by CD36 links fatty acid uptake to β -oxidation. *Diabetes*, 64(2), 353-359.
257. Gautam, S., Agrawal, C.G. and Banerjee, M. (2015). CD36 gene variants in early prediction of type 2 diabetes mellitus. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 19(3), 144-149.
258. Choquet, H., Labrune, Y., De Graeve, F., Hinney, A., Hebebrand, J., Scherag, A., Lecoecur, C., Tauber, M., Balkau, B. and Elliot, P. (2011). Lack of association of CD36 SNPs with early onset obesity: a meta-analysis in 9,973 European subjects. *Obesity*, 19(4), 833-839.
259. Zhang, X.-J., Zhou, L.-H., Ban, X., Liu, D.-X., Jiang, W. and Liu, X.-M. (2011). Decreased expression of CD36 in circumvallate taste buds of high-fat diet induced obese rats. *Acta Histochemica*, 113(6), 663-667.
260. Ichimura, A., Hara, T. and Hirasawa, A. (2014). Regulation of energy homeostasis via GPR120. *Frontiers in Endocrinology*, 5, 1-5.
261. Im, D.S. (2018). FFA4 (GPR120) as a fatty acid sensor involved in appetite control, insulin sensitivity and inflammation regulation. *Molecular Aspects of Medicine*, 64, 92-108.
262. Christian, M. (2020). Elucidation of the roles of brown and brite fat genes: GPR120 is a modulator of brown adipose tissue function. *Experimental Physiology*, 105(8), 1201-1205.
263. Mo, X.-L., Wei, H.-K., Peng, J. and Tao, Y.-X. (2013). Free fatty acid receptor GPR120 and pathogenesis of obesity and type 2 diabetes mellitus. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 114, 251-276.

264. Lu, X., Zhao, X., Feng, J., Liou, A.P., Anthony, S., Pechhold, S., Sun, Y., Lu, H. and Wank, S. (2012). Postprandial inhibition of gastric ghrelin secretion by long-chain fatty acid through GPR120 in isolated gastric ghrelin cells and mice. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 303(3), 367-376.
265. Giralt, M. and Villarroya, F. (2013). White, brown, beige/brite: different adipose cells for different functions? *Endocrinology*, 154(9), 2992-3000.
266. Quesada-López, T., Cereijo, R., Turatsinze, J.-V., Planavila, A., Cairó, M., Gavaldà-Navarro, A., Peyrou, M., Moure, R., Iglesias, R. and Giralt, M. (2016). The lipid sensor GPR120 promotes brown fat activation and FGF21 release from adipocytes. *Nature Communications*, 7(1), 1-17.
267. Schilperoort, M., van Dam, A.D., Hoeke, G., Shabalina, I.G., Okolo, A., Hanyaloglu, A.C., Dib, L.H., Mol, I.M., Caengprasath, N. and Chan, Y.W. (2018). The GPR 120 agonist TUG-891 promotes metabolic health by stimulating mitochondrial respiration in brown fat. *EMBO Molecular Medicine*, 10(3), 1-18.
268. Olefsky, J.M. (2012). Omega 3 fatty acids and GPR120. *Cell Metabolism*, 15(5), 564-565.
269. Marzuillo, P., Grandone, A., Conte, M., Capuano, F., Cirillo, G., Di Sessa, A., Umano, G.R., Romano, R., Perrone, L. and del Giudice, E.M. (2014). Novel association between a nonsynonymous variant (R270H) of the G-protein-coupled receptor 120 and liver injury in children and adolescents with obesity. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 59(4), 472-475.
270. Keast, R., Costanzo, A. and Hartley, I. (2021). Macronutrient sensing in the oral cavity and gastrointestinal tract: Alimentary tastes. *Nutrients*, 13(2), 1-21.
271. Diószegi, J., Llanaj, E. and Ádány, R. (2019). Genetic background of taste perception, taste preferences, and its nutritional implications: a systematic review. *Frontiers in Genetics*, 10, 1-22.
272. Ghosh, A., Murugesan, G., Chen, K., Zhang, L., Wang, Q., Febbraio, M., Anselmo, R.M., Marchant, K., Barnard, J. and Silverstein, R.L. (2011). Platelet CD36 surface expression levels affect functional responses to oxidized LDL and are associated with inheritance of specific genetic polymorphisms. *Blood*, 117(23), 6355-6366.
273. Sollai, G., Melis, M., Mastinu, M., Pani, D., Cosseddu, P., Bonfiglio, A., Crnjar, R., Tepper, B.J. and Tomassini Barbarossa, I. (2019). Human tongue electrophysiological response to oleic acid and its associations with PROP taster status and the CD36 polymorphism (rs1761667). *Nutrients*, 11(2), 1-16.
274. Tam, J., Godlewski, G., Earley, B.J., Zhou, L., Jourdan, T., Szanda, G., Cinar, R. and Kunos, G. (2014). Role of adiponectin in the metabolic effects of cannabinoid type 1 receptor blockade in mice with diet-induced obesity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 306(4), 457-468.
275. Essick, G.K., Chopra, A., Guest, S. and McGlone, F. (2003). Lingual tactile acuity, taste perception, and the density and diameter of fungiform papillae in female subjects. *Physiology & Behavior*, 80(2-3), 289-302.

276. Little, T.J. and Feinle-Bisset, C. (2011). Effects of dietary fat on appetite and energy intake in health and obesity—oral and gastrointestinal sensory contributions. *Physiology & Behavior*, 104(4), 613-620.
277. Tucker, R.M., Laguna, L., Quinn, R. and Mattes, R.D. (2013). The effect of short, daily oral exposure on non-esterified fatty acid sensitivity. *Chemosensory Perception*, 6(2), 78-85.
278. Heinze, J.M., Costanzo, A., Baselier, I., Fritsche, A., Frank-Podlech, S. and Keast, R. (2018). Detection thresholds for four different fatty stimuli are associated with increased dietary intake of processed high-caloric food. *Appetite*, 123, 7-13.
279. Heinze, J.M., Preissl, H., Fritsche, A. and Frank, S. (2015). Controversies in fat perception. *Physiology & Behavior*, 152, 479-493.
280. Potter, M., Vlassopoulos, A. and Lehmann, U. (2018). Snacking recommendations worldwide: a scoping review. *Advances in Nutrition*, 9(2), 86-98.
281. Paoli, A., Tinsley, G., Bianco, A. and Moro, T. (2019). The influence of meal frequency and timing on health in humans: the role of fasting. *Nutrients*, 11(4), 1-19.
282. Leidy, H.J., Armstrong, C.L., Tang, M., Mattes, R.D. and Campbell, W.W. (2010). The influence of higher protein intake and greater eating frequency on appetite control in overweight and obese men. *Obesity*, 18(9), 1725-1732.
283. Schwingshackl, L., Nitschke, K., Zähringer, J., Bischoff, K., Lohner, S., Torbahn, G., Schlesinger, S., Schmucker, C. and Meerpohl, J.J. (2020). Impact of meal frequency on anthropometric outcomes: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Advances in Nutrition*, 11(5), 1108-1122.
284. Murakami, K. and Livingstone, M.B.E. (2016). Associations between meal and snack frequency and diet quality and adiposity measures in British adults: findings from the National Diet and Nutrition Survey. *Public Health Nutrition*, 19(9), 1624-1634.
285. Marangoni, F., Martini, D., Scaglioni, S., Sculati, M., Donini, L.M., Leonardi, F., Agostoni, C., Castelnovo, G., Ferrara, N. and Ghiselli, A. (2019). Snacking in nutrition and health. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 70(8), 909-923.
286. Njike, V.Y., Smith, T.M., Shuval, O., Shuval, K., Edshteyn, I., Kalantari, V. and Yaroach, A.L. (2016). Snack food, satiety, and weight. *Advances in Nutrition*, 7(5), 866-878.
287. Laviano, A., Di Lazzaro, L. and Koverech, A. (2018). Changes in eating behavior, taste and food preferences and the effects of gastrointestinal hormones. *Clinical Nutrition Experimental*, 20, 65-70.
288. Chamoun, E., Hutchinson, J.M., Krystia, O., Mirotta, J.A., Mutch, D.M., Buchholz, A.C., Duncan, A.M., Darlington, G., Haines, J. and Ma, D.W. (2018). Single nucleotide polymorphisms in taste receptor genes are associated with snacking patterns of preschool-aged children in the Guelph Family Health Study: a pilot study. *Nutrients*, 10(2), 1-11.

289. Leech, R.M., Worsley, A., Timperio, A. and McNaughton, S.A. (2015). Understanding meal patterns: definitions, methodology and impact on nutrient intake and diet quality. *Nutrition Research Reviews*, 28(1), 1-21.
290. Kourouniotis, S., Keast, R., Riddell, L., Lacy, K., Thorpe, M. and Ciceralo, S. (2016). The importance of taste on dietary choice, behaviour and intake in a group of young adults. *Appetite*, 103, 1-7.
291. Olsen, N.V., Menichelli, E., Sørheim, O. and Næs, T. (2012). Likelihood of buying healthy convenience food: An at-home testing procedure for ready-to-heat meals. *Food Quality and Preference*, 24(1), 171-178.
292. Chmurzynska, A. and Młodzik, M.A. (2017). Genetics of fat intake in the determination of body mass. *Nutrition Research Reviews*, 30(1), 106-117.
293. Nolden, A.A. and Feeney, E.L. (2020). Genetic differences in taste receptors: implications for the food industry. *Annual Review of Food Science and Technology*, 11, 183-204.
294. Bawajeeh, A.O., Albar, S.A., Zhang, H., Zulyniak, M.A., Evans, C.E. and Cade, J.E. (2020). Impact of taste on food choices in adolescence—systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 12(7), 1-17.
295. Chmurzynska, A., Młodzik-Czyżewska, M.A., Galinski, G., Malinowska, A.M., Radziejewska, A., Mikołajczyk-Stecyna, J., Bulczak, E. and Wiebe, D.J. (2020). Polymorphism of CD36 determines fat discrimination but not intake of high-fat food in 20-to 40-year-old adults. *The Journal of Nutrition*, 150(8), 2016-2022.
296. Shen, Y., Kennedy, O.B. and Methven, L. (2017). The effect of genotypical and phenotypical variation in taste sensitivity on liking of ice cream and dietary fat intake. *Food Quality and Preference*, 55, 79-90.
297. Ameer, F., Scandiuzzi, L., Hasnain, S., Kalbacher, H., and Zaidi, N. (2014). De novo lipogenesis in health and disease. *Metabolism*, 63(7), 895-902.
298. Jacobs, S., Jäger, S., Jansen, E., Peter, A., Stefan, N., Boeing, H., Schulze, M.B. and Kröger, J. (2015). Associations of erythrocyte fatty acids in the de novo lipogenesis pathway with proxies of liver fat accumulation in the EPIC-Potsdam study. *PloS One*, 10(5), 1-15.
299. Meng, T., Kubow, S. and Nielsen, D.E. (2021). Common variants in the CD36 gene are associated with dietary fat intake, high-fat food consumption and serum triglycerides in a cohort of Quebec adults. *International Journal of Obesity*, 1-10. doi:10.1038/s41366-021-00766-w.
300. Lamri, A., Bonnefond, A., Meyre, D., Balkau, B., Roussel, R., Marre, M., Froguel, P., Fumeron, F. and Group, D.S. (2016). Interaction between GPR120 p. R270H loss-of-function variant and dietary fat intake on incident type 2 diabetes risk in the DESIR study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 26(10), 931-936.

301. Anderson, J.W., Baird, P., Davis, R.H., Ferreri, S., Knudtson, M., Koraym, A., Waters, V. and Williams, C.L. (2009). Health benefits of dietary fiber. *Nutrition Reviews*, 67(4), 188-205.
302. Howarth, N.C., Saltzman, E. and Roberts, S.B. (2001). Dietary fiber and weight regulation. *Nutrition Reviews*, 59(5), 129-139.
303. Bolhuis, D.P., Costanzo, A., Newman, L.P. and Keast, R.S. (2015). Salt promotes passive overconsumption of dietary fat in humans. *The Journal of Nutrition*, 146(4), 838-845.
304. Choi, J.H. (2020). Genetic variation in CD36 is associated with dietary intake in Korean males. *British Journal of Nutrition*, 1-10. doi:10.1017/S0007114520003748.
305. Drewnowski, A. and Gomez-Carneros, C. (2000). Bitter taste, phytonutrients, and the consumer: a review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(6), 1424-1435.
306. Tepper, B.J. and Nurse, R.J. (1997). Fat perception is related to PROP taster status. *Physiology & Behavior*, 61(6), 949-954.
307. Keller, K.L., Steinmann, L., Nurse, R.J. and Tepper, B.J. (2002). Genetic taste sensitivity to 6-n-propylthiouracil influences food preference and reported intake in preschool children. *Appetite*, 38(1), 3-12.
308. İnternet: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması, 2010. Web: <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/diger-kitaplar/TBSA-Beslenme-Yayini.pdf>, Son Erişim Tarihi: 14.12.2020.
309. İnternet: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması, 2019. Web: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/TBSA_RAPOR_KITAP_20.08.pdf, Son Erişim Tarihi: 14.12.2020.
310. Calvo, D., Gómez-Coronado, D., Suárez, Y., Lasunción, M.A. and Vega, M.A. (1998). Human CD36 is a high affinity receptor for the native lipoproteins HDL, LDL, and VLDL. *Journal of Lipid Research*, 39(4), 777-788.
311. Nakamura, M.T., Yudell, B.E. and Loor, J.J. (2014). Regulation of energy metabolism by long-chain fatty acids. *Progress in Lipid Research*, 53, 124-144.
312. Roden, M., Price, T.B., Perseghin, G., Petersen, K.F., Rothman, D.L., Cline, G.W. and Shulman, G.I. (1996). Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *The Journal of Clinical Investigation*, 97(12), 2859-2865.
313. Moran, B., Abdel-Wahab, Y., Flatt, P. and McKillop, A. (2014). Evaluation of the insulin-releasing and glucose-lowering effects of GPR120 activation in pancreatic β -cells. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 16(11), 1128-1139.
314. Talukdar, S., Bae, E.J., Imamura, T., Morinaga, H., Fan, W., Li, P., Lu, W.J., Watkins, S.M. and Olefsky, J.M. (2010). GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects. *Cell*, 142(5), 687-698.

315. Yore, M.M., Syed, I., Moraes-Vieira, P.M., Zhang, T., Herman, M.A., Homan, E.A., Patel, R.T., Lee, J., Chen, S. and Peroni, O.D. (2014). Discovery of a class of endogenous mammalian lipids with anti-diabetic and anti-inflammatory effects. *Cell*, 159(2), 318-332.
316. Bonnefond, A., Lamri, A., Leloire, A., Vaillant, E., Roussel, R., Lévy-Marchal, C., Weill, J., Galan, P., Hercberg, S. and Ragot, S. (2015). Contribution of the low-frequency, loss-of-function p.R270H mutation in FFAR4 (GPR120) to increased fasting plasma glucose levels. *Journal of Medical Genetics*, 52(9), 595-598.
317. Love-Gregory, L. and Abumrad, N.A. (2011). CD36 genetics and the metabolic complications of obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14 (6), 1-15.
318. Keller, K.L. (2012). The taste for fat: New discoveries on the role of fat in sensory perception, metabolism, sensory pleasure and beyond. *Journal of Food Science*, 77(3), 143-147.
319. Auguste, S., Fisette, A., Fernandes, M.F., Hryhorczuk, C., Poitout, V., Alquier, T. and Fulton, S. (2016). Central agonism of GPR120 acutely inhibits food intake and food reward and chronically suppresses anxiety-like behavior in mice. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 19(7), 1-10.
320. Cintra, D.E., Ropelle, E.R., Moraes, J.C., Pauli, J.R., Morari, J., de Souza, C.T., Grimaldi, R., Stahl, M., Carnevali, J.B. and Saad, M.J. (2012). Unsaturated fatty acids revert diet-induced hypothalamic inflammation in obesity. *PloS One*, 7(1), 1-15.
321. Chmurzynska, A., Młodzik-Czyżewska, M.A., Malinowska, A.M., Radziejewska, A., Mikołajczyk-Stecyna, J., Bulczak, E. and Wiebe, D.J. (2021). Greater self-reported preference for fat taste and lower fat restraint are associated with more frequent intake of high-fat food. *Appetite*, 159, 1-5.
322. Drewnowski, A. (1997). Taste preferences and food intake. *Annual Review of Nutrition*, 17(1), 237-253.
323. Schebendach, J.E., Uniacke, B., Walsh, B.T., Mayer, L.E., Attia, E. and Steinglass, J. (2019). Fat preference and fat intake in individuals with and without anorexia nervosa. *Appetite*, 139, 35-41.
324. Christensen, R., Lorenzen, J.K., Svith, C.R., Bartels, E., Melanson, E., Saris, W., Tremblay, A. and Astrup, A. (2009). Effect of calcium from dairy and dietary supplements on faecal fat excretion: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, 10(4), 475-486.
325. Bendtsen, L.Q., Lorenzen, J.K., Bendtsen, N.T., Rasmussen, C. and Astrup, A. (2013). Effect of dairy proteins on appetite, energy expenditure, body weight, and composition: a review of the evidence from controlled clinical trials. *Advances in Nutrition*, 4(4), 418-438.
326. Gómez-Cortés, P., Juárez, M. and de la Fuente, M.A. (2018). Milk fatty acids and potential health benefits: An updated vision. *Trends in Food Science & Technology*, 81, 1-9.

327. Dougkas, A., Reynolds, C.K., Givens, I.D., Elwood, P.C. and Minihane, A.M. (2011). Associations between dairy consumption and body weight: a review of the evidence and underlying mechanisms. *Nutrition Research Reviews*, 24(1), 72-95.
328. Tremblay, A., Doyon, C. and Sanchez, M. (2015). Impact of yogurt on appetite control, energy balance, and body composition. *Nutrition Reviews*, 73(Suppl-1), 23-27.
329. Yanni, A.E., Kartsioti, K. and Karathanos, V.T. (2020). The role of yoghurt consumption in the management of type II diabetes. *Food & Function*, 11(12), 10306-10316.
330. López-Sobaler, A.M., Aparicio, A., López Díaz-Ufano, M.L., Ortega, R.M. and Álvarez-Bueno, C. (2020). Effect of dairy intake with or without energy restriction on body composition of adults: overview of systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutrition Reviews*, 78(11), 901-913.
331. Day, C.J., McHale, S. and Francis, J. (2012). Individual differences and preference for dietary fat using the Fat Preference Questionnaire[®] in a UK sample. *Appetite*, 58(2), 679-686.
332. Baysal, A. (2015). *Beslenme*. (16. Baskı). Ankara: Hatiboğlu Basım ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti., 284-288.
333. Goldberg, L.R. and Strycker, L.A. (2002). Personality traits and eating habits: The assessment of food preferences in a large community sample. *Personality and Individual Differences*, 32(1), 49-65.
334. Klem, M.L., Klesges, R.C., Bene, C.R. and Mellon, M.W. (1990). A psychometric study of restraint: The impact of race, gender, weight and marital status. *Addictive Behaviors*, 15(2), 147-152.



EKLER

EK-1. Ön değerlendirme formu

Ön Değerlendirme Formu

	Evet	Hayır	Not
Tat ve koku algısını, lipid metabolizmasını, iştahı ve besin alımını etkileyebilecek düzenli ilaç, vitamin-mineral, supleman kullanımı ve diyet uygulamaları			
Tat ve koku algısını etkileyebilecek kronik oral ve nazal hastalıklar başta olmak üzere kronik hastalık ve rahatsızlıklar			
DM, HT, MetS, kalp-damar, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser gibi majör hastalıklar			
Diş eti hastalığı ve diş problemleri			
Yeme ve yutma güçlüğü bulunma			
Şiddetli ağız kuruluğu			
Kemoterapi ve radyoterapi alımı/öyküsü			
Son 3 ayda antibiyotik kullanımı			
<19 yaş - >35 yaş			
Son 1 yılda 5 kg'dan fazla vücut ağırlığı kaybı veya kazanımı			
Besin alerjisi ve intoleransı			
Gebe ve emzikli kadınlar			
Orta ve şiddetli seviyede sigara kullanımı (Haftada 1 paketten fazla sigara kullanımı)			
Postmenapozal dönemdeki kadınlar			

EK-2. Yeme tutum testi

YEME TUTUM TESTİ (EAT-26)

Bu bir test değildir; “doğru” veya “yanlış” yanıt yoktur. İçtenlikle yanıtlamanız önemlidir. Her soruda size uygunluk derecesine karşılık gelen kutunun içerisine “X” işareti koyarak cevaplayınız.

	Her zaman	Genellikle	Sıklıkla	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
1. Şişman olmaktan çok korkarım						
2. Aç olduğum halde yemek yemekten kaçınırım						
3. Her an kendimi yemek yemeği düşünürken bulurum						
4. Çatlayıncaya kadar yemek yerim						
5. Tabağımdaki yiyeceklerimi küçük parçalara ayırırım						
6. Yediklerimin enerji içeriğini bilerek yerim						
7. Ekmek, pirinç, patates gibi yüksek karbonhidrat içeren yiyeceklerden özellikle uzak dururum						
8. Çevremdekilerin benim daha fazla yememi istediklerini hissedirim						
9. Yedikten sonra kusarım						
10. Yedikten sonra müthiş bir suçluluk hissi duyarım						
11. Zihnim daha fazla zayıf olmamı söyler						
12. Egzersiz yaparken kalorilerin yandığını düşünürüm						
13. Çevremdekiler benim çok zayıf olduğumu düşünür.						
14. Aklımda hep vücudum yağlandığı düşüncesi vardır						
15. Çevremdekilere göre yemek yemem daha uzun sürer						
16. İçerisinde şeker olan yiyeceklerden kaçınırım						
17. Diyet ürünleri tüketmek daha cazip gelir						
18. Yiyeceklerin benim hayatımı kontrol ettiğini düşünürüm						
19. Yediğim yiyecekler benim kontrolüm altındadır						
20. Çevremdekilerin beni yemek yemeğe zorlar						
21. Ne yemem gerektiği üzerinde çok düşünürüm ve zaman harcarım						
22. Tatlı yedikten sonra kendimi rahatsız hissedirim						
23. Beslenme alışkanlıklarımı düzeltmem gereken konularla ilgilenirim						
24. Midemin boş olmasını severim						
25. Yeni çıkmış yüksek kalorili yiyecekleri denemekten çok hoşlanırım						
26. Yedikten sonra kusma dürtüsü hissedirim						
TOPLAM PUAN						

EK-3. Etik kurul onayı

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	TOBB ETÜ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU			
	ETİK KURULUN ADRESİ	TOBB ETÜ TIP FAKÜLTESİ SUAM YAŞAM CAD. NO:5 06510 SÖĞÜTÖZÜ/ANKARA			
	TELEFON	0 (312) 292 99 95			
	FAX	0 (312) 229 13 44			
	E-POSTA	tobbetatip.kaek@etu.edu.tr			

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	YUTİŞKİN İHREVLERDE CD 36 VE GPR120 GEN POLİMORFİZMLERİNİN YAĞ ALGISI VE BESLENME DURUMLARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL NO	KAEK-118056			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI ADI SOYADI	PROF.DR. MUSTAFA NECMİ İLHAN, PROF. DR. EFSUN KARABUDAK			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI, BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI, GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ			
	DESTEKLEYİCİ ÜNVANI /YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	Faz			
		Özelenenel ilaç çalışması			
		Tıbbi cihaz klinik araştırması			
		In vitro tıbbi tans cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları			
İlaç dışı klinik araştırma					
Diğer ise belirtiniz		PROSPEKTİF KESİTİSEL ÇALIŞMA (TEZ ÇALIŞMASI)			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLAR ARASI ☐	

DEĞERLENDİRİLEN	BELGE ADI	TARİHİ	VERSİYON NUMARASI	DİLİ		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	09.09.2019	KAEK-118056	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐

EK-3. (devam) Etik kurul onayı

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	09.10.2019	KAEK-118/056	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI	AÇIKLAMA				
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ					
	SİGORTA					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ BAP KURULU (50.000 TL)				
	BİYOLOJİK METERYEL TRANSFER FORMU					
	HASTA KARTI/GÖNÜLLÜKLERİ					
	İLAN					
	YILLIK BİLDİRİM					
	SONUÇ RAPORU					
	GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ					
DİĞER						
KARAR BELGELERİ	KARAR NO: 053	TARİH:09.10.2019				
	YETİŞKİN BİREYLERDE CD 35 VE GPR120 GEN POLİMORFİZMLERİNİN YAĞ ALGISI VE BESLENME DURUMLARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ KONUSU ARAŞTIRMA DOSYASI İNCELENMİŞ VE KAEK 'YE DOSYA <u>ONAYLANMIŞTIR.</u>					

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA İSİMİ	TOBB ETÜ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU STANDART ÇALIŞMA YÖNTEMLERİ ESASLARI						
BASÇANIN DİYANETİ RÖYADE	PROF. DR. M. SEMAT AKAR						
Unvanı/ Adı Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilgili	Katılım	İmza	
Prof. Dr. Nejat Akar	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	☒ E ☐ K	☐ E ☒ H ☐ H	☐ E ☐ H		
Prof. Dr. H. Gökhan Tulunay	Kadın Hastalıkları ve Doğum	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	☒ E ☐ K	☐ E ☒ H ☐ H	☐ E ☐ H		
Prof. Dr. Osman Eroğlu	Biyomedikal Mühendisliği	TOBB ETÜ Mühendislik Fakültesi	☒ E ☐ K	☐ E ☒ H ☐ H	☐ E ☐ H		
Prof. Dr. Meriç Çolak	Biyostatistik	BAŞKENT ÜNİ. Sağlık Fakültesi	☐ E ☒ K	☐ E ☒ H ☐ H	☐ E ☐ H		
Doç. Dr. Cevdet Güner	Tıbbi Farmakoloji	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	☐ E ☒ K	☐ E ☒ H ☐ H	☐ E ☐ H		
Doç. Dr. Cigdem Değirmenci	Cisim Hukuku	TOBB ETÜ Hukuk Fakültesi	☒ E ☐ K	☐ E ☒ H ☐ H	☐ E ☐ H		

EK-3. (devam) Etik kurul onayı

Doç. Dr. P. Elif Elmekçi	Tıp Tarihi ve Etik	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	Ed	K	Ed	H	Ed	H
Dr. Öğr. Üye A. Savaş Çelebi	Kardiyoloji	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	K	K	Ed	H	Ed	H
Dr. Öğr. Üye Şahika Rayvar	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	Ed	K	Ed	H	Ed	H
Dr. Öğr. Üye Banu Buruk	Tıp Tarihi ve Etik	TOBB ETÜ Tıp Fakültesi	Ed	K	Ed	H	Ed	H
Nur Baytan	Fikhi	Emeklî (Kurum dışı üye)	Ed	K	Ed	H	Ed	H

Etik Kurul Başkanı
Ünvanı Adı/Soyadı: Prof. Dr. M. Nejat AKAR
İmza: 

Etik Kurul Başkanı
Ünvanı Adı/Soyadı: Prof. Dr. M. Nejat AKAR
İmza: 

Prof. Dr. M. Nejat AKAR
TOBB ETÜ Tıp Fakültesi
KANSİ Şub.

EK-4. Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Yetişkin Bireylerde CD36 ve GPR120 Gen Polimorfizmlerinin Yağ Algısı ve Beslenme Durumları ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Efsun KARABUDAK

Eş Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Mustafa Necmi İLHAN

Diğer Araştırmacıların Adları: Arş. Gör. Yasemin ÇAKIR, Arş. Gör. Saniye SÖZLÜ

“Yetişkin Bireylerde CD36 ve GPR120 Gen Polimorfizmlerinin Yağ Algısı ve Beslenme Durumları ile İlişkisinin Değerlendirilmesi” isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Polimorfizm genlerinizde var olan çeşitliliği ifade etmektedir. Bu çeşitlilikler beslenme alışkanlıklarınızı ve tat algınızı etkileyebilmektedir. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Prof. Dr. Efsun KARABUDAK ve Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi’nden Prof. Dr. Mustafa Necmi İLHAN’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu araştırma; “Yetişkin Bireylerde CD36 ve GPR120 Gen Polimorfizmlerinin Yağ Algısı ve Beslenme Durumları ile İlişkisinin Değerlendirilmesi” amacıyla planlanmıştır. Çalışma 19-35 yaş arasındaki, 200 sağlıklı gönüllü birey üzerinde yürütülecektir. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni, sağlıklı yetişkinlerde yağ algısını etkileyen genlerdeki çeşitliliğin, bireylerin yağ algısına ve yağlı besin tercihlerine, dolayısıyla vücut bileşimlerine etki edip etmediğini araştırmaktır. Ayrıca bu çeşitliliklerin ülkemizde görülme sıklığının belirlenmesi, obez ve normal vücut ağırlığındaki bireylerin yağ algılarında farklılık olup olmadığı ve var ise genlerde meydana gelen çeşitliliklerin bu farklılıklara etkisinin araştırılması amaçlanmaktadır.

EK-4. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin, herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın, hiçbir hakkınızı kaybetmeksizin araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz.

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Çalışma kapsamında gerçekleştirilecek basamaklar için sizinle yapılacak olan üç görüşmenin toplamda bir hafta içerisinde tamamlanması planlanmaktadır. İlk görüşmede sosyodemografik özellikleriniz, beslenme alışkanlıklarınız sorgulanacak ve yağlı besin tercihlerinizi tespit etmek amacıyla Yağ Tercihi Ölçeği araştırmacılar tarafından size sorularak değerlendirilecektir. Ayrıca besin tüketim durumlarınızın saptanabilmesi için alışılmış 2 günü hafta içi, 1 günü hafta sonuna denk gelecek şekilde ardışık 3 günlük besin tüketimlerinizi kaydetmeniz istenecek ve nasıl kayıt tutacağınız detaylı olarak anlatılacaktır. İlk basamakta uygulanacak olan formlara ilişkin görüşme süresinin ortalama yarım saat sürmesi öngörülmektedir.

İkinci görüşmede ise besin tüketim kayıtlarınız kontrol edilecek ve varsa eksiklikler tamamlanarak teslim alınacaktır. Bunun yanı sıra iki kez yağ eşik değerinizi ölçmek için 2 saatlik açlığın ardından yağlı besinleri algılama düzeylerinizi belirlemede kullanılan Oral Yağ Tespit Eşik Testi uygulanacaktır. Bu test kapsamında size yağsız süt kullanılarak hazırlanan çözeltiler verilecek, bunları ağızınızda çalkayıp tükürerek farklı olanı belirlemeniz istenecektir. Doğru çözeltiyi üç kez arka arkaya tahmin edene kadar bu işlem tekrarlanacaktır. Bu testlerin en fazla 45 dakika sürmesi öngörülmektedir.

Yapılacak üçüncü görüşmede ise 12 saatlik açlığın ardından kolunuzdan enjektör yardımıyla 2 tüp kan alınacaktır. Bu kanda açlık kan glukozu, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit, insülin, Apo A1 ve Apo B1 değerleriniz ve gen varyasyonlarınız analiz edilecektir. Bununla birlikte stadiometre ile boy uzunluğunuz, esnemeyen mezura ile bel, kalça ve boyun çevresi ölçümleriniz alınacak ve Inbody 720 marka vücut analizörü ile vücut bileşimlerinizin ölçümleri yapılacaktır. Üçüncü görüşmenin ise en fazla 15 dakika sürmesi öngörülmektedir.

EK-4. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

Çalışmada sorumluluklarım var mıdır?

Çalışma kapsamında gerçekleştirilecek basamaklar için sizinle yapılacak olan üç görüşmenin toplamda bir hafta içerisinde tamamlanması planlanmaktadır. Çalışma ile ilgili olarak üç günlük besin tüketim kayıtlarını tutmak ve üç görüşmeye katılım ile çalışmayı tamamlamak sizin sorumluluğunuzdadır. Bu koşullara uymadığınız durumda araştırmacılar sizi çalışma dışında bırakma yetkisine sahiptir.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Değerlendirmeler sırasında herhangi bir problem yaşamayacaksınız. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Son dönemde pek çok kurum ve kuruluş tarafından geliştirilen politikalar ve önleme çalışmaları/girişimlerine rağmen obez birey sayısı artmaktadır. Son dönemde yeni bir tat olarak değerlendirilmesi tartışılan yağ algısının ve yağ algısına etki eden genlerde meydana gelen genetik çeşitliliklerin bireylerin besin seçimlerine etki ederek obeziteye neden olabileceği düşünülmektedir. Ülkemizde daha önce erkek bireylerde yağ algısı eşik değerlerinin belirlendiği bir çalışma olmasına rağmen kadın bireylerin yağ algılarının saptandığı ve genetik faktörlerin yağ algısına etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu bağlamda mevcut çalışmada, yağ algısında rol oynayan genlerdeki çeşitliliklerin ülkemizde görülme sıklığının saptanması amaçlanmaktadır. Çeşitliliklerin belirlenmesinin ve bu çeşitliliklerin bireylerin yağ algısına, yağlı besin tüketimlerine/tercihlerine olan etkilerin saptanmasının; bireylerin yağ tercihlerinin obeziteye katkısının aydınlatılmasında önemli olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

EK-4. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışmada sorumlu ve yardımcı araştırmacılar kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Yasemin ÇAKIR
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : -

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Gazi Üniversitesinde Prof. Dr. Efsun KARABUDAK ve Prof. Dr. Mustafa Necmi İLHAN tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun bana maddi ve manevi herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim).* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

EK-4. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Mustafa NECMİ İLHAN'ı nolu telefonda veya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalından arayabileceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-4. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:



EK-4. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu

ÖNEMLİ UYARI: Yetişkin Bireylerde CD36 ve GPR120 Gen Polimorfizmlerinin Yağ Algısı ve Beslenme Durumları ile İlişkisinin Değerlendirilmesi” araştırması kapsamında alınan biyolojik örneklerimin ileride yeni bir araştırma yapılması halinde tarafımdan tekrar onam alınması koşuluyla saklanmasına ve kullanılmasına,

☐ Hiçbir finansal destek beklemeksizin kendi rızamla izin verdiğimi beyan ederim.

☐ Hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermediğimi beyan ederim.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

ÖNEMLİ UYARI: “Yetişkin Bireylerde CD36 ve GPR120 Gen Polimorfizmlerinin Yağ Algısı ve Beslenme Durumları ile İlişkisinin Değerlendirilmesi” araştırması kapsamında alınan DNA örneklerimin ileride yeni bir araştırma yapılması halinde tarafımdan tekrar onam alınması koşuluyla saklanmasına ve kullanılmasına,

☐ Hiçbir finansal destek beklemeksizin kendi rızamla izin verdiğimi beyan ederim.

☐ İzin vermediğimi beyan ederim.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

EK-5. Kişisel verilerin işlenmesine ilişkin bilgilendirme ve özel izin belgesi

KİŞİSEL VERİLERİN İŞLENMESİNE İLİŞKİN BİLGİLENDİRME VE ÖZEL İZİN BELGESİ

BÖLÜM I – BİLGİLENDİRME:

Kişisel verileriniz, Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu’nda ifade edilen araştırmanın yapılabilmesi için kaydedilmekte ve işlenmektedir.

Kişisel verilerin hangi yöntemler ile toplanabileceği;

Kişisel veriler, açık rızanız ile onay verilmesi durumunda sizin tarafınızdan verilen veriler ve ilgili tedavi kurumundan derlenen veriler dâhil olmak ancak bunlarla sınırlı olmamak üzere otomatik ya da otomatik olmayan yollarla sözlü, yazılı olarak veya elektronik ortamda toplanabilir.

Kişisel verilerin aktarılabilceği kişi, şirket ve kurum/kuruluşlar;

Kişisel verileriniz araştırmanın amacı dışında başka kişi veya kuruluşlarla paylaşılmayacaktır.

6698 Sayılı Kişisel Verilerin Korunması Hakkındaki Kanun’unun **11. Maddesi** çerçevesinde aşağıda yer alan haklara sahipsiniz. Bu yöndeki taleplerinizi (.....) yazılı olarak bildirebilirsiniz.

Kişisel verilerinizin;

- a) İşlenip işlenmediğini öğrenme,
- b) İşlenmişse bilgi talep etme,
- c) İşlenme amacını ve amacına uygun kullanılıp kullanılmadığını öğrenme,
- d) Eksik / yanlış işlenmişse düzeltilmesini isteme,
- e) Kanun’un 7. maddesinde öngörülen şartlar çerçevesinde silinmesini, yok edilmesini isteme,
- f) Kişisel verilerin (d) bendi uyarınca düzeltildiği veya (e) bendi uyarınca silindiği/yok edildiği durumlarda, kişisel verilerin aktarıldığı üçüncü kişilere de söz konusu durumun bildirilmesini isteme,
- g) Münhasıran otomatik sistemler ile analiz edilmesi nedeniyle aleyhinize bir sonucun ortaya çıkmasına itiraz etme,
- ğ) Kanuna aykırı olarak işlenmesi sebebiyle zarara uğramanız hâlinde zararın giderilmesini talep etme,

EK-5. (devam) Kişisel verilerin işlenmesine ilişkin bilgilendirme ve özel izin belgesi

h) Kişisel Verileri Koruma Kanunu'nun 13'üncü maddesi kapsamında başvurunuzun reddedilmesi, verilen cevabın yetersiz bulunması veya süresinde başvuruya cevap verilmemesi durumunda Kurula şikayet, hakkına sahiptir.

BÖLÜM II – MUVAFAKATNAME:

Kanun uyarınca tarafıma yapılan araştırma ile ilgili olarak araştırmacı veri sorumlusunun ve bulunduğu durumda temsilcisinin kimliğine, kişisel verilerimin hangi amaçla işleneceğine, işlenen kişisel verilerin kimlere ve hangi amaçla aktarılabileceğine, kişisel veri toplamının yöntemine ve hukuki sebebine ilişkin bilgilendirme yapıldığını beyan ve kabul ederim. Bu çerçevede, kişisel verilerimin toplanmasına, kaydedilmesine, depolanmasına, işlenmesine, veri tabanında tutularak periyodik olarak güncellenmesine ve yeniden düzenlenmesine, sınıflandırılmasına, anonim hale getirilmesine, Kanun'da sayılan diğer şekillerde işlenebilmesine ve mevzuatın izin verdiği durumlarda ve ölçüde üçüncü kişilere açıklanmasına, devredilmesine, aktarılmasına ve/veya paylaşılmasına muvafakat ediyorum.

Tarih :

İmza :

Ad :

Soyad :

TC Kimlik No:

Adres :

.....

EK-6. Genel anket formu

Ad Soyad:

Tarih:.....

Anket No:

YETİŞKİN BİREYLERDE CD36 VE GPR120 GEN POLİMORFİZMLERİNİN YAĞ ALGISI VE BESLENME DURUMLARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

A. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyeti:	1. Erkek	2. Kadın
2. Doğum Tarihi:	/...../..... veyayıl	
3. Medeni Durumu:	1. Bekar	2. Evli
4.Eğitim Durumu	1. Okuryazar değil	2. Okuryazar
	5. Lise ve dengi	6.Üniversite ve üzeri
5.Çalışma Durumu veya Mesleği	1. Çalışmıyor	2. Ev Hanımı
	5. İşçi	6. Öğrenci
	7. Serbest meslek	8. Diğer

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARINA AİT SORULAR

1. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?					
.....Ana öğün (Sabah, Öğle, Akşam)			Ara öğün (Kuşluk, İkinci, Gece)		
2. Ana öğün atlama alışkanlığınız var mı?		1. Evet		2. Hayır	
3. Cevabınız “evet” ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız?		1. Sabah		2.Öğle	
		3. Akşam			
4. Ara öğün atlama alışkanlığınız var mı?		1. Evet		2. Hayır	
5. Cevabınız “evet” ise genelde hangi ara öğünü atlarsınız?		1. Kuşluk		2. İkinci	
		3. Gece			
6. Genellikle günlük ortalama kaç bardak su tüketirsiniz ?		su bardağı veyamL			
7. Alkol kullanıyor musunuz?		1.Evet		2.Hayır	
8. Cevabınız evet ise ne sıklıkta alkol kullanırsınız?		1.He r gün		2.Haftada 1-2 gün	
		3.Haftada 3-5 gün		4.15 günde 1	
		5.Ayda 1		6.Seyrek	
9. Alkol Miktarı:mL/ tek seferde-içecek çeşidi ...Bira/Şarap/Votka/Cin/Rakı-Diğer (..... lütfen belirtiniz)					

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut ağırlığı (kg):		Vücut Yağ Kütlesi (kg):	
Boy uzunluğu (cm)		Vücut Yağ Oranı (%):	
BKİ (kg/m²)		Vücut Su Miktarı (kg):	
Bel Çevresi (cm)		Yağsız Vücut Kütlesi (kg):	
Kalça Çevresi (cm)		Kemik Mineral Kütlesi (kg):	
Boyun Çevresi (cm)		Bazal Metabolizma Hızı (BMH-kkal):	

EK-6. (devam) Genel anket formu

D. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

	Sonuç
1. Açlık kan glukozu, mg/dl	
2. Total kolesterol, mg/dl	
3. LDL Kolesterol, mg/dl	
4. HDL kolesterol, mg/dl	
5. Trigliserit, mg/dl	
6. İnsülin, U/L	

EK-7. Yağ tercihi ölçeği

Besin/yiyecek grupları ^a	Yüksek yağlı seçenekler	Yağı azaltılmış ve/veya az yağlı seçenekler
1. Süt	Tam yağlı süt	Az yağlı, yağsız süt
2. Yoğurt	Tam yağlı yoğurt	Az yağlı, yağsız yoğurt
3. Peynir	Tam yağlı peynir	Az yağlı, yağsız peynir
4. Tavuk	Kızartma/tam yağlı/derili	Haşlama, az yağlı, derisiz
5. Balık	Kızartma	Fırlama, haşlama, ızgara, buğulama
6. Kırmızı et	Kızartma, tam yağlı	Haşlama, az yağlı, yağsız
7. İşlenmiş etler (salam, sucuk, sosis, pastırma vb.)	Kızartma, yağda	Kızartma yağsız (kendi yağında) /haşlama/ızgara
8. Sebzeler	Sote edilmiş veya kızartılmış	Buğulanmış, ızgara edilmiş, haşlanmış
9. Salatalar	Yağlı/kremalı/mayonezli soslu	Yağsız/kremasız/mayonezsiz soslu
10. Patates	Patates kızartması veya kremalı/tereyağlı patates	Az yağlı fırında patates
11. Patates cips	Tam yağlı patates cipsi	Az yağlı patates cipsi (fırınlanmış)
12. Pizza	Ekstra peynirli ve yağlı	Klasik/sade pizza
13. Pide	Kaşarlı, kıymalı, kuşbaşı	İspanak/çökelek/mantar
14. Çorba	Kremalı çorbalar	Berrak çorbalar
15. Soslar	Kremalı/yağlı soslar	Az yağlı/yağsız soslar
16. Hamur işleri/ bisküvi çeşitleri	Tam yağlı ürünler	Az yağlı ürünler
17. Simit	Kandil/pastane simidi	Sokak simidi
18. Şeker	Çikolatalı şeker	Sade şeker, akide şekeri vb.
19. Tatlılar	Kızartma, hamur tatlıları	Sütlü tatlılar

a Her yiyecek grubu için katılımcılar, yiyecekleri daha önce yediklerini, hangi yiyeceklerin (tam yağlı, az yağlı veya yağsız) daha iyi tattığını ve hangi yiyeceği daha sık yediğini bildirirler.

1.SÜT

		Evet	Hayır
a. Hiç yediniz mi/tükettiniz mi?	Tam yağlı	☐	☐
	Yarım yağlı	☐	☐
	Yağsız/light	☐	☐

NOT: Yukarıdakilerin tümü için “Hayır” cevabı verdiyseniz, lütfen bir sonraki besinle ilgili soruya geçiniz.

b.Size göre hangisinin tadı daha iyi/lezzetlidir? (Yalnızca birini işaretleyiniz.)	Tam yağlı	1
	Yarım yağlı	2
	Yağsız/light	3
c. Hangisini daha sık tüketirsiniz? (Yalnızca birini işaretleyiniz.)	Tam yağlı	1
	Yarım yağlı	2
	Yağsız/light	3
	Artık bu yiyeceklerin hiç birini tüketmiyorum	4

EK-8. Besin tüketim kaydı formu

BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

Bu formda sizin son 24 saat içinde tükettiğiniz tüm besinler ve içecekleriniz, beslenme alışkanlıklarınız hakkında fikir edinmemiz amacıyla sorgulanmaktadır. Besinlerin miktarları klasik ev ölçüleri (su bardağı, çay bardağı, kahve fincanı, kupa, yemek kaşığı (silme, tepeleme), kepçe, tatlı kaşığı, küçük, orta boy, büyük boy vb) ile bilinen net miktarları kullanılarak belirtilebilir. **Besinlere giren yağ çeşidini (ayçiçeği, tereyağı, margarin, zeytinyağı gibi) belirtiniz.**

ÖRNEĞİN:

Öğünler	Hangi besinleri/ yemekleri yedi?	Miktar	Hangi içecekleri içti?	Miktar
Kahvaltı	Beyaz Peynir Kepek ekmeği	1 kibrit kutusu 2 ince dilim	Çay Su	1 çay bardağı 2 su bardağı
Öğle yemeği	Bulgur pilavı Mercimek çorba	6 yemek kaşığı (tereyağı) 1 kase	Ayran	1 su bardağı

(1.GÜN) Tarih:...../...../..... (Hafta içi/ Hafta sonu)

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	MİKTAR	
		ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH Saat:.....			
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında) Saat:.....			
ÖĞLE Saat:.....			
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında) Saat:.....			
AKŞAM Saat:.....			
GECE (akşam yemeğinden sonra) Saat:.....			

EK-8. (devam) Besin tüketim kaydı formu

(2.GÜN) Tarih:...../...../..... (Hafta içi/ Hafta sonu)

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	MİKTAR	
		ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH Saat:.....			
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında) Saat:.....			
ÖĞLE Saat:.....			
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında) Saat:.....			
AKŞAM Saat:.....			
GECE (akşam yemeğinden sonra) Saat:.....			

(3.GÜN) Tarih:...../...../..... (Hafta içi/ Hafta sonu)

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	MİKTAR	
		ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH Saat:.....			
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında) Saat:.....			
ÖĞLE Saat:.....			
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında) Saat:.....			
AKŞAM Saat:.....			
GECE (akşam yemeğinden sonra) Saat:.....			

EK-9. Biyokimyasal parametrelere ilişkin referans değerler

Biyokimyasal Parametreler	Birim	Referans Değerler
Serum total kolesterol	mg/dL	0-200
HDL kolesterol	mg/dL	E >55, K >65
LDL kolesterol	mg/dL	0-100
Trigliserit	mg/dL	0-200
Açlık kan glukozu	mg/dL	74-106
Açlık insülini	μIU/mL	2,6-24,9

E: Erkek, K: Kadın

EK-10. Duyusal test teknikleri eğitimi katılım belgesi



TÜRKİYE BİLİMSEL VE TEKNOLOJİK ARAŞTIRMA KURUMU
MARMARA ARAŞTIRMA MERKEZİ

GIDA ENSTİTÜSÜ

KATILIM BELGESİ

Sayın Araş. Gör. Yasemin ÇAKIR,

TÜBİTAK Marmara Araştırma Merkezi, Gıda Enstitüsü tarafından, 24-25 Haziran 2019 tarihinde düzenlenen "Duyusal Test Teknikleri" konulu eğitim programına katılmıştır.

Dr. M. Banu BAHAR

Doç. Dr. Cesarettin ALAŞALVAR





Belge No: 2019-E-176

EK-11. Oral yağ tespiti eşik testi formu örneği

ORAL YAĞ TESPİTİ EŞİK TESTİ FORMU	
Ad-Soyad:	Tarih:
	Saat:
Açıklama: Size sunulan üç örnekten ikisi aynı biri farklıdır. Örnekleri soldakinden başlayarak tadınız. Diğer iki örnekten farklı olan örneğin kodunu yazınız.	
Teşekkür ederiz.	
1.UYGULAMA	2.UYGULAMA
Örnek kodu	Örnek kodu
1.tadım	
2.tadım	
3.tadım	
4.tadım	
5.tadım	

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ÇAKIR GÖKKURT, Yasemin
Uyruğu : T.C.

Eğitim Derecesi	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Doktora	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik A.B.D.	Devam ediyor
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik A.B.D.	2017
Lisans	Hacettepe Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2013
Lise	Tokat Anadolu Lisesi	2009

İş Deneyimi Yıl	Yer	Görev
2014-devam ediyor	Gazi Üniversitesi, Ankara	Araştırma Görevlisi
2013-2014	Trakya Üniversitesi, Edirne	Araştırma Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

1. Sözlü, S., Çakır Gökçurt, Y., ve Karabudak, E. (2020). Tat reseptörlerinde tek nükleotid gen polimorfizmi, besin tercihi ve sağlık arasındaki ilişki. *Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 5(3), 221-236.
2. T.C. Sağlık Bakanlığı. (2020). *Toplu beslenme sistemleri (toplu tüketim yerleri) için ulusal menü planlama ve uygulama rehberi*, Ankara: Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Yayın No: 1184.
3. Çakır, Y., ve Karabudak, E. (2020). *Mikrobiyota, probiyotikler ve akılcı beslenme, içinde Bağırsak sağlığında post- ve paraprobiyotikler* Edt.: M. Altındış, Basım sayısı:1, ISBN: 978-625-402-045-2, Türkçe (Bilimsel Kitap), (Yayın No:6383861), Ankara: Nobel Akademik Yayıncılık.

4. Çakır, Y., ve Karabudak, E. (2020). *Egzersiz ve sporda beslenme ve yeme bozuklukları, içinde Sporcular ve seyahatte beslenme.* (p.101-6). Türkiye Klinikleri Beslenme ve Diyetetik – Özel Konular, Edt.: N. Aktaş, E. Gülgün, Online ISBN: 978-625-401-209-9.
5. Çakır, Y., Toktaş, N., ve Karabudak, E. (2018). Üniversite öğrencilerinde kronotipe göre besin tüketiminin değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 46(2), 136-146. doi: <https://doi.org/10.33076/2018.BDD.298> (Yayın No: 4753757)
6. Ayyıldız, F., Ülker, İ., Yılmaz, B., Çakır, Y., ve Akbulut, G. (2017). *Gastrointestinal sistem hastalıklarında tıbbi beslenme tedavisi, içinde Gastrointestinal sistem hastalıklarında tıbbi beslenme tedavisi*, Edt.: G. Akbulut, Basım sayısı:1, ISBN:978-605-9215-27-5, Türkçe (Bilimsel Kitap), (Yayın No: 5990120), Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri.
7. Çakır, Y., Şanlıer, N. (2016). Kakao ve çikolatada bulunan polifenollerin kardiyovasküler sağlık ile ilişkisi. *Türkiye Klinikleri Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(3) (Uluslararası) (Hakemli) (Derleme Makale) (Yayın No: 4326725).

Hobiler

Yüzmek, kitap okumak, seyahat etmek



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..