

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
EĞİTİM BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AİLE EKONOMİSİ VE BESLENME EĞİTİMİ ANA BİLİM DALI

**TİP II DİABETİK BİREYLERDE BALIK YAĞININ (OMEGA-3)
AÇLIK KAN ŞEKERİ, KAN BASINCI, SERUM LİPİD PROFİLİ,
İNSULİN DÜZEYİ, DUYARLILIĞI VE DİRENCİ ÜZERİNDEKİ
ETKİLERİ**

DOKTORA TEZİ

Hazırlayan
Uz.Dyt. ATOOSA HOMAFAR

ANKARA 2008

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
EĞİTİM BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AİLE EKONOMİSİ VE BESLENME EĞİTİMİ ANA BİLİM DALI

**TİP II DİABETİK BİREYLERDE BALIK YAĞININ (OMEGA-3)
AÇLIK KAN ŞEKERİ, KAN BASINCI, SERUM LİPİD PROFİLİ,
İNSULİN DÜZEYİ, DUYARLILIĞI VE DİRENCİ ÜZERİNDEKİ
ETKİLERİ**

DOKTORA TEZİ

Hazırlayan
Uz.Dyt. ATOOSA HOMAFAR

Danışman
Prof. Dr. Nevin ŞANLIER

ANKARA 2008

JÜRİ VE ENSTİTÜ ONAY SAYFASI

ATOOSA HOMAFAR'ın TİP II DİABETİK BİREYLERDE BALIK YAĞININ (OMEGA-3) AÇLIK KAN ŞEKERİ, KAN BASINCI, SERUM LİPİD PROFİLİ, İNSULİN DÜZEYİ, DUYARLILIĞI VE DİRENCİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ başlıklı tezi 11 / 7 / 2008 tarihinde, jürimiz tarafından Aile Ekonomisi ve Beslenme Eğitimi Ana Bilim Dalında Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Adı Soyadıİmza

Üye (Tez Danışmanı):

Üye:

Üye:

Üye:

Üye:

ÖNSÖZ

“Tip II diabetik bireylerde balık yağının açlık kan şekeri, kan basıncı, serum lipid, serum lipid profili, insülin düzeyi, duyarlılığı ve direnci üzerindeki etkileri” isimli doktora tezimde diabetik bireylerin balık yağı supplementlerinden etkilenip etkilenmediklerini ve etkileniyorlarsa ne derecede ve nasıl etkilendiklerini belirlemek amacıyla, hastanede diabetik bireyler üzerinde gereken işlemler yapılarak ve bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar incelenerek bu araştırma gerçekleştirilmiştir.

Diabet ve meydana getirdiği komplikasyonlar tüm dünyada ve Türkiye’de yaygın ve çok önemli sağlık sorunu olarak bilinmektedir. Tip II diabet oldukça yaygın bir hastalıktır ve beslenme ile çok yakından ilintilidir, bu durum bu konuya ilgi duymama neden olmuştur. Ayrıca çok güncel bir konu olması da araştırmaya ayrı bir değer katmaktadır. Elde edilen bulguların bundan sonra yapılacak olan çalışmalara ışık tutmasını içtenlikle dilerim.

Üzerinde büyük bir zevk ve istekle çalıştığım araştırmamın, konusunun belirlenmesinden, sürdürülüp tamamlanmasına kadar, tüm aşamaları süresince engin bilgisiyle, büyük bir sabır, şefkat ve titizlikle, ilgi ve yardımıyla desteğini hiç ama hiç esirgemeyen Sayın Hocam Prof. Dr. Nevin ŞANLIER’e sonsuz saygı ve sevgi ile teşekkürlerimi sunarım. Çalışmam süresince ve eğitimim boyunca değerli zamanlarını ve bilimselliklerini benimle paylaşan tüm hocalarıma teşekkür ederim.

Hayatım süresince hep bana inanan ve bu günlere gele bilmemi sağlayan, sevgi ve fedakârlıkları ile her zaman yanımda olan ve yardımlarını hiç esirgemeyen çok değerli anne ve babama ellerinden öperek teşekkür ederim.

Sevgili ablam Parisa'ya, benim için çok değerli olan nişanlım Dr. Farid SARKARATI' e bana verdikleri tüm desteklerden dolayı ve hep yanımda oldukları için çok teşekkür ederim.

Ayrıca çalışmalarımın sürdürülmesine katkıda bulunan tüm katılımcılara, tezimin yazım ve düzenlenme işlemlerini yapan sevgili arkadaşım Demet ÖZBEK'e yardımlarından dolayı teşekkür ederim.

Atoosa HOMAFAR

ÖZET

TİP II DİABETİK BİREYLERDE BALIK YAĞININ (OMEGA-3) AÇLIK KAN ŞEKERİ, KAN BASINCI, SERUM LİPİT PROFİLİ, İNSÜLİN DÜZEYİ, DUYARLILIĞI VE DİRENCİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Atoosa HOMAFAR

Doktora, Aile Ekonomisi ve Beslenme Eğitimi Ana Bilim Dalı

Tez Danışmanı: Prof Dr. Nevin ŞANLIER

Haziran – 2008

Bu araştırma diabetik bireylerde supplement balık yağı tüketiminin antropometrik ölçümleri, kan basıncı, açlık kan bulguları (total kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, kan şekeri, insülin), insülin direnci ve duyarlılığı, enerji alımı ve beslenme alışkanlıkları üzerindeki etkilerini araştırmak amacı ile 34 kadın (% 52.03), 31 erkek (% 47.7) olmak üzere toplam 64 Tip II, 34-76 yaş arası diabetik birey üzerinde planlanıp yürütülmüştür. Araştırmaya katılan bireyler 2 ay boyunca hergün 3 kez yemeklerden sonra 1g ve toplam 3 g balık yağı içeren supplement tüketmişlerdir. Araştırmadan elde edilen bilgiler üç aşamada (çalışmanın başlangıcı, 4. haftanın sonu ve 8. haftanın sonunda) toplanmıştır. Bireylerin bireysel bilgileri, beslenme alışkanlıkları hakkındaki bilgiler, antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevre ölçümleri), bir günlük bireysel besin tüketimleri, enerji, mikro ve makro besin alım miktarları araştırmanın her üç aşamasında da belirlenmiştir. Açlık kan şekeri, insülin ve kan lipid düzeylerinin tayini için de kan örnekleri çalışmanın her üç aşamasında da alınmıştır. Besin tüketimi analizinde NUTRITIONIST III ve sayısal verilerin değerlendirilmesi için SPSS 13.0 programından yararlanarak tekrarlayan varyans analizi ve t-testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi ≤ 0.05 olarak kabul edilmiş ve araştırmadan şu sonuçlar elde edilmiştir:

Balık yağı supplementi tüketimi ile Bireylerin antropometrik ölçümleri ve beden kütle indeksleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır($p \geq 0.05$) ayrıca Balık yağı tüketimi ile erkeklerde sistolik kan basıncında azalma gözlenirken($p \leq 0.05$) kadınlarda hem sistolik hemde diyastolik kan basıncında değişiklik bulunmamıştır($p \geq 0.05$) bireylerin tümünde açlık kan şekeri, insülin düzeyi, insülin direnci ve duyarlılığı arasında da anlamlı değişiklik yoktur($p \geq 0.05$). Kan lipidlerine bakıldığında erkek ve kadınlarda balık yağı tüketimi sonucunda total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, LDL-kolesterol / HDL-kolesterol ve kolesterol / HDL-kolesterol düzeylerinde anlamlı azalma bulurken($p \leq 0.05$) HDL-kolesterol miktarında önemli bir değişiklik olmamıştır($p \geq 0.05$). Araştırmanın üç aşamasında da hatırlatma yöntemi ile alınan bireysel enerji ve besin ögesi tüketimlerine göre erkek ve kadınların günlük enerji ve besin ögesi tüketimleri arasında farklılıklar anlamlı bulunmamıştır($p \geq 0.05$), ancak erkek, kadın ve toplam bireyler protein, karbonhidrat, A, E, C, B₁, B₂, niasin, B₆ ve B₁₂ vitaminlerini, demir, fosfor, potasyum ve bakırı DRI'in önerdiği miktardan daha fazla ama D ve E vitaminlerini, folat, pantotenik asit, kalsiyum, potasyum, manganez, çinko, iyot, molibden, selenyum ve biotini daha az tükettikleri saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Balık Yağı, Açlık Kan Şekeri, İnsülin Duyarlılığı ve Direnci, Lipid Profili, Antropometrik Ölçümler, Beslenme Durumu.

ABSTRACT

THE EFFECTS OF FISH OIL (OMEGA-3) ON FASTING BLOOD SUGAR, BLOOD PRESSURE, SERUM LIPID PROFILE, INSULIN LEVEL, INSULIN RESISTANCE AND SENSITIVENESS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Atoosa HOMAFAR

Doctorate, Home Economics and Nutrition Education

Thesis Adviser: Prof. Dr. Nevin ŞANLIER

June, 2008

The study was conducted on 34 women (%52.03) and 31 men (%47.7) total 64 type II, aged 34-76 years diabetic individuals in order to evaluate anthropometric measurements, blood pressure, fasting blood tests (total cholesterol, triglyceride, LDL and HDL cholesterol, plasma glucose, insulin) insulin resistance and sensitiveness, energy taking and nutritional habits of supplement cod liver oil consumption. Individuals who joined in the study consumed after meals 1 g and total 3 supplement including fish oil each day of 2 months. Knowledges which were obtained on study were evaluated on 3 stages (early study, end of 4. week and 8. week). Individual knowledges, knowledges about nutritional habits, anthropometric measurements (body weight, lenght, waist hip circumferences), individual nutrition consumption for a day, energy, amount of micro and macro nutrition taking of individuals were considered on each stages of the study. Blood specimens for assignment of fasting blood sugar, insulin and blood lipid levels were collected on each stage of the study. Using SPSS 13.0, repeated measurement analysis of variance and t-test were used for assesment of NUTRITIONIST III and quantitative data at nutrition consumption analysis. Level of significance was received as ≤ 0.05 and these results were obtained: There was no positive correlation between fish oil supplement and anthropometric measurements of individuals and body mass index ($p \geq 0.05$). In addition, with cod liver oil consumption, a decreasing on systolic blood pressure was observed in male ($p \leq 0.05$) and there was no changing on systolic and diastolic blood pressure in female ($p \geq 0.05$). There is also no positive correlation between fasting blood sugar, insulin level, insulin resistance and insulin sensitiveness ($p \geq 0.05$). Consantrating on blood lipids, at the end of fish oil consumption on female and male, total cholesterol, triglyceride, LDL- cholesterol, LDL-cholesterol/HDL-cholesterol and cholesterol/HDL-cholesterol levels significantly decreased ($p \leq 0.05$). However, there was no significant changing on amount of HDL-cholesterol ($p \geq 0.05$). According to individual energy and nutrition consumption which were taken by remind method at 3 stage of the study, differences between male and female's daily energy and nutrition consumption were not significant ($p \geq 0.05$). However, it was established that female and male individuals consumed protein, carbohydrate, A, E, C, B1, B2, Niacin, B6 and B12 vitamins, iron, phosphor, potassium and cupper more than DRI recommends, but D and E vitamins, folate, pantotenik acid, manganese, zinc, iodine, molybdenum, selenium and biotin less than DRI recommends.

Key Words: Fish Oil, fasting blood sugar, insulin sensitiveness and resistance, lipid profile, anthropometric measurements, nutritional status

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
JÜRİ ÜYELERİNİN İMZA SAYFASI	i
ÖNSÖZ	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
TABLolar LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ	x

BÖLÜM

1. GİRİŞ	1
1.1 Problemin Tanımı ve Önemi	1
1.2. Araştırmanın Amacı	5
1.3. Araştırmanın Önemi	6
1.4. Araştırmanın Varsayımları	9
1.5. Araştırmanın Sınırlılıkları	10
2. KAVRAMSAL ÇERÇEVE VE ARAŞTIRMALAR	11
2.1. Diabetes mellitusun Tarihçesi	11
2.2. Diabetes mellitusun Tanımı	12
2.3. Diabetes mellitusu Epidemiyolojisi	12
2.4. Diabetes Mellitusun Etyolojik Sınıflandırılması	13
2.5. Tip I Diabetes Mellitus	13
2.6. Tip II Diabetes Mellitus	14
2.7. Tip II Diabetes Mellitusun Patofizyoloji ve Etiyolojisi	15
2.8. Diabetes Mellitusun Tanısal Kriterleri	16
2.9. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları	17
2.10. Tip II Diabetes Mellitus ve İnsülin Direnci	19
2.11. Diabetin Oluşmasını Hazırlayan Etkenler	22
2.12. Diabetes Mellitusun Tedavisi	25

2.13. Tip II Diabette Diyet Tedavisinin İlkeleri.....	26
2.14. Omega-3 Yağ Asidi.....	29
2.15. Omega-3 Yağ Asitlerinin Sağlık Üzerine Yararları.....	31
2.16. Omega-3 Yağ Asitlerinin Trigliserid Düşürücü Etki Mekanizması	35
 3.YÖNTEM.....	 37
3.1. Araştırma Modeli, ve Örneklem Seçimi.....	37
3.2 Verileri Toplama Teknikleri	37
3.2.1 Araştırma kapsamına alınacak bireylerin seçilmesi.....	37
3.2.2. Klinik muayene.....	38
3.2.3. Antropometrik ölçümler ve kan tansiyon ölçümleri.....	38
3.2.4. Tüketilen balık yağı tableti ve miktarı.....	39
3.2.5. Biyokimyasal testler.....	40
3.2.6. Besin Tüketim Durumları	41
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi.....	41
 4. BULGULAR VE YORUMLAR.....	 42
4.1. Bireyler Hakkında Genel Sosyo Kültürel Bilgiler.....	42
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları Hakkındaki Bilgiler.....	47
4.3. Bireylerin ağırlık ve antropometrik ölçümleri.....	61
4.4. Bireylerin kan basıncı ölçümleri.....	63
4.5. Bireylerin açlık kan şekeri, insülin, insülin duyarlılığı ve direnci değerleri.....	65
4.6. Bireylerin serum lipid profillerindeki değişiklikler	69
4.7. Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları ve (DRI)'ya göre tüketim yüzdeleri.....	73
 5. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	 85
5.1. Sonuç.....	85
5.2. Öneriler	89
 KAYNAKÇA	 90

EKLER	115
EK-1 Bireylerin Genel Bilgileri, Sağlık Durumu, Fiziksel Aktivite ve Beslenme Alışkanlıklarını İçeren Anket Formu	
EK-2 Bireylerin Fiziksel Özellikleri, Kan Basıncı ve Kan Tahlili Sonuçlarını İçeren Form	
EK-3 Besin Tüketim Formu	
EK-4 Onaylatma Belgesi	
EK-5 Bireylerin Laboratuvar Kan Bulgularını Değerlendirmek İçin Kullanılan Normal Değerler	
EK-6 30-70 yaş grubu erkek ve kadınların DRI'ya göre enerji ve besin öğelerinin tüketilmesi önerilen miktarlar	

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo	Sayfa
Diabetes Mellitus tanı kriterleri.....	16
Beden Kütle İndeksine Göre Kişinin Durumunun Değerlendirilmesi.....	23
Tip II DM’da Metabolik Kontrol Kriterleri	25
Omega-3 yağ asidinin kaynakları ve dokularda bulunuşu	30
Bireylerin yaş ortalaması, standart sapma, alt ve üst değerleri.....	42
Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımları.....	43
Bireylerin sağlık durumu.....	43
Bireylerin ailelerinde görülen hastalıklar.....	44
Bireylerin fiziksel aktivite açısından yaşama şekilleri.....	45
Bireylerin düzenli egzersiz yapma alışkanlıklarına göre dağılımları.....	45
Egzersiz yapan bireylerin haftalık egzersiz yapma sıklıkları.....	46
Bireylerin bir günde tükettikleri toplam öğün, ana öğün ve ara öğün sayılarının dağılımı.	47
Bireylerin bir günlük ana, ara ve toplam öğün sayılarının, ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (Ss), alt (min) ve üst (max) değerleri.....	47
Bireylerin Ara Öğün Olarak Tercih Ettikleri Besinler	49
Bireylerin tükettikleri yağa göre dağılımları.....	50
Bireylerin tercihlerine göre tükettikleri et grubu.....	51
Bireylerin etli yemeklere ekstra yağ ekleme durumu.....	51
Bireylerin yemeklerinin tuz durumu.....	51
Bireylerin genelde hangi tür ekmeği tercih ettiklerinin dağılımı	52
Bireylerin tercihlerine göre gün boyu tükettikleri nişasta içeren besinler	52
Bireylerin meyve tüketim şekillerine göre dağılımları	54
Bireylerin her öğün salata tüketme alışkanlıklarına göre dağılımları	54
Bireylerin salata için tükettikleri sos çeşidine göre dağılımları.....	55
Bireylerin bir gün boyu tükettikleri su miktarına göre dağılımları.....	56
Bireylerin tercihlerine göre tükettikleri içeceklerin dağılımı.....	56
Bireylerin şeker kullanma alışkanlıklarına göre dağılımları.....	57
Bireylerin şeker dışında çay ile birlikte başka tatlı besin maddesi kullanma alışkanlığına göre dağılımları.....	58
Bireylerin çay ve kahve ile birlikte tükettikleri besinlere göre dağılımları.....	59

Bireylerin diyetisyen tarafından hazırlanan özel diyet programı uyguladıklarının dağılımı	59
Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. haftanın sonundaki ağırlık ve antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapması	61
Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. haftanın sonundaki kan basıncı değerleri	63
Bireylerin açlık kan şekeri, insülin, insülin duyarlılığı ve direnci değerleri	65
Başlangıç, 4. hafta ve 8. haftalar sonundaki insülin direnci ile beden kütle indeksi, bel/kalça oranı, kan basıncı ve lipid profili arasındaki korelasyon	67
Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki kan lipid değerleri	69
Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki enerji ve besin ögesi ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum alım miktarları	73
Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. haftanın sonundaki protein, karbonhidrat, doymuş, tekli ve çoklu doymamış yağların enerjiden gelen tüketim yüzdelerinin ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri	77
Başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağların tüketimi ve kan lipidleri arasındaki korelasyon	78
Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki DRI'ye göre günlük tüketim besin ögesi yüzdeleri	80

KISALTMALAR LİSTESİ

EPA	Ekozapentanoik Asit
DHA	Dekozaheksanonik Asit
AA	Araşidonik Asit
LA	Linoleik Asit
TkA ₂	Tromboksan A ₂
LTB ₄	Lokoterin B ₄
PG-I ₃	Prostaglandin 3
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
VLDL	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HbA _{1C}	Glikozile Hemoglobin
ADA	Amerikan Diabet Birliği
NIDDM	İnsüliniden Bağımsız Diabetes Mellitus
IDDM	İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus
DM	Diabetes Mellitus
ICA	Islet Cell autoantibodies
GAD	Glutamik asit dekarboksiloz
MODY	Maturity anset diabetes of the young
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
KAH	Koroner Arter Hastalığı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
RAS	Renin Angiotensin Sistem
GSH	Bir Çeşit Doğal Antioksidan
g	Gram
L	Litre
mg	Miligram
µg	Mikro Gram
dL	Desilitre
mL	Mililitre

1. GİRİŞ

1.1 Problemin Tanımı ve Önemi

Kronik hastalıklar, hastanın organlarının fonksiyonlarını yerine getirmede, kapasitesini sınırlayan, gözlenebilen ve hissedilebilen değişikliklere neden olan, uzun süreli, kendiliğinden iyileşmeyen ve genellikle de tam tedavi edilemeyen hastalıklar grubu olarak tanımlanmaktadır. Hastayı ve ailesini etkilemesine ilaveten topluma getirdiği maliyet de yüksektir (Fadiloğlu, 2004; ADA, 2004,). Günümüzde tıp literatüründe kullanılan, Diabetes ve Mellitus kelimeleri Yunanca akıp gitmek anlamına gelen diabetes ve bal kadar tatlı anlamına gelen mellitus kelimelerinden türetilmiştir. Diabetes kelimesi ilk kez Anadolu topraklarında, Kapadokya'da milattan sonra 2. yüzyılda Arateus tarafından kullanılmıştır. Arateus şeker hastalığını idrar miktarında artma, aşırı susama ve kilo kaybının olduğu bir hastalık olarak tanımlamıştır (Önal, 1996).

Diabetes Mellitus başta karbonhidrat metabolizması olmak üzere yağ, protein, elektrolit ve vitamin metabolizmasında, kısaca ilerleyen dönemde bütün metabolik olaylarda geriye dönüşümsüz patolojik değişiklikler meydana getirmektedir ve bireyin yaşamı boyunca birlikte olmak zorunda olduğu, baş etmesi en zor kronik hastalıklardan biridir. Diabetli hastaların mevcut durumuna bakıldığında; dünyada 2000 yılında bilinen yaklaşık 154 milyon diabetli insan varken, 2005 yılında bu nüfusun 194 milyona 2025 yılında ise 334 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (Önal, 1996; Satman vd., 2002; Wild vd., 2000). Bu artışın temel nedenleri; nüfusun yaşlanması, sağlıksız beslenme, obezite ve mekanize yaşam şekilleridir (Wilder, 2003; Çömez, 2004). Global olarak diabet ve meydana getirdiği komplikasyonlar tüm dünyada yaygın bir sağlık problemi olarak düşünülmektedir (Woo vd., 2003). Bu nedenle bu araştırmada diabet kontrolü için yararlı olduğu düşünülen balık yağının hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı, açlık kan şekeri ve lipid profili üzerinde olumlu etkisinin olup olmadığını araştırılmıştır.

Kinsella ve arkadaşları (1990), omega-3 yağ asidi tüketimi ile ilgili yapılan 418 araştırmayı incelemişlerdir. Araştırmalara göre balık yağı koroner kalp hastalığı riskini düşürmekte, karaciğerde trigliserid yapımını azaltarak hipertrigliseridemiye önlemektedir. Balık yağında bulunan EPA ve DHA fosfolipidlerdeki araşidonik asidin yerine geçerek siklo oksijenaz ve lipooksijenazı inhibe ederek plakette ve makrofajlarda ikozonoidler, tromboksan A₂ (TxA₂) ve lokoterin B₄ (LTB₄) üretimini düşürmektedir. TxA₂'inin azalması ile plaketteki trombotik etki azalmakta ve prostaglandin 3 (PG-I₃) üretiminin yükselmesi sonucunda damarlardaki genişleme ateroskleroz gelişimini önlemektedir.

Macknes ve arkadaşlarının (1994) yaptığı bir çalışmada yeni bir çeşit balık yağının (K-85) etkisi 95 Tip II diabetik ve hipertrigliseridemik hasta üzerinde incelenmiştir. Bu balık yağı preparatı % 85 EPA ve DHA içermektedir. Çalışmada hastalar iki gruba ayrılmış, birinci gruba balık yağı, ikinci gruba ise mısır yağı 14 hafta boyunca verilmiştir. Sonuçta, balık yağı tüketen grubun trigliserid ve VLDL düzeylerinde 6., 10. ve 14. haftalarda anlamlı şekilde düşüş olduğu belirtilmiştir (P<0.01). HDL-kolesterol düzeyi balık yağı tüketen grupta % 6'lık bir artış gösterirken, LDL-kolesterol ve açlık kan şekeri değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır. Mısır yağı tüketen grupta ise hiçbir kan lipid değerinde çalışma başlangıcına göre anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Faulon ve arkadaşlarının (1999) yaptığı bir çalışmada, sağlıklı 20 kişiye 3 hafta boyunca günde 6 g antioksidan içeren balık yağı (1.8 g omega-3) verilmiştir. Çalışma sonunda total kolesterol, trigliserid, fosfolipit, LDL-kolesterol değerlerinde anlamlı değişiklik görülmemiştir. Ancak HDL-kolesterol miktarında artış, yağ peroksidasyonunda, glutatyon ve betakaroton miktarında azalma olduğu saptanmıştır. Plazmadaki E vitamini miktarında da değişiklik olmamıştır. Çalışma sonuçlarına göre omega-3 yağ asitlerinin antioksidanlarla birlikte tüketiminin yağların peroksidasyonunu önleyerek omega-3 yağ asitlerinin aterojenik etkisini artırdığı belirtilmiştir.

Weber ve diğerlerinin (2000) yaptığı bir çalışma sonucuna göre normo lipidemik bireylerde 4 ay boyunca günde 0.17 g EPA ve 0.11 g DHA içeren balık yağı tüketimi trigliserid düzeyinde % 22 oranında azalmaya neden olurken, LDL-kolesterol miktarında anlamlı bir değişme görülmemiştir. Ancak hiperlipidemik bireylerde günde 1 g balık yağı tüketimi trigliserid miktarını düşürürken, LDL-kolesterol miktarında % 8'lik bir artışa neden olmuştur.

Luo ve arkadaşlarının (1998) 32 hipertrigliseridemik Tip II diabetik erkek üzerinde yaptıkları çalışmada kandaki glukoz miktarı ve insülin fonksiyonu üzerine balık yağının etkisi incelenmiştir. Birinci gruba iki ay boyunca günde 6 g balık yağı, ikinci gruba ise 6 g ayçiçek yağı verilmiştir. Çalışma sonucunda her iki grupta da açlık insülin, glukoz ve HbA_{1c} düzeyinde benzer sonuçlar elde edilmiştir. Balık yağı alan grupta karaciğerde üretilen glukoz miktarında ve vücutta insülin artışı gözlenmemiştir. Araştırma sonucuna göre balık yağı tüketiminin diabetik bireyler üzerinde olumsuz etkisi bulunmamış, trigliserid oranında anlamlı düzeyde azalma gözlenmiştir.

Bunce ve arkadaşlarının (1992) yaptıkları çalışmada, Tip II diabete yatkınlığı olan ratlar 9 ay boyunca % 2 ve % 10 oranında mısır yağı içeren diyetle beslendiklerinde glukoz tolerans düzeyleri anormal olurken, % 10 balık yağı kapsayan diyet ile beslenen rat grubunda normal olduğu gözlenmiştir.

Logan ve arkadaşlarının (1990) çalışmasında, sığır yağıyla beslenen diabetik ratlara göre balık yağı ile beslenen diabetik ratlarda insülin ihtiyacı ve insülin direnci azalmış ancak açlık kan şekeri değerlerinde anlamlı farklılık görülmemiştir. Nilson ve arkadaşları (2001) miyokard enfarktüsü geçirmiş 238 erkek ve 62 kadın üzerinde yaptıkları bir araştırmada hastaları iki gruba ayırmışlardır. Birinci gruba 12 ay boyunca günde 2 adet balık yağı tableti (EPA 850 mg, DHA 882 mg) verilmiş; ikinci gruba ise günde 2 adet mısır yağı tableti verilmiş bireylerin günlük diyetlerinin ve kullandıkları yağın benzer olmasına özen gösterilmiştir. Çalışma sonunda her iki grupta total kolesterol düzeyinde azalma olduğu, balık yağı tüketen grupta HDL-kolesterol düzeyinin % 11.1, mısır yağı tüketen grupta ise % 5.5 artış olduğu

gözlenmiştir. ($p<0.001$). Trigliserid miktarı balık yağı tüketenlerde % 1.3, mısır yağı tüketenlerde ise % 0.35 oranında düşüş göstermiştir. Balık ve mısır yağının kalp atış sayısı, ritmi ve kan basıncı üzerinde etkisi bulunamamıştır. Bu çalışmada araştırmacıların görüşlerine göre verilen fazla balık yağı dozunun omega-3 yağ asitlerinin olumlu etki göstermesini engellediği ve daha düşük dozda verilen omega-3 yağ asitlerinin serum lipid profili ve kan şekeri için daha olumlu etkiler gösterdiği belirtilmiştir.

Sinha ve arkadaşları (2001) % 20 oranında balık yağından zenginleştirilmiş diyetin serum lipidleri düzeylerine etkilerini incelemişlerdir. Balık yağı alan grupta total kolesterol, trigliserid düzeyi azalmış, LDL-kolesterol miktarında değişiklik olmamış ve HDL-kolesterol ise çok az miktarda yükselme göstermiştir. Bu araştırma sonucuna göre hipertrigliserideminin balık yağı grubunda tamamen iyileşme gösterdiği saptanmıştır.

Mazlum ve arkadaşları (2000) omega-3 yağ asitlerinin kan glukoz ve lipidleri üzerindeki etkisini incelemek amacı ile 43 Tip II diabetik hasta ile çalışmışlardır. Birinci gruba ($n=23$) 6 hafta boyunca her gün balık yağı verilmiş (1560 mg EPA, 1440 mg DHA); ikinci gruba ise ($n=20$) hiçbir şey verilmemiştir. Araştırma boyunca her iki grup aynı diyeti uygulamış ve sonuçta balık yağı tüketen grupta açlık kan şekeri ($p<0.005$), trigliserid ($p<0.001$), BKİ ($p<0.001$) ve vücut ağırlığında ($p<0.001$) anlamlı düzeyde azalma olduğu saptanmıştır. Total kolesterol, HDL-kolesterol, HbA_{1c} ve kan basıncı düzeylerinde her iki grup arasında anlamlı farklılıklar bulunmamıştır.

Haris (1988 ve 1989)'in yaptığı çalışmalara göre omega-3 yağ asidi tüketiminin genelde trigliserid oranında anlamlı düşmelere neden olduğu, bazen total kolesterol düşüşüne neden olurken bazen anlamlı etki göstermediği, HDL üzerinde olumlu etkisinin olmadığı veya çok az olduğu, balık yağının tek başına tüketildiğinde genelde LDL-kolesterol miktarını % 10-20 civarında yükselttiği, ancak az yağlı ve doymamış yağlı diyetlerle beraber düşük dozlarda tüketildiğinde LDL-kolesterol miktarı için olumlu etkiler gösterebildiği, açlık kan şekeri üzerinde çelişkili sonuçlar

gösterdiği ve genelde etkili olamadığı ve kandaki insülin miktarının yükselmesine neden olduğu sonuçlarına varılmıştır. Literatür incelemesinden elde edilen bilgilere dayanarak normo ve hiperlipidemik diabetik bireyler için az yağlı, az şekerli ve sağlıklı bir beslenme şekli eşliğinde omega-3 yağ asitlerinin tüketiminin olumlu etkilerinin olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada balık yağının Tip II diabetik bireylerin kan basıncı, kan şekeri, serum lipid profili ve besin tüketimi üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

1.2. Araştırmanın Amacı

Bu araştırmanın amacı Tip II diabetik bireylerde omega-3 yağ asitlerinin kan basıncı, açlık kan şekeri, lipid profili, insülin düzeyi, duyarlılığı ve direnci üzerindeki etkilerini araştırmaktır.

Aynı genel amaç ile ilgili geliştirilebilecek araştırma soruları veya alt amaçlar şunlar olabilir:

1. Tip II diabetik bireylerde araştırmanın başlangıcı, 4. ve 8. haftalar sonundaki zaman dilimlerinde günde 3 g ek balık yağı tableti tüketiminden sonra sistolik ve diyastolik kan basınçlarının arasında anlamlı bir fark var mıdır?
2. Tip II diabetik bireylerde araştırmanın başlangıcı, 4. ve 8. haftalar sonundaki zaman dilimlerinde günde 3 g ek balık yağı tableti tüketiminden sonra açlık kan şekeri, insülin düzeyi, duyarlılığı ve hassasiyetlerinin arasında anlamlı bir fark var mıdır?
3. Tip II diabetik bireylerde araştırmanın başlangıcı, 4. ve 8. haftalar sonundaki zaman dilimlerinde günde 3 g ek balık yağı tableti tüketiminden sonra lipid profillerinin arasında anlamlı bir fark var mıdır?
4. Tip II diabetik bireylerde araştırmanın başlangıcı, 4. ve 8. haftalar sonundaki zaman dilimlerinde günde 3 g ek balık yağı tüketiminin günlük mikro ve makro besin öğeleri alımı üzerinde anlamlı bir etkisi var mıdır?

Bu araştırma, genel ve alt amaçları cevaplandırabilmek doğrultusunda planlanıp yürütülmüştür.

1.3. Araştırmanın Önemi

Diabet ve meydana getirdiği komplikasyonlar tüm dünyada, Türkiye’de ve İran’da yaygın ve çok önemli sağlık problemi olarak düşünülmektedir. Tip II diabet oldukça yaygın bir hastalıktır ve toplumun % 5-10’unda görülür. Hastaların % 80’inden fazlası 40 yaşından sonra bu hastalığa yakalanmaktadır. Şişmanlık ve genetik yatkınlık bu hastaların çoğunda belirgin bir özelliktir (Kumbasar, 2001). Son beş yılda diabet Türkiye’de erkeklerde % 25, kadınlarda % 14 oranında artmıştır (Yücecan, 2001). Dünya Sağlık Örgütü’nün tahminlerine göre, Türkiye’de tüm yaş gruplarında diabet prevalansı % 2 olarak tahmin edilmektedir (Çömez, 2004).

Dünya sağlık örgütü’nün araştırmalarına göre İrandaki diabet prevalansı 1995, 2000 ve 2005 yıllarında %5.5, %5.7 ve %6.8 olarak saptanmıştır. Bu verilere dayanarak bu yıllarda İran’da 1.6, 1.9 ve 5.1 milyon civarında diabetik yastasının yaşadığı belirlenmiştir (King vd, 1998).

Diabet, hastalarını diabeti olmayan hastalara göre 1.5-3 kat daha fazla sağlık harcamalarına neden olmaktadır. Bu maliyet artışına, hastaneye daha sık yatmaları ve daha uzun kalmaları neden olmaktadır. İlaçların ve ayaktan verilen sağlık hizmetinin maliyeti de oldukça yüksektir. Maliyetin % 30- 40’ı uzun dönemde oluşan komplikasyonlardan kaynaklanır. Amerikan Diabet Derneği (ADA) ortalama bir diabet hastasının ilaç ve diğer harcamalarının yıllık maliyetinin 2500 dolar olduğunu belirlemiştir. Türkiye’de ise diabetin yıllık maliyeti 1.1 milyar dolar civarındadır ve bu maliyet her komplikasyonda % 10 artmaktadır (Onat, 2001).

Diabetin mali yükü konusunda yapılmış olan bir araştırmada (Anon, 2002), diabet tedavisinde yılda hasta başına yapılan harcamanın hastalığın komplikasyonlu olup olmamasına göre Tip I için 555-6559 Euro/ yıl ve Tip II için de 336-8409 Euro/yıl arasında olduğu tespit edilmiştir. Bireylere ve ailelere doğrudan olan zararları ise; tıbbi bakım, ilaçlar, insülin ve diğer tıbbi malzemelerdir. Hastalığın getireceği diğer ödemeler de kişileri maddi açıdan zorlayabilmektedir. Çoğu ülkeler diabet harcamalarının büyük bir kısmını, kalp rahatsızlıkları, felç, gözde, ayakta ve

böbrekte oluşabilecek problemler gibi uzun süreli komplikasyonların tedavisi ve önlemleri için ayırmaktadır. Diabetin erken tanısı, profesyonel eğitim, sağlıklı beslenme ve etkili hasta bakımının varlığı düşünüldüğünde oluşabilecek komplikasyonların çoğu önlenabilmektedir. Birçok diabet hastası bu hastalık sebebiyle çalışmaya devam edemeyebilir veya hasta olmadan önceki kadar verimli çalışmayabilir. Diabet hastalığı ve oluşabilecek komplikasyonlar verimliliğin düşmesine neden olabilir. Hastalık nedeniyle duyulan acı, endişe, rahatsızlık ve diğer faktörler hayatın kalitesini düşürür. (Anon, 2002).

Diabetik dislipidemi olarak tanımlanan lipid anormalliklerine diabetlilerde sıklıkla rastlanmaktadır ve bu anormallikler trigliserid düzeyinde yükselme VLDL artışı, HDL-kolesterol düzeyinde azalma, LDL-kolesterol düzeylerinde orta derecede artış ile karakterizedir. LDL-kolesterol bazen normal olabilir. Diabetiklerde ateroskerozu şiddetlendiren faktörler arasında en önemlisi apoprotein B komponentini içeren VLDL ve LDL-kolesterol düzeyinin yükselmesiyle karakterize dislipidemidir. LDL-kolesterol, absorbe edilen ve endojen sentez edilen lipidlerin periferik dokuya transferinden sorumlu başlıca lipoproteindir. LDL-kolesterolün ya da metabolik prekürsörü olan VLDL'nin kalıcı yüksekliğinin, farklı toplumlarda ateroskleroz gelişiminde en önemli risk faktörü olduğu tekrar tekrar gösterilmiştir. Diabetik olmayanlarla karşılaştırıldığında, NIDDM hastalarının trigliserid seviyeleri yüksek HDL-kolesterol seviyeleri düşük bulunmuştur. LDL-kolesterol partikülleri büyük ölçüde heterojenite göstermektedir (Yeniğim, 1997; John ve Antonio 1997).

Diabetiklerde LDL-kolesterol boyutunda aterojenik değişim yönünde bir farklılaşma olmaktadır. Diabetin kontrol altına alındığı hastalarda LDL-kolesterol'ünün aterojenik fraksiyonu olan küçük ve yoğun LDL-kolesterol partiküllerinin azaldığı da saptanmıştır (Colwell, 1988; John ve Antonio, 1997). Diabetik hastalarda bütün lipoprotein sınıflarında glikasyon ve oksidasyon potansiyelinde artış olur ve lipid yapılarındaki değişiklikler daha da artar. Bu değişiklikler kötü glisemik kontrolle aşırı derecede artarken, bunlardan geriye dönüş kısıtlı derecede olabilir. Erken tanı ilaç ve diyet tedavisi ile diabetik hiperlipidemi insidansı azalır. Trigliserid, HbA1c düzeyinden en çok etkilenen lipid fraksiyonudur.

Hipertrigliseridemi, kısmen diabetin kontrol derecesine bağılı olup, tedavi edilmemiş diabetin bir göstergesidir (Hatemi, 1988; Hanefeld vd., 1991).

Diabetli bireylerde hipertansiyon görülme sıklığı, diabetik olmayanlara oranla 1.5-2 kat daha yüksektir. Gelişmiş ülkelerde Tip II diabet hastalarının % 30-50'sinin aynı zamanda hipertansiyon hastası olduğu bildirilmektedir. Hipertansiyon sıklığı, Tip II diabetlilerin çoğunda bulunan obezite ve buna bağılı insülin direncinin katkısı ile, diabetli olmayan obezlerden daha fazladır. Hipertansiyon olgularında, normotansiflere oranla 2.5 kat daha fazla Tip II diabet gelişme riski olduğu bildirilmiştir (Gres vd., 2000).

Osaka Health Survey çalışmasında (Hayashi, 1999), kan basıncı yüksekliğinin özellikle ergin erkeklerde Tip II diabet gelişmesi için risk faktörü olduğu ve bozulmuş açlık glukozunun da genç erkeklerde hipertansiyon için risk faktörü olduğu bildirilmiştir.

Tip II diabette 160/90 mmHg düzeyi dikkate alınırsa, erkeklerde % 35, kadınlarda % 46 oranında hipertansiyona rastlanılmaktadır. Bu değerlerin WHO'nun ölçütü olan 140/90 mmHg olması halinde, oranlar % 50'lerin üzerine çıkmaktadır (Opie, 2000).

Türkiye'de diabet komplikasyon istatistiklerinde 1990-1999 arasında bildirilen sonuçlara göre hipertansiyon sıklığı Tip II diabette % 88, hipertansiyon-diabet sıklığı ise % 41-42 olarak bildirilmiştir. Antalya ve çevresinde yapılan bir araştırmada (Mahsereci, 2000), hipertansiyon sıklığı tip II diabette % 45,5 olarak bildirilmiş, Gaziantep ve çevresinde yürütülen bir çalışmada da (Araz vd., 2000), bu değer % 48,7 olarak tespit edilmiştir (Armağan, 2002).

Diabet hastalarında gözlenen hipertansiyon, morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde artırır. Diabetik hipertansiyon hastalarındaki mortalitenin % 45-75 'inden koroner, serebral ve periferik vasküler hastalıklar sorumludur. Tip II diabet

hastalarının % 80'i obez olup hipertansiyon görülme sıklığı olmayanlara göre iki kat daha fazladır. Dünya sağlık örgütünün yaptığı araştırmada Tip II diabet hastalarında hipertansiyon görülme sıklığının % 34 dolayında olduğu bildirilmiştir (Önal, 1996).

Diabetik hastalarda hipertansiyonla birlikte miyokart infarktüsü görülme sıklığının kadınlarda % 34.5 erkeklerde ise % 26.3 oranında olduğu bildirilmiştir (Kazancı, 1992).

Diabet hastalarının % 20-50'sinde hipertansiyon ve hastaların en az % 30'unda lipid bozuklukları; LDL-kolesterol ve VLDL-trigliserid de artma, HDL-kolesterolde azalma vardır (Önal, 1996).

Bu çalışmada diabet ve komplikasyonlarının yarattığı sağlık sorunlarının önemi göz önünde bulunarak diabetik bireylerde balık yağı ve omega-3 yağ asitlerinin hiperglisemi, hiperlipidemi ve hipertansiyon üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Bu konuda yapılan çalışmalardan genellikle olumlu sonuçlar alınmış ve balık yağının diabetik dislipidemi kontrolü için yararlı olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak bu konuda yapılan çalışmalardan bazen çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu nedenle omega-3 ve diabet arasındaki ilişkiler üzerinde net cevaplara ulaşabilmek için daha fazla araştırmanın yapılması gerekmektedir.

1.4. Araştırmanın Varsayımları

1. Diabetik bireylerde 8 hafta boyunca 3 g balık yağı tableti tüketildikten sonra açlık kan şekeri, insülin düzeyi ve insülin direnci düzeylerinde farksızlık veya düşüş ve insülin duyarlılığında farksızlık veya yükselme görünür.
2. Diabetik bireylerde 8 hafta boyunca günde 3 g balık yağı tableti tükettikten sonra serumdaki total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserid düzeylerindeki düşüş ve HDL-kolesterol düzeyinde artış görünür.

3. Diabetik bireylerde 8 hafta boyunca günde 3 g balık yağı tableti tükettikten sonra sistolik ve diyastolik kan basıncı miktarlarında azalma görünür.
4. Diabetik bireylerde 8 hafta boyunca günde 3 g balık yağı tableti tüketiminin beslenme alışkanlığı, günlük besin tüketimi ve enerji besin ögesi alımı üzerinde etkisizdir.

1.5. Araştırmanın Sınırlılıkları

1. Araştırma sadece Tebriz'in Sına Hastanesinin Diabet Polikliniğinde kontrol altında olan ve araştırmaya katılmaya gönüllü olan sınırlı sayıda diabet hastası üzerinde planlanıp yürütülmüştür.
2. Araştırma diabetik hastalarda balık yağının kan şekeri, insülin düzeyi, direnci, duyarlılığı, serum lipid profili, kan basıncı ve besin tüketimi üzerindeki etkisini belirlemek için kullanılan veri toplama araçlarıyla sınırlıdır.

2. KAVRAMSAL ÇERÇEVE VE ARAŞTIRMALAR

2.1. Diabetes mellitusun Tarihçesi

Diabetin, ilk olarak milattan önce 1500 yıllarında Ebers papürüslerinde bol su içme ve bol idrara çıkma olarak tanımlandığı bilinmektedir (Yenigün, 2001). Hipokrates, Galen, Bharadwajne Atreya adlı ünlü hekimlerin öğretileri milattan önce 600 yıllarında 'Charak Samhita' adlı bir kitapta toplanmıştır. Bu kitapta 'Madhumeh' adı verilen bir hastalık tarif edilmekte, bu tarif edilen hastalık bugünkü diabet hastalığına çok benzemektedir. Hastaların genelde şişman olduğu, çok su içip, çok idrara çıktıkları, hızla zayıfladıkları idrarlarına karıncaların toplandığı yazılmaktadır. Hastaların kuruyarak ve ağızlarının kokarak (aseton kokusu) öldükleri belirtilmektedir (Yenigün, 2001).

Milattan önce 150 yıllarında Kapadokya'lı Aretaeus tarafından diabet hakkında yazılan yazı önemli bir belge olarak kabul edilmektedir. Diabet ciddi bir bozukluktur ve insanlar arasında yaygındır. Hastalardaki su yapımı asla kesilmez, fakat su kaybı açılmış bir bendin açılmış su kapağı gibi devamlı ve aralıksız sürer gider. Bu hastalık kronik kaynaklıdır. Yavaş ilerler ve marasmus geliştiğinde hasta ölür. Thomas Willis adlı anatomist 1674 yılında, ilk kez idrarın tatlı olduğunu tadarak bulmuştur. Pool 1777'de ve Cawley 1778'de kimyasal olarak idrarda şeker bulmuş ve idrardaki şekerin glukoz olduğunu kanıtlamıştır (Yenigün, 2001).

John Rolo adında bir cerrah, ilk kez diabet hastaları için diyet tedavisi önerdi. Rollo ile Meredith bir süre birlikte çalışmışlar ve diabet hastalarının şeker atımlarını, idrarlarını kaynatarak incelemişler, bu hastaların şeker atımlarının her gün farklılık gösterdiğini buldular. Bununda beslenme farklılığından kaynaklandığını öne sürmüşlerdir. Meyvelerin ve sebzelerin idrarda glukoz atımını artırdığını, hayvansal gıdaların glukoz atımını azalttığını gözlemlemişler, Bouchardat ise 1846'da diabetin patojenisini ilk defa doğru olarak tanımlamıştır. 1893'de Langerhans bahsettiği hücrelerden insülin salgıladığı düşünülerek Langerhans adacıkları ismi verilmiştir (Koç, 1985; Yenigün, 2001).

Poulesu 1920-21'de insülin'i keşfetmiş ancak keşfi en iyi tanımlayan Banting ve Best olmuş, 1982'de yapay pankreasın bulunmasıyla diabet tedavisinde yeni bir aşamaya girilmiştir (Yenigün, 2001).

2.2. Diabetes mellitusun Tanımı

Diabetes mellitus glukoz ve diğer enerji veren moleküllerin bozulmuş metabolizması ile uzun dönemde vasküler ve nöropatik komplikasyonların oluşumuyla karakterize kronik bir hastalıktır. Diabet, ortak tetikleyici faktörün hiperglisemi olduğu değişik patolojik mekanizmalarla oluşan bir grup bozukluğun birleşiminden meydana gelmektedir. Sebebinden bağımsız olarak hastalık, insülin eksikliği olarak isimlendirilen hormonal bozukluk ile ilişkilidir. İnsülin eksikliği total, parsiyel veya birlikte bulunan insülin direnci açısından bakıldığında, göreceli olarak bulunabilir ve diabetle ilişkili komplikasyonların gelişiminde önemli rol oynamaktadır (Lee vd., 2006).

2.3. Diabetes Mellitusun Epidemiyolojisi

Bilinen en eski hastalıklardan olan diabetes mellitus 20.yüzyılın en büyük halk sağlığı problemlerinden olup, 21. yüzyılda da sorun olmaya adaydır. Türkiye’de, diabet epidemiyolojisi konusunda gerçekleştirilmiş kapsamlı ve iyi yorumlanmış çalışmalardan birisi de TEKHARF çalışmasıdır. Bu çalışmanın 2004 verilerine göre Tip II diabet mellitusun yıllık insidansı binde 9.04 hesaplanmıştır (Onat, 2004). Yapılan başka çalışmaya göre Türkiye’de diabet prevalansının % 7.2, bozulmuş glukoz toleransının % 6.7 olduğunu yayınlamıştır. ABD’de yeni bulunan diabetiklerle birlikte total prevalans rakamı % 7.8 dir. ABD’de 10 yılda diabet prevalansı % 38 oranında artış göstermiştir (Zimmet, 2001).

2.4. Diabetes Mellitusun Etyolojik Sınıflandırılması

Diabetes mellitusun en son kabul edilen teşhis kriterleri ve sınıflandırması ADA (American Diabetes Association)'nın 2000 yılında yayınlanan raporlarına göre yapılmaktadır (Lee vd., 2006).

DM'un etyolojik sınıflandırılması:

Tip 1 DM:

- Otoimmün kökenli
- İdiopatik

Tip II DM:

- İnsülin direnci ön planda
- İnsülin sekresyon defekti ön planda

Diğer spesifik tipler:

- Beta hücre fonksiyonundaki genetik defektler
- İnsülin etkisindeki genetik defektler
- Egzokrin pankreas hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaç ya da kimyasal ajanlar
- Diğerleri

2.5. Tip I Diabetes Mellitus

Tip 1 diabet, olguların çoğunda 20 yaşından önce ortaya çıkmakta ve yaşamın devam ettirilebilmesi için mutlaka insüline bağımlılık olmaktadır. Günümüzde genel popülasyondaki % 0.5-1 görülme oranı ile halen çocukluk döneminde astım ve mental retardasyondan sonra 3. sırada gelen en önemli ciddi kronik hastalıktır. Tip I diabette primer bozukluk pankreasın beta hücrelerinden insülin sekresyonunun azalmasıdır. Tip I DM poligenetik bir eğilim gösterir. Genetik yatkınlığı olan çocukta genelde 5-15 yaşları arasında tetiği çeken bir olaydan sonra hastalık hızla gelişmektedir. Bu hastalarda klinik yakınmaların başlaması ile beraber dolaşımda adacık hücrelerine karşı otoantikörler (islet cell autoantibodies-ICA) yüksek oranda

(% 65-85) saptanır. Bu hastalarda islet hücrelerine karşı otoantikorlardan başka daha az sıklıkla insülin, proinsülin, glukagon, glutamik asit dekarboksilaz (GAD) saptanmıştır (Gürbüz, 2005; Lee vd., 2006).

Pankreasın beta hücre kütesinin hasarlanması ve % 80-90 kaybı ile insülin sekresyon kapasitesi yetersiz hale geçmekte ve hepatik glukoz üretimi regüle edilememektedir. Klinik semptomatik hipergliseminin başlangıcında dolaşımdaki insülin seviyesi düşüktür. Bu dönemde yüksek doz ekzojen insülin tedavisi gereklidir. Çünkü bu hastalarda sadece insülin eksikliği değil insülin dışı etkenler de vardır. Hipergliseminin düzeltilmesi ile metabolik asidoz, ketozis geçmekte ve endojen insülin sekresyonu yeniden olmaktadır. Bu esnada ekzojen insülin gereksinimi dramatik bir şekilde azalmaktadır. Balayı fazı olarak bilinen bu dönem 1 yıl ve daha fazla sürebilmektedir. Ancak klinik başlangıçtan 10 yıl sonra bütün beta hücrelerinin harabiyeti ile mutlak insülin eksikliği olmaktadır (Gürbüz, 2005).

2.6. Tip II Diabetes Mellitus

Tip II diabet heterojen bir hastalıktır. Karaciğer, kas ve adipoz dokuda insülin duyarlılığının azalması ve beta hücre fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir. Tip II DM, genellikle 30 yaşından sonra görülmekteyse de her yaşta ortaya çıkabilmektedir. Vakaların çoğunu obez hastalar oluşturmaktadır (% 80-90). Aile öyküsü önemlidir. Tek yumurta ikizlerinde görülme oranı % 90'ın üzerindedir. Tip II DM'nin alt grubu olarak kabul edilen MODY "Maturity onset Diabetes of the Young" tipi diabette otozomal geçiş belirlenmiştir. Genellikle 25 yaş öncesinde görülen monogenik, beta hücre fonksiyon defekti sonucunda oluşan bu tip diabet gençlerde hafif hiperglisemiyle seyretmekte ve ketozise dirençli görülmektedir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizi gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalardır. Çoğunlukla ilk tanı konulduğunda kronik komplikasyonlar mevcuttur. Diabetik ketoasidoz koması şiddetli infeksiyon veya mezenter arter embolisi gibi acil bir durum olmadıkça gelişmez. Bu hastalarda sıklıkla görülen koma türü, yeterli sıvı alınmamasına bağlı

gelişen hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik komadır (Gürbüz, 2005; Lee vd., 2006).

Tip II diabetin doğal seyrinde 3 faz vardır. Başlangıçta birinci fazda insülin direncinin olmasına rağmen henüz plazma glukozu normaldir. Bu dönemde hiperinsülinemi vardır. İkinci fazda insülin direnci daha da ilerlemiştir ve insülin seviyesi yüksektir. Ancak postprandial hiperglisemi başlamıştır. Üçüncü fazda ise insülin direncinde değişiklik olmamasına rağmen insülin sekresyonu azalmakta ve açlık hiperglisemisi ile aşikar DM meydana gelmektedir (Gürbüz, 2005).

2.7. Tip II Diabetes Mellitusun Patofizyoloji ve Etiyolojisi

Tip II diabetde birden fazla genin rol oynadığı bilinmektedir. Prevelansın çeşitli ırklarda değişkenlik göstermesi genlerin hastalık oluşumunda önemli rol oynadığının bir göstergesidir. Şişmanlığın varlığı kısmen yağ asit metabolizmasındaki değişikliklerin normal glukoz metabolizmasını etkilemesine, kısmen de yağ hücreleri içinde sentezlenen ve insülin antagonisti etki gösteren etmenlere bağlı olarak insüline direncin artmasına neden olur. Tip II diabetin patogenezinde beta hücre fonksiyon bozukluğu, insülin direnci ve hepatik glukoz üretimi artışı gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur (Aktunç vd., 2002).

Tip II diabet hastası olan bir kişide optimal tedavi, var olan tüm metabolik anormalliklerin düzeltilmesidir. Beta hücrelerinin yetersizliği ilerleyici bir seyir izlediğinden tedavi sürecinin takip edilmesi gerekir. Tip II diabet hastası olması muhtemel kişilerde alınması gereken önlemler ideal kiloya ulaşılması ve insülin direncini azaltan düzenli bir egzersiz programının uygulanmasıdır. Kilo azaltılması ve egzersizin Tip II diabet'in ortaya çıkmasını geciktirdiği ve Tip II diabet ortaya çıktıktan sonra da ilaç tedavisi gereken durumlarda ilacın etkinliğini artırdığı bildirilmiştir (Aktunç vd., 2002).

2.8. Diabetes Mellitus Tanısal Kriterleri

1. Diabet semptomları susama, idrar miktarında artış, açıklanamayan kilo kaybı ile birlikte random plazma glukozunun 200 mg/dL (11.1 mmol/L) ve üstünde olması.
2. Açlık plazma glukozunun en az 8 saatlik gece açlığını takiben 126 mg/dL (7.0 mmol/L) ve üzerinde olması.
3. Standart 75 g glukoz yüklemesi sonrası 2. saat değerinin 200 mg/dL ve üzerinde olmasıdır.

Bu üç kriter diabet uzmanlarından oluşan uluslararası komitenin daha önceki tanı kriterlerini yeniden değerlendirerek oluşturdukları son önerilerdir. Bu üç kriterden biriyle tanı konsada daha sonraki bir gün bu üç kriterden biriyle doğrulanmalıdır. Yeni bir tanı kategorisi olarak bozulmuş glukoz toleransına bozulmuş açlık glukozu (Impaired Fasting Glucose =IFG) denilmektedir. Bozulmuş açlık glukozu gece açlığını takiben AKŞ'nin 100-126 mg/dL arasında olmasıdır. Bozulmuş glukoz toleransı ise 2.saat glukozunun ≥ 140 mg/dL - 199 mg/dL arasında olmasıdır (Tierney vd., 2007. Gürbüz, 2005).

Tablo 2.1. Diabetes Mellitus tanı kriterleri (Tierney vd., 2007)

	Normal Glukoz toleransı	Bozuk Glukoz toleransı	Diabetes Mellitus**
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	<100	100-125	≥ 126
Glukoz yüklemesi sonrası 2. saat değeri*	<140	≥ 140 -199	≥ 200

* Test öncesi 3 gün en az 150-200 g karbonhidratlı diyet verilen kişiye gece yarısından sonra 300 cc su içerisinde çözülmüş 75 g glukoz verilmelidir.

** Açlık kan şekeri 126 mg/dL ve üzerinde sonraki bir gün doğrulanırsa tanı diabetes mellitustur.

2.9. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

Diabetes mellitus, insülinin kısmi veya tam eksikliği sonucu hiperglisemi ile seyreden ve özellikle retina ve renal glomerül başta olmak üzere çeşitli dokularda diabete özel mikrovasküler değişikliklerle karakterize bir hastalıktır. Retinopati, nefropati ve nöropati diabetli hastalarda ortaya çıkan yaygın mikrovasküler komplikasyonlar içindedir. Diabetes mellitusun komplikasyonları, makrovasküler ve mikrovasküler olmak üzere ikiye ayrılır (Tierney vd., 2007).

2.6.9.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diabetes mellitus sadece karbonhidrat metabolizması bozukluğu değil aynı zamanda lipid ve protein metabolizması bozukluğudur. Diabette, trigliserid yüksekliği, HDL-kolesterol düşüklüğü ve LDL-kolesterol artışı ve VLDL kolesterol artışı ile karakterizedir. Diabet ve kardiyovasküler hastalıklar arasında, geniş çapta kabul edilmiş ve kanıtlanmış güçlü bir ilişki bulunmaktadır (Grundy vd., 2004). Kardiyovasküler ölüm riski, diabeti olanlarda olmayanlara göre 4 kat fazla olarak izlenmektedir. Tip II DM'li hastaların yaklaşık % 60-80'i kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerden kaybedilmektedir (Grundy vd., 2004). İngiltere prospektif diabet araştırmasında, oral hipoglisemik ajanlarla sağlanan iyi glisemik kontrolün, Tip II DM'li hastalarda kardiyovasküler riski azalttığı gösterilmiştir. Yine bu çalışmada, daha agresif glisemik kontrolün, miyokard infarktüs riskinde % 16 azalmaya neden olduğu belirtilmiştir (UKPDS, 1998). Diabetiklerdeki koroner arter hastalığının patofizyolojik mekanizmasında inflamasyon ve artmış protrombotik durum anahtar rolü oynamaktadır (Roffi ve Topol, 2004).

DM'de platelet aktivitesi ve koagülasyon ve fibrinolitik sistemde değişiklikler olur ve bunlar protrombotik bir durum oluşturur. Platelet aktivitesi ve koagülasyon faktörleri artar, fibrinolitik sistem bozulur. Diabetiklerdeki artmış trombojenite, aterogenezin yoğunluğunda ve restenozda önemli rol oynar (Beatt vd., 2004).

DM'de plateletler daha büyüktür, glikoprotein IIb/IIIa reseptörlerinin sayısı ve tromboksan A2 yapımı artmıştır. Fibrinojen seviyeleri artarken antitrombin III ve endojen heparin gibi antitrombotik faktörler de azalmıştır (Roffi ve Topol, 2004).

Uzun süreli hiperglisemi, hiperinsülinemi ve artmış yağ asitleri endotelde olumsuz metabolik değişikliklere neden olmakta ve bu durum aterosklerozun gelişiminden yıllar öncesi ortaya çıkmaktadır. Uzun süreli hiperglisemi serbest oksijen radikallerinin ortaya çıkmasına ve dolayısıyla artmış oksidatif strese neden olmakta, bunun sonucu olarak da endotelde nitrik oksid yapımı azalırken, endotelin ve anjiotensin II yapımı artmakta (vazokonstriksiyon ve düz kas hücre büyümesine neden olmakta), trombotik faktörler aktive olmaktadır. Artmış oksidatif stres ve hiperglisemi ile indüklenen ileri glikolizasyon son ürünleri (AGE), fonksiyon bozukluğuna uğrayan endotelde inflamatuvar moleküllerin üretimine ve kemotaktik faktörlerin ekspresyonuna neden olarak, subendotelde monosit migrasyonuna neden olmaktadır. Ardından makrofajların düşük yoğunluklu lipoproteinleri (LDL-kolesterol) fagosit etmesi ve köpük hücrelerinin oluşumu, dolayısıyla ateroskleroz gerçekleşmektedir. Ayrıca dokularda biriken AGE, vasküler permabilite artışına, kalınlaşmış elastik olmayan damar yapısı oluşumuna neden olur. AGE'ler, matriks proteinlerinin plazma proteinlerine bağlanmasını artırarak, lipoproteinlerin dokudan uzaklaştırılmasını azaltır. Diabetik hastalardan alınan aterom plak örneklerinde, lipidden zengin, makrofaj infiltrasyonunun ve trombozun daha yoğun olduğu gözlenmiş, bu durum diabetiklerde plak oluşumu ve tromboz riskinin daha yüksek olduğunu düşündürmüştür (Klein, 2004).

2.6.9.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

Küçük kan damarları, kapiller ve prekapiller arterioller tutar ve kapiller bazal membranın kalınlaşması ile kendini gösterir. Retina damarlarını tutarak retinopatiye, böbreklerde ise diabetik nefropatiye neden olur. Kalpteki küçük damarları da bozarak miyokardiyopati sonucu kardiyomegali ve kalp yetmezliğine neden olabilir. Mikrovasküler komplikasyonlar; diabetik nefropati, diabetik nöropati ve retinopatidir (Abdel vd., 1997).

2.10. Tip II Diabetes Mellitus ve İnsülin Direnci

Tıp 2 DM`de ana metabolik bozukluk kalıtımla geçen insülin bozukluğu olup, hiperinsülinemi pankreas beta hücreleri tarafından insülin direncini dengelemek için yanıt olarak ortaya çıkar. Sonuçta oluşan hiperinsülinemi hücrelere glukozun normal girişini sağlar. Plazma glukozundan veya hücre içi glikojen depolarından glukozun oksidasyonu, hücre için gerekli olan ATP'yi sağladığı için, kompensatuvar mekanizma, hücre işlevleri için önemli bir rol oynar (DeFronzo, 1992).

Glukoz homeostazı, karaciğerden glukoz üretimi ile yağ, kalp kası ve iskelet kası gibi insüline bağımlı dokularda ve beyin, eritrosit ve renal medulla gibi insüline bağımlı olmayan dokularda glukoz tüketimi arasındaki dengeyle sağlanır. Glukoz metabolizmasının iyi bir şekilde ayarlanması, vücudun hem akut hem de sürekli olarak insülin salgılama yeteneği, insülinin karaciğer glukoz çıkışım baskılama yeteneği ve glukoz tüketimini artırmasına bağımlıdır. İnsülin direnci, insülin periferik dokularda (başlıca kaslar, karaciğer vb) yeterli glukoz alımını sağlayamadığı bir durum olarak tanımlanabilir. Daha sonra göreceli hiperglisemi gelişir ve bu durumu izleyen aşırı pankreatik insülin sekresyonu hiperinsülinizm ile sonuçlanır. Yüksek insülin düzeylerine rağmen hipergliseminin varlığı insülin direncinin olduğunu düşündürür (Shulman vd., 1990).

Pankreas beta hücreleri insüline direnci tanıma yeteneğinde olduklarından salgılarını artırır ve normal glukoz toleransı sağlanır. Çok sayıda prospektif klinik çalışma, hiperinsülinemisinin (açlık veya tokluk) diabetik olmayan bireylerde koroner arter hastalığı için risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur (Shulman vd., 1990).

İnsülin direnci tüm dokularda görülmez, parsiyeldir. Bazı dokular insülinin etkisine karşı direnç gösterirken, diğer dokular normal cevap verir. Kandaki insülin düzeylerinin en önemli belirleyicisi kan glukoz düzeyidir. İnsülin, aşırı insülin etkilerine karşı direnç bulunmayan bazı dokularda suprafizyolojik cevaplara neden olarak, hiperinsülinemisinin istenmeyen etkilerini ortaya çıkarır. Örneğin böbrek dokusu normal cevap veriyor ise, salgılanan aşırı insülin, tubuluslardan fazla

miktarda sodyum tutulmasına neden olarak hipertansiyona katkıda bulunur. Ayrıca periferik vasküler direnç ve sempatik sinir sisteminin aktivitesi artar. Bunlar da hipertansiyon gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir. Diğer taraftan insülin çok güçlü bir büyüme faktörü uyaranıdır. İnsülin ayrıca Renin Angiotensin Sistem (RAS) aktivitesinin artmasına neden olarak, volüm artışı ve periferik direnç artışına neden olur. Diğer taraftan kalp hızı ve kalp kontraktilitesini artırarak ve de venöz kompliansı azaltarak kan basıncının yükselmesine katkıda bulunur (İliçin vd., 1996; Yeniğim, 1997).

İnsülin biyolojik olarak hiperdinamik bir dolaşım etkisi yapar. Hiperdinamik şahıslarda beden kütle indeksi (BKI) belirgin artar. Trigliceridler, açlık serum glukoz ve insülin düzeyleri artmış bulunur. Bütün bu mekanizmalar Sendrom X adı verilen bir metabolik olayı oluşturmaya katkıda bulunur. Sendrom X'te esansiyel hipertansiyon, insülin direnci nedenli hiperinsülinemi, şişmanlık, hipertrigliseridemi ve aterosklerotik hastalıklara eğilimi mevcuttur. Bu klinik tablolar arasındaki bağlantıyı insülinin kendisi sağlamaktadır (Abel vd., 1993; İliçin vd., 1996; Yeniğim, 1997).

İnsülinin periferik vasküler direnç üzerine olumlu etkileri vardır. Şişman olmayan, insülin direnci bulunmayan normoglisemik insanlarda, insülin ekstremiteler kan akımını ve kalp debisini artırır. Şişman ve insülin direnci bulunan şahıslarda insülin, iskelet kasının vasküler direncini azaltmaz; dolayısıyla kan akımının da artmasını sağlayamaz, kalp debisini artıramaz. Kısaca insülin direnci, insülinin vazodilatasyon etkisinin gelişmesini engeller. Bu da hipertansiyonun gelişmesinde önemli rol oynar. İnsülin düz kas proliferasyonunu uyaran bir büyüme faktörüdür. Bu nedenle hiperinsülinemi vasküler düz kas hipertrofisine ve sonuçta hipertansiyona yol açar. İnsülinin böbrekte sodyum reabsorpsiyonunu artırıcı etkisinin olduğu bilinmekle birlikte, bu etkinin mekanizması tam olarak belirlenmiş değildir (Shulman vd., 1990, Abel, 1993).

Çok sayıda prospektif klinik çalışma, açlık veya tokluk hiperinsülinemisinin hem diabetik hem de diabetik olmayan bireylerde koroner arter hastalığı (KAH) için

risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. Bu birliktelik obezite, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, fizik etkinlik, hipertansiyon ve sigara kullanımı gibi diğer risk faktörlerinin varlığından bağımsızdır. Persistan hiperinsülinemi, arter üzerine direkt etkiyle ateroskleroz gelişimine yardımcı olabilir. Hiperinsülinemi aterosklerotik plak gelişimine ek olarak, oluşan plakların emilimini de engeller. İnsülinin, büyüme üzerindeki etkilerinden sorumlu olan reseptörlerinin, insülinin kendi metabolik etkileriyle ilişkili reseptörlerinden farklı olduklarına ilişkin kanıtlar bulunmaktadır. Bu nedenle, insülin direnci varlığında insülinin metabolik işlevi tamamen etkisiz olsa bile bu hormonun proliferatif ve olası aterojenik etkileri sürebilir (Beckman vd., 2002; Nesto, 2004).

Aterojenezde insülinin rolü üzerine yapılan temel çalışmalar ilk olarak Stout ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. 20 hafta boyunca insülin ve çinko içeren bir süspansiyonla tedavi edilen hayvanların aortlarının intima ve mediasmda çok daha belirgin lipid birikimleri olduğu saptanmıştır (Stout, 1991).

Koroner arter hastalığı ve başka makrovasküler komplikasyonlara yol açan birçok değişik lipid bozukluğunun etiolojisinde hiperinsülinemi rol oynamaktadır. Anormal lipid profilinden sıklıkla sorumlu olan insülin olsa da, altta yatan temel bozukluk insüline dirençtir. İnsülin işlev bozukluğu olan NIDDM'lu hastalarda, serum HDL-kolesterol azalmış, VLDL artmış, daha az oranda da LDL-kolesterol artmıştır. Yağ asitleri ve plazma glukoz düzeyinde yükselme, karaciğerde VLDL sentezini artırır. LDL-kolesterol'ün subfenotip B olarak adlandırılan küçük ve yoğun molekülü insülin direnci ve hiperinsülinemi ile birliktedir. Etkinliği temel olarak plazma insülin konsantrasyonu tarafından düzenlenen lipoprotein lipaz, plazmayı dolaşımdaki VLDL'den temizler. Obezite, NIDDM ve IRS'de insülinin lipoprotein lipazı uyarma yeteneği kaybolmuştur (Laakso vd., 1990; Yeniğim, 1997; Beckman, 2002).

Birçok araştırmacı diabetik hastalarda fibrinolitik bozuklukların, genellikle plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1)'in artışına bağlı olduğunu göstermiştir. PAI-1, iskemik kalp hastalığı, myokard enfarktüsü, periferik damar hastalığı, obezite

ve diabette belirgin derecede artmıştır. Son zamanlarda Nagi ve Yudkin (1993) tarafından yapılan bir çalışmada, NIDDM'da uygulanan metformin tedavisinin glisemik kontrolü iyileştirdiği, insülin direnci ve PAI-1 de dahil kardiovasküler hastalığa ilişkin risk faktörlerini azalttığı gösterilmiştir. Fibrinolitik bozukluklara ek olarak, son zamanlarda fibinojen artışı ile tolerans bozukluğu ve hiperinsülinizm arasında da ilişki olduğu gösterilmiştir (Nagi vd., 1993, Beckman vd., 2002).

2.11. Diabetin Oluşmasını Hazırlayan Etkenler

2.11.1. Obezite

Obezite kısaca kişinin olması gerekenden daha fazla kiloya sahip olması olarak tanımlanabilir. Genellikle dengesiz beslenme sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Uzun süre harcanandan çok enerji tüketimi sonucu vücudun yağ kütlesinin yağsız kütleye oranının patolojik sonuçlar doğuracak düzeyde artmasıdır. Ancak, obezitede genetik ve hormonal faktörler de etkilidir. Her ne kadar insandaki obezitenin spesifik genetik sebebi tam olarak bulunmamışsa da bu konudaki gelişme son yıllarda ilgi çekmeye başlamıştır. Bunlardan biri insanlardaki OB geni olan leptin, bir diğeri ise lipoliz ve termogeneze önemli rol oynayan ve tip II diabet ve obeziteye yatkınlık oluşturan B3-adrenerjik reseptör genindeki mutasyondur (Altuntaş, 2001). Günümüzde obezitenin değerlendirilmesinde en çok kullanılan ölçü Beden Kütle İndeksi (BKI)'dir. $BKI = \frac{Ağırlık (kg)}{Boy (m^2)}$ dir. BKI'nin normal insanlarda 18.5 - 25 arasında olması gerekmektedir (Gibson, 1990., Altunç, 2001). Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün (Merdol, 2003) yaptığı bir çalışmaya göre BKI değerleri ve kilo arasındaki ilişki Tablo 2.2.'de gösterilmektedir. Ancak kas dokusu yüksek olan kişilerin yağ dokusu daha az olduğundan, kaslı insanlar (atletler), ideal beden kütle indeksinin üzerinde olsalar da şişman olmayabilirler. Dünya üzerinde 300 milyondan fazla obez hasta vardır. Fazla kilonun ve şişmanlığın tip II diabet ile yakın ilişkisi vardır. Tip II diabetli hastaların % 90'a yakını obez veya fazla kiloludur (Altuntaş, 2001). Bir araştırmada (Torgenson, 2004), diabet insidansının 8 yıllık bir süreçte obez hastaların kilo vermesi ile % 80 azaltıldığı gözlemlenmiştir.

Tablo 2.2. Beden Kütle İndeksine Göre Kişinin Durumunun Değerlendirilmesi (Merdol, 2003)

BKI Değeri	Kişinin Durumu
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25-29.9	Hafif Şişman
30-34.9	obez (sınıf 1)
35-39.9	obez (sınıf 2)
>40	obez (sınıf 3)

Dünyadaki obezitedeki artışa paralel olarak Tip II diyabetin prevalansı belirgin şekilde artmıştır. ABD'de yapılan bir çalışmada populasyon yaşı ve obezite insidansı artıkça diyabetli sayısı artmıştır (Sheard, 2003).

Hastalığın sosyal ve finanssal boyutları önemli olduğu için korunma oldukça önemlidir. Yaşam tarzında ufak değişiklikler mesela hafif kilo verme ve fiziksel aktivite artışı Tip II diyabetin önlenmesinde önemli rol oynar. Kilo kaybı ve egzersiz diyabetle birlikte oluşan hipergliseminin kontrolünde önemlidir. Kilolu kişilerde vücut ağırlığının azalması ve fiziksel aktivitenin artması bu hastalığı önlediğini göstermiştir. Tip II diyabetin % 60-90'ı obezite ve kilo almaya bağlıdır. Obezite diyabet riskini 9 kat artırmakta, % 10' luk kilo verme glisemik kontrolü geliştirmekte ve kan basıncını düşürmektedir. Tip II diyabetli hastaların BKİ indeksinin 25'den aşağı olması istenir. Tip II diyabetli hastalarda kilo düzenlemesi en önemli tedavi basamağıdır (Miller vd., 2003).

Avrupa ülkelerinde çok uluslu olarak yürütülen bir çalışmada yetişkinlerin % 27-35'i şişman ve % 7-12'si obez bulunmuştur. Araştırmada BKİ ve BKO (Bel/Kalça Oranı)'na göre tanımlanmış, BKİ' ne göre 18.5'un altında az kilolu, 18.5-24.9 normal, 25-29.9 şişman ve 30'un üstü obez grubuna alınmıştır. Erkeklerde bel kalça oranı >0.95 olan grup ve kadınlarda >0.80'in üstünde olan grup yüksek bel kalça oranı olan grup kategorisinde yer almıştır. Diyabet riski bel çevresi düzeyi erkekler

için 94 cm ve üzeri kadınlar için 80 cm ve üzeri olduğunda başlar (Akalin ve Değirmenci., 2005).

2.11.2. Fiziksel aktivite yetersizliği

Tip II diabetesin tedavisinde egzersiz tedavinin temel öğeleri arasında yer almaktadır. Egzersiz yapmak kan şekeri düşürür, insülin ihtiyacını azaltır, kan basıncının ayarlanmasına yardımcı olur ve kilo verilmesini sağlar. Ancak diabetli hastaların egzersize başlamadan önce düzenli sağlık kontrolü ve göz muayenesinden geçirilmesi gerekmektedir. Diabet komplikasyonları ve başka rahatsızlıklar varsa egzersiz sakıncalı olabilir. Egzersiz programında egzersizin tipi, süresi, yoğunluğu ve sıklığı gibi unsurlara dikkat edilmesi gerekir. Yürüme, koşu, bisiklet ve yüzme diabet hastaları için tavsiye edilen egzersizlerdir. Egzersizin yararlı olabilmesi için en az otuz dakika yapılması gerekir. Egzersizin 5-10 dakikası ısınma 5-10 dakikasında ise soğuma hareketleri yapılması önerilir (Opie, 2000).

Her gün 15 dakikalık koşunun veya 30 dakikalık tempolu yürüyüşün ya da haftada 3-5 kez, 30 dakikalık hafif-orta egzersizin oldukça yararı bulunmaktadır. Egzersizin insülin duyarlılığını artırdığı, zayıflamaya yardımcı olduğu, karaciğer hücrelerine glukoz ulaşımını artırdığı bilinmektedir (Opie, 2000).

Egzersiz öncesi, kan şekeri seviyesinin 100 mg/dL'nin üzerinde, 240 mg/dL'nin altında olmasına dikkat edilmelidir. Kan şekerinin bu düzeyden yüksek olduğu durumlarda ya egzersiz yapılmamalı veya insülin enjeksiyonu ile kan şekeri düzeyi bu sınırlara düşürülmelidir. Egzersiz, ara ve ana öğünlerden 1-1.5 saat sonra yapılmalıdır. Egzersiz öncesi kan şekeri ölçülmeli ve 100 mg/dL'nin altında ise karbonhidratlı yiyecekler alınmalıdır. Egzersizin türüne göre insülin enjeksiyonu yapılan yer seçilmesi daha yararlı olacaktır. Yapılacak egzersiz süresince karbonhidrat içeren ve kolay kana geçebilen yiyecekler bulundurulmalıdır (Yol açan, 2004).

2.11.3. Sigara içimi

Tip II diabetes için bilgiler yetersiz olmakla beraber, endoteli bozucu etkisi nedeniyle sigara bırakılması zorunludur. Tütün tüketiminin azaltılması yönündeki önlemler de diabetesin kontrol altında tutulması için yardımcı olacaktır. Sigara içmenin, kan şekerinin iyi bir şekilde kontrol edilmemesi ile bağlantılı olduğu tespit edilmiştir ve bu aynı zamanda hem diabetes hastalarında, hem de diğer kişilerde ortaya çıkan kalp rahatsızlıkları ve hipertansiyon ile yakından ilişkilidir (Anon, 2002).

2.11.4. Alkol alımı

Alkolün son yıllarda Tip II diabetes gelişmesinde rolü olduğu gösterilmiştir. Yapılan bir araştırmada, orta alkol alımının (5-20 g/gün), az alkol alımından (5 g/gün) daha fazla Tip II diabetes insidansına sahip olduğu belirlenmiştir. Kilolu kadın ve erkeklerde yüksek alkol alımı (>20 g/gün) Tip II diabetes insidansını arttırmaktadır (Carsson, 2003).

2.12. Diabetes Mellitusun Tedavisi

Yaşam boyu süren bir hastalık olan şeker hastalığı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için başlıca ölüm sebeplerinden birini oluşturması ve tedavi giderlerinin oldukça yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenle tedavi çok önem kazanmaktadır. Tedavinin ana hedefi metabolik kontrolün sağlanmasıdır. Tip II DM'da metabolik kontrol kriterleri Tablo 2.3'te verilmiştir (Bozkurt, 2002).

Tablo 2.3. Tip II DM'da Metabolik Kontrol Kriterleri (Bozkurt, 2002).

Kontrol Kriterleri	Normal	Kabul edilebilir	Kötü
Açlık Plazma Glukozu (mg/dL)	115	115-139	≥140
Postprandiyal Plazma Glukozu (mg/dL)	<140	140-199	≥200
HbA _{1c} (%)	<6.5	<7.5	≥7.5
Total kolesterol (mg/dL)	<200	200-239	≥240
LDL kolesterol (mg/dL)	<130	130-159	≥160
HDL kolesterol (mg/dL)	>45	35	≥35
Trigliserid (mg/dL)	<200	200-250	≥250
Kan Basıncı (mm Hg)	≤140/90	160/95	>160/95

Metabolik kontrolün yanısıra tedavinin amacı hastanın yakınmalarını gidermek, komplikasyonların gelişimini önlemek veya geciktirmek, çocuklarda büyüme gelişmenin devamını sağlamak, hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. Hastaya her yönden (psikolojik, sosyal) düzenli bir yaşam sağlamak ise tedavinin ilkeleri arasındadır. Diabette metabolik kontrolü sağlayan etkenlerin başlıcaları; endojen insülin sekresyonu, insülin ve/veya oral antidiabetikler, egzersiz ve bireyin yaşam tarzıdır (Bozkurt, 2002, Mahan vd., 2004).

Bunlara göre tedavi yöntemleri:

- Diyet - tıbbi beslenme tedavisi
- İlaç (insülin, oral antidiabetikler)
- Eğitim
- Fiziksel aktivitedir.

Diabet tedavisi diabetolog doktor, hemşire, diabet diyetisyeni, fizyoterapist, psikoterapist, egzersiz uzmanı ve sosyal hizmet uzmanı tarafından ortaklaşa yapılmalıdır (Şişmanoğlu, 1995; Bozkurt, 2002, Mahan vd., 2004).

2.13. Tip II Diabette Diyet Tedavisinin İlkeleri

Beslenme insanın var olmasıyla başlayan ve günümüzde de çokça üzerinde durulan önemli konuların başında gelmektedir. Beslenme bilinçli ve bilinçsiz olarak ikiye ayrılabilir. Bilinçsiz beslenmede alışkanlıklar, gelenekler, iştah ve doyma duygusu ön planda yer alır. Bilinçli beslenmede ise bu unsurların yanında kişi, bilincini ve iradesini kullanarak bu unsurları kontrol altına alıp günün koşullarına en uygun ekonomik ve ideale en yakın beslenmeyi sağlayabilir. İbni Sina bütün hastalıklar yenilen ve içilen şeylerden gelir diyerek bilgisiz beslenmenin zararlarına dikkat çekmiştir. Ebu Bekir Razi perhizin yettiği yerde ilaç kullanmayınız derken hastalıkların tedavi edilmesinde en önemli unsurlardan birinin diyet tedavisi olduğunu vurgulamak istemiştir. Diabet hastalarının tedavi edilmelerindeki amaç kronik diabet komplikasyonlarını önlemek ve iyileşmeyi sağlamaktır. Diyet, Tip II

diabet tedavisinde çok önemli bir role sahiptir. Tip II diabette beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesinin amacı; insanın hayatı boyunca uygulayabileceği en ideal beslenme programını oluşturarak kan şekerini normale yakın seviyede tutabilmek, hiperglisemi ve hipoglisemiye önlemek, ideal vücut ağırlığını sağlamak ve korumak, hastalıkla ilgili olarak uzun dönemde gelişebilecek büyük ve küçük damar komplikasyonlarını önlemek, çocukluk ve ergenlik döneminde normal büyüme ve gelişmeyi sağlamak, gebelik ve emzirme döneminde yeterli ve dengeli beslenmeyi sağlamak, kısaca yaşam kalitesini yükseltmek ve yaşam süresini uzatmaktır (Aksakal, 1997).

Diabetli hastanın diyeti düzenlenirken hastanın yaşı, cinsiyeti, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKI (kg/m^2) değeri, çalışma koşulları, sosyo-ekonomik durumu, eğitim düzeyi, diğer hastalıkları, tedavi şekli, biyokimyasal bulguları, beslenme alışkanlıkları ve egzersiz gibi unsurlar göz önünde bulundurulmalıdır. Bütün bu çevresel ilkeler çerçevesi içerisinde diyet enerjisinin % 50-60'ı karbonhidrat, % 10-20'si protein, % 25-30'u yağlardan sağlanmalıdır. Diyet tedavisinde karbonhidrat kaynağı olarak, posa ve sebze bakımından zengin, kompleks karbonhidrat içeren besinler uygundur (Opie, 2000). Bu besinlerin kan şekeri düzeyine etkisi göz önünde bulundurularak tüketilmelerine dikkat etmek gerekir. Şeker, bal, pekmez, reçel, çikolata, marmelat, meşrubat ve hazır meyve suları kan şekerini hızlı yükselten besinlerdir. Kan şekerini yavaş yükseltenler ise ekmek, un, makarna, bisküvi patates, pirinç, kuru baklagiller, kepekli ekmek, bulgur, sebze ve meyvedir. Ayrıca bu grupta yer alan besinler posa yönünden de zengindirler. Önerilen proteinin % 50-60'ı kaliteli protein kabul edilen hayvansal kaynaklı proteinler olmalıdır. Özellikle nefropati komplikasyonu göz önünde bulundurulmalıdır (Yolaçan, 2004).

Diyette önerilen yağların tüketiminde özellikle doymuş yağların (hayvansal kaynaklı yağlar, tereyağı, iç yağı, kaymak yağı v.b) alımının az olmasına özen gösterilmelidir. Tercih edilmesi gereken yağlar, sıvı yağlar olmalıdır (ayçiçek yağı, mısır özü yağı, zeytin yağı, fındık yağı, soya yağı v.b.). Hazırlanan besinlere dışarıdan doymuş yağ eklenmesinden kaçınılmalıdır. Tüketilen süt, yoğurt, kırmızı etler gibi hayvansal kaynaklı besinler içerisinde doymuş yağ zaten mevcuttur. Sebze

ve meyve tüketimi yeterli düzeyde olması posa içeriği yönünden de önem taşımaktadır. Özellikle suda çözünen posa kan şekerinin daha düzenli olmasını sağlar, yağ emilimini azaltarak kan yağlarının normal düzeyde olmasına yardımcı olur (Yolaçan, 2004).

Hipertansiyon, arterosklerozis, nefropati riskleri göz önünde bulundurulmalıdır. Diyetle günlük tuz alımı 6 gramdan az olmalıdır. Sodyum ihtiyacının bir kısmı besinlerden karşılanacağı unutulmamalıdır (Yolaçan, 2004).

Antioksidan vitaminler insülin salgılanmasının regülasyonunda önemli bir role sahiptir. Doğal bir antioksidan olan GSH ve antioksidan vitaminler diabetin komplikasyonlarından olan serbest radikal oluşumunu engelleyebilmektedir. C vitamini ve glutatyon, diabette görülen serbest radikal hasarına karşı hücreleri korumakla görevlidirler. Diabetle birlikte vücudun insülin miktarında ya da kullanımında yetersizlik olduğundan beslenme şekli ve yemek yeme saatleri ayrı bir önem kazanır. Hasta için uygun besini, gerekli miktarlarda ve doğru zamanda yemek ilaç veya insülin kullanımı ihtiyacını zamanla azaltır. Vücudun gerekli besin öğelerini temin etmek için her besin grubundan belirli oranlarda bir arada alınması gerekir. Bu kural diabet hastası için daha da önem kazanmaktadır. Vitamin ve minerallerden yeterince alınması da karışık beslenme ile olur. Düzenli yapılan egzersizlerle desteklenen beslenme, kan şekeri ve kan yağları için iyi bir kontrol anahtarıdır. Beslenme programında bir diğer önemli noktada öğün sayısıdır. Tip II diabet hastalarının diyetleri kullanılan ilacın dozuna maksimum etki süresine bağlı olarak planlanmalıdır. Öğün sayısı insülin kullanılıyorsa üç ana üç-dört ara öğün şeklinde, oral antidiabetik kullanılıyorsa dört-altı öğün şeklinde planlanmalıdır (Woo vd., 2003).

Tip II diabet hastalarının diyetinin belirlenmesinde ideal vücut ağırlığı göz önünde bulundurulmalıdır. Çoğunlukla yüksek oranda karbonhidratlı, düşük yağ oranlı ve posalı besinlerin kullanılması çeşitli diabet kuruluşlarının ortak tavsiyeleridir. Bu diyet aynı zamanda insülin tedavisi gören hastalardaki insülin gereksinimini azaltır ve aynı zamanda insüline bağımlı olmayan tip II diabet

hastalarında insülin terapilerinin azalmasını sağlar. Diyetle önerilen posa miktarı 30-40 g/gün arasında değişmektedir (Anderson vd., 2003).

C vitamini kullanan diabetik hastalarda C vitamini kullanmadan önceki duruma göre 30.ve 60. gün sonunda HbA1c düzeylerinde anlamlı bir azalma ve GSH düzeylerinde anlamlı bir artma bulunmuştur. Plasebo verilen hastalarda her iki parametrede de anlamlı bir fark görülmemiştir. C vitamini verilmesi antioksidan etkiyi artırdığı ve nonenzimatik glikolizlenmeyi azalttığı, bu nedenle de koruyucu etkisinin olduğu bildirilmiştir (Cengiz vd., 2000).

2.14. Omega-3 Yağ Asidi

Diyet planlamasında, değişim listelerinin kullanılması, diyet uygulamasında kolaylık sağlamaktadır. Her gün, aynı besin öğelerini içeren değişik yiyeceklerin yenilmesi, hastaların diyetten sıkılmasını önlemektedir. Omega-3 yağ asitlerinin diabetik bireyler tarafından tüketiminin olumlu etkisinin olduğu saptanmıştır. Bu nedenle diabetiklerin günlük diyetinde omega-3 yağ asidi içeren besinlerin tüketimi tavsiye edilmektedir (Atasoy, 2005).

Doymamış yağ asitleri, molekülde çift bağın sayısı ve bulunduğu yere göre dizilenmektedirler. Yağ asidi molekülünün sonundan başına doğru ilk çift bağın bulunması "omega" veya kısaca (Ω) işareti ile belirlenir. Buna göre doymamış yağ asitleri Ω -3, Ω -6, Ω -9 olmak üzere üç grupta toplanır. Her grupta bir, iki, üç, dört, beş çift bağlı yağ asitleri bulunabilir. Ω -3 yağ asidi, metil karbonundan itibaren sayıldığında ilk çift bağı 3. ve 4. karbonlar arasında bulunan çoklu doymamış yağ asitleridir (Baysal, 1990).

Omega-3 vücudun üretemediği ve mutlaka besinler yoluyla alınması gereken bir yağ asidi çeşidi olup vücut fonksiyonları için gerekli olan esansiyel maddelerdendir. Omega-3 ve omega-6 yağ asitleri hücre membranının önemli komponentleridir. Linoleik asit omega-6 yağ asidi (n-6) ve α -linoleik asit ise eikosapentaenoik aside (EPA) ve dokosaheksoenoik aside (DHA) metabolize olur.

Omega-3/Omega-6 yağ asitlerinin (1/4 oranında) dengede alınmasının faydalı olduğu bilinmektedir. Bu iki yağ asidinin farklı fizyolojik ve metabolik etkileri olduğu için vücuda alınan miktarları önemlidir (Kurulay, 1997).

Alfa-linolenik asit, uzun zincirli omega-3 yağ asitleri olan eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asidin (DHA) ana maddesidir. Gerek linoleik asit, gerekse α -linolenik asit esansiyel yağ asitleridir. Bu çoklu doymamış yağ asitleri membranı oluşturan yapılar ve biyokimyasal süreçlerin modülatörleri olarak önemli fonksiyonları yerine getirirler. Araşidonik asit (AA) ve EPA, biyolojik olarak yüksek oranda aktif eikosanoidlerin sentezinin prekürsörleri olarak inflamatuvar reaksiyonları immünolojik direnci (Enders vd., 1995), kardiyovasküler hastalıkları (Burr vd., 1989; Knapp vd., 1989), yağ metabolizması bozuklukları, trombotik süreçleri ve neoplastik hastalıkları etkiler (Jenski vd., 1995). Ayrıca bu yağ asitlerinin plazma lipid profilindeki yararlı etkileri kanın tromboz eğilimini azaltmaları, yüksek kan basıncını düşürmeleri (Alekseeva vd., 2000) ve kalp fonksiyonunun düzenlenmesini optimize etmeleri sayesinde kalp hastalığının önlenmesine katkıda bulunurlar (Alekseeva vd., 2000; Mendez-Sanchez, 2001).

Tablo 2.4. Omega-3 yağ asidinin kaynakları ve dokularda bulunuşu (Baysal , 1990)

<u>Omega-3 yağ asidi</u>	<u>Başlıca kaynakları</u>	<u>Dokularda bulunuşu</u>
(1) Linoleik 18 C:3 çift bağ	Bitkisel Yağlar Yeşil Yapraklar	Az miktarda
(2) Eikosapentoenoik (EPA) 20 C:6 çift bağ	Su ürünleri	Az miktarda İnsan sütü
(3) Dekosaheksaenoik (DHA) 22 C:6 çift bağ	Su ürünleri İnsan sütü	Beyin ve retinada Fosfolipidlerin bileşeni

EPA ve DHA balık yağında çok miktarda bulunmaktadır. Derin deniz balıkları özellikle uskumru, somon, ringa, ton, alabalık ve sardalya gibi yağlı balıkların vücutlarında ve bunlardan üretilen balık yağlarında bulunur. İnsan organizması α -linolenik asitten desatürasyon ve zincir elongasyonu yoluyla

ancak az miktarda EPA sentez edebilecek yetenektedir (Connor, 2000). EPA ve DHA, derin deniz balıklarında ağırlıklarının % 0.2-2.4 oranında bulunur (Simopulos vd., 1986).

2.15. Omega-3 Yağ Asitlerinin Sağlık Üzerine Yararları

Diyette bulunan omega-3 yağ asitleri hakkındaki görüşler, geçtiğimiz 20 yıl içerisinde, bunların yalnızca esansiyel bir besin maddesi olmakla kalmayıp, aynı zamanda birçok hastalığın seyrinde olumlu değişikliklere yol açabileceğini göstermektedir. Özellikle ateroskleroz, koroner kalp hastalığı, hafif hipertansiyon, meme, kolon ve prostat kanseri gibi kronik hastalıkların, inflamatuvar hastalıkların ve hatta davranış bozukluklarının tedavisi ve önlenmesinde hayati rol oynadığı araştırmalarla gösterilmiştir (Ntambi, 2001; Connor, 2000).

Koroner arter hastalıkları batı toplumlarında önde gelen ölüm nedenidir ve istatistiklere göre gelişmiş ülkelerdeki tüm ani ölümlerin en az % 50.0'sinden sorumludur. Koroner arter hastalığının gelişmesi, üç aşamalı bir süreç olarak düşünülebilir. Bu aşamaların birincisinde düz kas hücrelerinin profilerasyonu ile kandaki monositlerin ve makrofajların infiltrasyonu sonucunda lipid bakımından zengin ateroskleroz plakları gelişir. İkinci aşamada ateroskleroz plağının büyümesi, kan akışını engellemesi nedeniyle kendini klinik olarak hissettirir. Son aşamada ise endotel örtü ülserleşir ve sonuçta oluşan trombüs, miyokart infarktüsüne yol açar. (Connor vd., 1997; Connor, 2000).

Ventriküler aritmi nedeniyle görülen ani ölümler (ani kardiyak ölüm) koroner arter hastalığının en ciddi komplikasyonudur. Ventrikül fibrilasyon, koroner arter hastalığı vakalarının çok büyük bir bölümünde ölüm nedenidir ve vakaların % 20.0-30.0'unda, koroner arter hastalığının ilk belirtisi olduğu belirlenmiştir. Düzenli olarak haftada iki kez balık tüketiminin bu komplikasyonu önlediği gösterilmiştir. Balık ve balık yağındaki omega-3 yağ asitleri (EPA ve DHA), ateroskleroz plaklarının büyümesini geciktirebilmekte, tromboz eğilimini azaltabilmekte ve hasarlı miyokardı ölümle sonuçlanacak aritmilere karşı korumaktadır (Connor vd.,1997;Connor, 2000).

Yapılan bir çalışmaya göre balık yağı alan hastalarda kardiyak ölüm oranlarının ve kardiyak semptomların azaldığı saptanmıştır (Haris, 1999). Balık yağının, giderek daha çok kardiyovasküler hastalık için anlamlı ve bağımsız bir risk faktörü olarak görülen serum trigliseridlerini düşürdüğü kabul görmektedir (Mori vd., 1999; Connor, 2000). Yapılan çalışmalara göre günlük 3.65 g omega-3 yağ asidi HDL-kolesterol₂'nin artmasına, HDL-kolesterol₃'ün ve VLDL'nin düşmesine neden olmuştur (Bijerregaard vd., 2000; Astrup, 2000; Hontra, 2001).

Yapılan bir çalışmada omega-3 yağ asitlerinin trigliserid düşürücü etkisi gösterilmişti ve bu etkinin doza bağımlı olduğu bildirilmiştir (Connor, 2000). Bununla birlikte omega-3 yağ asitlerinden zengin diyetin ağırlık kazanımını önemli ölçüde azalttığı da yapılan bir çalışmada vurgulanmıştır (Hontra, 2001).

Balık yağı kaynaklı omega-3 yağ asitlerinin etkilerinin incelendiği bir çalışmada günde 7.0 g'dan az omega-3 yağ asitleri kullanılan, tedavi periyodu iki haftadan uzun çapraz ve paralel gruplu bir çalışmada tutarlı sonuçlar elde edilmiştir. Plaseboyla karşılaştırıldığında total kolesterol somut olarak etkilenmiş, LDL-kolesterol uzun dönemde minimal düzeyde etkilenmiş ve HDL-kolesterol düzeyi büyük ölçüde etkilenmemiştir. Ancak serum trigliserid konsantrasyonları düzenli olarak % 25-30 azalmıştır. Bu etki, hipertrigliseridemili hastalarda en yüksek düzeyde bulunmuştur (Haris, 1997). Bunun da ötesinde bir doz yanıt ilişkisini gösteren kanıtlar da mevcuttur (De Deckere vd., 1998).

Omega-3 yağ asitlerinin özellikle öğünden sonraki kan trigliserid artışı üzerinde yararlı etkileri görülmektedir. Kapsül formundaki balık yağı katkılarının (2.7 g/gün) postprandiyal trigliserid yanıtında önemli azalma sağladığı belirlenmiştir (Williams, 1992).

Omega-3 yağ asitleri endojen VLDL üretimini azaltarak serum trigliserid konsantrasyonunu düşürmektedir. Bu durum omega-3 katkısından sonra postprandial lipemik yanıtın azalmasını sağlayarak, alımının kardiyovasküler hastalık mortalitesiyle ters orantılı olmasını açıklamaktadır (Roch, 1999).

Yapılan bir çalışmada (Valugussa, 1999) omega-3 yağ asitlerinden zengin besinlerin tüketiminin uzun dönemde etkileri araştırılmıştır. Sonuçlar, omega-3 katkılarının kalp krizinden sonra ölüm, non-fatal miyokart infarktüsü ve non-fatal inme riskini azalttığını göstermiştir. Günümüze dek diabetik kontrolü güçleştireceği kaygısıyla diabetiklerin balık yağı almaları önerilmemektedir. Ancak güncel kanıtlar diyetin enerji yükü artmadıkça diabetik kontrolün kötüleşmeyeceğini göstermektedir (ADA, 2000).

Tip 1 diabetli hastalara omega-3 yağ asitleri verilmesinin glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkilemediği, hatta yüksek riskli hastalarda yapılan ekleme ile lipoproteinler ve kan basıncı üzerinde olumlu etki yaptığı belirlenmiş, omega-3 yağ asitlerinin insüline bağımlı hastalarda ateroskleroza önlemede yararlı olduğu ileri sürülmüştür. Tip II diabetli hastalarda yapılan birçok çalışmada ise trigliserid ve VLDL-kolesterol düzeylerinin azaldığı saptanmıştır. Özellikle hipertrigliseridemisi olan hastaların serum trigliserid düzeylerinin düştüğü belirlenmiştir. Ancak, Tip II diabetli hastalar için yüksek omega-3 yağ asitleri alımının avantajlı olup olmadığı sorusuna yanıt vermek için henüz erken olduğu bildirilmiştir. Alınan omega-3 yağ asitlerinin kan glukoz hemostazı ve insülin salımmım bozmaya eğilim gösterebildiğine dikkat çekilmiştir. Diğer taraftan omega-3 yağ asitlerinin lipoproteinler ve damar duvarı üzerindeki olumlu etkilerinin yadsınamayacağı da belirtilmiştir. Gelecekte omega-3 yağ asitlerinin mikrovasküler komplikasyonların gelişimi üzerindeki etkilerine yönelik çalışmalar yapılması beklenmektedir (Connor, 1997, Dolecek vd., 1991).

Diyetteki α -linolenik asidin trombotik risk faktörleri üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılan bir çalışmada vejeteryan erkeklerin diyetlerine düşük, normal ve yüksek oranda α -linoleik asit ilave edilmiştir. Bu diyetler birbirleriyle karşılaştırıldığında doku ve plazma EPA-DHA, total omega-3 yağ asitlerinde artış olmasına karşın, EPA araşidonik asit oranında, trigliseridlerde plazma fosfolipidlerinde ve platalet fosfolipidlerinde önemli oranda azalma saptanmıştır. Fakat trombotik risk faktörlerinde önemli farklılık gözlenmemiştir (Duo vd., 1999).

Omega-3 yağ asitlerinden zengin beslenme sonucunda eritrosit, trombosit, monosit, lenfosit, fibroblast, granülosit, hepatosit, nöroblastoma, retina hücreleri tüm hücre membranlarında omega-6 yağ asitlerinin yerini alarak prostaglandin metabolizmasını düzenledikleri, trigliserid düzeylerini düşürdükleri yüksek dozları ile antitrombotik, antienflamatuar, kolesterol düşürücü diabet kontrolü için olumlu etkiye sahip oldukları, aksonal yapıyı koruyarak elektriksel uyarıların düzgün olarak iletilmesine katkıda bulundukları açıklanmıştır (Shekelle, 1995; Kurulay, 1997).

Grönland’da yaşayan eskimolarda ateroksleroz ve tromboza bağlı akut miyokard enfarktüsünün ve ayrıca diabetes mellitus, bronşiyal astma, psöriazis ve multiple sklerozun insidansının düşük olduğu ve trombosit fonksiyon zayıflığı gözlenmiştir. Bu durum eskimoların balıkla beslenmeleri nedeniyle fazla miktarda EPA ve DHA gibi omega-3 poliansatüre yağ asitlerini almalarına bağlanmıştır (Kayaalp, 1997).

EPA gibi poliansatüre yağ asitlerini içeren balık yağı, ateroskleroz gelişimini yavaşlatır. Bunun poliansatüre yağların plazma lipidlerini azaltması, HDL-kolesterol miktarının yükselmesi (Von Schacky vd., 1978; Von Schacky vd., 1995) ve prostaglandintromboksan yapımındaki değişiklik ile ilişkili olduğu düşünülür (Needleman, 1979; Spector vd., 1993).

Yapılan çalışma sonuçlarına göre balık yağı ile zenginleştirilmiş diyet, plazma lipid profillerini olumlu yönde düzeltebilir ve vasküler hastalığın gelişimini geciktirebilir. Genelde balık yağından zengin diyet, LDL-kolesterol ve VLDL’yi baskın şekilde azaltır, HDL-kolesterol’ yükseltir veya herhangi bir etki göstermez. Trigliseridler de ayrıca belirgin şekilde balık yağı ile azalır. Balık yağı alan diabetiklerde insülin direncinin ve proteinürinin azaldığı gözlenmiştir (Von Schacky vd., 1978; Netsel, 1984; Philipson, 1985; Simons, 1985; Illingworth, 1994, Von Schacky vd., 1995).

2.16. Omega-3 Yağ Asitlerinin Triglicerid Düşürücü Etki Mekanizmaları

Omega-3 yağ asidinin triglicerid düzeylerini düşürme mekanizmaları üzerinde çalışmalar yapılmış ancak ayrıntılı ve tek bir etki mekanizmasına ulaşılamamıştır. Omega -3 yağ asitlerinin hipotriglisemik etkisinin VLDL klirensini arttırmak yerine öncelikle karaciğerde lipoprotein sentezi ve sonuçta karaciğerden trigliseridden zengin lipoprotein sekresyonunun azalmasıyla bağlantılı olduğuna inanılmaktadır (Nenster, 1992).

Balık yağında bulunan omega-3 yağ asitleri olan EPA ve DHA peroksizomal P-oksidasyonunu indüklemektedir (Gronn vd., 1992; Willumsen vd., 1993). Güncel çalışmalar bu etkilerin peroksizomal proliferatörler ile aktive olan reseptörler aracılığıyla gerçekleştiğini göstermektedir. Çoklu-doymamış yağ asitleri peroksizomal proliferatörlerin doğal ligandlandır ve bu yolun hız-sınırlayıcı enzimini kodlayan acil-KoA oksidaz genini indükleyerek yağ asitlerinin peroksizomal oksidasyonunu düzenlemektedir (Forman vd., 1997).

Omega-3 yağ asitleri peroksizomal proliferatörleri ve bu nedenle de peroksizomal P oksidasyon yoluyla yağ asidi degradasyonunu güçlü biçimde aktive ederler (Iseman, 1993; Göttlicher, 1992). Kanıtlar omega-3 yağ asitlerinden zengin besin tüketiminin artmasının hem düşük açlık triglicerid düzeyini, hem de düşük postprandiyal triglicerid yanıtını idame ettirebileceğini öne sürmektedir (Gotto, 1998). Trigliseritten zengin lipoprotein düzeyinin yüksek oluşu çeşitli mekanizmalarla miyokard infaktüsü, inme ya da periferik vasküler hastalık gibi aterosklerotik olaylara ilişkin riskin artmasına yol açar. Kandaki trigliseritten zengin lipoprotein konsantrasyonunun düşürülmesiyle bu riskin azaltılabileceğine ilişkin kanıtlar vardır. Vücut ağırlığının azaltılması, fiziksel aktivite, sigara kullanımının bırakılması ve omega-3 yağ asit katkılarını içeren farmakolojik olmayan yaklaşımlar trigliseridden zengin lipoproteinleri ve böylelikle ateroskleroz riskini etkili biçimde azaltırlar. Bunlar her zaman ilk aşama girişimleri olarak kabul edilmelidir (Williams, 1992).

Omega-3 yağ asitlerinden zengin balıkların (uskumru, ringa, somon) haftada 200-300 g alınmasının (haftada 1-2 öğün) kardiyovasküler hastalık riskini azalttığına inanılmaktadır (Gotto, 1998). Omega-3 yağ asitlerinin yararlı etkilerine ilişkin bilgiler doğrultusunda Amerikan Kalp Birliği haftada iki kez deniz balığı yenmesini önermektedir (AHA, 2000). Kardiyovasküler hastalıkla mücadelede diyet değişiklikleri üzerinde fazla durulmaktadır. Bunlar düşük açlık trigliserid düzeyleri ve postprandiyal trigliserid yanıtı sağlayarak tercih edilen bir anti-trombotik / antiaritmik etki oluşturacak biçimde total kalori ve total yağ tüketiminin azaltılması, omega-3 yağ asitlerinden zengin besinlerin tüketilmesini içermektedir (Gotto, 1998).

Balık içeren diyetle sağlanan en küçük omega-3 yağ asidi miktarının (yaklaşık 1.0 g / gün oranında), serum trigliseridlerini önemli biçimde düşürdüğü görülmüştür (AHA, 2000). Pauletto ve arkadaşları (Pauletto vd., 1996) alternatif olarak günde 0.21 g EPA ya da 0.11 g DHA kadar az miktarda balık yağı katkılarının hiperlipidemik bireylerde serum trigliseridlerini önemli biçimde düşürdüğünü bulmuşlardır. Başka bir çalışmada da benzer şekilde günde 0.21 g kadar az miktarda EPA ve 0.12 g kadar DHA sağlayan bir balık yağının kullanımı hiperlipidemiklerde serum trigliseridlerini önemli ölçüde düşürmüştür. Normolipidemiklerde, balık yağı desteği olarak verilen günlük 0.17 g EPA ve 0.11 g DHA alımı trigliseridlerde % 22'lik önemli olmayan bir azalma ortaya çıkarmıştır (Connor, 2000). Günlük 8.0 g oldukça yüksek omega-3 yağ asidi eklenmesi ile yapılan çalışmada ise esansiyel hipertansiyon ve atherojenik lipidlerde düzelme olduğu gözlenmiştir (Alekseeva vd., 2000).

3.YÖNTEM

3.1. Araştırma Modeli ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma deneysel ve çok faktörlü olup, Ağustos-Kasım 2007 tarihleri arasında, İran'ın Tebriz kentinde yaşayan farklı sosyo-kültürel ve gelir düzeyine sahip, Sina Hastanesinin Diabet Kliniğinde kontrol altında olan gönüllü, yetişkin 34-76 yaş arası obez olmayan ve araştırma örneklemi temsil eden 34 kadın, 31erkek toplam 65 Tip II diabet hastası üzerinde yapılmıştır. Araştırmanın amacı ve içeriği hakkında bireylere gereken bilgiler verilerek araştırmaya katılmaları sağlanmıştır.

Araştırma 2 ay boyunca ve üç aşamada (başlangıç zamanı, 4.haftanın sonu, 8.haftanın sonu) yapılmıştır. Çalışmada deney grubuna alınan hastalar, 2 ay boyunca hergün yemeklerden sonra 1 adet, toplam gün boyu 3 adet (3g) balık yağı tableti tüketmişlerdir. Bireylere genel bilgileri başlangic aşamasında alınmış ancak fiziksel özelliklerini, kan basıncı, sağlık durumu bilgilerini ve kan tahlili sonuçlarını içeren anket formu araştırmanın başlangıcında, 4. hafta sonunda ve 8. hafta sonunda uygulanmıştır.

3.2 Verileri Toplama Teknikleri

3.2.1 Araştırma kapsamına alınacak bireylerin seçilmesi

Hastaların klinikteki dosyaları incelenerek araştırmaya katılabilecek hastalarda aşağıdaki özelliklere dikkat edilmiştir.

- Tip II diabetik kadın veya erkeklerin açlık kan şekerlerinin 125 mg/dL' nin ve tokluk kan şekerlerinin 200 mg/dL' nin üstünde olmasına,
- Kan şekeri düşürücü ilaçlar kullanmalarına,
- Tip II diabet tanı konulmasının 3 yıldan fazla olmasına,
- Tip II diabet başlangıç yaşının 30'dan sonra olmasına,

- Araştırmadan bir yıl öncesine kadar balık yağı tableti tüketmemelerine,
- Alkol almamalarına,
- Kan lipid düşürücü ilaçların kullanılmamasına,
- BKİ'lerinin 30 kg/m^2 'nin altında olmasına (obez olmamalı),
- Sistolik kan basıncının 115-180 mmHg aralığında, diastolik kan basıncının ise 110 mmHg altında olmasına,
- Böbrek, karaciğer ve akciğer hastalıklarının bulunmamasına,
- Hamile ve emzikli olmamasına özen gösterilmiştir.

Belirtilen şartlara sahip hastalar seçilmiş ve onlara araştırmanın amacı, yürütülme planı ve yararları hakkında gereken bilgiler verilmiştir hastalara çalışmaya gönüllü olarak kendi istekleriyle katıldıklarına dair gösteren belge imzalatılmıştır.

3.2.2. Klinik muayene

Hastalar diabet kliniğinde bulunan doktor tarafından muayene edilmiştir. Tansiyonları ölçülmüş ve dosyaları incelenmiştir. Kalp krizi ve inme geçiren, karaciğer veya akciğer hastalığı olan, hiperlipidemi ilaçları kullanan, hamile ve emzikli olan, bronşit, astım, amfizem ve son 1 yıl içinde kalp rahatsızlığı olan bireyler incelemeye dahil edilmemiştir.

3.2.3. Antropometrik ve kan basıncı ölçümleri

Bireylerin ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi, ve kan basıncı başlangıç, 4. ve 8. haftalar sonunda ölçülmüş ve araştırmanın her üç aşamasında kaydedilmiştir.

3.2.3.1. Vücut Ağırlığı: Bireylerin ağırlıkları hafif giysilerle ayakkabıları çıkarılarak elde taşınabilir Tefal markalı dijital tartı ile yapılmıştır. Ağırlıklar kilogram olarak ve $\pm 100 \text{ g}$ sapma ile belirtilmiştir (Gibson, 1990; Pekcan, 2001; Pekcan, 2002).

3.2.3.2. *Boy Uzunluğu*: Boy uzunluğu ölçümü için esnemeyen şerit metre kullanılmıştır. Ayakkabısız, topuklar, sırt, omuzlar ve başın arka kısmı duvara değecek şekilde, ayakta dik, hazır ol duruşta ve ayaklar bitişik olarak başın en yüksek üst noktasından yere kadar olan mesafenin cm cinsinden ölçülmesiyle yapılmıştır (Gibson, 1990 ; Pekcan, 2001; Pekcan, 2002).

3.2.3.3. *Beden Kütle İndeksi (BKI)*: Bu indeks, aşağıdaki formül ile bulunmuştur (Gibson, 1990 ; Pekcan, 2001; Pekcan, 2002).

$$BKI = \frac{\text{Vücut ağırlığı (kg)}}{\text{Boy Uzunluğu (m}^2\text{)}}$$

3.2.3.4. *Bel Çevresi*: Bel çevresi ölçümü, en alt kaburga kemiği sınırı ile kristailyak arasından yapılmıştır. Kaburga kemiğinin en alt sınırı ve midaksiler çizgideki kristailyak elle belirlendikten sonra esnemeyen mezur bu iki nokta arasındaki bölgeye yerleştirilmiş ve birey ayakta iken ve hafif nefes verirken önünde durularak ölçüm yapılmıştır (Gibson, 1990 ;Pekcan, 2001; Pekcan, 2002).

3.2.3.5. *Kalça Çevresi*: Kalça çevresi ölçümü yandan gluteus maximus kasının en çıkıntılı noktasından ve pubis üzerinden geçen hat hizasından (bireyin yan duruşunda en çıkıntılı nokta) yapılmıştır. Ölçüm yapılırken esnemeyen mezure kullanılmıştır (Gibson, 1990 ; Pekcan, 2001; Pekcan, 2002).

3.2.3.6. *Tansiyonu Ölçümü*: Bireylerin tansiyonları 5 dakika yatay pozisyonda dinlenme sonrası oturur pozisyona geçirilip ve manşonlu tansiyon ölçme aleti ile ölçülmüştür (Gibson, 1990) .

3.2.4. Tüketilen balık yağı tableti ve miktarı

Bireyler 2 ay boyunca günde 3 kere yemeklerden sonra 1 g balık yağı içeren tabletler ve toplam 3 g balık yağı tüketmişlerdir Bu miktarın verilmesine literatürün incelenmesi ve hekim tavsiyesi sonucunda karar verilmiştir (Meydani vd., 1991;

Axelrod vd., 1994; Sirtori vd., 1998; Molvig vd., 2001).

Tabletler Amerikan All Nature ilaç firması yapımıdır (All Nature Pharmacueticals, Inc, USA) ve her tablet 1000 mg Omega-3 (300 mg EPA , 200 mg DHA, Asit Alfa Linoleik, 4 (IU) Evitamini, Jelatin, Gliserin ve Su) içermektedir tabletlerde kimyasal boya, katkı maddesi, tat verici ve gluten bulunmamaktadır.

3.2.5. Biyokimyasal testler

Çalışmaya katılan bireylerin 12-14 saatlik açlığı takiben araştırmanın başlangıcında, 4. ve 8. haftalar sonunda kan glukozu, insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol değerleri tayin edilmiştir. Kanın biyokimyasal analizleri için düz tüpe laboratuvar teknisyeni yardımı ile 10 mL kan örneği alınmış ve uygun şartlarda muhafaza edilerek aynı gün içerisinde araştırmacı tarafından Tebriz'deki Pastorno Biyokimya Laboratuvarı'na iletilmiş ve analiz edilmiştir. Kan glukoz, kolesterol, trigliserid analizleri enzimatik yöntemler kullanılarak yapılmıştır.

Bu amaçla kan glukoz düzeyinin tayininde glukoz oksidaz yöntemi (Beckman otoanalizör), serum insülin düzeyi tayininde ELISA Kiti (Monobind Inc, USA) kullanılmıştır. Kan kolesterol ve trigliserid düzeyinin tayininde kolesterol ve tligliserit oksidaz yöntemi (Roche diagnostic, UK), kullanılmıştır. Kan HDL-kolesterol düzeyinin tayini fosfotungstik asit $MgCl_2$ ile çöktürüldükten sonra enzimatik yöntemi ile kolesterol tayininde olduğu gibi yapılmıştır (Saunders, W.B. 2005, Wallach. J.1998). Kan LDL-kolesterol, insülin direnci ve hassasiyeti düzeyi, tayininde aşağıdaki formüller kullanılmıştır.

$LDL\text{-kolesterol} = Kolesterol - (TG/5 + HDL\text{-kolesterol})$ (Friedewald, W.T.,vd ,1972)

$İnsülin\ Direnci = (Açlık\ insülin \times Açlık\ kan\ şekeri) / 22.5$ (Hrebicek, J., vd, 2002)

$İnsülin\ Duyarlılığı = (Log\ (Açlık\ kan\ şekeri) + Log\ (Açlık\ insülin)) / 1$ (Katz vd., 2000, Hrebicek vd., 2002;)

3.2.6. Besin Tüketim Durumları

Besin tüketim durumunun saptanmasında 24 saatlik hatırlatma yöntemi kullanılarak bir günlük bireysel diyet analizi yapılmıştır. Bu yöntem bireyin bir gün boyunca aldığı besinlerin miktarlarını saptayıp, enerji ve besin öğelerinin hesaplanması esasına dayanmaktadır. Bireyler araştırmanın üç aşamasında kliniğe geldikleri günden bir gün önce tüm yediklerini miktarları ile kayıt etmişlerdir. Bireylere yedikleri besinleri çeşit ve miktar olarak anket formunda nasıl kayıt edecekleri hakkında araştırmanın her üç aşamasında araştırmacı tarafından gereken eğitim ve bilgi verilmiştir. Bilgisayarda NUTRITIONIST III programından yararlanılarak diyetin değerlendirilmesi yapılmış ve bireylerin tükettikleri besinlerin ortalama günlük enerji, ve besin öğesi miktarları tayin edilmiştir. Ayrıca tüketilen günlük enerji ve besin öğeleri, tüketilmesi önerilen değerler (DRI)'ile(ek-6) karşılaştırılmıştır. (Kabir vd., 2007).

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

İstatistiksel değerlendirmenin yapılmasında SPSS 13.0 paket programı kullanılmıştır. Besin tüketimi analizi için NUTRITIONIST III programından yararlanılmıştır. Katılımcıların besin tercihlerinin değerlendirilmesinde karşılaştırmasının daha belirgin olması için $T = 3T_1 + 2T_2 + T_3$ puanlama formülü kullanılmıştır. Formülde T = Toplam Puan, $T_1 = 1$. Tercih, $T_2 = 2$. Tercih, $T_3 = 3$. Tercihi ifade etmektedir. Sayısal verilerinin değerlendirilmesi için tekrarlayan varyans analiz testi (Repeated measurment analaysis varyans) ve korelasyon, ikili karşılaştırmalar için ise t-testi kullanılmıştır. Ayrıca kan lipidleri tahlili, günlük enerji ve besin öğesi tüketim değerlerinin aritmetik ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri de hesaplanmıştır (Dancey vd., 1999; Dawson vd., 2001).

4. BULGULAR VE YORUM

Bu bölümde, yapılan çalışmanın bulguları hakkında bilgi verilmiş ve daha önce benzer konularda yapılmış araştırmalarla karşılaştırılarak tartışılmıştır. Balık yağının Tip II diabetik bireylerde, açlık kan şekeri, kan basıncı, serum lipid profili, insülin düzeyi, duyarlılığı ve direnci üzerindeki etkilerini belirlemek amacıyla hazırlanan bu tezde gereken bilgileri toplayarak bireylerin genel sosyo kültürel bilgileri, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, kan basıncı, sağlık durumu bilgileri ve kan tahlili sonuçları belirlenmiştir. Ayrıca 2 ay boyunca alınan günlük balık yağının bu parametreler üzerindeki etkileri belirlenmeye çalışılmıştır.

Araştırmanın bu bölümündeki bulgular bireylerin “genel bilgileri, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, kan basınç ölçümleri, kan tahlili değerleri, günlük enerji ve besin ögesi analizleri” başlıkları altında ilgili tablolarında değerleri verilerek incelenmiştir.

4.1. Bireyler Hakkında Genel Sosyo Kültürel Bilgiler

Tablo 4.1.1. Bireylerin yaş ortalaması, standart sapma, alt ve üst değerleri

Yaş (yıl)	Erkek (n=31)	Kadın (n=34)	Toplam (n=65)
Ortalama	56.8	51.0	53.8
Standart Sapma	11.7	10.8	11.5
Alt Değer	34	35	34
Üst Değer	76	71	76

Araştırmaya katılan 65 kişiden 34’ü kadın ve 31’i erkektir. Kadınların yaş ortalaması 51.0 ± 10.8 yıl, erkeklerin 56.8 ± 11.7 yıl ve toplam bireylerin yaş ortalaması ise 53.8 ± 11.5 yıl olarak bulunmuştur. Katılımcıların yaş aralığı 34-76 yıldır.

Tablo 4.1.2. Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımları

Eğitim Durumu	Erkek(n=31)		Kadın(n=34)		Toplam(n=65)	
	S	%	S	%	S	%
Okuryazar değil	1	3.2	-	-	1	1.5
İlk ve ortaokul mezunu	9	29.0	11	32.3	20	30.8
Lise mezunu	11	35.5	13	38.3	24	36.9
Yüksek okul mezunu	10	32.3	10	29.4	20	30.8
Toplam	31	100.0	34	100.0	65	100.0

Eğitim durumuna bakıldığında bireylerin % 30.8'inin ilk ve orta okul mezunu, % 36.9'unun lise ve % 30.8'inin yüksek okul mezunu olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.1.3. Bireylerin sağlık durumu (n=65)

Hastalıklar	S	% *
Hipertansiyon	34	33.3
Kalp Damar Hastalıkları	4	3.9
Hiper Lipidemi	22	21.6
Şişmanlık	42	41.2
Toplam	102	100.0

* Birden fazla seçenek işaretlendiği için kolon yüzdeleri alınmıştır.

Bireylerin sağlık durumu incelendiğinde çalışmaya katılan toplam bireylerde şişmanlık ve hipertansiyon sırasıyla % 41.2 ve % 33.3 oranı ile en sık ve kalp damar hastalıkları % 3.9 oranı ile en az görülen hastalıklar olarak belirlenmiştir.

Torgenson ve arkadaşları (2004) Tip II Diabetli hastaların % 90'a yakınını obez veya fazla kiloluların oluşturduğunu bildirmektedirler. Bir başka araştırmada ise Tip II diabetin % 60-90'ının kilo almaya bağlı olduğu ve obezitenin diabet riskini 9 kat artırdığı bildirilmektedir (Miller, 2003).

Riccardi ve arkadaşları (2003) aşırı kilonun ve diyet bileşiminin tip 2 Diabet gelişiminde etkin rol oynadığını bildirmişlerdir.

Kvak'ın (2006) çalışmasında diabetlilerde, başka rahatsızlıkların görülme sıklığı; arteroskleroz % 9.93, hipertansiyon % 44.37, obezite % 45.04, böbrek hastalığı % 11.92 olarak tespit edildi. Dünya Sağlık Örgütü tip II Diabette hipertansiyon görülme sıklığını % 34 olarak bildirmiştir. Ayrıca yapılan başka çalışmalarda tip 2 diabette hipertansiyon sıklığı % 45.5 ve % 53.3 olarak bulunmuştur(Araz vd, 2000; Süle 2005). Yapılan başka bir çalışmada tip II diabet hastaları obezite yönünden incelenmiş ve % 40,9'unun obez oldukları belirlenmiştir(Torgenson, 2004).

Colwell (1997) Diabetik bireyler üzerinde yaptığı çalışmada arteroskleroz sıklığını % 10-20 arasında bulmuştur.

Tablo 4.1.4. Bireylerin ailelerinde görülen hastalıklar (n=65)

Hastalıklar	S	% *
Şişmanlık	38	27.1
Hipertansiyon	43	30.7
Kalp Damar Hastalıkları	10	7.2
Diabet	49	35.0
Toplam	140	100.0

* Birden fazla seçenek işaretlendiği için kolon yüzdeleri alınmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin sırası ile ailelerinin % 35.0'ında, % 30.7'sinde ve % 27.1'inde ve % 7.2'sinde sırası ile diabet, hipertansiyon, şişmanlık ve kalp damar hastalıklarının bulunduğu saptanmıştır. Toplam I. derece akrabalarında tip 2 diabet görülme insidansı % 26,5'dir. Diabetin genetik geçiş ile ilgisi birinci derece akrabalarından alınan diabet öyküsüne dayanmaktadır (Riccardi vd, 2003).

Kavak'ın (2006) çalışmasında tip 2 diabet hastalarının I.derece akrabalarında tip 2 Diabet görülme sıklığı kadınlarda % 23.1, erkeklerde ise % 32.1 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.1.5. Bireylerin fiziksel aktivite açısından yaşam tarzları

Aktivite Durumu	S	%
Hareketsiz	2	3.1
Az Hareketli	43	66.2
Hareketli	18	27.6
Çok Hareketli	2	3.1
Toplam	65	100.0

Bireylerin genellikle az hareketli (% 66.2) olduğu ve % 27.6'sinin hareketli, sadece % 3.1'inin çok hareketli yaşam sekline sahip oldukları belirlenmiştir.

Tsan ve arkadaşları (2005) fiziksel hareketsizliğin obezite ve metabolik anormalliklere, özellikle tip 2 diabet gelişmesine zemin hazırladığını belirtmişlerdir.

Tablo 4.1.6. Bireylerin düzenli egzersiz yapma alışkanlıklarına göre dağılımları

EgzersizYapma Alışkanlığı	S	%
Egzersiz Yapar	12	18.5
Egzersiz Yapmaz	21	32.3
Bazen Yapar	32	49.2
Toplam	65	100.0

Bireylerin sadece % 18.5'inin düzenli egzersiz yapma alışkanlığının olduğu % 32.3'ünün hiç egzersiz yapmadıkları ve % 49.2'sinin ise bazen egzersiz yaptığı belirlenmiştir. Egzersiz yapan bireylerin ise % 46.2'si yüzme, % 41.5'i yürüyüş, % 9.2'si yoga, % 4.6'sı aerobik, step, pilates ve % 1.5'i koşu egzersizlerini tercih ettiklerini söylemiştir.

Kavak'ın (2006) 151 tip 2 diabetik birey üzerinde yaptığı çalışmada erkeklerin % 16' sı kadınların % 18'i etkili egzersiz yapmakta olduklarını belirtmişlerdir. Yapılan bir çalışmada etkili egzersiz yapan diabetik erkeklerin

% 20.7'si, kadınların % 12'sinde kronik hastalık olgularının diğer gruplardan (egzersiz yapmayanlarda) daha az olduğu saptanmıştır (Sivrikaya, 2006).

Etkili şekilde egzersiz yapmanın kan şekerini düşürdüğü, insülin ihtiyacını ve insülin duyarlılığını azalttığı, karaciğer hücrelerine glikoz ulaşımını artırdığı, kan basıncı seviyesini düşürdüğü ve kilo verilmesini kolaylaştırdığı bildirilmektedir (Opie, 2000).

Tablo 4.1.7. Egzersiz yapan bireylerin haftalık egzersiz yapma sıklıkları

Haftalık Egzersiz Yapma Sıklığı	S	%
Haftada 1 veya 2 kez	18	40.9
Haftada 3 kez	21	47.8
Haftada 5 ve üzeri	5	11.3
Toplam	44	100.0

Egzersiz yapan veya bazen yapan bireylerin % 40.9'u haftada 1 veya 2 kez, % 47.8'i haftada 3 kez ve sadece % 11.3 'ü haftada 5 kere ve üstü egzersiz yaptıklarını belirtmişlerdir.

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları Hakkındaki Bilgiler

Tablo 4.2.1. Bireylerin bir günde tükettikleri toplam öğün, ana öğün ve ara öğün sayılarının dağılımı.

Öğün Sayısı	Erkek(n=31)		Kadın(n=34)		Toplam(n=65)	
	S	%	S	%	S	%
Günlük öğün sayısı						
2	1	3.2	-	-	1	1.5
3	-	-	1	2.9	1	1.5
4	15	48.4	8	23.5	23	35.4
5 ve üzeri	15	48.4	25	73.6	40	61.6
Ana öğün sayısı						
1	1	3.2	1	2.9	2	3.3
2	-	-	1	2.9	1	1.5
3	30	96.8	32	94.2	62	95.2
Ara öğün sayısı						
1	14	45.2	7	20.6	21	32.4
2	14	45.2	21	61.8	35	53.8
3	2	6.5	5	14.7	7	10.8
4 ve üzeri	1	3.1	1	2.9	2	3.0

Toplam bireylerin % 61.6'sının günde 5 öğün ve üzeri tükettikleri belirlenmiştir. Bireylerin % 95.2'sinin 3 ana öğün ve % 53.8'inin 2 ara öğün tükettikleri saptanmıştır.

Tablo 4.2.2. Bireylerin bir günlük ana, ara ve toplam öğün sayılarının, ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (Ss), alt (min) ve üst (max) değerleri

Parametreler	Erkek(n=31)				Kadın(n=34)				Toplam(n=65)			
	$\bar{x}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{x}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{x}$	Ss	Alt	Üst
Ana öğün	2.9	0.3	1	3	2.9	0.3	1	3	2.9	0.4	1	3
Ara öğün	1.6	0.7	1	4	2.0	0.7	1	5	1.8	0.9	1	5
Toplam öğün	4.4	0.7	2	6	4.8	0.7	3	6	4.6	0.9	2	6

Erkek, kadın ve toplam bireylerin gün boyu ortalama 2.9 ana öğün tükettikleri belirlenmiştir. Erkek, kadın ve toplam bireyler sırası ile ortalama 1.6, 2 ve 1.8 ara

öğün tükettikleri saptanmıştır. Yapılan t-testi sonucuna göre ara öğün sayısı açısından erkek ve kadınlar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$), erkeklerin anlamlı düzeyde kadınlardan daha az ara öğün tükettikleri saptanmıştır. Gün boyu toplam öğün tüketim sayısı açısından erkek ve kadınlar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Erkek, kadın ve bireylerin tamamı sırası ile bir gün boyu ortalama 4.4, 4.8 ve 4.6 öğün tükettikleri belirlenmiştir.

Woo ve arkadaşları (2003) yaptıkları bir çalışmada tip II diabet hastaları için öğün sayısının önemli olduğunu belirtmişlerdir. Öğün sayısının insülin kullanılıyorsa üç ana, üç-dört ara öğün şeklinde, oral antidiabetik kullanılıyorsa dört-altı öğün şeklinde planlanması gerektiğini vurgulamışlardır.

Kavak'ın (2006) çalışmasında bireylerin % 88.7'sinin beslenmesi gün boyu 2-3 öğünden oluşurken sadece % 11.2'sinin beslenmesi 4 ve daha fazla öğünden oluşmaktadır.

Süle (2005)'nin 713 diabetik birey üzerinde yaptığı çalışmada, bireylerin % 72.6'sının ara öğün tükettikleri, % 27.4'ünün ara öğün tüketmedikleri saptanmıştır ve bu çalışmada ara öğün tüketme ile diabetik diyete dikkat etme arasında anlamlı ilişki bulunmuştur, Ancak ara öğün sayısı arttıkça diyete dikkat etmede anlamlı azalma görünmüştür.

David ve ark.'ları (1990) öğün atlayan bireylerde obezite görülme riskinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir

Tablo 4.2.3. Bireylerin Ara Öğün Olarak Tercih Ettikleri Besinler

Besinler	1. Tercih		2. Tercih		3. Tercih		4. Tercih		Toplam Puan
	S	%	S	%	S	%	S	%	
Simit, poğaça, ekmek, kraker	1	1.5	12	18.5	10	15.4	7	10.8	67
Tatlı bisküvi, kek	3	4.6	14	21.5	9	13.8	6	9.2	78
Şeker, çikolata	-	-	-	-	-	-	1	1.5	1
Kuruyemişler	-	-	4	6.2	15	23.1	11	16.9	53
Meyveler	11	16.9	15	23.1	11	16.9	8	12.5	119
Sebze, salata	4	6.2	3	4.6	3	4.6	6	9.2	40
Kuru meyveler	-	-	-	-	2	3.1	-	-	4
Yoğurt, ayran, süt, peynir	3	4.6	6	9.2	6	9.2	11	16.9	53
Çay, kahve	40	61.6	9	13.8	3	4.6	3	4.6	196
Kola, hazır meyve suları, hazır içecekler	3	4.6	2	3.1	2	3.1	-	-	22
Yemekler	-	-	-	-	4	6.2	12	18.4	20
Toplam	65	100.0	65	100.0	65	100.0	65	100.0	653

Çalışmaya katılan bireylerin ara öğün olarak tüketmeği en çok tercih ettikleri besinleri saptamak için puanlama sistemi kullanılmıştır. Bireyler tarafından çay ve kahve 196 puan, meyveler 119, bisküvi, kek 78 ve simit, poğaça, ekmek, kraker 67 puan ile en çok tercih edilen, kola, hazır meyve suları 22 puan, yemekler 20, kuru meyveler 4 ve şeker, çikolata 1 puan ile tüketimi en az tercih edilen besin grupları olmuştur..

Tip II diabette beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesinin amacı, insanın hayatı boyunca uygulayabileceği en ideal beslenme programı ve besin seçme yeteneğini oluşturarak kan şekerini normale yakın seviyede tutabilmek, hiperglisemi ve hipoglisemi önlemek, ideal vücut ağırlığını sağlamak ve korumak, hastalıkla ilgili olarak uzun dönemde gelişebilecek büyük ve küçük damar komplikasyonlarını önlemek, çocukluk ve ergenlik döneminde normal büyüme ve gelişmeyi sağlamak, gebelik ve emzirme döneminde yeterli ve dengeli beslenmeyi sağlamak, kısaca yaşam kalitesini yükseltmek ve yaşam süresini uzatmaktır (Aksakal, 1997).

Diabetik bireylerde diyet enerjisinin % 50-60'ı karbonhidrat, % 10-20'si protein, % 25-30'u yağlardan sağlanmalıdır. Bireylerin öğünlerde karbonhidrat

kaynağı olarak, posa ve sebze bakımından zengin, kompleks karbonhidrat içeren besinleri seçmeleri uygundur (Opie, 2000). Bu besinlerin kan şekeri düzeyine etkisi göz önünde bulundurularak tüketilmelerine dikkat etmek gerekir. Şeker, bal, pekmez, reçel, çikolata, marmelat, meşrubat ve hazır meyve suları kan şekerini hızlı yükselten besinlerdir ve bireyler tarafından tüketiminin tercih edilmemesi önerilmektedir. Kan şekerini yavaş yükseltenler ise ekmek, un, makarna, bisküvi patates, pirinç, kuru baklagiller, kepekli ekmek, bulgur, sebze ve meyvedir ve öğünlerde tüketimi tercih edilebilir. Ayrıca bu gruplarda yer alan besinler posa yönünden de zengindir. Diabetik bireylerin protein içeren besinlerden sadece % 50-60'ını kaliteli protein ve hayvansal kaynaklı proteinlerden seçmeleri önerilmektedir ve bireylerde özellikle nefropati komplikasyonu göz önünde bulundurulmalıdır (Yolaçan, 2004).

Tablo 4.2.4. Bireylerin tükettikleri yağa göre dağılımları (n=65)

Tüketilen Yağ Cinsi	S	%*
Tereyağı	13	10.4
Margarin	36	29.0
Zeytinyağı	23	18.6
Sıvıyağ	50	40.4
Kuyruk Yağı	2	1.6
Toplam	124	100

* Birden fazla seçenek işaretlendiği için kolon yüzdeleri alınmıştır

Bireyler sadece tek çeşit yağ tüketmediklerini, gün boyu tüketilen yemekler için ve salata için değişik yağlar tükettiklerini ifade etmişlerdir. Ancak bireylerin genellikle % 76.9'u sıvı yağ ve % 55.4'ü margarin tükettiklerini söylemişlerdir.

Ronald ve ark.(2003) tercih edilen yağ türünün kalp hastalığı oluşumu üzerinde etkili olduğunu belirtmişlerdir. Her ne kadar yemek pişirme yöntemlerine bakıldığında az yağda pişirmeyi ve haşlama-ızgara yapmayı tercih eden birey sayısının daha fazla olduğu görülse de tercih edilen yağ türünün kronik ve metabolik hastalıkların oluşmasında önemli olduğu görülmektedir

Tablo 4.2.5. Bireylerin tercihlerine göre tükettikleri et grubu

Et Grubu	1. Tercih		2. Tercih		3. Tercih		Toplam Puan
	S	%	S	%	S	%	
Dana	16	24.6	18	27.7	10	15.4	94
Koyun, kuzu	17	26.2	12	18.5	8	12.3	83
Tavuk	31	47.7	24	36.9	12	18.5	153
Balık	1	1.5	9	13.8	15	23.1	36
Sosis, salam	-	-	2	3.1	20	30.7	24
Toplam	65	100.0	65	100.0	65	100.0	390

Bireylerin tüketmeği tercih ettikleri et gruplarını belirlemek için puanlama sistemi kullanılmıştır. Tabloda görüldüğü gibi tavuk eti 153 puan, dana eti 94 ve koyun kuzu eti 83 puan ile en çok ve sosis, salam grubu 24 puan ve balık eti 36 puan ile tüketimi en az tercih edilen et grupları olmuştur.

Tablo 4.2.6. Bireylerin etli yemeklere yağ ekleme durumu

Etli Yemeklere Yağ Ekleme	S	%
Ekler	16	24.6
Eklemez	8	12.3
Bazen ekler	41	63.1
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 63.1'i etli yemeklere bazen yağ eklediklerini, % 24.6'sı her zaman ve % 12.3'ü hiç eklemediklerini söylemişlerdir.

Tablo 4.2.7. Bireylerin yemeklerinin tuz durumu

Yemeklerin Tuzu	S	%
Az tuzlu	24	36.9
Orta tuzlu(normal)	37	56.9
Tuzlu	4	6.2
Toplam	65	100.0

Araştırmaya katılan bireylerin % 56.9'u yemekleri orta tuzlu ve normal olarak tükettiklerini, % 36.9' u az tuzlu % 6.2 si tuzlu olarak tükettiklerini

söylemişlerdir. ADA (1991) hipertansiyonu olmayan diabetiklerde günlük sodyum gereksinmesini 1-3.5 g olarak önermektedir. Glukoz, ince barsak epitelinden sodyum ile aynı taşıyıcıya bağlanarak aktif transport yolu ile emilmektedir, Bu neden ile sodyumun glikoz emilimini kolaylaştırdığı kabul edilmektedir (Guyton, 1977., Yenson, 1984). Çoğu zaman sodyum ve tuz tüketiminin, gereksinimden daha çok tat duyusu (lezzet), gelenek ve alışkanlıklardan etkilendiği gözlenmiştir (Joossens, 1987).

Tablo 4.2.8. Bireylerin genelde tükettikleri ekmek türü

Ekmek Türü	S	%
Normal buğday ekmeği	21	32.3
Arpa ekmeği	23	35.4
Kepekli ekmek	21	32.3
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 35.3'ü arpa ekmeği ve % 32.3'ü eşit olarak normal ve kepekli buğday ekmeği tükettiklerini söylemişlerdir.

Tablo 4.2.9. Bireylerin tercihlerine göre gün boyu tükettikleri nişasta içeren besinler

Besinler	1. Tercih		2. Tercih		3. Tercih		Toplam Puan
	S	%	S	%	S	%	
Ekmek	20	30.9	32	49.2	13	20.0	137
Pirinç	35	53.8	17	26.2	6	9.2	145
Makarna	9	13.8	11	16.9	19	29.2	68
Patates	1	1.5	4	6.2	21	32.3	32
Kurubaklagiller	-	-	1	1.5	6	9.3	8
Toplam	65	100.0	65	100.0	65	100.0	390

Bireylerin tüketmeği tercih ettikleri nişastalı besinleri belirlemek için puanlama sistemi kullanılmıştır. Tabloda görüldüğü gibi pirinç 145 ve ekmek 137 puan ile en çok, kurubaklagiller 8 ve patates 32 puan ile bireyler tarafından tüketimi en az tercih edilen nişastalı besinler olmuştur.

İlk kez 1982 yılında, Jenkins aynı miktarda karbonhidrat içeren farklı yiyeceklerin değişik kan glukoz cevabı oluşturabileceklerini göstermiş ve glisemik indeks kavramı ortaya atılmıştır (Vitolo vd, 2007). Glisemik indeks (GI) 50 g karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glukozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan artış alanına kıyaslanmasıdır. Çeşitli yiyeceklerin glisemik indeks değerlerine bakıldığında bu değerler beyaz ekmek için 100, kepek ekmek için 79, pirinç 83, patates 77, makarna 66, bulgur 65 ve yeşil mercimek için 38 olarak tayin edilmiştir (Mahan, 2004).

Sloth ve arkadaşları (2004) düşük ve yüksek glisemik indeksli diyetle kaybedilen vücut ağırlığını değerlendirmek için 10 hafta içerisinde 45 kişiyi incelemişlerdir. Çalışma sonunda, her iki grupta da vücut ağırlığının ve vücut yağının azaldığı gözlenmiştir. Ağırlık kaybı sonrası, iki grubun açlık serum insülini, insülin direnci, β hücre fonksiyonu, trigliserid ve HDL değerlerinde belirgin bir fark görülmezken, düşük glisemik indeksli diyetle LDL kolesterolde ve total kolesterolde belirgin azalma görülmüştür. Yunsheng ve arkadaşları(2006) tarafından 574 sağlıklı bireyde yapılan bir çalışmada ise diyetle fazla miktarda alınan yüksek glisemik indeksli ve/veya glisemik yüklü gıda tüketimi; artan kan şekeri ve insülin düzeyi, azalan HDL, artan trigliserid, total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur . Wolever ve arkadaşları (2006) 16 kişide, 6 farklı test öğünü ile karbonhidrat ve glisemik indeksin kan şekere etkisini incelemiştir. Çalışmada, öğünün glukoz yanıtında yağ veya protein etkisinin ihmal edilebileceği, karbonhidrat içeriği veya glisemik indeksin tek başına glukoz yanıtını yaklaşık % 90 etkileyebileceğini gösterilmiştir. Ancak Galgani ve arkadaşları (2006), 12 obez kadında 4 farklı öğünün glisemi ve insülinemiye nasıl etkilediğini incelemiştir. Glisemik yükleri benzer, düşük ve yüksek glisemik indeksli öğünler sonrası kan şekeri ve insülin yanıtlarının çok benzer olduğu bulunmuştur. Böylelikle glisemik yükün glisemi ve insülinemiye belirlemedeki akut etkisi anlaşılmıştır .

Tablo 4.2.10. Bireylerin meyve tüketim şekillerine göre dağılımları

Meyve Tüketim Şekli	S	%
Kabuklu	42	64.6
Kabuksuz	23	35.4
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 64.6'sı meyveleri genelde kabuklu ve % 35.4'ü genelde kabuksuz tükettiklerini belirtmişlerdir. Bazı besin öğeleri genellikle meyve ve sebzelerin kabuğunun hemen altında daha yoğun olarak yer alır ve bu tür besinlerin kabukları çok derin ayıklanırsa besleyicilik özelliklerinde azalma meydana gelir. Sebze ve meyvelerin besinsel verimlerini koruyabilmek için ayıklama, yıkama, iri doğrama, suda bekletmeden pişirme talimatlarına uyulması ve pişirirken de çok kısa sürede ve gereği varsa çok az su ilavesiyle pişirilmesi önerilir (Gülal ve Korzay 1987).

Tablo 4.2.11. Bireylerin her öğün salata tüketme alışkanlıklarına göre dağılımları

Her Öğünde Salata Tüketme Alışkanlığı	S	%
Tüketir	8	12.3
Tüketmez	5	7.7
Bazen Tüketir	52	80.0
Toplam	65	100.0

Bireylerin sadece % 12.3'ü her öğünde salata tüketme alışkanlıklarının olduğunu ve % 80'i bazen öğünlerde salata tükettiklerini söylemişlerdir. Sebze ve meyveler günlük beslenmede posanın, vitaminlerin, minerallerin ve fitoöstrojenlerin kaynağıdır (Krebs-Smith vd., 1996. Cullen vd., 2000). Sebze ve meyve tüketiminin artışı ile A vitamini, C vitamini ve posa alımında artış sağlanabilmektedir. Bu sayede pek çok kronik hastalık riskinde azalma sağlanabilmektedir (Buzby ve Guthrie, 2004). Beslenmede sebze ve meyvenin zengin olması; kolon, meme, akciğer,

özefagus, mide, mesane, uterus, serviks ve pankreas kanseri riskinin daha düşük olması ile ilişkili bulunmuştur (Krebs-Smith vd.,1996). En önemli antioksidanlardan olan C vitaminini ihtiva eden sebze ve meyvelerden günlük gereksinimin % 88'i karşılanabilmektedir (Edwards ve Hartwell, 2002).

Yapılan bir çalışmada sebze ve meyve tüketiminin antioksidan alımı dışında kan basıncı üzerinde azaltıcı bir etkisinin olduğu saptanmıştır (John vd., 2002). Sebze ve meyve tüketimi kan basıncı seviyesini düşürmenin yanında, demir alımında ve emiliminde etkili olarak demir eksikliğinden kaynaklanan aneminin önüne geçmektedir. Ayrıca karoten ve C vitamini, katarakt ve kolesterol artışına karşı koruma sağladığı bildirilmektedir (Shankars ve Klassen 2001).

Glikoz emilimini azaltıcı etkisi olduğu bilinen posanın diabetin tedavisinde önemli bir yeri vardır. Çözünebilen posa tüketiminin yemek sonrası kan şekerinin düşmesinde etkisinin olduğu bildirilmiştir. Ayrıca diabet tedavisinde glisemik indeksi düşük besinlerin tercih edilmesi gerektiğinden, yeterli miktarlarda sebze ve meyve tüketilmesi önemlidir (Ludwig, vd, 1996. Baysal, 2000). Zira enerji içeriği düşük sebze ve meyvelerin tüketimi doyumluk sağlayarak obezite riskini azaltmaktadır. Diyetle alınan posanın obezitenin gelişmesinde kilo kontrolündeki önemi iyi bilinmektedir (Williams, vd, 1995. Burton-Freeman 2000). Yine suda çözünebilen posa içeren sebze ve meyvelerin serum kolesterol seviyeleri ve kan basıncının düzenlemesi üzerindeki olumlu etkilerinden dolayı, hiperkolesterolemi ve kalp hastalıklarından korunmada ve tedavide önemi büyüktür (Baysal,2000).

Tablo 4.2.12. Bireylerin salata için tercih ettikleri sos çeşidine göre dağılımları

Sos Çeşidi	S	%
Yağsız, tuz, sirke veya limon	17	26.1
Yağlı, tuzlu, sirke veya limon	6	9.1
Mayonez	17	26.1
Light mayonez	18	27.7
Yoğurt	6	9.1
Sos kullanmaz	1	1.9
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 27.7'si light mayonez, % 26.1'i normal mayonez ve % 9.1'i yağlı sirke, limon tükettiklerini söylemişlerdir. Geri kalan bireyler (% 37.1) sos olarak yağsız, tuz, sirke veya limon ve yoğurt tükettiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 4.2.13. Bireylerin bir gün boyu tükettikleri su miktarına göre dağılımları

Tüketilen Su Miktarı	S	%
2-4 bardak (0.5 – 1 L)	6	9.3
4-8 bardak (1-2 L)	40	61.5
8-12 bardak (2-3 L)	18	27.7
12 bardak ve üzeri (3L ve üzeri)	1	1.5
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 61.5'i gün boyu 4-8 su bardağı su tükettiklerini ve sadece % 1.5'i oniki su bardağı ve üzeri su tükettiklerini ifade etmişlerdir.

Tablo 4.2.14. Bireylerin tercihlerine göre tükettikleri içeceklerin dağılımı

İçecekler	1. Tercih		2. Tercih		3. Tercih		Toplam Puan
	S	%	S	%	S	%	
Çay, kahve	43	66.1	7	10.8	9	13.8	151
Bitki çayları	8	12.3	10	15.4	8	12.3	52
Gazlı içecekler	2	3.1	3	4.6	10	15.4	22
Hazır meyve suları	5	7.7	5	7.7	22	33.9	47
Taze meyve suları	-	-	3	4.6	3	4.6	9
Süt, ayran, sütlü içecekler	7	10.8	37	56.9	13	20.0	108
Toplam	65	100.0	65	100.0	65	100.0	389

Bireylerin içecek tercihlerini belirlemek için puanlama sistemi kullanılmıştır. Tabloda gösterildiği gibi çay, kahve 151 puan ve süt, ayran, sütlü içecekler 108 puan ile en çok tercih edilen, gazlı içecekler 22 ve taze meyve suları 9 puan ile içilmesi en az tercih edilen içecekler olmuştur.

Besin rehber piramidinde çay, kahve ve diğer içecekler yer almamaktadır, ancak kullanımları belirli sınırlarda kaldığı sürece kişisel tercih unsuru ve yemeklerin lezzet ögesi olarak kullanılabilir (Yaman 2002).

Aşırı miktarda ve çok yüksek sıcaklıkta tüketilen çayların zararlı etkilerinin ortaya çıkabileceği ifade edilmektedir (Katiyar ve Mukhtar 1996). Dünya üzerinde kahve tüketiminde bir artış söz konusudur ve tüketicilerin gün başına düşen fincan miktarları artmıştır. ABD, Japonya ve Batı Almanya gençleri arasında kahve tüketiminin azaldığı ancak “soft drink” denilen kola, gazoz, aromalı meyve suyu konsantreleri gibi alkolsüz içeceklerin tüketiminde ABD’deki gençler arasında % 13.7’lik oranda artış gerçekleştiği tespit edilmiştir (Nehlig ve Debry 1996).

Servis başına her çayda ortalama 28.0-46.0 mg, kahve de ise ortalama 66.0-146.0 mg kafein bulunmaktadır. Bu miktarlar çay ve kahvenin çeşidine ve hazırlanış şekillerine göre değişmektedir. Kafein, zindelik verir ve bitkinliği azaltır, ayrıca karaciğerde depolanmış şekerin salınmasını da harekete geçirir. Ancak kafeinin yan etkileri faydalarından daha güçlüdür. Örneğin; kafein, başta inositol olmak üzere vücuttaki B vitaminlerini ve bunun yanı sıra C vitaminini tahrip ederken, çinko, potasyum ve bazı diğer minerallerin de atımını artırmaktadır. Günde beş fincandan fazla kahve içen kişilerin kahve içmeyenlere oranla beş kat daha fazla kalp krizine yakalanma riski vardır (Mindell 2004). Çay ve kahve tüketiminin ılımlı ölçülerde tutulması genel sağlığın korunması açısından gerekli bir davranıştır.

Tablo 4.2.15. Bireylerin şeker kullanma alışkanlıklarına göre dağılımları

Şeker Kullanma Alışkanlığı	S	%
Şeker kullanır	5	7.7
Şeker kullanmaz	33	50.8
Bazen kullanır	27	41.5
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 50.8’i şeker kullanma alışkanlıklarının olmadığını ve % 41.5 bazen ve % 7.7 si her zaman şeker kullandıklarını söylemişlerdir.

Günlük enerjinin saf şekerden (sukrozdan) gelen oranı ile diabet arasında pozitif bir ilişki olduğu, karbonhidrat (CHO) kaynağı olarak polisakkaritleri (nişastayı) tüketen toplumlarda diabetin daha az görüldüğü bildirilmektedir (Devrim, 1986; Baysal, 2002).

Valasquez (1991) ise sıçanlarda yüksek sukroz (sakkaroz) alımının glikozüri, proteinüri, renal yetmezlik ve glomerüler lezyonlara sebep olduğunu ve hayvanlarda yüksek sukroz alımı ile gelişen bu tablonun, diabetiklerdeki nefropatiye eş olduğunu bildirmişlerdir.

Yüksek karbonhidratlı diabetik diyetlerin riskli olduğu, diabette zaten bozulmuş olan lipid, trigliserid metabolizmasını yüksek karbonhidratın daha çok bozacağı ve diabetin birinci derecedeki ölüm nedeni olan kardiovasküler hastalık riskini daha da artıracığı savunulmaktadır (Grundy, 1991; Hollenbeck, 1991; Shils, 1998). Bu konu tam olarak açıklık kazanmadığından diabetik diyetlerin karbonhidrat içeriği hakkında daha ılımlı yaklaşımlara, yani günlük enerjinin %50-60'ının karbonhidratlardan sağlanmasına, daha çok rağbet edilmektedir. Yalnız diabetik diyetlerde karbonhidrat kaynağı olarak sukroz yerine kompleks karbonhidratların kullanılması yönünde görüşbirliği sağlanmıştır (Baysal, 2002. Mahan, 2004).

Tablo 4.2.16. Bireylerin şeker dışında çay ile birlikte başka tatlı besin maddesi kullanma alışkanlığına göre dağılımları

Çay ile birlikte tatlı besin kullanma alışkanlığı	S	%
Kullanır	10	15.4
Kullanmaz	11	16.9
Bazen kullanır	44	67.7
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 67.7'si bazen çay ile birlikte şeker dışında başka tatlı besin tükettiklerini söylemişlerdir. Bireylerin % 16.9'u böyle bir alışkanlıklarının olmadığını ve % 15.4'ü her zaman tükettiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 4.2.17. Bireylerin çay ve kahve ile birlikte tükettikleri besinlere göre dağılımları

Besinler	S	%
Tatlandırıcı	10	15.4
Hurma	30	46.2
Kuru meyveler	25	38.4
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 46.2'si çay ile birlikte hurma ve % 38.4'ü kuru meyve (üzüm, incir, dut) ve % 15.4 ü suni tatlandırıcı tükettiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 4.2.18. Bireylerin diyetisyen tarafından hazırlanan özel diyet programı uygulama durumlarının dağılımı

Özel Diyet Programı	S	%
Uygular	44	67.7
Uygulamaz	21	32.3
Toplam	65	100.0

Bireylerin % 67.7'si diyetisyen tarafından hazırlanan özel diyetlerinin olduğunu belirtmişlerdir. Özel diyeti olan bireylerin % 20.6'sı hipertansiyon, % 15.4'ü zayıflama, % 10.8'i hiperlipidemi, ve % 1.5'i böbrek hastalığı diyetini diabet diyeti ile birlikte uyguladıklarını söylemişlerdir. Özel diyet uygulayan bireylerin sadece % 16.9'u diyet uygulamaya dikkat ettiklerini ve % 69.2'si bazen ve % 13.8'i hazırlanan diyetle hiç dikkat etmediklerini ifade etmişlerdir.

Çalışmaya katılan bireyler beslenme alışkanlıkları' ile ilgili soruları yanıtlamışlardır. Elde edilen veriler, şeker hastalarının genellikle beslenme ve yaşam tarzıyla ilgili yeterli bilgiye sahip olmadıklarını ortaya koymuştur. Dolayısıyla, hastalar tip II diabet tanısı konulduktan sonra bir sağlık ekibi tarafından gözlenmeleri kesinlikle şarttır. Sağlık ekibinde endokrinoloji doktoru, diyetisyen, diabet hemşiresi ve psikolog yer almalıdır. Hastanın bu ekibe ulaşımı kolaylaştırılmalıdır. Hastanın verilen diyetle uyup uymadığı laboratuvar bulguları ile de kontrol edilmelidir. Verilen

diyetin uygulanmasını engelleyen etmenler varsa dikkat edilip ve bunlara yönelik önlemler alınarak hastaya düzenli bir beslenme alışkanlığı kazandırılmalıdır.

Diabetik hastalara doğru ve kalıcı beslenme alışkanlıkları kazandırabilmek için beslenme eğitimi şarttır. Beslenme eğitimi, bireyin kendi koşulları içinde kendisini eğitmesi ile gerçekleştirilebileceği gibi örgün ve yaygın eğitim birimleri ile de bireylere ulaştırılabilir. Örgün eğitim, okul içinde yapılan eğitimi; yaygın eğitim ise radyo, televizyon, konferans, kongre, seminer, kurs gibi etkinlikler aracılığıyla kütlelere yönelik yapılan eğitimi tanımlayan terimlerdir. Beslenme eğitiminde kişinin gereksinimlerinin, sosyal, psikolojik ve ekonomik durumunun çok iyi bilinmesi, ayrıca kişinin eğitime hazır olup olmadığının, hazır oluş seviyesinin yani eğitilecek konu hakkında bilgi düzeyinin ve eğitimi alma kabiliyetinin çok iyi belirlenmesi gerekir. Bütün bu hususlar değerlendirildikten sonra eğitimi verecek olan kişi eğitimin saatini, süresini, kapsamını ve izleyeceği adımları belirlemeli ve uygun bir eğitim programı hazırlamalıdır (Merdol, 2002).

Beslenme eğitimi, gerek yüz yüze gerekse yazılı, görsel, işitsel araçlar yardımıyla veya bunların birleşmesi şeklinde verilebilir, önemli olan beslenme eğitimi beslenme uzmanı tarafından ve bireyleri en iyi sonuca götürecektir şekilde verilmesidir (Slater vd., 2003; Boutelle vd., 2003).

4.3. Bireylerin antropometrik ölçümleri

Erkek, kadın ve toplam bireylerin ağırlık ve antropometrik ölçümlerine ilişkin bilgiler Tablo 4.3'te verilmiştir. Veriler $\bar{x} \pm S$ şeklinde gösterilmiştir. Araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki farklılığın önem kontrolü için tekrarlayan varyans analizi kullanılarak her değişken için F ve P değerleri bulunmuştur.

Tablo 4.3. Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. haftanın sonundaki antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapması

Antropometrik Ölçümler	Ortalama $\pm$ Standart Sapma $\bar{x} \pm S$		
	Erkek (n=31)	Kadın (n=34)	Toplam (n=65)
Ağırlık (kg)			
Başlangıç	81.9 $\pm$ 7.6	66.1 $\pm$ 7.9	73.6 $\pm$ 11.6
4. Hafta	82.3 $\pm$ 8.9	66.9 $\pm$ 8.2	74.7 $\pm$ 12.2
8. Hafta	81.7 $\pm$ 8.0	66.2 $\pm$ 8.9	73.5 $\pm$ 11.6
F	0.57	0.69	0.61
P	0.71	0.63	0.54
Bel çevresi (cm)			
Başlangıç	97.6 $\pm$ 8.3	88.1 $\pm$ 12.8	92.6 $\pm$ 11.8
4. Hafta	97.9 $\pm$ 8.7	88.3 $\pm$ 12.3	82.2 $\pm$ 11.3
8. Hafta	97.2 $\pm$ 8.3	88.0 $\pm$ 12.0	92.9 $\pm$ 11.1
F	0.69	0.91	0.84
P	0.79	0.71	0.42
Kalça çevresi (cm)			
Başlangıç	99.6 $\pm$ 3.5	107 $\pm$ 7.2	103 $\pm$ 6.8
4. Hafta	99.8 $\pm$ 3.9	108 $\pm$ 7.9	104 $\pm$ 7.1
8. Hafta	99.5 $\pm$ 3.5	107 $\pm$ 7.2	103 $\pm$ 6.1
F	0.59	0.60	0.76
P	0.63	0.57	0.49
Bel / kalça			
Başlangıç	0.97 $\pm$ 0.69	0.82 $\pm$ 0.77	1.1 $\pm$ 0.81
4. Hafta	0.98 $\pm$ 0.73	0.81 $\pm$ 0.77	1.2 $\pm$ 0.76
8. Hafta	0.99 $\pm$ 0.67	0.81 $\pm$ 0.77	1.1 $\pm$ 0.82
F	0.91	0.43	0.49
P	0.53	0.61	0.61
BKI (kg/m²)			
Başlangıç	26.7 $\pm$ 3.1	25.7 $\pm$ 2.1	26.1 $\pm$ 2.7
4. Hafta	26.8 $\pm$ 3.2	26.0 $\pm$ 3.3	26.7 $\pm$ 3.4
8. Hafta	26.5 $\pm$ 3.2	25.8 $\pm$ 2.5	26.1 $\pm$ 2.8
F	0.94	2.3	1.9
P	0.38	0.27	0.15

Tabloda görüldüğü gibi toplam bireylerin ağırlık ortalamaları başlangıç aşamasında 73.6 iken 8. haftanın sonunda 73.5 olarak saptanmıştır. İki ay boyunca verilen ek balık yağı tabletlerinin bireylerin antropometrik ölçümleri üzerinde anlamlı değişiklik yapmadığı sonucuna varılmıştır.

Tabloda görüldüğü gibi 8 haftalık araştırma boyunca erkek, kadın ve toplam bireylerde ağırlık, bel çevresi, kalça, çevresi, bel/kalça oranı ve beden kütle indeksindeki değişiklikler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Nişancı(2004)'nın yaptığı bir çalışmada zayıflama diyetine ek olarak verilen balık yağı supplementlerinin BKİ üzerindeki etkisi kontrol grubuna kıyasla anlamlı bulunmamıştır. Obez 22 erkek üzerinde yapılan bir çalışmada balık yağının zayıflama üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Bireyler 2 gruba ayrılmış; 1. grup zayıflama diyeti ile birlikte 8 hafta boyunca her gün 1.1 g (EPA+DHA) tabletleri tüketmiş, 2. grup ise 1.1 g oleik asit tüketmiştir. Çalışma sonunda ağırlık ve antropometrik ölçümler açısından bireyler arasında anlamlı fark görülmemiş ancak balık yağı tüketen grupta açlık total trigliserid ve kolesterol miktarlarında oleik asit tüketen gruba göre anlamlı düzeyde düşüş görünmüştür (Plat vd., 2007).

Üç ülkede 324 birey üzerinde yapılan geniş kapsamlı bir çalışma sonucuna göre, zayıflama diyeti ile birlikte balık yağı supplementi tüketimi ağırlık kaybında kadınlar üzerinde anlamlı etki edememiştir ancak erkeklerde kontrol grubuna göre % 16 daha fazla kilo kaybına neden olmuştur (Thorsdottir vd., 2007).

Tip II diabetli şişman kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada zayıflama diyeti ile birlikte verilen 3 g balık yağı supplementinin ağırlık kaybında anlamlı etkisi olmadığı, ancak vücut yağ yüzdesi ve aterojenik etmenlerin azalmasında anlamlı etkisinin olduğu saptanmıştır (Kabir vd., 2007). Yapılan başka bir çalışmaya göre düzenli egzersiz ile birlikte tüketilen balık yağı supplementinin kilo kaybı üzerinde tetikleyici etkisinin olduğu saptanmıştır (Hill vd., 2007).

Balık yağı supplementinin vücut yağ kütlesi ve antropometrik çalışmalar üzerindeki etkisi konusunda çok sınırlı çalışma yapılmış ve yapılan bir çalışmada

diyete yüksek oranda ilave edilen omega-3 yağ asidinin ağırlık kazanımını (% 35.7) ve yağ depolamasını önemli ölçüde (% 63.4) azalttığı bulunmuştur (Xin vd., 2000). Yağ ailesinden omega-3 yağ asidinin termogenezisi artırdığı ve böylece vücut yağ depolamasında azalma olduğunu ileri sürmüştür (Clarke, 2000). Ancak bu çalışmada diabetik bireylerde 8 hafta boyunca her gün alınan balık yağı supplementinin vücut ağırlığı ve antropometrik ölçümler üzerinde anlamlı etkisinin olmadığı sonucuna varılmıştır.

4.4. Bireylerin kan basıncı ölçümleri

Tablo 4.4. Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. haftanın sonundaki kan basıncı değerleri

Kan Basıncı	Ortalama $\pm$ Standart Sapma $\bar{x} \pm S$		
	Erkek (n=31)	Kadın (n=34)	Toplam (n=65)
Sistolik kan basıncı (mm Hg)			
Başlangıç	14.7 $\pm$ 1.0 (a-b,c)+	13.8 $\pm$ 1.8	14.6 $\pm$ 1.59 (a-b,c)+
4. Hafta	14.3 $\pm$ 1.9 (b-a,c)+	14.0 $\pm$ 1.9	14.3 $\pm$ 1.97 (b-a,c)+
8. Hafta	14.2 $\pm$ 0.9 (c-a,b)+	13.6 $\pm$ 1.9	14.0 $\pm$ 1.41 (c-a,b)+
F	2.4	3.9	3.9
P	0.03*	0.07	0.04*
Diastolik kan basıncı (mm Hg)			
Başlangıç	8.7 $\pm$ 0.44	8.5 $\pm$ 0.78	8.6 $\pm$ 0.63
4. Hafta	8.6 $\pm$ 0.81	8.3 $\pm$ 0.75	8.5 $\pm$ 0.61
8. Hafta	8.9 $\pm$ 0.91	8.4 $\pm$ 0.77	8.5 $\pm$ 0.64
F	3.7	4.9	2.2
P	0.06	0.057	0.14

* Anlamlı ilişki

+ Aralarındaki fark anlamlı bulunan aşamalar (p < 0.001).

(a) Başlangıç Aşaması

(b) 4.haftanın sonu

(c) 8. Haftanın sonu

Tablo 4.4'te görüldüğü gibi erkek ve toplam bireylerde sistolik kan basıncındaki değişiklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ve bu anlamlılık tüm haftalar arasındaki farklılıktan kaynaklanmıştır (p<0.05), diastolik kan basıncındaki değişiklikler anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Kadınlarda sistolik ve diastolik kan basıncındaki değişiklikler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Ancak sistolik kan basıncındaki değişme araştırmanın sonunda başına göre azalma göstermiştir.

Yapılan geniş boyutlu bu araştırmada Çin, Japonya, Amerika ve İngiltere’de yaşıyan 17 değişik milliyete sahip 40-59 yaş arası 4680 birey araştırmaya alınmış bireyler iki gruba ayrılarak 4 ay boyunca birinci grup vejeteryan usulü, 2. grup omega-3’den zengin deniz ürünleri içeren besinlerle beslenmiştir. Araştırmanın sonunda omega-3 ağırlıklı beslenen bireylerde diğer gruba göre sistolik ve diyastolik kan basıncında anlamlı düzeyde azalma görülmüştür (Ueshima vd., 2007).

Balıkyağı ve sağlık üzerindeki etkileri konusunda yapılan geniş kapsamlı başka bir çalışma sonuçlarına göre düşük dozlarda verilen ek balık yağı supplementlerinin hipertansiyon tedavisi için önerilebileceği sonucuna varılmıştır (Yang vd., 2007).

Margolin ve arkadaşları (1991)’nın yaptıkları çalışmada 46 hipertansiyonlu 60 yaş ve üzeri bireyde 8 hafta boyunca ek verilen günlük 9 g balık yağı ve mısır yağı etkileri karşılaştırılmıştır. Balık yağı diyastolik kan basıncını 5.1 mm Hg ve mısır yağı 0.71 mm Hg düzeyinde düşürmüştür ($p=0.02$). Ancak sistolik kan basıncı üzerinde etki etmemiştir.

Başka bir çalışmada, omega-3 ile zenginleştirilen yumurtayı tüketen bireylerin normal bireylere kıyasla sistolik ve diyastolik kan basınçlarında anlamlı düzeyde düşüş görülmüştür (Oh vd., 1991). Rastmenesh (2004)’in 22 diabetik birey üzerinde yaptığı çalışmada bireylere 8 hafta boyunca günde 3 g ek balık yağı verilmiş, sonuçta bireylerin sistolik kan basınçlarında anlamlı düzeyde düşüş görülmüştür. Diyastolik kan basıncında azalma görülmüş ancak anlamlı bulunmamıştır (Rastmanesh, 2004).

İlımlı hipertansif 18 birey üzerinde yapılan bir çalışmada 12 hafta boyunca verilen ek günlük 6 g ve 12 g balık yağının kan basıncı üzerinde etkili olmadığı sonucuna varılmıştır (Morris vd., 1993). Başka bir çalışmada omega-3 yağ asidi ve metabolik sendrom üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Çalışma sonucuna göre omega-3 yağ asidi tüketimi ve kan basıncı arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (Yvon, 2006). Literatür incelemesinde çelişkili sonuçlara rastlamak normaldir ancak bu çalışmanın ve yapılan araştırmaların (Ueshima, 2007; Yang, 2007; Margolin vd.,

1991; Oh vd., 1991; Rastmanesh, 2004; Mari, 2006; Diaz vd., 2008) sonuçlarına dayanarak 3 g ve altındaki ek balık yağı dozlarının kan basıncı kontrolü için olumlu ve düşürücü etkisinin olduğu sonucuna varılmıştır.

4.5. Bireylerin açlık kan şekeri, insülin, insülin duyarlılığı ve direnci değerleri

Tablo 4.5. Bireylerin açlık kan şekeri, insülin, insülin duyarlılığı ve direnci değerleri

Değerler	Ortalama $\pm$ Standart Sapma $\bar{x} \pm S$		
	Erkek (n=31)	Kadın (n=34)	Toplam (n=65)
Açlık kan şekeri (mg/dL)			
Başlangıç	183.4 $\pm$ 23.8	178.7 $\pm$ 15.8	180.9 $\pm$ 20.00
4. Hafta	181.5 $\pm$ 24.7	177.6 $\pm$ 18.5	179.9 $\pm$ 21.6
8. Hafta	179.1 $\pm$ 21.5	178.0 $\pm$ 18.2	178.5 $\pm$ 19.7
F	2.2	0.22	1.6
P	0.19	0.79	0.20
Açlık insülin düzeyi (μU/mL)			
Başlangıç	10.9 $\pm$ 3.1	10.2 $\pm$ 2.0	10.6 $\pm$ 2.6
4. Hafta	11.7 $\pm$ 2.8	10.7 $\pm$ 2.2	11.2 $\pm$ 2.5
8. Hafta	12.1 $\pm$ 3.0	11.0 $\pm$ 2.0	11.4 $\pm$ 2.6
F	5.3	3.8	9.0
P	0.08	0.12	0.09
İnsülin direnci (μU/mL)			
Başlangıç	5.0 $\pm$ 1.8	4.4 $\pm$ 0.96	4.7 $\pm$ 1.4
4. Hafta	5.3 $\pm$ 1.8	4.6 $\pm$ 1.06	4.9 $\pm$ 1.5
8. Hafta	5.1 $\pm$ 1.7	4.7 $\pm$ 1.04	5.0 $\pm$ 1.4
F	2.8	4.0	8.3
P	0.16	0.22	0.06
İnsülin duyarlılığı (μU/mL)			
Başlangıç	0.313 $\pm$ 0.04	0.307 $\pm$ 0.00	0.308 $\pm$ 0.02
4. Hafta	0.309 $\pm$ 0.01	0.316 $\pm$ 0.02	0.304 $\pm$ 0.01
8. Hafta	0.319 $\pm$ 0.02	0.304 $\pm$ 0.08	0.300 $\pm$ 0.09
F	1.39	3.5	2.2
P	0.25	0.22	0.14

Tablo 4.5'te görüldüğü gibi yapılan tekrarlayan varyans analizi sonuçlarına göre erkek, kadın ve toplam bireylerde araştırmanın üç aşamasındaki açlık kan şekeri, insülin düzeyi, insülin duyarlılığı ve direnci arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Hiçbir değişken için kadın ve erkek

arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Ancak araştırma boyunca anlamlı ilişki olmadığı halde bireylerin açlık kan şekeri değerleri düşüş ve açlık insülin düzeyleri artış göstermiştir.

Diabetik bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada bireyler iki gruba ayrılmış ve 10 gün boyunca DHA'dan zengin diyet tüketmişlerdir. Hergün öğlen öğününden 6 saat sonra kan analizi yapılmıştır ve sonuca göre her iki gruptaki kan glukoz ve insülin değerlerindeki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Slah vd. 2007).

Başka bir çalışma 45-70 yaş arası 258 diabetik birey üzerinde 15 gün boyunca yapılmıştır. Bireyler 4 gruba ayrılmış ve 4 farklı diyet şekli uygulanmıştır. Birinci grupta sadece enerjinin % 6'sı PUFA'dan gelen diyet, 2. grupta enerjinin % 6'sı PUFA ve (n-6)/ (n-3) oranı 5/1 şeklinde, 3. grupta oran 3/1 şeklinde ve 4. grupta ise 10/1 oranı şeklinde diyetler verilmiştir. Çoklu doymamış yağ asidi için linoleik asit, EPA ve DHA içeren besinler kullanılmış ve her dört grupta her gün yemekten 2 saat sonra kan tahlili yapılmış ve çalışma sonucuna göre uygulanan diyet şekillerinin kan glukozu, insülin ve insülin duyarlılığı üzerinde etkili olmadığı belirlenmiştir (Griffin vd., 2006).

Rastmenesh (Rastmanesh, 2004)'in yaptığı çalışmada, 2 ay boyunca ek, 3 g balık yağının diabetik bireylerin kan şekeri, insülin, insülin duyarlılığı ve direnci değerleri üzerinde anlamlı etki yapmadığı görülmüştür.

Yapılan bir başka çalışmada, 162 sağlıklı bireye günde 3.6 g balık yağı 3 ay boyunca verilmiştir. Çalışma sonunda verilen ek balık yağı ve kandaki glukoz toleransı, insülin düzeyi, duyarlılığı ve beta hücreleri fonksiyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Giacco vd., 2007).

Başka bir çalışmada insülin direnci değerleri 35-74 yaş arası 477 Amerikan kızılderilileri ve Alaska eskimoları arasında kıyaslanmıştır. Sonuca göre diyetteki omega-3 ve kandaki omega-3 miktarları kan şekeri, kan insülin düzeyi ve insülin direnci ile ters ilişki göstermiştir (Ebbesson, 2005).

Tip II diabetik 260 birey üzerinde yapılan bir çalışmada bireyler iki gruba ayrılmıştı. Her iki grup benzer diyet şekli ile beslenmiş ancak 1. grup günde 5.9 g omega-3 tableti tüketmiş, 2. grup hiç suplement tüketmemiştir. Çalışma sonunda omega-3 tüketen grubun kan glukoz değerlerinde anlamlı düzeyde artış ve insülin duyarlılığında ise anlamlı düzeyde azalma olduğu saptanmıştır (Mostad vd., 2006).

Yapılan bu çalışmada tüketilen ek balık yağı glukoz toleransı ve insülin salınımı üzerinde hiçbir olumsuz etkisi olmadığı belirlenmiştir. Genel literatür incelenmesinde düşük dozlardaki ek balık yağı tüketiminin diabetik bireylerde glukoz toleransı ve insülin düzeyi üzerinde iyileştirici etkisinin olmadığı gibi olumsuz etkisinin de olmadığı sonucuna varılmıştır. Bu nedenle düşük dozlu balık yağı tabletleri diabetik bireylere lipid profili üzerindeki olumlu etkileri nedeni ile önerilebilmektedir.

Tablo 4.5.1. Başlangıç, 4. hafta ve 8. haftalar sonundaki insülin direnci ile beden kütle indeksi, bel/kalça oranı, kan basıncı ve lipid profili arasındaki korelasyon

	BKI	Bel /Kalça	Sistolik Kan Basıncı	Diastolik Kan Basıncı	Kolesterol	Trigliserit	HDL	LDL	LDL/HDL	Kolesterol /HDL
Başlangıç taki insülin direnci	0.15	0.04*	0.04	- 0.13	0.13	0.15	-0.11	0.12	0.14	0.15
4. hafta daki insülin direnci	0.15	0.05	0.07	-0.12	0.03*	0.16	-0.16	0.16	0.18	0.21
8. hafta daki insülin direnci	0.11	0.05	0.03	- 0.04*	0.03*	0.10	-0.36	0.05	0.07	0.11

* = Anlamlı ilişki (P<0.05)

Tablo 4.5.1.'de insülin direnci ile, bel/kalça oranı, Beden Kütle İndeksi, sistolik ve diastolik kan basıncı ve lipid profili arasındaki korelasyona araştırma aşamalarında bakılmıştır. Tabloda görüldüğü gibi insülin direnci ile bel/kalça oranı, Beden Kütle İndeksi, sistolik kan basıncı, kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, LDL/HDL-kolesterol ve kolesterol/HDL-kolesterol arasında doğru korelasyon ve HDL-kolesterol ve diastolik kan basıncı arasında ters korelasyon olduğu saptanmıştır. Anlamlı bulunan korelasyon miktarları tabloda * işaretiyle

gösterilmiştir.

Rastmenish'in (2004) yaptığı çalışmada insülin direnci ile antropometrik ölçümler, Beden Kütle İndeksi ve lipid profili arasında doğru korelasyon, ancak sistolik ve diyastolik kan basıncı ve HDL-kolesterol arasında ters korelasyon bulunmuştur. Rastmenish'in çalışmasında ulaşılan sonuç bu çalışma ile paralellik göstermektedir.

4.6. Bireylerin serum lipid profillerindeki değişiklikler

Tablo 4.6. Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki kan lipid değerleri

Deęişkenler	Ortalama ± Standart Sapma $\bar{x} \pm S$		
	Erkek (n=31)	Kadın (n=34)	Toplam (n=65)
Kolesterol (mg/dL)			
Başlangıç (a-b,c)+	179.6 ± 13.3	184.3 ± 20.0	182.0 ± 17.5
4. Hafta (b-a,c)+	174.7 ± 13.2	179.6 ± 18.1	177.0 ± 16.0
8. Hafta (c-a,d)+	171.9 ± 12.7	177.0 ± 16.8	174.0 ± 15.1
F	41.3	28.2	95.4
P	0.04*	0.03*	0.04*
Trigliserid (mg/dL)			
Başlangıç (a-b,c)+	174.0 ± 21.2	174.5 ± 26.0	174.3 ± 23.6
4. Hafta (b-a,c)+	161.0 ± 22.0	160.7 ± 26.9	160.8 ± 24.5
8. Hafta (c-a,b)+	158.2 ± 21.7	158.7 ± 28.0	158.5 ± 25.0
F	192.1	136.6	267.3
P	0.03*	0.00*	0.00*
HDL-kolesterol (mg/dL)			
Başlangıç	40.0 ± 4.5	40.6 ± 4.8	40.3 ± 4.7
4. Hafta	41.1 ± 4.2	41.6 ± 4.3	41.3 ± 4.2
8. Hafta	41.3 ± 4.2	41.3 ± 5.6	41.4 ± 4.9
F	9.6	10.3	16.7
P	0.12	0.07	0.06
LDL-kolesterol (mg/dL)			
Başlangıç (a-c)+	104.7 ± 14.6	109.5 ± 21.4	107.2 ± 18.5
4. Hafta	101.3 ± 13.4	107.1 ± 20.4	104.3 ± 17.6
8. Hafta (c-a)+	98.8 ± 13.3	103.6 ± 15.5	101.5 ± 14.6
F	14.9	6.39	21.3
P	0.04*	0.03*	0.03*
LDL/HDL-kolesterol			
Başlangıç (a-c)+	2.6 ± 0.69	2.7 ± 0.89	2.7 ± 0.79
4. Hafta	2.5 ± 0.58	2.6 ± 0.72	2.5 ± 0.66
8. Hafta (c-a)+	2.4 ± 0.57	2.4 ± 0.89	2.5 ± 0.58
F	16.8	8.28	32.9
P	0.04*	0.03*	0.04*
Kolesterol/HDL-kolesterol			
Başlangıç (a-b,c)+	4.5 ± 0.85	4.6 ± 1.01	4.6 ± 0.79
4. Hafta (b-a,c)+	4.3 ± 0.72	4.2 ± 0.81	4.3 ± 0.76
8. Hafta (c-a,b)+	4.2 ± 0.77	4.1 ± 0.89	4.2 ± 0.47
F	3.63	229.5	493.6
P	0.01*	0.00*	0.00*

* Anlamlı ilişki

+ Aralarındaki fark anlamlı bulunan aşamalar ($p < 0.001$).

(a) Başlangıç Aşaması

(b) 4.haftanın sonu

(c) 8. Haftanın sonu

Tablo 4.6'da görüldüğü gibi araştırmanın aşamalarındaki serum lipid miktarı verilmiştir. Erkek, kadın ve toplam bireylerin hepsinde araştırmanın sonunda kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, LDL-kolesterol/HDL-kolesterol, Kolesterol/HDL-kolesterol miktarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Erkek, kadın ve toplam bireylerde HDL-kolesterol miktarındaki değişiklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Yapılan istatistik testi sonuçlarına göre kolesterol, trigliserid ve kolesterol/HDL-kolesterol miktarlarındaki anlamlı azalmanın, başlangıç, 4. ve 8. haftalar arasındaki farklardan kaynaklandığı belirlenmiştir. Ancak LDL-kolesterol ve LDL-kolesterol/HDL-kolesterol miktarlarındaki anlamlı düşüşün başlangıç ve 8. hafta arasındaki farklılıktan kaynaklandığı saptanmıştır.

Tip II diabeti olan 44 hiperlipidemik birey üzerinde yapılan bir çalışmada balık yağı ve mısır yağının dislipidemi üzerindeki etkileri araştırılmış bireyler iki eşit gruba ayrılarak 8 hafta boyunca 1. grup günde 4 g balık yağı tableti ve 2. grup günde 4 g mısır yağı tableti tüketmiştir. Çalışmanın sonunda balık yağı tüketen grupta trigliserid düzeyinde anlamlı düşüş ve LDL-kolesterol-2b kolesterol ve HDL-kolesterol-2a kolesterol miktarında anlamlı artış gözlenmiştir. LDL-kolesterol düzeyinde anlamlı değişme görülmezken, mısır yağı tüketen grupta serum lipid düzeylerinde anlamlı değişme bulunmamıştır (Petersen vd., 2002).

Başka bir çalışmada balık yağının serum lipid profili ve glisemik kontrolündeki etkisi olan diabetik birey üzerinde incelenmiştir. Bireyler 12 hafta boyunca günde 3 ile 18 g arasında balık yağı supplementleri tüketmişlerdir ve sonuca göre tüm bireylerin trigliserid düzeylerinde anlamlı azalma, günde 5 g altında balık yağı supplementi tüketen bireylerde LDL-kolesterol düzeylerinde anlamlı olmasa bile düşüş ve günde 5 g üstünde balık yağı supplementi tüketen bireylerde LDL-kolesterol düzeylerinde anlamlı (0.21 mmol/L) artış görünmüştür. Total kolesterol, HDL-kolesterol, açlık kan şekeri ve HbA1c değerlerindeki değişiklikleri istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Montari vd., 2000).

Diabetli 23 kadın üzerinde yapılan başka bir çalışmada bireyler 6 hafta boyunca n-3 PUFA'den zengin diyet ile beslenmiş ve çalışma sonunda bireylerin serum trigliserid değerlerinde anlamlı azalma, LDL-kolesterol değerlerinde anlamlı artış, total kolesterol ve HDL-kolesterol değerlerinde anlamlı değişme görünmemiştir (Garg, 2007). Yapılan başka bir çalışmada EPA supplementinin tüketimi metabolik sendromu olan hastalarda LDL-kolesterol değerlerinde anlamlı azalmaya neden olmuştur (Satoh, 2007). Hipertrigliseridemisi olan 39-66 yaş arası 35 erkek üzerinde yapılan bir çalışmada bireyler 90 gün boyunca günde 7.5 g zeytinyağı tableti ve 3 g DHA tabletleri tüketmişlerdir çalışma sonunda trigliserid, LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterol değerlerinde anlamlı düzeyde azalma görülmüştür (Kelley, 2007).

Yapılan geniş kapsamlı 10 yıl süren 1996-2006 bir çalışmada n-3 PUFA tüketiminin etkisine 10075 tip II diabetik birey üzerinde bakılmıştır. Çalışma sonunda trigliserid ve VLDL-kolesterol değerlerinde sırasıyla ortalama % 25 ve % 39.7 azalma, LDL-kolesterol değerlerinde % 5.7 artış ve total kolesterol miktarında anlamlı değişme görünmemiştir (Hartweg, 2007). HDL-kolesterol değerleri düşük 157 kadın ve erkek üzerinde yapılan bir çalışmada bireylere 6 hafta boyunca hergün 1.5 g balık yağı içeren kapsuller verilmiştir ve çalışma sonunda trigliserid, total kolesterol, LDL-kolesterol değerlerinde anlamlı değişme olmadığı belirlenmiş, kadın ve erkekler arasındaki farklılıklar da anlamlı bulunmamıştır (Maki, 2005).

Diabetik bireyler üzerinde yapılan bir başka çalışmada 8 hafta boyunca her gün verilen 3 g balık yağının total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol/HDL-kolesterol ve kolesterol/HDL kolesterol değerlerinde anlamlı azalma olduğu ancak HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol değerlerinde anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır (Rastmanesh, 2004).

Literatür incelemesi sonucunda omega-3 veya balık yağı supplementi tüketiminin trigliserid üzerinde düşürücü etki ettiği saptanmıştır. Ancak LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve total kolesterol üzerindeki etkileri konusunda yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmanın ve incelenen literatürlere göre verilen düşük dozlarda (günde 5 g altında) omega-3 veya balık yağı

suplementlerinin LDL-kolesterol üzerinde bazen etkisiz ve bazen düşürücü etki yapabildiği ama verilen günlük yüksek dozdaki balık yağı supplementlerinin LDL-kolesterol üzerinde artırıcı etki yapabildiği sonucuna varılmıştır (Bronsgaet, 1981; Haris, 1988; Mori, 1994; Mori, 2002; Yvonne, 2003; Caterina, 2007; Hartweg, 2008;).

Koroner kalp hastalıkları ve dislipidemiler diabetiklerde sıklıkla rastlamak mümkündür. Bu nedenle dislipidemi ve hipertrigliseridemisi olan bireylere düşük dozda balık yağı supplementi önerilebilir.

4.7. Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları ve (DRI)'ya göre tüketim yüzdeleri

Tablo 4.7.1. Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, standart sapma, alt ve üst alım değerleri

	Erkek (n=31)				Kadın (n=34)				Toplam (n=65)			
	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst
Enerji (kkal)												
Başlangıç	2585	352	1451	4076	2121	488	1187	3571	2338	599	1187	4074
4. Hafta	2495	585	1823	4043	2057	476	1585	3395	2262	570	1385	4043
8. Hafta	2505	551	1628	3697	2103	400	1417	2965	2291	514	1417	3697
F		0.35				0.46				0.69		
P		0.70				0.63				0.51		
Protein (g)												
Başlangıç	98.7	23.4	51.5	165.0	85.2	25.9	31.3	161.0	91.5	25.5	31.3	165.0
4. Hafta	93.6	22.6	52.2	139.0	30.6	22.4	47.2	137.0	86.7	23.3	47.2	139.0
8. Hafta	101.2	25.8	61.8	154.0	84.3	17.7	47.1	120.0	92.2	23.3	47.1	154.0
F		0.84				0.44				1.19		
P		0.43				0.64				0.30		
Karbonhidrat (g)												
Başlangıç	356.5	114.9	187.0	637.0	269.6	76.7	183.0	491.0	310.3	105.2	183.0	637.0
4. Hafta	337.1	118.1	202.0	682.0	260.0	58.5	180.1	429.0	296.1	98.5	180.0	688.0
8. Hafta	334.8	115.0	196.0	644.0	271.8	72.3	144.0	452.0	301.3	99.1	144.0	644.0
F		0.49				0.71				0.66		
P		0.61				0.49				0.51		
Yağ (g)												
Başlangıç	86.2	27.6	32.9	169.0	84.2	23.5	47.6	136.0	85.1	25.3	38.9	169.0
4. Hafta	90.9	21.3	45.6	131.0	78.5	28.0	23.8	168.0	84.3	25.6	23.8	168.0
8. Hafta	89.1	23.1	31.7	133.0	78.1	22.8	22.9	135.0	83.3	23.4	22.9	138.0
F		0.33				1.07				0.13		
P		0.71				0.34				0.87		
Kolesterol (mg)												
Başlangıç	305.4	184.1	56.0	777.0	339.6	211.8	98.6	888.0	323.6	198.5	56.0	888.0
4. Hafta	356.4	252.0	56.0	1257.0	359.9	242.9	36.0	882.0	358.2	245.3	36.0	1257.0
8. Hafta	427.4	230.1	87.9	104.1	344.4	202.8	28.1	743.0	383.3	218.3	28.1	1041.0
F		2.34				0.08				1.2		
P		0.10				0.94				0.30		
Doymuş yağ (g)												
Başlangıç	20.8	11.4	2.6	61.6	34.8	36.3	6.6	115.0	33.5	9.7	2.69	115.0
4. Hafta	23.3	9.7	9.5	53.6	17.3	7.9	1.4	35.4	20.1	9.2	1.4	53.6
8. Hafta	18.5	6.9	7.3	34.2	19.7	6.8	7.0	39.1	19.1	6.8	7.0	39.1
F		2.46				1.24				1.23		
P		0.09				0.29				0.29		
Tekli doymamış yağ (g)												
Başlangıç	23.0	8.9	8.7	42.8	25.9	10.9	8.5	54.2	24.5	10.1	8.5	54.2
4. Hafta	23.3	9.4	4.4	44.4	23.0	10.0	3.9	43.1	23.2	9.6	3.9	44.4
8. Hafta	25.5	11.8	7.4	47.8	23.9	9.6	5.6	51.2	24.7	10.7	5.6	51.2
F		0.52				0.98				0.49		
P		0.59				0.37				0.61		
Çoklu Doymamış Yağ (g)												
Başlangıç	19.1	25.4	1.6	149.0	16.7	8.2	4.1	37.1	17.8	18.3	1.6	149.0
4. Hafta	14.4	6.6	3.0	29.0	17.6	10.7	0.6	45.3	16.1	9.1	0.6	45.3
8. Hafta	15.6	7.6	1.5	31.1	16.6	7.6	2.3	31.8	16.1	7.5	1.5	31.8
F		0.65				0.20				0.39		
P		0.52				0.81				0.67		

Tablo 4.7.1.'in devamı

Değerler	Erkek (n=31)				Kadın (n=34)				Toplam (n=65)			
	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst
Diyet posası (g)												
Başlangıç	16.7	5.1	6.1	27.7	15.1	5.9	2.1	23.3	15.9	6.1	2.1	28.3
4. Hafta	17.3	4.9	5.7	28.3	17.4	5.4	1.6	27.4	17.1	5.9	1.6	28.3
8. Hafta	17.0	6.1	3.9	27.4	16.9	6.1	5.1	26.9	17.0	6.3	3.9	26.9
F			0.44				0.81				1.09	
P			0.64				0.43				0.39	
A vitamini (IU)												
Başlangıç	4062	2589	1236	8550	4296	2896	2112	7029	4036	2091	1236	7298
4. Hafta	4927	2129	2103	7950	4190	2071	1936	6918	4431	2313	1936	7950
8. Hafta	4097	1924	2213	6935	4230	3107	2936	8041	4197	2981	2213	8041
F			2.51				1.24				1.24	
P			0.09				0.29				0.29	
D vitamini (IU)												
Başlangıç	80.4	68.4	0.0	242.0	133.4	259.9	0.0	1430.0	108.6	265.1	0.0	1430.0
4. Hafta	129.2	259.0	0.0	1450.0	108.8	266.5	2.6	1584.0	118.3	261.1	0.0	1574.0
8. Hafta	162.1	202.5	0.0	1504.0	78.1	97.6	2.6	504.0	143.2	286.5	0.0	1504.0
F			0.58				0.91				0.61	
P			0.59				0.41				0.47	
E vitamini (mg)												
Başlangıç	24.2	16.9	5.2	75.7	18.9	14.8	2.7	67.3	21.4	15.9	2.7	75.7
4. Hafta	20.4	14.6	1.5	50.3	19.3	18.7	2.1	63.6	19.8	16.8	1.5	63.6
8. Hafta	19.3	11.8	2.7	44.4	21.2	20.7	1.8	115.4	20.4	17.2	1.8	115.4
F			1.21				1.36				2.12	
P			0.09				0.08				0.19	
K vitamini (µg)												
Başlangıç	83.3	86.2	0.0	311.3	134.9	165.2	0.0	690.1	110.1	135.1	0.0	690.1
4. Hafta	61.1	87.9	0.0	255.2	64.8	92.1	0.0	329.3	62.7	81.6	0.0	329.3
8. Hafta	64.6	72.2	0.0	296.1	103.2	106.1	0.0	349.6	94.2	94.3	0.0	349.6
F			0.09				0.12				0.13	
P			0.12				0.08				0.09	
C vitamini (mg)												
Başlangıç	165	95	385	22	157	159	20	987	161	132.4	20	987
4. Hafta	185	126	22	643	161	278	14	1686	172	219	14	1686
8. Hafta	194	114	57	568	100	48	21	237	142	96	21	568
F			0.51				0.97				0.49	
P			0.47				0.36				0.57	
Riboflavin (mg)												
Başlangıç	1.9	0.8	0.9	5.3	1.7	0.3	1.0	2.6	1.8	0.6	0.9	5.3
4. Hafta	2.0	0.4	1.1	3.2	2.3	1.4	0.9	9.7	1.7	1.2	0.9	9.7
8. Hafta	2.2	1.4	0.9	8.8	2.0	1.9	0.9	13.1	2.1	1.7	0.9	13.1
F			0.47				06.1				0.43	
P			0.59				0.57				0.59	
Tiamin (mg)												
Başlangıç	1.7	0.4	0.7	2.4	1.8	0.3	0.8	2.6	1.7	0.3	0.7	2.6
4. Hafta	1.8	0.3	1.0	2.5	1.6	0.5	0.8	3.2	1.7	0.4	0.8	3.2
8. Hafta	1.6	0.3	1.0	2.8	1.9	1.3	0.9	5.1	1.8	0.9	0.9	5.1
F			0.66				0.94				0.63	
P			0.49				0.80				0.59	
Niasin (mg)												
Başlangıç	21.0	8.6	0.6	40.7	20.7	9.4	8.5	53.2	20.8	8.9	0.6	53.2
4. Hafta	21.7	5.3	12.0	34.3	20.5	9.5	1.6	46.7	21.0	7.8	1.6	46.7
8. Hafta	26.5	11.3	15.1	61.1	19.6	7.2	0.9	33.1	22.7	9.8	0.9	61.1
F			0.41				0.60				0.73	
P			0.50				0.50				0.41	
B₆ vitamini (mg)												
Başlangıç	1.9	0.6	0.6	3.2	1.3	0.5	0.6	2.6	1.5	0.6	0.6	3.2
4. Hafta	1.7	0.7	0.8	4.0	1.1	0.6	0.6	2.6	1.4	0.4	0.6	2.6
8. Hafta	1.7	0.8	0.5	3.6	1.2	0.4	0.5	2.7	1.2	0.7	0.5	2.7
F			1.2				1.34				0.09	
P			0.21				0.11				0.31	

Tablo 4.7.1.'in devamı

Değerler	Erkek (n=31)				Kadın (n=34)				Toplam (n=65)			
	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst
B₁₂ vitamini (µg)												
Başlangıç	3.4	2.0	0.0	6.9	3.7	2.2	1.1	12.0	3.6	2.1	0.0	12.0
4. Hafta	4.7	2.9	1.2	15.8	4.2	4.2	1.3	18.1	3.7	3.1	1.2	18.1
8. Hafta	3.9	3.4	0.9	18.7	5.1	5.2	5.2	23.4	4.1	4.8	0.8	23.4
F			1.34				1.12				1.19	
P			0.08				0.11				0.09	
Biotin (µg)												
Başlangıç	27.1	13.4	0.09	70.5	25.9	12.5	4.1	50.1	26.1	13.2	0.09	70.5
4. Hafta	26.4	13.2	7.3	55.1	26.2	13.8	0.6	53.6	26.3	13.4	0.4	55.1
8. Hafta	27.5	13.9	7.5	54.9	25.1	10.3	6.6	46.9	26.1	11.8	6.6	54.9
F			0.79				0.57				0.66	
P			0.60				0.41				0.51	
Kalsiyum (mg)												
Başlangıç	890	413	285	2245	929	405	75	2392	910	406	75	2392
4. Hafta	959	382	152	2085	851	344	341	1798	901	363	152	2085
8. Hafta	924	423	116	1902	767	281	302	1268	838	358	116	1902
F			0.61				0.86				0.79	
P			0.47				0.53				0.66	
Fosfor (mg)												
Başlangıç	1017	356	105	2999	1006	541	104	2450	998	309	104	2999
4. Hafta	995	397	118	2062	1075	321	484	2107	1038	358	118	2107
8. Hafta	1124	400	619	2076	1015	258	356	1612	1064	332	356	2076
F			0.94				0.67				0.60	
P			0.86				0.51				0.41	
Sodyum (g)												
Başlangıç	1.29	0.96	1.24	4.72	1.42	1.02	0.41	3.86	1.36	0.99	0.41	4.72
4. Hafta	1.54	0.88	1.18	3.60	1.16	0.90	0.61	4.52	1.34	0.90	0.61	4.52
8. Hafta	1.57	0.93	1.17	4.45	1.28	0.80	0.10	3.12	1.41	0.86	0.10	4.45
F			0.43				0.35				0.59	
P			0.68				0.70				0.47	
Potasyum (g)												
Başlangıç	3.24	1.08	0.20	5.05	3.14	1.08	0.29	5.08	3.19	1.07	0.20	5.08
4. Hafta	3.40	1.19	0.20	7.12	2.62	0.95	0.22	4.30	2.99	1.13	0.20	7.12
8. Hafta	3.28	1.32	0.25	5.42	2.87	0.86	0.23	4.75	3.06	1.10	0.23	5.42
F			0.91				0.66				0.56	
P			0.57				0.79				0.86	
Pantotenik-Asit (mg)												
Başlangıç	4.8	1.8	1.7	9.1	4.0	1.4	1.8	8.8	4.4	1.7	1.7	9.1
4. Hafta	4.1	1.9	1.0	9.0	4.1	2.2	1.7	14.6	4.1	2.0	1.0	14.6
8. Hafta	4.5	2.5	0.7	14.5	3.8	1.4	2.1	6.0	4.1	1.9	0.7	14.5
F			1.23				1.47				1.84	
P			0.09				0.12				0.19	
Manganez (mg)												
Başlangıç	6.5	6.0	0.9	35.1	6.6	94.2	0.3	31.1	5.9	5.1	0.3	35.1
4. Hafta	5.5	4.1	1.1	23.8	4.2	1.5	0.3	16.9	4.8	3.1	0.3	23.8
8. Hafta	4.8	2.6	1.0	13.0	4.2	1.9	0.4	18.3	4.4	2.2	0.4	13.1
F			2.51				1.39				1.67	
P			0.11				0.19				0.09	
Demir (mg)												
Başlangıç	22.6	8.2	12	55.0	20.4	6.8	11	43.2	21.9	5.7	11.0	55.0
4. Hafta	29.4	4.1	8.1	40.7	20.1	6.6	10	36	24.4	5.9	8.1	40.7
8. Hafta	25.9	9.0	9.5	50.7	19.4	6.3	9.1	36.1	22.3	8.3	9.1	50.7
F			2.12				1.21				1.96	
P			0.21				0.39				0.47	
Folat (µg)												
Başlangıç	201	60	76	338	197	123	73	627	199	98	73	627
4. Hafta	195	70	101	405	173	120	104	529	183	100	104	529
8. Hafta	206	115	57	618	166	90	102	401	184	103	102	618
F			0.35				0.60				0.83	
P			0.70				0.43				0.51	

Tablo 4.7.1.'in devamı

Değerler	Erkek (n=31)				Kadın (n=34)				Toplam (n=65)			
	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst
Çinko (mg)												
Başlangıç	9.2	4.7	2.2	19.6	9.1	3.6	3.7	21.9	9.2	4.1	2.2	21.9
4. Hafta	11.4	5.8	3.1	25.2	8.6	3.5	2.8	16.3	9.7	4.9	2.8	25.2
8. Hafta	10.2	6.4	3.8	29.6	9.3	3.9	2.9	17	9.7	5.1	2.9	29.6
F			0.67				0.59				0.69	
P			0.51				0.66				0.57	
Bakır (µg)												
Başlangıç	1300	121	430	3840	1430	209	315	3620	1336	221	315	3620
4. Hafta	1210	109	360	4016	1196	183	630	4090	1201	174	360	4090
8. Hafta	1330	96	216	2010	1283	190	192	3630	1291	109	192	3630
F			0.58				0.91				0.61	
P			0.49				0.40				0.43	
Magnezyum (mg)												
Başlangıç	247	65	120	444	240	79	115	496	243	73	115	496
4. Hafta	350	101	143	996	224	65	100	382	283	375	100	996
8. Hafta	235	72	117	353	272	112	119	911	268	113	117	911
F			0.49				0.61				0.77	
P			0.59				0.49				0.41	
İyot (µg)												
Başlangıç	93.2	137.7	0.0	520	86.4	105.2	0.0	514	89	120.1	0.0	520
4. Hafta	99.3	141.8	0.0	538	62.9	83.9	0.0	418	80	115.4	0.0	538
8. Hafta	89.1	112.1	0.0	406	69.7	108.3	0.0	360	68	85.9	0.4	360
F			0.73				0.66				0.79	
P			0.40				0.51				0.43	
Flor (mg)												
Başlangıç	5.3	3.3	1.2	12.1	4.2	3.1	0.9	12.9	4.5	2.1	0.9	12.1
4. Hafta	4.8	1.5	2.1	10.3	4.3	2.1	1.9	13.2	4.4	2.1	1.9	13.2
8. Hafta	4.9	2.9	1.9	11.9	4.1	1.3	1.2	8.3	4.6	1.7	1.2	11.9
F			1.12				1.23				1.19	
P			0.09				0.09				0.09	
Selenyum (µg)												
Başlangıç	40	20	0.0	80	30	20	0.0	100	31	20	0.0	100
4. Hafta	43	16	10	93	20	20	0.0	80	41	40	0.0	93
8. Hafta	30	20	0.0	90	40	10	0.0	90	50	10	0.0	90
F			0.81				0.69				0.73	
P			0.61				0.51				0.57	
Klor (mg)												
Başlangıç	1.0	3.2	0.0	15	0.1	0.6	0.0	4.0	0.5	2.2	0.0	15
4. Hafta	0.8	1.7	0.0	5.0	0.1	0.7	0.0	3.0	0.4	1.2	0.0	5
8. Hafta	1.0	2.4	0.0	10.2	0.08	0.5	0.0	3.0	0.4	1.6	0.0	10.2
F			1.96				2.13				1.99	
P			1.01				2.00				1.12	
Krom (µg)												
Başlangıç	90	50	10	200	90	70	10	300	90	60	10	300
4. Hafta	80	70	10	300	80	70	10	300	80	50	10	300
8. Hafta	60	43	0.0	260	70	60	0.0	300	67	80	0.0	300
F			0.57				0.50				0.49	
P			0.41				0.39				0.40	
Molibden(µg)												
Başlangıç	9.5	18.9	0.0	83.8	24.6	31.4	0.0	113.1	17.5	27.2	0.0	113.1
4. Hafta	13.8	23.7	0.0	87.3	10.7	16.4	0.0	53.7	12.1	19.9	0.0	87.3
8. Hafta	7.3	9.2	0.0	36.2	20.4	26.1	0.0	100.9	14.6	21.3	0.0	100.9
F			1.43				1.51				1.39	
P			0.07				0.07				0.08	
Kafein (mg)												
Başlangıç	140	80	0.0	261	156	58	24	298	149	69	0.0	298
4. Hafta	155	87	0.0	360	160	68	0.0	298	158	77	0.0	360
8. Hafta	145	60	37	248	168	121	0.0	737	157	99	0.0	737
F			0.91				0.79				0.90	
P			0.31				0.57				0.37	

Tablo 4.7.2. Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. haftanın sonundaki protein, karbonhidrat, doymuş, tekli ve çoklu doymamış yağların enerjiden gelen tüketim yüzdelerinin ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri

Besin grupları	Erkek (n=31)				Kadın (n=34)				Toplam (n=65)			
	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst	$\bar{X}$	Ss	Alt	Üst
Protein (%)												
Başlangıç	15.3	2.8	10.0	23.0	16.3	3.9	11.0	29.0	15.9	3.4	10.0	29.0
4. Hafta	15.8	4.3	10.0	25.0	16.2	4.2	10.0	28.0	16.0	4.2	10.0	28.0
8. Hafta	16.2	3.7	11.0	27.4	16.3	3.3	11.0	25.0	16.2	3.5	11.0	27.0
F		0.57				0.02				0.21		
P		0.56				0.97				0.81		
Karbonhidrat (%)												
Başlangıç	54.3	9.8	23.2	72.3	49.6	6.1	38.0	63.0	51.3	8.3	23.2	72.3
4. Hafta	52.1	6.8	42.0	69.0	50.3	5.4	36.0	60.0	51.1	6.1	36.0	69.0
8. Hafta	52.2	8.3	36.4	68.8	50.6	6.3	40.0	68.0	51.3	7.3	36.4	68.8
F		0.68				0.28				0.16		
P		0.50				0.75				0.84		
Yağ (%)												
Başlangıç	30.4	9.5	11.8	60.7	34.1	6.6	22.0	49.0	32.3	8.2	11.8	60.7
4. Hafta	32.1	5.5	19.7	43.0	33.5	6.5	15.0	47.0	23.9	6.0	15.0	47.0
8. Hafta	31.6	7.4	17.0	43.1	33.1	6.2	21.0	42.0	32.5	6.8	17.0	43.1
F		0.28				0.22				0.01		
P		0.75				0.80				0.98		
Doymuş yağ (%)												
Başlangıç	17.2	3.6	1.1	33.9	14.9	6.8	3.8	34.2	15.4	4.6	1.1	34.2
4. Hafta	15.3	3.5	3.0	28.2	10.2	3.7	0.7	23.9	12.6	3.1	0.7	28.2
8. Hafta	14.6	2.6	2.3	24.7	12.9	3.5	3.2	24.0	13.9	2.7	2.3	24.7
F		4.31				3.76				2.8		
P		0.21				0.19				0.06		
Tekli doymamış yağ (%)												
Başlangıç	5.9	3.3	3.6	26.2	11.1	4.4	3.8	23.7	9.7	4.1	3.6	23.7
4. Hafta	7.2	3.3	2.15	25.1	12.3	3.5	2.5	26.9	10.9	3.5	2.1	26.9
8. Hafta	6.1	4.4	2.5	28.4	10.1	3.8	2.4	26.4	8.1	4.1	2.4	28.4
F		0.96				2.71				0.97		
P		0.39				0.61				0.38		
Çoklu doymamış yağ (%)												
Başlangıç	6.1	6.2	0.6	23.4	7.2	3.6	1.6	24.6	7.0	6.6	0.6	23.4
4. Hafta	9.1	2.5	1.4	21.3	9.1	3.8	0.3	25.4	8.1	3.4	0.3	25.4
8. Hafta	9.6	2.9	0.4	22.0	9.3	3.1	0.9	24.5	9.5	3.0	0.4	24.5
F		0.63				1.12				0.57		
P		0.61				0.91				0.56		

Tablo 4.7.1’de görüldüğü gibi çalışma kapsamına alınan bireylerin araştırmanın üç aşamasında bir günlük besin tüketimleri alınmış ve tüketilen enerji ve besin öğeleri ortalamaları, standart sapma, alt ve üst değerleri hesaplanmıştır. Ayrıca tablo 4.7.2’de enerji, protein, karbonhidrat, toplam yağ, doymuş, tekli ve çoklu doymamış yağdan gelen enerji yüzdeleri hesaplanmıştır.

Bireylerin enerji tüketimi ortalaması araştırmanın başlangıç aşamasında 2338 ± 599 kkal, 4. hafta sonunda 2262 ± 570 kkal ve 8. hafta sonunda 2291 ± 514

kkal olup, bu farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tablo 4.7.2’de görüldüğü gibi protein, karbonhidratı toplam yağ, doymuş ve doymamış yağlardan gelen enerji yüzdeleri hesaplanmıştır. Araştırmanın başlangıç aşamasında toplam bireylerde enerjinin % 15.9’unun proteinden, % 51.8’inin karbonhidrattan, % 32.3’ünün yağdan % 15.4’ünün doymuş yağlardan % 9.7’si tekli doymamış ve % 7’si çoklu doymamış yağdan geldiği saptanmıştır. Tabloda görüldüğü gibi araştırmanın 4. ve 8. hafta sonundaki besin tüketimi analiz sonuçlarına göre bu yüzdelerdeki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p\geq 0.05$). Ek supplement balık yağı tüketiminin besin tüketimi üzerindeki etkisi konusunda literatür incelemesinde yapılan çalışma sonuçlarına rastlanmamıştır. Ancak yapılan bu çalışmanın sonucuna göre 8 hafta boyunca her gün tüketilen 3 g balık yağı supplementlerinin bireylerin enerji ve besin ögesi alımları üzerine anlamlı etki etmediği sonucuna varılmıştır.

Tablo 4.7.3. Başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağların tüketimi ve kan lipitleri arasındaki korelasyon

	Kolesterol	Trigliserid	HDL	LDL	LDL/HDL	Kolesterol/ HDL
Doymuş yağ (başlangıç)	0.47	0.22	0.11	0.01*	0.01*	0.00*
Doymuş yağ (4. hafta)	0.12	0.06	0.06	0.07	0.05	0.03*
Doymuş yağ (8. hafta)	0.03*	0.06	0.04	0.15	0.10	0.14
Tekli doymamış (başlangıç)	-0.08	0.11	-0.11	-0.08	-0.08	-0.01*
Tekli doymamış (4. hafta)	-0.04	-0.08	-0.08	-0.14	-0.09	-0.04*
Tekli doymamış (8. hafta)	- 0.02	- 0.01*	-0.11	-0.14	-0.11	-0.19
Çoklu doymamış (başlangıç)	-0.08	- 0.02*	0.26	-0.07	0.06	-0.03*
Çoklu doymamış (4. hafta)	- 0.20	-0.07	-0.09	-0.19	-0.12	-0.08
Çoklu doymamış (8. hafta)	-0.06	- 0.03*	-0.24	-0.20	0.23	-0.22

* = Anlamlı ilişki ($p<0.05$)

Tablo 4.7.3’de doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ tüketimi ile lipid profili arasındaki korelasyon araştırma aşamalarında incelenmiştir ve tabloda görüldüğü gibi doymuş yağ tüketimi ile serum kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol,

LDL-kolesterol, LDL/HDL kolesterol ve kolesterol/HDL arasında doğru korelasyon görünmüştür, ancak HDL-kolesterol ve doymuş yağ tüketimi arasındaki doğru korelasyon beklenmeyen bir sonuç olmuştur.

Tekli ve çoklu doymamış yağ tüketimi ile kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL/HDL kolesterol ve kolesterol/HDL kolesterol arasında ters korelasyon bulunmuştur. HDL-kolesterolün tekli ve çoklu yağ tüketimi ile ters korelasyonu beklenmeyen bir sonuç olmuştur. Tabloda anlamlı bulunan doğru ve ters korelasyonlar * işareti ile belirlenmiştir.

Rastmanesh'in (2004) yaptığı çalışmada doymuş yağ tüketimi ile kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, LDL/HDL kolesterol arasında doğru ve HDL-kolesterol arasında ters korelasyon bulunmuştur. Tekli ve çoklu doymamış yağ tüketimi ile kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, LDL/HDL kolesterol arasında ters ve HDL-kolesterol arasında doğru korelasyon bulunmuştur. Ancak bu korelasyon değerlerinin hiçbirisi anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 4.7.4. Bireylerin araştırmanın başlangıç, 4. hafta ve 8. hafta sonundaki DRI'ye göre günlük tüketim besin ögesi yüzdeleri

Besin Öğeleri	DRI'ye göre günlük tüketim yüzdesi (%)								
	Erkek			Kadın			Toplam		
	Başlangıç	4. hafta	8. hafta	Başlangıç	4. hafta	8. hafta	Başlangıç	4. hafta	8. hafta
Protein (g)	176	167	180	185	175	183	178	169	181
Karbonhidrat (g)	274	259	256	206	200	208	238	227	231
Posa (g)	42	44	44	57	65	61	50	56	56
Vitamin A (İU)	135	164	136	134	179	180	135	167	141
Vitamin D (İU)	40	60	76	66	54	40	54	59	71
Vitamin E (mg)	160	133	126	120	126	140	140	129	133
Vitamin K (µg)	69	50	53	109	65	93	100	62	94
Vitamin C (mg)	183	205	215	209	214	133	187	207	160
Vitamin B ₁ (mg)	141	150	133	163	145	172	142	148	150
Vitamin B ₂ (mg)	146	153	169	154	209	181	148	160	170
Niasin (mg)	131	168	162	142	142	135	133	149	146
Vitamin B ₆ (mg)	146	130	130	100	84	92	115	107	98
Folat (µg)	50	48	51	49	43	41	49	45	46
Vitamin B ₁₂ (µg)	141	191	162	154	175	210	150	154	170
Pantotenik asit (mg)	96	82	90	80	82	76	88	82	82
Kalsiyum (mg)	83	90	82	86	78	70	83	80	74
Fosfor (mg)	145	142	160	143	153	145	144	148	152
Sodyum (g)	86	102	104	94	77	85	90	89	94
Potasyum (g)	68	72	69	66	55	61	67	63	65
Magnezyum (mg)	58	83	56	75	70	85	67	74	70
Demir (mg)	282	367	323	100	100	96	182	203	185
Çinko (mg)	83	100	92	101	95	102	92	97	97
Bakır (µg)	144	134	147	158	132	142	148	133	143
Manganez (mg)	282	239	208	286	182	132	281	208	191
İyot (µg)	62	66	59	57	41	46	59	53	45
Molibden (µg)	21	30	16	54	23	45	38	26	32
Selenyum (µg)	72	78	54	54	72	101	56	74	86
Biotin (µg)	90	86	90	83	86	83	86	86	86
Krom (µg)	257	228	171	360	320	280	291	257	231
Flor (mg)	125	120	122	140	143	136	132	130	131

Tablo 4.7.4'te görüldüğü araştırmanın üç aşamasında bireylerin enerji ve besin öğelerinin alımları DRI ile karşılaştırılmıştır ve görüldüğü gibi erkek, kadın ve toplam bireyler her üç aşamada enerji, protein, karbonhidrat, A, E, C, B₁, B₂, Niasin, B₆ ve B₁₂ vitaminleri, demir, fosfor, potasyum, ve bakırı DRI değerlerinden daha fazla ve % 100'ün üstünde tüketmişlerdir. Ancak erkek, kadın ve toplam bireyler araştırmanın her üç aşamasında posa, D ve K vitamini, folat, pantotenik asit, kalsiyum, potasyum, magnezyum, çinko, iyot, molibden, selenyum ve biotini DRI değerlerinden daha düşük tüketmişlerdir. Beslenme yetersizliği ve dengesizliği birçok hastalığın gelişim nedenidir.

Günümüzde bilinçsiz beslenme nedeni ile bazı vitamin ve minerallerin yetersizliklerine bağlı olarak sağlık bozuklukları yüksek oranda görülmektedir. Besin seçimi, besinlerin hazırlanması, pişirilmesi, saklanması ve tüketiminde yapılan hatalar beslenme yetersizliğinin başlıca nedenlerindendir. Beslenme yetersizliği ve dengesizliğinin dolaylı olarak neden olduğu hastalıkların en önemlileri aterosklerotik hastalıkları, hipertansiyon, dislipidemi, diyabet ve şişmanlıktır. Yetersiz ve dengesiz beslenme vücut direncini azaltarak hastalıklara zemin hazırlamakta, hastalıkların ağır seyretmesine ve öldürücü komplikasyonların gelişmesine neden olmaktadır. Sağlık ve beslenme ilişkisi üzerinde dünyanın birçok yerinde aşırı araştırmalar yapılmakta ve değişik veriler ortaya konulmaktadır (Baysal vd., 2002).

Diyetteki yağın miktarı ve türü aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklarla ilintilidir. Özellikle diyetle doymuş yağın artması, antioksidantların yetersizliği, aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür. Diyetin yağ içeriğinin yüksekliği özellikle kolon, prostat ve meme kanser riskini artırmaktadır. Yüksek yağlı diyet şişmanlık için de önemli risk faktörüdür. Diyetle kompleks karbonhidratlar, kurubaklagiller, sebze ve meyvelerin yüksek olması koroner kalp hastalığı, diyabet ve bazı kanser türleri için koruyucu faktör olarak kabul edilmektedir. Aynı şekilde kompleks karbonhidratları çok içeren diyetle beslenen toplumlarda insüline bağımlı olmayan diyabetin görülme sıklığı düşüktür. Bitkisel besinlerden zengin yüksek posalı diyet koroner kalp hastalığı, kolon kanseri, diyabet, divertikülozis, hipertansiyon riskini azaltmaktadır (Baysal vd., 2002).

Diyabet hastası bireyler üzerinde yapılan bu çalışmada diyetlerinde posa, bazı vitamin ve mineral yetmezliği görülmüştür. Diabetiklere bol posalı diyetler uygulandığında kan şekerinin düştüğü görülmektedir. Posaın kan glukozunu etkileme nedenleri şöyle açıklanabilir: Gastrik boşalmayı geciktirerek, karbonhidratların emilimini yavaşlatabilir. Kepek gastrik boşalmayı hızlandırırken guar gum gibi çözünmeyen posalar, gastrik boşalma hızını yavaşlatabilir. Pektin ve guar gum gibi çözünmeyen posaların jel oluşturabilme özelliğinden dolayı oluşan intraluminal jeller karbonhidratların absorpsiyonunu yavaşlatabilir. Bu da hem

insülin hem de kan şekerinin azalmasına neden olmaktadır. İntestinal transit zamanı karbonhidratların absorsiyon hızını etkileyebilir. Böylece mevcut karbonhidratlar jejunum ve ileumun daha aşağı bölümlerinden ve daha geç emilebilir. Posanın oluşturduğu koruyucu fibröz tabakası karbonhidratları enzim aktivitelerinden koruyabilir. Posa yönünden zengin yiyeceklerin içerdiği nişasta ince barsaklarda hızlı sindirilemez. Mevcut karbonhidrat kolona geldiğinde ya bakteriler tarafından fermentasyona uğrar ya feçesle atılır.(Bozkurt, 2002).

Posanın bu olumlu etkileri göz önüne alınırsa; günde 20-35 g posa tüketimi önerilir. Posa kaynağı olarak: hergün sebze-meyve, kepek (yulaf-buğday) veya kepeği ayrılmamış tahıl ürünleri, kuru baklagiller önerilir. Ancak bu çalışmada bireyler önerilen miktarın % 50'den azını tükettileri saptanmıştır ve bu diabetli hastalarda beslenme eğitiminin önemini tekrar vurgulamaktadır. Dünya Sağlık Örgütü de günde toplam 400 g sebze ve meyve tüketimini (patates hariç) önermektedir (Günay ve Öztürk, 1997). Birleşik devletlerde 2000 yılı sağlık hedeflerinden biri, erişkinlerin beslenmelerinde kompleks karbonhidrat ve lif içeren besinlerin tüketiminin artırılması, günlük sebze ve meyve tüketiminin 5 porsiyon ya da daha üzerine çıkartılmasıdır (Krebs-Smith, vd,1996).

İtalya'da ulusal düzeyde yapılan besin tüketim araştırmasında günde en az 400 g sebze ve meyve tüketenlerin oranı % 50 olarak bulunmuştur (Turrini vd., 1999). İrlanda'da ulusal düzeyde 1989'da yapılan besin tüketim araştırmasında ise sebze ve meyve tüketiminin önerilenin ancak yarısı kadar olduğu saptanmıştır (Flynn vd., 1999). İskoçya'da yapılan tüketim araştırmasında günlük 400 g sebze ve meyve tüketimi önerilmesine rağmen erişkinlerin günlük ortalama tüketim miktarının 192 g olduğu bildirilmektedir (Marshall vd, 1994).

İskoçya'da yapılan bir başka çalışmada katılımcıların sadece % 27'sinin Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği günlük 5 porsiyon (yaklaşık 400 g) sebze ve meyve tükettiği bildirilmiştir.Yine bireylerin % 36.8'inin bu miktarın yarısından azını tükettiği saptanmıştır. İskoçya'da Ulusal Kanseri Enstitüsü tarafından çocuklarda yapılan bir çalışmada ise çocukların sadece % 6.8'inin günde 5

porsiyondan fazla sebze ve meyve tükettikleri görülmüştür (Anderson,1994).

Yetişkinlerle yapılan bir çalışmada ortalama günlük sebze ve meyve tüketiminin yaş, eğitim, ırk, medeni durum ve besin alışveriş sorumlulukları gibi faktörlerden etkilendiği gözlemlenmiştir. Katılımcıların sadece % 17'sinin günde 5 ya da daha fazla porsiyon sebze ve meyve tükettiği belirlenmiştir (Thompson, 1999). Beslenmede vitamin ve minerallerin kaynaklarını araştıran bir çalışma sonucunda A vitamininin yarısının, B₆ vitamininin 1/3'ünün, tiamin ve niasinin 1/5'inin, magnezyumun 1/4'ünün ve demirin 1/5'inin sebze ve meyvelerden sağlandığı saptanmıştır (Boumtje, 2005).

Birçok çalışmada, diabetiklerde yaklaşık % 25 oranında hipomagnezemi olduğu bildirilmektedir. Magnezyum insülinin biyosentez ve sekresyonunda rol alan minerallerden birisidir ve yetersizliğinde insülin biyosentezi durmakta, ama sekresyon etkilenmemektedir. İnsülin ise Mg'un ekstrasellüler ortamdan intrasellüler ortama geçişine, plazmadaki Mg'un eritrositlere taşınmasına neden olur. Diabetiklerde hipomagnezeminin kalp-damar komplikasyonlarını ve retinopati gelişimini artırdığı ileri sürülmektedir. Mg inositol taşıyıcısının etkinliğini artırarak inositol transportunu da olumsuz yönde etkilemekte, Mg yetersizliğinde hücre inositol düzeyi azalmaktadır. Günlük Mg alımı 300-350 mg civarında olmalıdır (Bozkurt, 2002).

İnsülinin aktif hale getirilmesinde, biyolojik aktivite gösterebilmesinde çinkonun etkisi vardır. Diabetikler üzerinde yapılan çalışmalarda, idrarla çinko atımının artışı, çinko bağımlı aktif bir hormon olan timulin (bağışıklı sisteminde etkili) yapımının azaldığı bildirilmektedir. Selenyum pankreasın egzokrin fonksiyonunun devamı için önemlidir. Ayrıca serbest radikal oluşumunu önleyerek koroner kalp hastalıklarına karşı koruyucu etki yapar (Bozkurt, 2002).

Araştırma sonuçlarına göre diabetiklerde intrasellüler kalsiyum miktarının arttığı gösterilmiştir. İntrasellüler kalsiyum artışı glukozu inhibe eder, böylece glukoz kullanımı, glikojen yapımı azalır. Diabette kalsiyum metabolizmasının bozulması

hücre kontraksiyonlarını kapiller ve permeabiliteyi artırmakta, arteriyel duvarlarda düz kas hücrelerinde artışa neden olmakta, insülinin fonksiyonunu bozarak hiperinsülinemi oluşturmaktadır. Bu olaylar sonucunda ateroskleroz, hipertansiyon gibi bozukluklar ortaya çıkmakta katarakt, renal hipertrofi ve nöropati gibi bozukluklara da dolaylı olarak neden olabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle sağlıklı ve bilinçli beslenerek vücut sağlığı için gereken besin öğelerini karşılamaya özen göstermelidir ve özellikle diabetli bireyler konusunda uzman diyetisyenler tarafından hazırlanan diyet programlarına uymalıdır (Bozkurt, 2002).

5. SONUÇ ve ÖNERİLER

5.1. Sonuç

Diabet ve meydana getirdiği komplikasyonlar tüm dünyada ve Türkiye’de yaygın ve çok önemli sağlık problemi olarak düşünülmektedir. Tip II diabet oldukça yaygın bir hastalıktır ve toplumun % 5-10’unda görülür. Son beş yılda diabet Türkiye’de erkeklerde % 85, kadınlarda % 14 oranında artmıştır. Dünya Sağlık Örgütünün tahminlerine göre, Türkiye’de tüm yaş gruplarında diabet prevalansı % 2 olarak tahmin edilmektedir. Şişmanlık, hipertansiyon ve dislipidemiye Tip II diabetik bireylerde sıklıkla rastlanmaktadır. Diabetik dislipidemi olarak tanımlanan lipid anormallikler trigliserid düzeyinde yükselme, VLDL değerlerinde artış, HDL-kolesterol düzeyinde azalma, LDL-kolesterol düzeyinde orta derecede artış ile karakterizedir.

Bu çalışmada diabet ve komplikasyonlarının yarattığı sağlık sorunlarının önemi göz önünde bulunarak diabetik bireylerde balık yağı ve omega-3 yağ asitlerinin hiperglisemi, hiperlipidemi ve hipertansiyon üzerindeki etkisi araştırılmıştır ve bu sonuçlar elde edilmiştir:

- Erkek, kadın ve toplam bireylerin sırası ile yaş ortalamaları 56.8, 51.0 ve 53.8 (yıl) olarak bulunmuştur.
- Bireylerin sırası ile % 41.2’sinde, % 33.3’ünde, % 21.6’sında ve % 3.9’ünde şişmanlık, hipertansiyon, hiperlipidemi ve kalp damar hastalıklarının varlığı saptanmıştır ve yine sırası ile bireylerin ailelerinin % 35.0’inde, % 30.7’sinde, % 27.1’inde ve % 7.2’sinde diabet, hipertansiyon, şişmanlık ve kalp damar hastalıklarının varlığı belirlenmiştir.
- Bireylerin % 66.2’si az hareketli, % 30.7’si, çok hareketli ve % 3.1’i hareketsiz yaşam şekline sahip olduklarını ifade etmişlerdir. Bireylerin % 49.2’sinin bazen egzersiz yaptıkları, % 18.5’i düzenli egzersiz yaptıkları ve % 32.3’ünün hiç egzersiz yapmadığı belirlenmiştir. Egzersiz yapan bireylerin % 47.8’inin haftada 3 kez, % 40.9’unun haftada 1 veya 2 kez ve % 11.3’ünün haftada 5 kez ve üstü egzersiz yaptıkları saptanmıştır.

- Bireylerin % 61.6'sının gün boyu 5 ve üstü % 35.4'ünün 4 öğün tükettikleri belirlenmiştir. Bireylerin sırasıyla % 95.2'sinin, % 1.5'inin, % 3.3'ünün üç, iki ve bir ana öğün ve yine sırasıyla % 53.8'inin, % 32.4'ünün ve % 10.8'inin ve % 3'ünün iki, bir, üç ve dört ara öğün tükettikleri saptanmıştır. Erkek, kadın ve toplam bireylerin ortalama 2.9 ana öğün, sırası ile 1.6, 2.0 ve 1.8 ara öğün ve yine aynı sıra ile ortalama gün boyu 4.4, 4.8 ve 4.6 öğün tükettikleri saptanmıştır. Ara öğün sayısı açısından kadın ve erkekler arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Kadınların anlamlı düzeyde erkeklerden daha fazla ara öğün tükettikleri saptanmıştır ancak ana ve toplam öğün sayısı açısından kadın ve erkekler arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p \geq 0.05$).
- Bireyler tarafından çay ve kahve 196 puan, meyveler 119, bisküvi, kek 78 ve simit, poaça, ekmek, kraker 67 puan ile en çok tercih edilen ara öğünler, kola, hazır meyve suları 22 puan, yemekler 20, kuru meyveler 4 ve şeker, çikolata 1 puan ile ara öğün olarak tüketimi en az tercih edilen besin grupları olmuştur. Ara öğün olarak seçilen besin grubu açısından kadın ve erkekler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
- Bireylerin tek çeşit yağ tüketmedikleri gün içerisinde salata ve farklı yemekler için farklı yağ çeşitleri kullandıkları belirlenmiştir. Ancak bireylerin en çok % 40.4 sıvıyağı ve en az % 1.5 kuyruk yağı tükettikleri saptanmıştır.
- Bireylerin karışık et grupları tükettikleri belirtilmiştir. tavuk eti 153 puan, dana eti 94 ve koyun kuzu eti 83 puan ile en çok, sosis salam gurubu 24 puan ve balık eti 36 puan ile tüketimi en az tercih edilen et grupları olmuştur.
- Bireylerin % 63.1'inin pişmiş ve hazır yemeklere bazen yağ ekledikleri, % 24.6'sının her zaman ve % 12.3'ünün hiçbir zaman yağ eklemedikleri belirlenmiştir. Bireylerin sırasıyla % 56.9'unun, % 36.9'unun ve % 6,2'sinin yemekleri orta tuzlu, az tuzlu ve tuzlu tükettikleri saptanmıştır.
- Bireyler tarafından sırası ile pirinç 145, ekmek 137 ve makarna 68 puan ile en çok, patates 32 puan ve kurubaklagiller 8 puan ile bireyler tarafından tüketimi en az tercih edilen nişastalı besinler olmuştur.

- Bireylerin % 80.0'i bazen, % 18.3'ü her zaman ve % 7.7'si hiç salata tüketme alışkanlıklarının olmadığı belirlenmiştir.
- Bireylerin % 61.5'inin günde 1-2 litre, % 27.7'sinin 2-3 litre, 9.3'ünün 0.5-1 litre ve % 2.5'i 3 litre ve üzeri su tükettikleri belirlenmiştir.
- Bireylerde çay, kahve 151 puan ve süt, ayran, sütlü içecekler 108 puan ile en çok tercih edilen içecekler, gazlı içecekler 22 ve taze meyve suları 9 puan ile içilmesi en az tercih edilen içecekler olmuştur.
- Bireylerin % 50.8'inin çay ve kahve ile birlikte hiç şeker kullanmadıkları, % 41.5'inin bazen ve % 7.7'sinin hep şeker kullandıkları saptanmıştır. Şeker kullanmayan veya bazen kullanan bireyler sırasıyla % 46.2'si, % 38.4'ü ve % 15.4'ü şeker yerine taze hurma, kuru meyveler (dut, kuru üzüm) ve suni tatlandırıcı tükettiklerini ifade etmişlerdir.
- Bireylerin % 67.7'sinin diyetisyen tarafından hazırlanan özel diyetlerinin olduğu belirlenmiştir. Ancak bireylerin sadece % 16.9'unun hazırlanan diyet ve sağlıklı beslenme önerilerine uydukları belirlenmiştir.
- Bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları 8 haftalık çalışma süresinin başlangıç aşamasında 73.6 ± 11.6 kg, 4. haftanın sonunda 74.7 ± 12.2 kg ve 8. haftanın sonunda 73.5 ± 11.6 kg olarak bulunmuştur. Verilen ek balık yağının vücut ağırlığı ve antropometrik ölçümler üzerinde anlamlı etki yapmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).
- Erkek ve toplam bireylerde sistolik kan basıncındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuşken ($p<0.05$), diyastolik kan basıncındaki değişiklikler istatistiksel yönden anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadınlarda sistolik ve diyastolik kan basıncında değişiklikler istatistiksel yönden anlamlı bulunmamış ($p>0.05$), ancak sistolik kan basıncındaki değişme çalışmanın sonunda başına göre azalma göstermiştir.
- Erkek, kadın ve toplam bireylerde araştırmanın üç aşamasında da açlık kan şekeri, insülin düzeyi, insülin duyarlılığı ve direnci arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadın ve erkek arasındaki farklılıklar da anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

- Erkek, kadın ve toplam bireylerin hepsinde çalışmanın sonunda kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, LDL-kolesterol / HDL-kolesterol ve kolesterol / HDL-kolesterol miktarlarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). erkek, kadın ve toplam bireylerde HDL-kolesterol miktarlarındaki değişiklik anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Kolesterol, trigliserid ve kolesterol/HDL-kolesterol miktarlarındaki anlamlı azalma başlangıç, 4. hafta ve 8. haftalar arasındaki farklılıklardan kaynaklanmıştır. Ancak LDL-kolesterol ve LDL-kolesterol/HDL-kolesterol miktarlarındaki anlamlı düşüş başlangıç ve 8. hafta arasındaki farklılıklardan kaynaklandığı saptanmıştır. Serum lipid düzeylerindeki kadın ve erkek arası farklılıklar istatistiksel yönden anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
- Bireylerin enerji alımı ve besin ögesi tüketimi ortalamalarındaki farklılıklar araştırmanın hiçbir aşamasında anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Verilen ek balık yağı supplementinin enerji ve besin ögesi alımı üzerinde anlamlı etkisi olmadığı belirlenmiştir.
- Araştırmanın ilk aşamasındaki besin analizine göre enerjinin % 15.9'unun proteinlerden, % 51.8'inin karbonhidratlardan, % 32.3'ünün toplam yağdan (% 15.4'ünün doymuş, % 9.7'sinin tekli doymamış ve % 7'sinin çoklu doymamış yağlardan) geldiği saptanmıştır. Araştırmada 4. ve 8. haftalar sonunda bu yüzdelerdeki farklılıklar istatistiksel yönden anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
- Erkek, kadın ve toplam bireyler araştırmanın her üç aşamasında enerji, protein, karbonhidrat, A, E, C, Tiamin, Riboflavin, Niasin, B₆ ve B₁₂ vitaminlerini, demir, fosfor, potasyum ve bakır, DRI değerlerinden daha fazla ve % 100'ün üstünde tükettikleri belirlenmiştir. Ancak erkek, kadın ve toplam bireyler her üç aşamada posa, D ve K vitaminleri, folat, pantotenik asit, kalsiyum, potasyum, magnezyum, çinko, iyot, molibden, selenyum ve biotini DRI değerlerinden daha düşük tükettikleri saptanmıştır.

5.2. Öneriler

Tip II diabetesin yarattığı komplikasyon ve sağlık sorunlarından korunmak için uzman doktor ve diyetisyen kontrolü altında olup ve hastalık kontrolü için önerilen diyet reçetesine uymak şarttır. Kandaki lipid profilini sağlık yönünde kontrol edebilmek için total yağ miktarı kadar diyet yağının yağ asidi kompozisyonunda büyük önem taşımaktadır. Yapılan çalışmalara göre balık yağı diabete bağımlı komplikasyonların ortaya çıkmasında iyileştirici ve hatta önleyici faktördür. EPA ve DHA bu yağ asidi sınıfının gittikçe sağlığa yararlı etkileri daha çok kabul gören başlıca temsilcileridir. Bu yağ asitleri plazma lipid profilindeki yararlı etkileri, kan tromboz eğilimini azaltmaları, yüksek kan basıncını düşürmeleri ve kalp fonksiyonunun düzenlenmesini optimize etmeleri sayesinde kalp hastalığının önlenmesine katkıda bulunurlar.

Özetle balık ve balık yağındaki omega-3 yağ asitleri, ateroskleroz plaklarının büyümesini geciktirebilmekte, kan lipid profilini de azaltmakta, tromboz eğilimini azaltabilmekte ve hasarlı miyokardi ölümle sonuçlanacak aritmilere karşı korumaktadır. Bu nedenle insan beslenmesinde yeri önemlidir.

Yapılan çalışmalar az dozlarda verilen ek balık yağının diabetli bireylerde lipid profili üzerinde olumlu etkisinin olduğu, glukoz ve insülin toleransı üzerinde olumsuz etkisinin olmadığı kanaatindedir. Ancak bu çalışmadan elde edilen sonuçlara dayanarak ve literatür incelemesinde rastlanan çelişkili sonuçları göz önünde bulundurarak araştırmacı ileride bu hedefle yapılan çalışmalarda daha net sonuçlar elde edebilmek için supplement tüketim süresinin en az 3 aya kadar uzatılması, supplement miktarının bir gün içinde 3 g'dan fazla olmamasını, biyo elektrik empedans ile vücut analizinin yapılmasını ve araştırmanın kontrol grubu kullanılarak yapılmasını önermektedir.

KAYNAKÇA

Abdel, Aziz M.Y., Ben, Gharbia O., Mohamed, K., Muchaneta, E.C and El Nahas, A.M. (1997). VEGF and diabetic microvascular complications. **Nephrology Dial Transplant**, 24: 1538.

Abel, M.A. (1993). Impaired recovery of vascular smooth muscle intracellular calcium following agonist stimulation in insülin resistant rats. **American Journal Hypertension**. 6(6Pt 1). 500-504.

ADA (American Diabetes Association) (2000). Nutrition Recommendations and Principles for People with Diabetes Mellitus: Position Statement. **Diabetes Care**. 23: 43-46.

AHA (American Heart Association) (2000). Dietary Guidelines: Revision 2000-a. **Statement for Health Care Professionals from the Nutrition Commite of the AHA**. Circulation., 102, 2296-2311.

Akalın, İ.S., Değirmenci, H. (2005). Kentsel Bir Bölgede Beden Kütle İndeksi ve Bel Kalça Oranları Yüksekliği Sorunlarının Sıklığı ve Kronik Hastalıklar İle İlişkisi, **Balçova Sağlık Grub Başkanlığı**, 1-4.

Aksakal, N. (1997). Tip II Diabetes Mellitus'ta Diyet Tedavisi, **İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Eğitim Etkinlikleri (Diabetes Mellitus Sempozyumu)**, 18-19 Aralık, İstanbul, 87-91.

Aktunç, E., Ünalacak, M and Demircan, N. (2002). **Tip II Diabet'te Patofizyoloji ve Akılcı Tedavi Yaklaşımı**, Sted, Zonguldak, 11 (9), 334-336

Alekseeva, R.I., Sharafetdinov, K.K., Plotnikova, O.A. (2000). **Effects of diet therapy including eiconol on clinical and metabolic parameters in patients with Type 2 diabetes mellitus**. Vopr Pitan., 69,36-39.

Altuntaş, Y. (2001). Tip 2 (İnsüline Bağlı Olmayan) Diabetes Mellitus'un Patogenezi, **Her Yönüyle Diabetes Mellitus**, Nobel Kitabevleri, İstanbul. 218-231.

American Diabetes Association (position statement) (1991). Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus, **Diabetes Care**, 14-2: 20-7.

American Diabetes Association. (2004). Diabetes Management in Correctional Institutions, **Diabetes Care**, 27, (1):114-121.

Anderson, A.S., Hunt, K., Ford, G.(1994). Fruit and vegetable intake in the west of Scotland. **Proceeding Nutrition Society.**, 53 (3), 96 (a).

Anderson, J.W., Kendall, C.W.C and Jenkins, D.J.A. (2003). Importance Of Weight Managemet In Type 2 Diabetes: Review With Meta-Analysis Of Clinical Studies. **Journal Of The American College Of Nutrition**, 22, 5, 331-339.

Anon (2002). Diabet Hastalığının Faturası, Fact Sheet 236-9 <http://undp.un.org.tr/who/bulten/turk/bul9diabet.HTM> adresinden 01.04.2008 tarihinde alınmıştır.

Araz, M., Okan, V., Sezer, A. (2000). Diabetik Hastalarda Hipertansiyon Sıklığı ve Mikrovasküler Komplikasyonlarla İlişkisi, **Ulusal Diabet Kongresi Özet Kitapçığı**, Gaziantep, 146-148.

Armağan, T (2002). Diabetes Mellitus ve Hipertansiyon, **Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi**, 19,1,44-54.

Astrup, A., Finer, N. (2000). Redefining Type 2 diabetes: 'Diabesity' 'Obesity dependent Diabetes Mellitus'. **Obesity Rev.**, 1,57-59.

Atasoy, A. (2005). Yapay Tatlandırıcılar, www.diabservis.com. (Erişim tarihi nisan 2008).

Axelrod, L., Camuso, J., Williams, E., Kleinman, K., Briones, E., and Schoenfeld, D. (1994). Effects of small quantity of omega-3 fatty acids on cardiovascular risk factors in NIDDM. A randomized, prospective, double-blind, controlled study. **Diabetes Care**, 17, 37-44.

Baysal, A. (1990). **Beslenme**. Ankara Hacettepe Üniversitesi Yayını No: 61, V. Baskı.

Baysal, A.(2000). Diyet Posası (Lifi) ve Sağlık. **3. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi Kitabı**, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, 60-66.

Baysal, A., Bozkurt, N., Pekcan, G., Besler, T., Aksok, M., Kutluay Merldol, T., Keçecioğlu, S., Mercanligil, S. (2002). "**Diyet El Kitab**" IV. Baskı, Hatiboglu Yayınevi Ankara. s 7-13.

Beatt, K.J., Morgan, K.P., Kapur, A. (2004). Revascularisation in diabetics with multivessel coronary artery disease. **Journal of Heart diseases**, 90(9):999-1002. Review.

Beckman, J.A., Creager, M.A., Libby, P. (2002). Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. **Journal of American Medical Association**, (15);287.

Bijerregaard, P., Pedersen, H.S., Mulvad, G. (2000). The associations of a marine diet with plasma lipids, blood glucose, blood pressure and obesity among the inuit in Grenland. **European Journal Clinical Nutrition**, 54,732-737..

Boumtje, P.I., Huang, C.L., Lee, J.Y., Lin, B.H. (2005). Dietary habits, demographics, and the development of overweight and obesity among children in The United States, **Food Policy**, 30, 115-128.

Boutelle, Kerri N., Birnbaum A.S., .Lytle, L.A., Murray D.M. and Story, M. (2003). Associations Between Perceived Family Meal Environment and Parent Intake of Fruit, Vegetables, and Fat. **The Journal of Nutrition Education and Behavior**, 35 (1): 24-29.

Bozkurt, N. (2002). **Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi "Diyet El Kitabı"**. IV. Baskı, Hatiboglu Yayınevi Ankara, S. 225-233.

Bronsgheet, H.C., Van Gent, C.M., Luten, J.B. and Ruiter, A. (1981). The Effect of Various Intakes of Omega-3 Fatty Acids on the Blood Lipid Composition in Healthy Human Subjects. **American Journal of Clinical Nutrition**, 34, 1752-1757.

Bunce, O.R., Abou, S. H., Berdonier, C.D. (1992). Long-term feeding of corn oil and eicosanoid levels in BHE/cdb rats. **Nutrition Journal**. 8 (6), 421-425.

Burr, M.L., Fehily, A.M, Gilbert J.F. (1989). Effect of changes in fat, fish, and fibre intakes and death on myocardial reinfarction. **Diet and Reinfarction Trial (DART) Lancet.**, 30, 757-761.

Burton-Freeman, B.(2000). Dietary fiber and energy regulation, **Journal. Nutrition**, 130, 272-275.

Buzby, J.C., Guthrie, J.F.(2004). The USDA Fruit and vegetable pilot program evaluation.**Economic Reseach Service, USDA, Agriculture Information Bulletin**, 792-6 .

Carsson, S., Hammar, N., Grill, V., Kaprio, J. (2003). Alcohol Consumption And The Incidence Of Type2 Diabetes. **Diabetes Care**, 26, 10, 2785-2789.

Caterina, R., Madonna, R., Bertolotto, A. and Schmidt, E.B. (2007). n-3 Fatal Acids in the Treatment of Diabetic Patients Care, **Diabet care**, 30, 1012-1026.

Cengiz, M., Cengiz, S. (2000). Tip 2 Diabetli Hastalarda C Vitamini Uygulamasının Eritrosit Glutasyon Ve HbA1c Düzeyleri Üzerine Etkisi, **Cerrahpaşa Tıp Dergisi**, 31,4.

Clarke, S.D. (2000). Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a mecanism to improve energy balance and insülin resistance. **British Journal Nutrition**, 83 (sup), 59-66.

Coldman, L., Ausiello, D. (2006) **Cecil Textbook of Medicine**. 22nd Edition,.

Colwell JA (1997). Pharmacological Strategies To Prevent Macrovasculer Disease in NIDDM, **Diabetes care**, 46(2) 4-131.

Colwell, H.A., Lopes-Virejla, M.F. (1988). A review of the development of large vessel disease in DM, **American Journal Medicine**, 85 5A;113-118.

Çömez, T. (2004). **Küresel Felaket**. <http://www.turkdiab.org> sitesinden 24 nisan 2008 tarihinde alınmıştır.

Connor, S.L., Connor. W.E. (1997). Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? , **American Journal Clinical Nutrition**., 66 (sup), 1020-1031.

Connor, W.E. (2000). Importance of Q-3 Fatty Acids in Health and Disease. **American Journal Clinical Nutrition**., 71 (sup), 171-175.

Cullen, K.W., Baranowski, T., Rittenberry, L., Olvera, N.(2000). Social-environmental influences on children's diets, Results from focus groups with African-, Euro- and Mexican-American children and their parents, **Health Education Research**, 15 (5), 581-90.

Dancey. C.P., Raidey, J. (1999). **Statistics without Maths for Psychology**. Using SPSS for Windows. England.

David, G., Schelundt, A., James, H., Tracy, S., Jamine, P., Tim, K. (1990). Obesity A Biogenetic or Biobehavioral Problem, **International Journal of Obesity**, 14, 815-828.

Dawson, B., Trapp. R.G. (2001). **Basic & Clinical Biostatistics**. III. Baskı. International Edition. 309-348.

De Deckere, E.A., Karver, O., Verschuren, P.M. (1998). Health aspects of fish and Omega-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin. **Europe Journal Clinical Nutrition**, 52, 749-753.

De Gomez Dumm, I.N., Brenner, R.R. (1975). Oxidative desaturation of α -linolenic, linoleic and stearic acids by human liver microsomes. **Lipids**, 10, 315-317.

DeFronzo, R.A., Bonadonna, R.C., Ferrannini, E. (1992). Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. **Diabetes Care**;15:318-368.

Devrim, A.S. (1986). Kan şekeri düzenlenmesinde besin öğeleri ve hormon hemeostazisi, **Diabet Yılı**, 3:61-131

Diaz Encarnacion, M.M., Warner, G.M., Gray, C.E., Cheng, J., Keryakos, K.H., Nath, K.A., Grabde, J.P. (2008). Signaling Pathways Modulated by Fish Oil in Salt-Sensitive Hypertension. **American Journal of Renal Physiology**, 2, 99-106.

Dolecek, T.A., Grandits, G., Goder, D.D. (1991). Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). **World Rev Nutrition Diet.**, 66, 205-216.

Duo, L., Sinclair, A., Wilson, A. (1999). Effect of dietary α -linolenic acid thrombotic risk factors in vegetarian Men. **American Journal Clinical Nutrition.**, 69, 872-882.

Ebbeson, S.O., Risica, P.M., Ebbesson, L.O., Kennish, J.M. and Tejero, M.E. (2005). Omega-3 Fatty Acid Improve Glucose Tolerance and Components of The Metabolic Syndrome in Alaskan Eskimos: The Alaska Siberian Project. **International Journal Circumpolar Health**, 64(4), 396-408.

Edwards, J.S.A., Hartwell, H.H.(2002). Fruit and vegetables-attitudes and knowledge of primary school children, **Journal Human Nutrition Diet**, 15, 365-374.

Enders, S., De Caterina, R., Schmidt E.B. (1995). Omega-3 polyunsaturated fatty acids: update. **Europe Journal Clinical Invest.**, 25, 629-638.

Fadıloğlu, ç. (2004). Kronik Hastalıklara Genel Bakış, **6. Ulusal iç Hastalıkları Kongresi, Kongre Program ve Bildiri Özetleri Kitabı** .Antaliya, 206-231.

Flynn, M.A.T., Kearney, J.M. (1999). An approach to the development of food-based dietary guidelines for Ireland **British Journal Nutrition**, 81 (2), 577-582.

Forman, B.M., Chen, J., Evans, R.M. (1997). Hypolipidemic drugs, polyunsaturated fatty acids and eicosanoids are ligands for peroxisome proliferator- activated receptors α and γ . **Proc Natl Academic Science**, 94,4312-4317.

Foulon, T., Richard, M. J., Payen, N., Bourrain, J. L., Beani, J. C. (1999). Effect Of Fish Oil Fatty Acids On Plasma Lipids And Lipoproteins And Oxidant Antioxidant; imbalance in healthy subjects. **Scand Journal Clinical Invest**, 59 (4):239-248.

Friedewald, W.T., Levy, R.I., and Fredrickson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, 18, 499-502.

Galgani J, Aguirre C, Diaz E.(2006). Acute Effect of Meal Glycemic Index and Glycemic Load on Blood Glucose and Insulin Responses in Humans. **Nutrition Journal**, 5 :1-7.

Garg, M.L., Blake, R.J., Clayton, E., Munro, I.A., Macdonald-Wicks, L., Singh, H. and Moughan, P.J. (2007). Consumption of n-3 Polyunsaturated Fatty Acid-Enriched Dip Modulates Plasma Lipid Profile in Subjects with Diabetes Type II. **Eropan Journal Clinical Nutrition**, 61(11), 1312-1317.

Giacco, R., Cuomo, V., Vessby, B., Uusitupa, M., Hermansen, K., Meyer, B.J., Ricardi, G. And Rivellese, A.A., KANWU Study Group. (2007). Fish oil, Insulin Sensitivity, Insulin Secretion and Glucose Tolerance in Healthy People: is there any Effect of Fish Oil Supplementation in Relation to the Type of Background Diet and Habitual Dietary Intake of n-6 and n-3 acids? **Nutrition Metabolism Cardiovascular Disease**, 17(8), 572-580.

Gibson, R.S. (1990). **Principles of Nutritional Assessment**. Oxford University Press, Newyork.

Göttlicher, M., Widmark, E., Gustafsson, J.A. (1992). Fatty acids activate a chimera of the chloribic acid- activated receptor and the glucocorticoid receptor. **Proceeding of the National Academy of Science**, 89,4653-4657.

Gotto, A.M. (1998). Triglyceride the forgotten risk faktor. **Circulation.**, 97, 1027-1028.

Gres, T.W., Nieto, F.J., Shahar, E., Wofford, M.R., Brancati, F.L. (2000). Hypertension And Antihypertensive Therapy As Risk Factors For Type 2 Diabetes Mellitus, Atherosclerosis Risk In Communities Study, **N England Journal Medicin.**, 342,12-905.

Griffin, M.D., Sanders, T.A., Davies, I.G., Morgan, L.M., Millward, D.J., Lewis, F., Slaughters, S., Cooper, J.A., Miller, G.J., And Griffin, B.A. (2006). Effects of Altering the Ratio of Dietary n-6 to n-3 Fatty Acid on Insülin Sensitivity, Lipoprotein Size, and Postprandial Lipemia in Men and Postmenopausal Women Aged 45-70 y: The OPTILIP study. **American Journal of Clinical Nutrition**, 84(6), 1290-1298).

Gronn, M., Christensen, E., Hoagve, T A. (1992). Effects of dietary puified EPA (20:5(^-3) and DHA (22:6 (£2-3) on fatty acid desaturation and oxidation in isolated rat liver cells. **Biochemistry Biophysic Academy.**, 1125, 35-43.

Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Merz, C.N., Brewer, H.B. Jr, Clark, L.T. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. **Journal American College Cardiology**, 4;44(3):720-32. Review.

Grundy, SM. (1991). Dietary therapy in diabetes mellitus: Is there a single best diet? **Diabetes Care**, 14:796-01.

Gölal, M., Korzay, M. (1987). **Yemek Pişirme**. Milli Eğitim Basımevi, İstanbul.

Günay, O., Öztürk, Y. (1997). **Diyet, beslenme ve kronik hastalıkların önlenmesi**, Erciyes Üniversitesi Matbaası, Kayseri, 115.

Gürbüz, E. (2005). **Temel ve Klinik Endokrinoloji** 2. baskı. Akça Yayınevi, İstanbul.

Guyton, AG. (1977)" **Fizyoloji**, Çev.Ed: A Kazancıgil, Güven Kitabevi Yayınları, I.Baskı, Ankara, 206-214.

Hanefeld, M., Fischer, S., Scmechel H. (1991). Diabets Intervention Study: Multi intervention trial in newly diagnosed NIDDM. **Diabetes Care**, 22:51-57.

Harris, W.S. (1989). Fish oils and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. **Journal. Lipid Research**, 30: 785-807.

Harris, W.S. (1997). Omega-3 Fatty acids and serum lipoproteins: Human studies. **American Journal Clininical Nutrition**, 65 (sup), 1645-1654.

Harris, W.S. (1999). Nonpharmacologic treatment of hypertriglyceridemia: Focus on fish oils. **Clinical Cardiology**., 22 (6 sup), 40-43.

Harris, W.S., Illingworth, D.R., Connor, W.E., (1994). Inhibition low density lipoprotein synthesis by dietary omega-3 fatty acids in humans. **Arteriosclerosis**, 4:270-275.

Harris, W.S., Philipson, B.E., Rothrock, D.W., Connor, W.E., Illingworth, D. R. (1985). Reduction of plasma lipids, lipoproteins, apoproteins by dietary fish oil in patients with hypertriglyceridemia. **N. Engand. Journal. Medicin**, 312:1210-1216.

Harris, W.S., Zucker, M.L., Dujovne, C.A. (1988). Omega-3 Fatty Acid in Hypertriglyceridemic Patients: Triglycerides vs. Methyl esters. **American Journal of Clinical Nutrition**, 48, 992-997.

Harris, W.S., Dujovne, C.A., Zucker, M., Johnson, B. (1988). Effects of low saturated fat, low cholesterol fish oil supplement in hypertriglyceridemic patients. **Annals of internal Medicine**, 109: 465-470.

Hartweg, J., Farmer, A.J., Perera, R., Holman, R.R. and Neil, H.A. (2007). Meta-Analysis of the Effects of n-3 Polyunsaturated Fatty acids on lipoproteins and other Emerging Lipid Cardiovascular Risk Markers in Patitents with Type 2 diabetes. **Diabetolojia**, 50(8), 1593-1602.

Hartweg, J., Perera, R., Montori, V., Dinneen, S. Neil, H.A. and Farmer, A. (2008). Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (PUFA) for Type 2 Diabetes Mellitus. **Cochrane Database System Reviewe**, 23(1), CD 003205.

Hatemi, H. (1988). **Diabet komplikasyonları ve risk aktörleri: Diabetes Mellitus**. Alemdar Ofcet, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, İstanbul; İstanbul; 313-343.

Hayashi, T., Tsumura, K., Snematsu, C., Endo, G., Fnjii, S., Okada, K. (1999). High normal blood pressure, hypertension, and the risk of type 2 diabetes in Japanese men. The Osaka Health Survey. **Diabetes Care**, 22: 1683-1687.

Hill, A.M., Buckley, J.D., Murph, J.K., Hower, P.R. (2007). Combining Fish-oil Supplements with Regular Aerobic Exercise Improves Body Composition and Cardiovascular Disease Risk Factors. **Americal Journal of Clinical Nutrition**, 85(6), 1267-1274.

Hollenbeck, C.B., Coulston, A.M. (1991). Effects of dietary carbohydrate and fat intake on glucose and lipoprotein metabolism in individuals with diabetes mellitus, **Diabetes Care**, 14-9:774-85.

Honstra, G. (2001). Çoklu doymamış omega-3 uzun zincir yağ asitlerinin sağlığa yararları, Workshop I, The Ritz-Cariton, İstanbul.

Hrebicek, J., Janout, V., Malincikova, J., Horakova, D., and Cizek, L. (2002). Detection of insülin resistance by simple quantitative insülin sensitivity check index QUICKI for epidemiological assessment and prevention. **Journal Clinical Endocrinology and Metabolism**, 87, 144-147.

İliçin, G., Ünal, S., Biberoğlu, K., Akalın, Süleymanlar, G. (1996). **Temel İç Hastalıkları**. Güneş Kitabevi, Ankara. ISBN ,746-975 (Cilt 1).

Iseman, I. (1993) The peroxisome poliferator-activated receptor retinoid X receptor heterodimer is activated by fatty acids and fibrate hypolipidaemic drugs. **Journal of Molecular Endocrinology**, 11,37-47.

Jenski, L.J., Zerouga, M., Stillwell, W. (1995). Omega-3 fatty acid containing Liposomes in cancer therapy. **Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine**, 210,227-233.

John, A.F., Antonio, M.G. (1997) **Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease**. E. Braunwald. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Comp. 1126-1155.

John, J.H., Ziebland, S., Yudkin, P., Roe, L.S. (2002) Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial, The Lancet, Published Online. <http://image.thelancet.com/extras/01art9006web.pdf> sitesinden 10.04.2008 tarihinde alınmıştır.

Joossens JV and Geboers J.(1987). Dietary said and risk to health, **American Journal Clinical Nutrition**, 45:1277-88.

Kabir, M., Skurnik, G., Nauros, N., Pechtner, V., Meughier, E., Rome, S., Quignard, A., Vidal, H. Slama, G. Clement, K. Guerre-Millo, M., Rızkalla, S.W. (2007). Treatment for 2 mo with n-3-polyunsaturated Fatty Acid Reduces Adiposity and Some Atherogenic Factors but does not improve İnsülin Sensitivity in Women with type 2 Diabetes: a randomized cpntrolled study. **American Journal Clinical Nutrition**, 86(6), 1970-1679.

Katiyar, S.K., Mukhtar, H. (1996). Tea Consumption and Cancer. **World Reviwe Nutrition and Diet**. 79 :154-184.

Katz, A., Nambi, S.S., Mather, K., Baron, D.A., Sullivani, G. And Quon, M.J. (2000). Quantitative insülin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insülin sensitivity in humans. **Journal Clinical Endocrinology and Metabolism**, 85, 2402-2410.

Kavak, H. (2006). Tip 2 Diabetes Mellitus ile Beslenme Alışkanlıkları Arasında İlişki. **Yüksek Lisans Tezi**, Atatürk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Besin Hijyeni ve Teknolojisi Ana Bilim Dalı, Erzurum.

Kayaalp, O., Türker, K. (1997). **Eikozanoidler (Araşidonik Asait Metabolitleri) ve Diğer Otakoidler: Siklooksijenaz Ürünleri (Prostaglandinler, Prostatiklin ve Tromboksanlar)**. Tibbi Farmakoloji. 7 Baskı. 3. Cilt. (Derleyen) Kayaalp, O., Ankara, Feryal Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti. . 2820-2842.

Kazancı, H. (1992). Glukoz Tolerans Bozukluğu, Tip II Diabet ve Koroner Kalp Hastalığı Riski. **Uzmanlık Tezi**, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya, 1-58.

Kelley, D.S., Siegel, D., Vemuri, M. and Mackey, B.E. (2007). Docosahexaenoic Acid Supplementation Improves Fasting and Postprandial Lipid Profiles in Hypertriglyceridemic Men. **American Journal of Clinical Nutrition**, 36(2), 324-333.

King H, Aubert RE, Herman WH.(1998). Global burden of diabetes, 1995-2025. **Diabetes Care**, 21 (9): 1414-31.

Kinsella, J.E., Lokesh, B., Stone, R. (1990). Dietary n-3 PUFA and CVD. **American Journal Clinical Nutrition**, 52:1-28.

Klein, L., Gheorghiade, M. (2004). Coronary artery disease and prevention of heart failure. **Med Clin North Am**, 88(5):1209-35. Review.

Kliwer, S.A., Sundseth, S.S., Jones, S.A. (1997). Fatty acids and eicosanoids regulate gene expression through direct interactions with peroxisome proliferator-activated receptors alfa and delta. **Proceeding of the National Academy Sciences.**, 94, 4318-4323.

Knapp, H.R., Fitz, Gerad G.A. (1989). The antihypertensive effect of fish oil. A controlled study of polyunsaturated fatty acid supplements in essential hypertension. **North England Journal Medicin.**, 320, 1037-1043.

Koç, Z. (1985) İnsüline Bağımsız Obez Diabetik (Tip II Diabet) Hastaların Tedavisinde Kalori, Besin Öğeleri Ve Zamanlama Bakımından Diyetin Rolü. **Doktora Tezi**, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı İstanbul, 1-95.

Krebs-Smith, S.M., Cook, A., Subar, A.F., Cleveland, L., Fridey, J., Ve Kahle, L.L.(1996) Fruit and vegetable intakes of children and adolescents in the United States, **Archive Pediatrics Adolesc Medicin.**, 150, 81-86.

Kumbasar, A.B. (2001). **Bozulmuş Glukoz Toleransı, Bozulmuş Açlık Glukozu, Her Yönüyle Diabetes Mellitus**, Nobel yayınevi, İstanbul, 237-244

Kurulay, F. (1997). Omega-3 yağ asidleri: biyokimyasal ve potansiyel klinik önemi. **Dokuzeylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi** 11 (1): 6775.

Laakso, M., Sarlund, H., Mykkanen, L. (1990) Insülin resistance is associated with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose tolerance. **Arteriosclerosis**; 10:223-231.

Logan, J.L., Benson, B., Lee, S.M. (1990). Dietary fish oil enhances renal hypertrophy in experimental diabetes. **Diabetes Research Clinical Practice**. 10: 137-145.

Ludwig, D. S., Majzoub, J. A., Al-zahrani, A., Dallal, G. E., Blanco, I., Roberts, S.B. (1996). High glycemic index foods, **overeating, and obesity**, **Pediatrics**, 103, 26-31.

Luo, J, Rizkalla, S.W., Vidal, H., Oppert, J.M., Colas, C., Boussairi, A., Guerre-Millo, M., Chapuis, A.S., Chevalier, A., Durand, G., and Slama, G. (1998). Moderate intake of n-3 fatty acids for 2 months has no detrimental effect on glucose metabolism and could ameliorate the lipid profile in type 2 diabetic men. Results of a controlled study. **Diabetes Care**, 21, 717-724.

Mackness, M.I., Bhatnagar, D., Durrington, P.N., Prais, H., Haynes, B., Morgan, J. (1994). Effects of a new fish oil concentrate on plasma lipids and **lipoproteins** in patients with hypertriglyceridaemia. **European Journal Clinical Nutrition**, 48:859-865.

Mahan L.K, Escott-Stump S. (2004). **Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy.** İçinde Weight Management and Eating Disorders. 11th edition. W.B. Saunders, Philadelphia, Pensilvania, 451-476.

Mahan, L.K., Escott-Stump. S. (2004) **Krause's Food Nutrition and Diet Therapy.** 11th edition. W.B. Saunders, Philadelphia, Pensilvania, 363-389.

Mahsereci, E., Erbasan, F., Öztürk, F., Çakır, M., Altunbaş, H., Uykaç, A. (2000). Diabet Polikliniğimizde İzlenen Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi. **Ulusal Diabet Kongresi Özet Kitapçığı**, Gaziantep, 84-86.

Maki, K.C., Van Elswyk, E.M., Mc Carthy, D., Hess, S.P., Veith, P.E., Bell, M and Subbaiah, P. (2005). Lipid Responses to a Dietary Docosahexanoic Acid Supplement in Men and Women with Below Average Levels of High Density Lipoprotein Cholesterol. **Journal American Cell Nutrition**, 24(3), 189-199.

Margolin, M., Huster, G., Glueck, C.J., Speirs, J., Vabadegrift, J., Illig, E., Streicher, J.Wu., Tracy, T. (1991). Blood Pressure Lowering in Elderly Subjects: A Double-blinding crossover study of omega-3 and omega-6 fatty acid. **American Journal of Clinical Nutrition**, 53, 562-572.

Mari, T.A. (2006). Omega-3 Fatty Acid and Hypertension in Humans. **Clinical Exp Pharmacological Physiology**, 33(9), 842-849.

Marshall, D., Leon, M., Foster, A.(1994). Factors affecting fruit and vegetable consumption in Scotland, *Nutrition & Food Science*, 5, 14-16.

Mazlum, Z. (2000). The Research of the Effect of Omega-3 fatty acid on Lipid Profile And Blood glucose control on Tip II Diabetic Patients. **6 the Iranian Nutrition congress.**

Mendez-Sanchez, N., Gonzalez, V., Aguayo, P. (2001). Fish oil (omega-3) polyunsaturated fatty acids beneficially affect biliary cholesterol nucleation time in obese women losing weight. **Journal Nutrition.**, 131,2300-2303.

- Merdol, T.K. (2002). **Beslenme Eğitimi "Diyet El Kitabı"** IV. Baskı, Hatiboglu Yayınevi Ankara,s 415-417.
- Merdol, T.K. (2003). Obezitede Diyet Tedavisi Temel İlkeleri ve Eğitim. **Turkish Journal Of Endocrinology And Metabolism**, Ankara, 7 (2), 33-38.
- Meydani, S.N., Endres, S., Woods, M.M., Goldin, B.R., Soo, C., Morrill-Labrode, A., Dinarello, C.A., and Gorbach, S.L. (1991). Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation: comparison between young and older women. **Journal Nutrition**, 121, 547-555.
- Miller, J.B., Hayne, S., Petocz, P., Colaguri, S. (2003). Low-Glycemic Index Diets In The Management Of Diabetes. **Diabetes Care**, 26, 8, 2261-2267.
- Mindell, E. (2004). **Earl Mindell's Vitamin Bible "Vitaminlerin Kutsal Kitabı"**. (Çev. Deniz Özsoy). Prestij Yayınları, İstanbul.
- Molvig, J., Pociot, F., Worsaae, H., Wogensen, L.D., Baek, L., Christensen, P., Mandrup-Poulsen, T., Andersen, K., Madsen, P. And Dyerberg, J. (2001). Dietary supplementation with omega-3-polyunsaturated fatty acids decreases monoclear cell proliferation and interleukin-1 beta content but not monokine secretion in healthy and insülin-dependent diabetic individuals. **Scand. Journal Immunology**, 34, 399-410.
- Montari, V.M., Farmer, A., Wollan, P.C. and Dinneen, S.F. (2000). **Fish Oil Supplementation in Type 2 Diabetes: A Quantitative Systematic Review**. **Diabetes Care**, 23(9), 1407-1415.
- Mori, T., Burke, V., Puddey, I.B., Watts, G.F., O'Neal, D.N., Best, J., Beilin, L. (2002). Original Research Communication, Purified Eicosapentaenoic and Docosahexaenoic Acid have Differential effects on Serum Lipids and Lipoproteins, LDL Particle Size, Glucose, and insülin Middledy Hyperlipidemic Men. **American Journal of Clinical Nutrition** 76(5), 1007-1015.

Mori, T.A., Bao, D.Q., Burke V. (1999). Dietary fish as a weight-loss diet: Effect on serum lipids, glucose and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects. **American Journal Clinical Nutrition**, Nov., 70, 817-825.

Mori, T.A., Vandongen, R., Beilin, L.J., Burke, V., Moris, J. and Ritchie, J. (1994). Effects of Varying Dietary Fat, Fish and Fish Oils on Blood Lipids in a Randomized Controlled Trial in Men at Risk of Heart Disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, 59, 1060-1068.

Morris, M.C., Taylor, J.O., Stampfer, M.J., Rosner, B., Sacks, F.M. (1993). The Effect of Fish Oil and Blood Pressure in Mild Hypertensive Subjects: A Randomized Crossover Trial. **American Journal of Clinical Nutrition**, 57, 59-64.

Mostad, I.L., Bjerve, K.S., Bjorgaas, M.R., Lydersen, S. and Grill, V. (2006). Effect of n-3 Fatty Acids in Subjects with Type 2 Diabetes: Reduction of Insulin Sensitivity and Time-Dependent Alteration From Carbohydrate to Fat Oxidation. **American Journal of Clinical Nutrition**, 84(3), 540-550.

Nagi, D.K., Yudkin, J.S. (1993). Effects of metformin on insulin resistance, risk factors for cardiovascular disease and plasminogen activator inhibitor in NIDDM subjects. **Diabetes care**, 16:621-629.

Needleman, P., Raz, A., Minkes, M. S., Ferrendeli, J. A., Sprecher, H. (1979). Triene prostaglandins: prostacyclin and thromboxan biosynthesis and unique biological properties. **Proceeding of the National Academy of Science**. 76:944-948.

Nehlig, A., Derby, G. (1996). Coffee and Cancer: A Review of Human and Animal Data. **World Review Nutrition and Diet**. 79 :185-221.

Nenster M.S. (1992). Effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on physical properties and metabolism of low density lipoprotein in humans. **Arteriosclerosis Thrombosis**, 12, 369-379.

Nestel, P. J., Connor, W. E., Reardon, M. F., Connor, S., Wong, S., Boston, R. (1984). Suppression by diets rich in fish oil of very low density lipoprotein production in man. **Journal Clinical Invest.** 74: 82-89.

Nesto, R.W. (2004). Correlation between cardiovascular disease and diabetes mellitus: current concepts. **American Journal Medicin**, 8;116 Suppl 5A:11S-22S. Review.

Nilson, W.T., Alberktsen, G, landmark. K., Moes, S., Arslan, T., Woie, L. (2001). Effects of a high does concentrate of n-3 fatty acids or corn oil introduced early after an acute myocardial infarction on serum TG and HDL. **American Journal Clinical Nutrition**, 74: 50-6.

Nişancı, F. (2004). Zayıflama Diyetlerinde Kullanılan Balık Yağının Hemostatik Aktivite ve Biyokimyasal Parametrelere Etkisine Yönelik Bir Araştırma. (Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi).

Ntambi, J.M., Bene, H. (2001). **Polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression.** **Journal of Molecular Neuroscience**, 16,273-278; Discussion 279-284.

Oh, S.Y., Ryue, J., Hsieh, C.H., Bel, D.E. (1991). Eggs Enriched in omega-3 Fatty Acid and alterations in lipid concentrations in plazma and lipoproteins and in Blood Pressure. **American Journal of Clinical Nutrition**, 54, 689-695.

Onat, A. (2001). Diabetin insidansı öngörücüleri, Fatal ve nonfatal Kardiyovasküler Hastalık için Yüklelediği Nisbi Risk, Erkek ve Kadınlarımızda Farklı Risk yolları, **Lipid Gündemi**, 6-9, Temmuz, 23-28.

Onat, A. (2004). Lipids, lipoproteins and apolipoproteins among turks, and impact on coronary heart diseases. **Anadolu Kardiology Dergisi**, Sep;4(3):236-45. Review.

Opie, L.H. (2000). What Is The Most Effective Management Of Hypertension In Diabetes. **Dialogues Cardiovascular Medicine**, 5, 9-23.

Önal, S. (1996). Tip II Diabetik Hastalarda Serum Lipoprotein (A) Düzeylerinin Diabetin Kronik Komplikasyonları İle İlişkisi. (Uzmanlık Tezi, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı) Konya, 1-43

Pauletto, P., Puato, M., Caroli, M.G. (1976). **Blood pressure and atherogenic lipoprotein profiles of fish-diet and vegetarian villagers in Tanzania: The lugalawa study.** Lancet., 348, 784-788.

Pekcan, G. (2001). Obezite tanısında antropometrik ölçümler ve yorumu. “**I. Ulusal Obezite Kongresi Diyetisyenler Sempozyumu Sunuları**”, 13-33.

Pekcan, G. (2002). **Hastanın Beslenme Durumunun Saptanması "Diyet El Kitabı"** Hatiboğlu Yayınevi, IV. Baskı, Ankara.

Petersen, M., Petersen, H., Major-Pedersen, A., Jensen, T. and Marckmann, P. (2002). Effect of Fish Oil Versus Corn Oil Supplementation on LDL and HDL Subclasses in Type 2 Diabetic Patients. **Diabetes Care**, 25(10), 1704-1708.

Plat, J., Jellema, A., Ramakers, J., Mensink, R/P. (2007). Weight Loss, But Not Fish Oil Consumption, Improves Fasting and Postprandial Serum Lipids, Markers of Endothelial Function, and Inflammatory Signatures in Moderately Obese Men. **Journal of Nutrition**, 137(12), 2635-2640.

Rastmanesh, S.R. (2004). Effect of Omega-3 Fatty Acids Capsule on Inflammatory Mediators, Glucose Levels, Serum Lipids, Blood Pressure and Insulin Sensitivity in Patients with type 2 Diabetes Mellitus. Phd Thesis, sh. Beheshti University of Medical Sciences and Health Services.

Riccardi G, Giacco R, Parillo M (2003). Lifestyle modification to prevent type 2 diabetes. **Int. Congress Series** ,1253, 231-236.

Roch, H.M., Gibney, M.J. (1999). Long chain ω -3 polyunsaturated fatty acids and triacylglycerol metabolism in the postprandial state. **Lipids Research**., 34 (sup), 259-265.

Roffi, M., Topol, E.J. (2004). Percutaneous coronary intervention in diabetic patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. **European Heart Journal**, 25(3):190-8. Review.

Ronald, P., Peter, L., Zock A., Kester, B., Martin, K. (2003). Effects of Dietary Fatty Acids and Carbohydrates on the Ratio of Serum Total to HDL Cholesterol and on Serum Lipids and Apolipoproteins, **American Journal Clinical Nutrition**, 77(5), 1146-1155.

Satman, I., Yılmaz, T., Şengül, A., Salman, F., Salman, S., Uygur, S., Baştar, I., Tütüncü, Y., Sargin, M., Dinççağ, N., Karşıdağ, K., Kalaça, S., Özcan, C, King, H., The TURDEP group.(2002). Population Based Study Of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey, **Diabetes Care**, 25(9), 1551-1556.

Satoh, N., Shimatsu, A., Kotani, K., Sakane, N., Yamada, K., Suganami, T., Kuzuya, H. and Ogawa, Y. (2007). Purified Eicosapentanoic Acid Reduces Small Dense LDL, Remnant Lipoprotein Particles, and C-reactive Protein in Metabolic Syndrome. **Diabetes Care**, 30(1), 144-146.

Saunders, W.B. (2005). **Fundamental of clinical chemistry**. Ed. 5th. Washington, National Academy Press.

Shah, M., Adams-Huet, B., Brinkley, L., Grundy, S.M., Gary, A. (2007). Lipid, Glycemic, Insulin Responses to Meals Rich in Saturated, Cis-monounsaturated and Polysaturated (n-3 and n-6) Fatty Acids in Subjects with Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, 30(12), 2993-2998.

Shankars, S., Klassen, A.(2001). Influences on Fruit and vegetable procurement and consumption among urban african-american intervention economics, **Nutrition Reviews**, 13 (2), 34-43.

Sheard, N.F. (2003). Moderate Changes In Weight And Physical Activity Can Prevent Or Delay The Development Of Type 2 Diabetes Mellitus In Susceptible Individuals. **Nutrition Reviews**, 61,2, 76-79.

Shekelle, R.B., Missel, L., Paul, O., Shryock, A.M., Stamler, J. (1995). Fish consumption and mortality form coronary heart disease. **N. England. Journal. Medicin**, 313:820.

Shils, ME and Young ,VR. (1998). "**Modern Nutrition in Health and Disease**" ed by: ME Shils 7th edition, Lea and Febiger, Philadelphia.

Shulman, G.I., Rothman, D.L. Jue, T. (1990). Quantitation of muscle glycogen synthesis in normal subjects and subjects with non-insülin-dependent diabetes nuclear magnetic resonance spectroscopy. **N. England Journal Medicin**. 322:223 - 228.

Simons, L.A., Hickie, J.B., Balasubramaniam, S. (1985). On the effects of n-3 fatty acids (Max Epa) on plasma lipids and lipoproteins in patients with hyperlipidemia. **Atherosclerosis**. 54: 75-88.

Simopoulos, A.R., Kifer, R.R., Martin, R.E. (1986). **Health Effects in Polyunsaturated Fatty Acids in Seafood**. Academic Pres. Orlando, Florida.

Sinha, A.K., Scharschmidt, L.A., Neuwirth, R., Holthofer, H., Gibbons, N., Arbeeny, C. M., Schlondorff, D. (2001). Effects of fish oil on glomerular function in rats with diabetes mellitus. **Journal Lipid Research**. 31: 1219-1228.

Sirtori, C.R., Crepaldi, G., Mantazo, E., Mancini, M., Rivellese, A., Paoletti, R., Pazzucconi, F., Pamparana, F., and Stragliotto, E. (1998). One-year treatment with ethyl esters of n-3 fatty acids in patients with hypertriglyceridemia and glucose intolerance: reduced triglyceridemia, total cholesterol and increased HDL-C without glycemic alterations. **Atherosclerosis**. 137, 419-427.

Sivrikaya, S.K. (2006). Tip 2 diabetes mellitus hastalarına verilen planlı eğitimin hastaların tutumlarına, iyilik hallerine ve metabolik kontrol değişkenlerine etkisi, **Doktora Tezi**, Atatürk Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Erzurum.

Slater, M.D., Buller, D.B., Waters. E., Archibeque, M., Leblanc, M. (2003). A Test of Conversational and Testimonial Messages Versus Didactic Presentations of Nutrition Information. **The Journal of Nutrition Education and Behavior**, 35 (5): 255-259.

Sloth, B., Krog-Mikkelsen, I., Flint, A., Tetens, I., Björck, I., Vinoy, S. (2004). No Difference in Body Weight Decrease Between a Low-Glycemic-Index and High-Glycemic-Index Diet but Reduced LDL Cholesterol After 10-wk ad Libitum Intake of Low-Glycemic-Index Diet. **American Journal of Clinical Nutrition**, 80: 337-347.

Spector, A.A., Kaduce, T.L., Figard, P.H., Norton, K.C., Hoak, J.C., Czervionke, R.L. (1983). Eicosapentaenoic acid and prostacyclin production by cultured human endothelial cells. **Journal Lipid Research**. 24: 1595-1604.

Stout, R.W. (1991). İnsülin as a mitogenic factor: Role in the pathogenesis of cardiovascular disease. **American Journal Medicin**, 1991;90.62-65.

Süle, V. (2005). Konya ve Çevresindeki Beslenme Alışkanlıkları ile Diabetes Mellitus Tip II Arasındaki İlişki Üzerine Araştırmalar, Yüksek Lisans Tezi, S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya.

Şişmanoğlu, M. (1995). **Karbohidrat Metabolizması Bozuklukları-Diabetes Mellitus The Tedavi El Kitabı /Merck Manual Tanı 1. Cilt.** Ceviri Editörleri: Keklikoğlu, M., Tuzcu, M., Yüce Reklam/Yayın/Dağıtım A.S. Nobel Tip Kitabevleri Ltd. Şti., Merck. İstanbul. 1106- 1125.

Thompson, B., Demark-Wahnefried, W., Taylor, G., McClelland, J.W., Stables, G., Havas, S., Feng, Z., Topor, M., Heimendinger, J., Reynolds, K.D., Cohen, N.(1999). Baseline fruit and vegetable intake among adults in seven 5 a day study centers located in diverse geographic areas, **Journal American Diet Association.**, 99 (10) , 1241-8.

Thorsdottir, T., Tomasson, H., Gunnarsdottir, I., Gisladdottir, E., Kiely, M., Para, M.D., Bandarr, N.M., Schaafsm, G., Martinez, J.A. (2007). Randomized Trial of

Weight-loss-diets for young Adults varying in Fish and Fish oil content. **International Journal of Obesity (London)**, 31(10), 1560-1566.

Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. (2007). **Current Medical Diagnosis**

Torgenson, J.S., Hauptmar, J., Boldrin, M.N., Sjöström, L. (2004). Xenical In The Prevention Of Diabetes In Obese Subjects (XENDOS) Study. **Diabetes Care**, 27, 155-161.

Tsan, H., Liou, M., Xavier, P., Balindi, L. (2005). Physical Disability and Obesity, **Nutrition News**, 63, 10.

Turrini, A., Leclercg, C., D'Amicis, A.(1999). Patterns of food and nutrient intakes in Italy and their applications to the development of food based dietary guidelines. **British Journal of Nutrition** , 81 (2), 5113-17.

Ueshima, H., Stamler, J., Elliotto, P., Brown, J.J., Carnethon, M.R., Daviglius, M.L., Moag-Stahlberg, A., Rodriguez, B.L., Steffen, L.M., Van Horn, L. Yarnell, J., Zhou, B. (2007). Food Omega-3 Fatty Acid Intake of Individuals (Total, linoleic acid, long-chain) and their blood pressure: INTERMAP Study. **Hypertension Journal**, 50(2), 313-9.

UKPDS (Prospective Diabetes Study) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). **United Kingdom Lancet.**, 12;352(9131):837-53.

Valagussa F. (1999). Dietary supplementation with Omega-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction, **Results of the GISSI-prevenzione trial. Lancet**, 354,447-455.

Velasques MT, Kimmel PL. (1991). Animal models of spontaneous diabetic kidney disease, *Int Diabetes Monitor* 3-1:32.

Vitolo M, Campagnolo P, Gama C.(2007). Factors Associated with Risk of Low Dietary Fiber Intake in Adolescents. **Journal de Pediatria** ; 83: 47-52.

Von Schacky, C. (1978). Prophylaxis of atherosclerosis with marine omega-3 fatty acids: a comprehensive strategy. **Annals Internal Medicine**. 107:890-899.

Von Schacky, C., Fisher, S., Weber, P. C., (1995). Long term effects of dietary omega-3 fatty acids upon plasma and cellular lipids, platelet formation and eicosanoid formation in man. **Journal Clinical Invest**. 76: 1626-1631.

Wallach. J. (1998). **Interpretation of Diagnostic Test**. A Synopsis of Laboratory Medicine. Boston. Little, Brown and company. 407-409.

Weber, P., Raed Erstrof, D. (2000). Triglycerid lowering effect of omega-3 PUFA. **Nutrition Metabolism Cardiovascular Disease**, 10:1: 28-37.

Wild, S., Roglic, G., Gren, A., Sicree, R., King, Hilary. (2004). Global Prevalance of Diabetes, **Diabetes Care**, 27(5), 3031-3034.

Wilder, R.,P. (2003). Education and Mortality in Type II Diabetes, **Diabetes Care**, 26(5),: 104-104.

Williams, C.L., B.M., Strobino, B.A., Boccia, L., Campanaro, L. (1995). Importance of dietary fiber in childhood, **Journal American Diet Association**, 95, 1140- 1149.

Williams, C.M. (1992). Effects of Omega-1-3 fatty acids on postprandial triglyceride and hormone concentrations in normal subjects. **British Journal Nutrition**., 68, 655-666.

Willumsen N., Hexeberg S., Skorve J. (1993). DHA shows no triglyceride lowering effects by increases the peroxisomal fatty acid oxidation in liver of rats. **Journal Lipid Research**., 34, 13-22.

Wolever T, Yang M, Yi Zeng X, Atkinson F, Brand-Miller J.(2006). 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 , 83: 1306 – 1312.

Woo, J., Ho, S., Sham, A., Sea, M.M., Lam, K.S., Lam, T.H., Janus, E.D. (2003) Diet and Glucose Tolerance in a Chinese population. **European Journal of Clinical Nutrition**, 57, 523-530.

Xin, X., Storlien, L.H., Huang, X.F. (2000). Hypothalamic c-fos-like immunoreactivity in high-fat diet-induced obese and resistant mice. **Brain Research Bulletin**, 1; 52, 235-242.

Yaman, M. (2002). **Anne ve Çocuk Beslenmesi. Diyet Planlama İlkeleri**. Pegem A Yayıncılık, Ankara.

Yang, H., Kenny, A. (2007). The Role of Fish-Oil in Hypertension. **Conn Medicine Journal**, 71(9), 533-538.

Yeniğim, M. (1997). **Kardiyovasküler Diabet**. İ.Ü. Basımevi ve Film Merkezi, İstanbul.

Yenigün, M., Ener, N. (2001) **Diabetes Mellitus'un Tarihçesi, Her Yönüyle Diabetes Mellitus**, Nobel Kitabevleri, İstanbul, 1-6.

Yenson, M. (1984). "**İnsan Biyokimyası**, Yazarı: M Yenson, (geliştirilmiş) 5.Bası, Sermet matbaası, istanbul " 97-101 Joossens JV and Geboers J: Dietary said and risk to health, **American Journal Clinical Nutrition**, 45:1277-88(1987)

Yolaçan, C. (2004) Diabetin Tedavi İlkeleri, **Diabet Dergisi**, 6, 21-28.

Yücecan, S. (2001). Sağlıklı Yaşam Sürecinde Fonksiyonel Besinlerin Yeri ve Önemi, <http://undp.un.org.tr/who/nutrition/..%5Cbulten%5Cturk%5Cbul5fonksiyonbesinler.HTM> sitesinden 19.04.2008 tarihinde alınmıştır.

Yunsheng, Ma., Chiriboga, D., Olendzki, B., Li, W., Leung, K., Hafner, A. (2006) Association between Carbohydrate Intake and Serum Lipids. **Journal American College Nutrition**, 25(2): 155–163.

Yvon, A.C., Laurence, P., Willy, J.M. (2006). N-3 Fatty Acid and the Metabolic Syndrome. **American Journal of Clinical Nutrition**, 83(6), 1499-1504.

Yvonne, E., Anne, M., Elizabeth, C., Kew, S., Meijer, G. and Williams, M. (2003). Plant-and Marine-Derived n-3 polyunsaturated Fatty Acids Have Differential Effects on Fasting and Postprandial Blood Concentrations and on the Susceptibility of LDL to Oxidative Modification in Moderately Hyperlipidemic **Subjects**. **American Journal of Clinical Nutrition**, 77(4), 783-795.

Zimmet, P., Alberti, K.G., Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. **Nature Review**, 414, 782-7.

EK-1**Bilgi Formu 1**

**BİREYLERİN GENEL BİLGİLERİ, SAĞLIK DURUMU, FİZİKSEL
AKTİVİTE VE BESLENME ALIŞKANLIKLARINI İÇEREN ANKET
FORMU**

I. GENEL BİLGİLER

Adı Soyadı:

No:

1. Cinsiyet: 1) ☐ Erkek 2) ☐ Kadın

2. Yaşınız: (yıl)

3. Eğitim Durumunuz nedir?

- a) Okuryazar değil
- b) İlkokul mezunu
- c) Ortaokul mezunu
- d) Lise mezunu
- e) Yüksekokul mezunu

II. GENEL SAĞLIK DURUMU

4. Herhangi bir hastalığınız var mı? (Birden fazla işaretleyebilirsiniz)

- | | |
|----------------------------|---------------------|
| a) Hipertansiyon | d) Şeker hastalığı |
| b) Kalp damar hastalıkları | e) Şişmanlık |
| c) Hiperlipidemi | f) Böbrek hastalığı |

5. Aşağıdaki hastalıklardan ailenizde (anne, baba, kardeş) olan varsa işaretleyiniz?
(Birden fazla işaretleyebilirsiniz)

- a) Şişmanlık
- b) Tansiyon
- c) Kalp damar hastalıkları
- d) Şeker
- e) Böbrek hastalıkları

III. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

6. Sizce yaşam biçiminiz nasıldır?
- Hareketsiz
 - Az hareketli
 - Hareketli
 - Çok hareketli
7. Düzenli olarak egzersiz yapıyor musunuz?
- Evet
 - Hayır
 - Bazen
8. Cevabınız evet/ bazen ise ne tür egzersizler yapıyorsunuz?
- Yürüyüş
 - Koşma
 - Yüzme
 - Aerobik, step
 - Yoga
 - Diğer (belirtiniz).....
9. Cevabınız evet bazen ise ne sıklıkta egzersiz yapıyorsunuz?
- Hergün
 - Haftada 5 gün
 - Haftada 3 gün
 - Haftada 1 veya 2 gün

IV. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

10. Günlük tükettiğiniz öğün sayınız nedir?
- Ana öğün Ara Öğün Toplam Öğün Sayısı
11. Öğün atlar mısınız?
- Evet
 - Hayır
 - Bazen
12. Cevabınız evet/ bazen ise en çok hangi öğünü atlarsınız?
- Kahvaltı
 - Öğle
 - Akşam
 - Ara öğünler
13. Öğün aralarında yemek yer misiniz?
- Evet
 - Hayır
 - Bazen
14. Cevabınız evet/ bazen ise öğün aralarında ne tür besinler tüketirsiniz? (En çok tükettiğinize göre 1den 4de kadar sıralayınız.)
- Simit, poğaç, ekmek, kraker
 - Bisküvi, tatlı
 - Şeker, çikolata
 - Kuruyemişler
 - Meyve
 - Sebze, salata
 - Kuru meyveler
 - Yoğurt, ayran, süt, peynir
 - Çay, kahve
 - Kola, hazır meyve suları, hazır içecekler
 - k) Diğer (belirtiniz)

15. Yemeklerinizde genelde ne tür yağ kullanıyorsunuz? (En çok kullandığınıza göre 1den 3e kadar sıralayınız.)

- | | |
|--------------|----------------------|
| a) Tereyağ | d) Bitkisel sıvı yağ |
| b) Margarin | e) Kuyruk yağ |
| c) Zeytinyağ | f) Karışık |

16. Hangi tür et ve et ürünlerini tüketiyorsunuz? (En çok tükettiğinize göre 1den 3e kadar sıralayınız.)

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| a) Dana eti | d) Balık |
| b) Koyun, kuzu eti | e) Sosis, salam |
| c) Tavuk, hindi eti | f) Diğer (belirtiniz) |

17. Etle pişirdiğiniz yemeklere ilave yağ koyar mısınız?

- | | | |
|---------|----------|----------|
| a) Evet | b) Hayır | c) Bazen |
|---------|----------|----------|

18. Yemeklerinizin tuzu genelde nasıldır?

- | | | |
|-----------|---------------|-------|
| a) Normal | b) Az tuzluc) | Tuzlu |
|-----------|---------------|-------|

19. Hangi tür ekmeği daha çok tüketiyorsunuz?

- | |
|--|
| a) Beyaz buğday unundan yapılmış ekmek |
| b) Kepekli undan yapılmış ekmek |
| c) Arpa unundan yapılmış ekmek |
| d) Diğer (belirtiniz)..... |

20. Aşağıdaki besinlerden hangisini daha fazla tüketirsiniz?

- | | |
|------------|---------------------|
| a) Ekmek | d) Patates |
| b) Pirinç | e) Kuru baklagiller |
| c) Makarna | |

21. Meyveleri genelde nasıl tüketirsiniz?

- | | |
|------------|-------------|
| a) Kabuklu | b) Kabuksuz |
|------------|-------------|

22. Her gün salata tüketme alışkanlığınız var mı?

- | | | |
|---------|----------|----------|
| a) Evet | b) Hayır | c) Bazen |
|---------|----------|----------|

23. Genelde salata için nasıl bir sos kullanırsınız?

- | |
|--------------------------|
| a) Limon/sirke, tuz |
| b) Limon/sirke, tuz, yağ |
| c) Mayonez |
| d) Light mayonez |
| e)Sokullanmam |

24. Bir gün içinde genelde ne miktarda su tüketirsiniz?

- | | |
|---------------|-----------------------|
| a) 2-4 bardak | d) 8-10 bardak |
| b) 4-6 bardak | e) 10-12 bardak |
| c) 6-8 bardak | f) 12 bardak ve üzeri |

EK-2

BİLGİ FORMU 2
BİREYLERİN FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ, KAN BASINCI VE KAN
TAHLİLİ SONUÇLARINI İÇEREN FORM

Adı Soyadı:

No:

I. FİZİKSEL ÖZELLİKLER

Fiziksel Özellikler	Araştırmanın Aşamaları		
	Başlangıç	4. Haftanın Sonu	8. Haftanın Sonu
1. Vücut Ağırlığı (kg)			
2. Boy Uzunluğu (cm)			
3. BKİ (kg/m ²)			
4. Bel Çevresi (cm)			
5. Kalça Çevresi (cm)			
6. Bel/ kalça oranı			

II. KAN BASINCI VE KAN TAHLİL SONUÇLARI

Kan Basıncı ve Tahlil Sonuçları	Araştırmanın Aşamaları		
	Başlangıç	4. Haftanın Sonu	8. Haftanın Sonu
7. Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)			
8. Diastolik Kan Basıncı (mm Hg)			
9. Açlık Kan Şekeri (mg/dL)			
10. Açlık İnsülin Düzeyi (mg/dL)			
11. Total Kolesterol (mg/dL)			
12. Trigliserid (mg/dL)			
13. HDL-kolesterol (mg/dL)			
14. LDL-kolesterol (mg/dL)			

EK-3

Adı Soyadı:

No:

Araştırmanın Aşaması

☐ Başlangıç☐ 4. Haftanın Sonu☐ 8. Haftanın Sonu

BESİN TÜKETİM FORMU (GÜNLÜK TÜKETİM)
24 SAATLİK HATIRLATMA YÖNTEMİ

Öğün	Besin Adı	Besinler veya İçindekiler	Miktar		Besin Kodu
			Ölçü	Ağırlık (g)	
Sabah					
Kuşluk					
Öğle					
İkindi					
Akşam					
Gece					

EK-4

Adı Soyadı:

No:

Onaylatma Belgesi

Bu çalışma hakkında ve omega-3 yağ asitleri yararları ile ilgili merkezdeki doktor ve diyetisyen tarafından bana yeterli ve ikna edici bilgiler verildikten sonra; 3 aşamada 4 hafta ara ile ve her aşamada 10 cc kan benden alınıp, tahlil için laboratuvara götürölüp incelenecektir. Araştırma süresince (2 ay) merkez tarafından verilen balık yağı tabletlerini günde her öğünden sonra 3 kere kullanacağıma dair söz veriyorum.

Benden alınan tüm bilgiler gizli kalacaktır. Olumsuz bir etki görüldüğü takdirde çalışmadan ayrılabilme hakkına sahibim. Yapılacak tüm kan tahlilleri bedava olup, benden bu konu ile ilgili hiçbir masraf talep edilmeyecektir.

Ben yukarıda verilen bilgileri okuyup kendi isteğimle bu bilimsel çalışmaya katılmayı kabul ediyorum.

Tarih ve İmza

EK-5

**Bireylerin Laboratuvar Kan Bulgularını Değerlendirmek İçin
Kullanılan Normal Değerler**

Ölçülen Parametreler	Normal Değerler
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	75-120
Açlık İnsülin (μU/ml)	0.7-25
Kolesterol (mg/dL)	130-200
Trigliserit (mg/dL)	40-200
LDL-kolesterol (mg/dL)	up to 130
HDL-kolesterol (mg/dL)	>35
Kan Basıncı (mm Hg)	≤140/90

EK-6

30-70 yaş grubu erkek ve kadınların DRI'ya göre enerji ve besin öğelerinin tüketilmesi önerilen miktarlar

Besin Öğeleri	DRI'ye göre bir gün için önerilen tüketim miktarları			
	Erkek		Kadın	
	(31-50) yaş	(51-70) yaş	(31-50) yaş	(51-70) yaş
Protein (g)	56	56	46	46
Karbonhidrat (g)	130	130	130	130
Diyet posası (g)	38	30	26	21
Vitamin A (IU)	3000	3000	2333	2333
Vitamin D (IU)	200	400	200	400
Vitamin E (mg)	15	15	15	15
Vitamin K (µg)	120	120	90	90
Vitamin C (mg)	90	90	75	75
Vitamin B ₁ (mg)	1.2	1.2	1.1	1.1
Vitamin B ₂ (mg)	1.3	1.3	1.1	1.1
Niasin (mg)	16	16	14	14
Vitamin B ₆ (mg)	1.3	1.5	1.3	1.5
Folat (µg)	400	400	400	400
Vitamin B ₁₂ (µg)	2.4	2.4	2.4	2.4
Pantotenik asit (mg)	5	5	5	5
Kalsiyum (mg)	1000	1200	1000	1200
Sodyum (g)	1.5	1.5	1.5	1.5
Potasyum (g)	4.7	4.7	4.7	4.7
Magnezyum (mg)	420	420	320	320
Demir (mg)	8	8	18	8
Çinko (mg)	11	11	8	8
Bakır (µg)	900	900	900	900
Manganez (mg)	2.3	2.3	1.8	1.8
Molibden (µg)	45	45	45	45
Selenyum (µg)	55	55	55	55
Biotin (µg)	30	30	30	30
Iyote (µg)	150	150	150	150
Krom (µg)	35	30	25	20
Flor (mg)	4	4	3	3