T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BASİT VE BİLEŞİK KARBONHİDRATLARIN KAN TOTAL LİPİT, KOLESTEROL, TRİGLİSERİT VE LİPOPROTEİN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI
BİLİM UZMANLIĞI TEZİ

Sema AÇIK

ANKARA, 1994

26293

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BASİT VE BİLEŞİK KARBONHİDRATLARIN KAN TOTAL LİPİT, KOLESTEROL, TRİGLİSERİT VE LİPOPROTEİN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI
BİLİM UZMANLIĞI TEZİ

Sema AÇIK

REHBER ÖĞRETİM ÜYESİ : Prof.Dr. Nazan BOZKURT

-95

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
26293
KÜTÜPHANESİ

ANKARA, 1994

YÜKSEK LİSANS TEZ SAVUNMA JÜRİSİ

Prof.Dr. Sevinç YÜCECAN
Başkan

Prof.Dr. Nazan BOZKURT
Danışman Üye

Yrd.Doç Dr. Seyit M.MERCANLIGİL
Üye

İÇİNDEKİLER

Sayfa

GİRİŞ 1

İLGİLİ YAYIN ÖZETLERİ 2

Karbonhidratların Tanımı, Özellikleri ve Kimyasal Yapıları ..2

Karbonhidratların Vücuttaki Görevleri 5

Karbonhidratların Gereksinimleri 6

Karbonhidratların Vücutta Kullanımları 6

Karbonhidratların Sindirimi 6

Karbonhidratların Emilimi 8

Karbonhidratların Metabolizması 8

Basit ve Kompleks Karbonhidratlar İle İnsülin Hormonunun İlişkisi 12

İnsülinin Vücuttaki İşlevleri 12

Basit ve Kompleks Karbonhidratların İnsülin Salınımı Üzerine Etkileri 14

Basit ve Kompleks Karbonhidratlar ile Kardiyovasküler Hastalıkların İlişkisi 16

Kardiyovasküler Hastalıkların Tanımı ve Etiyolojisi 16

İnsülinin Kardiyovasküler Hastalıklar ile İlişkisi 17

Dünyada ve Ülkemizde Şeker Tüketimi 20

Basit ve Kompleks Karbonhidratların Tüketimi ile Kardiyovasküler Hastalıkların Etkileşimi 20

ARAŞTIRMA YÖNTEMİ VE ARAÇLARI 24

Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi 24

Araştırmanın Genel Planı 24

Sayfa

BULGULAR.....27

TARTIŞMA.....40

SONUÇ VE ÖNERİLER.....45

ÖZET.....47

SUMMARY.....48

KAYNAKLAR.....49

EKLER.....58

TABLOLARIN DİZİNİ

Tablo **Sayfa**

1. Karbonhidratların Sınıflandırılması ve Kaynakları 5

2. Karbonhidratların Sindirimi 7

3. Kardiyovasküler Hastalıklarda Çeşitli Risk Faktörleri 16

4. İnsülinin Arterial Doku Üzerine Etkisi 18

5. Araştırma Kapsamına Giren Bireylerin Özellikleri 26

6. Çalışmaya Katılan Bireylerin Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Ağırlık Durumları 27

7. Bireylerin Şeker ve Nişasta Dönemlerindeki Enerji ve Besin Ögelerinin Ortalama Tüketim Miktarları 28

8. Bireylerin Şeker ve Nişasta Dönemlerindeki Plazma Glukoz, Total Lipit, Total Kolesterol, Trigliserit, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol ve VLDL-Kolesterol Düzeyleri 29

9. Bireylerin Kan Bulgularının Şeker Dönemleri (I-II-III) Eşlerarası Önem Kontrolü 30

10. Bireylerin Kan Bulgularının Nişasta Dönemleri (I-II-III) Eşlerarası Önem Kontrolü 31

11. Bireylerin Kan Bulgularının Şeker ve Nişasta Dönemleri (I-II-III) Eşlerarası Önem Kontrolü 32

ŞEKİLLERİN DİZİNİ

Şekil **Sayfa**

1. Sukrozun Kimyasal Yapısı 2
2. Amiloz Molekülünün Kimyasal Yapısı 4
3. Amilopektin Molekülünün Kimyasal Yapısı 4
4. Karbonhidratların Metabolizması 10
5. Glukozun Elde Edildiği Kaynaklar ve Kullanım Yolları 11
6. İnsülin Direncine Bağlı Sendromlar 18
7. Hiperinsülineminin Aterojenik Plazma Lipit Profili İle İlişkisi 19
8. Şeker ve Doymuş Yağ Tüketimi ile Kardiyovasküler Hastalıkların Mortalitesi Arasındaki İlişki 22
9. Şeker ve Doymuş Yağ Tüketimi Arasındaki İlişki 23
10. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Glukoz Değerlerinin Karşılaştırılması 33
11. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Total Lipit Değerlerinin Karşılaştırılması 34
12. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Total Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması 35
13. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Trigliserit Değerlerinin Karşılaştırılması 36
14. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma HDL-Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması 37
15. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma LDL-Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması 38
16. Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma VLDL-Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması 39

GİRİŞ

Yapılan klinik ve epidemiyolojik çalışmalar kalp damar hastalıklarının morbidite ve mortalite oranlarının dünya genelinde yüksek olduğunu göstermektedir (1). Bu oran gelişmiş ülkelerde tüm ölümlerin yaklaşık yarısı (% 48) iken; gelişmekte olan ülkelerde ise beşte biri (% 19) kadardır (2,3). Ülkemizde ait ölüm istatistiklerinde 1985 yılında il ve ilçe merkezlerin de kalp damar hastalıklarından ölenlerin oranının % 34 kadar olduğu belirlenmiştir (2-4).

Kalp damar hastalıklarının oluşumunda ve ilerlemesinde etken olan risk faktörleri, yaş, cinsiyet, genetik faktörler, hipertansiyon, diabetes mellitus, şişmanlık, kronik olarak fazla miktarda alkol ve sigara tüketimi, hareketsizlik, stresli bir yaşantı ve diyetsel faktörlerdir (5,6).

Kalp damar hastalıklarının oluşumunda etkili olan diyete bağlı faktörlerin arasında diyetin kolesterol ve yağ miktarı, tüketilen yağın türü (7-10), enerjinin aşırı tüketimine bağlı oluşan şişmanlık ve aşırı tuz tüketimiyle oluşan hipertansiyon sayılabilir (11-13). Bunların dışında diyetteki karbonhidratın kaynağı da (basit veya kompleks) kalp damar hastalığının oluşumunda etkin olan faktörlerdendir. Kompleks karbonhidratlardan nişasta ve basit karbonhidratlardan sukroz (çay şekeri) serum lipit seviyelerini farklı şekilde etkilemektedirler. Sukroz nişasta ile karşılaştırıldığında serum lipit düzeylerinin artmasına neden olmaktadır (14-16). Şekerin bu olumsuz etkisine karşın besin teknolojisindeki ilerlemeler ve hayat standardındaki artışlar, şeker içeren yiyecek ve içeceklerin tüketiminin artmasına neden olmuştur (17). Örneğin Amerikan diyetlerinde yapılan incelemelerde total kalorinin % 20'si gibi büyük bir oranın şekerden sağlandığı belirlenmiştir (18).

Kan lipitleri üzerine olumsuz etkisine rağmen şeker tüketiminin artması ve ülkemizde bu konuda yapılmış yeterli çalışmaların olmamasından yola çıkılarak bu araştırma; diyete eklenen sukroz ve nişastanın kan lipitleri üzerine etkilerini karşılaştırmak amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

İLGİLİ YAYIN ÖZETLERİ

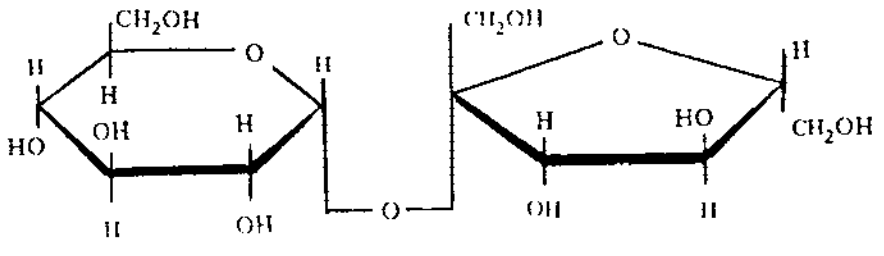
Karbonhidratların Tanımı, Özellikleri ve Kimyasal Yapıları

Karbonhidrat, vücuda enerji sağlayan ve yiyeceklerimizde ençok bulunan besin öğesidir. Normal diyet alan yetişkinlerde günlük enerjinin % 50-70'i karbonhidratlardan sağlanır (19).

Karbonhidratlar, karbon, oksijen ve hidrojenden oluşmuş organik bileşiklerdir. Bu elementlerin sayısına ve birleşme şekline göre karbonhidratlar üç grupta toplanır:

1. Monosakkaritler; hidrolizle daha küçük parçalara ayrılamayan moleküllerdir. Yiyeceklerde yaygın olarak bulunan monosakkaritler 6 karbonlu heksozlardır. Genel formülleri $C_6 H_{12} O_6$'dır. Bunlardan glukoz insan organizmasında kanda serbest olarak bulunurlar (kandaki normal düzeyi 60-90mg/dl'dir). Glukozdan başka fruktoz ve süt şekeri diye bilinen galaktoz da monosakkarittir.

2. Disakkaritler; iki monosakkaritin bir molekül su kaybederek glikosit bağı ile birleşmesinden oluşan şekerlerdir. Genel formülleri $C_{12} H_{22} O_{11}$'dir. Bunlardan laktoz, glukoz ve galaktozun; maltoz, iki molekül glukozun birleşmesiyle oluşur. Sukroz ise bir molekül glukoz ile bir molekül fruktozun glikosit bağı ile birleşmesinden oluşmuştur. Glukozun birinci karbonu ile fruktozun dördüncü karbonu arasından bir mol su çıkar ve bu bağa 1,4 glikosit bağı denir. Sukrozun kimyasal yapısı Şekil 1'de gösterilmiştir (20).



Şekil 1: Sukrozun Kimyasal Yapısı

Sukroz aynı zamanda sakkaroz veya şeker (çay şekeri) diye adlandırdığımız ve günlük olarak kullandığımız bir karbonhidrattır (20-23).

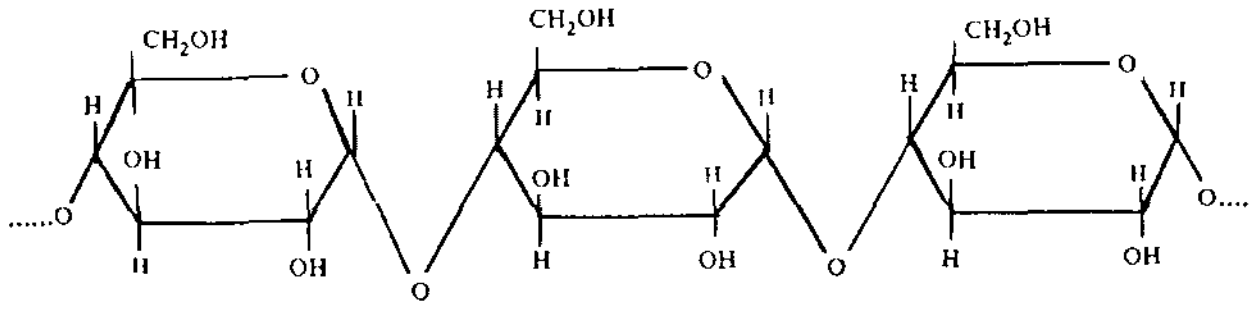
Şeker, şeker pancarından veya şeker kamışından elde edilir. Şeker pancarı % 16-18 oranında sukroz içerir. Şeker eldesinden önce pancar preslenerek suyu çıkarılır. Süzme işlemiyle yabancı maddelerden arındırılır. Arındırılan pancar suyu buharlaştırma yöntemiyle ısıtılır. Sonra soğutularak şeker kristalleri elde edilir. Günlük olarak tüketilen çay şekerinin % 99,9'u sukrozdur. Kalan kısmını nem oluşturur (20-22).

Şeker, su içinde kolayca erir ve gerçek çözelti oluşturur. Kolaylıkla nem çeker. Sulu asitle hidrolize olur. Örneğin limonlu su içersinde ısıtıldığında yapıtaşları olan fruktoz ve glukoza hidrolize olur. Kuru ısıda veya yoğun çözelti şeklinde ısıtılırsa kahverengi renk alır. Bu duruma "karamelizasyon" denir (20-22,24).

3. Polisakkaritler; monosakkaritlerin glikosit bağı ile birleşerek oluşturdukları polimerlerdir. Genelde nişasta ve nişasta olmayan polisakkaritler (posa) şeklinde iki gruba ayrılır. Bunların dışında bir de hayvan dokusunda bulunan glukojen vardır (20-22).

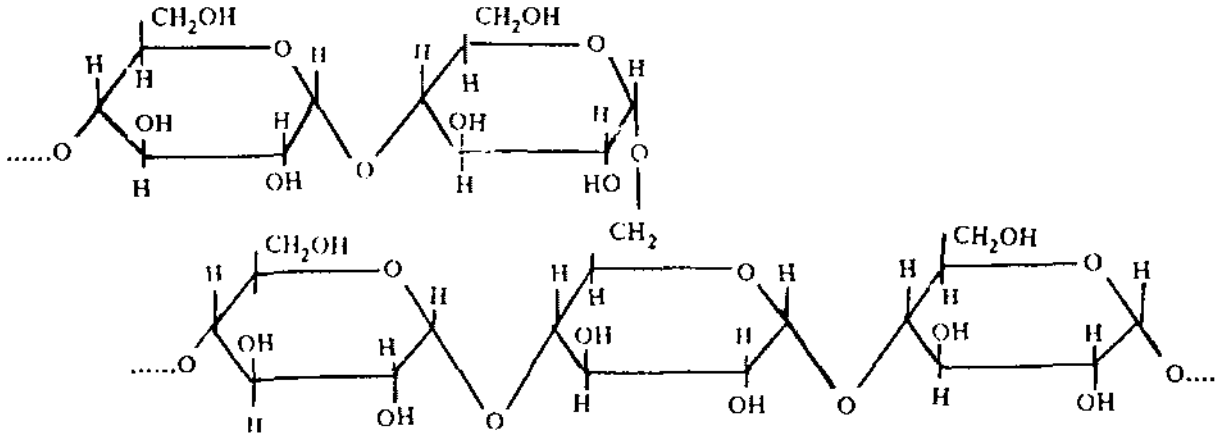
Nişasta; glukozların glikosit bağı ile birleşmeleriyle oluşur. Bitki taneleri, bitki tohumları ve yumrularında depo edilmiş olan karbonhidrattır. Nişasta, buğday, pirinç ve mısır gibi tahıl tanelerinin % 70-80 gibi önemli kısımlarını oluşturur. Ayrıca patates ve kurubaklagiller de nişastadan zengindir. Tanelerdeki nişasta, amiloz ve amilopektin olmak üzere iki şekildedir.

Amiloz; bir glukoz molekülünün birinci karbonunun, diğer glukoz molekülününün dördüncü karbonu ile birleşmesi sonucu yan dalları olmadan düz bir zincir halinde birleşmiş glukoz moleküllerinden ibarettir (20-22,24). Amiloz molekülünün kimyasal yapısı Şekil 2'de gösterilmiştir. Buğday nişastasının % 15-20'si, kurubaklagil nişastasının ise % 30-35'i amilozdur. Bunun yanısıra bazı tahıl tanelerinde (mısır, pirinç) hemen hemen hiç amiloz bulunmaz (20,24).



Şekil 2: Amiloz Molekülünün Kimyasal Yapısı

Amilopektin; glukoz moleküllerinin 1,4 ve 1,6 glikosit bağları ile birleşmesi sonucu yan dalları olan bir polisakkarittir. Şekil 3'de amilopektin molekülünün kimyasal yapısı gösterilmiştir. Buğday nişastasının % 80-85'i, kurubaklagil nişastasının ise % 65-70'ini amilopektin molekülü oluşturur (20,24).



Şekil 3: Amilopektin Molekülünün Kimyasal Yapısı

Nişasta molekülleri su çekerek sıvı içersinde suspansiyon halinde bulunurlar. Isı uygulaması ile granüller şişerek birbirlerine yaklaşırlar. Soğuduğu zaman ise jöle ve pelte özelliğini gösterir. Amiloz ve amilopektin molekülleri arasında besin değeri açısından fark yoktur. Ancak sindirim ve besin sanayiinde kullanılışları yönlerinden birbirlerinden farklıdırlar. Amilopektin ile karşılaştırıldığında amiloz sindirime daha dirençlidir. Ayrıca amilozdan iyi jöle, amilopektinden ise iyi pelte yapılır (20).

Tablo 1'de karbonhidratların (CHO) sınıflandırılması ve kaynakları gösterilmiştir(22).

Tablo 1: Karbonhidratların Sınıflandırılması ve Kaynakları

KİMYASAL SINIF İSMİ	SINIF ÜYELERİ	KAYNAKLARI
Monosakkaritler Basit CHO	Glukoz (dekstroz)	Üzüm ve üzümden yapılmış yiyecek ve içecekler
	Fruktoz	Meyveler, bal
	Galaktoz	Laktoz (süt)
Disakkaritler Basit CHO	Sukroz	Çay şekeri, şeker kamışı, şeker pancarı
	Laktoz	Süt
	Maltoz	Nişastanın hidrolizinde ara üründür
Polisakkaritler Kompleks CHO	Nişasta	Tahıl ve tahıl ürünleri, baklagiller patates ve diğer sebzeler
	Glukojen	Hayvansal dokular, karaciğer ve kas etleri
	Diyet Posası	Tam tahıllar (saflaştırılmamış) meyveler, sebzeler, kurubaklagiller

KARBONHİDRATLARIN VÜCUTTAKİ GÖREVLERİ

1. Vücudun ihtiyacı olan enerjinin sağlanmasında en önemli kaynaktır. Beyin enerji gereksinimini özellikle karbonhidratlardan sağlar.

2. Proteinlerin enerji için kullanımını önleyerek vücudun protein gereksinimini azaltırlar.

3. Gereksinimden daha düşük miktarlarda alındığında vücutta ketonlar ve asitlerin oluşumu artarak "ketozis" veya "asidozis" denen durum ortaya çıkar. Bu durum devam ederse koma hali gelişebilir. Yeterli miktarda alınan karbonhidratlar antiketojenik özellikleriyle bu durumu önlerler. Bu nedenle diyette 50-100 g/gün veya 2g/kg kadar karbonhidratın bulunması gerekmektedir.

4. Kalp kasının fonksiyonları için gereklidirler.Düşük glukojen deposu veya yetersiz karbonhidrat alımı anjina pektoris ve kardiyak bozukluklara neden olabilir. Aynı şekilde hipoglisemi (düşük kan şekeri) koması beyinde hasara yol açabilir. Çünkü beyin glukoz deposuna sahip değildir ve kandan dakika dakika glukoz sağlamaya mecburdur. Bütün sinir sistemi (özellikle beyin) fonksiyonlarını sürdürebilmek için karbonhidratlara ihtiyaç duyar.

5. Sodyumun kana geçmesinde rol alırlar. Su ve elektrolitlerin vücutta tutulmasını sağlarlar.

6. Sindirilemeyen polisakkaritler barsak hareketlerini artırır. Bu polisakkaritlere diyette çok az yer verilirse barsak hareketleri azalarak konstipasyona yol açar. Ancak bu polisakkaritlerin diyette fazla miktarlarda bulunması da özellikle minerallerin emiliminde olumsuz etki göstermektedirler (18,21-23).

KARBONHİDRATLARIN GEREKSİNİMLERİ

Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği hedeflere göre, günlük alınan enerjinin %55-75'inin total karbonhidratlardan gelmesi önerilmektedir. Ancak total karbonhidratın büyük çoğunluğunun kompleks karbonhidratlardan gelmesi sağlanmalıdır.Buna göre günlük alınan enerjinin %50-70'i kompleks karbonhidratlardan; %0-10'u ise basit karbonhidratlardan gelmesi uygundur. Enerjinin basit şekerlerden gelen oranının %10'u geçmemesi kesinlikle savunulmaktadır (25).

KARBONHİDRATLARIN VÜCUTTA KULLANIMLARI

Karbonhidratların Sindirimi

Karbonhidratlar vücudumuzda ağız, mide ve ince barsaklar olmak üzere üç bölgede sindirim işlemine uğrarlar. Tablo 2'de karbonhidratların sindirimi özetlenmiştir (18,22).

Tablo 2 : Karbonhidratların Sindirimi

ORGAN	ENZİM	ETKİSİ
Ağız	Tükürük amilazı: pityalin	Nişasta → Dekstrin → Maltoz
Mide	Enzim yok	Nişasta hidrolizi devam eder
İnce Barsaklar	Pankreatik amilaz	Nişasta → Dekstrin → Maltoz
	İntestinal disakkaridazlar:	
	Sukraz	Sukroz → Glukoz + Fruktoz
	Laktaz	Laktoz → Glukoz + Galaktoz
	Maltaz	Maltoz → Glukoz + Glukoz

Ağızda besinler çiğneme yoluyla küçük parçacıklara ayrılır ve bu sırada nişasta serbest hale gelir. Tükrük bezi salgısında bulunan pityalinin yapısındaki amilaz enziminin etkisiyle nişastanın bir kısmı dekstrin ve maltoza parçalanır. Amilaz enzimi alkali ortamda etkindir.

Gastrik sekresyon karbonhidratların parçalanması için özel bir enzim içermez. Mideden HCL salgılandığı için tükrük amilazı da etkin değildir. Midede mide duvarının aralıksız dalgalanmalar şeklindeki kasılmalarıyla (peristaltik hareketlerle) mekanik olarak sindirim gerçekleşir. Besin parçacıkları bu aşamada gastrik sekresyon ile karışır. Bununla birlikte besin gastrik asit sekresyonu ile tamamen karışmadan önce nişastanın %20 ile 30'u maltoza dönüşür. Midede ki bu işlemlerden sonra besin kitlesi kremsi bir formda ince barsakların ilk bölümü olan duedonuma akmaya hazırdır.

Karbonhidratların kimyasal sindirimleri iki kaynaktan gelen enzimler aracılığı ile ince barsaklarda sonlanır:

a. Pankreatik Sekresyonlar; pankreatik amilaz ile nişasta maltoza ayrışmaya devam eder.

b. İntestinal Sekresyonlar; barsak duvarındaki bezlerden üç disakkaridaz enzimi salgılanır. Bunlar sukraz, laktaz ve maltaz'dır. Bu enzimler disakkaritleri, monosakkaritlere dönüştürerek emilime hazır hale getirir. Sindirim sonucunda kar-

bonhidratların son ürünleri monosakkaritlerdir. Monosakkaritler sindirim aşamasında bir değişikliğe uğramazlar ve doğrudan ince barsaklardan emilirler (18-22).

Karbonhidratların Emilimi

Karbonhidrat sindiriminin son ürünü olan monosakkaritler glukoz, fruktoz ve galaktoz ince barsak mukozalarından emilirler. Emilim aktif taşınma ve basit difüzyon olmak üzere iki şekilde gerçekleşir. Glukoz ve galaktozun büyük kısmı enerji gerektiren aktif taşınma ile emilir. Aktif taşınma mekanizmasında sodyum gibi taşıyıcı bir maddeye ihtiyaç vardır. Fruktoz ve glukoz ile galaktozun kalan kısmı ise basit difüzyon ile emilir. Aktif taşınma sistemi daha çok molekülün daha kısa zamanda kana geçmesini sağlar. Sindirilen monosakkaritlerin tümü kana karışır. Ancak monosakkaritlere veya diğer küçük moleküllere parçalanamayan disakkaritler ve polisakkaritler emilemezler ve bu emilemeyen kısım kalın barsaklardan feçesle dışarı atılır. Normal durumlarda ağızdan alınan karbonhidratın % 98'i kana karışmaktadır (18-22).

İnce barsakların emilim yüzeyindeki mukoz membranın parmak benzeri küçük çıkıntıları vardır ki bunlara villus denir. Monosakkaritler villusların kılcallarına yoluyla portal sirkülasyona girerek karaciğere taşınırlar. Fruktoz ve galaktoz glukoza çevrilir. Glukoz ise depolanabilmek için glukojen formuna dönüşür. Vücut ihtiyaç gösterdiği zaman glukojen tekrar glukoz formuna çevrilir (18,22)

Karbonhidratların Metabolizması

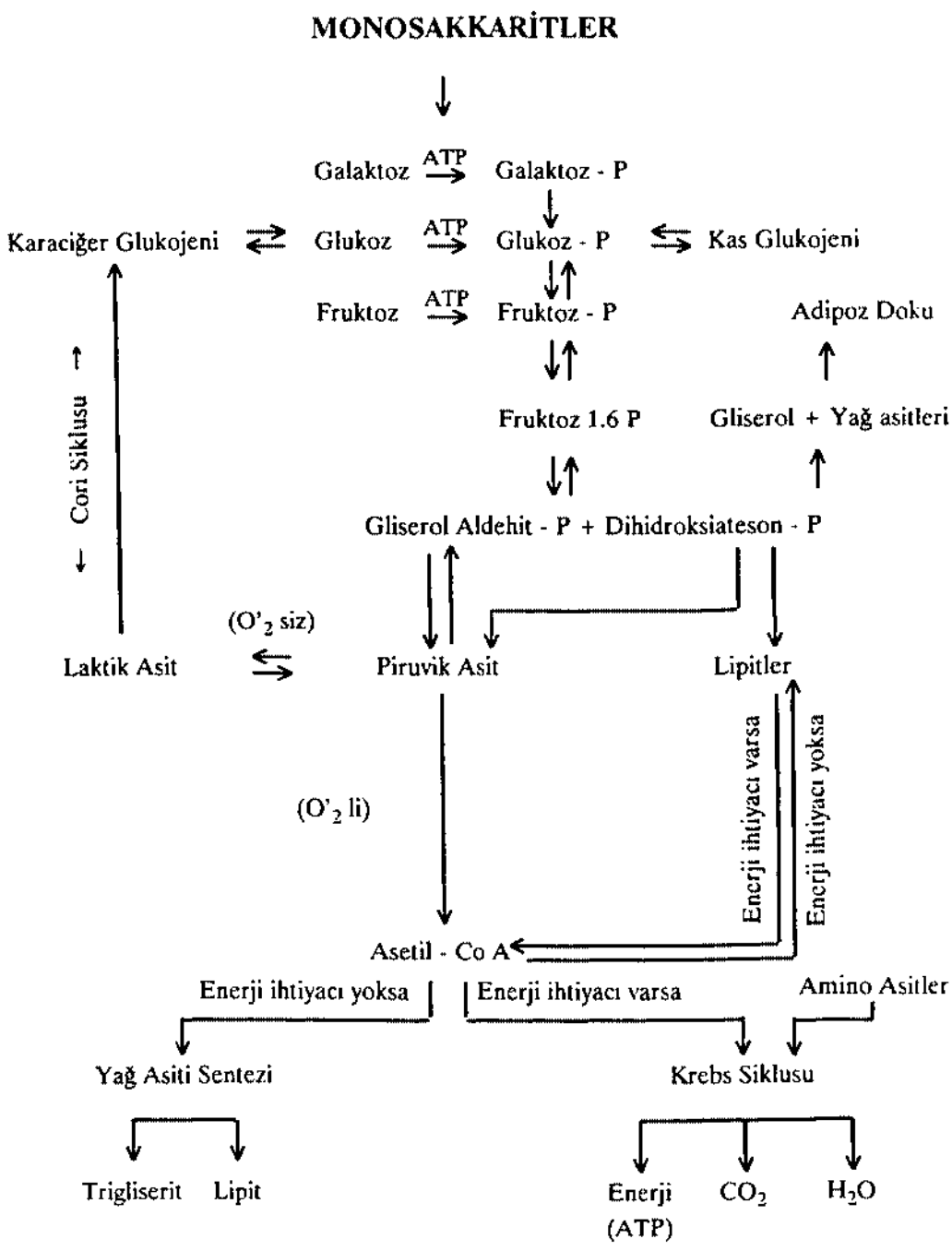
Karbonhidratların yenmesi ile bir dizi metabolik ve hormonal değişiklikler oluşur. İlk olarak glukoz, galaktoz ve fruktoz enerji (ATP) alarak fosfatlanır ve aktif duruma gelirler. Öncelikle galaktoz glukoz fosfata dönüşür. Glukoz fosfat da eğer hemen kullanılmayacak ise glukojen formuna geçerek öncelikle karaciğerde ve kaslarda depolanır. Karaciğerde glukojen deposu kendi ağırlığının %5'i kadardır. Kaslarda ise bu oran %0,5'i kadardır. Ancak yüksek karbonhidratlı diyetler tüketildiğinde bu oranlar artabilir. Glukozun glukojen formuna dönüşerek depo edilmesi geri dönüşlü bir olaydır. Eğer kanda glukoz miktarı azalırsa bu sefer glukojen, glukoza dönüşerek enerji karşılamak amacıyla kullanılır. Bu olaya "glikogenolizis" denir (19,20,24,26,27).

Devam eden bu metabolik yolda ATP alarak fosfatlanan glukoz, enzimin etkisiyle fruktoz fosfata dönüşür. Daha sonra fruktoz her iki ucundan fosforlanarak aktif formuna gelir. Bu basamaktan sonra aldolaz enzimi aracılığı ile üç karbonlu iki bileşik oluşturur ki bunlar gliserolaldehit fosfat ve dihidroksiaseton fosfat'dır. Bu iki bileşik pek çok tepkimeden sonra metabolik yolun önemli bir basamağı olan piruvik asite dönüşür. Piruvik asit ortama göre iki şekilde metabolize olur. Bunlardan biri anaerobik koşullarda gerçekleşir. Bu durumda piruvik asit laktik asite dönüşür (20,24,26).

Laktik asit glukozun kaslarda kullanımı sonucunda oluşur. Oluşan bu bileşik kan dolaşımına girerek karaciğere taşınmış olur. Karaciğerde glukoza dönüşür. Glukozun kaslarda laktik asite dönüşüp, karaciğere taşındıktan sonra burada tekrar glukoz formuna dönüşmesiyle gerçekleşen siklusa "Cori siklusu" denmektedir (24,26,27).

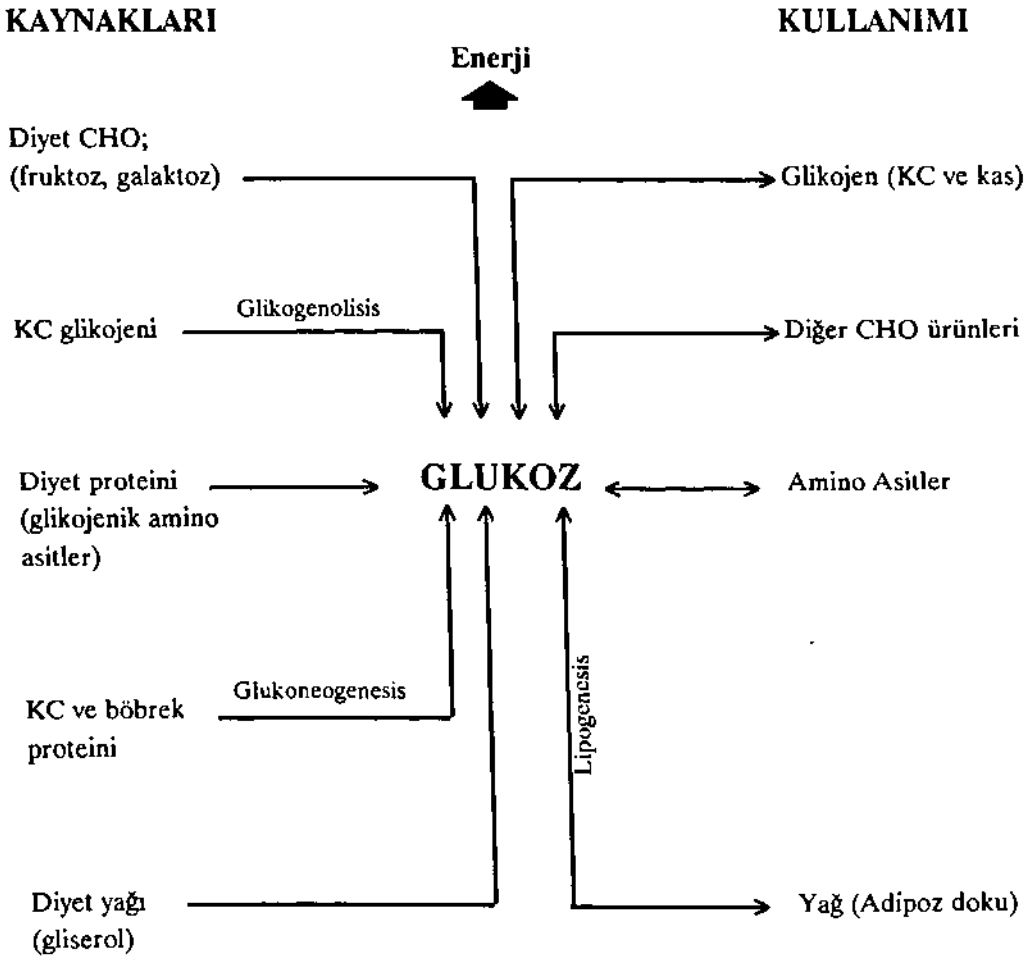
Piruvik asitin metabolize olduğu ikinci yol ise aerobik koşullardır. Piruvik asit aerobik ortamda tiamin ve pantotenik asit yardımıyla asetil-CoA'ya dönüşür. Asetil-CoA'nın oksalik asit ile birleşmesiyle de sitrik asit oluşur ve bu yolla krebs halkasına girmiş olur. Krebs halkasında enzim ve ko-enzimlerin aracılığı ile birçok ara ürün oluşur ve sonuçta bir dizi oksidasyon ve dekarboksilasyon işlemleriyle piruvik asitten CO_2, H_2O ve enerji (ATP) elde edilmiş olur. Tüm bu metabolik işlemler sonucunda 1 glukoz molekülünden 36 ATP sentezlenir ki oluşan enerji miktarı 686 kaloridir. Şekil 4'de karbonhidratların metabolizması özetlenmiştir (24,26,28).

Bu süreç enerji harcamasıyla bağıntılı olarak devam eder. Vücutta enerjiye gereksinim yoksa Asetil-CoA'lardan lipitler sentezlenir. Bu arada dihidroksiaseton fosfattan gliserol de oluşur. Enerji gereksinimi az olduğu zaman Asetil-CoA'lardan elde edilen yağ asitleri ile dihidroksiaseton fosfattan oluşan gliserol birleşerek adipoz doku oluşturulur (Şekil 4) (20,24,28).



Şekil 4- Karbonhidratların Metabolizması

Şekil 5'de glukozun elde edildiği kaynaklar ve vücutta kullanıldığı yollar gösterilmiştir (18).



Şekil 5: Glukozun Elde Edildiği Kaynaklar ve Kullanım Yolları

Glukozun yağ asitlerine dönüşümünde kullanılan yolda hepatik enzimlerle ilgili yapılan çalışmalarda, sukroz tüketimi sonucunda bu enzimlerin aktivitelerinde artış gösterilmiştir (29,30). Glukokinaz, glukoz 6-fosfat dehidrogenaz, 6-fosfoglukonat dehidrogenaz, aldolaz, dihidroksiaseton fosfat dehidrogenaz, sitrat enzim, izositrat dehidrogenaz, asetil CoA karboksilaz, yağ asit sentetaz, hidroksimetil glutaril CoA karboksilaz ve pürivat kinaz enzimlerinin tümünün, şeker tüketen ratlarda, nişasta tüketen ratlarla karşılaştırıldığında daha aktif olduğu belirlenmiştir (28).

Nişasta ve sukrozun enzim aktivitelerini farklı şekilde etkilemelerinin nedeni araştırılmıştır. Nişasta sindirim sonunda glukoza hidroliz olurken, sukroz ise glukoz ve fruktoza hidroliz olur. Glukoz ve fruktozun enzim aktivitelerine etkileri incelendiğinde fruktozla beslenen ratların enzim aktiviteleri daha yüksek bulunmuştur (31). Başka çalışmalarda ise sukrozla beslenen ratların eşit miktarlarda glukoz (32,33) ve fruktoz (33) ile beslenen ratlarla karşılaştırıldığında sukrozla beslenen ratların karaciğerinde daha fazla miktarlarda lipojenik enzimlerin oluştuğu belirlenmiştir. Sonuçta nişasta ve sukrozun enzim aktivitelerini farklı şekillerde etkilemelerinin nedeni sukrozun yapıtaşlarından biri olan fruktozdan kaynaklandığı belirlenmiştir (31-34).

BASİT VE KOMPLEKS KARBONHİDRATLAR İLE İNSÜLİN HORMONUNUN İLİŞKİSİ

Karbonhidratların vücutta kullanımında etkin olan hormonların en önemlisi pankreastan salgılanan insülin hormonudur.Karbonhidratlarla insülinin ilişkisini incelemeden önce insülinin vücuttaki işlevlerini bilmek gerekmektedir.

İnsülinin Vücuttaki İşlevleri

İnsülin, besin-enerji iç dengesini düzenleyen önemli bir hormondur. Özellikle karbonhidrat dengesinin sağlanmasında; insülin, insüline karşıt işlevi olan hormonlar (glukagon, epinefrin, troid hormonu, kortizol vb) ile bunlara karşı hedef dokuların (yağ hücresi, kas hücresi ve karaciğer hücresi) yanıtı arasındaki dengenin iyi ayarlanması gerekmektedir.

Plazma insülin yanıtı genel olarak iki fazlı biçimde gerçekleşir. Ağızdan gıda alımını izleyen ilk 15 dakikada insülinin dolaşıma boşaltılması sonucu, kan insülin düzeyi birden artar. Birinci saate doğru en yüksek düzeye ulaşır. Sonra kan düzeyi giderek azalır ve açlık düzeyine döner. Uyarının etkisi sürüyorsa yeniden insülin sentezlenerek ikinci bir pik çizer.

İnsülin, hedef hücrelerde enerjinin glukojen ve yağ biçiminde depolanmasını sağlar. Bunun yanında hücre büyümesi ve metabolik fonksiyonları da etkiler. İnsülinin 3 hedef hücresi vardır;

1. Yağ hücresi
2. Kas hücresi
3. Karaciğer hücresi

İnsülinin yağ hücresindeki etkileri;

İnsülinin yağ hücresindeki en önemli etkisi enerji fazlasını trigliserit olarak depolamasıdır. Bunun dışında insülin; glukozun, yağ hücresine girişini sağlar, glukolizisi artırır, lipolizisi önler, lipoprotein lipaz enziminin aktivitesini artırır.

İnsülinin kas hücresindeki etkileri;

İnsülin kas hücresinde glukojenin depolanmasını sağlar, glukozun kas hücresine girişini sağlar, aminoasitlerin kas hücresine girişini artırır, glikojen sentetazı uyarır, glikojen fosforilazın aktivitesini inhibe eder.

İnsülinin karaciğer hücresindeki etkileri;

İnsülin karaciğer hücresine glukozun girmesini kolaylaştırır. Piruvat kinaz, fosfofruktokinaz ve glukokinaz enzimlerinin aktivitelerini artırırken, glikoneogenetik enzimlerin aktivitelerini azaltır. Asıl etki glukojen depolamak ve açlık durumunda bunu harcamaktır. İnsülin, protein sentezini, trigliserit ve VLDL (çok düşük yoğunluklu lipoprotein) yapımını da artırır. Glikojenolizisi, ketogenezisi ve glikoneogenezisi engeller.

İnsülinin genel olarak esas etkisi, özellikle yağ ve kas hücresine glukozu sokmak; enerji gereksinimini karşılamak ve artan enerjiyi depolamaktır. Bu depolama olayını kas ve karaciğerde glukojen, yağ hücresinde ise trigliserit biçiminde yapmaktadır. Bu arada lipolizisi ve glikojenolizisi de önlemektedir. İnsülinin fonksiyonel yetmezliği sonucunda hücreye giremeyen glukoz kanda artar (hiperglisemi), hücreye giremeyen amino asit kanda artar (hiperaminoasidemi), lipolizis önlenemez ve kanda yağlar artar (hiperlipidemi) ve karaciğerde fonksiyonel kapasitesinin üstünde keton cisimleri artar (ketonemi) (19,21,35,36).

Basit ve Kompleks Karbonhidratların İnsülin Salınımı Üzerine Etkileri;

Karbonhidratların yenmesiyle metabolik değişikliklerin yanı sıra bir dizi hormonal cevaplar oluşur. Bu hormonlardan insülin hormonu ile karbonhidratların son yıkım ürünü olan glukozun kan düzeyi birbirleriyle yakından ilişkilidir. Karbonhidratlı besinlerin alımını takiben kan glukoz ve insülin konsantrasyonunun artması sindirim ve emilimlerinin diğer besin ögelerinden (protein ve yağ gibi) daha hızlı olmasıyla ilişkilidir (36,37). Ancak kan glukoz ve insülin düzeyi öncelikle tüketilen besinin içerdiği karbonhidrat türüne (basit veya bileşik karbonhidrat) ve besinin fiziksel formuna (36,38,39); bunların dışında ise besinin protein ve yağ içeriğine, tüketim şekline, pişirme sıcaklığı ve süresine bağlı olarak farklılıklar gösterir. Besinlere karşı kan glukozunun bu cevabı "glisemik indeks" olarak adlandırılır ki bu standart oral glukoz yüklemesi ile karbonhidrat içeren farklı besinlerin gösterdiği kan glukoz miktarlarının karşılaştırılması ile bulunur (19,21,36).

Basit karbonhidratların glisemik indeksi, bileşik karbonhidratlara göre daha yüksektir. Çünkü bileşik karbonhidratlar posa içerirler ve emilimleri basit karbonhidratlara göre daha yavaştır. Dolayısıyla glisemik indeksi yüksek olan besinlerin sindirim ve emilimleri daha hızlı olduğundan, insülin düzeyinin daha çok ve hızlı olarak yükselmesine neden olurlar (40).

Kan şekerini ve dolayısıyla plazma insülin düzeyini hızlı yükseltmeyen düşük glisemik indeksli diyetin, hiperlipidemililerde etkilerini incelemek amacıyla yapılan bir araştırmada 30 hiperlipidemik hasta üç ay süreyle izlenmiştir. Çalışmanın sonunda düşük glisemik indeksli diyet döneminde, yüksek glisemik indeksli diyet dönemiyle karşılaştırıldığında serum trigliserit düzeylerinde yaklaşık % 20, serum total kolesterol düzeylerinde ise yaklaşık % 10 oranında önemli azalmalar saptanmıştır (41). Benzer bir çalışmada yine hiperlipidemisi olan 12 hastanın diyeti glisemik indeksi düşük besinler eklenerek yeniden düzenlenmiş ve bir aylık gözlem sonucunda serum total kolesterol, LDL-kolesterol (düşük yoğunluklu lipoprotein) ve trigliserit düzeylerinde önemli düşüşler belirlenmiştir (40). Bu çalışmalar ışığında hiperlipidemili hastaların glisemik indeksi düşük diyet tüketmelerinin kan lipitlerini düşürmede yararlı olacağı sonucuna varılmıştır (40,41).

Basit karbonhidratlardan sukroz ve kompleks karbonhidratlardan nişastanın serum insülin düzeyine etkilerini saptamak amacıyla yapılan çalışmalarda bireylerin sukroz tükettiği dönemdeki serum insülin düzeyleri, nişasta tükettikleri dönemdeki insülin düzeylerine oranla daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Çünkü sukroz daha hızlı emilerek insüline daha fazla uyarıcı etkide bulunur (42-45). Nişasta ise barsaklardan emilmeden önce glukoza hidrolize olur ve yavaş emilir. Daha hızlı emilen mono ve disakkaritler ile karşılaştırıldığında daha hafif fakat uzun süreli düşük insülin cevabı gözlenmiştir. Ayrıca pişirilmemiş nişasta, pişirilmiş nişastaya göre ince barsaklardan daha yavaş emilir ve daha düşük insülin cevabı oluşturur (31).

Genç erkeklerde yapılan bir çalışmada, bireylerin her zamanki diyetlerinden daha düşük miktarda nişasta ve daha yüksek miktarda sukroz içeren diyetleri tüketmeye başlamalarından iki hafta sonra plazma insülin düzeylerinde % 50'ye varan artışlar gösterilmiştir (17).

Reiser ve arkadaşları'nın (46) yaptıkları bir çalışmada total kalorinin % 30'u kadar nişasta/sukroz'un hormonal düzeylere etkileri araştırılmıştır. Altı haftalık sukroz dönemi sonunda nişasta dönemine göre gastrik inhibitör peptidlerin postprandial sekresyonları daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca insülin ve kortizol hormonlarının serum düzeyleri artarken, büyüme hormonunun (growth hormon) düzeyi azalmıştır. Kesin olarak kanıtlanmamakla birlikte, gastrik inhibitör peptidler insülin sekresyonunu sitimüle ederek lipit sentezini artırmaktadır.

Bir başka çalışmada 24 yetişkin bireye günlük total kalorinin % 5; % 18 ve % 33'ü kadar sukroz içeren diyetler altışar haftalık dönemlerde tüketttirilmiştir. Sonuçta serum insülin düzeyinin diyetteki sukroz miktarıyla bağlantılı olarak artış gösterdiği belirlenmiştir. Bu artışın kadınlara kıyasla erkeklerde daha fazla olduğu da saptanmıştır (47). Bu sonuçlar benzer bir çalışma ile desteklenmiştir (43).

BASİT VE KOMPLEKS KARBONHİDRATLAR İLE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARIN İLİŞKİSİ

Kardiyovasküler Hastalıkların Tanımı ve Etiyolojisi

Arterlerde dejeneratif bozukluk sonucu oluşan arteriosklerozis ve aterosklerozis genel anlamda kardiyovasküler hastalıklar olarak bilinir. Arteriosklerozis, arter duvarlarının şekil bozukluğu iken aterosklerozis ise arteriosklerozisin bir şekli olup arter duvarlarının kalınlaşması olarak bilinir. Kalp kasında veya damarda tıkanmaya bağlı olarak kan dolaşımı sağlanamadığından kanın ulaşamadığı dokularda hücreler ölür ve bu olaya enfarktüs denir. Eğer bu olay kalp kasında oluşursa myokard enfarktüsü adını alır. Yapısında kolesterol, fosfolipit, lipoproteinler, yağ asitleri, kalsiyum ve karbonhidratların bulunduğu aterom plağı denen plaklar damarın iç duvarları boyunca yerleşir. Zaman içerisinde bu plaklar damarın sertleşmesine ve daralmasına neden olur. Sonuçta damarlar elastikiyetini kayberek normal kan akım hızının bozulmasına yol açarlar. Kalp damar hastalıklarının önemi de kan dolaşımının tüm organizmayı ilgilendirmesinden kaynaklanmaktadır (18,22).

Kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisinde değiştirilemeyen kişisel özellikler, beslenme alışkanlıkları, hareketsizlik gibi sonradan öğrenilen bazı davranışlar ve çeşitli hastalıklar yer almaktadır. Tablo 3'de Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörleri gösterilmiştir (18).

Tablo 3: Kardiyovasküler Hastalıklarda Çeşitli Risk Faktörleri

Kişisel Özellikler (değiştirilemez)	**Öğrenilen Davranışlar (değiştirilebilir)**	**Çeşitli Hastalıklar (korunulabilir, tedavi edilebilir)**
Cinsiyet	Strees	Hipertansiyon
Yaş	Sigara içmek	Diabetes Mellitus
Kalıtım	Hareketsizlik	Şişmanlık
	Beslenme Alışkanlıkları:	Hiperlipidemia
	Aşırı yağ tüketimi	(Özellikle hiperkolesterolemia)
	Aşırı şeker tüketimi	
	Aşırı tuz tüketimi	

Bu risk faktörleri dışında koroner kalp hastalığının başlıca belirleyicisi kan lipit düzeyleridir (48). Bunların başında kandaki toplam kolesterol ve kolesterol taşıyıcılarının düzeyleri gelmektedir. Kolesterol VLDL, LDL ve HDL (yüksek yoğunlukta) olan yağ-protein karışımı lipoproteinlerle taşınır. Kandaki kolesterolün büyük çoğunluğu, karaciğerde VLDL'den sentezlenen LDL ile taşınır. LDL'nin kandaki düzeyinin yükselmesi damarlarda kolesterol birikiminin hızlandığını göstermektedir. Bunun tam tersi kanda HDL düzeyinin yükselmesi ise damarlardan kolesterol çekiminin arttığını gösterir. Kan kolesterol düzeyleri dışında kan trigliserit düzeyinin artması da önemli bir risk faktörüdür. Yüksek total kolesterol düzeyi, yüksek LDL düzeyi, düşük HDL düzeyi ve yüksek trigliserit düzeyi diğer kişisel ve çevresel risk faktörleri ile birleştiği zaman koroner kalp hastalığı kaçınılmaz bir son olmaktadır (18,48-50).

Kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisinde sonradan öğrenilen ve değiştirilmesi mümkün olan beslenme alışkanlıklarının da önemli bir yeri vardır. Diyetin kolesterol içeriği, tüketilen yağın türü ve miktarı, aşırı enerji tüketimi, aşırı tuz tüketimi ve diyetteki karbonhidratların türü kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda diyete bağlı risk faktörlerini oluşturmaktadır (8,9,49).

İnsülinin Kardiyovasküler Hastalıklar İle İlişkisi

Bir çok çalışmada insülinin plazma lipit düzeyi ve kan basıncından bağımsız olarak koroner arter hastalıkların gelişmesinde önemli risk faktörü olduğu, belirlenmiştir (51-59). İnsülin düzeyi şişmanlık, lipit bozuklukları, hipertansiyon, periferal vasküler hastalıklar ve diabetin gelişmesiyle yakından ilişkilidir. Tüm bu hastalıklar ise koroner arter hastalıklarının oluşumunda önemli etmenlerdir. Fiziksel aktivitenin artması ve şişman hastaların ağırlık kaybına uğramaları insülin düzeylerinin azalmasıyla sonuçlanır ve aynı zamanda koroner arter hastalıklarının da riskleri azalmış olur (17,44,57-59). Diyetle alınan sukroz miktarının yüksek olmasıyla, insülin düzeyindeki artışın (hiperinsülinemia) aterojenik ilerlemelerde ilk safha olduğu düşünülmektedir (17,36,44).

İnsülinin hem in vivo hem de in vitro olarak ilavesiyle arterial düz kas hücrelerinde LDL reseptör aktivitesi, kolesterol ve trigliserit sentezinin arttığı gösterilmiştir (58,60). Tablo 4'de insülinin arterial doku üzerine etkisi gösterilmiştir (58).

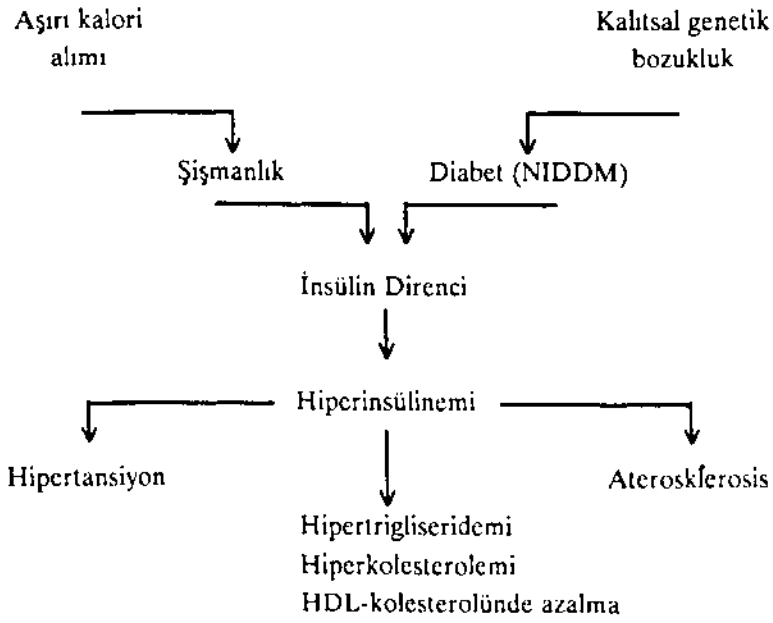
Tablo 4: İnsülinin Arterial Doku Üzerine Etkisi

Düz kas hücrelerinin çoğalması
Kolesterol sentezi ve LDL-reseptör aktivitesinin artması
Lipit plaklarının oluşumunun artması
Bağ doku sentezinin stimülasyonu
Büyüme faktörlerinin stimülasyonu

Hiperinsülineminin lipit sentezini artırmasıyla ilgili yapılan çalışmaların birinde, insülinin vasküler düz kas hücrelerinde lipit sentezini artırmasının, glukoz 6-fosfat dehidrogenaz ve 3 hidroksiasil CoA dehidragenaz gibi lipojenik enzimleri sitimüle etmesinden kaynaklandığı savunulmaktadır (61). Bunların dışında aterosklerotik plakların gelişmesine yardımcı olan hiperinsülineminin oluşan plakların reabsorbsiyonunu inhibe ettiği (62) ve kollojen sentezini artırdığı kanıtlanmıştır (58).

Kronik bir hiperinsülineminin esas nedeni insülin etkisine karşı gelişen hücresel dirençtir (insülin direnci). İnsülin direnci öncelikle hiperinsülinemi, şişmanlık, insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus (NIDDM), hipertansiyon, dislipidemi ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların oluşumu ile yakından ilişkilidir (58,59).

Şekil 6'da İnsülin direncine bağlı sendromlar gösterilmiştir (58).

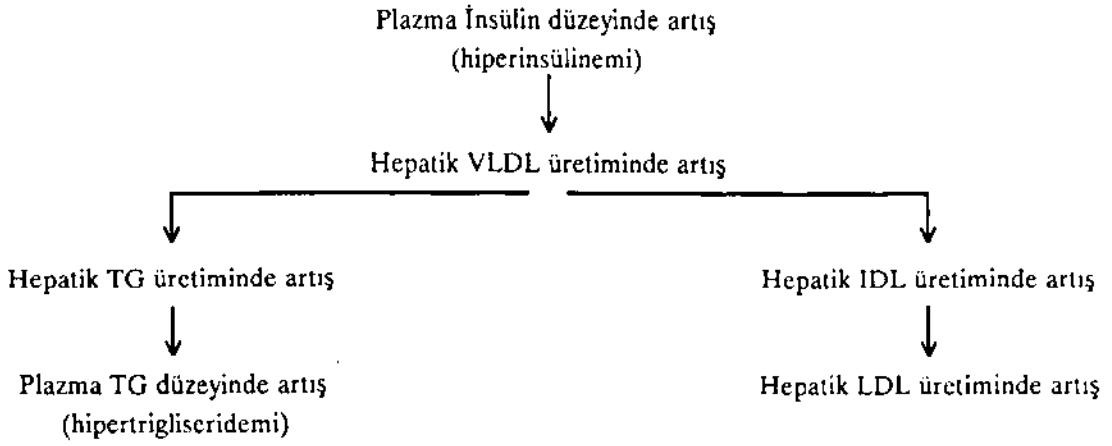


Şekil 6: İnsülin Direncine Bağlı Sendromlar

Hiperinsülinemi, spesifik lipit profili bozuklukları (58,63,64), plazma trigliseritlerinin artması (32,58,59,65), HDL-kolesterolünün düşmesi (58,65,66) ve LDL-kolesterolünün artması (58,59) ile ilişkili bulunmuştur ve bu koşulların tümü aterosklerozisin gelişmesine ortam sağlamaktadır (58,59).

Çok yüksek oranlarda karbonhidrat içeren diyetlerin tüketimi sonucunda endojen trigliserit konsantrasyonu artmaktadır. Ancak tüketilen karbonhidratın tipi ve miktarına bağlı olarak plazma trigliserit düzeyi değişmektedir. Çünkü plazma insülin konsantrasyonu tüketilen karbonhidratın tipi ve miktarıyla çok yakından ilişkilidir (67).

Trigliserit metabolizmasının kontrolünde merkezi rolü insülin oynamaktadır. Açlık plazma trigliserit düzeyi ile plazma insülin konsantrasyonu arasındaki sıkı ilişki pek çok çalışmada kesin bir şekilde tanımlanmıştır (58,59,63,64,68,69). Bir başka çalışmada kontrol grubuna göre hiperinsülinemik kişilerde plazma trigliserit düzeyinin % 35 daha fazla olduğu belirlenmiştir (70). Şekil 7'de hiperinsülineminin aterojenik plazma lipit profili ile ilişkisi gösterilmiştir (58,59,63).



Şekil 7 : Hiperinsülineminin Aterojenik Plazma Lipit Profili İle İlişkisi

Şekil 7'de de görüldüğü gibi hiperinsülineminin aterojenik plazma lipit profiline etkisi büyüktür. Yükselen plazma insülin konsantrasyonu karaciğerde VLDL sentezini artırır. Buna bağlı olarak karaciğerde trigliserit (TG) sentezi artar ve plazmada TG konsantrasyonu yükselir. Diğer taraftan yine karaciğerde VLDL taneciklerinden, oldukça önemli oranda aterojenik özellik gösteren orta (IDL) ve düşük dansiteli lipoproteinlerin sentezi artar (58,59,63). Tüm bunların dışında yapı-

lan birçok çalışmada yine aterojenik etkisi olan düşük HDL düzeyi ile yüksek plazma insülin düzeyi arasında sıkı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (69,71-73). Buna neden olarak, insülin direncine bağlı lipoprotein lipaz aktivitesinin azalması ve VLDL'nin katabolizmasıyla ilgili olan insüline hassas enzimler gösterilse de kesin olarak kanıtlanmış değildir (73).

DÜNYADA VE ÜLKEMİZDE ŞEKER TÜKETİMİ

Besin teknolojisindeki ilerlemelerle bağlantılı olarak şekerin dünya genelindeki tüketimi artış göstermiştir (17). Bunun yanısıra şeker içeren besinlerin çoğu aynı zamanda doymuş yağ da içermektedirler. (74,75). Bu konuyla ilgili olarak yapılmış bir çalışmada şeker ve doymuş yağ tüketimi arasında önemli bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. (76). İngiltere'de 1770 ve 1970 yılları arasında şeker tüketimi 15 kat, total yağ tüketimi ise yaklaşık 6 kat kadar artış göstermiştir (25). Yine İngiltere'de şeker tüketimi 1940 yılında 89.4 g/kişi başına/gün iken 1987 yılında ise 103,8 g/kişi başına/gün'dür (36). Diğer ülkelerle karşılaştırıldığında Amerika şeker tüketimi açısından daha üst sıralarda yer almaktadır. Amerika'nın 1984 yılındaki şeker tüketimi kişi başına 130 g/gün olduğu belirlenmiştir (20)..

Ülkemizde ise şeker tüketimi gelişmiş sanayii ülkeleriyle karşılaştırıldığında daha düşük düzeylerdedir. Türkiye 1974 Beslenme Sağlık ve Gıda Tüketimi Araştırması'na (77) göre ulusal düzeyde şeker tüketimi kişi başına 36.2 g/gün kadardır. Bu miktar Ankara, İstanbul, İzmir gibi büyük şehirlerde 42.7 g iken nüfusu 2 binden az (köyler) olan yerleşim merkezlerinde ise 30.1 g'dır. 1984 yılında yapılan Gıda Tüketimi ve Beslenme Araştırması'na (78) göre 10 yılda % 16 oranında artış göstererek kişi başına 42 g/gün olduğu belirlenmiştir.

BASİT VE KOMPLEKS KARBONHİDRATLARIN TÜKETİMİ İLE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARIN ETKİLEŞİMİ

Basit karbonhidratlardan sukroz ve kompleks karbonhidratlardan nişastanın izokalorik olarak diyette yer değiştirmesinin kan lipitlerine etkisini inceleyen bir çalışmada kalorinin % 30'u sukroz ve nişastadan sağlanmıştır. Total serum lipitleri, trigliseritler ve total kolesterol düzeylerinin sukrozlu diyet döneminde, nişastalı diyet dönemine göre önemli şekilde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Sukroz en

çok trigliserit düzeyini etkileyerek % 33 oranında artmıştır. Trigliserit düzeyi normal sınırların üzerinde olanlarda ise sukroz tüketimiyle trigliseritler % 45.2 oranında artış göstermiştir. Trigliserit düzeyi kadar etkilenmese de kanda LDL-kolesterol düzeyinde de artmalar gösterilmiştir (79). Farklı çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur (80-82).

Yapılan hayvan çalışmalarında yüksek miktarda şeker tüketiminin kanda total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerini önemli şekilde arttırdığı gösterilmiştir (83). Benzer sonuçlar insanlarda yapılan çalışmalarda da gösterilmiştir (84-86).

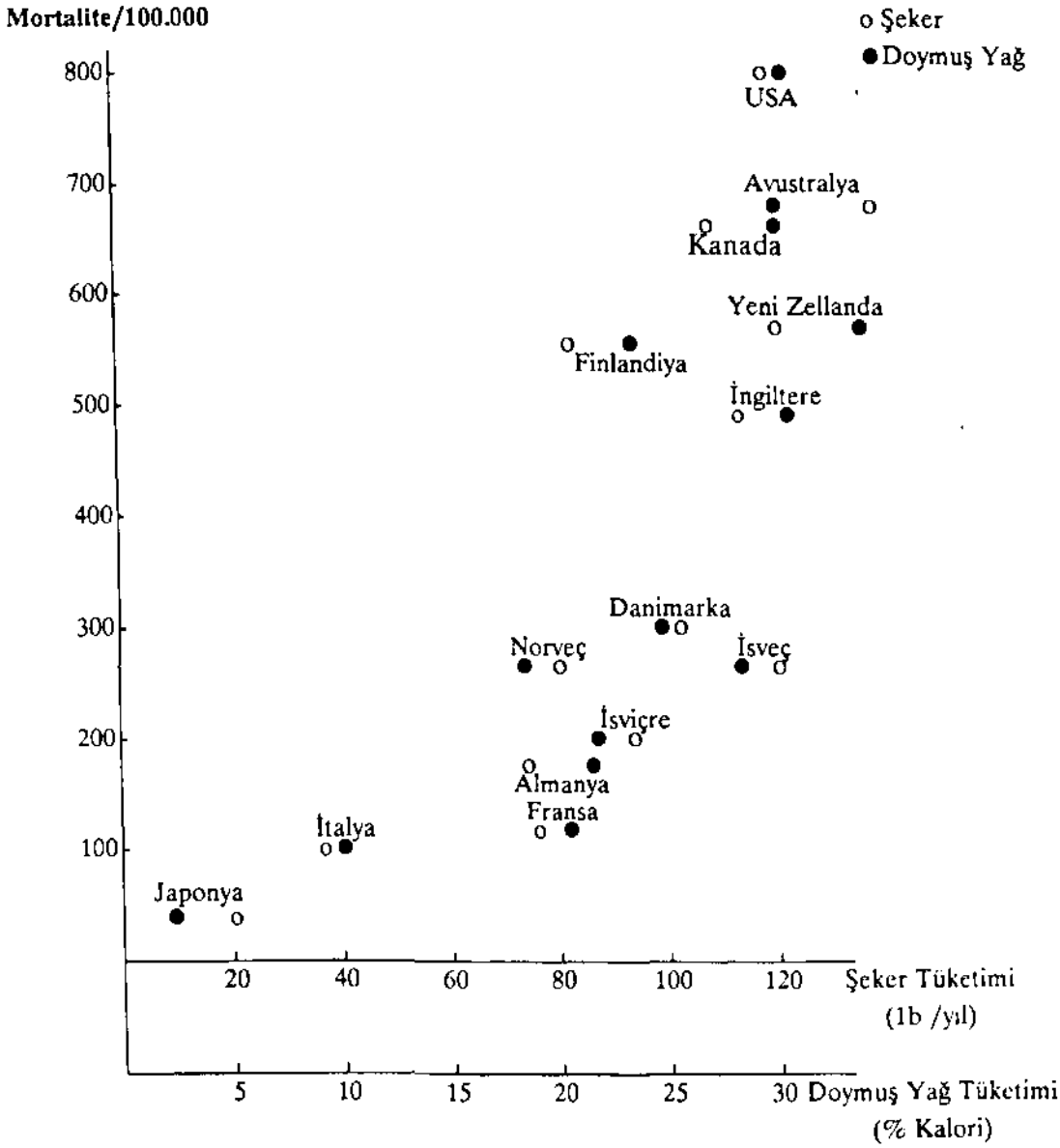
Kolesterol ilave edilmiş diyetlerde sukroz, fruktoz ve glukozun hayvanlar üzerindeki hiperkolesterolemik etkileri karşılaştırıldığında glukozun en düşük, sukrozun ise en yüksek plazma kolesterol seviyesine neden olduğu belirlenmiş ve aralarındaki farkın istatistiksel olarak da önemli olduğu gösterilmiştir (16).

Diyetteki karbonhidrat kaynağı nişasta olduğunda lipit fraksiyonlarının konsantrasyonundaki değişiklikler erkek ve kadınlarda benzer bulunmuştur. Ancak sukrozlu diyet tüketildiğinde erkekler kadınlardan farklı cevap verirler. Benzer yaşın erkekleriyle karşılaştırıldığında kadınların sukroz tükettikleri dönemde kan lipitlerindeki artış önemli bulunmazken, erkeklerin kan lipitlerindeki artışlar önemli bulunmuştur (87).

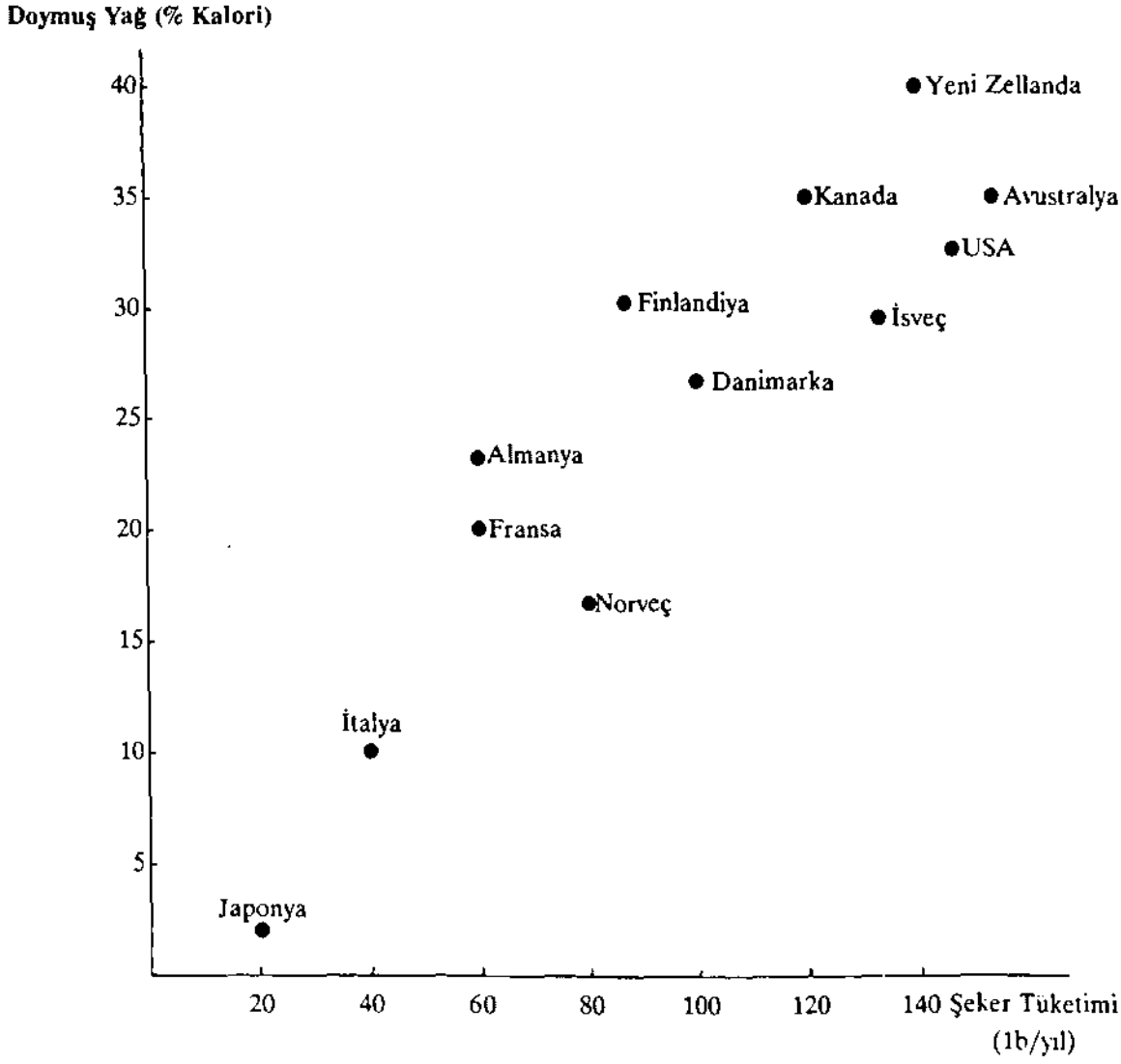
Platelet yapışkanlığı, aterom plağı ve VLDL oluşumuyla ilgili yapılan çalışmalarda sukrozdan zengin diyet tüketimi süresince VLDL üretimi (37,88), uzun vadede aterom plağının oluşumu (89) ve platelet yapışkanlığının (44,90) artış gösterdiği belirlenmiştir.

Yudkin ve Roddy'nin (76) raporunda yaşları benzer olan üç grup (myokard enfarktüsü geçirmiş olanlar, periferal vasküler hastalığı olanlar ve kontrol grubu) erkeğin diyetleri incelenmiştir. Günlük şeker tüketimleri değerlendirildiği zaman kalp-damar hastalığı olan grupların şeker tüketimlerinin kontrol grubundan önemli derecede yüksek olduğu saptanmıştır (76). Buna rağmen şekerden gelen enerji yüzdesinin, kalp hastalığı olan ve olmayanlarda değişiklik göstermediğini belirten çalışmalar da yapılmıştır (91,92).

Yapılan çalışmalarda yağ ve şeker tüketimi arasında doğru orantılı bir ilişki olduğu saptanmıştır (15). Ayrıca Yudkin'in (76) çalışmasında şeker tüketimi ile kalp damar hastalığının mortalitesi arasındaki ilişki gösterilmiştir. Yine bu çalışmada şeker ve doymuş yağ tüketimi arasındaki korelasyonun, şekerin veya doymuş yağın tüketimi ile kalp damar hastalığı mortalitesi arasındaki korelasyondan daha anlamlı olduğu belirlenmiştir. (Şekil 8-9) Çünkü şeker içeren besinlerin çoğu (hamur tatlıları, baklava, kek, bisküvi, çukolata, dondurma vb) aynı zamanda yağ da içermektedir (74,75).



Şekil 8: Şeker ve Doymuş Yağ Tüketimi İle Kardiyovasküler Hastalıkların Mortalitesi Arasındaki İlişki



Şekil 9: Şeker ve Doymuş Yağ Tüketimi Arasındaki İlişki

ARAŞTIRMA YÖNTEMİ VE ARAÇLARI

- Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma, 10 Kasım 1993-29 Aralık 1993 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Teknolojisi Yüksek Okulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nde 3 ve 4. sınıflarda okuyan sağlıklı ve gönüllü 11 kız öğrenci üzerinde yapılmıştır.

Çalışma kapsamına giren denekler gelişigüzel örneklem yöntemiyle seçilmiştir. Seçilen denekler sağlık kontrolünden geçirilerek sağlık problemi olan, sigara, alkol tüketen ve ek vitamin-mineral tabletleri kullanan öğrenciler araştırma kapsamına alınmamıştır. Ayrıca bireylerin yaş, cins ve BKI'leri (Beden Kitle İndeksi) bakımından birbirlerine benzer olmalarına dikkat edilmiştir. Çalışmaya katılan kız öğrencilerin özellikleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

- Araştırmanın Genel Planı

Yapılan çalışma, üçer hafta süreyle iki dönemde gerçekleştirilmiştir. Her dönem ise üç grupta incelenmiştir. Bireyler, ilk üç haftalık dönemde günlük toplam enerji miktarının yaklaşık % 23'ü kadar çay şekeri (sukroz) tüketmişlerdir. Bu dönem, başlangıç (şeker dönemi I) orta (şeker dönemi II) ve son (şeker dönemi III) olmak üzere üç kısımda incelenmiştir. İkinci üç haftalık dönemde ise bireyler günlük toplam enerji miktarının yaklaşık % 23'ü kadar pişirilmiş mısır nişastası tüketmişlerdir. Nişasta dönemi de aynı şekilde başlangıc (nişasta dönemi I), orta (nişasta dönemi II) ve son (nişasta dönemi III) olmak üzere üç kısıma ayrılmıştır. Üçer haftalık iki dönem arasında bir haftalık dönlenme süresi vardır. Bu süre içersinde deneklerin besin tüketimleri serbest bırakılmıştır.

Her öğrencinin ayrı ayrı Beden Kitle İndeksi ve Bazal Metabolizma hızları (BMH) hesaplanmış, aktiviteleri belirlenmiş ve buna göre günlük almaları gereken enerji miktarı ayarlanmıştır. Bu enerji miktarına göre her birey için tüketimlerine uygun olarak değişim listeleri hazırlanmıştır (Ek 1). Besin gruplarının değişim miktarları ile serbest ve yasaklanan yiyecekler ise Ek 2'de gösterilmiştir. Her iki dönemde de tüm diyetler günlük enerjinin % 60'ı karbonhidratlardan, % 11'i pro-

teinlerden ve % 29'u da yağlardan gelecek şekilde hazırlanmıştır. Bireylerin aldığı diyetler hem şeker hem nişasta dönemlerinde diyetin başlangıcındaki, ortasındaki ve sonundaki 3 gün olmak üzere toplam 9'ar günden 18 gün anında kaydetme yöntemiyle izlenerek her birey için şeker ve nişasta dönemlerinin ortalamaları alınmıştır. Diyetlerin enerji ve besin ögeleri Besin Bileşim Cetveli'nden yararlanılarak hesaplanmıştır (93).

Bireyler; şekeri kadayıf, yoğurt tatlısı, yalancı tavuk göğsü, komposto suyu ve çay şekeri, nişastayı ise yapay tatlandırıcılı sütlü pelte ve yapay tatlandırıcılı nişastalı kurabiye şeklinde tüketmişlerdir. Bu besinler; Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Teknolojisi Yüksek Okulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü Beslenme Laboratuvarlarından hazırlanmıştır. Besinlerin hazırlanmasında kullanılan tarifeler ise Ek 3'de gösterilmiştir.

Bireylerin her hafta iki kez tartımları alınarak ağırlık kontrollleri yapılmıştır.

Bireylerin Beden Kitle İndeksi (BKI), Ağırlık (kg)/Boy^2 (cm^2) formülü ile hesaplanmıştır (94).

Günlük alınması gereken enerji miktarı ise yaş ve cinsiyet gözönüne alınarak hesaplanan bazal metabolizma hızının aktivite faktörü ile çarpılmasıyla bulunmuştur (94).

Her iki dönemin başında ortasında ve sonunda (1, 10 ve 21. günlerde), 12 saatlik açlıktan sonra bireylerden kan örnekleri toplanmıştır. Toplanan kanlarda açlık kan glukozu, total kolesterol, trigliserit düzeyleri Encore Chemistry System Auto Analyzer ile; total lipit düzeyleri Spektronik 20 Auto Analyzer aleti ile analiz edilmiştir. Plazma HDL-kolesterol tayini ise polietilen glikol yöntemi ile yapılmıştır (Ek 4). Plazma LDL ve VLDL-kolesterol düzeyleri ise aşağıdaki formül ile hesaplanmıştır (95).

LDL-Kolesterol = Total Kolesterol-[HDL-Kolesterol + Trigliserit/5]

VLDL- Kolesterol = Trigliserit/5

Araştırma sonucu elde edilen bulgular Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılarak değerlendirilmiştir (96).

Tablo 5 : Araştırma Kapsamına Giren Bireylerin Özellikleri

Kişi Sayısı	Yaş	Ağırlık (kg)	Boy (cm)	BKI	Aktivite Faktörü	Uygulanan Diyetin Ortalama Enerji Miktarı (kkal)
1	20	52.0	1.57	21.1	1.6	2000
2	20	46.0	1.51	20.2	1.6	1900
3	20	55.5	1.63	20.9	1.6	2100
4	21	58.0	1.66	21.0	1.6	2200
5	20	56.0	1.65	20.6	1.6	2100
6	20	53.0	1.58	21.2	1.6	2000
7	21	67.0	1.73	22.4	1.4	2100
8	20	52.0	1.58	20.8	1.6	2000
9	21	60.0	1.60	23.4	1.6	2200
10	21	48.0	1.55	20.0	1.6	1900
11	22	53.0	1.63	20.0	1.8	2200

BULGULAR

Bireylerin şeker dönemi I.II.III. ve nişasta dönemi I.II.III. aşamalarından elde edilen tartım sonuçları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 6 : Çalışmaya Katılan Bireylerin Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Ağırlık Durumları

KİŞİLER	Şeker dönemi ağırlık (kg) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	Nişasta dönemi ağırlık (kg) $\bar{x} \pm S\bar{x}$
1	51.92 ± 0.08	52.25 ± 0.11
2	46.17 ± 0.11	46.00 ± 0.13
3	55.67 ± 0.11	55.75 ± 0.17
4	57.75 ± 0.11	58.25 ± 0.17
5	56.00 ± 0.13	55.58 ± 0.15
6	52.67 ± 0.17	52.42 ± 0.08
7	67.08 ± 0.08	66.92 ± 0.08
8	52.17 ± 0.11	51.83 ± 0.17
9	60.00 ± 0.00	59.92 ± 0.08
10	48.08 ± 0.08	47.92 ± 0.08
11	53.00 ± 0.13	53.17 ± 0.11

$\bar{x}$ = Ortalama $p > 0.01$

$S\bar{x}$ = Standart hata

Tablo 6'da da görüldüğü gibi deneklerin şeker ve nişasta dönemlerindeki ağırlık ortalamaları arasında fark bulunamamıştır ($p > 0.01$).

Tablo 7'de deneklerin şeker ve nişasta dönemlerindeki enerji ve besin öğelerinin ortalama tüketim miktarları gösterilmiştir.

Tablo 7 : Bireylerin Şeker ve Nişasta Dönemlerindeki Enerji ve Besin Ögelerinin Ortalama Tüketim Miktarları (n = 11)

Enerji ve Besin Ögeleri	Şeker dönemi $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	Nişasta dönemi $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	P
Enerji (kkal)	2057.18±30.95	2057.09 ±31.46	*
Karbonhidrat (%)	60.86±0.13	60.70±0.12	*
Şeker/Nişasta (%)	23.22±0.15	23.27±0.14	*
Protein (%)	11.35±0.06	11.44±0.06	*
Total yağ (%)	27.77±0.11	27.86±0.11	*
Hayvansal yağ (%)	12.37±0.12	12.69±0.16	*
Bitkisel yağ (%)	15.39±0.17	15.16±0.18	*
Kolesterol (mg)	222.27±5.57	229.72±3.98	*
Posa (g)	4.00±0.18	4.24±0.21	*
Kalsiyum (mg)	860.73±32.17	792.73±24.56	*
Demir (mg)	9.56±0.32	8.88±0.42	*
Fosfor (mg)	985.00±23.95	942.18±26.06	*
Çinko (mg)	9.12±0.15	8.60±0.19	*
A vitamini (IU)	6971.73±1200.63	9217.55±1057.44	*
Tiamin (mg)	0.84±0.03	0.85±0.04	*
Riboflavin (mg)	1.22±0.05	1.30±0.04	*
Niasin (mg)	9.90±0.30	9.09±0.30	*
C Vitamini (mg)	109.18±8.97	118.64±9.11	*

* $P > 0.01$

Tablo 7'de görüldüğü gibi şeker ve nişasta dönemlerinde tüketilen diyetlerdeki enerji (kkal) ve besin öğelerinin tümü arasında önemli bir fark bulunamamıştır ($p > 0.01$).

Öğrencilerin şeker döneminin başlangıcında (şeker I), ortasında (şeker II) sonunda (şeker III) ve nişasta döneminin başlangıcında (nişasta I), ortasında (nişasta II), sonunda (nişasta III) alınan kan örneklerinde glukoz, total lipit, total kolesterol, trigliserit, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterol düzeyleri Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Bireylerin Şeker ve Nişasta Dönemlerindeki Plazma Glukoz, Total Lipit, Total Kolesterol, Trigliserit, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol ve VLDL-Kolesterol Düzeyleri (n = 11)

DÖNEMLER	Glukoz (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	T.Lipit (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	T.Kolesterol (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	Trigliserit (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	HDL (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	LDL (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$	VLDL (mg/dl) $\bar{x} \pm S\bar{x}$
Şeker I	79.18 ± 2.46	695.45 ± 32.45	184.00 ± 5.39	62.82 ± 3.84	65.18 ± 2.23	106.18 ± 6.29	12.64 ± 0.77
Şeker II	84.27 ± 0.98	745.45 ± 19.32	198.64 ± 5.58	72.09 ± 4.08	57.72 ± 1.27	126.46 ± 5.49	14.46 ± 0.80
Şeker III	85.64 ± 0.90	799.09 ± 14.04	202.00 ± 6.47	81.46 ± 3.02	51.18 ± 1.60	134.55 ± 6.63	16.27 ± 0.62
Nişasta I	73.00 ± 2.33	721.46 ± 29.05	188.64 ± 6.78	64.36 ± 3.78	58.91 ± 2.26	117.00 ± 7.58	12.73 ± 0.73
Nişasta II	73.73 ± 1.45	674.91 ± 24.74	174.27 ± 5.47	58.46 ± 2.74	66.91 ± 2.07	95.64 ± 5.28	11.73 ± 0.57
Nişasta III	72.09 ± 0.85	680.46 ± 23.12	171.73 ± 5.19	57.91 ± 2.21	72.73 ± 2.40	87.36 ± 6.04	11.64 ± 0.47

Tablo 9'da deneklerin kan bulgularının Şeker I, II ve III dönemlerine göre istatistiksel açıdan değerlendirmeleri yapılmıştır. Şeker II döneminde Şeker I dönemi ile karşılaştırıldığında glukoz ve total lipit düzeyleri değişmezken, total kolesterol, trigliserit, HDL-kolesterol düzeyleri ($p<0.05$) ile LDL, VLDL-kolesterol düzeylerinde ($p<0.01$) artış gösterilmiştir. Şeker III dönemi Şeker II dönemi ile karşılaştırıldığında glukoz, total kolesterol ve LDL-kolesterol düzeylerinde fark görülmezken ($p>0.01$), total lipit, trigliserit, VLDL kolesterol ($p<0.05$) ve HDL--kolesterol düzeylerinde ($p<0.01$) artışlar gösterilmiştir. Şeker III döneminde şeker II dönemi ile karşılaştırıldığında ise glukoz, total lipit, total kolesterol ($p<0.05$), trigliserit, HDL, LDL ve VLDL-kolesterol düzeylerinde ($p<0.01$) önemli artışlar olduğu belirlenmiştir.

Tablo 9: Bireylerin Kan Bulgularının Şeker Dönemleri (I-II-III) Eşlerarası Önem Kontrolü

	Şeker Dönemleri		
Kan Bulguları	**I-II**	**II-III**	**I-III**
Glukoz	*	*	**
T.Lipit	*	**	**
T.Kolesterol	**	*	**
Trigliserit	**	**	***
HDL	**	***	***
LDL	***	*	***
VLDL	***	**	***

* $p>0.05$
** $p<0.05$
*** $p<0.01$

Deneklerin Nişasta I-II ve III dönemlerindeki kan bulgularının istatistiksel değerlendirmeleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10 : Bireylerin Kan Bulgularının Nişasta Dönemleri (I-II-III) Eşlerarası Önem Kontrolü

	Nişasta Dönemleri		
Kan Bulguları	**I-II**	**II-III**	**I-III**
Glukoz	*	*	*
T.Lipit	*	*	*
T.Kolesterol	*	*	**
Trigliserit	*	*	*
HDL	***	**	***
LDL	*	*	***
VLDL	*	*	*

* $p>0.05$
** $p<0.05$
*** $p<0.01$

Nişasta I ve Nişasta II dönemlerinde yapılan istatistiksel değerlendirmede glukoz, total lipit, total, kolesterol, trigliserit, LDL ve VLDL-kolesterol düzeyleri değişiklik göstermezken HDL-kolesterol düzeyi Nişasta I dönemine göre Nişasta II döneminde artış göstermiştir ($p<0.01$). Aynı şekilde Nişasta III dönemi Nişasta II dönemi ile karşılaştırıldığında sadece HDL-kolesterol düzeyinde artış olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Nişastanın ilk ve son dönemleri (I-III) karşılaştırıldığında ise glukoz, total lipit, trigliserit ve VLDL-kolesterol düzeyleri değişiklik göstermezken, Nişasta III döneminde total kolesterol ($p<0.05$) ve LDL-kolesterol ($p<0.01$) düzeylerinde azalma; HDL-kolesterol düzeyinde ($p<0.01$) ise artma olduğu saptanmıştır.

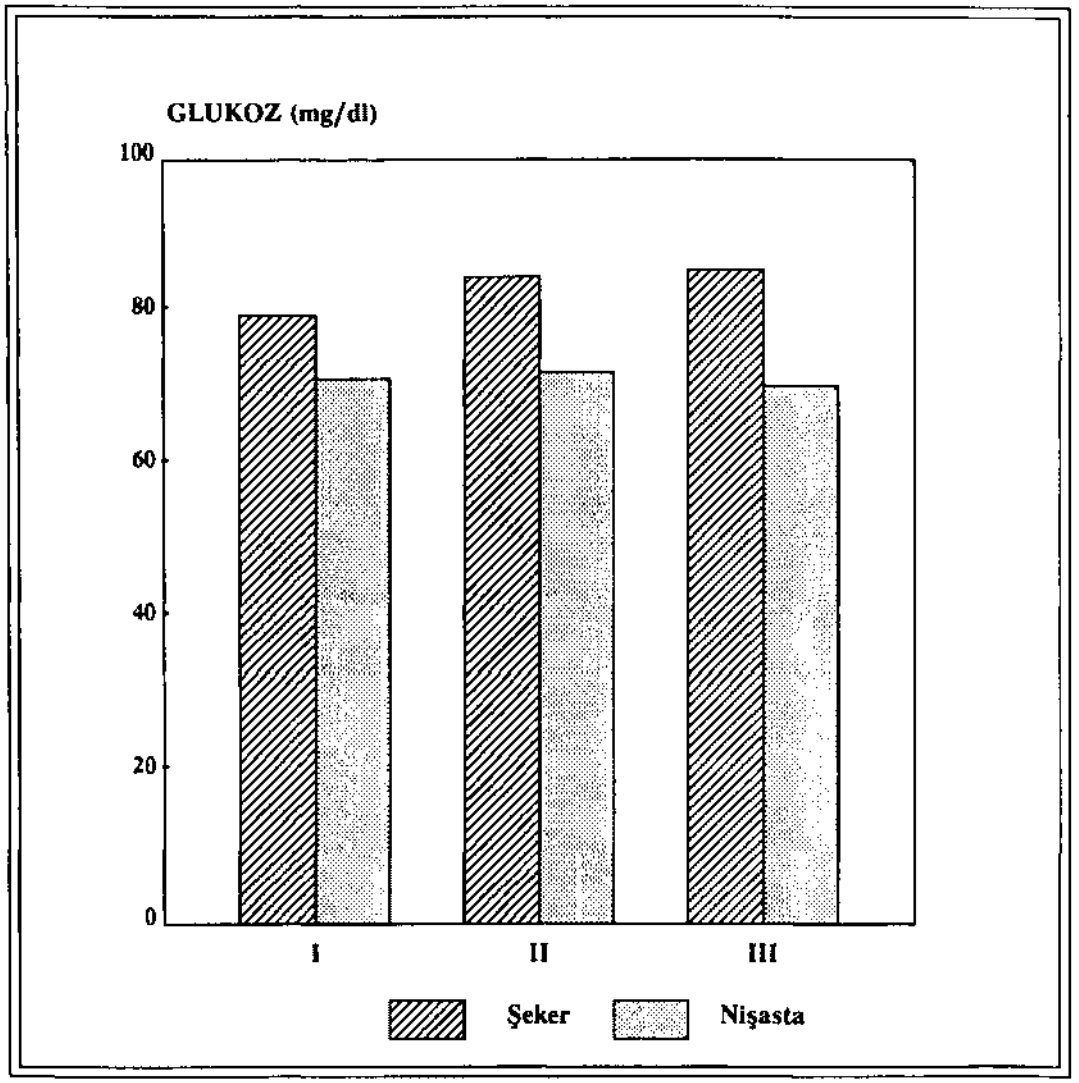
Tablo 11'de bireylerin Şeker ve Nişasta dönemlerindeki kan bulgularının istatistiksel değerlendirmeleri, Şekil 10-16'da ise bu kan bulgularının grafik olarak değerlendirmeleri gösterilmiştir.

Tablo 11 : Bireylerin Kan Bulgularının Şeker ve Nişasta Dönemleri (I-II-III) Eşlerarası Önem Kontrolü

	Şeker ve Nişasta Dönemleri		
Kan Bulguları	**I-I**	**II-II**	**III-III**
Glukoz	*	***	***
T.Lipit	*	**	***
T.Kolesterol	*	***	***
Trigliserit	*	**	***
HDL	***	***	***
LDL	*	***	***
VLDL	*	**	***

* $p>0.05$
** $p<0.05$
*** $p<0.01$

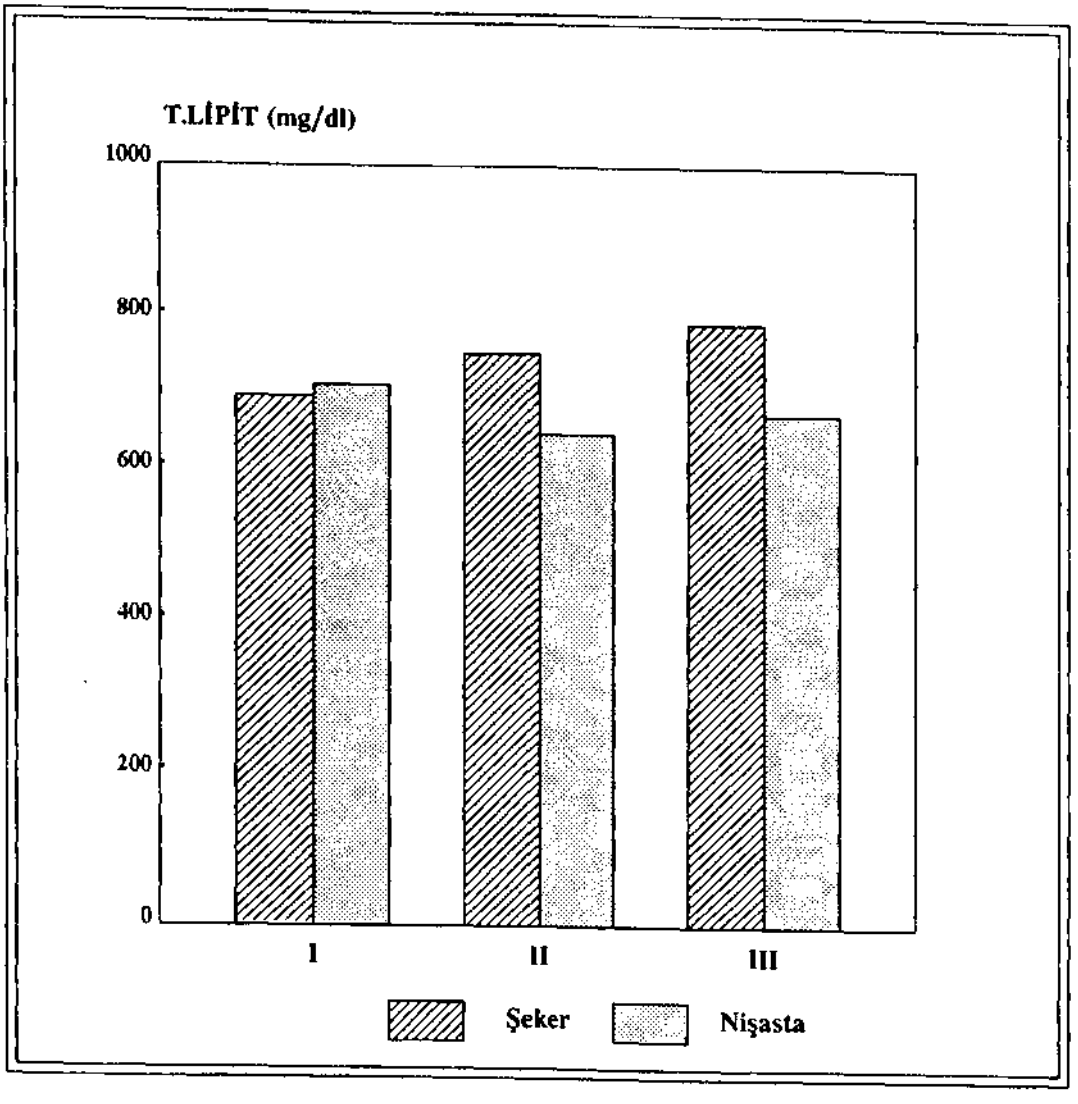
Şekil 10'da Şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma glukoz değerleri gösterilmiştir.



Şekil 10: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Glukoz Değerlerinin Karşılaştırılması

Şekil 10'da görüldüğü gibi şeker ve nişasta'nın I. döneminde fark önemsiz bulunurken, hem II. hemde III. dönemlerde plazma glukoz düzeyi şeker dönemlerinde daha yüksek bulunmuştur. ($p<0.01$)

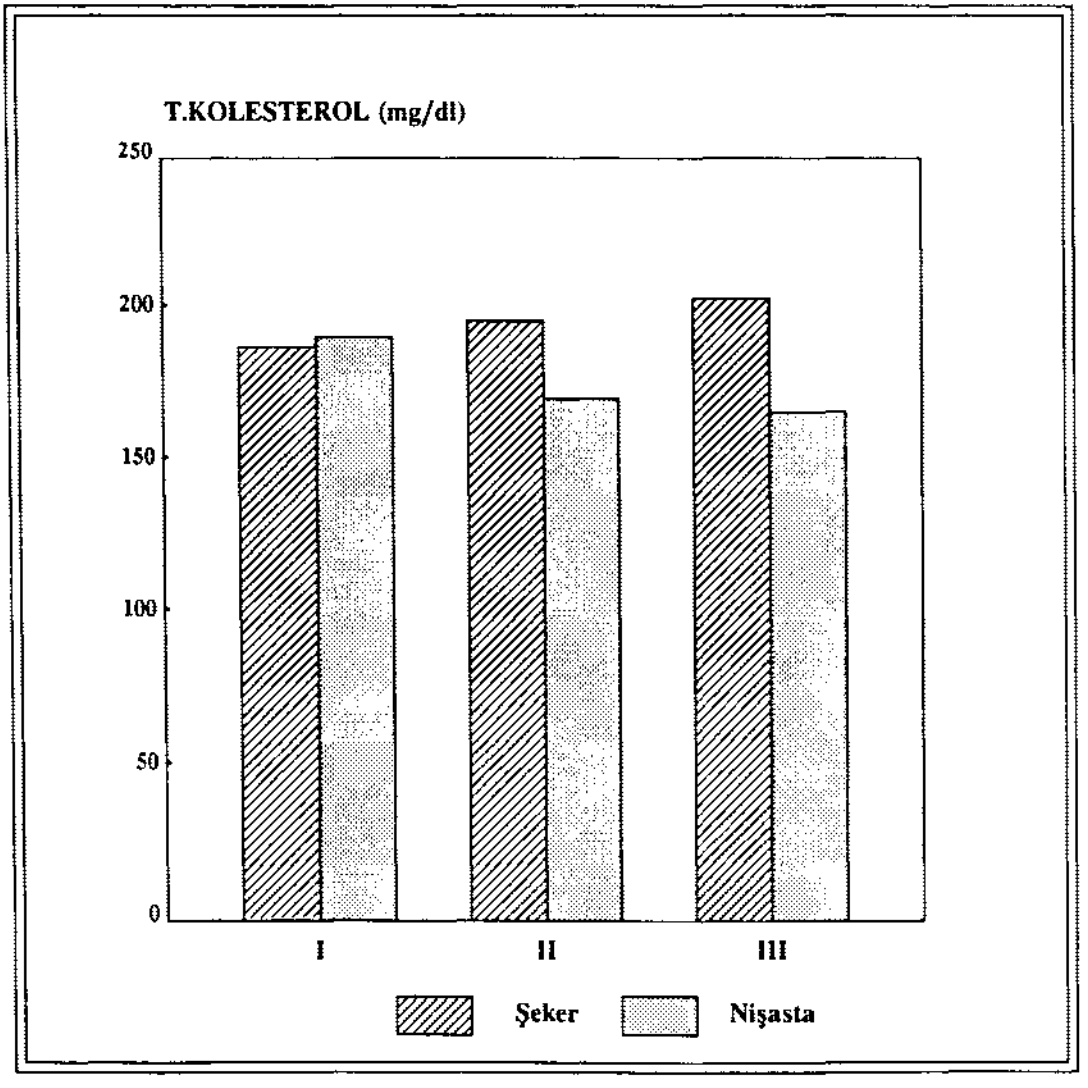
Şekil 11'de Şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma total lipit değerleri gösterilmiştir.



Şekil 11: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Total Lipit Değerlerinin Karşılaştırılması

Şeker ve nişastanın I. dönemleri arasında fark istatistiksel açıdan değerlendirildiğinde önemli bulunmazken, şekerin II. döneminde ($p < 0.05$) ve III. döneminde ($p < 0.01$) nişasta dönemlerine göre daha yüksek total lipit düzeyi saptanmıştır.

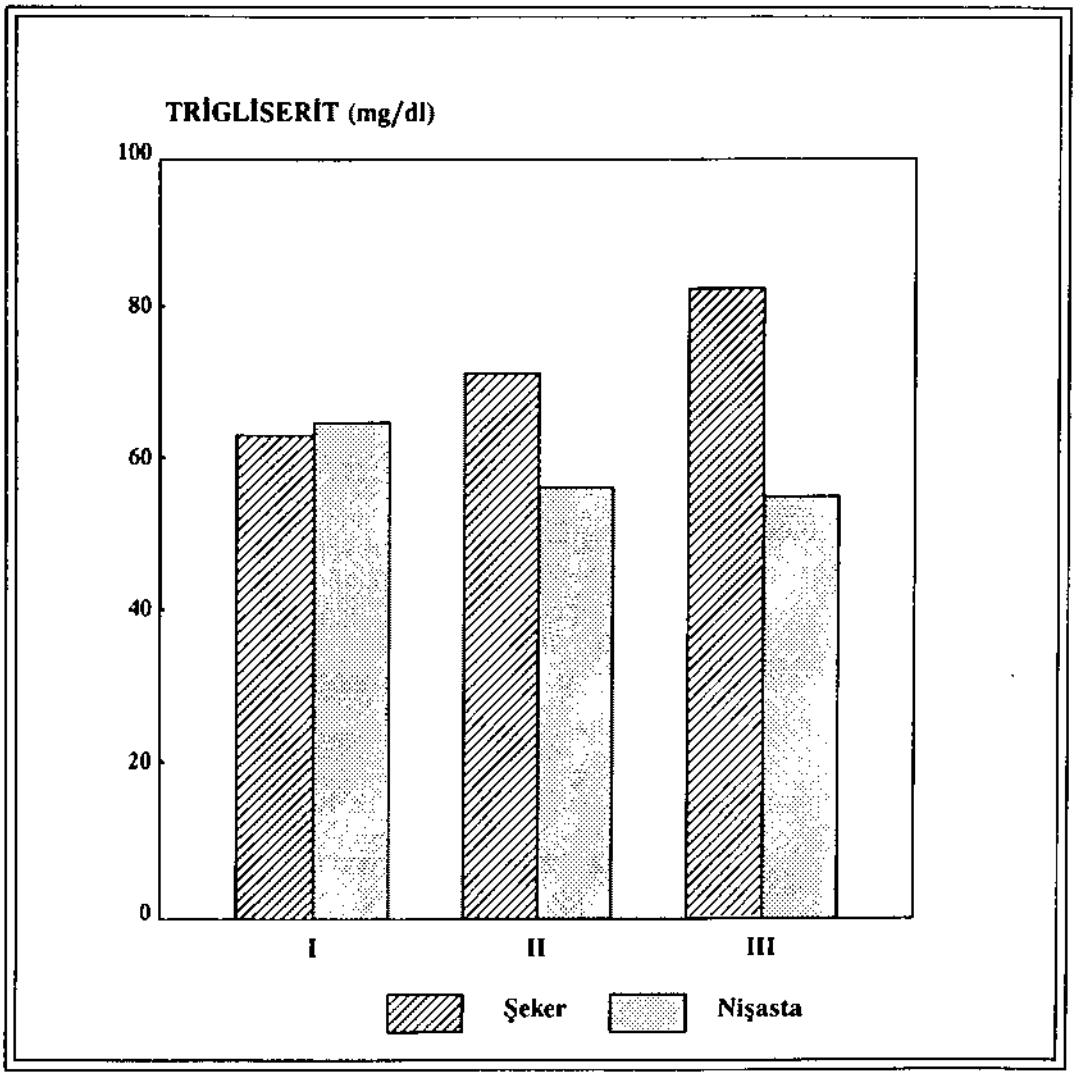
Şekil 12'de Şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma total kolesterol değerleri gösterilmiştir.



Şekil 12: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Total Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Şekil 12'de de görüldüğü gibi I. dönemlerde elde edilen total kolesterol düzeyleri arasındaki fark önemsiz bulunmuştur. Ancak şekerin II. ve III. dönemleri, nişastanın II. ve III. dönemleri ile karşılaştırıldığında total kolesterol düzeyleri daha yüksek bulunmuştur($p < 0.01$).

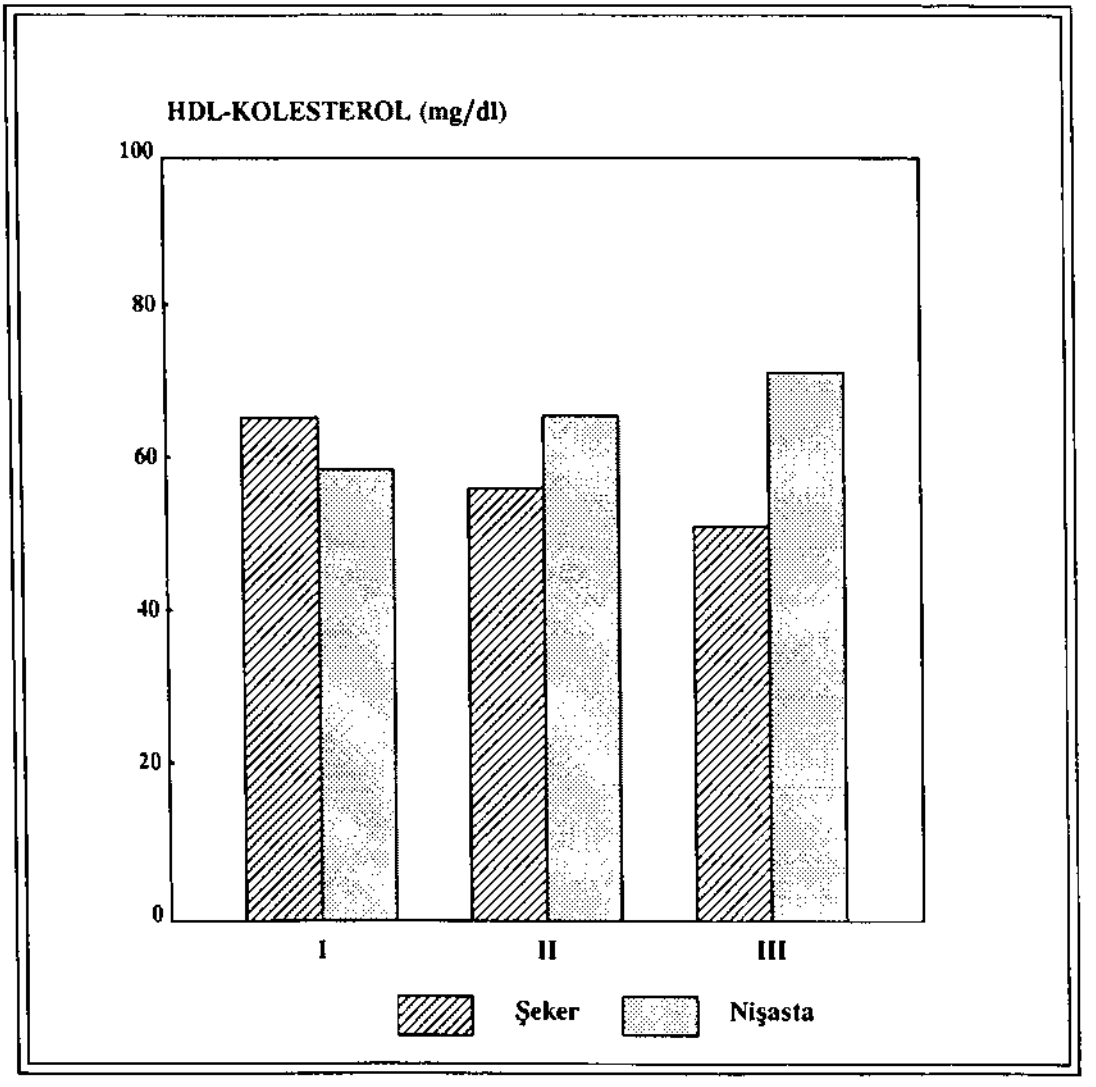
Şekil 13'de Şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma trigliserit değerleri gösterilmiştir.



Şekil 13: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma Trigliserit Değerlerinin Karşılaştırılması

Şeker ve nişastanın I. dönemleri arasında fark istatistiksel açıdan değerlendirildiğinde önemli bulunmazken, şekerin II. döneminden ($p<0.05$) ve III. döneminden ($p<0.01$) elde edilen trigliserit düzeyleri nişastanın II ve III. dönemlerine göre daha yüksek bulunmuştur (Şekil 13).

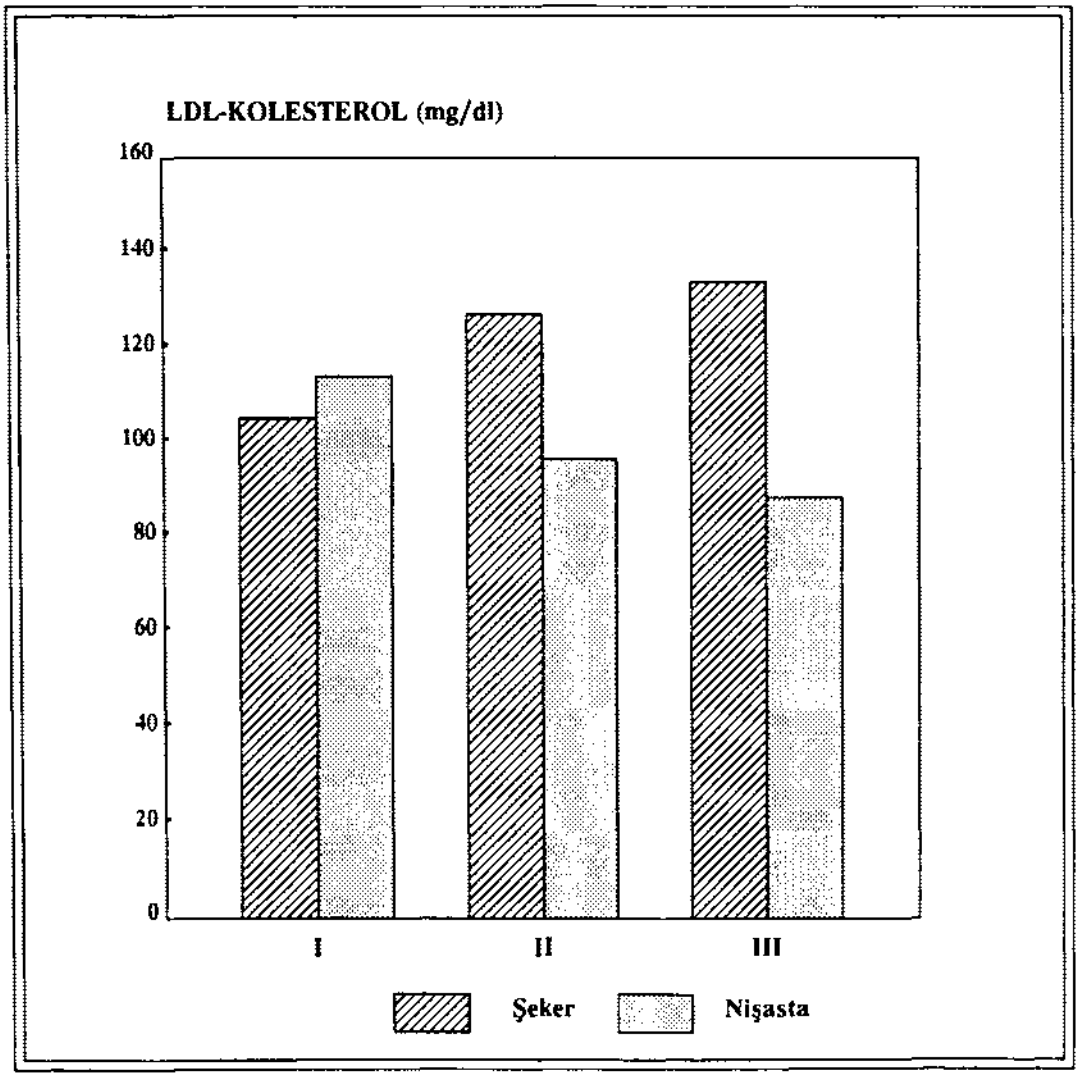
Şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma HDL-kolesterol değerleri Şekil 14'de gösterilmiştir.



Şekil 14: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma HDL-Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Şekil 14'de de görüldüğü gibi Şeker I. II. ve III. dönemlerindeki HDL-kolesterol düzeyleri; nişasta I, II ve III dönemlerindeki HDL-kolesterol düzeylerine göre daha yüksek bulunmuştur($p < 0.01$).

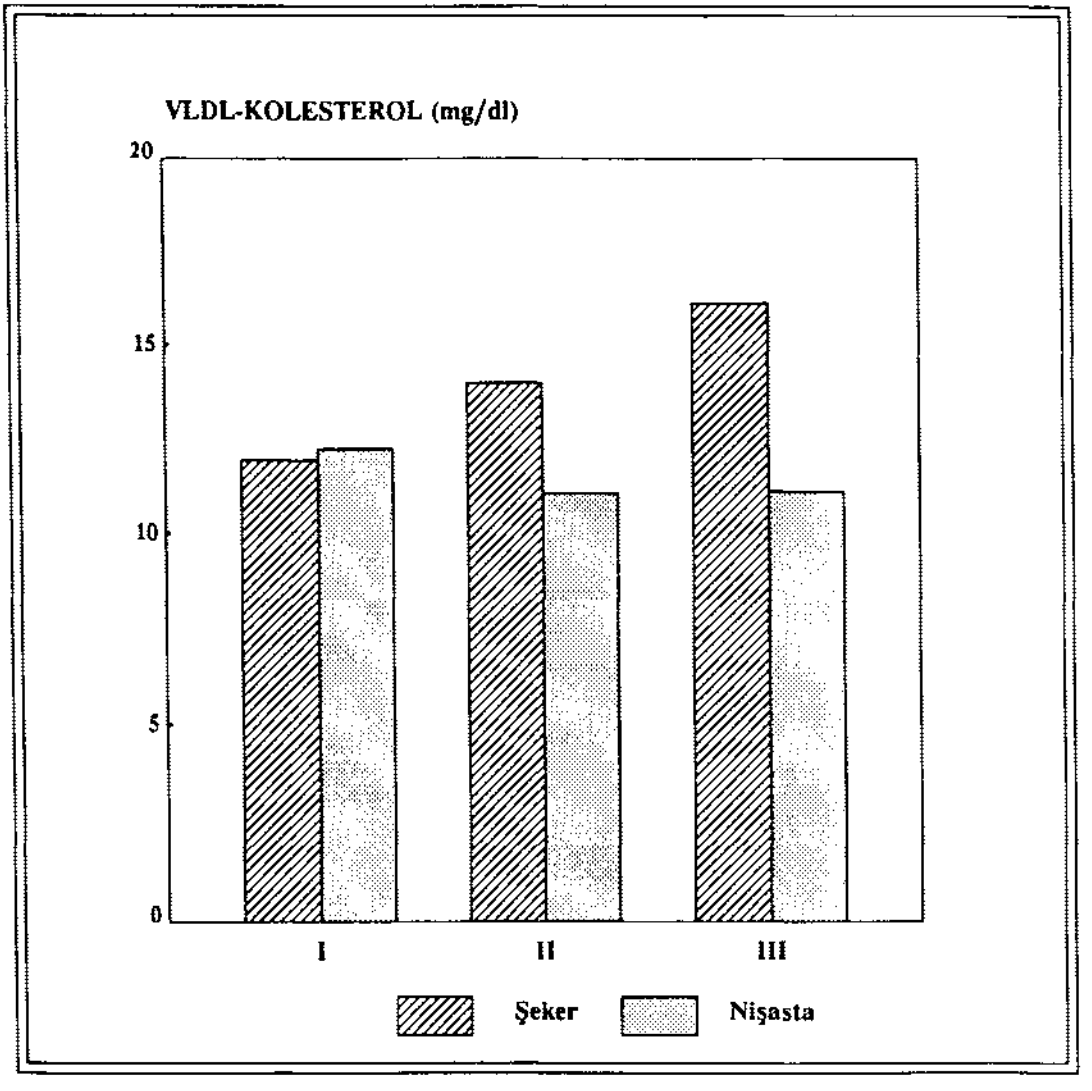
Şekil 15'de şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma LDL-Kolesterol değerleri gösterilmiştir.



Şekil 15: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma LDL-Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Şekil 15'de şeker ve nişastanın I. dönemlerinden elde edilen LDL-kolesterol düzeyleri arasında fark bulunamadığı gösterilmiştir. Ancak şeker II ve III dönemleri, nişasta II ve III dönemleri ile karşılaştırıldığında şeker dönemlerinde LDL-Kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.01$).

Şekil 16'da şeker ve nişasta dönemlerine ait plazma VLDL-kolesterol değerleri gösterilmiştir.



Şekil 16: Şeker ve Nişasta Dönemlerine Ait Plazma VLDL-Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Şeker ve nişastanın I. dönemlerindeki fark önemsiz bulunurken, şeker II ve III dönemleri, nişasta II ve III dönemleriyle karşılaştırıldığında, VLDL-kolesterol düzeyinin her iki şeker döneminde de daha yüksek olduğu ($p < 0.01$) belirlenmiştir (Şekil 16).

TARTIŞMA

Kompleks karbonhidratlardan nişastanın ve basit karbonhidratlardan sukrozun plazma glukoz, total lipit, total kolesterol, trigliserit, HDL, LDL ve VLDL-kolesterol seviyelerini farklı şekillerde etkilediği bilinmektedir. Yüksek miktarlarda sukroz tüketimi ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların gelişiminin ilişkili olduğu savunulmaktadır (74,76,97). Sukrozun bu etkisi hem direkt olarak hem de obesiteye bağlı olarak indirekt şekilde gelişmektedir (98).Bu araştırmada da sağlıklı bireylerde şeker ve nişastanın plazma glukoz, total lipit, trigliserit, total kolesterol ve lipoproteinler (HDL, LDL, ve VLDL-kolesterol) üzerine etkileri incelenmiştir.

Framingham çalışmasında; kardiyovasküler hastalıklar ile obesite arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve ağırlık artışının kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı gösterilmiştir (99). Yapılan bir başka çalışmada da ağırlık kazanan bireylerin özellikle plazma trigliserit düzeylerindeki artış önemli bulunmuştur (100). Bunun dışında vücut ağırlığının her 1 kilogramlık artışının plazma total kolesterolünde 2 mg/dl kadar artışa neden olduğu belirlenmiştir (101). Bu çalışmada, araştırma kapsamına giren bireylerin tümü başlangıçta normal ağırlığa (BKI=20.0-23.4) sahip olup (Tablo 5), çalışma sırasında da hem şeker dönemi hem de nişasta dönemi boyunca bireylerin ağırlık ortalamaları arasında istatistiksel açıdan bir fark bulunmamıştır ($p>0.01$) (Tablo 6). Böylece, şeker ve nişastanın kan lipitleri üzerine etkileri incelenirken ağırlık faktörü ortadan kaldırılmıştır.

Son yıllarda diyetin içeriği ile kalp damar hastalıklarının insidansı arasındaki ilişki önemli bulunmaktadır (81). Kalp damar hastalıklarının oluşumunda etkili olan diyete bağlı faktörlerin arasında diyetin toplam yağ ve kolesterol miktarı, tüketilen yağın türü ve diyetteki posa miktarı gibi besin ögeleri yer almaktadır (7,81). Diyetle'alınan doymuş yağ oranının yüksek olması plazma lipit ve kolesterol düzeylerinin yükselmesinde önemli bir faktördür. Oysa çoklu doymamış yağ asitleri plazma lipit düzeylerinin düşmesine neden olur (102). Hayvanlar ve insanlar üzerinde yapılan çalışmalar da bu sonuçları desteklemektedir (103, 104). Diyetin yağ ve kolesterol içeriği dışında diyetteki posa miktarı ve türü de plazma lipit düzeyle-

rini etkilemektedir. Yapılan çalışmalar, diyete posa ilavesinin plazma kolesterol (105-107) ve trigliserit konsantrasyonlarında (108) önemli azalmalara neden olduğunu göstermiştir. Benzer çalışmalarla da bu sonuçlar desteklenmiştir (80, 84, 109-111). Bu çalışmada da Tablo 7'de görüldüğü gibi şeker ve nişasta dönemlerinde tüketilen diyetlerdeki enerji ve besin ögelerinin tümü arasında bir fark bulunmamıştır ($p > 0.01$). Böylece, şeker ve nişasta dışındaki tüm diyet faktörlerinin kan lipitlerini etkilemeleri önlenmiştir.

Bu çalışmada, plazma HDL-kolesterolü dışındaki tüm bulgular istatistiksel olarak değerlendirildiğinde, nişasta ve şekerin I. dönemleri arasında önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Çünkü, bu dönemlerde elde edilen kan bulguları dönemlerin ilk gününe aittir ve henüz diyetlerin etkileri ortaya çıkmamıştır.

Plazma glukoz düzeyleri incelendiğinde şekerin hem II hem de III. dönemlerinde nişastanın aynı dönemlerine göre plazma glukoz düzeyleri daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$) (Şekil 10). Bantle ve arkadaşlarının (112) insanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada sukroz ve patates nişastasının plazma glukoz düzeyine etkisi incelenmiştir. Sonuçta patates nişastasına göre sukrozun plazma glukoz düzeyini daha çok yükselttiği belirlenmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda da şekerin plazma glukoz düzeyini daha çok artırdığı görüşü desteklenmektedir (47,81,113). Nişasta ve sukrozun plazma glukozunu farklı şekilde etkilemesi, emilim hızlarının farklı olmasından kaynaklanmaktadır. Nişastanın glukoza hidroliz olması için daha fazla zaman gerekirken mono ve disakkaritler kısa zamanda emilirler. Bunun sonucunda, sukrozun tüketilmesiyle kan glukoz düzeyi daha hızlı ve daha fazla miktarda artış gösterir. Plazma glukoz düzeyinin hızla yükselmesiyle bağlantılı olarak insülin cevabı da hızla artar (42-45, 112). Nişasta ve sukrozun plazma insülin düzeyine etkisini inceleyen bir çalışmada sukroz tüketimiyle plazma insülin düzeyinin %50'ye varan artışlar gösterdiği belirlenmiştir (17). Plazma insülin düzeyindeki artış aterojenik plazma lipit profili ile yakında ilişkilidir. Yükselen plazma insülin düzeyi karaciğerde VLDL sentezini artırır. VLDL sentezinin artması hem trigliserit sentezini hem de IDL ve LDL sentezini artırarak plazmada trigliserit ve LDL konsantrasyonunun yükselmesine neden olur (58, 59, 63). Bunların dışında yüksek plazma insülin düzeyinin düşük HDL düzeyine neden olduğu da gösterilmiştir (71-73).

Çalışmamızın total lipite ait kan bulguları istatistiksel olarak değerlendirildiğinde hem şeker II döneminde ($p<0.05$) hem de şeker III döneminde ($p<0.01$) nişastanın aynı dönemlerine göre daha yüksek total lipit düzeyi saptanmıştır (Şekil 11). Şekil 12'de görüldüğü gibi şeker içeren diyetin etkisiyle hem II. hem de III. dönemlerde nişasta içeren diyete göre total kolesterol düzeyleri daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Yapılan pekçok çalışma da bizim sonuçlarımızı desteklemektedir (15,16,89,114).

Sağlıklı 19 insan üzerinde yapılan bir çalışmada kalorinin % 30'unu oluşturacak miktarda sukroz ve pişirilmiş mısır nişastası tükettirilerek kan lipitlerine etkisi incelenmiştir. Çalışmanın sonunda nişastalı diyete göre sukrozlu diyetin total kolesterol düzeylerini artırdığı gösterilmiştir (79). Nişasta ile sukrozun karşılaştırıldığı diğer çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir.(43,104,115,116).

İzokalorik olarak sukroz nişastanın yerine geçtiğinde hiperglisemi, hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi ve düşük plazma HDL-kolesterol düzeyi görülmüştür (79,43,113,117,118). Pekçok çalışmada da bu zararlı metabolik etkilerin, sukrozun yapısında bulunan fruktozdan kaynaklandığı bildirilmiştir (71,119-122).

Glukoz ve fruktozun lipojenik enzim aktivitelerine etkileri incelendiğinde fruktozla beslenen ratların enzim aktiviteleri daha yüksek bulunmuştur (31). Nişasta sindirim sonunda glukoza hidrolize olurken, sukroz ise glukoz ve fruktoza hidroliz olmaktadır. Sonuçta, nişasta ve sukrozun lipojenik enzim aktivitelerini farklı şekillerde etkilemelerinin sukrozun yapıtaşlarından biri olan fruktozdan kaynaklandığı belirlenmiştir (31-34).

Bir başka çalışmada total enerjinin % 0, % 7,5 ve % 15'i kadar fruktoz içeren diyetlerin tüketimi sonucunda % 0 fruktoz içeren diyetle karşılaştırıldığı zaman % 7,5 ve % 15 fruktoz içeren diyetlerin tüketiminden sonra total plazma kolesterolü, LDL kolesterolü ve trigliserit düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (71).

Sukroz ve nişastanın serum trigliserit düzeyine etkisini inceleyen bir çalışmada sağlıklı gönüllü bireylerin nişasta yerine sukroz tükettikleri dönemde serum trigliserit konsantrasyonları daha yüksek olarak bulunmuştur. Aynı zamanda sukroz

tüketilen dönemde insülin düzeyleri de daha yüksek olarak bulunmuştur. Sukrozun trigliserit düzeyini artırma nedeni olarak insülin düzeyinin yükselmesi gösterilmiştir (45). İnsülin düzeyinin yükselmesinin özellikle trigliseritlerde (32,58,59,65) ve VLDL üretiminin artmasına bağlı olarak LDL düzeyinde artışlara (58, 59), bunların yanısıra HDL düzeyinde azalmalara (58,65,66) neden olduğu bilinmektedir.

Başka bir çalışmada plazma trigliserit düzeyi yüksek ve normal olan toplam 18 genç erkek önce normal diyetle, sonrada izokalorik olarak sukrozsuz diyetle beslenmişlerdir. Normal plazma trigliserit düzeyine sahip erkeklerde sukrozsuz periyot boyunca bir değişiklik olmazken yüksek plazma trigliserit düzeyi olan erkeklerde ise trigliserit düzeylerinde önemli derecede azalmalar gösterilmiştir (123).

Yirmidört Wistar ratı iki gruba ayrılmışlar ve ad libitum olarak mısır nişastası ve sukroz ile beslenmişlerdir. Altı ay süreyle sukrozla beslenen ratlarda trigliserit ve total kolesterol düzeyleri yükselmiş, 8 ay süreyle sukrozla beslenen ratlarda hiperinsülinemi ve anormal glukoz klirensi, 10 ay süreyle beslenen ratlarda ise mikrovasküler hasarlar gelişmeye başlamıştır. Tüm bu olumsuz değişiklikler nişasta ile beslenen ratlarda görülmemiştir (124).

Ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada ratlar 100 g yemde 86 g kadar glukoz, fruktoz, maltoz, sukroz, nişasta veya malt özü içeren diyetlerle beslenmişlerdir. Plazma trigliserit düzeyleri, nişasta, maltoz ve malt özü ile beslenen ratlarda azalırken, sukroz ve fruktozla beslenenlerde ise artışlar kaydedilmiştir (125). Yine ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada ratlar 3 gruba (glukozdan zengin diyet tüketen ratlar, sukrozdan zengin diyet tüketen ratlar ve kontrol grubu) ayrılmışlardır. Diğer gruplara göre sukrozla beslenen ratların kan basıncında, plazma insülin düzeyinde ve trigliserit konsantrasyonunda önemli derecede artışlar gösterilmiştir. Bununla birlikte bu artışın büyüklüğü glukozdan zengin diyete göre sukrozdan zengin diyette anlamlı olarak daha fazladır (126). Bu sonuçlar ratlarda (127) ve insanlarda (33,128) yapılan diğer çalışmalarla da desteklenmiştir.

Bu çalışmada da sukroz ve nişastanın serum trigliserit düzeylerine etkisi benzer şekildedir. Şeker II ($p < 0.05$) ve III ($p < 0.01$) dönemleri, nişasta II ve III dönemleri ile karşılaştırıldığında şeker dönemlerinde trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (Şekil 13). Çünkü şeker nişastaya göre kan glukoz düzeyini

daha çok yükseltmiş (Şekil 10), buna bağlı olarak insülin düzeyi daha çok artış göstermiştir. İnsülin düzeyinin yükselmesi ise karaciğerde trigliserit sentezini artırarak, plazmada trigliserit konsantrasyonunun yükselmesine neden olmaktadır.

Bu çalışmada nişasta ve şekerin plazmada HDL, LDL ve VLDL-kolesterol düzeylerine etkisi incelenmiştir. Şeker I,II ve III dönemlerindeki HDL-kolesterol düzeyleri nişasta I,II ve III dönemlerindeki HDL-kolesterol düzeylerine göre daha düşük bulunmuştur ($p<0.01$) (Şekil 14). Şekil 15 ve 16'da görüldüğü gibi şeker II ve III dönemleri, nişasta II ve III dönemleri ile karşılaştırıldığında şeker dönemlerinde plazma LDL ve VLDL-kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.01$).

Yapılan bir çalışmada 11 sağlıklı insan sukrozdan zengin yüksek karbonhidratlı diyet tüketmişlerdir. Çalışmanın sonunda başlangıçtaki düzeylerine göre VLDL-trigliserit, VLDL-kolesterol ve total VLDL kütlesi ile LDL-kolesterol ve total LDL kütlesi artarken, HDL-kolesterol ve total HDL kütlesinde azalmalar kaydedilmiştir (129). Coulston ve arkadaşları'nın (130) yaptığı bir çalışmada 11 sağlıklı bireyin total enerjinin % 22-25'i oranında sukroz içeren diyetleri tüketmelerinden sonra plazma kolesterol konsantrasyonunda başlangıca göre bir değişiklik olmazken; glukoz, insülin ve trigliserit düzeylerinde artmalar, HDL-kolesterol düzeyinde ise azalmalar olduğu belirlenmiştir. Yüksek sukroz alımına bağlı olarak gelişen plazma insülin düzeyindeki artışın plazma VLDL düzeyinin artması (79,88), LDL düzeyinin artması (58,59) ve HDL düzeyinin azalması (65,66,72) ile çok sıkı bir ilişki içerisinde olduğu gösterilmiştir. Tüm bu çalışmalar bizim çalışmamızın sonuçlarını desteklemektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırmada şu sonuçlar elde edilmiştir;

-Üçer hafta süreyle diyetlerine şeker ve nişasta eklenen bireylerin ağırlık durumları ile günlük aldıkları enerji ve besin ögeleri açısından şeker ve nişasta dönemleri arasında fark bulunmamıştır.

-Şeker I ve nişasta I (başlangıç) dönemleri karşılaştırıldığında plazma HDL--kolesterol düzeyi dışında; plazma glukoz, total lipit, total kolesterol, trigliserit, LDL ve VLDL-kolesterol düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

-Şeker II ve nişasta II (orta) dönemleri karşılaştırıldığında, şeker II döneminde; plazma total lipit, trigliserit, VLDL-kolesterol ($p < 0.05$), glukoz, total kolesterol, HDL ve LDL-kolesterol ($p < 0.01$) düzeyleri nişasta II dönemine göre daha yüksek bulunmuştur.

-Şeker III ve nişasta III (son) dönemleri karşılaştırıldığında ise tüm kan bulguları nişasta III dönemine göre, şeker III döneminde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$).

Öneriler:

-Diyete eklenen basit karbonhidratlar (şeker) aterojenik lipit profiline (yüksek total lipit, total kolesterol, trigliserit, LDL ve VLDL-kolesterol ve düşük HDL-kolesterol düzeyi) yol açarken kompleks karbonhidratlar (nişasta) ise tam tersine aterojenik lipit profilini önleyici etki göstermektedirler. Bu nedenle, diyetteki toplam karbonhidratın tamamına yakın kısmı kompleks karbonhidratlardan sağlanmalıdır. Özellikle kardiyovasküler hastalığa yatkınlığı olan (genetik yatkınlığın olması, orta yaş üstü erkek olmak, hareketsizlik, sigara içmek, aşırı stress, zararlı beslenme alşıkanlıkları ve diabet, hipertansiyon, şişmanlık gibi risk faktörlerine sahip olanlar) bireylerde basit karbonhidratlardan sukrozun (çay şekeri) diyetteki miktarı minimum düzeylerde tutulmalıdır.

-Kardiyovasküler hastalığı olan kişilerin günlük aldıkları şeker miktarı kısıtlanmaktadır. Ancak hastaların diyetlerindeki en uygun şeker miktarını belirleyebilmek için yeni çalışmaların yapılması gerekmektedir.

-Özellikle kardiyovasküler hastalığı olan veya hastalığa yatkınlığı olan bireylerde ve aynı zamanda hastalığın oluşumunu önlemek amacıyla sağlıklı bireylerde de şeker ve nişastanın olumlu-olumsuz etkileri konusunda örgün ve yaygın, etkin ve sürekli eğitime ağırlık verilmeli, ve olumlu alışkanlıklar kazandırılmalıdır.

ÖZET

Bu araştırmada, basit ve kompleks karbonhidratların plazma lipit konsantrasyonlarına etkileri incelenmiştir. Çalışma yaş ortalaması 20.5 ± 0.21 yıl ve BKI ortalaması 21.1 ± 0.31 olan sağlıklı ve gönüllü 11 kız öğrenci üzerinde üçer hafta süreyle iki dönemde gerçekleştirilmiştir. Her dönem ise üç kısımda incelenmiştir.

Bireyler, ilk üç haftalık dönemde günlük toplam enerji miktarının yaklaşık %23'ü kadar çay şekeri (sukroz); ikinci üç haftalık dönemde ise aynı oranda mısır nişastası tüketmişlerdir. Şeker ve nişasta döneminin her ikisi de başlangıcı (I.dönem) ortası (II. dönem) ve sonu (III. dönem) olmak üzere üç kısımda incelenmiştir.

Bireylerin her hafta iki kez tartımları alınarak ağırlık kontrolleri yapılmıştır. Her iki dönemin başında ortasında ve sonunda 12 saatlik açlıktan sonra bireylerden kan örnekleri toplanmıştır. Toplanan kanlarda açlık kan şekeri, total lipit, total kolesterol, trigliserit, HDL-kolesterolü tayini yapılmış; LDL ve VLDL-kolesterol düzeyleri ise hesaplama ile bulunmuştur.

Çalışmaya katılan bireylerin şeker ve nişasta dönemine ait ağırlık ortalamaları ve enerji, besin ögelerinin ortalamaları incelindiğinde her iki dönemde de benzer bulunmuştur ($p > 0.01$). Şeker ve nişastanın I. dönemlerinde plazma HDL-kolesterol düzeyleri dışında diğer kan bulguları arasında fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Şeker II döneminde plazma total lipit, trigliserit, VLDL-kolesterol ($p < 0.05$), glukoz, total kolesterol, HDL ve LDL-kolesterol düzeyleri ($p < 0.01$) nişasta II dönemine göre daha yüksek bulunmuştur. Şeker III ve nişasta III dönemleri incelendiğinde ise tüm kan bulguları şeker III döneminde nişasta III dönemine göre daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$).

SUMMARY

This study was undertaken to determine the effects of simple and complex carbohydrates on plasma lipid concentrations in healthy and voluntary 11 girls during two periods with 3 weeks. Each period was divided into 3 parts.

Their body weights were controlled twice a week. During the study, in the first period they consumed sucrose in the second period they concumed corn starch by means of 23 % of total energy. Their initial, mid-term and final fasting blood sugar, total lipid, total cholesterol, trigliseride, HDL, LDL and VLDL-cholesterol values were determined in al periods.

The body weights, energy and nutrient intakes of subjects were found similar ($p > 0.01$). There was a significant difference only in plazma HDL-cholesterol levels after the initial values of sucrose and corn starch periods ($p > 0.05$). The levels of total lipid, trigliseride, glucose, total cholesterol, HDL, LDL and VLDL-cholesterol were significantly higher in mid-term values of sucrose period than corn starch period ($p < 0.01$, $p < 0.05$). It was found that all blood findings were significantly higher in sucrose period according to the results taken from last term ($p < 0.01$).

KAYNAKLAR

1. DeBakey, M.E., Gotto, A.M., Scott, L.W., et al.: Diet, Nutrition and Heart Disease, J Am Diet Assoc, 86 (6): 729-731, 1986.

2. Bilir, N.: Koroner Kalp Hastalağı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Yayını, No: 88/42, Kısa Dizi No: 7, Ankara, 1988.

3. Bilir, N.: Kronik Hastalıklar Epidemiyolojisi, Hacettepe Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Yayını, No: 86/35, Kısa Dizi No: 3 Ankara, 1986.

4. DİE.: Türkiye İstatistik Yıllığı-1985, DİE Yayını No: 1150 Ankara, 1985.

5. Sencer, E.: Beslenme ve Diyet, Güven Matbaası, 2. Baskı, İstanbul, 1991.

6. Judkin, J.: Diet and Coronary Thrombosis, Hypothesis and Fact., Lancet, 2: 155-162, 1957.

7. Anderson, J.T., Grande, F., Keys, A.: Cholesterol-Lowering Diets, J Am Diet Assoc, 62: 133-142, 1973.

8. Anon: Diet and Coronary Heart Disease, Nutr Rev, 30: 223-227, 1972.

9. Pekcan, G. : Kalp Damar Hastalıklarında Beslenme, Bes Diy Der, 10: 91-98, 1981.

10. Council on Scientific Affairs: Saturated Fatty Acids in Vegetable Oils, JAMA, 263: 693-695, 1990.

11. Baysal, A. Güneyli, U., Bozkurt,N., Keçecioğlu, S.: Diyet El Kitabı, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, A/44, 2. Baskı, Ankara, 1988.

12. Pelvis, N.A., Sothmann, M.S., Raymond, G., et al.: Adiposity, Fat Distribution and Cardiovascular Risk. Ann Intern Med, 110: 867-872, 1989.

13. Despres, J.P., Moorjani, S., Ferland, M., et al.: Adipose Tissue Distribution and Plasma Lipoprotein Levels in Obese Women. Arteriosclerosis, 9: 203-210, 1989.

14. McGandy, R.B., Hegsted, D.M., Stare, F.J.: Dietary Fats, Carbohydrates and Atherosclerotic Vascular Disease, New Eng J Med, 277 (4): 186-192, 1967.

15. Hodges, R.E., Krehl, W.A. : The Role of Carbohydrates in Lipid Metabolism, Am J Clin Nutr, 17: 334-346, 1965.

16. Staub, H.W., Thiessen, R.: Dietary Carbohydrate and Serum Cholesterol in Rats, J Nutr, 95: 633-638, 1968.

17. Judkin, J.:Sugar and Disease, Nature, 239 (22): 197-199, 1972.

18. Williams, S.R.: Nutrition and Diet Therapy, Sixth Edition, Times Mirror/Mosby College Publishing, St. Louis, 1989.

19. Brown, M.L.: Present Knowledge in Nutrition, Sixth Edition, International Life Sciences Intstitute Nutrition, Foundation, Washington, 1990.

20. Baysal, A.: Beslenme, Hacettepe Üniversitesi Yayınları A/61, 5 Baskı, Ankara, 1990.

21. Hamilton, E.M.N., Whitney, E.N., Sizer, F.S.: Nutrition, Concepts and Controversies, Fifth Edition, West Publishig Company, St. Paul, 1991.

22. Williams, S.R.: Basic Nutrition and Diet Therapy, Ninth Edition, Mosby Year Book, St. Louis, 1992.

23. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L.: Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance, Second Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1986.

24. Lee, F.A.: Basic Food Chemistry, Second Edition, The AVI Publishing Company, Connecticut, 1983.

25. World Health Organization; Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Disease, Report of a WHO Study Group, Geneva, 1990.

26. Murray, R.K.,Granner, D.K., Mayes, P.A., Rodwell, V.W.: Harper's Biochemistry, Twenty-Second Edition, Middle East Edition, Typopress, Lebanon, 1991.

27. Guyton, A.C.: Textbook of Medical Physiology, 7. Edition, W.B. Saunders Company, 1986.

28. Bodwell, C.E., Erdman, J.W.: Nutrient Interactions, Marcel Dekker, Inc., New York, 1988.

29. Baltzell, J.K., Berdanier, C.D.: Effect of the Interaction of Dietary Carbohydrate and Fat on the Responses of Rats to Starvation-Refeeding, J Nutr, 115: 104-111, 1985.

30. Park, J.H.Y., Berdanier, C.D., Deaver, O.E., Szepesi, S.: Effects of Dietary Carbohydrate on Hepatic Gluconeogenesis in BHE Rats, J Nutr, 116: 1193-1199, 1986.

31. Kaufmann, N.A., Poznanski, R., Blondheim, S.H., Stein, Y.: Changes in Serum Lipid Levels of Hyperlipemic Patients Following the Feeding of Starch, Sucrose and Glucose, Am J Clin Nutr, 18: 261-269, 1966.

32. Michaelis, O.E., Szepesi, B.: The Mechanism of a Specific Metabolic Effect of Sucrose in the Rat, J Nutr. 104: 1597-1609, 1974.

33. Thompson, R.G., Hayford, J.T., Hendrix, J.A.: Triglyceride Concentrations: The Disaccharide Effect, Science, 206(16): 838-839, 1979.

34. Hurley, L.S. (Editor): Evulation of Healt Aspects of Sugars Contained in Carbohydrate Sweeteners, J.Nutr, 116 (11S), Supplement, 1986.

35. Yılmaz, C.: İnsülin, Sorular ve Yanıtlar, Organon İlaçları A.Ş.'nin Yayını, İzmir, 1993.

36. Department of Health: Dietary Sugars and Human Disease, Report on Health and Social Subjects: 37, HMSO, London, 1989.

37. Srinivasan, S.R., Radhakrishnamurthy, B., Foster, T.A., Berenson, G.S.: Divergent Responses of Serum Lipoproteins to Changes in Dietary Carbohydrate and Cholesterol in Cynomolgus Monkeys, Metabolism, 32 (8): 777-786, 1983.

38. Haber, G.B., Heaton, K.W., Murphy. D., Burroughs, L.F.: Depletion and Disruption of Dietary Fibre: Effects on Satiety, Plasma-Glucose and Serum-İnsulin. Lancet: 2: 679-682, 1977.

39. Balton, R.P. Heaton, K.W., Burroughs, L.F.: The Role of Dietary Fibre in Satiety, Glucose and İnsulin: Studies With Fruit and Fruit Juice. Am J Clin Nutr; 34: 211-217, 1981.

40. Jenkins, D.J.A. Wolever, T.M.S., Kalmusky, J., et al.: Low-Glycemic Index Carbohydrate Foods in the Management of Hiperlipidemia, Am J Clin Nutr. 42: 604-617, 1985.

41. Jenkins, D.J.A. Wolever, T.M.S., Kalmusky, J., et al.: Low-Glycemic Index Diet in Hyperlipidemia: Use of Traditional Starchy Foods, Am J Clin Nutr; 47: 66-71, 1987.

42. Hallfrisch, J.G., Lazar, F., Jorgensen, C., Reiser, S.: Insulin and Glucose Responses in Rats Fed Sucrose or Starch, Am J Clin Nutr, 32: 787-793, 1979.

43. Reiser, S., Handler, H.B. Gardner, L.B., et al.: Isocaloric Exchange of Dietary Starch and Sucrose in Humans, II. Effect on Fasting Blood Insulin Glucose and Glucagon and on Insulin and Glucose Response to a Sucrose Load, Am J Clin Nutr. 32: 2206-2216, 1979.

44. Szanto, S., Judkin, J.: The Effect of Dietary Sucrose on Blood Lipids, Serum İnsulin, Platelet Adhesiveness and Body Weight in Human Volunteers, Postgrad Med J; 45: 602-607, 1969.

45. Nestel, P.J., Carroll, K.F., Havenstein, N.: Plasma Triglyceride Response to Carbohydrates, Fats and Caloric Intake, Metabolism, 19: 1-18, 1970.

46. Reiser, S., Michaelis, O.E., Cataland, S., O'Dorisio, T.M.: Effect of İsocaloric Exchange of Dietary Starch and Sucrose in Humans on the Gastric Inhibitory Polypeptide Response to a Sucrose Load, Am J Clin Nutr, 33: 1907-1911, 1980.

47. Reiser, S.,Bohn, E., Hallfrisch, J., et al.: Serum İnsulin and Glucose in Hyperinsulinemic Subjects Fed Three Different Levels of Sucrose, Am J Clin Nutr., 34: 2348-2358, 1981.

48. AHA Committee Report (Report of Nutrition Committee), Rationale of the Diet-Heart Statement of the American Heart Association, Circulation, 65 (4): 839A-854A, 1982.

49. Baysal A.: Diyet Yağları ve Sağlığımız: Son Görüşler, Bes Diy Der, 21: 5-16, 1992.

50. Nichaman, M.Z.,Hamm, P.: Low-Fat, High-Carbohydrate Diets and Plasma Cholesterol, Am J Clin Nutr, 45: 1155-1160, 1987.

51. Jarrett, R.J.: Is Insulin Atherogenic?, Diabetologia, 31: 71-75, 1988.

52. Welborn, T.A., Wearne, K.: Coronary Heart Disease Incidence and Cardiovascular Mortality in Busselton with Reference to Glucose and Insulin Concentrations, Diabetes Care, 2: 154-160, 1979.

53. Stem, M.P., Haffner, S.M.: Body Fat Distribution and Hyperinsulinemia as Risk Factors for Diabetes and Cardiovascular Disease, Arteriosclerosis, 6: 123-130, 1986.

54. Pyrola, K.: Relationship of Glucose Tolerance and Plasma Insulin to the Incidence of Coronary Heart Disease: Results from Two Population Studies in Finland. Diabetes Care, 2: 131-141, 1979.

55. Stout, R.W.: İnsulin and Atheroma: 20 Year Perspective, Diabetes Care, 13: 631-654, 1990.

56. Shumak, S.L.: İnsulin Treatment, NIDDM and Atherosclerosis, Can Med Assoc J; 145 (2): 134-141, 1991.

57. Joron, G.E., Webb, J.L.: Insulin and Atheroma in IDDM, Diabetes Care, 14 (1): 76-77, 1991

58. Defronzo, R.A., Ferrannini, E.: Insulin Resistance. A Multifaceted Syndrome Responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, Dyslipidemia and Atherosclerotic Cardiovascular Disease, Diabetes Care. 14 (3): 173-194, 1991.

59. Anon: İnsülin Direnci, Sendrom, Aylık Aktüel Tıp Dergisi, 5 (12): 55-59, 1993.

60. Stout, R.: İnsulin Stimulation of Cholesterol Synthesis by Arterial Tissue, Lancet, 2: 467-468, 1969.

61. Falholt, K., Cutfield, R., Alejandro, R., et al.: The Effects of Hyperinsulinemia on Arterial Wall and Peripheral Muscle Metabolism in Dogs. Metabolism, 34: 1146-1149, 1985.

62. Nordestgaard, B.G., Zilversmit, D.B.: Large Lipoproteins are Excluded From the Arterial Wall in Diabetic Cholesterol-Fed Rabbits, J Lipid Res, 29: 1491-1500, 1988.

63. Olefsky, J.M., Farguhar, J. W., Reaven, G.M.: Reappraisal of the Role of Insulin in Hypertriglyceridemia, Am J Med, 57: 551-560, 1974.

64. Little, J.A., Birchwood, B.L., Simmons, D.A., et al.: Interrelationships Between the Kinds of Dietary Carbohydrate and Fat in Hyperlipoproteinemia Patients, I. Sucrose and Starch with Polyunsaturated Fat, Atherosclerosis, 11: 173-181, 1970.

65. Miller, G.J., Miller, N.E.: Plazma High-Density Lipoprotein Concentration and Development of Ischemic Heart Disease, Lancet, 1: 16-19, 1975.

66. Castelli, W.P., Garrison, R.J., Wilson, W.F., et al.: Lipoproetin Cholesterol: Incidence of Coronary Heart Disease and Lipoprotein Cholesterol Levels, JAMA, 256: 2835-2838, 1986.

67. Farguhar, J.W., Frank, A., Gross, R.C., et al.: Glucose, Insulin and Triglyceride Responses to High and Low Carbohydrate Diets in Man, J Clin Inves, 45 (10): 1648-1656, 1966.

68. Zavaroni, I., Bonora, E., Pagliara, M., et al.: Risk Factors for Coronary Artery Disease in Healthy Person with Hyperinsulinemia and Normal Glucose Tolerance, N Eng J Med, 320: 703-706, 1989.

69. Haffner, S.M., Fong, D., Hazuda, H.P., Pugh, J.A., Patterson, J.K.: Hyperinsulinemia, Upper Body Adiposity and Cardiovascular Risk Factors in Non-Diabetics, Metabolism, 37: 338-345, 1988.

70. Crape, P.A., Reaven, G.M., Olefsky, J.M.: Hormonal and Substrate Responses to a Standard Meal in Normal and Hypertriglyceridemic Subjects, Metabolism, 30: 331-334, 1981.

71. Hallfrisch, J., Reiser, S., Prather, E.S.: Blood Lipid Distribution of Hyperinsulinemic Men Consuming Three Levels of Fructose, Am J Clin Nutr, 37: 740-748, 1983.

72. Dean, J.D., Jones, C.J.H., Hutchison, S.J., Peters, J.R., Henderson, A.H.: Hyperinsulinemia and Microvascular Angina ("Syndrome X"), Lancet, 337 (23): 456-457, 1991.

73. Ullrich, I.H., Albrink, M.J.: Lack of Effect of Dietary Fiber on Serum Lipids, Glucose and Insulin in Healthy Young Men Fed High Starch Diets, Am J Clin Nutr, 36: 1-9, 1982.

74. Yudkin, J.: Dietary Fat and Dietary Sugar in Relation to Ischaemic Heart-Disease and Diabetes, Lancet, 4: 4-5, 1964.

75. Lopez, A., Hodges, R.E., Krehl, W.A.: Some Interesting Relationships Between Dietary Carbohydrates and Serum Cholesterol Am J Clin Nutr, 18:149-153, 1966.

76. Yudkin, J., Roddy, J.: Levels of Dietary Sucrose in Patients with Occlusive Atherosclerotic Disease, Lancet, 2: 6-8, 1964.

77. Türkiye 1974 Beslenme-Sağlık ve Gıda Tüketimi Araştırması, Raporu Hazırlayan Prof.Dr. Orhan Köksal, Hacettepe Üniversitesi, Ankara, 1977.

78. Türkiye 1984 Gıda Tüketimi ve Beslenme Araştırması, Gıda ve Beslenme Planlaması ve Politikası Projesi, Tarım Orman ve Köy İşleri Bakanlığı/UNICEF, Ankara, 1987.

79. Reiser, S., Hallfrisch, J., Michealis, O.E., et al.: Isocaloric Exchange of Dietary Starch and Sucrose in Humans, I. Effects on Levels of Fasting Blood Lipids, Am J Clin Nutr, 32: 1659-1669, 1978.

80. Albrink, M.J., Ullrich, I.H.: Interaction of Dietary Sucrose and Fiber on Serum Lipids in Healthy Young Men Fed High Carbohydrate Diets, Am J Clin Nutr, 43: 419-428, 1986.

81. Margolis, S., Dobs, A.S.: Nutritional Managemenet of Plasma Lipid Disorders, J Am College Nutr, 8: 33-45, 1989.

82. Bierman, E.L., Porte, D.: Carbohydrate Intolerance and Lipemia, Ann Internal Med, 68 (4): 926-933, 1968.

83. Kuo, P.T., Basset, D.R.: Dietary Sugar in the Production of Hyperglyceridemia , Ann Internal Med, 62 (6): 1199-1212, 1965.

84. Grande, F., Anderson, J.T., Keys, A.: Effect of Carbohydrates of Leguminous Seeds, Wheat and Potatoes on Serum Cholesterol Concentration in Man, J Nutr, 86: 313-317, 1965.

85. Gagdy, S.A., Miller, D.S., Qureshi, R.U., Yudkin, J.: Metabolic Differences Between Starch and Sucrose, Nature, 209 (1): 81-82, 1966.

86. McGandy, R.B., Hegsted, D.M., Myers, M.L., Stare, F.J.: Dietary Carbohydrate and Serum Cholesterol Levels in Man, Am J Clin Nutr, 18: 237-242, 1966.

87. Macdonald, I.: The Lipid Response of Young Women to Dietary Carbohydrates, Am J Clin Nutr, 16: 458-463, 1965.

88. Nestel, P.J., Rearden, M., Fidge, N.H.: Sucrose-Induced Changes in VLDL and LDL-B Apoprotein Removal Rates, Metabolism 28: 531-535, 1979.

89. Story, J.A.:Dietary Carbohydrate and Atherosclerosis, Federation Proc, 41: 2797-2800, 1982.

90. Akinyanju, P.A., Qureshi, R.U., Salter, A.J., Yudkin, J.: Effect of on "Atherogenic" Diet Containing Starch or Sucrose on the Blood Lipids of Young Men, Nature, 218 (8): 975-77, 1968.

91. Fehily, A.M., Yarnell, J.W.G., Sweetnam, P.M., Elwood, P.C.: Diet and Incident Ischaemic Heart Disease: The Caerphilly Study, British J Nutr, 69: 303-314, 1993.

92. Kushi, L.H., Lew. R.A., Stare, F.J., et al.: Diet and 20 Year Mortality from Coronary Heart Disease: The Ireland-Boston Diet-Heart Study, New Eng J Med, 312: 811-818, 1985.

93. Baysal,A., Keçecioğlu, S., Arslan, P., ve arkadaşları.: Besinlerin Bileşimleri, 3. Basım, Yeniçağ Basın-Yayın San. ve Tic. Ltd. Şti., Ankara, 1991.

94. World Health Organization: Energy and Protein Requirements, Report of A Joint FAO/WHO/UNU Expert Committee, Geneva, 1985.

95. Friedwald, W.T., Levy, R.I., Frederickson. D.S.: Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge, Clin Chem, 18: 499-502, 1972.

96. Sümbüloğlu, K., Sümbüloğlu, V.: Biyoistatistik, 3. Baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 1990.

97. Judkin, J.: Sugar Consumption and Myocardial Infarction (Letter) Lancet, 1: 296-297, 1971.

98. Judkin, J.: Nutrition and Palatability with Special Reference to Obesity Myocardial Infarction and Other Diseases of Civilisation, Lancet, 1:1335-1338, 1963.

99. Hubert, H.B., Feinleib, M., Mc Namara, P.M., Castelli, W.P.: Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-year Follow-up Participants in the Framingham Heart Study, Circulation, 67: 968-977, 1983.

100. Lock, S., Ford, M.A., Bagley, R., Green, L.F.: The Effect on Plasma-Lipids of the Isoenergetic Replacement of Table Sucrose by Dried-Glucose Syrup (Maize-Syrup Solids) in the Normal Diet of Adult Men-Over a Preiod of 1 Year, Br J Nutr, 43: 251-256, 1980.

101. Anon: Body Weight and Serum Cholesterol, Nutr Rev. 43: 43-49, 1985.

102. Jackson, R.L.: Kashyap, M.L., Barnhart, R.L., et al.: Influence of Polyunsaturated and Saturated Fats on Plasma Lipids and Lipoproteins in Man, Am J Clin Nutr, 39: 589-597, 1984.

103. Mercanlıgil,S.: Değişik Türdeki Görünür Yağların Ratlarda Koroner Arter Hastalıklarının Oluşumu Üzerine Etkileri, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktara Tezi, Ankara, 1991.

104. Macdonald, I.: Interrelationship Between the Influences of Dietary Carbohydrates and Fats on Fasting Serum Lipids, Am J Clin Nutr, 20 (4): 345-351, 1967.

105. Alphan, M.E., Büyükdevrim, A.S.: Posanın (Fiber) Beslenmedeki Yeri, Bes Diy Der, 19: 97-108, 1990.

106. Jenkins, D.J.A., Leedz, R.A., Newton, C., Cummings, J.H.: Effect of Pectin, Guar Gum and Wheat Fibre on Serum Cholesterol, Lancet, 1116-1117, 1975.

107. Bell, L.P., Hectorn, K.J., Reynolds, H., Hunninghake, D.B.: Cholesterol-Lowering Effects of Soluble-Fiber Cereals as Part of a Prudent Diet for Patients with Mild to Moderate Hypercholesterolemia, Am J Clin Nutr, 52: 1020-1026, 1990.

108. Anderson, J.W., Lin, W.J.: Plant Fiber, Carbonydrate and Lipid Metabolism, Am J Clin Nutr, 32: 346-363, 1979.

109. Kay, R.M.: Dietary Fiber, J Lipid Res, 23: 221-242, 1982.

110. Behall, K.M., Lee, K.H., Moser, P.B.: Blood Lipids and Lipoproteins in Adult Men Fed Four Refined Fiber, Am J Clin Nutr, 39: 209-214, 1984.

111. Eroğlu, G.: Zayıflama Diyetlerine İlave Edilen Buğday Kepeğinin Şişmanlarda Ağırlık Kaybına ve Kan Lipitlerine Etkisi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara, 1990.

112. Bantle, J.P., Laine, D.C., Castle, G.W., et al.: Postprandial Glucose and Insulin Responses to Meals Containing Different Carbohydrates in Normal and Diabetic Subjects, N Engl J Med, 309: 7-12, 1983.

113. Liu, G., Coulston, A., Hollenbeck, C., Reaven, G.:The Effect of Sucrose Content in High and Low Carbohydrate Diets on Plasma Glucose, Insulin and Lipid Responses in Hypertriglyceridemic Humans, J Clin Endocrinol Metab, 59: 636-642, 1984.

114. Pfeuffer, M., Barth, C.A.: Dietary Sucrose but not Starch Promotes Protein-Induced Differences in Rates of VLDL Secretion and Plasma Lipid Concentrations in Rats, J Nutr, 122 (7): 1582-1586, 1992.

115. Reiser, S., Bickard, N.C., Hallfrisch, J., Michaelis, O.E., Prather, E.S.: Blood Lipids and Their Distribution in Lipoproteins in Hyperinsulinemic Subjects Fed Three Different Levels of Sucrose, J Nutr, 111: 1045-1057, 1981.

116. Judkin, J., Kang, S.S., Bruckdorfer, K.R.: Effect of High Dietary Sugar, Br Med J, 281: 1396, 1980.

117. Coulston, A.M., Hollenbeck C.B. Donner, C.C., et al.: Metabolic Effects of Added Dietary Sucrose in Individuals with Non-İnsulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM), Metabolism, 34: 962-966, 1985.

118. Coulston, A.M., Hollenbeck C.B. Swislocki, A.L.M., Chen, Y.D.I., Reaven, G.M.: Deleterious Metabolic Effects of High Carbohydrate Sucrose Containing Diets in Patients with NIDDM, Am J Med, 84: 213-219, 1984.

119. Zavaroni, L.H., Kraegan, E.W., Jenkins, A.B., Chisholm, D.J.: Effecets of Fructose Feeding on Insulin Secretion and Insulin Action in the Rat, Metabolism, 29: 970-973, 1980.

120. Thorburn, A.W., Storlien, L.H., Jenkins, A.B.: Fructose-Induced in Vivo Insulin Resistance and Elevated Plasma Triglyceride Levels in Rats, Am J Clin Nutr, 49: 1155-1163, 1989.

121. Mayes, P.A.: Intermediary Metabolism of Fructose, Am J Clin Nutr, 58 (suppl): 752S-763S, 1993.

122. Hollenbeck, C.B.: Dietary Fructose Effects on Lipoprotein Metabolism and Risk for Coronary Artery Disease, Am J Clin Nutr, 58 (suppl): 800S-809S, 1993.

123. Roberts, A.M.: Effects of a Sucrose-Free Diet on the Serum Lipid Levels of Men in Antartica, Lancet, 2: 1201-1204, 1973.

124. Lockwood, M.K., Eckhert, C.D.: Sucrose-Induced Lipid, Glucose, and Insulin Elevations, Microvascular Injury and Selenium, Am J Physiol, 262: 144-149, 1992.

125. Morikofer-Zwez, S., Fluckiger-Isler, R., Kahn, J.M., Walter, P.: Refeeding of Rats Fasted 36 Hours with Five Different Carbohydrates and with Malt Extract: Differential Effects on Glycogen Depositon in Liver and Muscle, on Plasma Insulin and on Plasma Triglyceride Levels, J Nutr, 123(3): 302-310, 1991.

126. Reaven, G.M., Ho, H.: Sugar-Induced Hypertension in Sprague-Dawley Rats, J Hypertens, 4: 610-614, 1991.

127. Deshaies, Y., Martineau, M.T., LaLonde, J.: Chronic Alpha 1-Adrenergic Blockade, Serum Triacylglycerols and Tissue Lipoporetin Lipase Activity in Rats Fed Diets High in Starch or Sucrose, Nutrition, 7 (2): 109-116, 1991.

128. Hayford, J.T., Danney, M.M., Wiebe, D., et al.: Triglyceride Integrated Concentrations: Effect of Variation of Source and Amount of Dietary Carbohydrate, Am J Clin Nutr, 32: 1670-1678, 1979.

129. Gonen, B., Patsch, W., Kuisk, J., Schonfeld, G.: The Effect of Short-Term Feeding of a High Carbohydrate Diet on HDL Subclasses in Normal Subjects, Metabolism, 30 (11): 1125-1129, 1981.

130. Coulston, A.M., Lim, G.C., Reaven, G.M.: Plasma Glucose, Insulin and Lipid Responses to High-Carbohydrate Low-Fat Diets in Normal Humans, Metabolism, 32: 52-56, 1983.

EKLER

Ek 1 : Deneklerin Tükettikleri Değişim Miktarları

	DENEKLER										
DEĞİŞİMLER	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**
Süt, Yoğurt	3	2	2	2	2	3	2	3	2	2	2
Et, Yumurta, Peynir	4	4	5	5	5	4	5	4	5	4	5
Ekmek ve ekmek yerine geçenler	9	9	11	12	11	9	10	9	12	9	11
Sebzeler	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	2
Meyveler	2	2	1	1	1	2	2	2	1	2	2
Yağ	7	7	7	8	7	7	7	7	8	7	8
Şeker- Nişasta (gram)	115	110	120	130	120	115	120	115	130	110	130

EK 2 :

BESİN GRUPLARININ DEĞİŞİM MİKTARLARI

SÜT DEĞİŞİMİ

1 süt değişimi 4 g. protein, 3,5 g. yağ, 6 g. karbonhidrat verir.

	Ortalama Ölçü	Miktar (g)
Süt	1 su bardağı	160
Yoğurt	1 su bardağı	160

Not: Süt değişimi yemek ve tatlılarda da kullanılabilir.

ET DEĞİŞİMİ

1 Et değişimi 6 g. protein, 5 g. yağ verir.

	Ortalama Ölçü	Miktar (g)
Köfte	1 Adet	30
Pirzola (kemiksiz)	1 Adet	30
Kıyma	1 Köfte kadar	30
Kuşbaşı	3-4 parça	30
Biftek	1 orta büyüklükte	30
Balıklar		30
Kümes hayvanları		30
Beyaz peynir	1 Kibrit kutusu	30
Kaşar peyniri		20
Yumurta	1 Adet	50

YAĞ DEĞİŞİMLERİ

1 Yağ değişimi 5 g. yağ verir.

	Ortalama Ölçü	Miktar (g)
Zeytin	5 Adet	15
Bitkisel sıvı yağ	1 tatlı kaşığı	5
Margarin (erimiş)	1 tatlı kaşığı	5
Margarin (erimemiş)	1 tatlı kaşığı	5

EKMEK DEĞİŞİMİ

1 Ekmek değişimi; 2 g. protein, 15 g. karbonhidrat verir.

	Ortalama Ölçü (Pişmiş)	Miktar (g) (Çig)
Ekmek (Buğday, Çavdar, Mısır)	1 ince dilim	25
Tuzlu bisküvi	2 Adet	25
Buğday Unu (Çorbada)	1 Porsiyon	15
Mercimek Unu (Çorbada)	1 Porsiyon	15
Bezelye Unu (Çorbada)	1 Porsiyon	15
Tarhana (Çorbada)	1 Porsiyon	15
Şehriye (Çorbada)	1 Porsiyon	15
Pirinç (Çorbada)	1 Porsiyon	15
Mercimek (Çorbada)	1 Porsiyon	25
Pirinç (pilav olarak)	2 yemek kaşığı dolusu	15
Bulgur (pilav olarak)	2 yemek kaşığı dolusu	15
Kuskus	2 yemek kaşığı dolusu	15
Makarna	2 yemek kaşığı dolusu	15
Erişte	2 yemek kaşığı dolusu	15
Kuru Fasulye	4 yemek kaşığı dolusu	25
Nohut	4 yemek kaşığı dolusu	25
Kuru Barbunya	4 yemek kaşığı dolusu	25
İç Bakla	4 yemek kaşığı dolusu	25
Yufka Böreği *	2 kibrit kutusu kadar	-
Patates	1 küçük boy	90
Kestane	2 Orta boy	30
Patlamış Mısır	1 su bardağı dolusu	20

* İçindeki kıyma veya peynir 1 et değişimi olarak hesaplanmalıdır.

SEBZE DEĞİŞİMLERİ

A Grubu Sebzeleri:

Bu grupdaki sebzeler çiğ olarak istenildiği miktarda yenilebilir. Pişmiş olarak 1 porsiyon serbest, ilave porsiyonların herbiri 1 B grubu sebzesi yerine sayılmalıdır.

	Ortalama Ölçü	Miktar (g)
Domates	1 küçük boy (Çiğ)	100
Domates suyu	1/2 su bardağa (Çiğ)	100
Çarliston biber	4 orta boy (Çiğ)	100
Yeşil sivri biber	10 orta boy (Çiğ)	100
Yeşil dolma biber	2 orta boy (Çiğ)	100
Kıvırcık Salata	15 yaprak (Çiğ)	100
Marul	5-6 yaprak (Çiğ)	100
Salatalık	1 küçük boy (Çiğ)	100
Kırmızı Turp	5 orta boy (Çiğ)	100
Maydanoz	1 orta demet (Çiğ)	75
Yeşil Soğan	3-4 orta boy (Çiğ)	75
Kuru Soğan	1 orta boy (Çiğ)	75
Kereviz	1 küçük boy (Çiğ)	100
Kırmızı Lahana	1/8 orta boy (Çiğ)	100
Lahana	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Karnıbahar	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Taze Kabak	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Patlıcan	4 yemek kaşığı (pişmiş)	125
Ispanak	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Pazı	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Ebegümeci	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Bamya	4 yemek kaşığı (pişmiş)	75
Taze Fasulye	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Semizotu	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150

B Grubu Sebzeleri :
1 B grubu sebze değişimi 2 g. protein 7 g. karbonhidrat verir.

	Ortalama Ölçü	Miktar (g)
Havuç	1 Orta boy (Çig)	100
Havuç Suyu	1/2 su bardağı (Çig)	120
Şalgam	1 Orta boy (Çig)	150
Bezelye	4 Yemek kaşığı (pişmiş)	100
Pırasa	5 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Bakla	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Enginar	1 Orta boy (Pişmiş)	100
Bal Kabağı		100

MEYVA DEĞİŞİMİ

1 Meyva değişimi 12 g. karbonhidrat verir.

	Ortalama Ölçü	Miktar (g)
Elma	1 küçük boy	100
Kayısı	3 Adet	100
Muz	1 küçük veya yarım büyük	50
Taze İncir	1 Adet	80
Kiraz	12 Adet	75
Vişne	14 Adet	80
Greyfurt	yarım greyfurt	125
Turunç	1 Orta boy	100
Portakal	1 Orta boy	100
Limon	1 Orta boy	100
Mandalina	1 büyük boy	100
Üzüm	15 iri tane	80
Yeni Dünya	6 Adet	125
Erik	5 Adet	100
Çilek	12 Adet	175
Şeftali	1 Orta boy	100
Armut	1 Orta boy	100
Ayva	1/4 Orta boy	80
Nar	1/2 Küçük boy	80
Kavun	1/8 orta boy kavun	200
Karpuz	1/8 orta boy karpuz	200
Kuru İncir	1 Adet	20
Kuru Kayısı	4 Adet	20
Kuru Erik	5 Adet	20
Kuru Üzüm	1 yemek kaşığı dolusu	20
Hurma	5 Adet	20
Portakal suyu	1 çay bardağı	100
Greyfurt suyu	1 çay bardağı	100
Elma suyu	1/3 su bardağı	80
Üzüm suyu	1/4 su bardağı	60
Vişne suyu	1/3 su bardağı	80
Nar suyu	1/3 su bardağı	80

SERBEST YİYECEKLER

Çay, Kahve, Ihlamur, Sirke, Salça, Hardal, Tuz ve her çeşit baharatlar, Suni tatlandırıcılar

YENİLMEMESİ GEREKEN YİYECEKLER

- Şeker döneminde nişasta ve nişasta ilave edilmiş besinler;
  Nişasta döneminde ise şeker ve şekerli besinler
- Hamur işleri, börek, çörek, pasta, kek, kurabiye, çikolata
- Alkollü içecekler, meşrubatlar
- Sakatatlar (karaciğer, beyin, böbrek, işkembe, paça vs.)
- Tereyağ, kuyruk yağı, iç yağı
- Kaymak, krema, mayonez, tahin, tahin helvası
- Kuruyemişler
- Yağda kızartılmış, kavrulmuş, sos ilave edilmiş yiyecekler
- Salam, sosis, sucuk, pastırma
- Kepekli ekmek ve bisküvi
- İçeriği bilinmeyen hazır gıdalar
- Sigara

Not :

- Süt, yoğurt kaymaksız, etler yağsız, meyveler kabuksuz tükettirilmiştir.
- Deneklerin yumurtayı haftada en çok 2-3 adet, kurubaklagil yemeklerini ise haftada en çok 1-2 porsiyon yemeleri sağlanmıştır.

EK 3 :

DENEKLER İÇİN HAZIRLANAN YİYECEKLERİN TARİFELERİ

TARİFE : 1

TEL KADAYIF **(11 Porsiyon)**

Besin Değeri	(1 Porsiyon)
Enerji	: 370 Kal
Protein	: 1,5 g
Su	: 15 g
Karbonhidrat	: 57 g

Malzemeler	**Miktar (g)**	**Yapılışı**
Şeker Su	440 440	Şeker ve suyu tencereye koy, 5' kaynat
Limon suyu	10	Limon suyunu ekle, 1-2 taşım daha kaynatıp, ocaktan indir, ılıt
Margarin	165	Yağı tepside erit
Tel kadayıf	550	Kadayıfı ekle, elle ovarak yağı iyice yedir, tepsiye iyice bastırarak yay.
		Önceren ısıtılmış fırında orta sıcaklıkta koyu pembe renk alıncaya kadar (yaklaşık 30-45') pişir.
		Fırından çıkınca 1-2 dakika beklet, üzerine şurubu yedirerek dök. Dilimleyip, soğuyunca servis yap.

TARİFE: 2

REVANİ (YOĞURT TATLISI)

(11 Porsiyon)

Besin Değeri	(1 Porsiyon)
Enerji	: 560 Kal
Protein	: 6 g
Yağ	: 16,8 g
Karbonhidrat	: 98 g

Malzemeler	**Miktar (g)**	**Yapılışı**
Yumurta Şeker	137 220	Yumurtayı ve şekeri derin bir kapta şeker eriyinceye kadar çırp.
Sıvı yağ	165	Yağı ekleyip tekrar karıştır.
Un Kabartma tozu Limon kabuğu rendesi	420 1 paket	Un, kabartma tozu, limon kabuğu rendesini de ilave ederek karıştır. Tepsiye dök
		Önceden ısıtılmış fırında pembeleşinceğe değin pişir. Ilıyınca dilimle ve soğumaya bırak.
Şeker Su	550 550	Şeker ve suyu bir tencerede karıştır, 5' kaynat
Limon suyu	10	Limon suyunu da ekleyerek 1-2 taşım daha kaynatıp ocaktan al.
		Soğumuş hamurun üzerine dök. Soğuk olarak servis yap.

TARİFE: 3

YALANCI TAVUK GÖĞSÜ

(11 Porsiyon)

Besin Değeri	(1 Porsiyon)
Enerji	: 430 Kal
Protein	: 6 g
Yağ	: 18,5 g
Karbonhidrat	: 61 g

Malzemeler	**Miktar (g)**	**Yapılışı**
Süt Buğday unu	1760 165	Tencerede buğday ununu sütle iyice ez.
		Orta sıcaklıkta karıştırarak 5-10' pişir.
Şeker Vanilya	440 1 paket	Şeker ve vanilyayı ekle, karıştır, bir taşım kaynat. Ocaktan indir.
Margarin	165	Margarini ekle, mikserle 15-20 ' çırp.
		Kaselere boşalt, buzdolabında beklet, soğuk servis yap.

TARİFE: 4

KOMPOSTO SUYU

(11 Porsiyon)

Besin Değeri	(1 Porsiyon)
Enerji	: 200 Kal
Protein	: -
Yağ	: -
Karbonhidrat	: 50 g

Malzemeler	**Miktar (g)**	**Yapılışı**
Elma ve Ayva	1000	Meyveyi yıka, soy, dörde böl, çekirdeklerini çıkar.
Su Karanfil	2200 2-3 adet	Tencereye suyu koy, Karanfili ekle, kaynat, meyveyi ekle, pişir.
		Meyveler piştikten sonra tanelerini ayıkla, suyunu süz.
Şeker	550	Süzülen suya şekeri ekle, karıştır. Soğumaya bırak.

TARİFE: 5

YAPAY TATLANDIRICILI NİŞASTALI KURABİYE

(11 Porsiyon)

Besin Değeri	(1 Porsiyon)
Enerji	: 115 Kal
Protein	: 0,7 g
Yağ	: 4,6 g
Karbonhidrat	: 17.7 g

Malzemeler	**Miktar (g)**	**Yapılışı**
Mısır Nişastası	220	Oda sıcaklığında yumuşatılmış
Margarin	44	margarini nişastaya iyice yedir.
Süt	44	Ilıtılmış süte tatlandırıcıyı ekle
Dulcaryl	5,5 adet	karıştır. Üzerine yumurtayı, vanil-
Yumurta	55	yayı ve limon kabuğu rendesini
Vanilya	1 paket	hamura ilave et, iyice yoğur.
Limon kabuğu rendesi		
		Hamuru onbir eşit parçaya böl şekil vererek tepsiye diz.
		Düşük sıcaklıktaki fırında kızart- madan pişir. Soğuyunca servis yap.

TARİFE: 6

SÜTLÜ PELTE

(11 Porsiyon)

Besin Değeri	(1 Porsiyon)
Enerji	: 90 Kal
Protein	: 2,7 g
Yağ	: 1,5 g
Karbonhidrat	: 17 g

Malzemeler	**Miktar (g)**	**Yapılışı**
Mısır Nişastası Süt Su	115 880 1500	Nişastayı tencerede üzerine yavaş yavaş su ve süt karışımını ekleyerek ez.
		Karıştırarak koyulaşıncaya değin 5-6 ' pişir.
Dulcaryl	16,5 adet	Tatlandırıcıyı ekle, bir iki taşım kaynatıp ocaktan al. Servis kaselerine boşalt. Soğuyunca servis yap.

EK: 4

PLAZMADA HDL-KOLESTEROL TAYİNİ

Yöntem: Polietilen glikol

Prensip: Polianyon ve çift değerleri katyon ilavesi ile Apo B taşıyan lipoproteinlerin (şilomikron, VLDL, LDL) çöktürülüp kullanılacak süpernatanda HDL franksiyonunun kalmasını sağlamaktır.

Ayıraç: Polietilen glikol (PEG 8000, sigma kat. no:P-2139) 20 g/dL, Glisin 1.5 g/L (200 mmol/L)

20 gr polietilen glikol ve 1.5 gr glisin 60 ml deiyonize suda eritilir. 1 mol/L'lik NaOH çözeltisi ile PH-1O'a ayarlanır ve total hacim deiyonize su ile 100 ml'ye tamamlanır.

Uygulama: Bir santrifüj tüpüne 1.0 ml serum ve 1.0 ml polietilen glikol ayıracı konur. Tüpler vortexte karıştırıldıktan sonra oda sıcaklığında 10 dakika bekletilir. Daha sonra tüpler 1500 g'de 30 dakika santrifüj edilerek berrak süpernatan elde edilir. Bu süpernatanda kolesterol tayini yapılarak total HDL-Kolesterol bulunur. Bulunan neticeler sulandırma faktörü olan 2 ile çarpılarak sonuç mg/dl olarak değerlendirilir.

Normal değerler : 29-77 mg/dL
0.29-0.77 g/L

Kaynaklar:
Clin. Chem. 31/2: 217-222,1985
Clin. Chem. 27/3: 371-374, 1981