

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA BESLENME
ALİŞKANLIKLARI VE GLİSEMİK YÜKÜN ETKİLERİ

Dyt. Eda ŞAHİN CILIZ

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Meltem SOYLU

İSTANBUL, 2019

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA BESLENME
ALİŞKANLIKLARI VE GLİSEMİK YÜKÜN ETKİLERİ

Dyt. Eda ŞAHİN CILIZ
152039090

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Meltem SOYLU

İSTANBUL, 2019

T.C
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

**Y Ü K S E K L İ S A N S
T E Z O N A Y I**

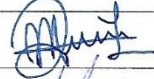
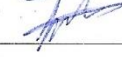
ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Eda Şahin Cılız
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Danışman : Dr.Öğr.Üyesi Meltem Soylu

Öğrenci No : 152039090
Tez Savunma Tarihi: 03.07.2019
Tez Savunma Saati: 13.00

Tez Konusu : KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA BESLENME ALIŞKANLIKLARI VE
GLİSEMİK YÜKÜN ETKİLERİ

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulan sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin Kabulü 'ne OYBİRLİĞİ /
GYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATİ (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr.Üyesi Meltem Soylu (İst. Biruni Üniversitesi)	Kabul	
Dr. Öğr.Üyesi Hande Öngün Yılmaz	Kabul	
Dr. Öğr.Üyesi Burcu Yeşilkaya	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATİ (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof.Dr. M.Emel Alphan		
Dr.Öğr.Üyesi Nazlı Batar (İst. Kültür Üniversitesi)		

ÖZET

Son yıllarda kronik hastalıklarla diyetin glisemik yükü arasındaki ilişki sık tartışılan konular arasında yer almaktadır. Bu çalışma, diyetin glisemik yükü (GY) ile kardiovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla planlanıp, yürütülmüştür. Çalışma, Kayseri Erciyes Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tedavi gören, kalp damar hastalığı tanısı konulmuş, yaşları 40-70 yaş arası olan 92 gönüllü birey üzerinde yürütülmüştür. Hastaların genel demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve üç günlük besin tüketim kayıtları araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile elde edilmiştir. Çalışmada hastaların diyetlerinin glisemik yükleri hesaplanmış ve düşük-orta ve yüksek olarak gruplandırılmıştır. Gruplarda yer alan bireylerin genel demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları ile günlük tüketilen enerji ve besin öğeleri miktarları karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda, hastaların açlık glukoz düzeyleri diyetin glisemik yükü düşük-orta olan grupta, yüksek olanlara göre daha düşük bulunurken (sırasıyla $150 \pm 82,2 \text{ mg/dL}$ ve $155,8 \pm 78,6 \text{ mg/dL}$; $p > 0,05$), total kolesterol (sırasıyla $181,4 \pm 46,5 \text{ mg/dL}$ ve $162,2 \pm 40,5 \text{ mg/dL}$; $p < 0,05$), LDL kolesterol (sırasıyla $106,9 \pm 35 \text{ mg/dL}$ ve $101,8 \pm 37,8 \text{ mg/dL}$; $p > 0,05$), HDL kolesterol (sırasıyla $42,2 \pm 14,2 \text{ mg/dL}$ ve $38,7 \pm 12,3 \text{ mg/dL}$; $p > 0,05$) ve trigliserit düzeyleri (sırasıyla $165,8 \pm 77,6 \text{ mg/dL}$ ve $149,7 \pm 72,4 \text{ mg/dL}$; $p > 0,05$) daha yüksek bulunmuştur. Diyetin glisemik indeksi düşük olanların ortalama karbonhidrat tüketimi $145,34 \pm 42,25 \text{ g}$ günlük gereksinimi karşılama yüzdesi ise $\%59,24 \pm 19,04$ olup yüksek olanların ise sırasıyla $180,42 \pm 82,01 \text{ g}$ ve $\%71,19 \pm 29,8$ 'dir ($p < 0,05$). Glisemik yükü yüksek olan bireylerin ise E vitamini, B₁ vitamini, magnezyum ve çinko tüketimleri daha düşüktür. Katılımcıların sodyum tüketimleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p < 0,05$). Hastaların antropometrik ölçümlerinde gruplar arasında istatistiki yönden anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p < 0,05$). Kardiyovasküler hastalık tanısı alanların diyetinin glisemik yük açısından değerlendirilmesi önerilmekte olup besin bileşenlerinin incelendiği daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: Diyet, Glisemik yük, Kardiovasküler hastalık

ABSTRACT

EFFECTS OF DIETARY HABITS AND GLYCEMIC LOAD ON CARDIOVASCULAR DISEASES

This study has been carried out to investigate the effects of glycemic load (GL) of diet on cardiovascular diseases. 92 volunteers aged between 40-70 and diagnosed with a cardiovascular disease participated in this study. Information on participants' general characteristics, anthropometric characteristics and their 3-day food consumption was collected through questionnaires and face-to-face interview method. Glycemic loads of the participants was calculated and classified as low, average and high. General characteristics and biochemical and anthropometric findings of the groups was compared. At the end of the study, it has been found that those who adopt a diet with low-average glycemic load have lower levels of pre-prandial blood glucose (low-average GL 150 ± 82.2 / high GL 155.8 ± 78.6) but higher levels of total cholesterol (low-average GL 181.4 ± 46.5 / high GL 162.2 ± 40.5), higher levels of LDL cholesterol (low-average GL 106.9 ± 35 / high GL 101.8 ± 37.8), higher levels of HDL cholesterol (low-average GL 42.2 ± 14.2 / high GL 38.7 ± 12.3) and higher levels of triglyceride (low-average GL 165.8 ± 77.6 / high GL 149.7 ± 72.4) compared to those who adopt a diet with high glycemic load. While the variations in their levels of total cholesterol has been found statistically significant ($p < 0.037$), no statistical variation in their levels of cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, triglyceride and pre-prandial blood glucose has been found ($p > 0.05$). No statistically significant variation has been found in their anthropometric measurements.

Keywords: glycemic load, glycemia, cardiovascular disease

ÖNSÖZ

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek bana yol gösteren ve yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım Biruni Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Meltem SOYLU'ya,

Yardımlarından dolayı Mehmet Akif Ersoy Kalp Hastanesi çalışanlarına,

Hayatımın her döneminde yanımda olan ve her konuda desteklerini esirgemeyen annem Şahdane ŞAHİN'e ve babam Zafer ŞAHİN'e,

Tez çalışmamın her aşamasında yanımda olan ve bu süreci tamamlamamda desteğini hiç esirgemeyen sevgili eşim Emre CILIZ'a,

Sonsuz teşekkürlerimle.

Dyt. Eda ŞAHİN CILIZ

BEYAN

Bu çalışmanın kendi tez çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi, fikir ve yorumlara kaynak gösterdiğimi, yine bu tezin çalışması ve yazımı sırasında patent, telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Eda Şahin Cılız



İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEZ ONAYI.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
ÖNSÖZ.....	v
BEYAN.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	ix
ŞEKİL LİSTESİ.....	x
KISALTMALAR.....	xi
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Kardiyovasküler Hastalıklar.....	3
2.1.1.KVH Prevelansı.....	3
2.1.2. KVH ve Risk Faktörleri.....	5
2.1.3. KVH ve Beslenme.....	6
2.2. Glisemik İndeks.....	9
2.3. Glisemik İndeksi Etkileyen Etmenler.....	10
2.4. Glisemik Yük.....	11
2.5. Glisemik İndeks Ve Glisemik Yükün Hastalıklarla İlişkisi.....	12
2.5.1. Kardiyovasküler Hastalıklar.....	12
2.5.2. Diyabet.....	15
2.5.3. Kanser.....	15
2.5.4. Metabolik Sendrom.....	15
2.5.5. Obezite.....	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	17
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	17
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	17
3.2.1. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	17
3.2.2.Diyetin Glisemik Yükünün Hesaplanması	18
3.2.3. Antropometrik Ölçümler.....	19
3.2.4. Biyokimyasal Bulgular	20
3.3. İstatistiksel Değerlendirme.....	20
4.BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	40
KAYNAKÇA.....	42
EKLER.....	54

TABLO LİSTESİ

SAYFA NO

Tablo 1. Dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklı ölümlerin alt gruplara göre dağılımı, 2015, 2016.....	5
Tablo 2. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri.....	6
Tablo 3. Kardiyovasküler hastalıklar için genel beslenme ilkeleri.....	9
Tablo 4. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri.....	12
Tablo 5. Hastaların genel özelliklerinin diyetin glisemik yük değerlerine göre dağılımı.....	22
Tablo 6. Katılımcıların diyet yapma durumları.....	24
Tablo 7. Katılımcıların cinsiyete ve glisemik yüke göre antropometrik ve beden bileşimlerinin dağılımları.....	25
Tablo 8. Katılımcıların cinsiyete göre glisemik yük değerleri.....	26
Tablo 9. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yüküne göre ortalama öğün sayıları	26
Tablo 10. Katılımcıların cinsiyete ve glisemik yüke göre karbonhidrat tüketimleri.....	27
Tablo 11. Katılımcıların diyetinin glisemik yüküne göre enerji ve besin öğeleri tüketimi ile günlük gereksinimin karşılanma yüzdeleri	28
Tablo 12. Katılımcıların diyetinin glisemik yüküne göre yağ ve yağ asiti tüketimleri.....	29
Tablo 13. Katılımcıların diyetinin glisemik yüküne göre mikro besin ögesi tüketimleri.....	30
Tablo 14. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yüküne göre biyokimyasal bulguları	31
Tablo 15. Katılımcıların biyokimyasal bulgularının diyetin glisemik yüküne göre sınıflandırılması.....	32

Tablo 16. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yükü ile günlük tükettikleri enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki.....	32
---	-----------

Tablo 17. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yükü ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki.....	33
--	-----------



ŞEKİL LİSTESİ

SAYFA NO

Şekil 1. Dünya genelinde başta gelen 10 ölüm nedeni, 2016.....	4
Şekil 2. TEKHARF 2017 çalışmasına göre Türkiye’de ölüm sebebi dağılımları (1990-2016).....	4



KISALTMALAR

ADA: American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Derneği)

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

BEBİS: Beslenme Bilgi Sistemleri

BİA: Bioelektrik İmpedans Analizi

BKİ: Beden Kitle İndeksi

CRP: C- Reaktif Proteinini

DM: Diabetes Mellitus

FAO: Food And Agriculture Organization (Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü)

Gİ: Glisemik İndeks

GY: Glisemik Yük

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

İKH: İskemik Kalp Hastalığı

KKH: Koroner Kalp Hastalığı

KVH: Kardiyovasküler Hastalıklar

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

TG: Trigliserit

TK: Total Kolesterol

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VLDL: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

WHO: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

1.GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) tüm dünyada en önemli sağlık sorunlarından biri olup çoğu ülkede mortalite ve morbidite nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre tüm dünyada 2015 yılında ölen kişilerin %31'i, yani 17,7 milyon kişi bu gruptaki hastalıklar nedeni ile hayatlarını kaybetmiştir. Bu ölümlerden yaklaşık 7,4 milyonu koroner kalp hastalığı nedeni ile oluşurken, 6,7 milyonu inmeye bağlıdır (1). Kalp ve damar hastalıklarının küresel ölçekte uzun bir süre daha bir numaralı ölüm sebebi olmaya devam edeceği tahmin edilmektedir. Bu nedenle, kardiyovasküler hastalıklar, dünyada en fazla araştırma yapılan alanlardan biridir.

Ülkemizde ise Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) 2016 verilerine göre ölüm nedenlerinin başında (%39,84) dolaşım sistemi hastalıkları yer almaktadır (2).

Önemli epidemiyolojik çalışmalar yaşam tarzı ve beslenme şeklinin KVH'nin ortaya çıkmasında etkili olduğunu göstermektedir (3).

Beslenme, insanın yaşamının müdahale edilebilir bir bölümünü oluşturmakta olup kardiyovasküler hastalıklar ve diğer kronik hastalıklar açısından değiştirilebilen risk etmenleri arasında yer almaktadır (4). Dünya Sağlık Örgütü, kardiyovasküler hastalıkların en önemli risk faktörünün sağlıklı beslenme alışkanlıkları olduğunu bildirmektedir (5).

KVH'ı önlemede genellikle yağı azaltılmış, özellikle de doymuş yağ açısından azaltılmış diyetler kullanılmaktadır. Bu nedenle karbonhidrat tüketimi birçok ülkede büyük ölçüde artmıştır (6). Ancak Batı toplumlarında yapılmış prospektif kohort çalışmalarında diyetle doymuş yağın yerine karbonhidrat miktarının artırılmasının KVH riskinin azaltılmasında etkili olmadığını göstermiştir (7). Son yıllarda yapılan klinik araştırmalar yüksek karbonhidrat alımının özellikle basit karbonhidratların açlık ve postprandial glikoz, insülin ve trigliserit düzeylerini önemli ölçüde artırırken, HDL'yi (yüksek yoğunluklu lipoprotein) azalttığını göstermiştir (6).

Glisemik indeks; farklı besinlerdeki aynı miktarda karbonhidratın kan glikoz içeriğinin artışı üzerindeki etkisinin ölçümüdür. Glisemik yük ise; belirli miktardaki spesifik bir besinin oluşturduğu insülin ihtiyacı ve glisemik yanıt seviyesini belirlemek

için kullanılan bir ölçüttür (8). Son yıllarda eşitili hastalıklarla diyetin glisemik yükü arasındaki ilişki sık tartişılan konular arasındadır.

Bazı alışmalarda Gİ(glisemik indeks) ve GY(glisemik yük) ile HDL kolesterol, LDL(düşük yoğunluklu lipoprotein) kolesterol, HDL/LDL kolesterol oranı ve trigliserit arasında önemli ilişki olduğu saptanmıştır (9, 10, 11). Yüksek Gİ ve GY içeren diyetler, damar işlev bozuklukları ve KVH patogenezinde önemli rol oynamaktadır (12). Diyetin Gİ ve GY'sinin azaltılması; KVH riskini, insülin direncini, trigliseriti, yüksek kan basıncını ve inflamasyonu iyileştirmede etkilidir (6).

Bu alışma, kardiyovasküler hastalık tanısı almış hastaların diyetlerinin, glisemik yük açısından değerlendirilerek, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisini saptamak amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyovasküler Hastalıkların Tanımı

Bugün dünyada olduğu gibi ülkemizde de en çok ölüme ve sakatlığa neden olan, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen, sağlık harcamalarında en büyük payı alan ve en önemli halk sağlığı sorununu bulaşıcı olmayan hastalıklar oluşturmaktadır. Bulaşıcı olmayan hastalıklar içerisinde, kalp ve damar hastalıkları tüm ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır.

Kardiyovasküler hastalıklar, kalp ve kan damarlarının (arterler ve venler) hastalıklarını içeren bir hastalık grubudur. Kalp ve damar hastalıkları; genel olarak koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, hipertansiyon, periferik arter hastalığı, romatizmal kalp hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları, kalp yetmezliği ve kardiyomiyopatileri kapsar (13).

Kalp ve damar hastalıklarının gelişiminde; tütün kullanımı, fiziksel hareketsizlik, obeziteye yol açabilen sağlıksız beslenme gibi olumsuz davranış biçimlerinin yanında diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi komorbid hastalıklarda rol oynamaktadır (14).

2.1.1. KVH Prevelansı

Kardiyovasküler Hastalıklar, onbeş yıldır dünya genelindeki ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Özellikle iskemik kalp hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklar ilk iki ölüm nedenini oluşturmaktadır. KVH'nin dünya genelinde uzun bir süre daha bir numaralı ölüm sebebi olmaya devam edeceği bildirilmektedir. KVH nedeniyle gerçekleşen ölümler gelişmiş batılı ülkelerde azalma eğilimindeyken, gelişmekte olan ülkelerde artış göstermektedir. Toplumların yaşlanması ve beklenen yaşam süresinde görülen uzama ile gelişmiş ülkelerde de kalp ve damar hastalarının sayısı artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütüne göre 2015 yılında 15 milyon, 2016 yılında 15,2 milyon insan iskemik kalp hastalığı ve inme nedeniyle hayatını kaybetmiştir. (5,14,15)

Şekil 1. Dünya genelinde başta gelen 10 ölüm nedeni, 2016

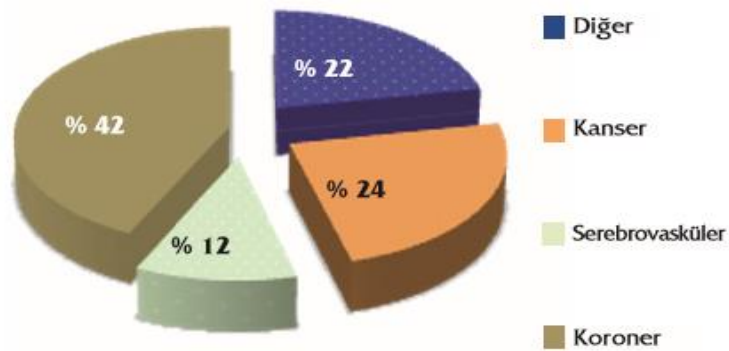


Kaynak 14'ten uyarlanmıştır.

Ülkemizin nüfus yapısı halen genç ağırlıklı olmasına rağmen yaşlanmakta olan nüfus artmakta ve değişmekte olan yaşam şekli nedeniyle kronik hastalıklar artmaktadır. Kalp hastalıkları 1989'da %40, 1993'te %45, 2009'da %40 ve 2013'te %39,6, 2014 yılında %40,4, ile tüm ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almıştır (13).

Şekil 2'de görüldüğü üzere TEKHARF(1990-2016) çalışması verilerine göre Türkiye'de ölüm nedenlerinin başında %42 oranıyla koroner kalp hastalıkları gelmektedir (16).

Şekil 2. Türkiye'de ölüm nedenlerinin dağılımı



Kaynak 16'dan uyarlanmıştır.

Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) ölüm verileri toplam ölümlerin içinde kalp hastalıklarının payının gittikçe artma eğiliminde olduğunu göstermektedir. TÜİK verilerine göre ülkemizde ölüm nedenlerinin başında 2016'da %39,5'le, 2017'de %39,7 ile dolaşım sistemi hastalıkları yer almaktadır. Dünya genelinde olduğu gibi dolaşım sistemi hastalıkları nedeniyle gerçekleşen ölümlerin 2017 yılında %39,7'si iskemik kalp hastalığından, %22,9'u ise serebro-vasküler hastalıktan kaynaklanmıştır (15).

Tablo 1.Dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklı ölümlerin alt gruplara göre dağılımı, 2016, 2017

	2016*		2017	
	Sayı	%	Sayı	%
Dolaşım Sistemi Hastalıkları	166069	100,0	1653236	100,0
İskemik kalp hastalığı	67412	40,6	65666	39,7
Serebro-vasküler hastalık	38959	23,5	37885	22,9
Diğer kalp hastalığı	37077	22,3	38606	23,4
Hipertansif hastalıklar	14537	8,8	14706	8,9
Diğer	8084	4,9	8480	5,1

Kaynak 15'ten uyarlanmıştır.

*2016 verileri idari kayıtların güncellenmesi nedeniyle revize edilmiştir.

Görüldüğü üzere KVH'nin sağlık sistemine olumsuz etkileri sürekli artmakta ve sosyo-ekonomik gelişmeyi tehdit etmektedir. Bu hastalıklar ülkemizin sağlık kaynaklarının önemli bir kısmını tüketmektedir (13).

2.1.2. KVH ve Risk Faktörleri

Kalp hastalığının en önemli davranışsal risk faktörleri sağlıklı beslenme, fiziksel hareketsizlik, tütün kullanımı ve alkolün zararlı kullanımıdır. Davranışsal risk faktörlerinin etkileri, yükselmiş kan basıncı, artmış kan şekeri, artmış kan lipidleri olarak kilolu ve obez bireylerde daha sık görülür. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında bu risk faktörlerinin önlenmesi ile kalp krizi, felç, kalp yetmezliği ve diğer komplikasyonların gelişme riski önlenmektedir (5).

Tablo 2. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri

Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Değiştirilemez Risk Faktörleri
Sigara ve Aşırı Alkol Kullanımı	Cinsiyet
Stres	Yaş (Erkek≥45, Kadın≥55 veya Menapoz)
Uyku	Ailesel Yatkınlık
Dislipidemi	
Yetersiz Fiziksel Aktivite	
Metabolik Sendrom	
Hiperhomosisteinemi	
Yeter Beslenme	
Abdominal Obezite	
İnflamasyona bağlı C-reaktif Proteinin yükselmesi	
Kanda Fibrinojen düzeyinin yükselmesi	
Hipertansiyon (>140/90 mmHg)	
Diabetes Mellitus	
Yüksek Kan Kolesterolü	

Kaynak 17'den uyarlanmıştır.

Son 20 yılda kalp ve damar hastalıklarından kaynaklanan mortalite gelişmiş ülkelerde azalmaktadır. İngiltere’de yapılan çalışmalarda 1981’den 2000 yılına kadar koroner kalp hastalığına bağlı mortalitede belirgin bir düşüş olduğu görülmüştür. Bu düşüşün yaklaşık %42’si tıbbi tedaviden (%11’i ikincil önleme, %13 kalp yetmezliği tedavisi, %8 akut miyokard enfarktüsünde başlangıç tedavisi, %3 hipertansiyon tedavisi) kaynaklanmaktadır. %58’lik düşüş ise risk faktörlerini azaltmak için yapılan çalışmalardan kaynaklanmaktadır (13).

Kalp ve damar hastalıklarının çoğu ve diğer bulaşıcı olmayan hastalıklar, sağlıklı beslenme, yetersiz fiziksel aktivite, sigara ve alkol kullanımı gibi davranışsal risk faktörlerinin azaltılmasıyla engellenebilmektedir (13). Dünya Sağlık Örgütü; kan basıncı, obezite, kolesterol ve sigara içiminin kontrolü ile kalp ve damar hastalığı görülme sıklığının düşüreceğini bildirmektedir (18).

2.1.3. KVH ve Beslenme

Beslenme durumu KVH riskinin önemli bir belirleyicisidir. Toplum düzeyinde yapılan çalışmalarda, çeşitli besin öğeleri , mineraller, besin grupları ve beslenme modellerinin, KVH riskinin artması veya azalması ile ilişkili yeterli kanıtlar mevcuttur (19). Yedi Ülke Çalışmasının da içinde olduğu çok sayıda çalışma, sağlıklı diyetin

koroner ve genel mortaliteyi azalttığını göstermiştir (20,21). KVH’de önerilen beslenme şekli; doymuş yağ, kolesterol ve sodyumdan düşük, meyve ve sebzelerden yüksek, dengeli bir diyetin uygulanmasıdır (22).

Kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili bazı diyetel etmenler aşağıda özetlenmiştir.

Karbonhidratlar: Günlük enerjinin %55-60’ı karbonhidratlardan gelmelidir. Kompleks karbonhidratların (glisemik indeksi düşük besinler) tüketimi artırılmalı, basit karbonhidratların (glisemik indeksi yüksek besinler) azaltılmalı ve günlük enerjinin %10’unu geçmemelidir. Yüksek karbonhidrat alımı ve yüksek GI/GY içeren diyetler kan insülin düzeyini artırarak hiperinsülinemiye sebep olur. Hiperinsülinemi, kan HDL kolesterol düzeyini düşürür, karaciğerde VLDL (çok düşük yoğunluklu lipoprotein) kolesterol ve trigliserit sentezini artırarak kanda trigliserit düzeyinin artmasına sebep olur (23).

Proteinler: Günlük enerjinin %12-15’i proteinlerden gelmelidir. Hayvansal protein kaynaklarının doymuş yağ miktarında yüksek olduğu göz ardı edilmemelidir. Hayvansal protein kaynaklarının alımı yerine bitkisel protein alımının serum kolesterol düzeyini düşürerek KVH riskini azalttığı belirtilmektedir (17).

Yağlar: Artmış KVH riski ile ilişkili diyet yağları arasında trans yağlar ve doymuş yağlar bulunurken, çoklu doymamış yağların koruyucu olduğu bilinmektedir. Kan kolesterolü artışının önceleri diyetle fazla miktarda kolesterol alımına bağlı olduğu düşünülürken, son zamanlarda yapılan çalışmalar, kolesterolün diyetle fazla alımından daha çok kanda taşınmasının önemli olduğunu ortaya koymuştur. Serum kolesterolünün büyük kısmı LDL ile taşınmakta ve doymuş yağ asitlerinden zengin yağların serum kolesterolünü yükseltmekte olduğu ortaya konmuştur (22,19). Trans yağ asitleri ise plazmada LDL’yi arttırken HDL’yi azaltarak aterojenik etki oluşturmaktadır (19). Yedi Ülke Çalışmasının da içinde olduğu çok sayıdaki çalışma toplumların koroner mortalitesi ile diyetle alınan yağ ve doymuş yağ tüketimi arasında belirgin ilişki saptamıştır (20,21).

Posa: Diyetle posanın bulunması; kolesterolün öncüsü olan safra asitlerinin kana geçişini önleyerek hastalık riskini azaltmaktadır (22,24). Ayrıca çözünür lif, özellikle hiperkolesterolemik kişilerde, LDL kolesterolü düşürmektedir (25). Posa tüketimi ile KVH arasındaki ilişkinin incelendiği birçok çalışmada, posa miktarının yüksek olduğu gruplarda KVH riski daha düşük bulunmuştur (26,27).

Sodyum ve Potasyum: Diyetteki sodyum, kan basıncının yükselmesiyle ilişkiliyken diyetteki potasyum, hipertansiyon ve inme riskini azaltır (19). Aynı zamanda DASH ve Akdeniz diyeti gibi beslenme kalıplarının hipertansiyon ve KVH riskini azalttığını göstermiştir (22, 19).

Antioksidanlar: Antioksidan vitaminler A, E ve C; KVH'ı önleme ve tedavisinde önemli role sahiptir. Antioksidanların organizmanın serbest radikalleri yok etme gücünü artırarak KVH'ı önleyebileceği öne sürülmüştür (17).

Sebze-meyve: Sebze ve meyveler birçok vitamin, mineral ve fitokimyasalın kaynağıdır. Posa, folat, potasyum gibi besin öğelerini ve çeşitli antioksidanları içerdiğinden; kan basıncını düşürmek, insülin duyarlılığını arttırmak, antioksidan stresi azaltmak ve lipoprotein profilini düzenlemek gibi etkilerle KVH riskini düşürdükleri bulunmuştur (28).

Fitokimyasalların, platelet agregasyonunun azalmasında, kolesterol sentezinin düzenlenmesi ve emiliminde, kan basıncının azalmasında rolü vardır (29). C vitamini, β -karoten, diğer karotenoidler ve flavonoidler gibi antioksidanların, kolesterolün damarlardaki oksidasyonunu azaltarak, KVH riskini azaltmasının yanında, selenyum ve çinko gibi antioksidan minerallerinde koruyucu etkileri vardır (30). Folik asit ve B₆ vitaminleri, kan homosistein düzeyini düşürerek KVH riskini azaltmaktadır. Ayrıca folat tek başına homosistein düzeyini düşürerek damar sertliğine karşı koruyucu etkide bulunmaktadır (30).

Yapılan bir çok çalışmada düzenli meyve, sebze tüketimi ve tüketimin artırılmasının KVH riskini, mortalitesini ve inme riskini azalttığı gösterilmiştir (28,31,32,33,34,35).

Tablo 3. Kardiyovasküler hastalıklar için genel beslenme ilkeleri

Total yağ	Total enerjinin %25-30'u
Doymuş yağlar	Total enerjinin %7
Çoklu doymamış yağlar	Total enerjinin %10
Tekli doymamış yağlar	Total enerjinin %15
Trans yağ	Total enerjinin<%1
Karbonhidrat	Total enerjinin %55-60
Protein	Total enerjinin %12-15
Kolesterol	<200mg
Posa	20-30g
Sodyum	1,5-2,5g (4-6g tuz)
Alkol	28g/gün ile sınırlandırmak
İdeal vücut ağırlığına ulaşmak ve sürdürmek	
Düzenli fiziksel aktivite yapmak	

Kaynak 21'den uyarlanmıştır.

Son yıllarda KVH için verilen genel beslenme önerileri ile dünya genelinde özellikle doymuş yağlar olmak üzere yağ alımı azalmış ve karbonhidrat tüketimi büyük ölçüde artmıştır (6). Batı toplumlarında yapılmış prospektif kohort çalışmalarda diyetle doymuş yağların yerini karbonhidratların almasının KVH riskinin azaltılmasında etkili olmadığı ortaya konulmuştur (7). Karbonhidrat tüketiminin artması ile aynı zamanda diyetin glisemik indeksi (Gİ) ve glisemik yüküde (GY) önem kazanmaya başlamıştır (36).

2.2. Glisemik İndeks

Glisemik indeks, insanlarda meydana getirdiği akut glisemik etkilerine bağlı olarak besinleri sınıflandıran bir kavramdır. Bu kavram ilk olarak Jenkins ve arkadaşları tarafından 1981'de ortaya atılmış ve aynı miktarda karbonhidrat içeren farklı yiyeceklerin değişik kan glikoz cevabı oluşturabilecekleri gösterilmiştir (37).

Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) İLE Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 1997 yılında, insan sağlığı ve beslenmesinde karbonhidratların önemi

ile ilgili mevcut araştırmaların sonuçlarının değerlendirilmesi için bir uzmanlar komitesi oluşturulmuştur.

Komite, karbonhidrattan zengin gıdaları sınıflandırmak için Gİ yönteminin kullanılmasını onaylamış ve besinlerin Gİ değerlerinin, sağlıklı besin seçimleri için besin bileşimi ile birlikte kullanılmasını önermiştir.

Glisemik indeks, 50g karbonhidrat içeren test yiyeceğinin iki saat içerisinde oluşturduğu kan glikoz artış miktarının, aynı miktarda karbonhidrat içeren referans bir besinin oluşturduğu kan glikoz artış miktarı ile kıyaslanmasıdır. Referans gıda olarak alınan glukoz yada beyaz ekmeğin glisemik indeksi 100 olarak kabul edilmiştir. Besinlerin Gİ referans aralıkları 55 ve altı için dūřuk Gİ, 56-69 orta ve 70 ve üzeri yüksek Gİ olarak kabul edilmektedir (38,39).

2.3. Glisemik İndeksi Etkileyen Etmenler

- Diyet posası; Suda çözülebilen posanın viskozitesinden dolayı karbonhidrat emilimini azaltıcı etkisi olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle glisemik indeksi suda zlemeyen posadan daha dūřuk olduğu bildirilmektedir.
- Fitatlar, enzim inhibitörleri, lektin, tanin gibi besin ögesi olmayan maddeler niřasta sindirimini etkileyerek glisemik indeksi dūřrmektedir.
- Karbonhidrat içeren besin protein içeren besin ile tüketildiğinde insülin salınımı artar. Sadece karbonhidrat içeren besin tüketildiğinde sindirim daha hızlıdır. Karbonhidrat yağ içeren besin ile tüketildiğinde mide boşaltımı ve bağırsak motilitesi yavaşlamaktadır.
- Yavař yemek yeme emilim ve sindirimi yavařlatacaęı için glisemik indeksi dūřrebilmektedir (40).
- Nişastanın yapısında bulunan amiloz ve amilopektin oranına bağlı olarak sindirim hızı değişir. Amiloz, hazmının yavaş olması nedeniyle glisemik indeksi dūřrmektedir (41).
- Asit, nişastanın sindirimini yavaşlatır. Gıdaların retimi sırasında kullanılan ve ortamda asit oluşturan uygulamalar ürünün Gİ değerini dūřrr. Ekři maya

kullanılarak üretilen tam buğday ekmeğinin, rafine undan sanayi tipi mayayla elde edilen beyaz buğday ekmeğine göre Gİ değeri daha düşük olmaktadır (41).

- Besinler parçalandıklarında, pişme süreleri uzadığında ve piştikten sonra bekleme süresi azaldıkça glisemik indeksi yükselir (40).
- Genel olarak, bir yemek ne kadar işlenir yada pişirilirse glisemik indeksi okadar artar. Ancak bu her zaman doğru olmayabilir. Meyve veya sebze ne kadar olgunsa Gİ'si okadar yüksektir. Meyve suları meyvelerden daha yüksek Gİ'ye sahiptir. Patates püresi fırınlanmış patatesten daha yüksek Gİ'ye sahiptir (42).

2.4. Glisemik Yük

Karbonhidratların niteliği ve niceliği glisemik yanıtı etkilemektedir. 1997'de Harward Üniversitesinde bilim adamları tarafından yeni bir konsept geliştirilmiş ve glisemik yük olarak adlandırılmıştır.

Glisemil yük, besinlerin porsiyon miktarındaki karbonhidratın kan şekeri ve insülin salınımı üzerine etkisinin ölçümüdür. (43,44).

Glisemik yük tüketilen karbonhidratın niteliğini ve niceliğini her ikisini birleştiren bir ölçümdür (43,45). GY değerleri ≤ 10 düşük; 11-19 orta; ≥ 20 ise yüksek GY'li besinler olarak kabul edilir (46). Günlük diyet değerlendirilirken; 80 ve altında GY'si olanlar düşük GY'li, 120 ve üzerinde GY'si olan diyetler yüksek GY'li olarak değerlendirilir (47). Postprandial kan glikozu ve insülin cevaplarının sadece karbonhidratların glisemik indeksine bağlı değil aynı zamanda miktarına da bağlıdır (48). Eşit Gİ'ye sahip öğünlerin kan glukoz yanıtı üzerinde oluşturacağı farklılık öğündeki karbonhidrat miktarı arttıkça yükselebilir. Farklı miktarlarda karbonhidrat tüketildiği zaman Gİ tek başına glisemik etkiyi tahmin etmede yetersiz kalabilmektedir. GY'nin kullanılması serum glikoz ve insülin yanıtını farklılaştırabilmektedir (49). Glisemik yükün hesaplanmasına ilişkin formül aşağıda görülmektedir.

$$GY = Gİ \times \text{Karbonhidrat miktarı} / 100$$

Tablo 4. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri

BESİNLER	Gİ Glikoza göre	Gİ Ekmeğe göre	Porsiyon Miktarı (g)	Karbonhidrat (g)	GY
Patates (haşlanmış)	101	144	150	17	17,17
Beyaz Ekmek	87	124	30	17	14,79
Çikolatalı Kek	38	54	111	52	19,76
Karpuz	72	103	120	6	4,32
Pirinç (pişmiş)	69	99	150	28,6	19,734
Şeker	65	94	4	4	2,6
Kavun	65	93	200	10,6	6,89
Muz	58	83	120	23	13,34
Çavdar ekmeği	58	83	30	14	8
Bal	55	78	15	11,3	6,215
Reçel	51	73	15	10	5,1
Üzüm	46	66	150	23,4	10,764
Şeftali suyu	46	66	200	19,1	8,786
Makarna (haşlanmış)	45	64	200	53,3	23,985
Mercimek çorba	44	63	200	9,2	4,048
Portakal	40	57	150	18,4	7,36
Taze fasulye	40	57	180	5,5	2,2
Erik	39	55	200	20,4	7,956
Hurma	39		18	11,7	4,563
Elma	38	52	150	17,1	6,498
Armut	38	54	100	12,4	4,712
Yoğurt	36	51	200	8	2,88
Ayran	36	51	200	4,7	1,692
Bezelye	31	44	150	18,9	5,859
Sucuk	28	40	150	3,1	0,868
Süt	27	38	200	9	2,43
Tarhana çorba	20	29	200	10,5	2,1
Tuzlu çerez	14	21	20	15,1	2,114
Fıstık	14	21	50	6	0,84

Kaynak 50'den uyarlanmıştır.

2.5. Glisemik İndeks ve Glisemik Yükün Hastalıklarla İlişkisi

2.5.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalığın önlenmesi ve tedavisi için önerilen diyetlerde toplam yağdan gelen enerjinin <%30'a ve doymuş yağın <%10'a düşürülmesi önceliklidir. Bununla birlikte ağırlık kaybı ve fiziksel aktiviteden bağımsız olarak düşük yağlı diyetlerin kardiyovasküler hastalık riskini azaltmasındaki etkinliği belirsizdir. Yapılan bir

çalışmada bir gruba düşük karbonhidratlı diyet (Atkins diyeti, ilk 2 ay 20g karbonhidrat, sonra 120g karbonhidrat), bir gruba Akdeniz diyeti (kadınlara 1500 kkal, erkeklere 1800 kkal , yağdan gelen enerji %35 ve 30-45g zeytinyağ içeriyor) ve diğer gruba daha düşük yağlı diyet (enerjinin %30' u yağdan ve %10'u doymuş yağlardan) uygulanmıştır. Altı ayın sonunda, düşük karbonhidratlı diyetle beslenenlerin kan trigliserit düzeylerinde %22 azalma görülmüştür. Oniki ayın sonunda ise Akdeniz diyeti ve düşük karbonhidratlı diyetle beslenenlerin kan trigliserit düzeylerinde benzer azalma görülürken, düşüşün en az olduğu grup yağlı diyetle beslenenlerdir. Bununla beraber kan LDL kolesterol düzeyinde en fazla düşüş Akdeniz diyetiyle beslenenlerde görülmüştür. (51).

Kontrollü metabolik çalışmalar, ağırlığı stabil olan bireylerde doymuş yağlar ile karbonhidratların izo enerjik olarak yer değiştirmesinin, plazma HDL kolesterolünde anlamlı bir azalma ve plazma trigliserid konsantrasyonunda ise artışa neden olduğunu göstermiştir. Bu değişiklikler düşük yağlı bir diyetin, düşük yoğunluklu kolesterol (LDL-K) düzeyi üzerindeki yararlı etkilerinden daha önemli olabilmektedir (52).

İnsülin direnci, doku hasarı, reaktif oksijen türü üretimi, proinflamatuvar sitokinler ve akut faz proteinlerinin serbest bırakılmasının kronik hastalıkların özellikle kardiyovasküler hastalıkların güçlü işaretlerinden olduğu bilinmektedir. Diyetin GI'si, bu olayların gelişiminde rol oynayabilmektedir (53).

Yapılan çalışmada, diyabet yokluğunda KVH riskinin yüksek tokluk kan glukozu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yüksek glisemik indekse sahip diyetlerin insülin uyarıcılarına karşılık direkt aterojenik etkisi olduğu görülmektedir. Toplum çalışmalarında yüksek GI/GY'li yiyeceklerin miyokardiyal enfarktüs ve diğer kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini yükseltmesiyle ilişkilendirilmiştir. Bu ilişki, plazma lipidlerinin yükselmesi ve vasküler inflamasyonun artması sonucu gelişebilmektedir (46, 52).

Glisemik indeks, glisemik yük ve KVH arasındaki ilişkinin incelendiği on farklı çalışmanın sonuçlarının özetlendiği bir makalede GI'si yüksek diyetin KVH riskini %13, GY'si yüksek diyetin %28 oranında arttırdığı tespit edilmiştir (11).

Epidemiyolojik çalışmalarda, düşük GY'li diyetlerin fazla kilolu kadınlarda önemli miktarda, yaklaşık %50 oranında korunma sağladığını göstermektedir. Bu durumu LDL ve trigliseridleri düşürerek ve HDL kolesterol konsantrasyonlarını yükselterek

sağladığı düşünülmektedir (44,46,52). Bu gözlemsel veriler, girişimsel çalışmalar İLE DE uyum göstermektedir. Örneğin düşük yağlı, düşük Gİ içeren diyet ile beslenen hiperlipidemik hastaların klasik düşük yağlı ve yüksek Gİ diyeti ile beslenen hastalar ile karşılaştırıldığında trigliserid ve total kolesterol konsantrasyonlarının daha düşük olduğu bulunmuştur. Düşük Gİ içeren diyet ile beslenen DM (diabetes mellitus) hastaları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, kan trigliserid düzeylerinde ortalama %20 oranında düşüş izlenmiştir. Düşük Gİ içeren diyetler, klasik düşük yağ içeren diyetlerden farklı olarak plazma HDL kolesterolünde oluşan azalmaya da engel olabilmektedir. Ancak Gİ'deki bu azalmalar, diyabeti olan veya olmayan normolipidemik bireyleri kapsayan çalışmaların bazılarında serum lipidlerine önemli düzeyde etki göstermemiştir. Bu çalışmaların gücü yeterli düzeyde olmayabilir. Yayınlanmış onüç girişimsel araştırmayı kapsayan bir meta-analiz çalışmasında, düşük Gİ diyetlerin serum lipit düzeyleri üzerinde yararlı bir etkisi olduğunu göstermiştir (52).

Yapılan klinik araştırmalarda, yüksek karbonhidrat alımının açlık ve postprandial glikoz, insülin ve trigliserit düzeylerini önemli ölçüde arttırırken, HDL-K'ü azalttığını göstermiştir (6). Bazı çalışmalarda düşük Gİ ve GY ile HDL kolesterol, LDL kolesterol, HDL-K/LDL-K oranı ve trigliserit arasında önemli ilişki olduğu saptanmıştır (8,9,10). Fan ve arkadaşlarının 15 prospektif araştırma üzerinde yaptığı meta-analiz çalışmasında yüksek glisemik yükün kadınlarda görülen kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi bulunmuştur. Yapılan bir başka araştırmada, BKİ, 25 kg/m² üzerinde olan 60 yaş üzeri bireyde, yüksek Gİ'nin kalp krizi riskini artırabileceği bildirilmiştir (52). Kırk obez kadın üzerinde, düşük ve yüksek glisemik indeksli besinler vererek kilo kaybı ve aterosklerotik belirteçler üzerindeki etkileri araştırılan, yaklaşık bir ay süren kısa dönemli bir çalışmada, düşük glisemik indeksle beslenen grupta vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel ve kalça çevresinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma; sensitif CRP, fibrinojen ve tokluk kan şekerinde anlamlı bir artış olduğu belirlenmiştir. Yüksek glisemik indeks ile beslenen grupta ise bel çevresi, kalça çevresi, total kolesterol ve trigliserid düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma; tokluk kan şekerinde anlamlı ölçüde artış tespit edilmiştir (53).

Yüksek Gİ ve GY'li diyetler damar işlev bozuklukları ve KVH patogeneğinde önemli rol oynamaktadır (10). Diyetin Gİ ve GY'sinin azaltılması; KVH riskini, insülin direncini, hipertrigliseremiyi, yüksek kan basıncını ve inflamasyonu iyileştirmede etkilidir

(6). Gİ, GY ve KVH arasındaki ilişkinin incelendiği on farklı çalışmanın sonuçlarının özetlendiği makalede de Gİ'si yüksek diyetin KVH riskini %13, GY'si yüksek diyetin %28 oranında arttırdığı tespit edilmiştir (11).

2.5.2. Diyabet

Düşük glisemik indeksli diyetler, Tip2 DM riskini, postprandiyal periyotta, kilo değişiminden bağımsız şekilde, insülin direncini azaltarak düşürmektedir. Düşük glisemik indeksli diyetlerin, diyabetli bireylerde glisemik kontrolü geliştirdiği görülmektedir (54,55). Amerikan Diyabet Derneğine (ADA) göre günlük enerjinin %45-65'i karbonhidratlardan sağlanmalıdır. Yapılan son çalışmalar düşük Gİ'li diyetlerin diyabetli bireylerde kısa süreli glisemik kontrolün sağlanmasında yararlı olduğunu göstermektedir (56).

Karbonhidrat miktarı eşit, Gİ'si yüksek besin yerine, Gİ'si düşük besin tercih edildiğinde besinlerin emilim süresi uzayarak kan glukoz, insülin ve trigliserit seviyelerinde düşüş sağlanabilmektedir (57). Gange L.'nin yaptığı araştırmada düşük glisemik indeksli diyetli diyetle beslenenlerde daha düşük postprandiyal plazma glukozu ve insülini gözlemlenmiştir (58). Salmeron J. ve arkadaşlarının yaptığı epidemiyolojik bir çalışma, düşük glisemik indeksli diyetlerin kadın ve erkeklerde tip 2 diyabet gelişim riskini azalttığını göstermiştir(59).

2.5.3. Kanser

Yüksek Gİ ve GY'ye sahip diyetlerin kanser riskini artırıcı etkisinin kanserden koruyucu sebze, meyve, tam tahıl ve kurubaklagiller gibi fitonutrientlerin alınmamasının kaynaklabileceği düşünülmektedir (43). Michaud ve arkadaşlarının yaptığı çalışma, oral glukoz alımından sonra, yüksek insülin düzeylerine veya artmış plazma C-peptid düzeylerine sahip olan bireylerde, kolorektal kanser riskinin artmış olduğu gösterilmiştir (60). Augustin LSA. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da yüksek GY'ye sahip diyetle beslenen bireylerde mide kanseri görülme riskinin arttığı görülmüştür (61).

2.5.4. Metabolik Sendrom

Postprandiyal hiperinsülineminin ağırlık kazanımını uyardığına ve metabolik sendroma neden olabileceğine dair önemli kanıtlar bulunmaktadır. Gİ ve metabolik sendrom prevalansı arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur (38). Glisemik indeksi ve

glisemik yükü yüksek besinler, kan şekeri, kan insülin düzeyi, kan basıncı ve kan lipidlerinin yükselmesine neden olur. Bu nedenle, metabolik sendrom ve kalp hastalığı riskini arttırdıkları ileri sürülmektedir. GY'si yüksek diyetle beslenen obez kişilerde, metabolik sendrom bileşenleri daha belirgindir. Karaman N.'nin yaptığı çalışmada 90 gün boyunca GY'si 200 ile sınırlandırılmış diyetle beslenen metabolik sendrom tanısı almış 11 hastanın ağırlıklarının ve BKİ'lerinin anlamlı olarak azaldığı ve buna bağlı metabolik sendrom göstergeleri olan bel çevresi ve ortalama açlık kan şekerinin azaldığı ve HDL kolesterolün yükseldiği gözlemlenmiştir (62).

2.5.5. Obezite

Yüksek glisemik indeksli beslenme post-prandiyal kan glukoz ve insülin düzeylerinin artmasına ve yağ asitlerinin depolanmasına neden olmaktadır. Yüksek glisemik indeks içeren diyetlerde insülin cevabı sonrası hipoinsülinemi görülebilmektedir. Hipoglisemiye bağlı iştahın uyarılması ve buna bağlı tekrar enerji alımı ile ağırlık artışı ortaya çıktığı düşünülmektedir (63).

Yapılan bir çalışmada, obez bireylerde yağ oksidasyonunda azalma olduğu belirlenmiştir (64). Başka bir çalışmada, düşük glisemik indeksli diyetle beslenmenin yağ dokusunda azalma, daha az enerji alımı ve daha kolay kilo verme ile ilişkili bulunmuştur (65).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Tanımlayıcı nitelikte olan bu araştırma, Kayseri ilinde, Mayıs-Ekim 2017 tarihleri arasında, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde yürütülmüştür. Araştırma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik kurulu tarafından 29.05.2017 tarihinde değerlendirilmiş ve 96681246 sayılı karar ile etik açıdan uygun bulunmuştur (EK-2).

Araştırmanın örneklemini, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Yılmaz-Mehmet ÖZTAŞKIN Kalp Hastanesi Kardiyoloji polikliniğine başvurmuş ve tıbbi tedavisi devam eden 92 (45 kadın, 47 erkek) gönüllü birey oluşturmuştur. İstatistik uzmanının görüşü doğrultusunda belirlenen araştırmanın örneklemini %2 lik bir yanılma, 0,80 güç ve $\alpha=0,05$ koşulunda 90 kişi olarak belirlenmiştir (66).

Çalışmaya en az bir yıl önce kardiyovasküler hastalık tanısı almış, bunun dışında böbrek hastalığı, diyabet ve kanser gibi diğer kronik hastalığı bulunmayan, yaşları 40 ile 70 arasında olan hastalar alınmıştır. Gebe ve emzikli olanlar, komorbiditesi olan ve buna yönelik ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya katılmaya gönüllü bireyler için Araştırma kapsamına alınan tüm hastalar araştırma konusunda önceden bilgilendirilmiş, sözlü ve yazılı onamı alınmış ve Helsinki Deklerasyonu'na uygun olacak şekilde “Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” hazırlanarak imzalatılmıştır (EK-3).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışma kapsamına alınan bireylerin genel özellikleri ve hastalıklarına ilişkin bilgileri, literatür desteğinde hazırlanan anket formu ile araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile elde edilmiştir (EK-1).

Bundan sonra araştırma dört aşamada gerçekleştirilmiştir.

3.2.1. Beslenme Durumunun Saptanması

Ek 1’de yer alan literatür desteğinde hazırlanan anket formuyla hastaların beslenme alışkanlıklarına yönelik bilgiler sorgulanmıştır. Hastaların diyet yapma

durumu, diyetlerinin kim tarafından düzenlendiği, ara ve ana öğün sayıları öğün atlama durumu, sigara ve alkol kullanım durumları da sorgulanmıştır.

Hastaların besin tüketim durumu, yüz yüze görüşme yöntemiyle üç gün boyunca tükettikleri yiyecek ve içecekler kayıt altına alınarak yapılmıştır. Tüketim kaydı alınırken doğru verileri elde etmek için ‘Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu’ ndan yararlanılmıştır (67). Hastaların tükettikleri bazı yemeklerin içine giren malzeme miktarları ‘Standart Yemek Tarifeleri’ (68) ve ‘Beslenme’ (69) kitabı kullanılarak hesaplanmıştır. Tüketilen besinlerden sağlanan enerji ve besin ögesi miktarlarını hesaplamak için Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi(BEBİS 8.1.) kullanılmıştır. Elde edilen sonuçlar Türkiye Beslenme Rehberine göre değerlendirilmiştir (70).

3.2.2.Diyetin Glisemik Yükünün Hesaplanması

Hastaların diyetlerinin Gİ ve GY değerlerini hesaplamak için Foster- Powell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yer alan besinlerin Gİ değerleri kullanılmıştır (50).

Karışık öğünlerle hastaların tükettikleri diyet Gİ değerleri aşağıdaki formül ile hesaplanmıştır.

$$Gİ/(Karışık Öğün) = [(Gİ1) \times (TKO1)] + [(Gİ2) \times (TKO2)] + [(Gİ3) \times (TKO3)]$$

Gİ1, Gİ2, ve Gİ3: Karbonhidrat içeren her bir besinin Gİ’si

C1/TKM (g), C2/TKM (g), C3/TKM (g): Her besinin içerdiği karbonhidratın toplam karbonhidrata oranı (TKO)

C1,C2 ve C3: Her bir besinin tüketilen miktardaki karbonhidrat değerleri (g)

C1+C2+C3= Toplam karbonhidrat miktarı (TKM) (g)

Karışık öğünlerle hastaların tükettikleri GY hesaplaması ise; diyetin Gİ’si toplam karbonhidrat miktarıyla çarpılarak 100’e bölünmesiyle hesaplanmıştır. Diyet GY değeri <120’in altında olanlar düşük-orta, üzerinde olanlar ise yüksek GY’li grup olarak kabul edilmiştir.

3.2.3. Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya alınan hastaların; boy uzunluğu(cm), vücut ağırlığı(kg), BKİ, bel çevresi(cm), kalça çevresi(cm) ölçülmüş, bel/kalça oranı hesaplanmış ve beden bileşimleri saptanmıştır.

Boy uzunluğu: Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunlukları; ayaklar yanyana ve baş Frankfurt düzlemdeyken (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel), esnemeyen mezür ile yöntemine uygun şekilde ölçülmüştür (21).

Vücut Ağırlığı: Hastaların ağırlık ölçümleri 0,1 kg'a duyarlı terazi (Tanita SC 330S) ile hastalar aç durumdayken, hafif giysili ve ayakkabıları çıkartılarak yapılmıştır.

Beden Kütle İndeksi: Beden Kütle indeksi (BKİ:Vücut ağırlığı (kg) / Boy² (m)) hesaplanmış ve Dünya Sağlık Örgütü BKİ sınıflamasına göre gruplandırılmıştır (21).

Bel Çevresi: Hasta ayakta ve abdomeni gevşek halde ve kollar iki yanda, ayaklar yanyana iken, 0,1 cm duyarlı esnemeyen bir mezura ile en alt kaburga kemiği ile kristailiik arasına orta noktadan baskı uygulamadan ölçülmüştür (21). Yetişkinlerde bel çevresi ölçümünün; kadınlarda >80-88 cm, erkeklerde >94-102 cm arasında olması vücut ağırlığı ile ilişkili sağlık riskinin yüksek olduğunu, kadınlarda ≥88 cm, erkeklerde ≥102 cm olması ise vücut ağırlığı ile ilişkili sağlık riskinin çok yüksek olduğunu göstermektedir (70).

Kalça çevresi: Esnemeyen bir mezura ile bireyin sol yan tarafında durularak en yüksek noktadan çevre ölçümü yapılmıştır (21).

Bel/Kalça Oranı: Bel çevresi (cm)/kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmıştır (21). Dünya Sağlık Örgütü (2011)'ne göre bel/kalça oranının kadınlarda 0,85'in, erkeklerde 0,90'ın üstünde olması riskli olarak tanımlanmıştır (70).

Vücut Bileşimi: Vücut bileşiminin ölçülmesinde biyoelektirik empedans yöntemi kullanılmış ve "Tanita SC 330S" model vücut analizi cihazı ile ölçüm yapılmıştır. BİA(biyoelektirik empedans analizi), vücut ağırlığı ile boy uzunluğuna dayalı hacim, yağ ve yağsız doku miktarının ölçümüdür. Hastalar sabah aç iken ve ağır fiziksel aktivite yapmadan analizleri yapılmıştır. Analizden önce hastaların kıyafet ağırlıkları (kg), boy (cm), yaş, cinsiyet ve fiziksel aktivite durumları cihaza girilmiş ve hastaların giysileri,

Çorapları,  zerindeki metal eşyaları (saat, kolye, küpe, bileklik vb)  ıkarıldıktan sonra ölçümleri yapılmıştır. B A  l  mleri ile bazal metabolizma hızı, BK , vücut ya  dokusu (kg ve yüzde olarak), yağsız vücut dokusu ve total vücut suyu ölçülmüştür (21).

3.2.4. Biyokimyasal Bulgular

Biyokimyasal bulgular hasta dosyalarından, hastaların izni ile elde edilmiştir. Hastalarda değerlendirilen başlıca biyokimyasal parametreler; açlık kan  ekeri (AK ), insülin, serum trigliserit (TG), serum total kolesterol (TK), serum yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL) ve serum düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyleridir.

Kan parametreleri, Erciyes Üniversitesi Merkez Laboratuvarı Referans Aralıkları kullanılarak aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır.

Parametre	Düşük-Orta	Yüksek
Açlık kan �ekeri (mg/dL)	<106	�106
Total kolesterol (mg/dL)	<200	�200
LDL kolesterol (mg/dL)	<130	�130
HDL kolesterol (mg/dL)	<40	�40
Trigliserit (mg/dL)	<150	�150

Araştırmanın kısıtlılıklarında, kardiyovasküler hastalıklara yönelik ilaç kullanımı dikkate alınmamıştır ve hastalara belirli bir diyet uygulanmamıştır. Besin tüketim kaydı alınarak günlük beslenmeleri üzerinden araştırma yapılmıştır.

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

Araştırma verilerinin değerlendirilmesinde SPSS 16.0 (Statistical Package for the Social Sciences) paket programı kullanılmıştır. Katılımcıların anket sorularına verdiği normal dağılım gösteren sürekli olan değişkenler için ortalama ve standart sapma, normal dağılım göstermeyenler için ise medyan ve alt-üst değerleri verilmiştir. İstatistiksel değerlendirme yapılırken normal dağılım göstermeyen iki grup arasındaki ortalamların değerlendirilmesinde non-parametrik Mann-Whitney U Testi ve niteliksel veriler arasındaki ilişkinin araştırılması için Ki-Kare Testi kullanılmıştır. Ayrıca iki sürekli veri arasında ilişkiye bakıldığında Sperman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Parametrik

olan verilere bakıldığında Pearson Korelasyon Analizi kullanılmıştır. Tüm istatistiksel testlerde güven aralığı %95 kabul edilerek, $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir (66).



4.BULGULAR

Araştırmaya katılan bireylerin genel özellikleri ile sigara içme ve alkol kullanım durumları Tablo5’de yer almaktadır. Buna göre hastaların cinsiyetlerinin dağılımı benzerdir (kadın %48,9; erkek %51,1).

Tablo 5. Katılımcıların genel özelliklerinin diyetin glisemik yük değerlerine göre dağılımı

		Glisemik Yük				Toplam	
		Sayı	Düşük Yüzde	Sayı	Yüksek Yüzde	Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	24	53	21	47	45	100
	Erkek	18	38,3	29	61,7	47	100
		$X^2 < 0,043$		$p=0,835$			
Medeni Durum	Evli	34	43	45	57	79	100
	Bekar	8	61,5	5	38,5	13	100
		$X^2 < 114,6$		$p=0,00$			
Eğitim Durumu	Okur-yazar değil	9	56,3	7	43,7	16	100
	Okur-yazar	4	50	4	50	8	100
	İlkokul	22	44	28	56	50	100
	Ortaokul	2	28,6	5	71,4	7	100
	Lise	2	40	3	60	5	100
	Üniversite ve üstü	3	50	3	50	6	100
		$X^2 < 130,1$		$p=0,00$			
Meslek	Memur	0	0	2	100	2	100
	İşçi	3	60	2	40	5	100
	Serbest Meslek	6	60	4	40	10	100
	Emekli	10	35,7	18	64,3	28	100
	İşsiz	0	0	1	100	1	100
	Ev Hanımı	23	50	23	50	46	100
		$X^2 < 1,05$		$p=0,00$			
Ekonomik Durum(TL)**	Düşük	32	49,2	33	50,8	65	100
	Orta	8	34,8	15	65,2	23	100
	Yüksek	2	50	2	50	4	100
		$X^2 < 110,1$		$p=0,00$			
Sigara İçme	Evet	26	55,3	21	44,7	47	100
	Hayır	6	60	4	40	10	100
	Bıraktım	10	28,6	25	71,4	35	100
		$X^2 < 23,2$		$p=0,00$			
Alkol Kullanma	Evet	0	0	1	100	1	100
	Hayır	35	20	45	80	80	100
	Bıraktım	7	63,6	4	36,4	11	100
		$X^2 < 1,2$		$p=0,00$			
Toplam		42	45,7	50	54,3	92	100,0

$p < 0,05$

*Veriler satır yüzdelere aittir.

** Katılımcıların beyanları esas alınmıştır.

Diyetin glisemik yükü açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemekle birlikte erkeklerin diyetinin glisemik yükü daha fazladır (%61,7). Çalışmaya katılan hastaların çoğunluğu evli olup (%85,9), medeni durum diyetin glisemik yükünü etkilemiş görülmektedir. Glisemik yükü yüksek olanların %57'si evlidir ($p<0,05$).

Araştırmaya katılan bireylerin eğitim düzeyi düşüktür. Katılımcıların çoğunluğu ilkokul mezunu olup (%54,3), bunu okur yazar olmayanlar izlemektedir (%17,5). Diyetin glisemik yükünün düşük olduğu grup, sadece okuryazar olanlardır. Hastaların diyetlerinin glisemik yükü ile eğitim durumları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

Araştırmaya katılan hastaların yarısından fazlasını emekli olanlar ve işsizler oluşturmaktadır (sırasıyla %30,4 ve %26,1). Kadınların %54,8'i ev hanımıdır. Ev kadınlarının tümünün diyetinin glisemik yükü düşük, işsiz olanların ise tümünün yüksektir. Emekli olanların %64,3'ünün diyetinin glisemik yükü yüksek bulunmuştur.

Araştırmaya katılan bireylerin çoğunluğunun ($n=65$) ekonomik düzeyleri düşüktür. Gelirleri orta düzeyde olan hastaların %65,2'sinin diyetlerinin glisemik yükleri daha yüksektir ($p<0,05$).

Araştırmaya katılan bireylerin %51,1 halen sigara içmekte olup %38'i de içip bırakmıştır. Sigarayı bırakanların diyetlerinin glisemik yükleri daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Örnekleme oluşturan bireyler arasında alkol kullanılmamaktadır (%99).

Tablo 6. Katılımcıların diyet yapma durumları

		Glisemik Yük				Toplam	
		Düşük		Yüksek			
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Diyet Uygulama*							
	Evet	21	42	29	58	50	100
	Hayır	21	50	21	50	42	100
		$X^2 < 0,69$		$p = 0,404$			
Toplam		42	45,7	50	54,3	92	100
Diyet Önerisi Alma							
	Diyetisyen	13	59	9	41	22	100
	Doktor	7	29,2	17	70,8	24	100
	Kendi	1	26	3	75	4	100
		$X^2 < 29,1^*$		$p = 0,00$			
Toplam		21	42	29	58	50	100

*KVH diyeti uygulanan katılımcılar.

Araştırmaya katılan bireylerin diyet yapma durumlarına göre glisemik yüklerinin dağılımı Tablo 6’da verilmiştir. Hastaların sadece %54,4’ü kardiyovasküler hastalıklara yönelik diyet yaptığını ifade etmiştir. Buna rağmen diyet yapan hastaların %58’nin diyetinin glisemik yükü yüksektir. Diyetin glisemik yükü düşük olanların sadece yarısı diyet uyguladığını söylemiştir. Diyet uygulayanlar ile uygulamayanlar arasında diyetin glisemik yükü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Diyetin glisemik yükü düşük olanların büyük çoğunluğu diyetlerini bir diyetisyen danışmanlığında uygulamaktadır (%61,9). Doktor tarafından verilen ve kendilerinin diyet uyguladığı bireylerin glisemik yükleri daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %70,8; %75; $p < 0,05$).

Tablo 7. Katılımcıların cinsiyete ve glisemik yükü göre antropometrik ve beden bileşimlerinin dağılımları										
	Kadın					Erkek				
	Düşük	Yüksek	Toplam		p	Düşük	Yüksek	Toplam		p
	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)		Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	Ortalama ± SS Medyan(Min-Max)	
Yaş	62,33±6,66	60,33±7,11	61,40±6,87		0,336	60,72±7,92	61,83±8,38	61,40±8,14		0,656
	62,5(50-70)	63(49-70)	63(49-70)		0,304	60(50-70)	65(40-70)	63(40-70)		0,681
Ağırlık (kg)	81,3±20,32	79,7±15,6	80,6±18,1		0,776	80,4±1,4	82,7±1,7	81,83±16,24		0,644
	77,7(48,1-142,1)	75(57-117,6)	77,5(48,1-81,83)		0,82	77,6(56,5)	79,7(56,6-123,4)	78,9(56,5-123,4)		0,776
Boy(cm)	157,5±6,8	159±6	158,2±6,4		0,456	169±7,6	170±5,9	169,9±6,5		0,545
	157(145-177)	158(150-172)	158(145-177)		0,464	170(155-185)	170(159-185)	170(155-185)		0,658
BKI	32,42±6,8	31,7±5,72	32,12±6,3		0,731	27,81±4,97	28,2±5	28,1±4,9		0,756
	31,7(20,5-47)	29,9(23,7-44,8)	30,8(20,5-47)		0,964	26,7(19,6-37,2)	27,6(20,2-41,7)	27,1(19,6-41,7)		0,718
Bel Çevresi(cm)	103,3±15,2	103,3±17,4	103,3±16,12		1,0	102±7,6	100±14	101±11,93		0,505
	102(78-130)	97(82-139)	99(78-139)		0,82	102(90-117)	100(70-129)	101(70-129)		0,554
Kalça Çevresi(cm)	110,9±14,5	112,5±10,7	111,7±12,8		0,679	102±8,6	100±7,9	101,3±8,22		0,343
	109(85-150)	110(98-143)	110(85-150)		0,641	102(86-129)	100(85-119)	100(85-129)		0,263
Bel/Kalça	0,92±0,11	0,91±0,11	0,9±0,1		0,593	0,87±0,32	0,98±0,1	0,94±0,22		0,155
	0,9(0,76-1,2)	0,9(0,75-1,2)	0,9(0,75-1,2)		0,493	1(0-1)	1(0,72-1,27)	1(0-1,27)		0,354
Bel/Boy	0,65±0,93	0,65±0,11	0,65±0,1		0,852	0,6±0,5	0,58±0,7	0,59±0,07		0,389
	0,6(0,49-0,84)5	0,64(0,5-0,86)	0,65(0,49-0,86)		0,699	0,58(0,5-0,7)	0,58(0,4-0,7)	0,59(0,41-0,71)		0,519
Yağ %	41,3±10,1	42,1±5,9	41,7±8,41		0,774	27,2±8,2	26±7,9	26,54±8		0,633
	44,4(22,4-55,9)	41,4(30,3-53,8)	43(22,4-55,9)		0,707	25,4(11,4-48,9)	27,3(9,3-41,3)	26,5(9,3-48-9)		0,793
Kas %	25,9±4,6	25,2±3,1	25,6±3,99		0,581	32,6±4,57	32,59±3,93	32,6±4,14		0,98
	24,75 (19-34,8)	25,7(20,3-32,3)	24,8(19-34,8)		0,937	33,2(21,8-38,4)	32(27,1-40,9)	32,7(21,8-40,9)		0,525

Araştırmaya katılanların diyetin glisemik yüküne göre antropometrik ve beden bileşimlerinin ortalama ve medyan değerleri Tablo 7’de gösterilmiştir. Buna göre sadece diyetlerinin glisemik yükü yüksek olan erkek hastaların ağırlıkları ve BKİ leri glisemik yükü düşük olan erkeklerden daha fazla bulunmuştur. Hastaların diyetin glisemik yüküne göre antropometrik özellikleri ve beden bileşimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır($p>0,05$).

Tablo 8. Katılımcıların cinsiyete göre glisemik yük değerleri

	Kadın $\bar{x}\pm SS$ Medyan(Alt-Üst)	Erkek $\bar{x}\pm SS$ Medyan(Alt-Üst)
Glisemik Yük	116,10 $\pm$ 41,02 117,1 (38,09-194,6)	139,57 $\pm$ 49,43 134,5 (27,32-278,17)

Araştırmaya katılan kadın ve erkeklerin diyetlerinin glisemik yük değerleri Tablo 8’de yer almaktadır. Kadınların glisemik yüklerinin ortalama değerleri orta (116,10 $\pm$ 41,02), erkeklerinkinin ise yüksek (139,57 $\pm$ 49,43) olduğu saptanmıştır.

Tablo 9. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yüküne göre tüketilen öğün sayısı

	Düşük GY $\bar{x}\pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	Yüksek GY $\bar{x}\pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	Toplam $\bar{x}\pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	p
Öğün Sayısı	3,27 $\pm$ 0,79 3 (2-5)	4,05 $\pm$ 1,02 4 (3-6)	3,78 $\pm$ 1,01 3,5 (2-6)	0,037 0,051

* $p<0,05$

Araştırmaya katılan bireylerin glisemik yüke göre öğün sayıları Tablo 9’da yer almaktadır. Diyetinin glisemik yükü yüksek olanların ortalama öğün sayısı toplam 4,05 iken diyetinin glisemik yükü düşük olanların ortalama öğün sayısı 3,27’dir.

Tablo 10. Katılımcıların cinsiyete ve glisemik yüke göre karbonhidrat tüketimleri

	Kadın(n:45)		p	Erkek (n:47)		p
	Düşük GY	Yüksek GY		Düşük GY	Yüksek GY	
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$		$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	
	Medyan(Alt-Üst)	Medyan (Alt-Üst)		Medyan (Alt-Üst)	Medyan (Alt-Üst)	
Karbonhidrat (%)	41,45 $\pm$ 8,38 41,83(27,79-53,12)	49,3 $\pm$ 6,6 48,3(35,58-60,4)	0,060 0,020	41,82 $\pm$ 8,04 41,03(29,45-57,38)	46,52 $\pm$ 7,62 47,1(34,9-63,21)	0,055 0,073
Glukoz (g)	6,97 $\pm$ 4,22 6,5(2-17,9)	8 $\pm$ 2,96 7,8(3,5-14,3)	0,377 0,453	7,64 $\pm$ 5,11 6,9(0,4-16,9)	9,03 $\pm$ 5,86 6,8(1,2-18,5)	0,104 0,069
Fruktoz (g)	6,95 $\pm$ 4,46 4,8(0,9-16,7)	9,7 $\pm$ 5,09 8,5(2,8-18,3)	0,143 0,381	8,2 $\pm$ 6,26 6,8(0,2-24,4)	10,6 $\pm$ 7,62 10,8(0,8-22,9)	0,102 0,074
Galaktoz (g)	2,98 $\pm$ 1,71 3(0,4-6,3)	3,35 $\pm$ 2,04 2,95(0,4-6,8)	0,143 0,208	3,56 $\pm$ 2,03 3,5(0,7-7,5)	3,2 $\pm$ 1,82 3(0,75-7,6)	0,781 0,818
Polisakkarit (g)	82,65 $\pm$ 2,56 74,6(50-139,1)	113 $\pm$ 47,3 102(62-224,2)	p<0,001 0,000	94,55 $\pm$ 4,54 82,6(33,5-174,6)	120,94 $\pm$ 62 108(35,4-290,3)	0,050 0,007
Monosakkarit (g)	17,08 $\pm$ 7,02 16,2(7,5-30)	22,49 $\pm$ 6,27 21,65(15,6-32,6)	0,082 0,133	18,01 $\pm$ 11,5 17,2(2,1-46)	24,83 $\pm$ 21,8 18,6(2,1-99,4)	0,101 0,094
Sakkaroz (g)	12,58 $\pm$ 8,4 11,6(1,8-38,6)	20,2 $\pm$ 1,26 15,45(7,3-39,4)	0,138 0,107	20,2 $\pm$ 13,6 18,6(1,6-41,7)	31,25 $\pm$ 35,2 19,9(1,2-143,5)	0,291 0,701
Niştasta (g)	74,9 $\pm$ 3,11 67,9(17,8-139,1)	104,7 $\pm$ 5,2 90,85(56,5-224,2)	p<0,001 0,000	87,56 $\pm$ 45,1 76(35,4-174,6)	120 $\pm$ 64,5 122,9(35,4-290,3)	0,003 0,004
Posa (g)	18,71 $\pm$ 5,31 18,70(9-31,2)	14,82 $\pm$ 2,97 15,70(9,2-19,1)	0,004 0,010	19,52 $\pm$ 5,59 18,95(11,6-33,3)	16,07 $\pm$ 3,69 15,4(9,7-21,9)	0,014 0,050

*p<0,05

Araştırmaya katılanların cinsiyete ve glisemik yüke göre karbonhidrat tüketimleri Tablo 10’da yer almaktadır. Araştırmaya katılan bireyler arasında, düşük ve yüksek glisemik yüklü besin tüketen kadınların karbonhidrat, niştasta, polisakkarit tüketimleri arasındaki fark erkeklerin ise polisakkarit, niştasta ve posa tüketimleri arasındaki fark anlamlı bulunmuştur(p<0,05). Diyetin glisemik yükü ile diğer karbonhidrat türlerinin tüketimleri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 11. Katılımcıların diyetinin glisemik yüküne göre enerji ve besin öğeleri tüketimi ile günlük gereksiniminin karşılanma yüzdeleri

	Düşük GY $\bar{x} \pm SS$	Yüksek GY $\bar{x} \pm SS$	Toplam GY $\bar{x} \pm SS$	P
Günlük Alınan	Medyan(Alt-Üst)	Medyan(Alt-Üst)	Medyan(Alt-Üst)	
Enerji (kal)	1382,83±409,95 1342,2(665-2876)	1523,73±572,67 1380,5(696,7-3565)	1459,41±507,23 1359,5(665-3565)	0,186 0,391
Protein (g)	60,71±26,76 57,8(27-178)	60,74±23,12 55(29,9-138)	60,72±24,71 57(27-178)	0,995 0,928
Yağ (g)	61,76±25,66 62,5(23-168)	60,08±25,64 56,1(20-131)	60,85±25,53 59,9(20-168)	0,755 0,616
Karbonhidrat (g)	145,34±42,25 137(65,3-243,6)	180,42±82,01 157,9(63,1-563)	164,4±68,81 150(63,1-563)	0,010 0,026
Enerjiyi Karşılanma Yüzdesi	77,31±23,57 75(33-126)	82,4±29,27 76,5(33-166)	80,08±26,8 75,5(33-166)	0,367 0,655
Karbonhidrat Karşılanma Yüzdesi	59,24±19,04 58(20-101)	71,18±29,8 68(22-184)	65,73±26,02 62,5(20-184)	0,022 0,043
Protein Karşılanma Yüzdesi	90,07±38,1 86(29-251)	87,82±32,28 80,5(35-163)	88,85±34,87 84(29-251)	0,760 0,799
Yağ Karşılanma Yüzdesi	103,45±41,02 102(40-221)	97,62±40,04 98(21-202)	100,28±40,37 101,5(21-221)	0,493 0,490

*p<0,05

Araştırmaya katılan bireylerin aldıkları enerji ve besin öğeleri ve günlük enerjiyi karşılama yüzdeleri Tablo 11’de yer almaktadır. Gruplar arasında diyetin enerji, protein ve yağ miktarları ile günlük enerji, protein ve yağ gereksinimini karşılama yüzdeleri arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Diyetin glisemik indeksi düşük olanların ortalama karbonhidrat tüketimi 145,34±42,25 g günlük gereksinimi karşılama yüzdesi ise %59,24±19,04 olup yüksek olanların ise sırasıyla 180,42±82,01 g ve %71,19±29,8’dir. Bu iki grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,05).

Tablo 12. Katılımcıların diyetinin glisemik yüküne göre yağ ve yağ asiti tüketimleri

	Düşük GY $\bar{x} \pm SS$ Medyan(Alt-Üst)	Yüksek GY $\bar{x} \pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	P
Yağ (g)	62,73 $\pm$ 19,01 65,40(30,30-86,30)	61,47 $\pm$ 27,63 59,5(25,6-124)	0,894 0,815
Yağ(%enerji)	37,18 $\pm$ 7,35 38(25-51)	36,43 $\pm$ 7,19 36(20-47)	0,782 0,907
Doymuş yağ asitleri (g)	18,735 $\pm$ 6,97 16,2(9-32,1)	27,59 $\pm$ 10,9 26,9(6,7-54)	0,021 0,022
Tekli doymuş yağ asitleri (g)	16,17 $\pm$ 6,77 15,5(8,8-30,2)	24,49 $\pm$ 9,48 26,5(7,2-42,9)	0,015 0,017
Çoklu doymuş yağ asitleri (g)	12,91 $\pm$ 7,78 13,1(4,3-23,9)	11,13 $\pm$ 6,84 9,3(3,2-24,5)	0,511 0,531
Kolesterol (mg)	244,76 $\pm$ 123,63 235,1(83,5-476,7)	171,44 $\pm$ 94,68 139,6(56-395,6)	0,071 0,096

*p<0,05

Araştırmaya katılan bireylerin diyetinin glisemik yüküne göre yağ ve yağ asiti tüketimleri Tablo 12’de verilmiştir. Yüksek glisemik yüklü diyetle beslenenlerin doymuş yağ asitleri ve tekli doymamış yağ asitleri düşük glisemik yüklü diyetle beslenenlerden daha yüksek bulunmuştur. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05).

Tablo 13. Katılımcıların diyetinin glisemik yüküne göre mikro besin ögesi tüketimleri

	Düşük GY $\bar{x} \pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	Yüksek GY $\bar{x} \pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	Toplam $\bar{x} \pm SS$ Medyan (Alt-Üst)	p
A Vitamini (mg)	773,14 $\pm$ 302,29 699,4(380,9-1456)	1208,79 $\pm$ 2184,18 719,8(210,8-10594,7)	1059,03 $\pm$ 1775,25 712,4(210,8-10594,7)	0,519 0,938
E Vitamini (mg)	16,69 $\pm$ 13,53 12,6(3,3-52)	10,98 $\pm$ 6,57 9,3(2,1-23,6)	12,94 $\pm$ 9,72 9,7(2,1-52)	0,116 0,208
B ₁ Vitamini (mg)	0,8 $\pm$ 0,42 0,7(0,5-2)	0,65 $\pm$ 0,25 0,6(0,3-1,1)	0,7 $\pm$ 0,32 0,6(0,3-2)	0,211 0,367
B ₂ Vitamini (mg)	1,09 $\pm$ 0,27 1,1(0,6-1,7)	1,43 $\pm$ 0,63 1,4(0,5-3)	1,31 $\pm$ 0,56 1,2(0,5-3)	0,045 0,144
B ₆ Vitamini (mg)	0,85 $\pm$ 0,27 0,9(0,3-1,2)	0,9 $\pm$ 0,43 0,8(0,4-2,2)	0,88 $\pm$ 0,38 0,9(0,3-2,2)	0,681 0,907
Folik Asit (mg)	221,93 $\pm$ 63,79 222,7(127,3-329,6)	225,94 $\pm$ 90,07 205,3(118,6-393,7)	224,56 $\pm$ 80,93 211,5(118,6-393,7)	0,897 0,845
Sodyum (mg)	2296,42 $\pm$ 808,86 2112,8(1123,5-3874,8)	3679,42 $\pm$ 1192,68 3924,3(1490,8-5888,8)	3204,01 $\pm$ 1254,66 3039,1(1123,5-5888,8)	0,002 0,003
Potasyum (mg)	1557,66 $\pm$ 566,6 1681(378,2-2602,5)	2206,91 $\pm$ 1538,58 1879,2(807,4-7945)	1983,73 $\pm$ 1314,9 1708,8(378,2-7945)	0,189 0,223
Kalsiyum (mg)	519,15 $\pm$ 223,23 488,3(191-987,5)	787,56 $\pm$ 440,77 687,7(161,3-2120)	695,29 $\pm$ 397,74 655,2(161,3-2120)	0,069 0,113
Magnezyum (mg)	240,12 $\pm$ 183,87 200,4(48,3-754,7)	185,35 $\pm$ 76,27 174,1(70,7-382,4)	204,18 $\pm$ 123,93 177,7(48,3-754,7)	0,241 0,411
Fosfor (mg)	812,84 $\pm$ 343,98 893(7-1210)	959,25 $\pm$ 388,85 980,3(412,9-1859,4)	908,92 $\pm$ 375,12 906(7-1859,4)	0,302 0,506
Demir (mg)	7,69 $\pm$ 2,8 7,8(3,3-11,4)	7,41 $\pm$ 3,07 6,8(3,7-13,8)	7,51 $\pm$ 2,93 7,2(3,3-13,8)	0,801 0,696
Çinko (mg)	7,53 $\pm$ 2,42 7,8(3,5-12,2)	7,73 $\pm$ 2,81 7,6(3,3-13,6)	7,67 $\pm$ 2,65 7,6(3,3-13,6)	0,846 0,983

*p<0,05

Araştırmaya katılan bireylerin mikro besin ögesi tüketimleri Tablo 13’de yer almaktadır. Diyetin glisemik yükü yüksek olan bireylerin E vitamini, B₁ vitamini, magnezyum ve çinko tüketimleri daha düşüktür. Katılımcıların sodyum tüketimleri arasındaki fark ise istatistiksel açıdan önemlidir(p<0.05).

Tablo 14. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yüküne göre biyokimyasal bulguları

	Düşük Glisemik Yük	Yüksek Glisemik Yük	p
	$\bar{x} \pm SS$ Medyan(Min-Max)	$\bar{x} \pm SS$ Medyan(Min-Max)	
Açlık Kan Şekeri	150 $\pm$ 82,2 (70-484)	155,8 $\pm$ 78,6 (73-509)	0,731
Total Kolesterol	152,48 $\pm$ 31,96 (84-233)	170 $\pm$ 40,45 (104-277)	0,068
LDL-Kolesterol	106,9 $\pm$ 35 (42-182)	101,8 $\pm$ 37,8 (33-224)	0,5
HDL-Kolesterol	42,2 $\pm$ 14,2 (7-83)	38,7 $\pm$ 12,3 (3-77)	0,21
Trigliserit	165,8 $\pm$ 77,6 (75-373)	149,7 $\pm$ 72,4 (68-382)	0,3

*Erciyes Üniversitesi laboaratuarına göre referans değerler; AKŞ 75-106 mg/dL, total kolesterol 120-200 mg/dL, LDL kolesterol <130 mg/dL, HDL kolesterol 40-60 mg/dL, trigliserit 35-150 mg/dL olarak kabul edilmiştir.

*p<0,05

Araştırmaya katılan bireylerin ortalama açlık kan şekeri değerleri referans değerlerin üzerindedir. Beklenildiği üzere diyetlerinin glisemik yükü fazla olan hastaların ortalama açlık kan şekeri ve total kolesterol değerleri diyetlerinin glisemik yükü düşük olanlardan daha yüksektir. Diyetleri düşük glisemik yüke sahip olan bireylerin ise ortalama LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit değerleri diyetlerinin glisemik yükü yüksek olanlardan daha yüksektir. İki grup arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Ancak katılımcıların kullandığı ilaçlar biyokimyasal parametreleri etkileyebileceğinden, sonuçların sadece diyetle atfedilmemesi gözönünde tutulmalıdır.

Tablo 15. Katılımcıların biyokimyasal bulgularının diyetin glisemik yüküne göre sınıflandırılması

		Düşük Glisemik Yük		Yüksek Glisemik Yük		Toplam	
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
AKŞ	Düşük ve Orta	11	47,8	12	52,2	23	100
	Yüksek	31	44,9	38	55,1	69	100
		$X^2 < 0,058$		$p = 0,809$			
Total Kolesterol*	Düşük ve Orta	24	44,4	30	55,6	54	100
	Yüksek	1	11,1	8	88,9	9	100
		$X^2 < 3,581$		$p = 0,075$			
LDL	Düşük ve Orta	30	41,7	42	58,3	72	100
	Yüksek	12	60	8	40	20	100
		$X^2 < 2,12$		$p = 0,145$			
HDL	Düşük ve Orta	18	43,9	23	56,1	41	100
	Yüksek	24	47,1	27	52,9	51	100
		$X^2 < 0,091$		$p = 0,763$			
Trigliserit	Düşük ve Orta	23	47,9	25	52,1	48	100
	Yüksek	19	43,2	25	56,8	44	100
		$X^2 < 0,207$		$p = 0,649$			

* $p < 0,05$

*Sadece 63 hastanın total kolesterol değerlerine ulaşılabilmektedir.

Diyetin glisemik yükü ile açlık kan şekeri, total kolesterolü, LDL kolesterolü, HDL kolesterolü ve trigliserit sınıflandırılması arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 16. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yükü ile günlük tükettikleri enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki

Glisemik Yük			
	r	p	N
Enerji	0,182	0,083	92
Karbonhidrat	0,349	0,001	92
Yağ	-0,354	0,001	92
Protein	-0,132	0,211	92

* $p < 0,05$

Katılımcıların diyetinin glisemik yükü ile günlük tükettikleri enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki Tablo 16’de verilmiştir. Katılımcıların günlük tükettikleri karbonhidrat ve yağ ile diyetin glisemik yükü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Bu ilişkiler çok güçlü olmamakla birlikte, karbonhidrat ile glisemik yük arasındaki ilişki pozitif yönlü iken yağ ile glisemik yük arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Tüketilen karbonhidrat miktarı artarken diyetin glisemik yükünde arttığı, tüketilen yağ miktarı artarken diyetin glisemik yükünün düştüğü görülmektedir.

Tablo 17. Katılımcıların diyetlerinin glisemik yükü ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

	Glisemik Yük		
	r	p	N
Açlık Kan Şekeri	0,133	0,206	92
Trigliserit	0,126	0,230	92
Total Kolesterol	0,238	0,060	63
HDL	-0,163	0,120	92
LDL	0,084	0,426	92

*p<0,05

Katılımcıların diyetlerinin glisemik yükü ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki Tablo 17’de verilmiştir. Katılımcıların açlık kan şekeri, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit değerleri ile diyetin glisemik yükü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

5. TARTIŞMA

Son zamanlarda diyetin glisemik indeks ve yükünün, kardiyovasküler hastalıklar, obezite, insülin direnci, diyabet gibi metabolik hastalıkların risk faktörlerinin azaltılması ve önlenmesinde önemli bir unsur olarak görülmektedir. Glisemik indeks/yükün bu hastalıklarla ilişkisi üzerine birçok çalışma yapılmaktadır. Yüksek glisemik yanıt hastalıkların gelişmesinde önemli etkilere sahip olabilmektedir (50,71,72,73). Klinik çalışmalar, düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlerin kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığını göstermektedir (75,76,77,39,78).

Bu araştırma 40-70 yaş arası 92 kardiyovasküler hastalık tanısı almış bireyin katılımıyla gerçekleştirilmiştir. Hastaların genel özellikleri, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreleri ile diyetin glisemik yükü ile arasındaki ilişki incelenmiştir.

Düşük glisemik indeksli besinler, glikoz emilimini ve bağırsaklardan inkretin hormonlarının salınımını azaltarak, insülinemik yanıtın daha yavaş ortaya çıkmasını sağlamaktadır (55). Yüksek glisemik indeksli diyetler postprandial plazma glikoz ve insülin düzeylerini arttırarak, koroner kalp hastalığı oluşumunda rol oynamaktadır. Yüksek glisemik indeksli diyetler plazma insülininin artışı nedeniyle insülin direncine de neden olabilmektedir. İnsülin direnci; obezite, kalp hastalıkları, diyabet ve hipertansiyon ile ilişkilendirilmektedir. Bu yüzden postprandial plazma glukoz ve insülin değerlerinin azaltılması insülin direncinin kontrolüne yardımcı olabilmektedir (79).

Yapılan çalışmalar, yüksek glisemik indeksli besinlerin insülin yanıtında artış ve insülin direnci ile ilgili olduğunu göstermiştir (47, 80). Yüksek glisemik indeksli diyetler pankreastaki β -hücrelerini sürekli uyararak, özellikle bir genetik yatkınlığın söz konusu olması durumunda, post-prandiyal hiperinsülinemiye neden olmakta ve bunun sonucu olarak vücut ağırlığı artışına ve insülin direncine neden olabilmektedir. Düşük glisemik indeks ve glisemik yüke sahip diyetlerin, insülin direncinin önlenmesi ve tedavisinde etkili olabileceği düşünülmektedir (81). Yapılan bir çok çalışmada, düşük glisemik indeks ve glisemik yüke sahip diyetlerin insülin direnci üzerine yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (46, 52, 53, 79).

Yumuk N.'nin yaptığı çalışmada ise, bireylerin %61.3'ünün sigara, %88'inin de alkol kullanmadığı görülmüştür ve GY'si 120'den düşük ve yüksek olan hastaların sigara ve alkol kullanım durumları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir

(82) ($p>0.05$). Bu çalışmada ise bireylerin %48,9'u sigara, %99'u alkol kullanmamaktadır. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0,05$)(Tablo 5).

Knopp RH. ve arkadaşlarının yaptığı çalışma, yüksek glisemik indeksli diyetlerin kadınlarda koroner kalp hastalığı ile ilişkili olduğu ancak erkeklerde ilişkili olmadığını göstermiştir. Kadınlarda, GI'nin 78'den az olduğu durumlarda kardiyovasküler hastalık riskinin azaldığını, 78'den fazla olduğu durumlarda ise hastalık riskinin arttığı görülmüştür(83). Yumuk N.'nin yaptığı çalışmada, araştırmaya katılan erkeklerin %88.1'inin, kadınların %60.6'sının diyetlerinin ortalama glisemik yükünün yüksek olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Cinsiyetler arasında ortalama GY değerleri farkı istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ($p<0,05$)(82). Bu çalışmada ise erkeklerin %58'inin, kadınların %42'sinin diyetlerinin GY ortalamasının 120'den fazla olduğu gözlemlenmiştir. Kardiyovasküler hastalık tanısı konmuş ve tedavi altındaki bireylerde diyetin glisemik yükünün yüksek çıkması düşündürücüdür (Tablo 5).

Akbulut ve ark. nın yaptığı bir çalışmada, glisemik indeksi düşük olan diyetle beslenen bir grup ($n=19$) ve sağlıklı beslenme önerileri verilen bir grup ($n=22$) oluşturulmuştur. Birinci gruba glisemik indeksi <50 olan bir diyet uygulanmış, ikinci gruba ise yağlı gıdalar, fast food, kızarmış yiyecekler, endüstriyel içecekler ve sağlıksız yağlardan kaçınılan bir diyet uygulanmış; günlük 1,5-2 litre su içilmesi ve meyve, sebze, düşük yağlı besinler ve tahıl tüketimini artırması tavsiye edilmiştir. Bu iki grup 10 hafta gözlenmiştir. Çalışmanın sonunda ağırlıkları açısından karşılaştırıldığında iki grubun ağırlıklarının birbirine yakın olduğu ve anlamlı bir fark bulunmadığı gözlemlenmiştir ($p=0,582$). Yine bu çalışmada gruplar BKİ'leri açısından karşılaştırılmış ve iki grup arasında benzer BKİ değerleri bulunduğu ve aralarında anlamlı bir fark olmadığı gözlemlenmiştir ($p=0,514$) (84). İnce ve ark. nın yaptığı başka bir çalışmada da, bireylere bir ay düşük ve yüksek glisemik indeksli diyet uygulamış ve sonunda grupların antropometrik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmaya göre; düşük ve yüksek glisemik indeksli diyet uygulaması yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra her iki gruptaki bireylerin antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). BKİ'ye göre yapılan değerlendirme sonucunda çalışma öncesindeki tüm bireylerde BKİ; 36.42 ± 5.35 kg/m²'iken, çalışma sonrasında 35.52 ± 5.06 kg/m² olarak belirlenmiştir (34). Bu çalışmalara paralel olarak bu çalışmada da glisemik

yükü düşük ve orta diyet uygulayan grup ile glisemik yükü yüksek diyet uygulayan gruplar BKİ ve antropometrik değerleri açısından karşılaştırıldığında önemli bir fark görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 7).

Bu çalışmaların aksine yapılan bazı çalışmalarda bireyler antropometrik ölçümler yönünden incelendiğinde; düşük ve yüksek glisemik indeksli diyet uygulanan bireylerin, vücut ağırlığı ($p<0.001$), bel çevresi ($p<0.001$) ve BKİ ($p<0.001$) değerlerindeki azalmalar anlamlı bulunmuştur (85, 86, 87). Karaman'ın yaptığı çalışmada da, 3 ay boyunca GY'si 200 ile sınırlandırılmış diyet uygulaması sonucunda kişilerin ağırlıklarının anlamlı olarak azaldığı, BKİ değerlerinin ($33,52 \pm 6,40 \text{ kg/m}^2$ 'den $32,55 \pm 5,94 \text{ kg/m}^2$ 'ye), bel çevrelerinin ($103,64 \pm 13,06 \text{ cm}$ 'den $100,13 \pm 12,00 \text{ cm}$ 'ye) azaldığı görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (62).

Sloth ve ark. nın yaptığı çalışmada ise yaşları 20-40 arası, BKİ ortalaması 27.6 ± 0.2 olan 23 kadına, düşük GI'li diyet, 22 kadına da yüksek GI'li diyet uygulanmış ve diyetlerin enerji, posa ve diğer makrobesin öğeleri içerikleri çalışma süresince sabit tutulmuştur. Çalışma sonucunda ortalama vücut ağırlığı ve vücut yağ kütlesi azalmış ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (88). Dumesnil ve ark. da abdominal obezitesi sahip erkek bireylere 6 gün boyunca düşük GY'li bir diyet veya Amerikan Kalp Derneği Basamak 1, düşük yağ içerikli bir diyet uygulamışlardır. Diyet GY'si düşük olan hastalarda enerji vücut ağırlığı ve bel-kalça çevrelerinde önemli azalmalar olduğu gözlemlenmiştir (89). Bu çalışmada ise düşük ve yüksek GY'li diyetle beslenen bireylerin ağırlıkları, vücut yağ oranları, bel/kalça oranları ve diğer beden bileşimleri birbirine yakın bulunmuş ve aralarındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$)(Tablo 7).

Plazma insülin ve glukoz düzeylerinin normal olması diyetle karbonhidratın miktarı ve türü ile kontrol edilebilmektedir (79). Bu çalışmada, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmasada diyetin glisemik yükü karbonhidrat tüketiminden etkilenmiştir. diyetin karbonhidrat içeriği ve posa dışındaki tüm karbonhidrat türleri düşük glisemik yük grubunda daha az miktarda tüketilmiştir. Diyetin nişasta ($p<0,001$, $p=0,003$), polisakkarit ($p<0,001$, $p=0,005$) ve posa içeriği ($p=0,004$, $p=0,014$) ile glisemik yük grupları aralarındaki fark anlamlı bulunmuştur (Tablo 10).

Görez'in yaptığı çalışmada düşük glisemik indeksli diyetle beslenen bireylerin posa ($p<0.001$) miktarları, yüksek glisemik indeksli diyetle beslenen bireylerden daha fazla bulunmuştur (36). Bu çalışmada da benzer benzer sonuçlara ulaşılmıştır ($p=0,004$, $p=0,014$)(Tablo 10).

Wolever ve ark. yaptığı bir çalışmada, hastaların tükettikleri farklı test öğünlerindeki Gİ düzeyi ve karbonhidrat içeriğinin glikoz ve insülin cevaplarına etkisini incelemişler, diyetin karbonhidrat ve Gİ düzeyinin ortalama glisemik cevabını yaklaşık %90 oranında değiştirdiğini bulmuşlardır (90). Bu çalışmada bu çalışmayla paralellik göstermekte ve AKŞ'si yüksek olan bireylerin %44,9'unun diyetinin GY'si düşük, %55,1'inin GY'si yüksek bulunmuştur. Fakat AKŞ'leri arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Tablo 14) ($p=0,809$).

Diyetin glisemik indeks/yükünün yüksek olması hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Hiperinsülinemi, kan HDL kolesterol düzeyini düşürür, karaciğerde VLDL kolesterel ve trigliserit sentezini artırarak kan trigliserit düzeyini artırmaktadır. VLDL kolesterol sentezinin artması, hepatik IDL(orta yoğunluklu lipoproteinler) ve LDL kolesterol sentezini artırır. Böylece kan LDL kolesterol düzeyini artırmaktadır (23). Amano Y. ve arkadaşlarının 32 kadın üzerinde yaptığı çalışmada, 3 günlük besin tüketimi alınarak Gİ ve GY değerleri hesaplanmış, kan yağları bulguları ile karşılaştırılmıştır. Sonuçta düşük Gİ ve GY'li diyet düşük kan trigliserit ve yüksek kan HDL kolesterol düzeyi oluşturmuştur. Diyet Gİ ve GY'si kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkili bulunmuştur (91).

Liu S. Ve ark. yaptığı çalışmada, yüksek glisemik yükün HDL konsantrasyonunu düşürdüğü, açlık trigliseridinde artışa neden olduğu ve Tip-2 diyabet ile İskemik Kalp Hastalıkları (İKH) gelişmesi riskini arttırdığını göstermiştir (92). Karaman'ın yaptığı çalışma da, 11 kişi 3 ay boyunca GY'si 200 ile sınırlandırılmış diyetle beslenmiştir. AKŞ'lerinin ($122,82 \pm 38,958$ mg/dl'den, $92,91 \pm 9,126$ mg/dl'ye) düştüğü ve ortalama HDL kolesterol düzeylerinin ($39,45 \pm 9,595$ mg/dl'den, $44,88 \pm 13,178$ mg/dl'ye) yükseldiği belirtilmiş ve bu değişiklikler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (62). Görez'in randomize kontrollü olarak yaptığı çalışmada ise, çalışmaya metabolik sendrom tanısı olan 18-65 yaş arası 60 birey alınmış ve rastgele iki gruba ayrılmıştır, bir ay süre ile bir gruba ($n=30$) düşük glisemik indeksli diyet, diğer gruba ise ($n=30$) yüksek glisemik indeksli diyet uygulanmıştır. Düşük glisemik indeksli diyet uygulanması sonucunda AKŞ

($p<0.05$), TG ($p<0.05$), TK(total kolesterol) ($p<0.001$), LDL Kolesterol ($p<0.01$), HDL Kolesterol ($p<0.05$) düzeylerindeki azalma anlamlı bulunmuştur. Yüksek glisemik indeksli diyet uygulanan bireylerde ise, TG ($p<0.05$) anlamlı artış görülmüştür(32). Bu çalışmada ise diyetinin glisemik yükü düşük olanların ortalama TK'leri düşük ve LDL kolesterol ve trigliseritleri beklenenin aksine daha yüksek bulunmuş ancak aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Düşük GY'li diyetle beslenenlerin HDL kolesterolü daha yüksektir ancak aralarındaki fark istiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 14) ($p<0,21$). Katılımcıların kardiyovasküler hastalıklarına yönelik farmokoterapi alması, sonuçları etkilemiş olabilir. Bu nedenle biyokimyasal bulguların diyetin glisemik yüke atfedilmesi bu çalışma için geçerli olmayabilir. Bundan sonraki çalışmalarda kullanılan ilaçların etkisinde değerlendirilmesi önerilmektedir.

Huaidong ve ark. nın yaptığı bir çalışmada, GI'nin önemli derecede HDL kolesterolle ters yönde ilişkili olduğu ve açlık insülin konsantrasyonuyla, insülin direnciyle, total kolesterol, LDL kolesterol ile de doğru orantılı olduğu tespit edilmiştir (93). Gordon ve ark. nın yaptığı bir çalışmada da, erkeklerle kadınlar arasında GI ve KKH (koroner kalp hastalığı) riski açısından farklılık bulunmuş ve bunun fizyolojik farklılıklardan kaynaklandığı gözlemlenmiştir. Kadınlarda yüksek GI'li diyetlere yanıt olarak HDL seviyelerinde düşüş, trigliserit düzeylerinde yükselme gözlemlenmiştir. Yüksek GY'ye sahip bir diyet, düşük HDL düzeyleri, yüksek trigliserit ve C-reaktif protein miktarı ile ilişkilendirilmiştir (94). Bu çalışmada, buna paralel olarak diyeti yüksek GY'li bireylerin HDL düzeyleri GY'si düşük diyetle beslenenlerden daha düşük, diyeti düşük GY'li bireylerin TG düzeyleri ise aksine düşük bulunmuştur (Tablo 14).

Kardiyovasküler hastalıkların gelişmesinde etkili olan oksidatif stresle ilgili yapılan son araştırmalarda, postprandiyal glisemik değişimin oksidatif stres üzerine büyük katkısı olduğu tespit edilmiştir(95, 96, 97, 98, 99, 100). Genel olarak düşük GI'li diyetlerin, kalp hastalığı riskine karşı koruyucu bir mekanizma olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, düşük glisemik indeksli besinlerin LDL-K seviyelerinide düşürebileceği öngörülmektedir. Yapılan klinik bir çalışmada, oksidatif stres belirteçleri ile yapılan çoklu karşılaştırma analizlerinde; LDL ve düşük GI arasındaki ilişkinin, ters yönde ve anlamlı olduğu gösterilmiştir(75). Benzer şekilde bu çalışmada da diyeti düşük GY'li bireylerin LDL-K değerleri ($106,9\pm35$), diyeti yüksek

GY'li bireylerin LDL-K değerlerinden ($101,8\pm37,8$) yüksek fakat aralarındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p=0,5$)(Tablo 14).

Kardiyovasküler hastalıkların glisemik yük ile olan ilişkisi incelendiğinde, karşıt görüşler de bulunmaktadır. Bazı alışmalar GI'nin hastalıkların tıbbi beslenme tedavisinde kullanımının, diyetlerde yeni kısıtlamalara ve hastalarda yeni komplikasyonlara neden olabileceğini iddia etmektedir. Yüksek GI'li besinlerin diyetten çıkarılmasının besin çeşitliliğini azaltabileceği ve aynı zamanda yüksek GI'ye sahip olan besinlerin içerdikleri yararlı ögeler nedeniyle tüketilmesi gerektiği görüşü de vardır. Örneğin; havuç, içerdiği vitamin ve mineraller nedeniyle GI'sinin yüksek olmasına karşın tüketilmesi gereken bir besindir (101). Yüksek GI'li besinler her zaman yüksek glisemik yanıt oluşturmayabilirler. Bu nedenle yüksek GI'li besinler, GY'sine dikkat edilerek tüketilmelidir. Dolayısıyla, tıbbi beslenme tedavisinde tek başına GI kullanımı yeterli olmayabilir(102). GY'nin, fiziksel olarak glisemik yanıtın ölçümünde geçerli bir yöntem olmaması ve bir matematik işleminden ibaret olması da, GY ile ilgili tartışma konuları arasındadır(103).

Yapılan birçok çalışma, diyetin glisemik yükünün kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda etkili olabileceğini göstermektedir. ancak kardiyovasküler hastalıklar ve glisemik yükün etkisi üzerine uzun süreli ve daha fazla hasta üzerinde çalışmalar yapılması gerekmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu araştırma 40-70 yaş arası 92 kardiyovasküler hastalık tanısı almış bireyin katılımıyla gerçekleştirilmiştir. Hastaların genel özellikleri, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametrelerinin, diyetlerinin glisemik yükü ile arasındaki ilişki incelenmiştir. Yaptığımız çalışmada, hastaların 3 günlük besin tüketim kaydı alınarak diyetinin glisemik yükü düşük - orta olan ve diyetinin glisemik yükü yüksek olan iki grup oluşturulup; bu gruplar arasında bireylerin sosyo-demografik yapıları ve besin tüketim kayıtları ile yapılan analizlerdeki besin öğeleri, bireylerin biyokimyasal bulguları ve antropometrik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Diyetin glisemik yükünün kardiyovasküler hastalıklar üzerine etkisini gözlemlemek amaçlanmıştır.

Çalışmamız sonucunda;

- Diyetinin glisemik yükü düşük - orta olan ve yüksek olan grup arasında nişasta, posa, yağ, doymuş yağ asiti ve tekli doymamış yağ asiti tüketimleri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir.
- Diyetinin glisemik yükü düşük-orta olanların yüksek olanlara göre açlık kan şekeri, total kolesterolü düşük ve LDL kolesterolü, HDL kolesterolü, trigliserit düzeyleri yüksek bulunmuş ancak aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
- Diyetin glisemik yükü cinsiyete göre değerlendirildiğinde aralarındaki fark anlamlı bulunmamış, ancak medeni durum, ekonomik durum, eğitim durumu, meslek, sigara ve alkol kullanımı arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
- İki grubun antropometrik ölçümleri arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır.

Öneriler;

Düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetle beslenmenin kardiyovasküler hastalıklar üzerinde yararlı etkilerinin olduğunu gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda birbirine zıt sonuçlarda gözlemlenmektedir. Bu konuda daha fazla hasta üzerinde ve daha uzun dönemli çalışmalar yapılmalıdır.

Çalışmamızda diyetin glisemik yükü ile yağ tüketiminin negatif yönde ilişkili olduğu görülmektedir. Düşük glisemik yük içeren diyetle beslenenlerin yağ ve kolesterol tüketiminin az da olsa arttığı görülmektedir. Diyetin yağ oranını yükseltmeden düşük glisemik yük içeren diyetle beslenme ile ilgili çalışmalar yapılmalıdır.

Bu çalışmada kardiyovasküler hastalık tanısı alan bireylerin diyetleri glisemik yük açısından değerlendirilmiştir. Kardiyovasküler hastalar üzerinde düşük glisemik yük içerikli diyetlerin uygulandığı müdahale çalışmalarının yapılması ve sonuçların değerlendirilmesi yararlı olacaktır.



KAYNAKÇA

1. “Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015“, *Lancet*, 2016, 388: 1459-2003.
2. Köse MR, Bora Başara B, Güler C, Soyutun Çağlar İ, Özdemir TA, Aygün A, Uzun SB, Yentür GK, Pekerçli A, Birge Kayış B, Aydoğan Kılıç D. “Sağlık istatistikleri yılı 2016“, *T.C. Sağlık Bakanlığı*, 1083, Ankara, 2017.
3. Edgar DG, Gerardo HB, Juan T, Susana C, Katia GC, Yvonne F, Jorge S. “Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids and coronary heart disease“, *J of Nutr and Met*, 2010;1-8.
4. Yeşildal N, Aslan D. “Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde beslenme önerileri“, *Sted*, 2003, 12(7): 248-250.
5. WHO. “-Fact Sheets- Cardiovascular diseases“, 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/> Erişim: 18 Haziran 2017.
6. Yu D, Shu XO, Li H, Xiang YB, Yang G, Gao YT, Zheng W, Zhang X. “Dietary carbohydrates, refined grains, glycemic load and risk of coronary heart disease in Chinese adults“, *Am J Epidemiol*, 2013, 178(10): 1542-1549.
7. Jakobsen MU, O’Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, Goldbourt U, Hallmans G, et al. “Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies“, *Am J Nutr*, 2009, 89(5): 1485-1432.
8. Memiş E, Şanlıer N. “Glisemik indeks ve Sağlık İlişkisi“, *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*, 2009; 17-27.
9. Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, Manson JE, Liu S. “Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids and c-reactive protein“, *Metabolism*, 2008, 57(3): 437-443.
10. Leeds AR. “Glycemic index and heart disease“, *Am J of Clin Nutr*, 2002, 76(1).

11. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguere M, Huet D, Boillot J, Rigoir A, Elgrably F, Slama G. "Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men", *Diabetes Care*, 2004, 27(8); 1866-1872.
12. Fan J, Song Y, Wang Y, Hui R, Zhang W. "Dietary glycemic index, glycemic load and risk of coronary heart disease, stroke, and stroke mortality: a systematic review with meta-analysis", *Plos One*, 2012(12);7.
13. Şencan İ, Keskinçilic B, Ekinci B, Öztemel A, Sarıoğlu G ve ark. "Türkiye kalp ve damar hastalıkları önleme ve kontrol programı 2015-2020", *T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu*, 988, Ankara, 2015.
14. WHO. "-Media Center- The top 10 causes of death", 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/> Erişim: 26 Mayıs 2017.
15. TÜİK. "Ölüm Nedeni İstatistikleri 2016", 2017 <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24572> Erişim: 26 Mayıs 2018.
16. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Ünaltuna N, Kaya A, Altay S. *Tekharf 2017*, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2017.
17. Türker P. "Kardiyovasküler Hastalıklarda Beslenme", Editör Baş M, Saka M. Kardiyovasküler Hastalıklarda Etiyolojik Faktörler, Önleme ve Tedavide Beslenme Yaklaşımı, Matsa Basımevi, Ankara, 2013, 383-399.
18. Reddy SK, Katan M. Diet. "Nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases", *Public Health Nutrition*, 2004, 7(1); 167-186.
19. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S, Niaz MA. "Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up", *Bmj*, 1992, 304(6883); 1015-1019.

20. Huijbregts P, Feskens E, Räsänen L, Fidanza F, Nissinen A, Menotti A, Kromhout D. “Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy, and The Netherlands: longitudinal cohort study“, *Bmj*, 1997, 315; 13-31.
21. Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Mercanlıgil SM, Merdol T, Pekcan G, Yıldız E. *Diyet El Kitabı* , 7, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 2013.
22. Krauss RM, Deckelbaum RJ, Ernst N, Fisher E, Howard B, Knopp R, Kotchen T, Lichtenstein A, McGill H , Pearson T, et al. “Dietary Guidelines for Healthy American Adults“, *Circulation*, 1996, 94; 1795-1800.
23. Mercanlıgil SM. “Kardiyovasküler hastalıklar ve karbonhidratlar & posa“, Editör Baş M, Saka M. Kardiyovasküler Hastalıklarda Etiyolojik Faktörler, Önleme ve Tedavide Beslenme Yaklaşımı, Matsa Basımevi, Ankara, 2013, 243-252.
24. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, Hallmans G, Knekt P, Liu S, et al. “Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies“, *Arch Intern Med*, 2004, 164(4); 370-376.
25. Brown L, Rosner B, Willet WW, Sacks FM. “Cholesterol lowering effects of dietary fiber: a meta analysis“, *Am J Clin Nutr*, 1999, 69(1): 30-42.
26. Tatyana A. Shamliyan, MD; David R. Jacobs, Jr, PhD; Susan K. Raatz, PhD, RD; David L. Nordstrom, et al. “Are your patients with risk of CVD getting the viscous soluble fiber they need?“, *Journal of Family Practice*, 2006, 55(9); 761-769.
27. Payci B. *Yetişkin bireylerde beslenme ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin belirlenmesi* (Tez). Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2009.
28. Liu RH. “Health benefits of fruit and vegetables are from additive and synergistic combinations of phytochemicals“, *Am J of Clin Nutr*, 2003, 78(3); 517-520.

29. Bazzano LA. "Dietary intake of fruit and vegetables and risk of diabetes mellitus and cardiovascular diseases", *WHO Library Cataloguing-in-Publishing Data*, Japan, 2004.
30. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. "Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies", *J Nutr*, 2006, 136(10); 2588-2593.
31. He FJ, Nowson CA, Lucas M, Macgregor GA. "Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies", *Journal of Human Hypertension*, 2007, 21(9): 717-728.
32. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, Whelton PK. "Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study", *Am J of Clin Nutr*, 2002, 76(1), 93-99.
33. Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE et al. "The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease", *Ann Intern Med*, 2001, 134(12); 1106-1114.
34. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Kokkinos P, Chrysoshoou C, Vavuranakis M, Stefanadis C, Toutouzas P. "Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study", *Nutr J*, 2003, 2(2).
35. Slavin J. "Whole grains and human health", *Nutr Res Rev*, 2004, 17(1); 99-110.
36. Görez İnce B. *Metabolik Sendromlu Bireylerde Düşük ve Yüksek Glisemik İndeksli Besinlerin Biyokimyasal Bulgulara ve Antropometrik Ölçümlere Etkisi* (Tez). Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Kayseri, 2009.
37. Özer, E. "Glisemik Yük". VI. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın ve Tanıtım, Ankara, 2008.

38. Vrolix, R, van Meijl LE, Mensink RP. “The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load“, *Physiol Behav*, 2008, 94(2); 293-299.
39. Brand Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. “Low-Glycemic Index Diets in the Management of Diabetes A Meta-analysis of randomized controled trials“, *Diabetes Care*, 2003, 26(8), 2261-2267.
40. Ünlü A, Sena İ. *Obez ve normal ağırlığa sahip çocuklara uygulanan eliminasyon ve düşük glisemik indeksli diyetin vücut kompozisyonuna etkilerinin karşılaştırılması* (Tez). İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2017.
41. Mızrak G. “ Glisemik indeks, glisemik yük, sağlıklı beslenme ve spor”, *Ziraat Mühendisliği*, 2016, 363: 4-11.
42. ADA. “Glycemic Index and Diabetes”, 2014. <http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/glycemic-index-and-diabetes.html?loc=ff-slabnav> Erişim: 25 Temmuz 2018.
43. Gagné L. “The Glycemic Index And Glycemic Load in Clinical Practice“, *Explore*, 2008, 4(1); 66-69.
44. Livesey, G. “ Low-glycaemic diets and health: implications for obesity“, *Proc Nutr Soc*, 2005, 64(1);105-113.
45. Galgani J, Aguirre C, Díaz E. “Acute effect of meal glycemic index and glycemic load on blood glucose and insulin responses in humans“, *Nutr J*, 2006, 5(22).
46. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. “Carbohydrates and increases in obesity:does the type of carbohydrate make a difference“, *Obes Res*, 2004, 12(2); 124-133.
47. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. “Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle

- among subjects with impaired glucose tolerance“, *N Engl J Med*, 2001, 344(18), 1343-1350.
48. Ludwig DS. “The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease“, *Journal of the American Medical Association*, 2002, 287(18):2414-2437.
49. Pawlak D B, Ebbeling C B, Ludwid DS. „Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure“, *Lancet*, 2002, 360(9331); 473-482.
50. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. “ International table of glycemic index and glycemic load values: 2002“, *Am J Clin Nutr*, 2002, 76(1); 5-56.
51. Iris Shai RD, Dan Schwarzfuchs MD, Yaakov Henkin MD, Danit R Shahr, Shula Witkow RD ve ark. “Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet“, *New England Journal of Medicine*, 2008, 359(3): 229-241.
52. Tavani A, Bosetti C, Negri E, Augustin LS, Jenkins DJ, La Vecchia C. “Carbohydrates, dietary glycaemic load and glycaemic index and risk of acute myocardial infarction“, *Heart*, 2003, 89(7); 722-726.
53. İşeri C. *Düşük Glisemik İndeks Ve Yüksek Glisemik İndeksle Beslenen Obezlerde Glisemik İndeksin Aterosklerotik Markerlere Etkisi* (Tez), İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2007.
54. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. “Glycemic index: overview of implications in health and disease“, *Am J Clin Nutr*, 2002, 76(1); 266-273.
55. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. “Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange“, *Am J Clin Nutr*, 1981, 34(3); 362-366.
56. Ma Y, Olendzki BC, Merriam PA, Chiriboga DE, Culver AL, Li W, Hébert JR, Ockene IS, Griffith JA, Pagoto SL. “A randomized clinical trial comparing

low glycemic index versus ADA dietary aducation among individuals with type 2 diabetes“, *Nutrition*, 2008, 24(1): 45 – 56.

57. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. “Tip 1 diyabet“, *Güncel Pediatri*, 2007, 5: 1-10.
58. Gange L. “The glycemic index and glycemic load in clinical practice, Explore“, *Diet And Nutrition*, 2008, 4 (1): 66-69.
59. Salmerón J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC. “Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men“, *Diabetes Care*, 1997, 20(4): 545-295.
60. Michaud DS, Fuchs CS, Liu S. “Dietary glycemic load, carbohydrate, sugar, and colerectal canser risk in men and women“, *Canser Epidemiology Biomarkers Prevention*, 2005, 14(1): 138-143.
61. Augustin LSA, Gallus S, Negri E. “Glycemic index, glycemic load and risk of gastric cancer“, *Annual Oncology*, 2004, 15(4): 581-584.
62. Karaman N. *Glisemik yükü azaltılmış (200 ile sinirlendirilmiş) beslenme tedavisinin metabolik sendrom üzerine etkisi (Tez)*. Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2008.
63. Last AR, Wilson SA. “Low-carbohydrate diets“, *American Academy of Family Physicians*, 2006, 73: 1942-1948.
64. Kirpitch AR, Maryniuk MD. “The 3 R’s of glycemic index: Recommendations, research and the real World“, *Clinical Diabetes*, 2011, 29(4): 155-159.
65. Livesey G. “The role of low-glycemic diets in obesity and health“, *Nutrition Society*, 2005, 64: 105-113.
66. Özdamar, K. *Spss ile Biyoistatistik*, 4.Baskı, Kaan Kitabevi, Eskişehir, 2001.
67. Rakıcıoğlu N, Tek NA, Ayaz A, Pekcan G. *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu*, 3.baskı, Ata Ofset Matbaacılık, Ankara, 2002.

68. Merdol T. *Standart Yemek Tarifleri*, 4. baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 2011.
69. Baysal A. *Beslenme*, 14. baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 2012.
70. Pekcan G, Şanlıer M, Baş M. “Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER)“, *TC Sağlık Bakanlığı*, 1031, Ankara, 2016.
71. Silvera SA, Rohan TE, Jain M, Terry PD, Howe GR, Miller AB. “Glycaemic Index, glycaemic load and risk of endometrial cancer: a prospective cohort study“, *Public Health Nutr*, 2005, 8(7): 912-919.
72. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. “Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? Yes“, *Obes Rev*, 2002; 3(4): 235-243.
73. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC. “Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men“, *Diabetes care*, 1997, 20(4): 545-550.
74. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. “Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women“, *JAMA*, 1997, 277(6): 472-477.
75. Wolever T, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, Leiter LA, Maheux P, Lhoret R, Rodger NW, Ryan EA. “The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein“, *Am J Clin Nutr*, 2008, 87(1): 114-125.
76. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. “Glycemic response and health--a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes“, *Am J Clin Nutr*, 2008, 87(1): 258-268.
77. Thomas D, Elliott E. “Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus“, *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, 1.

78. Heart Protection Study Collaborative Group. "MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial", *Lancet*, 2002, 360(9326): 23-33.
79. Jenkins DJ, Wolever TM, Collier GR, Ocana A, Rao AV, Buckley G, Lam Y, Mayer A, Thompson LU. "Metabolic effects of a low-glycemic-index diet", *Am J Clin Nutr*, 1987, 46(6): 968-975.
80. Jenkins DJ, Josse AR, Labelle R, Marchie A, Augustin LS, Kendall CW. "Nonalcoholic fatty liver, nonalcoholic steatohepatitis, ectopic fat, and the glycemic index", *American Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 84(1), 3-4.
81. Harbis A, Perdreau S, Vincent-Baudry S, Charbonnier M, Bernard MC, Raccach D, Senft M, Lorec AM, Defoort C, Portugal H, Vinoy S, Lang V, Lairon D. "Glycemic and insulinemic meal responses modulate postprandial hepatic and intestinal lipoprotein accumulation in obese, insulin-resistant subjects", *American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, 80: 896-902.
82. Yumuk N. *Tip 2 diyabetli hastaların diyetlerinin içerdği glisemik indeks ve glisemik yükün değerlendirilmesi* (Tez). Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2008.
83. Knopp RH, Paramsothy P, Retzlaff BM, Fish B, Walden C, Dowdy A, Tsunehara C, Aikawa K, Cheung MC. "Gender differences in lipoprotein metabolism and dietary response: basis in hormonal differences and implications for cardiovascular disease", *Curr Atheroscler Rep*, 2005, 7(6): 472- 479.
84. Akbulut G, Eşingen SÜ, Bingöl FN, Bayraktar A. "Diabetes mellitus'un tıbbi beslenme tedavisine farklı bir bakış: glisemik indeks mi, glisemik yük mü daha etkindir?", *Bozok Tıp Dergisi*, 2013, 2: 42-49.
85. Karl JP, Roberts SB, Schaefer EJ, Gleason JA, Fuss P, Rasmussen H, Saltzman E, Das SK. "Effects of carbohydrate quantity and glycemic index on resting metabolic rate and body composition during weight loss", *Obesity*, 2015, 23(11): 2190-2198.

86. Murakami K, McCaffrey TA, Gallagher AM, Neville CE, Boreham CA, Livingstone MB. "Dietary glycemic index and glycemic load in relation to changes in body composition measures during adolescence: Northern Ireland Young Hearts Study", *Int J Obes*, 2014, 38(2): 252-258.
87. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. "Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease; meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors", *BMJ*, 1999, 319(7224): 1523-1528.
88. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Björck I, Vinoy S, Elmståhl H, Astrup A, Lang V, Raben A. "No difference in body weight decrease between a lowglycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet", *American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, 80(2): 337-347.
89. Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, Poirier P, Gilbert M, Gagnon L, St-Pierre S, Garneau C, Lemieux I, Pascot A, Bergeron J, Després JP. "Effect of a low-glycemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men", *British Journal of Nutrition*, 2001, 86, 557-568.
90. Wolever TMS, Yang M, Zeng XY, Atkinson F, Brand-Miller JC. "Food glycemic index, as given in Glycemic Index tables, is a significant determinant of glycemic responses elicited by composite breakfast meals", *American Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 83:1306-1312.
91. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. "Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women", *Eur J Clin Nutr*, 2004, 58(11):1472-8.
92. Liu S, Manson JE, Buring JE. "Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-age women", *Am J Clin Nutr*, 2002, 75: 492-498.
93. Huaidong D, Daphne L, Marit ME, Carla JH, Blakk EE, Greevenbroek MJ ve ark. "Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake

and metabolic risk in a Dutch population“, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2008, 87, 656-661.

94. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, Jacobs DR Jr, Bangdiwala S, Tyroler HA. “High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies“, *Circulation*, 1989, 79(1): 8-15.
95. Ceriello A, Esposito K, Piconi L, Ihnat MA, Thorpe JE, Testa R, Boemi M, Giugliano D. “Oscillating glucose is more deleterious to endothelial function and oxidative stress than mean glucose in normal and type 2 diabetic patients“, *Diabetes*, 2008, 57(5): 1349-1354.
96. Ceriello A. “Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: is it time to treat?“, *Diabetes*, 2005, 54(1): 1-7.
97. Ceriello A, Bortolotti N, Crescentini A, Motz E, Lizzio S, Russo A, Ezsol Z, Tonutti L, Taboga C. “Antioxidant defences are reduced during the oral glucose tolerance test in normal and noninsulin-dependent diabetic subjects“, *Eur J Clin Invest*, 1998, 28(4): 329-33.
98. Ceriello A, Bortolotti N, Motz E, Crescentini A, Lizzio S, Russo A, Tonutti L, Taboga C. “Meal generated oxidative stress in type 2 diabetic patients“, *Diabetes Care*, 1998, 21(9): 1529-1533.
99. Ceriello A, Esposito K, Piconi L, Ihnat M, Thorpe J, Testa R, Bonfigli AR, Giugliano D. “Glucose "peak" and glucose "spike": Impact on endothelial function and oxidative stress“, *Diabetes Res Clin Pract*, 2008, 82(2): 262-267.
100. Diniz YS, Burneiko RM, Seiva FRF, Almeida FQA, Galhardi CM, Novelli Filho JLVB, Mani F, Novelli ELB. “Diet compaunds, glycemic index and obesity related cardiac effects“, *Int J Cardiol*, 2008, 124(1): 92-99.
101. Pi-Sunyer FX. “Glycemic index and disease“, *Am J Clin Nutr*, 2002, 76(1): 290-298.

102. Ludwig DS. “Glycemic load comes of age“, *J Nutr*, 2013, 133(9): 2695-2696.
103. Baysal A. “Metabolik Sendrom ve Beslenme“, *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 2003, 32(1): 5-11.



ANKET FORMU

TARİH:...../...../.....

ANKET NO:.....

Adı

Soyadı:.....

Adres:.....

Tel

No:.....

GENEL ÖZELLİKLERİNE AİT BİLGİLER

1. Yaş:.....yıl

2. Cinsiyet

a) Kadın

b) Erkek

3. Medeni Durum

a) Evli

b) Bekar

c) Dul

d) Boşanmış

4. Eğitim durumunuz nedir? (Bitirilen okul yazılacak)

a) Okur-yazar değil

b) Okuryazar

c) İlkokul

d) Ortaokul

e) Lise

f) Üniversite

g) Lisansüstü

5. Meslek

a) Öğrenci

b) Memur

c) İşçi

d) Serbest meslek

e) Emekli

f) Ev hanımı

g) Diğer (Belirtiniz).....

6. Sosyoekonomik durumu (Ailenin aylık geliri):

a) 1200 TL'den fazla, 1800 TL'den az

b) 1800 TL'den fazla, 2400 TL'den az

c) 2400 TL'den fazla, 3000 TL'den az

d) 3000 TL ve üzeri

7. Uygulamakta olduğunuz herhangi bir diyet ya da beslenme tedavisi var mı?

a) Evet

b) Hayır

8. Şu an uyguladığınız diyeti kim önerdi?

a) Kendi

b) Doktor

- c) Diyetisyen
d) Hemşire
e) Diğer.....
- 9. Düzenli olarak sigara içiyor musunuz?**
a) Hiç sigara içmedim
b) Sigara içiyorum
c) Sigarayı bıraktım
- 10. Alkol kullanıyor musunuz?**
a) Evet
b) Hayır
c) Bıraktım
- 11. Cevabınız evet ise ;**
a) Cinsi:
b) Sıklığı:
c) Miktarı:

BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

.... Gün	Tüketilen Besin	Miktarı
Sabah		
Ara Öğün		
Öğle		
Ara Öğün		

Akşam		
Ara Öğün		

.... Gün	Tüketilen Besin	Miktarı
Sabah		
Ara Öğün		
Öğle		
Ara Öğün		

Akşam		
Ara Öğün		

.... Gün	Tüketilen Besin	Miktarı
Sabah		
Ara Öğün		
Öğle		
Ara Öğün		

Akşam		
Ara Öğün		

Antropometrik Ölçümler	
Ağırlık (kg)	
Boy (cm)	
BKI (kg/m)	
Bel çevresi	
Kalça çevresi	
Bel/Kalça	
Vücut yağ kütlesi (kg)	
Vücut yağ kütlesi (%)	
Vücut toplam su (lt)	
Vücut toplam su (%)	
Vücuttaki yağsız kütle (kg)	
Vücut yağsız kütle (%)	
Bazal Metabolizma Hızı	
Kan Parametreleri	
AKŞ	
T. Kolesterol	
LDL	
HDL	
TG	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU (2014-2015)							
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU							
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Kardiyovasküler hastalıklarda beslenme alışkanlıkları ve glisemik yükün etkileri					
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU							
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	BELGE ADI	Tarih	Versiyon Numarası	Dil			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI	Açıklama					
	SİGORTA						
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ						
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU						
	ILAN						
	YILLIK BİLDİRİM						
	SONUÇ RAPORU						
	GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No : 2017/ 303	Tarih : 02.06.2017					
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.						
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI		Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL					
Unvanı / Adı Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişki	Katılım (*)	İmza	
Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Sami AYDOĞAN	Fizyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Ahmet ÖZTÜRK	Halk Sağlığı	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Kemal DENİZ	Patoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Musa KARAKÜKÇÜ	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Aydın ÜNAL	İç Hastalıkları	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Güven KAHRİMAN	Radyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Kemal ÖZYURT	Dermatoloji	Kayseri Eğitim Hast.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Emin Murat CANGER	Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi	E.Ü. Diş Hek. Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Cihangir BİÇER	Anest. ve Rean.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Yard. Doç. Dr. Zafer SEZER	Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Yard. Doç. Dr. Gökmen ZARARSIZ	Biyoistatistik	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Av. Serhat ÜSTÜNEL	Avukat	Hukuk Müşaviri	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Ecz. Şükran TERZİ	Eczacı	Serbest Eczacı	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Sevrap K. er	Sivil Üye	Serbest	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
*: Toplantıda Bulunan Etik Kurul Başkanı							

EK-3

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (BGOF)

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından yürütülen “Kardiyovasküler Hastalıklarda Diyetin Glisemik Yükü ile Biyokimyasal Parametreler ve Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi” başlıklı **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkınada sahipsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

1.Araştırmayla İlgili Bilgiler:

- A. Araştırmanın Amacı: Bu araştırmada, kardiyovasküler hastalık tanısı almış bireylerin diyetleri glisemik yük açısından değerlendirilecek, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisi incelenecektir.
- B. Araştırmanın içeriği: Bu çalışma yürütülürken yapılacak olan uygulamalar için ayrılan süre;
 - Anket için; 5 dakika
 - Antropometrik ölçümler için ; 5 dakika
 - Üç günlük besin tüketim kaydı için; 10 dakikadır. Toplam 20 dakika.
- C. Araştırmanın sonucunda kardiyovasküler hastalığı olan bireylerin diyet alışkanlıklarının, vücut kompozisyonlarının ve biyokimyasal bulgularının arasındaki ilişki belirlenecektir.
- D. Araştırmanın Nedeni: Bilimsel araştırma Yüksek Lisans Tez çalışması

- a) Araştırmanın Öngörülen Süresi: 3 ay
- b) Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı:90
- c) Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler): Erciyes Üniversitesi Yılmaz-Mehmet Öztaşkın Kalp Hastanesi

2.Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

Araştırmacının

Adı-Soyadı :Dyt. Eda Şahin

İmzası

Not: Bu form, iki nüsha halinde düzenlenir. Bu nüshalardan biri imza karşılığında gönüllü kişiye verilir, diğeri araştırmacı tarafından saklanır.