

Zayıflama Diyeti Uygulayan Hafif Obez ve Obez Bireylerde Omega-3 Yağ Asit Takviyesinin Vücut Ağırlık Kaybı ve Kognitif Fonksiyonlar Üzerine Etkileri

Havva Banu Salman

Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsüne Beslenme ve Diyetetik Bölümü dalında Doktora Tezi olarak sunulmuştur.

Doğu Akdeniz Üniversitesi
Ocak 2023
Gazimağusa, Kuzey Kıbrıs

Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsü onayı

Prof. Dr. Ali Hakan Ulusoy
L.E.Ö.A. Enstitüsü Müdürü

Bu tezin Beslenme ve Diyetetik Doktora derecesinin gerekleri doğrultusunda hazırlandığını onaylarım.

Doç. Dr. Ceren Gezer
Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı

Bu tezi okuyup değerlendirdiğimizi, tezin nitelik bakımından Beslenme ve Diyetetik Doktora derecesinin gerekleri doğrultusunda hazırlandığını onaylarız.

Prof. Dr. Emine Yıldız
Tez Danışmanı

Değerlendirme Komitesi

1. Prof. Dr. Aslı Akyol Mutlu

2. Prof. Dr. Efsun Karabudak

3. Prof. Dr. Seyit Mehmet Mercanlıgil

4. Prof. Dr. Emine Yıldız

5. Doç. Dr. Ceren Gezer

ÖZ

Bu araştırmada, zayıflama diyeti uygulanan obez veya hafif obez yetişkinlerde omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri takviyesinin vücut ağırlık kaybı, vücut kompozisyonu ve kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası etkisini incelemek amaçlanmıştır. Çalışmaya, beden kütle indeksi (BKİ) 27,0 ile 35,0 kg/m² arasında ve yaşları 30-60 yıl arasında değişen 40 yetişkin gönüllü dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun gönüllüler basit rastgele yöntem ile Omega-3 (n:20) ve kontrol (n:20) olmak üzere iki çalışma grubuna ayrılmıştır. Tüm katılımcılar zayıflama diyeti programına dâhil edilmiştir. Omega-3 grubundaki bireyler ayrıca 12 hafta boyunca günde 1020 mg omega-3 PUFA (580 mg eikosapentaenoik asit (EPA), 390 mg dokosaheksaenoik asit (DHA), 50 mg diğer omega-3 PUFA'lar) takviyesi almıştır. Antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve bel çevresi) ve vücut kompozisyonu (kas ve yağ kütleleri ile vücut suyu), çalışmanın başlangıcında, 4., 8. ve 12. haftalarında ölçülmüştür. Diyet başlangıcında ve 12. haftanın sonunda kognitif fonksiyonları değerlendirmek için Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA-TR) testi kullanılmıştır. Her iki grupta da toplam vücut ağırlığı, bel çevresi ölçümü ve BKİ'de zamanla anlamlı düşüşler gözlenmiştir ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Vücut abdominal (karın) bölge yağ ölçüm yüzdelerinin ortalamaları, kontrol grubu kadın bireylerde çalışma başlangıcında %18,2±2,23 ve 3.ayın sonunda %17,6±2,76 olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerde ise çalışma başlangıcında %16,9±3,26 ve 3.ayın sonunda %13,8±4,91 olarak saptanmış olup omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin abdominal yağ ağırlığı kaybı kontrol grubuna göre daha fazla olmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,005). Çalışmaya katılan bireylerin çalışmanın sonundaki MoCA-TR skorları

kontrol grubunda $1,2\pm 1,73$ puan artmış, omega-3 grubunda ise $1,8\pm 2,14$ puan artmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Bu çalışmada, zayıflama diyetine ek olarak omega-3 PUFA takviyesi verilen hafif obez veya obez bireylerde (omega-3 grubu) abdominal yağ ağırlığının ve yüzdesinin azalmasında bir artış olduğu gözlemlenmiştir. MoCA TR skorlarında ise omega-3 takviyesi gruplar arasında anlamlı bir fark yaratmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Omega-3; Çoklu doymamış yağ asitleri; Diyet; Vücut ağırlık kaybı; Kognitif fonksiyonlar

ABSTRACT

The aim of this research was to study the possible impact of omega-3 PUFA supplementation on weight loss, body composition and cognitive functions in obese or overweight adults on a weight loss diet. Forty adult volunteers with aged between 30 and 60 years and a body mass index (BMI) between 27.0 and 35.0 kg/m² were involved in the study. Volunteers who met the inclusion criteria were allocated into two study groups Omega-3 (n:20) and Control (n:20) using a simple randomization method. All participants were involved in a weight loss diet program. Individuals in the omega-3 group also took supplementary omega-3 PUFA, 1020 mg daily (580 mg eicosapentaenoic acid (EPA), 390 mg docosahexaenoic acid (DHA), 50 mg other omega-3 PUFAs) for 12 weeks. Anthropometric measurements and body composition analysis were obtained at onset of the study and at weeks 4, 8, and 12 of the study. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test was used for evaluating cognitive functions at diet onset and at the end of 12th week. Significant decreases were observed in weight, waist, and BMI in both groups over time and no statistically significant difference was observed between the groups ($p>0.05$). The mean body fat measurement percentages in the abdominal region were $18.2\pm 2.23\%$ at the beginning of the study and $17.6\pm 2.76\%$ at the end of the 3rd month in the female control group; it was found to be $16.9\pm 3.26\%$ at the beginning of the study and $13.8\pm 4.91\%$ at the end of the 3rd month in the female omega-3 group. Abdominal fat weight loss of female individuals in the omega-3 group was higher than that of the control group, and this difference was statistically significant ($p<0.005$). The MoCA-TR scores of the individuals participating in the study increased by 1.2 ± 1.73 points in the control group and 1.8 ± 2.14 points in the omega-3 group over time at the end of the study, without

statistical significance between the study and control groups ($p>0.05$). In this study it was observed that, the reduction of abdominal fat mass and percentage was augmented in overweight or obese individuals who received omega-3 PUFA supplements in addition to a weight loss diet (omega-3 group). In terms of cognitive functions, omega-3 supplementation did not cause any significant differences in MoCA TR scores between the groups.

Keywords: Omega-3; Polyunsaturated Fatty Acids; Diet; Weight Loss; Cognitive Functions

TEŞEKKÜR

Doktora tezimin planlanması ve yürütülmesindeki tüm aşamalarında bana yol gösterip anlayış ve desteğini esirgemeyen danışmanım Sayın Prof. Dr. Emine Yıldız'a, tez konusunun belirlenmesi aşamalarında birlikte yola çıktığımız ve Tez İzleme Komitesi'nde bulunan Sayın Prof. Dr. Seyit Mercanlıgil'e, doktora eğitimim süresince bilimsel çalışma ve etik konularında kendisinden çok şey öğrendiğim Sayın Prof. Dr. Perihan Arslan'a ve tezin çeşitli aşamalarında destekleri ile yanımda olan Yrd. Doç. Dr. Asiye Yeter Güngör, Dr. Psk. Melisa Paker, Uzm. Dyt Bengisu Demirci, ve Dyt. Zeynep Dalgıç'a, Tez İzleme Komitesi'nde bulunan Doç. Dr. Ceren Gezer'e,

Çalışma süresince fikir ve bilgilerini benimle paylaşan, çalışmanın hekim ayağını oluşturan ve verilerin istatistiksel analizlerinin yapılması ve değerlendirilmesi konusunda destek veren, sadece tez süresince değil her daim manevi desteği ve sabrı ile yanımda olan can yoldaşım kıymetli eşim Uzm. Dr. Mehmet Alper Salman'a,

Yaşamım boyunca benden desteklerini esirgemeyen kıymetli aileme ve yoğun çalışmalarım sırasındaki sabrı ve sevgisiyle her daim yanımda olan canım oğlum Arda'ya teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

ÖZ.....	iii
ABSTRACT	v
TEŞEKKÜR	vii
KISALTMALAR	xii
TABLO LİSTESİ.....	xiv
ŞEKİL LİSTESİ.....	xvii
1 GİRİŞ.....	1
1.1 Kuramsal Yaklaşım ve Kapsam.....	1
1.2 Amaç ve Varsayımlar	4
2 GENEL BİLGİLER	5
2.1 Yağ Asitleri	5
2.1.1 Esansiyel (Elzem) yağ asitleri	10
2.1.2 Omega 3 Yağ Asitleri	13
2.1.3 Omega-3 PUFA Gereksinimi	20
2.1.4 Takviye Olarak Omega 3 Alımı	23
2.2 Omega 3 Yağ Asitleri ve Obezite	24
2.2.1 Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması	24
2.2.2 Obezitenin Nedenleri	28
2.2.3 Obezitenin Neden Olduğu Sağlık Sorunları	31
2.2.4 Obezite Görülme Sıklığı	33
2.2.5 Obezite Tedavi Yöntemleri	34
2.2.5.1 Yaşam Tarzı Müdahalesi	35
2.2.5.1.1 Tıbbi Beslenme Tedavisi (Diyet Tedavisi)	35

2.2.5.1.2 Fiziksel Aktivite (Egzersiz)	44
2.2.5.2 Farmakolojik (Medikal) Tedavi	45
2.2.5.3 Cerrahi Tedavi	46
2.2.6 Omega 3 Yağ Asitleri ve Obezite	47
2.2.6.1 Obezite Yönetiminde Omega3 PUFA'ların Olası Mekanizmaları	51
2.3 Omega 3 Yağ Asitleri ve Kognitif Fonksiyonlar.....	56
2.3.1 Kognitif Fonksiyonlar Nedir?.....	56
2.3.2 Kognitif Fonksiyonlarla İlişkili Hastalıkları.....	58
2.3.3 Kognitif Fonksiyonlar ve Beslenme	61
2.3.4 Kognitif Fonksiyonlar ve Omega-3 Yağ Asitleri	63
2.3.5 Omega-3 Yağ Asitlerinin Kognitif Fonksiyonlar Üzerindeki Olumlu Etkileri ile İlgili Olası Mekanizmalar	66
3 BİREYLER VE YÖNTEM	69
3.1 Araştırma Yeri Zamanı ve Örneklem Seçimi	69
3.2 Araştırmanın Genel Plan Tasarımı	69
3.3 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	73
3.3.1 Bireylerin Besin Tüketim Durumunun Değerlendirilmesi	73
3.3.2 Fiziksel Aktivite Durumunun (FA) Saptanması	74
3.3.3 Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	74
3.3.4 MoCA (Montreal Bilişsel Değerlendirme)	75
3.3.4 Çalışma Verilerinin İstatistiksel Analizi	78
4 BULGULAR.....	79
4.1 Bireylerin Genel Özellikleri ve Beslenme Alışkanlıkları ile İlgili Bulgular.....	79
4.2. Bireylerin Başlangıç Fiziksel Aktivite Faktörü Düzeyleri ve MoCA TR Skorları.....	87

4.3 Bireylerin Çalışma Süresince Antropometrik Ölçümleri, Vücut Kompozisyon Analizleri ve Çalışma Sonundaki MoCA-TR Skorları.....	88
4.4. Gruplara Göre Erkek ve Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Enerji, Besin Ögesi Alımları.....	103
5. TARTIŞMA	125
5.1 Çalışma Gruplarının Sosyo demografik Özellikleri	126
5.2 Bireylerin Beslenme/Diyet Alışkanlıkları ve Beden Algıları.....	127
5.3 Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Çalışma Süresince Değişimi.....	129
5.4 Bireylerin Vücut Abdominal Yağ ve Toplam Vücut Yağ Ağırlığı Başlangıç Ölçümleri ve Çalışma Süresince Değişimi	132
5.5 Bireylerin MoCA-TR Skor Sonuçlarına Göre Kognitif Fonksiyonlardaki Değişimin Değerlendirilmesi	136
5.6 Bireylerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi.....	143
5.7 Çalışmanın Kısıtlılıkları.....	145
6 SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	146
6.1 Sonuçlar	146
6.2 Öneriler	149
KAYNAKLAR.....	153
EKLER	202
Ek 1: Doğu Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu Onay Formu.....	203
Ek 2: Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu.....	204
Ek 3: Genel Anket Formu	205
Ek 4: 3 Günlük Besin Tüketim Kaydı	210
Ek 5: 24 Saatlik Fiziksel Aktivite Kaydı.....	211

Ek 6: MoCA Test TR	212
Ek 7: MoCA Test İzni	213

KISALTMALAR

AA	Araşidonik Asit
AH	Alzheimer Hastalığı (Alzheimer Disease)
AI	Yeterli Alım (Adequate Intake)
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
cm	Santimetre
DASH	Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımları (Dietary Approaches to Stop Hypertension)
DAT	Alzheimer Tipi Demans
DE	Diyet Enerjisi
DHA	Dokosaheksaenoik Asit (22:6 ω -3)
DRV	Diyetle Referans Alım Değeri (Dietary Reference Value)
EFSA	Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (European Food Safety Authority)
EPA	Eikosapentaenoik Asit (20:5 ω -3)
FA	Fiziksel Aktivite
FDA	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (Food and Drug Administration)
FOS	Frukto Oligosakkaritler
GOED	Küresel EPA ve DHA Organizasyonu
gr	Gram
IFOS	Uluslararası Balık Yağı Standartları (International Fish Oil Standards)
KAH	Koroner Arter Hastalığı
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori

KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LGI	Düşük Seviyeli İnflamasyon (Low Grade Inflammation)
m	Metre
MCI	Hafif Kognitif Bozukluk (Mild Cognitive Impairment)
MIND	Nörodejeneratif Gecikme için Akdeniz Diyeti Müdahalesi (Mediterranean Intervention for Neurodegenerative Delay-)
MoCA	Montreal Kognitif/Bilişsel Değerlendirme (Montreal Cognitive Assessment)
MUFA	Orta Zincirli Doymamış Yağ Asitleri
NAFLD	Alkole Bağlı Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı
PAL	Fiziksel aktivitenin Enerji Harcamasına katkısı
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
SFA	Doymuş Yağ Asitleri
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TEH	Toplam Enerji Harcaması
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Çeşitli Diyet Yağı Kaynaklarının Yaklaşık Yağ Asidi Bileşimi	8
Tablo 2.2. Yaygın Olarak Kullanılan Diyet Yağların Yağ Asitleri İçerikleri	9
Tablo 2.3. Yaygın Olarak Bilinen Yağ Asitleri ve Kodlandırılmaları	9
Tablo 2.4. Çeşitli Yağların LA ve ALA Bileşimi (Toplam Yağ Asitlerinin Yüzdesi)	10
Tablo 2.5. Uzun Zincirli ω -3 PUFA'ların Besin Kaynakları	16
Tablo 2.6. Omega-3 (EPA+DHA) alım ve Balık tüketim önerileri.....	22
Tablo 2.7. WHO'ya göre BKİ sınıflaması.....	26
Tablo 2.8. Yetişkin Bireylerde Bel Çevresi Ölçümünün Risk Değerlendirmesi.	28
Tablo 2.9. Yetişkin Bireylerde Vücut Yağ Oranının Değerlendirilmesi	28
Tablo 2.7. WHO'ya göre BKİ sınıflaması.....	26
Tablo 2.8. Yetişkin Bireylerde Bel Çevresi Ölçümünün Risk Değerlendirmesi	27
Tablo 2.9. Yetişkin Bireylerde Vücut Yağ Oranının Değerlendirilmesi	28
Tablo 2.10. Bireyin Tıbbi Beslenme Tedavisi İçin Değerlendirilmesi	36
Tablo 2.11. Bireyin Fiziksel Aktivite Düzeyi ve (PAL) Değeri.....	38
Tablo 2.12. Hafif Kognitif Bozukluğun (MCI) Klinik Kriterleri	61
Tablo 4.1. Gruplara Göre Bireylerin Yaş ve Cinsiyetlerinin Dağılımları	80
Tablo 4.2. Gruplara Göre Bireylerin Eğitim ve Çalışma Şekillerinin Dağılımı	81
Tablo 4.3. Gruplara Göre Bireylerin Sigara Kullanma Durumlarının Dağılımı	82
Tablo 4.4. Gruplara Göre Bireylerin Alkol Tüketim Durumlarının Dağılımı	83
Tablo 4.5. Gruplara Göre Bireylerin Ara Öğün Besin Tercihleri ve Dağılımları	84
Tablo 4.6. Gruplara Göre Bireylerin Gece Yiyecek Yeme Durumlarının Dağılımı...85	

Tablo 4.7. Gruplara Göre Bireylerin Diyet Ürünleri Tüketme Durumlarının Dağılımı	85
Tablo 4.8. Gruplara Göre Bireylerin Duygu Durumlarının Besin Tüketimi Üzerine Etkisinin Dağılımı.....	86
Tablo 4.9. Gruplara Göre Bireylerin Çalışma Öncesi Zayıflama Çabası Durumlarının Dağılımı	87
Tablo 4.10. Gruplara Göre Bireylerin Çalışma Başlangıcındaki Fiziksel Aktivite Faktörü (FA) Düzeyleri ve MoCA TR Skorları.....	87
Tablo 4.11. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Antropometrik Ölçüm ve Fiziksel Aktivite Faktörü Ortalamalarının Çalışma Süresince Değişimi	91
Tablo 4.12. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Vücut Kompozisyon Analiz Ölçümlerinin Çalışma Süresince Değişimi	92
Tablo 4.13. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Antropometrik Ölçüm ve Fiziksel Aktivite Faktörü Ortalamalarının Çalışma Süresince Değişimi	96
Tablo 4.14. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Vücut Kompozisyon Analiz Ölçümlerinin Çalışma Süresince Değişimi	97
Tablo 4.15. Gruplara Göre Bireylerin MoCA-TR Skorlarının Karşılaştırılması.....	94
Tablo 4.16. Bireylerin MoCA Skor Değişimi ile Vücut Ağırlık Kaybı Arasındaki Korelasyon	94
Tablo 4.17. Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Verilen Enerjiyi Karşılama Oranları.	101
Tablo 4.18. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	104
Tablo 4.19. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Yağ Asitleri ve Kolesterol Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri.....	106

Tablo 4.20. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Diyetle Günlük ω -3 ve ω -6 Yağ Asidi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	107
Tablo 4.21. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Vitamin Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	108
Tablo 4.22. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Mineral Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	110
Tablo 4.23. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	114
Tablo 4.24. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Yağ Asitleri ve Kolesterol Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri.....	116
Tablo 4.25. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle ω -3 ve ω -6 Yağ Asidi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri.....	117
Tablo 4.26. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Vitamin Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	118
Tablo 4.27. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Çalışma Süresince Günlük Mineral Alım Ortalamaları.....	120

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Doymuş, Tekli Doymamış ve Çoklu Doymamış yağ asitlerinin yapıları	7
Şekil 2.2. Omega-6 ve omega-3 PUFA için sentetik yollar	11
Şekil 2.3. Evrimsel süreçte yağ, yağ asidi (omega-6 ve omega-3, trans ve toplam yağ asitleri), vitamin E ve vitamin C alımı (mg/gün).....	13
Şekil 2.4. Omega-3 yağ asidinin kimyasal yapısı.....	15
Şekil 2.5. Obezite Yönetiminde Omega-3 PUFA Takviyesinin Olası Mekanizmaları	58
Şekil 3.1. Araştırma Sürecinin Aşamaları.....	70
Şekil 3.2. Mifflin-St Jeor Denklemi.....	72

Bölüm 1

GİRİŞ

1.1 Kuramsal Yaklaşım ve Kapsam

Beslenme, hastalıklardan korunmada, başta obezite olmak üzere, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, kognitif bozukluklar, kanser ve diğer inflamatuvar hastalıklar için önem taşımaktadır. Omega-3 yağ asitleri (ω -3) ise diyetle çok önemli bir besin ögesidir ve obezite, diyabet, hipertrigliseridemi, zihinsel sağlık ve kognitif işlevler açısından potansiyel önlemleri nedeniyle pek çok gözlemsel ve randomize kontrollü çalışmalarda incelenmiştir (Assisi ve ark., 2006; Warnberg ve ark.,2009; Isabel ve ark., 2020). Omega-3 yağ asitleri, deniz kaynaklı besinlerde bulunan eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asitten (DHA) oluşan çoklu doymamış (PUFA) yağ asitleridir (Delpino ve ark., 2021).

Omega-3 PUFA'lar, lipid oksijenasyonunu artırarak, vücut yağ kütlelerini ve diyabete bağlı mortaliteyi azaltarak obezite tedavisine yardımcı olabilir (Couet ve ark., 1997; Takata ve ark. 2013). Obezite tedavisinde, zayıflama diyetlerine ω -3 PUFA eklendiğinde insulin metabolizması ve vücut yağ dağılımı üzerine olumlu etkilerinin olup olmadığına dair çelişkili yayınlar vardır (Couet ve ark., 1997, Buckley ve ark., 2010, Takata ve ark., 2013, Van Dael ve ark., 2021, Harden ve ark., 2014). Harden ile arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, ω -3 PUFA takviyesinin obez kadınlarda enerji alımını azalttığı gösterilmiştir (Harden ve ark., 2014). Başka bir çalışmada gösterildiği üzere, ω -3 PUFA takviyesi, iştahı azaltıp, yağ oksidasyonunu artırarak vücut yağ ağırlığında oluşturduğu azalma ile obezite tedavisinde faydalı olabilir (Buckley ve

ark., 2010). Diyetle alınan PUFA'lerden omega 6 (ω -6) yağ asitlerinin ω -3 yağ asitlerine oranının (ω -6/ ω -3) yüksek olması, hem hayvan hem de insan çalışmalarında insülin direnci ve vücut ağırlık artışı ile ilişkilendirilirken, tam tersine diyetle yüksek ω -3 alımının vücut ağırlık kaybına yol açtığı ve obezite riskini azalttığı gösterilmiştir (Simopoulos ve ark., 2016.). Omega 3 yağ asitlerinin, toplam vücut ağırlık kaybı ve vücut yağ ağırlığı kaybı üzerinde olumlu etkilerini gösteren bir başka çalışmada da, Keshavarz ve arkadaşları, hafif obez ve obez kadınlarda, zayıflama diyetine ek olarak omega-3 takviyesi verdikleri grupta, toplam vücut ağırlığında daha fazla azalma olduğunu bulmuşlardır (Keshavarz ve ark., 2018). ω -3 takviyesinin ergenlik öncesi obez çocuklarda ve obez ergenlerde, vücut ağırlık kaybını artırmanın yanı sıra, insülin, insülin direnci (HOMA-IR), TNF- α ve leptini azalttığı ve adiponektini artırdığı da gösterilmiştir (Lopez-Alarcon ve ark., 2011). Başka bir çalışmada, 1600 mg EPA ve 800 mg DHA takviyesi, sağlıklı yetişkinlerde yağ kütlesini azaltmıştır (Noreen ve ark., 2010). Öte yandan, ω -3 takviyesi ile vücut ağırlık kaybı arasında bir ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (Harden ve ark., 2014, Krzyminska ve ark., 2015). Bununla birlikte, ω -3 PUFA'ların vücut ağırlık kaybı üzerinde yararlı bir etkiye sahip olmayabileceğini ancak iştahı azaltabileceğini ve daha fazla vücut ağırlık artışı önleyebileceğini veya zayıflama diyetinden sonra ağırlığın korunmasına yardımcı olabileceğini düşündüren çalışmalar da bulunmaktadır (Thorsdottir ve ark., 2007; Albracht ve ark., 2018). Omega 3 yağ asitlerinin vücut ağırlığı veya vücut yağ kütlesi üzerindeki etkisiyle ilgili olası mekanizmalar; lipid metabolizmasının modülasyonu, adipokinlerin düzenlenmesi (adiponektin ve leptin gibi), yağ dokusunun inflamasyonunun azalması iştah bastırma, karbonhidrat metabolizmasındaki değişiklikler, enerji harcamasındaki artışlar (muhtemelen termojenez yoluyla), kas anabolizmasında yer alan aktive edici mekanizmalar dahil olmak üzere obezite ile ilgili

metabolik değişikliklerle bağlantılı görünmektedir (Albracht ve ark., 2018). Obezite aynı zamanda; diyabet, ateroskleroz, hiperlipidemi, ve insülin direncinin gelişmesine katkıda bulunan kronik düşük dereceli inflamasyonu (LGI) tetikler ve artan kanıtlar LGI ile kognitif (bilişsel) fonksiyonlardaki gerileme arasında bir bağlantı olduğunu düşündürmektedir. Dolayısıyla, obez bireyler zamanla bilişsel yetilerinde de bozulma yaşarlar (Spyridaki ve ark., 2016).

Beslenme ve besinler, kognitif fonksiyonları etkileyebilecek birçok antiinflamatuvar etkiye sahiptir ve kognitif fonksiyonlar (bilişsel işlevler) ile ω -3 PUFA'ların ilişkisini ve tedavilerindeki rollerini inceleyen pek çok çalışma bulunmaktadır (Gkatzamanis ve ark., 2020). Omega-3 PUFA'ların kognitif fonksiyonlar üzerindeki olumlu etkilerini gösteren epidemiyolojik çalışmalar (Stonehouse ve ark., 2013, Cardoso ve ark., 2016) ile birlikte hiçbir etkisi olmadığını öne süren bazı çalışmalar da (Sydenham ve ark., 2012, Marriott ve ark., 2021) bulunmaktadır. Yakın tarihli bir başka inceleme ise, omega 3 PUFA takviyesinin bilişsel işlev üzerinde olumlu bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir (Moral ve ark. 2019). Omega-3 yağ asitlerinden DHA, nöronal hücre zarlarının ana bileşenidir. Sonuç olarak hücrenin iyon alışverişinde yer alır ve doğrudan zar proteinleri ile etkileşir, böylece hücrelerin iletişimini düzenler. Ayrıca hayvan modellerinde, EPA ve DHA'nın Alzheimer hastalığında anahtar rol oynayan bir molekül olan A β amiloid düzeylerini düşürdüğü gösterilmiştir (Calon ve ark. 2007; Gkatzamanis ve ark., 2020). Bununla birlikte, EPA ve DHA'nın antiinflamatuvar molekülleri (lökotrienler, resolvinler, nöroprotektin-D1) desteklediği ve hayvan modellerinde beyin oksidatif stresini azalttığı da gösterilmiştir (Hashimoto ve ark., 2002; Cole ve ark., 2005).

Obezite ve kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası olumlu etkileri (Van Dael ve ark., 2021) ve kardiyovasküler sistem üzerindeki kanıtlanmış yararları (Mozaffarian

ve ark., 2011), EPA ve DHA'yı kognitif fonksiyonların korunmasında ve obezite tedavisinde umut verici bir müdahale haline getirmektedir.

1.2 Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışma, omega-3 yağ asidi desteğinin obezite ve kognitif fonksiyonlar üzerindeki etkilerinin daha iyi bilinmesi amacıyla, zayıflama diyeti uygulayan hafif obez (fazla kilolu) ve obez bireylerde omega-3 yağ asidi supleman takviyesinin, toplam vücut ağırlık kaybı, vücut kompozisyonu ve kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası etkilerinin incelenmesi için planlanmış ve yürütülmüştür.

Çalışmanın Dayandırıldığı Hipotezler:

Hipotez-1

Zayıflama diyeti uygulayan hafif obez ve obez bireylerden düzenli omega-3 yağ asidi takviyesi alanlarda MoCA TR test sonuçları olumlu etkilenir.

Hipotez-2

Zayıflama diyeti uygulayan hafif obez ve obez bireylerden düzenli omega-3 yağ asidi takviyesi alanlarda vücut ağırlığı kaybı daha fazladır.

Bölüm 2

GENEL BİLGİLER

2.1 Yağ Asitleri

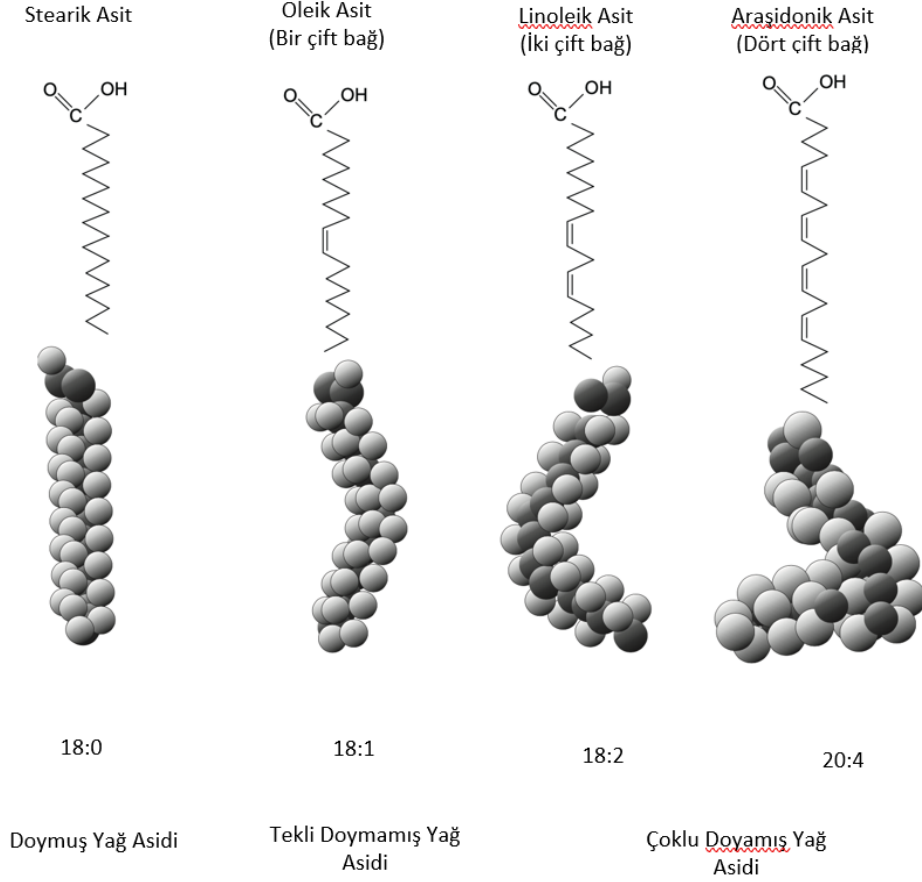
Yağ asitleri, diyetle alınabilen veya vücutta sentezlenebilen, vücudun temel enerji kaynaklarından. Hücre zarı yapısına katılmak, hormonların sentezinde, hücre içi sinyalizasyonda ve gen ekspresyonunda yer almak temel işlevleri arasındadır. Bu özellikleri sebebiyle yağ asitleri, fizyolojik işlevi, metabolik sağlığı ve hastalık oluşum riskini etkileyebilir (Calder, 2015).

Yağ asitleri her iki ucunda bir metil ve bir karboksil grubu bulunan bir açıl (hidrokarbon) zincirinden oluşurlar ve triaçilgliserollerin (diğer adıyla trigliseritler), fosfolipidlerin ve diğer kompleks lipidlerin ana bileşenleridir (Lichtenstein, 2012). Triaçilgliseroller ve dolayısıyla yağ asitleri, insanlarda diyet yağının ana kaynaklarıdır. Farklı besinler, farklı miktarlarda yağ ve farklı yağ asitleri içerir ve bunlar işleme, depolama ve pişirme yöntemlerinden etkilenebilir. Çeşitli bir diyetle beslenen insanlar her gün birçok farklı türde yağ asidi tüketirler ve tükettikleri yağ asitleri yemekten yemeğe, günden güne ve mevsimden mevsime, ayrıca yaşla, coğrafi konumla, kültürel ve dini uygulamalar ile değişime uğrar. Sağlıklı insanlarda, diyetle tüketilen yağ asitlerinin çoğu (>%95), yeterli sindirim ve emilim süreçleri yoluyla kan dolaşımına verilir. Yağ asitleri insan vücudunda ya glikoz gibi lipid olmayan öncülerden ya da diğer yağ asitlerinden de sentezlenebilir; bunun istisnaları ise, yani insan vücudunda sentezlenemeyen yağ asitleri, diyetten gelmesi gereken esansiyel yağ asitleridir (Calder, 2015).

Yağ asitleri, oksidasyonlarının sonucu olarak önemli bir enerji kaynağıdır. Ortamda glikoz olmaması ya da sınırlı olması durumunda yağ asidi oksidasyonu, önemli hale gelir. Tüm yağ asitleri oksitlenebilir, ancak tam enerji verimi yağ asidinin yapısına bağlıdır (Calder, 2015). Yağ asitlerinin bir diğer önemli fonksiyonel rolü de, hücre zarı fosfolipitlerinin bileşenleri olmalarıdır. Farklı hücreler, zarlar ve fosfolipitler farklı yağ asidi bileşimlerine sahiptir ve bunlar diğer faktörlerin yanı sıra diyet, metabolizma, hormonal ortam, hücre aktivasyon durumu ve genetik faktörlerden etkilenebilir (Medeiros ve Wildman, 2019). Bir hücre zarının yağ asidi bileşimi, o zarın fiziksel yapısını, zar proteinlerinin işlevini ve zar içindeki proteinlerin hareketini etkiler. Ayrıca, membran lipitleri, hücre sinyalleşme süreçlerinde yer alan moleküllerin öncüleridir. Membran lipitlerinden salınan veya hücrelere alınan yağ asitleri, spesifik metabolik, fonksiyonel veya sinyalizasyon rollerine sahip olabilir. Yağ asitleri, hücreler tarafından gerçekleştirilen gen ekspresyonunu ve protein üretimini kontrol etmede de rol oynar. Bu etkiler, yağ asitlerinin, yağ asidi sentezi ve oksidasyonu ve lipoprotein düzeneği ve klirensi, insülin duyarlılığı ve inflamasyon (iltihaplanma) gibi metabolik süreçleri düzenlemesini sağlar. Bu nedenle, diyetle yaygın olarak tüketilen yağ asitlerinin, hücre ve doku metabolizmasını, işlevini, hormonal ve diğer sinyallere cevabını etkileyen bir biyolojik aktiviteye sahip olduğu açıktır (Calder, 2015).

Yağ asitleri, doymuş ve doymamış yağ asitleri olarak ikiye ayrılmaktadır. Doymuş yağ asitleri (SFA), yapısında çift bağ bulundurmeyen yağ asitleridir ve uzunluklarına göre kısa zincirli, orta zincirli, uzun zincirli ve çok uzun zincirli olmak üzere alt gruplara ayrılırlar. Doymamış yağ asitleri ise, yapısında en az bir tane çift bağ bulunduran yapılardır ve çift bağın sayısına göre, tekli (MUFA) ve çoklu (PUFA)

doymamış yağ asitleri olarak sınıflandırılırlar. Yağ asitlerinin yapıları Şekil 2.1’de verilmiştir (Lichtenstein, 2012).



Şekil 2.1. Doymuş ve Doymamış yağ asitleri ve yapıları (Lichtenstein, 2012)

Diyetten gelen katı ve sıvı yağlar hem hayvan hem de bitki kaynaklarından, esas olarak triaçilgliserol formundadır ve yağ asidi profilleri önemli ölçüde değişir. Çeşitli diyet yağı kaynaklarının içerdiği yaklaşık yağ asidi bileşimi Tablo 2.1’de gösterilmiştir (Medeiros ve Wildman, 2019). Genel olarak, hayvansal kökenli yağlar, doymuş yağ asitlerinden daha zengindir, kolesterol içerir ve oda sıcaklığında katıdır. Bitkisel kökenli yağlar ise, doymamış yağ asitlerinden (MUFA ve PUFA) daha zengindir ve oda sıcaklığında sıvıdır. Kayda değer istisnalar arasında tropikal yağlar olarak adlandırılan bitkisel yağlar (örneğin, hurma, hurma çekirdeği, hindistancevizi yağları)

ve kısmen hidrojene yağlar da bulunur. Tropikal yağlar doymuş yağ asitleri bakımından yüksektir ancak yüksek oranda kısa zincirli yağ asitleri içerdiklerinden oda sıcaklığında sıvı halde kalırlar. Kısmen hidrojene edilmiş bitkisel yağlar, işleme sırasında indüklenen kimyasal değişikliklerden dolayı trans yağ asidi oranları yüksektir (Lichtenstein, 2012).

Tablo 2.1. Çeşitli Diyet Yağı Kaynaklarının Yaklaşık Yağ Asidi Bileşimi (Lichtenstein, 2012)

Diyet Yağı	SFA (%)	MUFA (%)	PUFA (%)
Sığır Yağı	52	44	4
Tereyağı	66	30	4
Ayçiçek Yağı	11	20	69
Zeytinyağı	14	77	9
Margarin	17	49	34
Kanola Yağı	6	62	32
Hindistancevizi Yağı	87	6	2
Mısır Yağı	13	25	62
Domuz Yağı	41	47	12
Palm Çekirdeği Yağı	81	11	2
Palm Yağı	49	37	9
Fıstık Yağı	18	49	33
Aspir Yağı	10	13	77
Soya Yağı	15	24	61

MUFA'lara örnek olarak omega-9 yağ asitleri gösterilebilir. PUFA'lar ise çift bağın konumuna göre adlandırılmaktadır. En bilinen örnekleri omega-6 (ω -6) ve omega-3 (ω -3) olarak adlandırılan yağ asitleridir (Lichtenstein, 2012). Tablo.2.2'de yaygın olarak kullanılan diyet yağlarının yağ asitleri içerikleri verilmiştir (Covington, 2004).

Tablo 2.2. Yaygın Olarak Kullanılan Diyet Yağların Yağ Asitleri İçerikleri (Covington, 2004)

Omega-3	Omega-6	Omega-9
Balık	Ayçiçek yağı	Zeytin yağı
Kanola yağı	Susam yağı	Fındık yağı
Keten tohumu	Fıstık yağı	
Ceviz	Mısır yağı	
Soya*	Çuha çiçeği yağı	
	Hodan yağı	
	Soya yağı*	

*Soya yağı her ikisi yağ asidinden de zengin olduğu için iki gruba da dahil edilmiştir ancak omega-6 yağ asitlerinden daha fazla içermektedir.

Yağ asitleri, karbon sayılarına, karbon atomlarının arasında çift bağ olup olmamasına, çift bağ sayısına, zincirin düz veya dallanmış yapıda olmasına ve insan vücudunda üretilip üretilmeme durumuna göre sınıflandırılır ve kodlandırılır. Tablo 2.3'de yaygın olarak bilinen yağ asitleri ve kodları listelenmiştir (Medeiros ve Wildman, 2019).

Tablo 2.3. Yaygın Olarak Bilinen Yağ Asitleri ve Kodlandırılmaları (Medeiros ve Wildman, 2019)

Kodlandırılması	Yaygın Kullanılan Adı
Doymuş Yağ Asitleri	
12:0	Laurik Asit
14:0	Miristik Asit
16:0	Palmitik Asit
18:0	Stearik Asit
Tekli Doymamış Yağ Asitleri	
16:1 n-7 <i>cis</i>	Palmitoleik Asit
18:1 n-9 <i>cis</i>	Oleik Asit
18:1 n-9 <i>trans</i>	Elaidik Asit
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri	
18:2 n-6, 9 tümü <i>cis</i>	Linoleik Asit(LA)
18:3 n-3,6,9 tümü <i>cis</i>	α -Linolenik Asit (ALA)
18:3 n-6,9,12 tümü <i>cis</i>	γ -Linolenik Asit
20:4 n-6,9,12,15 tümü <i>cis</i>	Araşidonik Asit
20:5 n-3, 6, 9,12,15 tümü <i>cis</i>	Eikosapentaenoik Asit(EPA)
22:5 n-3,6,9,12,15 tümü <i>cis</i>	Dokosapentaenoik Asit
22:6 n-3,6,9,12,15,18 tümü <i>cis</i>	Dokosahekzaenoik Asit (DHA)

2.1.1 Esansiyel (Elzem) yağ asitleri

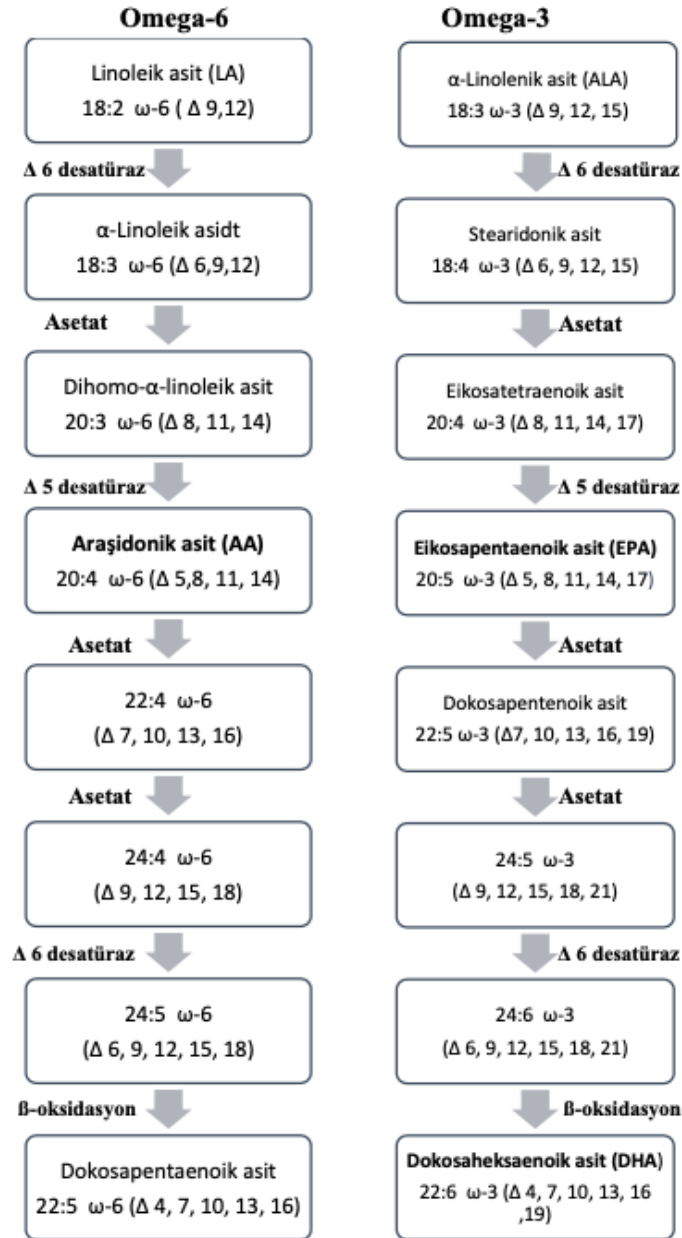
Esansiyel yağ asitleri (EFA) terimi, vücutta sentezlenemedikleri ve sağlık için gerekli olduklarından, besinler tarafından alınması zaruri olan PUFA'ları ifade eder. Omega 6 grubundan Linoleik asit (LA) ve omega 3 grubundan α -Linolenik asit (ALA) esansiyel yağ asitleri olarak sınıflandırılır (Kaur ve ark., 2012). Omega-6 ve omega-3 PUFA'lar, omega-3 desatürasyonu için gerekli olan endojen enzimlerin eksikliği nedeniyle (insanlarda Δ -12 desatüraz ve Δ -15 desatüraz enzimleri yoktur) insanlar ve diğer memeliler tarafından yapılamaz ve bu nedenle diyetten elde edilmeleri gerekir (Simopoulos, 2016). Bu yağ asitlerinin bulunduğu besin kaynakları Tablo 2.4'te sunulmuştur (Medeiros ve Wildman, 2019).

Tablo 2.4. Çeşitli Yağların LA ve ALA Bileşimi (Toplam Yağ Asitlerinin Yüzdesi) (Medeiros ve Wildman, 2019)

Yağ Adı	LA (%)	ALA (%)
Ayçiçekyağı	68	1
Zeytinyağı	10	1
Mısır yağı	54	1
Kanola Yağı	22	10
PalmYağı	10	1
Keten Tohumu	16	54
Aspir Yağı	76	0.5
Soya Yağı	54	7
Fıstık Yağı	32	-
Pamuk Yağı	54	1

Şekil 2.2'de görüldüğü gibi, ω -6 grubundan Araşidonik asit (AA) ile, ω -3 grubundan eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA), bir dizi uzama (kısa zincirli yağ asitlerinin uzun zincirli yağ asitlerine dönüşme tepkimesi) ve desatürasyon (doymuş bir bileşiğin doymamış bileşik haline dönüşmesi) yolu ile LA

ve ALA'lerden yapılmıştır (Medeiros ve Wildman, 2019). Omega-3 PUFA'nın birincil temel kaynağı olan ALA, desatüraz ve uzama enzimlerinin etkisiyle, endoplazmik retikulumda EPA veya DHA'ya dönüştürülür (Mozaffarian, 2011).



Şekil 2.2. Omega-6 ve omega-3 PUFA için sentetik yollar (parantez içindeki sayılar yağ asidinin karboksil ucundaki çift bağların pozisyonlarını gösterir) (Mozaffarian, 2011)

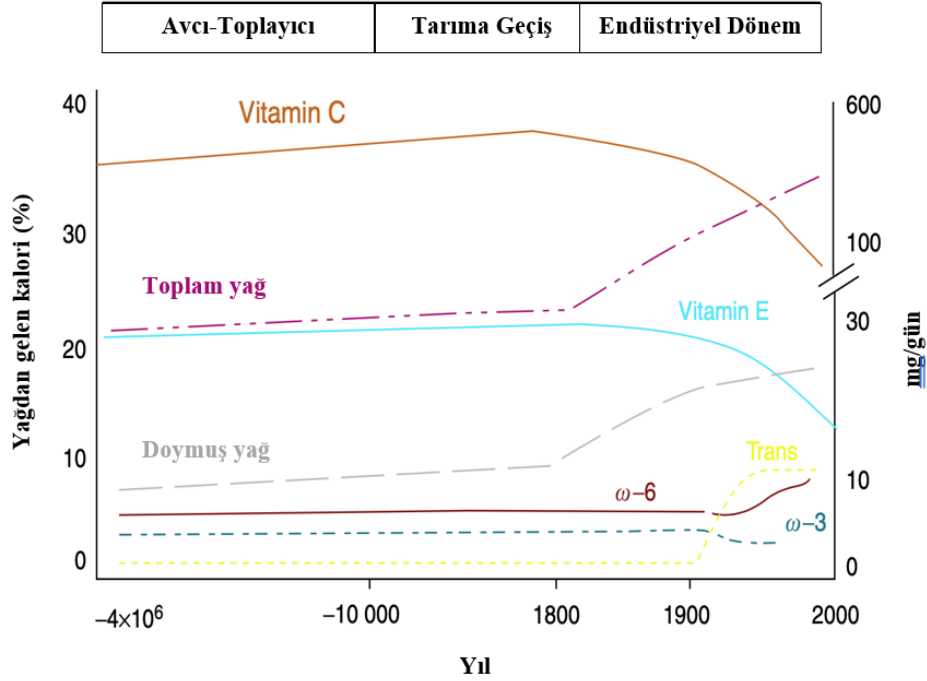
Omega-3 ve ω -6 PUFA'lar aynı desatürasyon enzimleri için rekabet etse de, hem Δ -5 desatüraz hem de Δ -6 desatüraz, ω -6 PUFA'lardan ziyade ω -3 PUFA'ları tercih eder. Endoplazmik retikulum zarı, karaciğer, bağırsak mukozası, retina ve beyin gibi çeşitli doku ve organlar desatürasyon enzimlerinin yeridir. Δ -6 desatüraz aktivitesinin çeşitli hormonal ve diyet faktörleri tarafından düzenlendiği bilinmektedir. Örneğin, insülin ve EFA'nın varlığı aktivitesini artırma eğilimindeyken, glukoz, epinefrin ve glukagon enzimatik aktivitesini azaltma eğilimindedir (Medeiros ve Wildman, 2019).

Linoleik asit çoğunlukla trigliseritlerde, kolesterol esterlerinde ve küçük miktarlarda fosfolipitlerde bulunur. Tersine, EPA ise, çoğunlukla fosfolipidlerde, kolesterol esterlerinde ve daha küçük miktarlarda trigliseritlerde bulunur. DHA, çoğunlukla fosfolipitlerde bulunur. Serebral korteks, retina, testis ve sperm daha yüksek konsantrasyonlarda DHA içerir (Calder, 2015).

Paleolitik insanın, esansiyel yağ asidi oranı (ω -6: ω -3) yaklaşık 1:1 olan bir diyet tükettiğine inanılmaktadır. Günümüzde çoğu gelişmiş toplum, ω -3 PUFA'dan daha düşük ve ω -6 PUFA'dan daha yüksek bir diyet tüketmektedir (Şekil 2.3). Bu, evrimsel süreçte, büyük ölçüde hayvanların evcilleştirilmesine ve artan bitkisel yağ tüketimine bağlanmaktadır. Ayrıca birçok besinin (örneğin atıştırmalıklar) üretiminde kullanılan soya yağındaki ω -3 PUFA'nın seçici hidrojenasyonu ω -6 / ω -3 PUFA oranını daha da artırmıştır (Lichtenstein, 2012).

Bununla birlikte, batı diyetinin tipik özelliği olarak, diyetle artan ω -6/ ω -3 PUFA oranı, LA'in EPA ve DHA'ya dönüşümünü yavaşlatır. Prematüre bebeklerin, bazı hipertansif bireyler ve bazı diyabet hastalarının, LA'ten EPA ve DHA üretme yetenekleri sınırlıdır. DHA ve EPA'dan zengin, tipik olarak balıktan oluşan bir diyet tüketen bireyler, plazma ve doku fosfolipidlerinde bu yağ asitlerinin daha yüksek

seviyelerini ve araşidonik asitin daha düşük seviyelerini bulundurma eğilimindedir (Medeiros ve Wildman, 2019).



Şekil 2.3. Evrimsel süreçte yağ, yağ asidi (omega-6 ve omega-3, trans ve toplam yağ asitleri), vitamin E ve vitamin C alımı (mg/gün) (Lichtenstein, 2012)

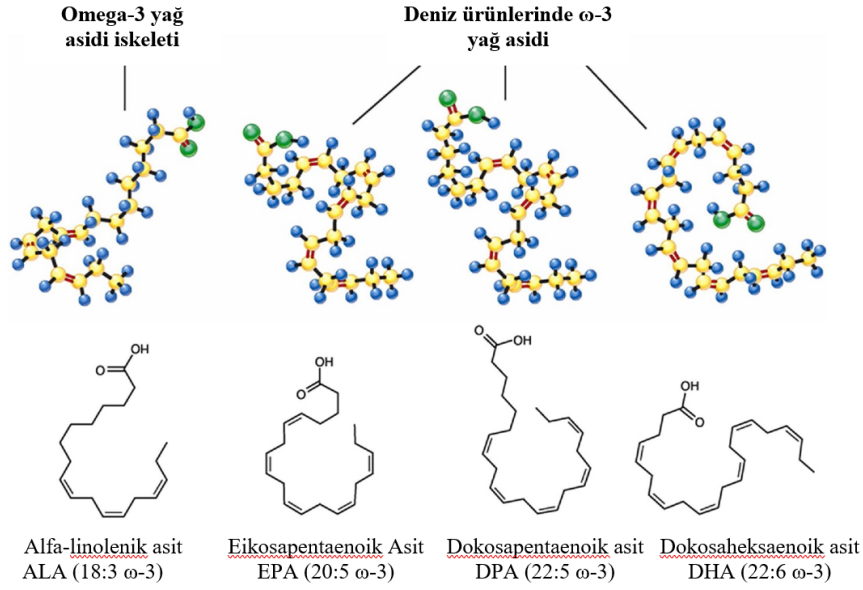
2.1.2 Omega 3 Yağ Asitleri

Omega-3 (ω -3) yağ asitleri, diyet için çok önemli bir besin ögesidir ve şeker hastalığı, kalp damar hastalıkları, obezite, hipertrigliseridemi, sedef, sindirim sistemine ait hastalıklar, çeşitli kanserler, bronşial astım, zihinsel sağlık ve kognitif işlevler açısından potansiyel önlemleri nedeniyle pek çok gözlemsel ve randomize kontrollü çalışmalarda incelenmiştir. Omega-3 PUFA'lara olan ilgi, sağlığın geliştirilmesi ve hastalık riskinin azaltılmasındaki bu rolleri nedeniyle son yıllarda artmıştır (Assisi ve ark., 2006, Isabel ve ark., 2020, Kaur ve ark, 2012) ve ω -3 PUFA'ların nutrasötik olarak etki ettiği bildirilmiştir (Kaur ve ark, 2012).

Yağ asitlerinin vücutta önemli işlevleri olduğu bilinmektedir. Ancak daha önce de belirtildiği gibi, elzem yağ asitleri (omega-3 ailesinden ALA ve omega-6 ailesinden LA) vücutta sentezlenemediğinden dışarıdan alınması şart olan besin öğeleridir (Spector, 1999). Omega-3 PUFA'lar, karbon zincirindeki ilk çift bağı metil grubuna en yakın, üçüncü karbon atomunda bulunan doymamış yağ asidi ailesidir. Bu nedenle omega-3 adını almışlardır. ALA, memelilerde sentezlenemeyen ve uzun zincirli ω -3 PUFA'ların sentezi için öncü olan bitki kaynaklı bir PUFA'dır ve EPA ile DHA'ya dönüştürülür. Bu ailenin diğer üyeleri arasında ekosatrienoik asit, ekosatetraenoik asit, stearidonik asit, dokosapentaenoik asit, tetrakosapentaenoik asit ve tetrakosaheksaenoik asit bulunur. (Lichtenstein, 2012). EPA, eikosanoid sentezi için bir substrattır. DHA ise, optimal görme keskinliği ve sinir gelişimi için gereklidir. DHA, etanolamin ve serin fosfolipidlerinde büyük miktarlarda bulunduğundan hücre zarı yapısına da katılır (Medeiros ve Wildman, 2019).

Yapılan çalışmalar, ALA'nın EPA ve DHA'ya dönüşüm oranlarının düşük ve bununla birlikte vücutta DHA sentezinin çok az olduğunu veya hiç olmadığını bulmuştur. Bu sebeple EPA ve DHA'nın vücut için yeterli miktarının karşılanması diyetle sağlanmalıdır (Pawlosky, 2001).

ALA, bitki kaynaklarından elde edilen 18 karbonlu temel bir ω -3 PUFA'dır. Bitkilerin yeşil yaprakları, kolza yağı, soya fasulyesi yağı, keten tohumu, baklagiller, kabuklu yemişler ve yağlı balıklar diyetteki ALA'nın ana kaynaklarıdır. EPA ve DHA ise, ağırlıklı olarak deniz ürünleri tüketiminden elde edilir. ALA, EPA ve DHA ayrıca, fitoplanktonlardan türetilen mikroalglerden de elde edilebilir (Lichtenstein, 2012). Uzun hidrokarbon iskeleti, çoklu çift bağlar ve ω -3'ün ilk çift bağının konumu, bu yağ asitlerinin karmaşık ve benzersiz olan 3 boyutlu konfigürasyonlarıyla sonuçlanır (Şekil 2.4) (Mozaffarian, 2011).



Şekil 2.4. Omega-3 yağ asidinin kimyasal yapısı (Mozaffarian, 2011)

Omega-3 yağ asitlerinin diyetten karşılanması, omega-6 yağ asitlerine kıyasla çok daha azdır. Ayçiçeği, mısır, kanola ve soya fasulyesi gibi bitkisel yağlar da ALA kaynaklarıdır, ancak LA'dan çok daha zengindirler (Albracht ve ark., 2018). ALA'yı EPA'ya ve EPA'yı DHA'ya dönüştüren endojen dönüşüm yolları insanlarda sınırlıdır. ALA'nın %0,2 ila %8'i EPA'ya (dönüşüm genellikle kadınlarda daha yüksektir) ve %0 ila %4'ü DHA'ya dönüştürülür. Bu nedenle, doku ve dolaşımdaki EPA ve DHA seviyeleri öncelikle doğrudan diyet tüketimleriyle belirlenir (Mozaffarian ve Wu, 2011). Sardalya, somon, uskumru, ton balığı, hamsi, lüfer, alabalık, mersin balığı, ringa balığı ve kefal gibi balıklar da özellikle EPA ve DHA'dan olmak üzere zengin ω-3 PUFA kaynaklarıdır. Özellikle somon, uskumru, sardalya ve ton balığı gibi yağlı balıklar tüm vücutlarında yağ depolamaları sebebiyle iyi bir ω-3 PUFA kaynaklarıdır. Morina balığı gibi yağsız balıklar, bu yağları karaciğerlerinde depolar ve bu nedenle morina karaciğeri iyi bir ω-3 PUFA kaynağıdır (Albracht ve ark., 2018). Tablo 2.5'te ω-3 PUFA'ların besin kaynakları verilmiştir (Mozaffarian ve Wu, 2011).

Tablo 2.5. Uzun Zincirli ω -3 PUFA'ların Besin Kaynakları (Mozaffarian ve Wu, 2011)

Temel Besin Kaynakları	EPA (mg/100g)	DHA (mg/100g)	EPA+DHA (mg/100g)	ALA (g/100g)
Hamsi	763	1292	2055	
Ringa balığı, Atlantik	909	1105	2014	
Somon Balığı, Çiftlik	862	1104	1966	
Somon Balığı, Vahşi	411	1429	1840	
Uskumru, Atlantik	504	699	1204	
Lüfer	323	665	988	
Sardalya, Atlantik	473	509	982	
Alabalık	259	677	936	
Kılıç Balığı	127	772	899	
Ton Balığı, Beyaz	233	629	862	
Midye	276	506	782	
Çizgili Levrek	169	585	754	
İstiridye	274	210	484	
Keten Tohumu Yağı				53,3
Kolza (Kanola) Yağı				9,1
Ceviz (İngiliz)				9,1
Fındık Yağı				8,7
Soya Yağı(hidrojene değil)				6,8
Hardal Yağı				5,9
Soya Yağı (hidrojene)				2,6
Cevizler				1
Su Yosunu (Spiriluna)				0,8
Soya Fasüyesi (haşlanmış)				0,6
Kuru fasülye (haşlanmış)				0,2

Bunlar metodolojik, coğrafi, zamansal ve örnekten örneğe farklılıklar nedeniyle değişebilen ortalama değerlerdir.

ALA: alfa linolenic asit; DHA: dokosaheksonoik asit; EPA:eikosapentaenoik asit
PUFA= çoklu doymamış yağ asidi

Omega-3 yağ asitleri, anti-inflamatuar, antiaritmik ve anti-trombotik özelliklere sahiptir; omega-6 yağ asitleri ise proinflamatuvar ve protrombotiktir (Batchu ve ark, 2016). Omega-6 PUFA'lerden zengin bitkisel yağların (mısır, aspir, ayçiçeği ve pamuk tohumu yağları gibi) ve omega-6 PUFA'lerden zengin tahıllarla beslenen hayvanlardan elde edilen etlerin artan tüketimi, diyetle ω -6 yağ asitlerinin ω -3 yağ asitlerine oranını önemli ölçüde değiştirmiştir. Diyetle omega-6 yağ asidi alımı artarken omega-3 yağ asidi alımı azalmıştır. Bu da diyetin omega-6/omega-3 oranının evrimsel süreçteki 1:1 yerine, günümüzde 20:1 gibi sağlıksız bir orana ulaşmasına sebep olmuştur (Simopoulos, 2016).

Omega-6 PUFA'lar lehine dengesiz bir omega-6/omega-3 yağ asidi oranı, ateroskleroz, obezite ve diyabet prevalansına katkıda bulunan, yüksek oranda protrombotik ve proinflamatuvar özelliktedir. Aslında, omega-3 PUFA'lerden zengin diyetlerin düzenli tüketimi, özellikle İzlanda popülasyonlarında, Inuit yerlilerinde ve Alaska'daki Yerli Amerikalılarda bu hastalıkların görülme sıklıklarının az olması ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, tip 2 diyabet tedavisinde birincil omega-3 PUFA kaynağı olarak balık yağı kullanmak her zaman başarı ile sonuçlanmamıştır. Beslenme araştırmaları, yüksek omega-6/omega-3 oranlarının “obezite salgınına” önemli ölçüde katkıda bulunduğunu öne sürse de, konu ile ilgili çelişkili bulguların olduğu çalışmalar da bulunmaktadır (Couet ve ark., 1997, Fontani ve ark., 2005, Mozaffarian ve Wu, 2011, Simopoulos, 2016).

Çoklu doymamış yağ asitlerinden biri olan araşidonik asit (AA), dört çift bağ içeren ve ω -6 PUFA dizisinden olan bir eikosanoik asittir. AA, romatoid artrit, sedef hastalığı ve gastrointestinal bozukluklarda inflamatuvar etki gibi kronik durumlarla ilişkili bir proinflamatuvar eikosanoid olduğu düşünülen lökotrien B₄'ü (LTB₄) oluşturmak için nötrofillere (beyaz kan hücreleri) dönüştürülebilir. Bazı hücrelerde ve

dokularda AA, gelişmiş hücre proliferasyonu, mitojenez ve muhtemelen kanser gelişimi ile ilişkilendirilen prostaglandin E2 (PGE2) olarak bilinen prostaglandin formuna dönüştürülür. Dolaşımdaki kan trombositlerinde ise AA, protrombolik ve vazokonstriktör eikosanoid olarak bilinen ve trombüs oluşumunda önemli bir rol oynadığı düşünülen ve ölümcül veya ölümcül olmayan miyokard enfarktüsleri (kalp krizleri) ile ilişkili olan tromboksan A2'ye (TXA2) dönüştürülür. Diyetle yüksek miktarda EPA ve DHA alımı, AA'in azalmasına neden olur ve böylece çeşitli kronik bozukluklarla ilişkili metabolitleri oluşturmak için mevcut miktarını azaltır. Ayrıca EPA ve DHA, AA'in LTB 4, PGE 2 ve TXA 2'ye dönüşüm verimliliğini engeller (Kaur ve ark., 2012).

Omega-6 PUFA'ların ω -3 PUFA'lara oranı üretilen eikosanoidlerin türünü doğrudan etkiler. Bu durum, tromboksanın tromboza yol açan trombosit kümelenmesinde önemli bir faktördür. Lökotrienler de benzer şekilde, bağışıklık/inflamatuar sistem yanıtını etkiler ve artrit, lupus ve astımla ilgili bulunmuştur. Tüm bu bulgular, ω -6 eikosanoidlerinin sentezini kontrol etmenin yollarını bulma konusunda daha fazla ilgiye yol açmıştır ve en basit yolun, daha fazla ω -3 ve daha az ω -6 yağ asidi tüketmek olduğu sonucuna varılmıştır. EPA, vücutta resolvin adı verilen güçlü anti-inflamatuar nanomoleküller oluşturur. Ayrıca, omega-3'lerin balık yağının çok yönlü sağlık etkilerini kısmen açıklayan ve omega-3-oksilipinler adı verilen diğer anti-inflamatuar moleküllere dönüştüğü bulunmuştur (Shearer ve ark., 2010).

Çok sayıda epidemiyolojik ve deneysel çalışma, daha yüksek ω -3 yağ asidi tüketiminin çeşitli hastalık risklerini önlediği veya azalttığını göstermiştir. Genel olarak, ω -3 PUFA tüketiminin faydaları, hücrel ve metabolik fonksiyonları ve gen ekspresyonunu modüle etme konusundaki farklı kapasitelerine atfedilmiştir. Bunlar,

(1) İnflamatuvar yanıtların ve protein ekspresyonunun ve aktivitesinin değişmesine yol açan eikosanoid yolların inhibisyonu veya modülasyonu;

(2) ω -3 yağ asitlerinin zar yapısını ve hücre fonksiyonlarını değiştiren zar fosfolipitlerine dahil edilmesi;

(3) Normal ve patolojik hücre işlevlerinde yer alan çeşitli sinyal yollarıyla bağlantılı moleküllerin veya enzimlerin modülasyonu; ve

(4) Gen ekspresyonu üzerinde doğrudan etkileri olarak sıralanabilir. Yukarıdaki yolların birbiriyle oldukça etkileşimli olduğu önemlidir; bu nedenle ω -3'ün faydalı etkileri, çoklu etkileşimli mekanizmalarıyla ilgili olabilir (Seo ve ark., 2005, Simopoulos, 2016, Van Dael, 2021).

Omega-3 yağ asitleri, belirli hormonların üretimini azaltarak karsinogenezi de azaltabilir. Östrojenin, östrojene duyarlı dokular üzerinde proliferatif etkileri (hücrelerin bölünerek çoğalması) vardır ve daha yüksek östrojen konsantrasyonları, meme kanseri ve diğer bazı hormona bağımlı kanser risklerinin artmasıyla ilişkilidir. Omega-3 yağ asitleri, prostaglandin E2 yerine EPA'nın metabolik bir ürünü olan prostaglandin E3 üretimi ile, östrojen üretimini azaltır. Steroidlerin östrojene dönüşümünü uyarayan Prostaglandin-E2'nin aksine, Prostaglandin-E3 bu dönüşümü uyarır ve dolayısıyla östrojenle uyarılan hücre büyümesini azaltır. İnsanlarda bu etkilerle ilgili hiçbir çalışma yapılmamış olsa da bu etki, karsinogenezi riskinin azalmasına da katkıda bulunabilir (Terry ve ark, 2003)

Genel olarak omega 3 yağ asitlerinin en çok kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki etkisine dikkat çekilse de, bu yağ asitlerinin artık inflamatuvar hastalıklar, obezite, kanser, tip 2 diyabet gibi metabolik hastalıklar da dahil olmak üzere bir dizi başka hastalığı ve kognitif işlevler ile zihin sağlığını etkilediği görülmektedir. Bu

nedenle ω -3 yağ asitleri fonksiyonel besinler olarak kabul edilebilir (Calder ve ark, 2012).

2.1.3 Omega-3 PUFA Gereksinimi

Farklı otoriteler tarafından EPA + DHA alımı önerilmektedir. Örneğin, Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) ve Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) günde 250 mg tavsiye ederken, Japon Sağlık Bakanlığı günde minimum 1000 mg tüketim önermektedir (EFSA, 2010).

Omega-3 PUFA'ların diyet bileşimi, özellikle kalp ve damar hastalıklarının ilerlemesi üzerinde derin bir etkiye sahiptir. Amerikan Kalp Derneği (AHA); bilinen koroner kalp hastalığı olan bireyler için günde 1 gram EPA+DHA ve koroner kalp hastası olmayan kişiler için haftada iki öğün yağlı balık ve ALA açısından zengin yağlardan oluşan bir diyet, hipertrigliseridemi hastaları için ise, doktor kontrolünde olmak kaydıyla, preparat şeklinde günde 2 ila 4 gram EPA+DHA tüketilmesini önermektedir. (Batchu ve ark., 2016, Medeiros ve ark., 2019, Mozaffarian ve ark., 2011).

Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) tarafından 2010 yılında yapılan “İnsan Beslenmesinde Yağ ve Yağ Asitleri” toplantı raporuna göre ise; toplam ω -3 yağ asidi alımı, enerjinin % 0,5 ile % 2'si arasında değişebilir. ALA'nın yetişkinler için minimum diyet gereksinimi ise, yetersizlikle ilişkili semptomları önlediği düşünülen doz olan, enerjinin $>$ % 0,5'indedir. ALA'ya ek olarak ω -3 LCPUFA (Uzun Zincirli Çoklu Doymamış Yağ Asitleri) (EPA + DHA)) için % 2'lik daha yüksek bir enerji değeri (yani 0,25–2,0 gr) sağlıklı bir diyetin göstergesi olarak kabul edilebilir. Yetişkin erkekler ve hamile olmayan/emzirmeyen yetişkin kadınlar için yalnızca EPA veya DHA için belirli bir minimum alım belirlemek için yeterli kanıt olmadığı için 0.25 gr/gün EPA+DHA önerilir. Yetişkin hamile ve emziren kadınlar için, optimal

yetişkin sağlığı ve fetal ve bebek gelişimi için minimum alım miktarı günde 0,3 g EPA+DHA'dır ve bunun en az 0,2 gr/gün kadarı DHA olmalıdır. EPA+DHA için üst güvenli alım seviyesi (UL); yüksek ω - 3 yağ asidi alımının lipid peroksidasyonunu artırabileceğini ve sitokin üretimini azaltabileceğini gösteren deneysel kanıtlara dayalı olarak, 2 g/gün olarak belirlenmiştir. Rapor ayrıca, ω -3 LCPUFA'nın koroner kalp hastalığının ve muhtemelen yaşlanmayla ilişkili diğer dejeneratif hastalıkların önlenmesine katkıda bulunabileceğine dair kanıtlar olduğu sonucuna varmıştır (FAO, 2010).

Balık tüketimi ve/veya LC ω -3 PUFA alımı için en güncel öneriler Tablo 2.6'da verilmiştir. (EFSA, 2017, FAO, 2010, Flock ve ark., 2013, Richter ve ark., 2016, TUBER, 2015, Van Dael ve ark., 2021).

Bu tavsiyeler (Tablo 2.6), uzun yıllardır var olmasına rağmen, yalnızca belirli popülasyonlar önerilen miktarda balık ve/veya EPA + DHA tutarlı bir şekilde tüketir. Bu nedenle tüketimi artırmaya yönelik stratejilerin tasarlanması ve uygulanması gerekmektedir. Böyle bir strateji, halka verilen mesajları iyileştirmek ve bu tavsiyelerin diyet kaynakları veya takviyeler tarafından nasıl karşılanabileceği konusunda farkındalığı artırmak olabilir (Van Dael, 2021).

Tablo 2.6. Omega-3 (EPA+DHA) alım ve Balık tüketim önerileri (EFSA, 2017, FAO, 2010, Flock ve ark., 2013, Richter ve ark., 2016, TUBER, 2015, Van Dael ve ark., 2021, Zhang ve ark. 2022).

Otorite	Hedef Kitle	Öneriler
Türkiye Sağlık Bakanlığı (TUBER, 2015)	Sağlıklı Yetişkinler	≥250 mg EPA+DHA /gün (Haftada 2 porsiyon yağlı balık tüketimi)
EFSA (NDA, 2010) (NDA, 2012)	Sağlıklı Yetişkinler Gebe ve Emziciler	≥250 mg EPA+DHA /gün (Haftada 1-2 porsiyon yağlı balık tüketimi) ≥250 mg EPA+DHA /gün + Ek olarak 100 mg DHA/gün
FAO/WHO (2010)	Sağlıklı Yetişkinler	≥250 mg EPA+DHA /gün (Haftada 2 porsiyon yağlı balık tüketimi)
Amerikan Diyetisyenler Birliği (2015)	Sağlıklı Yetişkinler	≥500 mg EPA+DHA /gün (Haftada 2 porsiyon yağlı balık tüketimi)
Uluslararası Yağ ve Yağ Asitleri Çalışma Derneği	Sağlıklı Yetişkinlerde KAH riskini azaltmak için	≥500 mg EPA+DHA /gün
AHA (2022) (Amerikan Kalp Vakfı)	Sağlıklı Yetişkinler İkincil KAH'dan Korunma Hipertrogliseridemi Tedavisi	≥500 mg EPA+DHA /gün (Haftada 2 porsiyon yağlı balık tüketimi) ≥1 g EPA+DHA /gün ≥2-4 g EPA+DHA /gün
Japon Sağlık Bakanlığı (2015)	Yaşam Tarzına Bağlı Hastalıklardan Korunmada	≥1 g EPA+DHA /gün
Avustralya Ulusal Kalp Vakfı (2017)	Sağlıklı Yetişkinler İkincil KAH'dan Korunma Hipertrogliseridemi Tedavisi	≥250–500 mg EPA + DHA (Haftada 2-3 porsiyon yağlı balık tüketimi) ≥1 g EPA+DHA /gün 1200 mg EPA + DHA/gün başlangıç dozu, İstenilen TG hedefine ulaşılan kadar günde 4000 mg'a kadar yükseltilir

TUBER: Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi EFSA: Avrupa Besin Güvenliği Otoritesi NDA : EFSA, Beslenme, Diyet Ürünler ve Allerjiler Paneli, FAO/WHO: Gıda ve Tarım Örgütü/ Dünya Sağlık Örgütü KAH: Koroner Arter Hastalıkları AHA: Amerikan Kalp Vakfı TG: Trigliserit

2.1.4 Besin Takviyesi Olarak Omega 3

Yağ asitlerinin faydaları hakkındaki bilgiler yıllar içerisinde arttıkça ω -3 yağ asitlerinin takviye olarak kullanım sıklığı da artmıştır. Balıkların, balık yağında bulunmayan birkaç potansiyel olarak faydalı besin ögesi içermesi sebebiyle, yapılan çalışmalar besin takviyelerinden önce diyetle elde edilen ω -3 yağ asitlerini desteklemektedir. Diyetle yeterli miktarda ω -3 yağ asitleri tüketimi sağlayamayan veya ω -3 yağ asidi desteği ile şiddeti veya seyri değiştirilebilecek hastalıkların risk gruplarında yer alan bireylerde balık yağı kullanımını düşünülebilir (Mozaffarian ve ark., 2011).

Bazı kişiler ise, etik veya çevresel kaygılar, balığın tadını sevmeme, deniz ürünleri hazırlama ve pişirme yöntemlerine aşına olmama, maliyet, besin alerjileri ve kirletici (civa gibi) riski gibi kişisel tercihler nedeniyle balık tüketimi yerine takviyeleri tercih edebilir. Daha yüksek oranlarda LC ω -3 PUFA alımı önerilen bireyler de (KAH-Koroner Arter Hastalığı ve Hipertrigliseridemi olanlar gibi), yalnızca diyet yoluyla önerilen alımlara ulaşamadıklarında yine takviye tercih edebilirler (Chee ve ark., 1990, Tatarczyk ve ark., 2007).

EPA ve DHA'nın tek başına veya kombinasyon halinde günde yaklaşık 1 g'a kadar olan dozlarda ek alımlarının çeşitli sağlık sonuçları (örn. kardiyovasküler, nörolojik, immünolojik) üzerindeki etkilerini araştıran uzun vadeli insan müdahale çalışmaları, genellikle bu dozlarda EPA veya DHA tüketimine ilişkin hiçbir yan etki bildirmemişlerdir (EFSA, 2010).

Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) tarafından yayımlanan rapora göre; yaklaşık 5-6 gr/gün'e kadar kombine EPA ve DHA'nın uzun süreli ek alımları, yüksek kanama riski olan hastalarda bile (asetilsalisilik asit veya pıhtılaşma önleyici kullananlar gibi) spontan kanama atakları veya kanama komplikasyonları riskini

artırmadığı, 12 haftaya kadar tüketilen 5-6 gr/gün'e kadar dozlarda kombine EPA ve DHA'nın ek alımlarının, sağlıklı veya diyabetli bireylerde glukoz homeostazını etkilemediği ve 16 haftaya kadar günde yaklaşık 5-6 gr'a kadar dozlarda tek başına veya kombinasyon halinde tüketilen EPA ve DHA'nın ek alımlarının, lipid peroksidasyonunda kardiyovasküler hastalık (KVH) riski ile ilgili endişe yaratabilecek değişikliklere neden olmadığı bildirilmiştir (EFSA 2012).

Omega-3 takviye alımı için çoğu zaman reçeteye ihtiyaç duyulmamaktadır. Reçetesiz olarak satılan çoğu takviyenin ortalama bir formülasyonu bulunmaktadır. Markaya bağlı olarak, 1 g kapsül içerisinde EPA+DHA içeriği yaklaşık 300-850 mg arasında değişiklik göstermektedir (Mozaffarian ve ark., 2011). Yaygın markaların çoklu kalite değerlendirmeleri, balık yağı takviyelerinin gerçek LC ω -3 PUFA içeriğinin, genellikle üreticilerin etiketinde bildirilenlerle tutarlı olduğunu doğrulamıştır (Chee ve ark., 1990, Tatarczyk ve ark., 2007, Ozyurt ve ark., 2022). Ek olarak, balık yağı takviyeleri çok az civa içerir veya hiç içermez (Foran ve ark., 2003) ve diğer kirleticilerin (Dioksin ve PCB'ler -Poliklorlu Bifeniller) mutlak miktarları düşüktür. (Mozaffarian ve ark., 2011, Food Safety Authority of Ireland, 2002, Richter ve ark., 2016).

2.2 Omega 3 Yağ Asitleri ve Obezite

2.2.1 Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezite, “sağlık için risk oluşturan aşırı yağ birikmesi” şeklinde tanımlanmaktadır ve genellikle beden kütle indeksine (BKİ) göre sınıflandırılır. Obezite, vücutta birçok sistemi etkileyen, çok faktörlü bir hastalıktır ve modern dünyanın karşı karşıya olduğu büyük bir sağlık sorunu ve ekonomik krizdir (Ruban ve ark., 2019).

Obezite ve preobezite (hafif obez), aşırı mortalite ve morbidite ile ilişkili olup, yağ dokusu, karaciğer, pankreas, gastrointestinal sistem, mikrobiyom, merkezi sinir sistemi (MSS) ve genetik dahil olmak üzere çeşitli organ sistemlerinin ve moleküler yolların düzensizliğini içeren karmaşık bir durumdur (Simopoulos, 2016). MSS'nin obezitedeki rolü, obezite prevalansı arttıkça ve tedaviler başarısız olmaya devam ettikçe daha fazla anlaşılmaktadır. Obezite ve preobezite, diyabet, kalp-damar hastalıkları, çeşitli kanserler, kas ve iskelet sistemi rahatsızlıkları ile ruh sağlığı problemlerini içeren çok sayıda bulaşıcı olmayan hastalığın gelişiminde önemli bir risk faktörüdür ve tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde %18'lik bir artış ile ilişkilidir. Bu sağlık problemleri yaşam kalitesi ve iş verimliliği üzerinde olumsuz etkiler yaratır ve sağlık maliyetleri arttırır (Chooi ve ark., 2010, Flegal ve ark., 2013).

Obezite ve preobezite, önemli sağlık yükleriyle birlikte, sağlık hizmetleri maliyetlerinin artmasına, verimlilik kaybına ve insanlar için olumsuz sosyal ve ekonomik sonuçlara katkıda bulunmaktadır. Preobezite ve obezitenin neden olduğu önemli sağlık sorunlarına ve ekonomik yüke karşı oluşturulan önleme programlarına yıllardır yapılan önemli yatırımlara rağmen, sağlığın teşviki ve geliştirilmesi faaliyetleri tam olarak başarılı olamamıştır (Jensen ve ark. 2014, Swinburn ve ark., 2011). Bu, birçok araştırmacının, klinisyenin ve politikacının bu tür programların neden bu önemli sağlık sorununu başarıyla çözemediğini düşünmesine neden olmuştur. Bunun sebebi, obezitenin karmaşık olması ve pek çok faktörün bir araya gelmesinden kaynaklanmasıdır. Bu faktörler hem toplumsal hem de bireyseldir ve yiyecek içecek sanayinin yeniden örgütlenmesi de dahil olmak üzere, obezojenik ortamları azaltmak adına, hükümet, sanayi ve toplum arasındaki sürekli iş birliğine dayalı çabalarla düzelebilir (Swinburn ve ark., 2011, Hawkes ve ark., 2013). Obezite tedavisindeki başarı sadece sağlık çalışanlarının konu ile ilgili uygulamalarına değil,

aynı zamanda bireylerin ihtiyaçlarına cevap veren ve yaşamlarına katılabilecek sosyal m¼dahalelerin geliştirilmesine de bağlıdır (Dobbs ve ark., 2014).

Obeziteyi tanımlamak için epidemiyolojik çalışmalarda beden k¼tle indeksi (BKİ) ve bel çevresi ölç¼mleri kullanılmaktadır. Kişinin kilogram olarak ağırlığının, metre olarak boyunun karesine böl¼nmesi ile elde edilen BKİ obezitenin belirlenmesinde kullanılan bir indekstir. BKİ 25-29.9 kg/m² olan erişkinler preobez, BKİ 30 kg/m² 'dan büyük olan erişkinler ise obez olarak tanımlanır (Chooi ve ark., 2018, Jensen ve ark., 2014.). Obezite terminolojisinde jinoid (kadın, elma tipi) ve android (erkek, santral, armut tipi) obezite tanımlamaları da kullanılmaktadır (Yetkin ve ark., 2017). Beden k¼tle indeksinin sınıflaması Tablo2.7'de verilmiştir (World Health Organization (WHO) Consultation on Obesity, 2000).

Tablo 2.7. WHO'ya göre BKİ sınıflaması (WHO Consultation on Obesity, 2000)

Temel Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal	18.50-24.99
Hafif obez	25.00-29.99
Obez:	≥ 30.00
I.Derece	30.00-32.99
II.Derece	35.00-39.99
III.Derece	≥ 40.00

BKİ, obezitenin tanısı ve v¼cut yağ dağılımının ortaya konması için her zaman yeterli olmamaktadır. Bireyin v¼cut yağ k¼tlesi ve bel çevresi ölç¼m¼ ile birlikte değerlendirilmesi daha doğru sonuç vermektedir (Macit ve Akbulut, 2019). Bel evresi değeri, abdominal yağlanma yani organların yağlanma oranını yansıtır. Abdominal yağlanma, kardiyovask¼ler hastalık, tip 2 diyabet, dislipidemi ve hipertansiyon için

önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. BKİ ile birlikte bel çevresi ölçümü de düzenli olarak değerlendirilmelidir (Ghandehari ve ark., 2009).

Bel çevresi ölçümü; birey ayakta iken, sağ tarafında kaburga kemiğinin en alt kısmı ile iliak (kalça kemik çıkıntısı) arasında kalan orta noktadan geçen bel çevresinin, esnemeyen bir mezura yardımıyla ölçülmesi şeklinde yapılır. Bu ölçümden elde edilen değer bireyin sağlık riskini değerlendirmemizi sağlar (TÜBER, 2015) (Tablo2.8).

Tablo 2.8. Yetişkin Bireylerde Bel Çevresi Ölçümünün Risk Değerlendirmesi (TÜBER, 2015))

Bel Çevresi (cm)	Sağlık Riski Değerlendirmesi
Erkek < 94 Kadın < 80	Sağlık Riski- Düşük
Erkek > 94-102 Kadın > 80-88	Sağlık Riski- Yüksek
Erkek > 94-102 Kadın > 80-88	Sağlık Riski- Çok Yüksek

TÜBER 2015

Obezitenin tanısı ve vücut yağ dağılımının ortaya konması için Biyoelektrik İmpedans Analizörü (BIA) de kullanılmaktadır. BIA, nispeten ucuz ve hızlı olması, invaziv olmaması ve kolay kullanımı nedeniyle vücut kompozisyonunu değerlendirmek için giderek daha fazla kullanılmaktadır. Vücut kompozisyonunun BIA tarafından değerlendirilmesi, standart referans yöntemleri ve diğer saha bazlı tekniklerle benzer düzeyde uyum gösterir (Kelly ve Metcalfe, 2012) BIA ile; toplam vücut ağırlığı (kg), yağ ağırlığı (kg) ile yüzdesi, yağsız vücut ağırlığı (kg) ile yüzdesi, toplam beden su ağırlığı (L) ölçümleri alınabilmektedir. Bu yöntem elektriksel

geçirgenlik farkına dayalı bir analizdir (Macit ve Akbulut, 2019). Yetişkin bireylerde vücut yağ yüzdesinin değerlendirilmesi Tablo 2.9’ da verilmiştir (Pekcan, 2008).

Tablo 2.9. Yetişkin Bireylerde Vücut Yağ Oranının Değerlendirilmesi (Pekcan, 2008)

Sınıflama	Erkek-Yağ (%)	Kadın-Yağ (%)
Zayıf	< 8	<15
Sağlıklı	08-15	15 – 22
Hafif Obez (Fazla Kilolu)	16-20	23 – 26
Obez	21-24	27 – 32
Morbid Obez	> 25	> 32

2.2.2 Obezitenin Nedenleri

Farklı otoriteler coğrafyaya, sosyal koşullara, politik ve ekonomik faktörlere ve insan genetiğine bağlı olarak değişen birçok obeziteye neden olan faktörlerden bahsetmektedir. Toplamda, en yaygın görülen obezite nedenleri, sosyo demografik, davranışsal, genetik ve obezojenik çevre gibi faktörlerdir. Farklı literatür çalışmaları, obezite ile yüksek oranda ilişkili olan sosyo demografik faktörleri açıkça tanımlamıştır. İleri yaş, medeni durum, düşük refah endeksi, şehirde ikamet, kadın olmak, özel okullarda öğrenim görmek, abur cubur ve enerji yoğunluğu yüksek olan besinlere kolay erişilebilirlik, kırsal kentsel göç, yerel tarım ticaretinin gıda perakendeciliği ile değiştirilmesi, yüksek eğitim düzeyi ve hamilelik bu faktörlere örnek olarak verilebilir (Al-Raddadi ve ark., 2019, Endalifer ve Diress, 2020).

Obezitenin çoğunlukla gelişmekte olan ülkelerdeki bir başka nedeni de erken yaşta yetersiz beslenmenin daha sonraki yaşamda obezite ve metabolik bozukluklara yol açmasıdır. Yetersiz beslenme ile çocukluk döneminde obezite gelişimi arasındaki ilişki idiyopatiktir ancak bilim adamları tarafından ifade edilen farklı bir hipotez vardır

ki bu da, sosyoekonomik düzeyde ve yaşam standartlarında düzelme olduğunda, rahim dışında obezogenik ortamlara maruz kalmanın obeziteye yol açmasıdır (Ford ve ark., 2017).

Beslenme alışkanlıkları obezite gelişiminde son derece önemli bir faktördür. Bilimsel olarak, şeker ve şekerli besinler ve içecekler, yağlar ve alkol gibi enerji yoğunluğu yüksek olan besinlerin tüketilmesi obezite ve kronik hastalıklarla yüksek oranda ilişkilidir (Hruby ve ark., 2016). Hamur işlerinin ve işlenmiş besinlerin fazla tüketimi, alkol tüketimi, besin çeşitliliğinin azlığı, sebze ve meyve tüketim yetersizliği, düşük diyet kalitesi, akşam atıştırmaları ve kahvaltı yapmama obezite oluşumunu arttırır (Endalifer ve Diress, 2020). Ayrıca, okul çağındaki çocuklar için okul yiyecek ve içecek ortamı obezogen çevre oluşturabilmektedir (Narciso ve ark., 2019).

Yetersiz fiziksel aktivite, uzun süre ekran başında kalma (televizyon, bilgisayar vb), yetersiz uyku veya vardiyalı çalışma, stres, sigara tüketimi obezite için belirleyici diğer faktörlerdir (Al-Raddadi ve ark., 2019).

Elli beş yaş civarı kadınlar ve erkekler üzerinde yapılan bir çalışma, özellikle yetişkin obezitesinde, obez bireyin annesinin hamilelik sırasında sigara içmesinin de önemli bir belirleyici olduğunu ortaya koymuştur (Cheng ve ark.,2020). Hamilelik sırasında sigara içmeye bağlı rahim içi maruziyetler obezite riskini artırabilir ve muhtemelen fetal yetersiz beslenme veya toksisite nedeniyle yaşam boyu metabolik düzensizlik ile sonuçlanabilir (Cheng ve ark.,2020).

Stres ve obezite gelişimi arasındaki ilişki, stres sırasında kortizol hormon seviyelerinin yükselmesi ve bunun da iştahı ve günlük enerji alımını artırarak abdominal yağ üretimine sebep olması şeklindedir (Van der Valk ve ark., 2018).

Epigenetik, DNA dizisinde bir değişiklik olmaksızın meydana gelen gen fonksiyonundaki kalıtsal değişiklikler olarak tanımlanmıştır ve çevresel faktörleri

değişen gen aktivitesine bağlayan mekanizmalardan biridir. Epigenetik mekanizmalar, gen aktivitesini ve bir organizmanın gelişimini kontrol eder. Örneğin, yeme alışkanlıklarındaki hızlı değişim ile obezite fenotipleri arasındaki bağlantı bir epigenetik mekanizmadır. Epigenom; DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve RNA aracılı süreçleri içerir ve bu dengenin bozulması, çeşitli patolojilere neden olarak obezite ve tip 2 diyabet gelişimine katkıda bulunabilir (Ling ve Rönn, 2019).

Yapılan bazı araştırmalar, ailede obezite öyküsünün ve farklı genetik özelliklerin obezite için bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları (GWAS), 150'den fazla genin obezite ile ilişkili olduğunu belirlemiştir. Yapılan çalışmalar, bu genler ile, daha yüksek BKİ ve yağ oranı ile leptin konsantrasyonları arasındaki korelasyonu açıkça ortaya koymaktadır (Choquet ve Meyre, 2011, Narcio ve ark., 2019, Endalifer ve Diress, 2020).

Bazı endokrin hastalıklar ve hormon bozuklukları ile kullanılan ilaçlar da obezite oluşumuna neden olabilmektedir (Yetkin İ. ve ark., 2017).

Obezitede bağırsak mikrobiyomunun rolü oldukça yeni bir kavramdır. Yaşam boyunca bağırsak mikrobiyotası, doğum tipinden (vajinal veya sezaryen), perinatal ve erken çocukluk çağı beslenmesinden, bireyin diyetinden, antibiyotik kullanımından etkilenir. Bu faktörler, bağırsak yolunu kolonize eden bakteri popülasyonunun bileşimini modüle ederek etki eder. Bağırsak mikrobiyomu kişinin yaşam tarzını yansıtmaktadır. Mikrobiyota çeşitliliği ile obezite arasındaki ilişkiyi tanımlayan bazı öncü çalışmalar bulunmaktadır. Veriler, obez farelerde “Firmicutes”te bir artış ve “Bacteroidetes”te bir azalma olduğunu göstermektedir ve bu da mikroorganizmaların konak metabolizması üzerinde bir etkisi olduğunu göstermiştir (Ley ve ark., 2005). Bu sonuçlar daha sonra araştırmacıların zayıf veya obezitesi olan bireylerden alınan örnekleri karşılaştırdığı insan çalışmalarında da doğrulanmıştır (Ley ve ark., 2006).

Bakteri zenginliği ve çeşitliliği adipozite ile ters orantılıdır, bu sayede düşük bakteri çeşitliliğine sahip bireylerde yüksek adipozite, insülin direnci ve dislipidemi ve ayrıca düşük dereceli sistemik inflamasyon vardır (Le Chatelier ve ark., 2013). Ayrıca bazı çalışmalar, “akermansia muciniphila” gibi bağırsak bakterilerinin endokannabinoid sistemin modülasyonunu, vücut ağırlık kontrolü ve besin alımı düzenlemesindeki olumlu etkilerini de ortaya çıkarmıştır (Cani ve ark., 2016).

2.2.3 Obezitenin Neden Olduğu Sağlık Sorunları

Obezite, enerji rezervlerinin yağ depoları olarak işlevsiz bir şekilde birikmesi nedeniyle ortaya çıkan aşırı vücut ağırlığıdır. Obezitede yağ dokusunun genişlemesi, ağırlıklı olarak yüksek kalori alımı ve/veya enerji harcamasındaki düşüş nedeniyle sürekli bir enerji dengesizliğinden kaynaklanır. Vücut yağındaki kronik artış, dengesiz enerji homeostazının yanı sıra çeşitli fizyopatolojik durumlar ve psikolojik strese ek olarak kronik düşük dereceli inflamasyonu ve kardiyometabolik hastalıkları tetikleyebilen glukoz, lipid ve protein metabolizmasındaki bozukluklara neden olur (San-Cristobal ve ark., 2020).

Yüksek BKİ ve vücut yağ ağırlığındaki artış, metabolik bozuklukların önemli bir göstergesidir. Obezite görülme sıklığındaki artış, beraberinde metabolik bozuklukların görülme hızındaki artışla ilişkilidir. Araştırmalar, obezitenin astım, kanser, tip 2 diyabet, obstrüktif uyku apnesi, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıkları içeren çeşitli kronik durum ve hastalık riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (Endalifer ve Diress, 2020, Safaei ve ark., 2021). Obezitenin, insan sağlığına yaptığı bu olumsuz etkiler çeşitli araştırmalarla ortaya konmaktadır. Yapılan bir hesaplamada, 40-44 yaş arasında, normal vücut ağırlığından %20 daha kilolu olanlarda ölüm oranı, olmayanlardan %30-40 daha yüksektir (Baysal, 2017).

Viseral (bel çevresi) yağlanmadaki artış, vücut ağırlığı, ırk, yaş, cinsiyet veya kardiyometabolik riskten bağımsız olarak metabolik sendrom (MetS) ile ilişkilidir ve obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet, hipertansiyon ile kan lipid profilinin bozulması MetS için önemli risk faktörlerindedir (Shah ve ark., 2014).

Metabolik sendrom, merkezi (veya vasküler) obezite, insülin direnci/bozulmuş glukoz toleransı, dislipidemi (hipertrigliseridemi ve düşük HDL-C) ve aterojenik, prokoagülan ve hipertansiyon gibi inflamatuvar süreçlerle ilişkili metabolik risk faktörlerinin takımyıldızından oluşan karmaşık bir sağlık sorunudur. Yapılan son araştırmalar ise, bu geleneksel kavramı, metabolik sendromun beyindeki etkilerini de içerecek şekilde genişleten veriler sağlamıştır. Yeni kanıtlar, metabolik sendromun beyinde sinaptik plastisite ve bilişsel işlev üzerindeki zararlı etkisini desteklemektedir. Diyetteki omega-3 yağ asitlerinin eksikliği, bozulmuş bilişsel işlevlere karşı hassasiyeti artırır ve yüksek fruktozlu diyet alımı bu durumu daha da kötüleştirir. Halk sağlığı açısından, şekerlerin ve özellikle fruktozun insülin direncine, metabolik sendroma, beyin metabolik anormalliklerine ve 'ye alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD)'na yol açan sağlıksız etkilerinin omega-3 yağ asitleri tarafından önlenmesi veya iyileştirilebilmesi son derece önemlidir. Bu nedenle, besinlerin doğru kombinasyonu, genel sağlık için olduğu kadar beyin sağlığı için de çok önemlidir (Simopoulos, 2013).

Obezitenin etkisi farklı yaş gruplarına göre değişir; örneğin, sistematik bir gözden geçirme, yüksek öğrenimde obezitesi olan öğrencilerin düşük akademik performansa sahip olduklarını veya metabolik bozukluk nedeniyle düşük başarılı olduklarını belirlemiştir (Hill ve ark., 2018).

Yakın zamanlı yapılan bir anket çalışması, yüksek BKİ (30 kg/m² ve üzeri) ile COVID-19 arasındaki ilişkileri belirlemiştir. Araştırmacılar, yüksek BKİ'li hastalarda

yüksek bir klinik COVID-19 şiddeti ve artan yoğun bakım gereksinimi ile hastaneye yatış oranının arttığını bulmuşlardır. Bu çalışma ile, genel olarak obezitenin COVID-19 enfeksiyonu için olumsuz bir belirleyici olduğu sonucuna varılmıştır (Siqueira ve ark., 2020)

2.2.4 Obezite Görülme Sıklığı

Obezite prevalansı 1980'den bu yana tüm dünyada yaklaşık üç kat artmıştır. Yapılan son çalışmalara göre dünya nüfusunun üçte biri hafif obez veya obez sınıfına girmektedir. Obezite oranları, coğrafi konum, etnik köken veya sosyoekonomik duruma bakılmaksızın her yaşta ve her iki cinsiyette artmıştır. Genel olarak yaşlılarda ve kadınlarda obezite prevalansının daha fazla olduğu görülmektedir. Dünyada yaşa göre standardize edilen obezite prevalansı erkeklerde 1975'te %3,2 iken 2014'te %10,8'e, kadınlarda ise 1975'te %6,4 iken, 2014'te %14,9'a çıkmıştır. Bu artış trendi ile 2025'te dünyada erkeklerin %18'i kadınların %21'i obez olacaktır. Dünyada yaşa göre standardize edilmiş obezite prevalansı kız çocuklarda 1975 te %0,7 iken 2016 da %5,6'ya, erkek çocuklarda 1975 te %0,9 iken 2016 da %7,8'e yükselmiştir (Abarca-Gomez ve ark., 2017). Obezite artık bir pandemi olarak kabul edilmektedir (Ng ve ark., 2013).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2016 verilerine göre ise, dünyadaki yetişkin nüfusunun yaklaşık üçte biri preobez veya obez sınıfındadır. On sekiz yaş ve üstü bireylerin %39'u (erkekler %39 ve kadınlar %40) preobez ve %13'ü (erkekler %11 ve kadınlar %15) obezdir. Beş-19 yaş arası çocuklar ve ergenler arasında preobez ve obezite prevalansı ise, 1975 yılında sadece %4 iken 2016 yılında %18 seviyelerine yükselmiştir (WHO, 2021). Müdahale edilmediği takdirde ise, yetişkinlerin neredeyse yarısının 2030 yılına kadar preobez veya obez olacağı tahmin edilmektedir (Dobbs ve ark., 2014). Avrupa ülkelerinin çoğunda obezite prevalansı son 10 yılda %10'dan

%40'a çıkmıştır ve özellikle İngiltere'de üç kattan fazla artmıştır (Endalifer ve Diress, 2020).

Türkiye'de yetişkinler üzerinde gerçekleştirilen çeşitli çalışmalarda ülkenin obezite prevalansı farklı oranlarda verilmiştir. Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi TURDEP-I (1998) çalışmasında 20 yaş üstü bireylerin obezite prevalansı %22,3 olarak belirtilirken, 2010 yılında yinelenen TURDEP-II çalışmasında ise bu oranın %32'ye yükseldiği görülmüştür (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2019). “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) - 2010” çalışma raporunun sonuçlarına göre Türkiye'de obezite prevalansı; erkeklerde %20,5, kadınlarda %41,0, toplamda %30,3 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışma raporuna göre; toplamda hafif obez olanların oranı %34,6, obezite oranı %,27,4, çok şişman (morbid obezite) olanların oranı ise %2,9 dur (T.C Sağlık Bakanlığı, 2017).

Türkiye Sağlık bakanlığı tarafından 2021 yılında yayınlanan “Sağlık İstatistiği Yıllığı” verilerine göre ise; 15 yaş ve üzeri bireylerde preobez olma yüzdeleri erkeklerde %39,9, kadınlarda %27,6, obezite yüzdeleri erkeklerde %23,3, kadınlarda %32,7, morbid obezite yüzdeleri ise erkeklerde %1,3, kadınlarda %6,7'dir. Toplam ülke genelinde preobez olma yüzdesi %34, obezite yüzdesi %27,8 ve morbid obezite yüzdesi %3,7'dir (T.C. Sağlık Bakanlığı. 2021).

2.2.5 Obezite Tedavi Yöntemleri

Obezite, bütüncül tedavi olmadan yönetilmesi zor olan kronik bir hastalıktır. Obezite tedavisi; yaşam tarzı müdahalesi (yani beslenme tedavisi ve egzersiz), bilişsel davranışçı terapi, farmakolojik (medikal) ve obezite cerrahisi olmak üzere 4 temel tedavi biçiminden oluşur (Kheniser ve ark., 2021).

Obezitenin multidisipliner tedavisinin yönetiminde ekibin bir parçası olarak diyetisyenlere yer verilmelidir. Tedavide sağlıklı enerji dengesi ve uygun diyet

örüntüsünün sağlanması için diyetisyenlerin rolü son derece önemlidir (Raynor ve Champagne, 2016).

2.2.5.1 Yaşam Tarzı Müdahalesi

Obezite için birinci basamak tedavi seçeneği, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersizi içeren, yaşam tarzı müdahalesidir. Yeme davranışını ve fiziksel aktiviteyi hedefleyen bu müdahale, nispeten düşük maliyetler ve minimum komplikasyon riski ile ilişkili olduğundan, kilo yönetimi için her zaman ilk seçenek olmalıdır. Çok miktarda vücut ağırlık kaybı kolay ulaşılabilir bir hedef olmadığından, obezite hastalarını sağlıklı bir yaşam tarzı benimsemeye motive edebilecek diğer hedefler de göz önünde bulundurulmalıdır. Obezite hastalarının bu basamakta başarısız olmaları durumunda diğer tedavi yöntemlerine başvurulmalıdır (Stefan ve ark., 2018).

2.2.5.1.1 Tıbbi Beslenme Tedavisi

Obezitenin tıbbi beslenme tedavisi, vücut ağırlık kontrolü için temeldir. Diyete uyum, öngörülen diyetin bileşenlerinden, yemeyi başlatan, yeme dönemini sonlandıran (doygunluk) ve öğünler arasında iştahı engelleyen (doygunluk) süreçlerden etkilenir. Bu nedenle reçete edilen tüm diyetler, uyumu kolaylaştırmak için yaşam tarzına uymalıdır (Chao ve ark., 2021).

Preobez ve obez bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin amaçları; vücut ağırlığını 6 ay içinde %5-10 azaltmak, bireye özgü yeterli ve dengeli beslenmeyi sağlamak, kişiye doğru beslenme alışkanlıklarını kazandırmak, tedavi sonrası kaybedilen vücut ağırlığını korumaktır (Ersoy G. ve ark., 2017).

Diyetisyen, gerçekçi bir vücut ağırlık kaybı hedefi konusunda bireyle iş birliği yapmalıdır. Haftada toplam 1 kg'a kadar ya da bireyin kardiyovasküler risk faktörleri (hipertansiyon, hiperlipidemi ve hiperglisemi) mevcutsa, başlangıç ağırlığının %3 ila %5'i kadar vücut ağırlık kaybı hedeflenmelidir. En az %3 ila %5'lik vücut ağırlık kaybı

bazı klinik parametreleri (serum açlık kan glikozu, kan basıncı ve kolesterol seviyeleri) iyileştirirken, bu iyileşmeyi sürdürebilmek için, kaybedilen ağırlığın korunması gerekir. Vücut ağırlık kaybının başarılı olarak kabul edilebilmesi için sürenin uzunluğu konusunda standart bir tanım bulunmamakla birlikte, genellikle 1 yıllık süre kullanılmaktadır (Raynor ve ark., 2016).

Obezite tedavisinde, değişen enerji dengesi davranışlarına yardımcı olan ve bireysel farklılıklara göre planlanmış bir tıbbi beslenme tedavisi önemlidir. Bu nedenle bireyin, diyetinin planlanmasından önce, kapsamlı olarak klinik değerlendirilmesi gerekir. Başarılı bir vücut ağırlık yönetimi programı için bireyin başlangıçta değerlendirmesi ve program süresince izlenmesi gereken veriler Tablo 2.10 de belirtilmiştir (Raynor ve ark., 2016).

Tablo 2.10. Bireyin Tıbbi Beslenme Tedavisi İçin Değerlendirilmesi (Raynor, 2016)

Değerlendirme Verileri	Değerlendirme ve İzlem
Besin ve beslenme öyküsü	Besin tercihini etkileyen inanç ve tutumlar Besin allerjileri Beslenme alışkanlıkları Ayrıntılı beslenme öyküsü İlaçlar ve Besin takviyeleri Fiziksel aktivite
Antropometrik ölçümler	Beden ağırlığı, BKİ ve Bel çevresi Boy Vücut Ağırlık geçmişi
Biyokimyasal veriler	Kan glukoz seviyeleri ve endokrin profili Lipid profili
Beslenme odaklı Fiziksel bulgular	İletişim yeteneği Amputasyon İştah Kan basıncı Beden dili Nabız (Kalp atım hızı)
Hastalık ve Aile öyküsü	Spesifik gruplarda (gebelik, yeme bozuklukları, kemoterapi alma vb.) tıbbi beslenme tedavisinin uygunluğu Hasta ve ailesinin tıbbi öyküsü Sosyal durum (iş ortamı, sosyoekonomik durum vb.)

Bireyin tıbbi beslenme tedavisinin planlanması aşamaları aşağıda sıralandığı gibidir;

Enerji Gereksinimi: Enerji dengesi, alım ve harcama arasındaki farktır. Enerji harcamasının yaklaşık üçte ikisi, istirahatte hayati fonksiyonları açıklayan istirahat enerji harcaması yani bazal metabolizma hızıdır (BMH). Yaklaşık %20-30'u ise aktivite ile ilgilidir (Bendavid ve ark., 2021,).

Vücut ağırlık kaybı için alınan enerjinin harcanan enerjiden az olması gerekir. Bu nedenle çeşitli besin öğelerinin kısıtlanması yoluyla enerji açığı yaratmak, vücut ağırlık kontrolünde kullanılan bir yöntemdir (Hall ve ark., 2011). Diyetin üç temel makro besin ögesi, sırasıyla gram başına 9, 4 ve 4 kilokalori sağlayan yağ, karbonhidrat ve proteinlerdir ve zayıflama diyetlerinde bu makro besin öğeleri değişik oranlarda azaltılmaktadır (Ruban ve ark., 2019).

Toplam vücut ağırlık kaybı için; BKİ değerleri 27-35 kg/m² arasında olan bireylerde haftada 0.5-1 kg kayıp, BKİ >35 kg/m² olan bireylerde haftada 1-2 kg kayıp ve genel olarak ise, 6 ay içinde vücut ağırlığının ortalama %10 kaybı önerilmektedir (Macit ve Akbulut, 2019).

Bireyin günlük enerji ihtiyacının belirlenmesinde öncelikle bazal metabolizma hızının (BMH) ölçümü ya da hesaplanması gerekir. BMH, indirekt kalorimetrik yöntemle ölçülür ya da bu yöntemin kullanılmayacağı durumlarda, tahmini enerji harcamasının hesaplanmasında hata payı düşük ve güvenilir kabul edilen “**Mifflin-St Jeor**” ya da “**Harris Benedict**” denklemlerinin kullanılmasıyla hesaplanır. BMH hesaplaması için kullanılan bu denklemler, antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy, BKİ), yaş, cinsiyet, klinik koşullar veya bu faktörlerin kombinasyonlarına dayanmaktadır. Hesaplama sonuçları, indirekt kalorimetrik yöntem ile karşılaştırıldığında %10'luk bir hata aralığına girse de genellikle doğru kabul edilir

(Bendavid ve ark., 2021). Bireyin günlük enerji harcamasında, günlük fiziksel aktivite değeri de önemlidir. Her fiziksel aktivitenin, enerji harcamasına katkısı (PAL) farklıdır ve BMH ile PAL değeri çarpılarak günlük toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanır (Shetty, 2005). PAL düzeyine ait sınıflama Tablo 2.11’de verilmiştir (WHO, 1985).

Tablo 2.11. Bireyin Fiziksel Aktivite Düzeyi ve (PAL) Değeri (WHO, 1985)

Fiziksel Aktivite Düzeyi (FA)	PAL Değeri
Sedanter	1.0-1.39
Hafif	1.4-1.59
Orta	1.6-1.89
Ağır	1.9-2.5

Obezitenin tıbbi beslenme tedavisinde bireyin günlük diyet enerjisi (DE), hesaplanan toplam enerji harcamasından (TEH) 500-1000 kkal azaltılarak belirlenir ve bireyde haftada 0,5-1 kg vücut ağırlık kaybı sağlanmaya çalışılır. Belirlenen enerji bireyin BMH’nın altında olmamalıdır (Ersoy G. ve ark., 2017).

Zayıflama diyetlerinde enerji açığına ulaşmak için başka bir yaklaşım, enerji alımını doğrudan sınırlamaktır. Düşük ve çok düşük kalorili diyetler, enerji alımını sırasıyla 800-1600 kcal/gün ve <800 kcal/gün ile sınırlar. Çok düşük kalorili diyetler, düşük kalorili diyetler ile karşılaştırıldığında, kısa vadede daha fazla vücut ağırlık kaybı sağlar. Bununla birlikte, çok düşük kalorili diyetlerin uzun vadeli faydaları daha az belirgindir ve kaybedilen ağırlığın geri alım oranları düşük kalorili diyetlere göre daha yüksektir (Tsai ve Wadden, 2006, 1289-1290). Çok düşük kalorili diyetler (<800 kcal/gün) bazı hastalarda uygulanabilir seçeneklerdir, ancak yakın tıbbi izleme bağlamında sağlanmalıdır. Hızlı vücut ağırlık kaybının safra taşı ve elektrolit

bozuklukları gibi tıbbi komplikasyon potansiyeli olduğundan, hastalar tıbbi bakım ortamında kontrol altında olmalıdır (Kahan, 2016).

Enerji termodinamiği için bireyselleştirilmiş makrobesin metabolik ağlarının altında yatan mekanizmaları anlamak ve bireyin kendi hassas beslenme kriterlerine dayalı diyet stratejileri tasarlamak için daha fazla bütünleştirici araştırmalara ihtiyaç vardır (San-Cristobal ve ark., 2020).

Diyetteki Makro Besin Öğelerinin Enerji Dengesi ve Vücut Kompozisyonu Üzerindeki Etkisi:

Vücut ağırlığı ve kompozisyonu, makrobesin öğelerinden (karbonhidratlar, yağlar ve proteinler) alınan enerji ile enerji harcamasının bileşenleri (bazal metabolizma hızı, fiziksel aktivite ve diyetle indüklenen termojenez) arasındaki dengeye bağlıdır. Makrobesin öğeleri veya makrobesin türevli moleküller (glukoz, amino asitler ve yağ asitleri) vücut ağırlığı regülasyonu üzerinde etkilidir. Makrobesin öğelerinin obezite salgınındaki kesin rolü tartışmalıdır ve şu ana kadar yapılan çalışmalar, yağ veya karbonhidrat alımının vücut ağırlık yönetimi üzerindeki etkileri arasındaki farkı kesin olarak netleştirememiştir. Bazı araştırmalar, diyetin yağ içeriğinin azaltılmasının ılımlı bir vücut ağırlık kaybını teşvik edebileceğini öne sürerken, diğer çalışmalar, düşük karbonhidratlı diyetlerin ve yağların, kan değerleri üzerinde belirli faydalarla birlikte vücut ağırlığının azaltılmasında daha etkili olduğunu öne sürmektedir. Artan kanıtlar; diyetteki her bir makro besin öğesinin miktarından ziyade, kalitesinin önemine dikkat çekmektedir ve diyet yağı (trans veya doymuş yağ yerine doğal doymamış yağ) ile diyet karbonhidratının kalitesinin (yüksek lifli, düşük glisemik indeksli ve tam tahıllı gıdalardan zengin) vücut ağırlık kontrolü üzerinde daha güçlü bir etkisi olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, araştırmacılar genellikle, düşük glisemik indeksli ve yüksek lif içeriğine sahip kaliteli

karbonhidratlarla zenginleştirilmiş bir diyetin, obezite görülme sıklığının azalmasıyla ilişkili olduğunu kabul etmektedir. (Abet ve ark., 2010, Moon ve Koh, 2020, San-Cristobal ve ark., 2020).

Makrobesin dengesi ve iştah regülasyonu arasındaki ilişki, enerji harcamasında, yağ, karbonhidrat ve protein oksidasyonunda ve adipoz doku birikiminde önemli bir role sahiptir. Ayrıca, diyetteki protein oranı iştahın düzenlenmesini ve tokluğun uyarılmasını etkiler. Örneğin, bazı girişimsel çalışmalarda; proteinden zengin diyetlerin, açlık duygusunda azalmaya, enerji harcamasında ve β -hidroksibutirat seviyelerinde artışa neden olduğu saptanmıştır (Krieger ve ark. 2006, Veldhorst ve ark., 2010, Moon ve Koh, 2020).

Makrobesin öğelerinin diyetteki oranı çok önemlidir. EFSA tarafından; diyetin makro besin öğelerinin oranları, karbonhidratlar için >130 g/gün veya günlük enerjinin %45-60'ını karşılayacak şekilde, yağlar için enerjinin %20-35'ini karşılayacak şekilde, proteinler için ise günlük enerjinin %12-20'sini karşılayacak şekilde olması tavsiye edilmektedir (EFSA, 2017). Türkiye Sağlık Bakanlığı tarafından ise; günlük enerjinin yaklaşık olarak %50-60'ının karbonhidratlardan, %25-30'unun yağlardan ve %12-15'inin de proteinlerden sağlanması önerilmektedir (Ersoy G. ve ark., 2017).

Proteinler: Sağlıklı bir diyetle, günlük enerjinin %12-15'i proteinlerden sağlanmalı ve kaliteli protein kaynakları tercih edilmelidir (Akbulut ve ark., 2017). Diyet proteinleri, vücudun doku büyümesi ve onarımı için ihtiyaç duyduğu nitrojen ve amino asitlerin kaynağıdır. Protein içeriği yüksek olan hayvansal kaynaklı besinler et, balık, yumurta, süt ve süt ürünleridir. Baklagiller ve kabuklu yemişler ise bitkisel protein kaynaklarıdır. Hayvansal protein kaynaklarının çoğu, insan ihtiyaçları için optimal amino asit bileşimine ve yüksek sindirilebilirliğe sahip yüksek kaliteli protein

olarak kabul edilirken, bitkisel protein kaynaklarının amino asit içeriği ve/veya sindirilebilirlikleri genellikle daha düşüktür (EFSA, 2017).

Proteinler oldukça doyurucudur ve diğer daha az doyurucu ve enerjisi yüksek makro besin öğelerinin aşırı tüketimini azaltmak amacıyla zayıflama diyetlerinde yüksek proteinli diyetler kullanılmaktadır (Blundell ve MacDiarmid, 1997). “Yüksek proteinli diyet”in standart bir tanımı yoktur; bununla birlikte, toplam enerjinin %25’inden veya günlük vücut ağırlığının 1,6 g/kg’ından fazla alımlar yüksek kabul edilebilir (Makrins ve Foster, 2011). Bununla birlikte, Santesso ve arkadaşları tarafından yapılan bir metaanalizde, yüksek proteinli diyetlerin vücut ağırlığı üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı veya şüpheli bir yararın küçük bir etkisi olduğu sonucuna varılmıştır (Santesso ve ark., 2012).

Vergnaud ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada, hayvansal protein tüketiminin 5 yıllık takipten sonra vücut ağırlık kontrolü üzerinde olumsuz etkileri olduğu bildirilmiştir. Günde 250 gram et tüketmek, daha düşük et içeriğine sahip izokalorik bir diyete kıyasla, yıllık 422 gram ek vücut ağırlık artışına neden olacaktır. Hayvansal protein ve işlenmiş karbonhidratlar yerine bitkisel protein alımını arttırmak obezite ile mücadele etmenin bir yöntemi olabilir (Vergnaud ve ark., 2010).

Yağlar: Yağlar vücut için önemli bir enerji kaynağıdır. Yağ asitleri ayrıca vücuttaki diğer birçok hayati süreçte de yer alır. Bu kapsamda yağlar; hücre zarlarının yapısal bileşenleri, biyoaktif moleküllerin öncüleri, enzim aktivitelerinin ve gen ekspresyonunun (genin aktif hale gelmesi) düzenleyicileridirler. Diğer taraftan yağlar, önemli ve yoğun bir enerji kaynağıdır, tokluk hissi verirler ve aynı zamanda A, D, E, K gibi yağda eriyen vitaminlerin emilimini kolaylaştırırlar. Sağlıklı bir diyetle, günlük diyet enerjisinin yağlardan gelen oranının %25-30 aralığında olması ve bunun en fazla %7-8’inin SFA’lardan, %7-8’inin PUFA’lardan, %12-15’inin de

MUFA'lardan sağlanması, trans yağ asitlerinin diyet enerjisinin %1'inin altında tutulması ve günlük kolesterol alımının ise 300 mg/gün altında olması önerilmektedir (Ersoy G. ve ark., 2017, Mercanlıgil, 2012).

Yağlar kolay emilen ve enerjisi yoğun makro besin öğeleridir ve bu da onları vücut ağırlık kaybında en çekici hedef haline getirir. Düşük yağlı diyetlerle ilgili yapılmış yakın tarihli bir meta-analizde, düşük yağlı diyet müdahaleleri, diğer yüksek yağlı diyet müdahalelerine kıyasla vücut ağırlık değişikliğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklara yol açmamıştır (Tobias ve ark., 2015). Toplam enerji alımını azaltmak, vücut ağırlık kaybı için eskiden beri kabul görmüş bir stratejidir ve yağ alımını, özellikle de SFA'yı azaltmanın bu amaca katkıda bulunması muhtemeldir. Ek olarak, aterosklerozun önde gelen bir nedeni olan plazma düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterolü azaltmak için diyetle SFA alımının sınırlandırılması da önerilmektedir (Hooper ve ark., 2020).

Karbonhidratlar: Bir makro besin ögesi olarak karbonhidratlar; "glisemik karbonhidratlar (basit karbonhidratlar)" yani insan ince bağırsağında sindirilen ve emilebilen karbonhidratlar ve "diyet posası (kompleks karbonhidratlar)" yani kalın bağırsağa geçen ve sindirilemeyen karbonhidratlar olarak iki kategoride incelenmektedir. Glisemik karbonhidratlar monosakkaritler, disakkaritler, malto-oligosakkaritler ve nişastadır. Diyet posası ise; lignin, nişasta olmayan polisakkaritler (NSP): selüloz, hemiselülozlar, pektinler, hidrokolloidler (yani sakızlar, müsilajlar, glukanlar), dirençli oligosakkaritler: frukto oligosakkaritler (FOS), galakto oligosakkaritler (GOS) ve dirençli nişastadan oluşmaktadır (EFSA, 2017).

Günlük enerjinin %50-60'ı karbonhidratlardan sağlanırken; glisemik karbonhidratların tüketimi azaltılmalı, tam tahıllar, kuru baklagiller, sebze ve

meyveler gibi kompleks karbonhidratların tüketimi arttırılmalıdır (Ersoy ve ark., 2017, EFSA, 2017).

Düşük karbonhidratlı diyetler, düşük yağlı diyetlere kıyasla daha yüksek bir başlangıç vücut ağırlık kaybıyla hızlı sonuçlar (6 ayda 3,3 kg'a kadar) verir (Nordmann ve ark., 2006). Bununla birlikte, düşük karbonhidratlı diyetler ile kaybedilen ağırlığın çoğu, ilk 14 gün içinde 1-2 kg'a varan glikojen depoları ve su kaybına atfedilmiştir, bundan sonra vücut ağırlık kayıp hızı yavaşlamaktadır (Bray, 2003).

Yetişkinlerde günde 25 gr'dan fazla diyet posası alımının koroner kalp hastalığı ve tip 2 diyabet riskini azalttığı ve kilo koruma sürecini iyileştirdiği bildirilmektedir. Dolayısıyla günde 25-30 g diyet posası alımı zayıflama programlarında ve genel sağlığı korumada önemlidir (EFSA,2017).

Su: Su, vücudun hemen hemen tüm işlevleri ve özellikle termoregülasyon (vücut ısı dengesi) için gereklidir. Günlük kayıpları dengeleyen ve böylece vücut dokularının yeterli hidrasyonunu sağlayan bir su tüketimi genel sağlık için önemlidir. Vücut suyu kaybını ifade eden yaklaşık %1'lik vücut ağırlığı kaybı, normal olarak 24 saat içinde tekrar yerine konulur. Yerine konulmayan ve artan vücut suyu kayıplarında, fiziksel ve bilişsel performansta, termoregülasyonda ve kardiyovasküler fonksiyonlarda azalmalar meydana gelir. Vücut suyunun %10 veya daha fazlasının kaybı ölümcül olabilir. Yetişkinlerde; kadınlar için günlük yeterli toplam su alımı 2,0 litre ve erkekler için 2,5 litre olmalıdır. Yaşlılar için de yetişkinler için önerilen miktarlar geçerlidir (EFSA,2017).

Mikro Besin Öğeleri Gereksinmesi: Düşük enerjili zayıflama diyetlerinde özellikle demir ve kalsiyum gibi bazı mikro besin öğelerinde (vitamin ve mineraller) yetersizlikler görülebilir. Çok düşük enerjili olmayan zayıflama diyetlerinde ise vitamin ve mineral yetersizlikleri görülmemektedir (Mercanlığıl, 2012).

Öğün Düzeni: Bireyin beslenme programı, iştahı dengelemek ve fazla yemenin önüne geçebilmek adına, günlük 3 veya daha fazla öğün sayısı ile sık aralıklı beslenme şeklinde oluşturulmalıdır (Mercanlıgil, 2012).

Vücut Ağırlığı Kaybı: Bireyin günlük enerji alımı, diyet enerjisinde 500-1000 kkal azaltılarak belirlenir ve bireyde haftada 0,5-1 kg vücut ağırlık kaybı sağlanmaya çalışılır. Daha hızlı ve kısa sürede gerçekleşen vücut ağırlık kayıpları beraberinde bazı sağlık sorunlarına ve kas kayıplarına neden olabilmektedir (Ersoy ve ark., 2017). Bireyin zayıflama programı süreci boyunca, diyetisyen ile haftalık yapılan yüz yüze görüşmeler bireyin diyet uyumunun takibi ve motivasyonu için çok önemlidir (Batar ve ark., 2020).

2.2.5.1.2 Fiziksel Aktivite (Egzersiz)

Obezite tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi kadar düzenli fiziksel aktivite yapılması da önemlidir. Fiziksel aktivite; bireylerin zihnen ve bedenen sağlıklı olmalarını, sağlıklı vücut ağırlığı aralığında ve vücut bileşiminde kalmalarını sağlamak ve kronik hastalık riskini azaltmaktadır. Türkiye’de TBSA 2010 verilerine göre, tüm yaşlarda, fiziksel aktivite düzeyleri düşük bulunmuştur (TÜBER, 2015).

Obezite tedavisinde diyetle egzersizi birleştirmek daha başarı sonuçlar vermektedir. Bir meta analiz, diyet ile birlikte egzersiz programına bağlı kalan hastaların 12 ila 18 ay sonra ortalama vücut ağırlık kaybının, tek başına diyet içeren programlara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada, egzersizin vücut ağırlık kaybı üzerindeki ilave etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Johns ve ark., 2014).

“Diyabet Koruma Programı” çalışmasında, yaşam tarzı müdahalelerinin (diyet ve egzersiz) tip 2 diyabet oluşumunun başlamasını geciktirebileceğini veya önleyebileceğini göstermiştir. Bu çalışmada, tip 2 diyabet geliştirme riski, plaseboya

kıyasla, yaşam tarzı müdahalesiyle %58 ve metformin kullanımı ile %31 azalmıştır (Knowler ve ark., 2002)

2.2.5.2 Farmakolojik (Medikal) Tedavi

Farmakolojik tedavi, BKİ değeri 30 kg/m² ve daha yüksek olan ya da BKİ değeri 27 kg/m² ve üzeri olup en az bir obezite ile ilişkili komorbiditesi olan hastalarda (Tip2DM, Hipertansiyon, Hiperlipidemi gibi), yaşam tarzı müdahalesine (diyet ve egzersiz) ek olarak gerekli görülmektedir (Kahan, 2016). Bu koşulları sağlayan yetişkinlerde uzun vadeli vücut ağırlık yönetimi için, 2021 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından 5 ilaca (orlistat, phentermine-topiramet, naltrekson-bupropion, liraglutid, semaglutid) kullanım onayı verilmiştir (Yanovski S. ve Yanovski J., 2021).

Bazı klinik çalışmalardan elde edilen bulgular, bu ilaçların vücut ağırlık kaybı üzerinde mütevazı ama önemli bir etkisi olduğunu göstermiştir, ancak tam rollerini daha iyi tanımlamak için uzun vadeli çalışmalara ihtiyaç vardır (Grandone ve ark., 2018).

Besin Takviyeleri: Vücut ağırlığını azaltmak için şifalı bitkiler ve besin takviyelerinin etkinliği hakkında çok sayıda araştırma vardır. Obezite tedavisi için kullanılan besin takviyelerinin etkinliği ve güvenliğine ilişkin 2009 tarihli sistematik bir incelemede, Hasani-Ranjbar ve meslektaşları, 17 adet randomize kontrollü çalışmada vücut ağırlığı değişimi ve vücut kompozisyonu sonuçlarını bildirdiler. Efedra, Cissus quadrangularis, ginseng, acı kavun ve zingiber içeren bileşiklerin vücut ağırlığını önemli ölçüde azaltmada yardımcı olduğu; ancak efedra ve bofutsushosan (doğuya özgü bir bitkisel ilaç) içeren takviyelerin bazı olumsuz etkileri olduğu bulunmuştur. Kafein, karnitin, kalsiyum, kolin, krom, lesitin, fukoksantin, garcinia cambogia, kapsaisin (acı biber), yeşil çay özleri, yosun, taurin konjuge

linoleik asit, pisilyum, piruvat, lösin, forskolin, b-sitosterol ve çay gibi bazlı besin takviyeleri "yağ yakıcılar" olarak adlandırılmıştır ve yağ oksidasyonunu ve vücut ağırlık kaybını artırmak için önerilmiştir (Hasani-Ranjbar ve ark., 2009). Bununla birlikte, Jeukendrup ve Randall'a göre, yalnızca kafein ve yeşil çay, yağ oksidasyonunun arttığını göstermiştir, ancak artan yağ oksidasyonunun vücut ağırlık yönetimi üzerindeki etkisi net değildir ve önerilen diğer tüm besin takviyeleri, artan yağ metabolizmasına dair yeterli kanıttan yoksundur (Jeukendrup ve Randell, 2011). Hasani Ranjbar ve meslektaşları, bitkisel ve besin bazlı takviyeleri kullanan 33 adet randomize kontrollü çalışmayı değerlendirmiş ve bu takviyelerin obezite tedavisi üzerindeki etkinliğinin ve güvenliğinin hala çoğunlukla bilinmediğini ve besin takviyelerinin rolü hakkındaki anlayışı geliştirmek için uzun vadeli randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu bildirmişlerdir (Hasani-Ranjbar ve ark., 2013).

2.2.5.3 Cerrahi Tedavi

Obezitede cerrahisi (bariyatrik cerrahi), $BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ veya $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olan ve obezite ile ilişkili en az 1 hastalığı olan kişiler için uygulanabilen ve metabolik bozuklukların tedavi edilmesinde etkili olan alternatif bir tedavi yöntemidir (Ruban ve ark. 2019). En yaygın olarak kullanılan bariyatrik cerrahi yöntemleri, tüp mide ameliyatı (SG) ve Roux-en-Y gastrik baypas (RYGB)'dir (Nudel ve Sanchez, 2018). Bariyatrik cerrahi tedavi kararı; endokrinolog, obezite cerrahisi, psikiyatrist, gastroenterolog ve kardiyolog tarafından ortak olarak alınmalıdır. Bölgesel yağ alma (liposuction) gibi cerrahi uygulamalar obezite tedavisinin içinde yer almaz (Yetkin ve ark., 2017)

Cerrahi yolu seçen hastalar, hipokalorik bir diyet uygulayabildiklerini göstermek için ameliyat yapılmadan önce belirli diyet önerilerine uymaları gerekmektedir. Hastaların, kısa vadede iyileşmek ve yeni bağırsak fizyolojisine uyum

sağlamak ve ayrıca uzun vadede vücut ağırlık kaybını teşvik etmek için ameliyat sonrası katı, çok aşamalı bir diyetle uymaları gerekmektedir. Ameliyattan sonra mide kapasitesi oldukça sınırlı olduğu için besin alımı ve öğünler daha küçük olmalıdır. Vücut ağırlık artışını önlemek için ameliyattan sonra diyet kısıtlamaları süresiz olarak devam edebilir ve hastaların eksiklikleri önlemek için ömür boyu uygun vitamin ve mineral takviyesi kullanması gerekebilir. Veriler, bariyatrik cerrahinin, daha uzun vadeli vücut ağırlık kaybını teşvik etmede ve tip 2 diyabetin ilk remisyonunu sağlamada cerrahi olmayan müdahalelerden daha başarılı olduğunu öne sürse de uzun vadeli riskleri, komplikasyonları ve maliyetleri değerlendiren kanıt eksikliği vardır. Ameliyat sonrası hastaların, vücut ağırlık kaybı bağlamında bile genel sağlığı olumsuz yönde etkileyebilecek birçok beslenme yetersizliği riski altında olduğunu belirtmek önemlidir (Constantine ve ark., 2014).

2.2.6 Omega 3 Yağ Asitleri ve Obezite

Diyetle balık tüketimi, ω -3 PUFA alımını yakından yansıtır ve kutup bölgelerinde yaşayan insanlarda ω -3 PUFA değerleri oldukça yüksektir. Bang ve arkadaşları tarafından, yüksek yağlı balık tüketimine atfedilen ve Eskimolar tarafından yaklaşık 3 ila 4 g/gün, Japonlar tarafından 5 ila 6 g/gün ω -3 PUFA alımına bağlı, yüksek plazma ω -3 PUFA seviyeleri ile ilişkili daha sağlıklı metabolik profillere sahip olduğu bildirilmiştir (Bang ve ark., 1976).

Günümüzde oldukça benimsenen bir beslenme şekli olan batı tipi diyetler, doymuş yağ ve ω -6 yağ asitlerinden zengin, ω -3 yağ asitlerinden fakir ve fruktozdan zengin diyetlerdir. Omega-3 eksikliği, insülin direncine ve metabolik sendroma katkıda bulunarak obezite prevalansı ile ilişkilendirilmektedir. Diyetteki yağ bileşiminin insülin direnci gelişimi üzerindeki etkisinin, iskelet kasında bozulmuş insülin etkisinin oluşturduğu trigliserid birikimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu

durum, iskelet kasının fosfolipidindeki omega-3 yağ asitlerinin insülin etkisi için önemli olabileceğini göstermektedir (Storlien ve ark. 1991).

Evrim sırasında 1:1 olan omega-6/omega-3 oranının bugün 20:1 oranına kadar çıkmıştır. Yağ asitlerinin bileşimindeki bu değişikliğin, obezite prevalansında önemli bir artışa yol açtığı görülmüştür. Deneysel çalışmalar, omega-6 ve omega-3 yağ asitlerinin, adipogenez mekanizmaları, lipid homeostazı, beyin-bağırsak-yağ dokusu eksenini ve sistemik iltihaplanma mekanizmaları aracılığıyla vücut yağ artışı üzerinde farklı etkiler ortaya çıkardığını göstermiştir (Simopoulos, 2016, Albracht ve ark., 2018).

Karbonhidrat ve protein gibi diğer makro besin öğeleriyle karşılaştırıldığında, yağın daha yüksek enerji yoğunluğu nedeniyle, yüksek yağlı diyetler genellikle vücut ağırlık artışı ve obeziteden sorumlu olarak suçlanmıştır (Horton ve ark., 1995, Boltri ve Nelson, 2009). Bununla birlikte, diyet yağ asitlerinin yapısı, zincir uzunluğu ve doymamışlık derecesinin yanı sıra yağ asidi moleküllerindeki çift bağların konumu ve konfigürasyonu metabolik oksidasyon hızlarını ve yağ birikimini farklı şekilde etkiler. Bu nedenle bazı hayvan ve insan çalışmalarında, tekli doymamış yağ asitlerinin (MUFA), doymuş yağ asitlerine (SFA) kıyasla vücut ağırlık kaybını desteklediği görülmektedir (Moussavi ve ark., 2008). Benzer şekilde, ω -3 ve ω -6 PUFA'lar, doymuş yağ asitlerinden (SFA) daha yüksek oksidasyon oranlarına sahiptir ve balık yağından elde edilen PUFA, yağ kütlesi kazanımını azaltabilir (Marette ve ark., 1990, Abete ve ark. 2011, Hill ve ark., 1993). Bununla birlikte, çelişkili sonuçlar veren epidemiyolojik çalışmalar da mevcuttur. Bazı çalışmalar toplam SFA, MUFA ve PUFA alımlarının beden kütle indeksi düzeyleri ile doğrudan ilişkili olduğunu bildirirken (Gonzalez et al, 2000, Brunner ve ark., 2001), diğer bazı çalışmalar ise, yüksek yağlı, yüksek MUFA'lı Akdeniz diyeti (MedDiet) ve BKİ arasında ters bir ilişki

tanımlamıştır (Estruch ve Ros, 2020). Bir diğer çalışmada ise; ω -3 PUFA takviyesinin, enerji alımını azalttığı ancak vücut vücut ağırlık kaybı üzerinde herhangi bir farklılığa sebep olmadığı gösterilmiştir (Harden C. J., ve ark., 2014). Dolayısıyla, omega-3 PUFA'ların kilo kaybı üzerinde direkt bir etkiye sahip olmayabileceği, ancak iştahı azaltabileceği ve daha fazla vücut ağırlık kazanımını önleyebileceği veya zayıflama diyetinden sonra vücut ağırlığının korunmasına yardımcı olabileceği düşünülebilir (Albracht ve ark., 2018).

Omega-3 PUFA takviyesinin enerji alımı üzerindeki etkileri ile ilgili yapılmış ve farklı sonuçları olan çalışmalar mevcuttur. Değişen dozlarda ω -3 PUFA takviyesiyle yapılan çalışmaların bazılarında enerji alımında azalma (Perez-Matute ve ark., 2007, Borsonelo ve ark., 2013), bazılarında enerji alımında artış (Peyron-Caso ve ark., 2002) gösterilirken, çoğunda değişmeyen enerji alımı bildirilmiştir (Albracht ve ark., 2018).

Buckley ve arkadaşları omega-3 yağ asitlerinin obezitenin önlenmesi ve tedavisi üzerindeki etkilerine ilişkin yaptıkları gözden geçirme çalışmalarında, EPA ve DHA tüketiminin artırılmasının, obeziteye maruz kalınması durumunda dahi, obezite gelişimine karşı koruma sağlayabileceğini ve obez olanların vücut yağını azaltabileceğini bildirmişlerdir (Buckley ve Howe, 2009). Bir diğer çalışmada ise; zayıflama diyeti ile birlikte verilen omega-3 takviyesinin (1080 mg EPA + 720 mg DHA/gün dozunda) vücut ağırlığını azaltmada etkili olduğu ve komorbiditesi olan hastalarda yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır (Keshavars SA., et al, 2018)

Obez bireyler, leptin direncini düşündüren yüksek plazma leptin seviyelerine sahiptir. Vücut ağırlık kaybı ise plazma leptin düzeylerinde düşümlere yol açar. Vücut ağırlık kaybıyla ilişkili olarak leptin seviyelerindeki bu azalma, daha düşük metabolik hıza ve sonuçta vücut ağırlık artışına yol açabilir (Considine ve ark., 1996). EPA takviyesi, obez kadınlarda vücut ağırlık kaybı sırasında meydana gelen kan leptin

seviyelerindeki düşüşü hafifletir ve vücut ağırlık kaybının korunmasında EPA'nın potansiyel olarak önemli bir rolü olduğunu düşündürmektedir (Huerta ve ark., 2015).

Karaciğer, açlık sırasında glikojenoliz ve glukoneogenez yoluyla kan şekeri düzeyini dengeler. Yemekten sonra, pankreasta artan glukoz iletimi, karaciğer, yağ dokusu ve iskelet kası üzerinde etkili olan insülin salgılanmasını uyarır. İnsülin karaciğerde ilk etki olarak hepatik glukoz çıkışını bastırırken; iskelet kası ve yağ dokusu tarafından glukoz alımını artırır. İnsülin ayrıca yağ dokusunda lipolizi de engeller (Albracht ve ark., 2018). Obezite, azalan adiponektin ve artan TNF- α ve diğer inflamatuvar sitokinler gibi yağ dokusundan üretilen ve salınan adipokinlerdeki değişiklikler, artan serbest yağ asitleri ile birlikte, hepatik ve iskelet kasında insülin direnci oluşumuna katkıda bulunur ve metabolik sendrom oluşumundan da sorumlu olan insülin direncine yol açar (Albracht ve ark., 2018, Kim ve Moustaid-Moussa, 2000). Benzer şekilde, bazı hayvan çalışmaları da, ω -3 PUFA'ların insülin duyarlılığı ve metabolik sendrom üzerinde yararlı bir etkisi olduğunu göstermektedir (Rossi ve ark., 2005, Flachs ve ark., 2014).

Hainault ve arkadaşları tarafından hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarında, omega-3 PUFA'ların retroperitoneal (periton ile karın duvarı arasındaki bölge) ve epididimal (spermlerin kısa süreli depolandığı kese ile ilgili) yağ kütlelerini azaltmada rolü olduğu bulunmuştur (Hainault ve ark., 1993). Yapılan bir başka çalışmada ise, omega-3 PUFA'dan zengin diyetlerle beslenen sıçanlarda visseral (iç organların çevresi) yağlarda bir azalma olduğu gösterilmiştir ve bu azalma adiposit boyutunda ve sayısındaki azalma ile ilişkili bulunmuştur (Ruzickova ve ark., 2004).

Fareler üzerinde yapılan yüksek omega-3 yağ asidi içerikli beslenme tedavisi deneyinde; diyetin vücut ağırlığı üzerinde hiçbir etkisi olmadığı, ancak iç organlardaki yağı azalttığı görülmüştür. Obez hayvanlarda deney öncesinde artmış iltihaplanma,

artmış oksidatif hasar, azalmış antioksidan enzim aktiviteleri ve seviyeleri, krebs döngüsü enzim aktivitelerinde değişiklikler ve beyin yapılarında mitokondriyal solunum zinciri komplekslerinin inhibisyonu görülürken omega-3 tedavisi sonrasında inflamatuvar ve oksidatif hasar parametrelerindeki değişiklikler kısmen tersine dönmüş, antioksidan savunmasındaki ve enerji metabolizmasındaki (krebs döngüsü ve mitokondriyal solunum zinciri) değişiklikler hafiflemiştir. Yüksek omega-3 yağlı diyet tüketiminin, obezitenin neden olduğu değişiklikleri kısmen tersine çevirdiği için, obez hayvanların beyinleri üzerinde de faydalı bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir (De Mello ve ark., 2019).

Payahoo L. ile arkadaşlarının klinik bir çalışmasında, obez kişilerin 3 g/gün PUFA n-3 takviyesinin dört hafta boyunca ortalama enerji ve makro besin ögesi alımını azalttığını ve tokluk hissini arttırdığını; bununla birlikte, serum leptin seviyelerinde önemli bir değişiklik olmadığını göstermiştir (Payahoo L., et al., 2017). İnsanlarda yapılan diğer bazı çalışmalar ise; omega-3 yağ asitlerinin vücuttaki yağ oranının azalmasında, tokluk hissini oluşturmada ve vücut ağırlık kaybında olumlu etkilerinin olduğunu göstermektedir (Kabir ve ark., 2007, Parra ve ark., 2008, Thorsdottir ve ark., 2007)

2.2.6.1 Obezite Yönetiminde Omega-3 PUFA'ların Olası Mekanizmaları

Omega-3 PUFA'ların vücut ağırlığını azaltmada, metabolik profili iyileştirmede ve vücut yağ kütlesi üzerinde çalışabileceği öngörülen birkaç mekanizma vardır. Bu mekanizmalar; adipoz doku ve gen ekspresyonundaki değişiklikler, lipid metabolizmasının modülasyonu, adiponektin ve leptin gibi adipokinlerin düzenlenmesi, yağ dokusunda inflamasyonun azalması (oksidasyonun artması), iştahın baskılanması, karbonhidrat metabolizmasındaki değişiklikler, enerji harcamasının artması, ve son olarak epigenetik üzerindeki etkisi şeklinde sıralanabilir.

Omega-3 PUFA'lar karaciğer, yağ dokusu ve iskelet kasındaki yağ asidi oksidasyonunu artırarak bu dokularda yağ depolanmasını sınırlar, ayrıca proinflamatuvar adipokinlerin üretimini ve salınımını azaltır (Mostad ve ark., 2006, Albracht ve ark., 2018). İskelet kasında, ω -3 PUFA'lar membranların fosfolipid yapısına katılarak protein sentezini destekler ve enerji harcamasının artışına katkıda bulunabilir (Gerling ve ark., 2019). Omega-3 PUFA'ların antiadipoz aktivitesi; yağ dokusu içindeki inflamasyonda azalma, mitokondriyal biyogenezin indüklenmesi ve adiponektin ekspresyonunun düzenlenmesi ile ilişkilidir ve bunun altında yatan mekanizma, sempatik aktivasyonu artıran, abdominal yağlanmayı azaltan ve toplam vücut yağı ile vücut ağırlığını azaltan EPA ve DHA içeriği ile ilişkili olabilir (Zayed ve ark., 2018). Bu mekanizmaların tümü, metabolik profilin iyileşmesine de katkıda bulunur. Omega-3 PUFA'lar lipit metabolizmasını düzenler, yağ asidi oksidasyonunu ve lipogenezin baskılanmasını destekler ve uygun bir lipit profiline ve adiposit metabolizmasına yol açar (Golub ve ark., 2011, Albracht ve ark., 2018). Omega-3 PUFA'ların metabolik profil üzerindeki iyileştirici etkisi kardiyovasküler hastalıklara (KVH) karşı da koruyucudur. Kardiyoprotektif özellikleri göz önüne alındığında, ω -3 PUFA'lar, muhtemelen artan nitrik oksit üretimi yoluyla, değişen metabolik profilleri olan hastalarda endotel fonksiyonunu iyileştirebilir. Ayrıca, egzersiz sırasında balık yağının arteriyel genişlemeyi ve iskelet kasına kan akışını arttırdığı gösterilmiştir (Harris ve ark., 1997, Goodfellow ve ark., 2000).

İnsan deri altı dokusunda ω -6 ve ω -3 PUFA'ların yüksek konsantrasyonları, azalan adiposit boyutu ile ilişkilidir; artan SFA konsantrasyonları ise yağ hücresi boyutunun artmasına neden olur (Garaulet ve ark., 2006). Obezitede yağ dokusu artışı, adiposit hipertrofisi (adipositlerin büyümesi) ve hiperplazi (adipogenez nedeniyle adiposit sayısında artış) ile olur. Hem ω -3 hem de ω -6 PUFA'lar, preadiposit

farklılaşmasında yer alan genleri kontrol eden transkripsiyonel faktörleri bağlayabilir ve/veya düzenleyebilir. PUFA'lar, özellikle AA ve metabolitleri, yağ hücresi farklılaşmasını indüklemek ve in vitro lipoprotein lipaz ekspresyonunu yükselterek olgunlaşmayı hızlandırmak için PPAR (peroksizom proliferatörü ile aktive olan reseptörler)'lerden gama (PPAR γ) ve delta (PPAR δ) için ligandlar olarak hizmet eder (Forman ve ark., 1995, Mater e ark., 1998). PPAR'lar, lipid ve glukoz metabolizmasında rol oynayan çeşitli genlerin promotör bölgelerinde retinoid X reseptörleri ile heterodimerler oluşturan transkripsiyon faktörleridir. EPA'da, leptin seviyelerini etkileyebilen PPAR alfa ile yüksek afiniteye sahip PPAR ligandlarından biridir. Leptinin gen ekspresyonu ve salgılanması, muhtemelen heksozamin biyosentetik yolu aracılığıyla, EPA tarafından arttırılarak düzenlenir (Murata ve ark., 2000). Ayrıca ω -3 PUFA'lar, transkripsiyon faktörlerinden hem SREBP-1'in (sterol düzenleyici element bağlayıcı protein-1) hem de kolesterol ve yağ asidi ekspresyonlarını düzenleyenler de dahil olmak üzere, birkaç lipojenik ve glikolitik geni kontrol eden karbonhidrat yanıt elementi bağlayıcı protein (ChREBP)'in ekspresyonunu ve nükleer lokalizasyonunu değiştirir. ChREBP'nin nükleer translokasyonu ω -3 PUFA'lar tarafından inhibe edilir ve ayrıca, ω -3 PUFA'lar, hem mRNA'yı hem de SREBP-1'in aktif protein ekspresyonunu azaltarak hepatik lipogenezi baskılar, bunlar da yağ asidi sentaz (FAS) ve asetil-coA karboksilaz (ACC) dahil olmak üzere lipogenezde yer alan birçok genin ekspresyonunun azalmasına neden olur. SREBP-1'in sentezi, taşınması ve olgunlaşması ise insülin ile artar (Albracht ve ark., 2018).

Yağ dokusu inflamasyonu, kısmen obezite ile ilişkili insülin direncinden sorumludur ve ω -3 PUFA'lar yağ dokusu iltihabının azaltılmasında önemli bir role sahiptir. Obez bireylerin yağ dokusunda meydana gelen kronik düşük dereceli

inflamasyon (LGI), insülin direnci ve metabolik sendrom ile ilişkilidir. Vücut ağırlık kaybına yol açan enerji kısıtlaması, obezite ile ilişkili bu metabolik bozuklukları tersine çevirmek için birincil müdahale olmasına rağmen, yağ dokusu iltihabını hafifletmeyi hedefleyen ω -3 PUFA desteği, kemirgenlerde yüksek yağlı diyetle bağlı yağ dokusu iltihabını ve insülin direncini hem önler hem de tersine çevirir (Kalupahana ve ark., 2011). LGI ve adipokin paternlerindeki değişiklikler, obezitede metabolik düzensizliklerin patogeneğinde anahtar faktörlerdir ve BKİ, vücut yağ yüzdesi ile inflamatuvar belirteçler arasında bir ilişki vardır. Sitokin gen ekspresyonu ve inflamasyonda anahtar bir transkripsiyon faktörü olan nükleer transkripsiyon faktör kapp B (NF-kB), omega-3 PUFA'lar tarafından inhibe edilir (Lo ve ark., 1999). Omega-3 PUFA'ların, obez bireylerde yüksek olan IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi sitokinlerin azaltılmasında rolü vardır. EPA ve DHA, hepatik yağ asidi oksidasyonunu teşvik eder ve lipogenezi baskılar. Bu, karaciğerde TG birikiminin azalmasına yol açar. EPA ve DHA ayrıca adipoz doku yağ asidi oksidasyonunu artırır, adiponektin ve leptin salgılanmasını artırır ve yağ dokusu iltihabını hafifletir. İskelet kasında ise, yağ asidi oksidasyonunu teşvik ederek, yağ asidi ara ürünlerinin birikmesini önler. Tüm bu mekanizmalar, insülin duyarlılığındaki EPA ve DHA aracılı iyileşmeyi açıklar (Kalupahana ve ark., 2011). Bir diğer çalışmada da, obez insanlarda balık yağı takviyesi (4 g ω -3 PUFA/gün), yağ dokusunda azalmış M1 makrofaj (klasik makrofaj aktivitesi) varlığı ve ardından IL-8 gibi proinflamatuvar belirteçlerde azalma ile ilişkilendirilmiştir (Spencer ve ark., 2013).

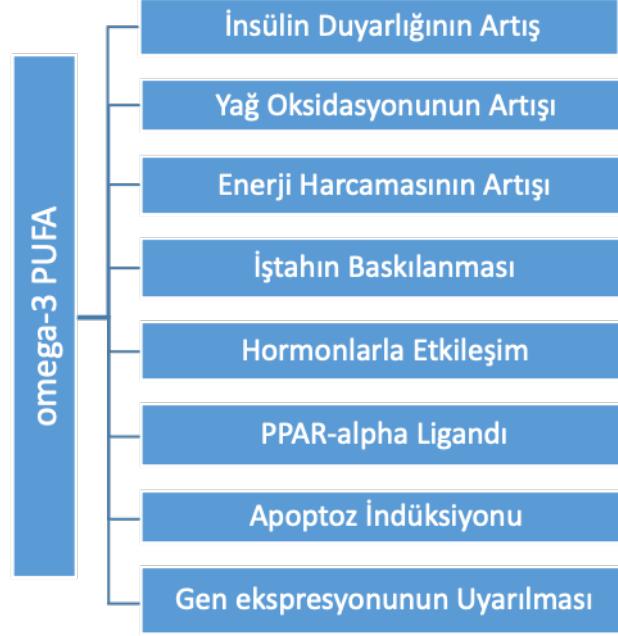
Fibroblast büyüme faktörü-21 (FGF21), esas olarak karaciğer tarafından salınan ve güçlü anti-diyabetik etkileri olan hormonal bir faktördür. Dolaşımdaki FGF21 seviyeleri, diyetle bağlı obez farelerde ve tip 2 diyabetik insanlarda yükselir, bu da obezite ile ilişkili FGF21 direncini düşündürmektedir (Villarroya ve ark., 2014).

Omega-3 PUFA'lar, FGF21 seviyelerini düşürür ve bu da ω -3 PUFA'ların insülin direncini iyileştirdiği potansiyel bir mekanizma olabilir (Nonogaki ve ark., 2015). Bir diğer mekanizma ise, GLUT-4 ile ilgilidir. GLUT-4, iskelet kası ve yağ dokusunda bulunan glukoz taşıyıcı bir proteindir ve insülin tarafından kontrol edilir. İnsülin, GLUT4'ün hücre zarını geçmesini sağlar. Taouis ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, Omega-3 PUFA'ların, GLUT4 ekspresyonunu artırarak insülin direncini iyileştirebileceğini bildirmiştir (Taouis ve ark., 2002).

Omega-3 PUFA'ların iştah üzerindeki etkisini ölçmek için yapılan bir çalışmada, daha yüksek ω -3 PUFA içerikli öğünler (yağlı balık ve balık yağı) tüketen katılımcılarda, daha düşük ω -3 PUFA içerikli öğünler (kontrol ve yağsız balık) tüketenlere kıyasla hem yemekten hemen sonra hem de yemekten 2 saat sonra daha yüksek oranda tokluk hissi olduğu saptanmıştır. Ayrıca, ω -3 PUFA içeriği daha yüksek olan yemeği yiyen katılımcılarda açlık hissi uzun süreli olarak daha düşük bulunmuştur. Bu nedenle, ω -3 PUFA içeriği yüksek bir yemeğin ardından artan tokluk hissini, sonraki besin alımını azaltarak vücut ağırlık kaybına yardımcı olması mümkündür (Parra ve ark., 2008). Omega-3 PUFA'lar, ince bağırsaktan sentezlenen ve açlığın bastırılmasında rol oynayan bir peptid hormonu olan kolesistokininin salgılanmasını sağlayan, yağ asidi bağlayıcı protein-4 (FFAR4) agonistleridir. Dolayısıyla ω -3 PUFA'lar, iştahın bastırılmasına ve vücut ağırlık kaybının desteklenmesine FFAR4 (GPR 120) aracılığıyla da aracılık edebilir (Tanaka ve ark., 2008).

Özetle; Omega-3 PUFA'lar, artan yağ oksidasyonu ve enerji harcaması (Mostad ve ark., 2006), iştahın baskılanması ve adipositlerde apoptozun başlatılması-apoptoz indüksiyonu (Perez-Matute ve ark., 2007), yağ dokusu hormonlarının gen ekspresyonunun uyarılması gibi farklı mekanizmalar yoluyla vücut ağırlık kaybını

etkileyebilir (Buckley ve ark., 2009). Obezite yönetiminde ω -3 PUFA takviyesinin olası farklı mekanizmaları Şekil 2.5’de gösterilmiştir (Payahoo ve ark., 2017).



Şekil 2.5. Obezite Yönetiminde Omega-3 PUFA Takviyesinin Olası Mekanizmaları (Payahoo ve ark., 2017)

2.3 Omega 3 Yağ Asitleri ve Kognitif Fonksiyonlar

2.3.1 Kognitif Fonksiyonlar Nedir?

Kognitif fonksiyonlar, bilişsel işlevler adı ile de literatürde yer almaktadır. Temel kognitif fonksiyonlar; dikkat, çalışan bellek (soyut düşünme), uzun süreli hafıza (bilgiyi hatırlama) ve algı (ilişkilerin farkında olma) olmak üzere dört ana başlıkta incelenmektedir. Üst düzey kognitif fonksiyonlar ise konuşma ve dil, karar verme ve yönetim kontrolü başlıkları ile incelenmektedir (Glisky, 2007, Tangestani ve ark., 2019).

Kognitif fonksiyonların bazılarında, 45 yaşından itibaren belirgin bir düşüşün meydana geldiği ve 60 yaşın üzerindeki insanlar üzerinde yapılan çalışmaların

çoğunda hafif kognitif bozukluk (MCI) görülme sıklığının %16 ile %20 arasında olduğu bildirilmiştir. Yaş ve bilişsel gerileme arasındaki ilişkinin, yaşlanma süreciyle birlikte artan inflamasyona bağlı olabileceği öne sürülmüştür (Singh, 2020). Beyin yapısı ve işlevindeki yaşa bağlı değişiklikler beyine ve kişiye göre farklılık gösterebilmektedir. Kognitif fonksiyonların yaşa bağlı değişiklikleri de tüm bilişsel alanlarda veya tüm bireylerde aynı değildir. Kognitif fonksiyonlar sadece yaşa bağlı değil; beslenme ve genetik gibi faktörlerle de etkilenmektedir (Glisky, 2007). Bireyler arası değişkenlik, biyolojik, psikolojik, genel sağlık durumu, çevresel faktörler ve yaşam tarzı gibi bir dizi mekanizmayla etkilenebilmektedir. Yaşam tarzı değişkenlerinin, kognitif fonksiyonlar üzerindeki rolü son yıllarda oldukça dikkat çekmektedir. Aktif bir yaşam tarzı, genellikle daha iyi sonuçlarla ilişkilidir ve fiziksel aktivitenin kognitif fonksiyonlarda önemli faydalar sağladığı gösterilmiştir (Colcombe ve Kramer, 2003).

Düşük seviyedeki kronik inflamasyonlar (LGI), bazı psikiyatrik hastalıkların gelişimi ve nörodejeneratif bozuklukların oluşumu gibi beyin fonksiyonlarının üzerine etki edebilmektedir. İnflamasyon genellikle koruyucudur ve iyileşme süreçlerinde rol oynar ancak uzun süreli LGI dokulara zarar verebilir ve reaktif oksijen türlerinin (ROS) salınımını başlatabilir ayrıca oksidatif hasarı ve kronik bir pro-inflamatuar yanıtı teşvik edebilir (Tangestani ve ark., 2019). Creaktif protein (CRP) ve IL-6 gibi inflamatuvar belirteçlerin bilişsel gerilemede önemli bir rolü vardır. Beslenme ise, kognitif fonksiyonla bağlantılı olabilecek çok sayıda pro-inflamatuar ve anti-inflamatuar etkiye sahiptir (Warnberg ve ark., 2009).

Obezite; diyabet, ateroskleroz, hiperlipidemiler, polikistik over sendromu ve insülin direncinin gelişmesine katkıda bulunan kronik düşük dereceli inflamasyonu (LGI) tetikler ve artan kanıtlar LGI ile bilişsel gerileme arasında bir bağlantı olduğunu

düşündürmektedir. Obez bireyler, metabolik sorunlarına ek olarak bilişsel yetilerinde de zamanla artarak devam eden bozulma yaşarlar. Bu bozulma, insülin direnci, diyabetle ilişkili hiper ve hipoglisemiler, vasküler endotellerin aterogenezi, hiperlipidemiler, hipertansiyon vb. metabolik bozukluklarının bir sonucu veya obezitenin tetiklediği kronik düşük dereceli inflamasyonun doğrudan etkisi olabilir (Spyridaki ve ark., 2016).

2.3.2 Kognitif Fonksiyonlarla İlişkili Hastalıklar

Alzheimer Hastalığı ve Demans

Alzheimer hastalığı (AH), beynin belirli lezyonlarının yıllar içerisinde hasar görmesiyle kişide özellikle hafıza üzerinde etki eden bir hastalıktır. Demans (bunama) her hastada görülen bir belirtisidir. En yaygın nörodejeneratif hastalık olan Alzheimer hastalığı, toplam demans vakalarının yaklaşık üçte ikisini oluşturmaktadır (Helmer ve ark., 2001)

Son yıllarda AH'nin altındaki mekanizmaların daha iyi anlaşılmasıyla birlikte hastalığa dair algı, semptomlara dayalı olandan, beyinde oluşan değişimlere dayalı olana kaymıştır. Beyinde oluşan bu değişimler klinik semptomlar ortaya çıkmadan çok önce başladığından, Alzheimer'ın demans aşamasından önce teşhis edilme potansiyeli vardır (Alzheimer's Association, 2018).

Alzheimer Derneği'ne göre, 65 yaşın üzerindeki her üç yetişkinden biri Alzheimer hastalığı veya ilişkili başka bir bunama nedeniyle ölmektedir. İki bin elli yılında ise demanstan etkilenen insan sayısının 100 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (Alzheimer's Association, 2018).

Parkinson Hastalığı

Parkinson hastalığı (PH), Alzheimer hastalığından sonra en yaygın görülen ikinci nörodejeneratif hastalıktır (Nussbaum ve Ellis, 2003). Dünyanın 65 yaş ve üstü

nüfusunun %2-3'ünü etkilemektedir (Poewe ve ark., 2017). Erkek cinsiyet, yaş ve bazı çevresel etmenler risk faktörleri arasında gösterilmektedir. parkinson hastalığı, substantia nigranın (SN) pars compacta'sındaki (SNpc) dopaminerjik nöronların kaybı ve Lewy cisimcikleri (LB) adı verilen intra - sitoplazmik inklüzyonlarda bulunan yanlış katlanmış α -sinüklein birikimi ile karakterizedir. Hastalara ilk tanı konulduğunda, SNPC'deki dopaminerjik nöronların önemli bir kısmı zaten kaybolmuştur ve nörodejenerasyon diğer merkezi sinir sistemi bölgelerine yayılmıştır. Çoğu hastada hastalığın etiyolojisi bilinmese de farklı genetik nedenler tanımlanmıştır. Parkinsonun ana motor belirtileri titreme, postural instabilite, sertlik ve bradikinezi/akinezidir (Balestrino ve Schapira, 2020). Halihazırda dopamin replasmanı gibi mevcut tedaviler, motor semptomların iyi bir şekilde kontrol edilmesini sağlar, ancak nörodejenerasyonun ilerlemesini, hastalığın evrimini ve artan engelliliği durdurmaz. Dolayısıyla parkinson hastalığı için yenilikçi cerrahi tedaviler kullanılabilir (Zesiewicz, T. A., 2019).

Hafif Kognitif Bozukluk

Sağlıklı yaşlanma ve demans arasındaki orta seviyeyi yakalamak için önerilen birçok farklı tanım arasından, en başarılı ve kalıcı olanı hafif kognitif bozukluk (Mild Cognitive Impairment - MCI) terimi olmuştur. Hafif kognitif bozuklukta, bir bireyin yaşı ve eğitim düzeyi için, beklenenden daha fazla bilişsel gerileme olması gözlenir, ancak günlük yaşam aktivitelerini önemli ölçüde engellemeyen bir sendromdur (Gauthier ve ark., 2006).

2006 yılında yapılan nüfus temelli epidemiyolojik çalışmada MCI yaygınlığı, 65 yaşın üzerindeki yetişkinlerde %3-19 değerleri arasında bulunmuştur (Gauthier ve ark., 2006). Son yıllarda yapılan çalışmalara bakıldığında 2016 yılında yayınlanan bir çalışma, prevalansın 60 yaş ve üzeri kişilerde %15-20 arasında olduğu belirtirken,

MCI'nin demansa ilerlediği oranın her yıl %8-15 arasında değiştiğinin düşünöldüğünü ifade etmiştir (Petersen, 2016). İki bin yirmi yılında yayınlanan ve Yunanistan'da 65 yaş ve üzeri kişilerde yapılan MCI prevalansı çalışması; MCI'nin yaşa göre standartlaştırılmış ve cinsiyete göre standartlaştırılmış yaygınlığını %13,11 olarak belirtmiştir. Yapılan bu çalışma ile, her bir yaş artışının MCI olasılığını %7,4 oranında artırdığı, her bir ek eğitim yılının MCI olasılığını %6,3 azalttığı saptanmıştır (Vlachos, 2020).

Hafif kognitif bozukluğu (MCI) olan bazı kişilerin bilişsel durumları, zaman içinde sabit kalıyor veya normale dönüyor gibi görünmektedir. Ancak yine de, kişilerin yarıdan fazlası 5 yıl içinde bunamaya doğru bir seyirde ilerler. Bu nedenle MCI, demans için bir risk durumu olarak kabul edilebilmektedir (Gauthier ve ark., 2006).

Hafif kognitif fonksiyon teriminin klinik tanı kriterleri yıllar içerisinde değişiklikler göstermiştir. İlk klinik kriterler, 1990'ların sonlarında bir araştırma merkezi olan Mayo Clinic'ten bir grup araştırmacı tarafından ortaya atılmıştır. Kriterler, toplumda yaşlı bireylerde normal yaşlanma ve demans durumları belirlenmek üzere oluşturulmuştur. Belirlenen bu kriterlere göre, demans olmayan fakat hafıza şikayetleri yaşayan MCI tanılı kişiler, günlük yaşam aktivitelerinde bir engel yaşamamaktadır. MCI'nin bu ilk tanımı, Alzheimer'ın başlangıç belirtileri olarak da kabul edilen hafıza problemlerine odaklanmıştır. Hafıza dışındaki belirtilerin odak noktası olmaması, MCI ile ilgili yeni tanı kriterleri arayışına sebep olmuştur. Yıllar içerisinde yapılan çalışma gruplarının yaklaşımları ile farklı tanı kriterleri belirlenmiştir. Bin dokuz yüz doksanlardan bu yana MCI için belirtilen çeşitli tanı kriterleri tablo 2.12'de gösterilmiştir (Petersen ve ark., 2014).

Tablo 2.12. Hafif Kognitif Bozukluğun (MCI) Klinik Kriterleri (Petersen, 2014)

Kriterler	Mayo Clinic	Expanded/Key Symposium	NIA-AA	DSM-5
Kendisi veya bir başkası tarafından bildirilen hafıza şikayet	√			
Kendisi veya bir başkası tarafından bildirilen bilişsel şikayet		√	√	√
Objektif hafıza bozukluğu	√			
Objektif kognitif bozukluk		√	√	√
Korunmuş genel bilişsel işleyiş	√			
Korunmuş işlevsel yetenekler	√	√	√	√
Demans yokluğu	√	√	√	√

Ana tanımlara göre temel klinik kriterler listelenmiştir. X: kriter sayılıyor

Mayo Clinic, Orijinal Mayo Kliniği (1999);

Expanded/Key Symposium, Genişletilmiş / Anahtar Sempozyum (2003);

NIA-AA, Ulusal Yaşlanma Enstitüsü-Alzheimer Derneği çalışma grubu (2011);

DSM-V, Ruhsal Bozuklukların Teşhis ve İstatistik El Kitabının beşinci baskısı (2013)

2.3.3 Kognitif Fonksiyonlar ve Beslenme

Kognitif fonksiyonlarının olumsuz etkilenmesi beklenen yaşlılar gibi risk gruplarında, sağlıklı diyetler, antioksidan takviyeleri, beslenme eksikliklerinin önlenmesi ve orta derecede fiziksel aktivite ile özellikle demans gibi kognitif bozulmaların gelişimi ve ilerlemesinin önüne geçilebileceği düşünülmektedir (Solfrizzi ve ark., 2008).

Kognitif fonksiyonlar yaş, genetik altyapı ve beslenme gibi faktörlerden etkilenir (Glisky, 2007). Metabolik sendrom, diyabet ve obezite, yarattıkları sistemik inflamasyondan ötürü, kognitif fonksiyonları olumsuz etkilemektedir (Warnberg ve ark., 2009). Obez bireylerde vücut ağırlık kaybının bilişsel işlevleri olumlu yönde etkilediğine ilişkin kanıtlar bulunmaktadır. Vücut ağırlık kaybı, obez ve hafif obez bireylerde hafıza performansını iyileştirebilir, dikkat ve yürütücü işlevlerde önemli bir iyileşme sağlayabilir (Siervo ve ark., 2011).

Beslenme şeklinin kognitif fonksiyonlar üzerindeki etkisiyle en çok dikkat çeken beslenme şekli Akdeniz tipi diyet olmuştur. Akdeniz tipi beslenme düzeni; meyveler, sebzeler, ekmekler, diğer tahıl türleri, patatesler, baklagiller, kabuklu yemişler ve tohumlar şeklinde bol miktarda bitkisel besin tüketimi ile karakterize edilir; tatlı olarak taze meyve; MUFA'nın ana kaynağı olarak zeytinyağı; temelde peynir ve yoğurt gibi süt ürünleri; düşük ila orta düzeyde balık tüketimi; düşük ila orta düzeyde kümes hayvanı tüketimi; haftada dörtten az yumurta tüketimi; yemek sırasında, düşük ila orta miktarda tüketilen düşük miktarda kırmızı et ve şarap tüketimi ile açıklanabilmektedir (Willett ve ark., 1995).

Akdeniz diyetine daha fazla bağlılığın, Alzheimer hastalığı geliştirme riskinin daha düşük olması ve daha yavaş kognitif fonksiyon kaybı ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Lourida ve ark., 2013). Akdeniz diyetinin kognitif fonksiyonlar üzerindeki olumlu etkisi, oksidatif stresi ve inflamasyonu azaltabileceğine dair bazı kanıtlarla açıklanmaktadır (Petersson ve Philippou, 2016).

Nörodejeneratif Gecikme için Akdeniz Diyeti Müdahalesi Diyeti (Mediterranean Intervention for Neurodegenerative Delay -MIND) adı verilen diyet tipi beyin sağlığı odaklı bir diyet tipidir. Akdeniz ve DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension- Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımları) diyetlerinde önerilen bitki bazlı besinlerin (özellikle yeşil yapraklı sebzeler, berry grubu meyveler (çilek, dut, böğürtlen, üzüm vb), zeytinyağı, tam tahıllar ve kabuklu yemişler) yanı sıra balık ve kümes hayvanlarının tüketimini de önerirken şeker ve doymuş yağların alımını kısıtlamaktadır (Morris ve ark., 2015). MIND diyetine uzun süreli uyum, yaşamın ilerleyen zamanlarında daha iyi sözel hafıza ile orta derecede ilişkili bulunmuştur (Berendsen, A. M., et al, 2018) Akdeniz diyeti, DASH diyeti ve MIND diyetinin kognitif fonksiyonların gerilemesindeki etkisini inceleyen bir çalışma, her üç

diyete de yüksek düzeyde bağlılığın AH riskini azaltabileceğini göstermiştir (Morris ve ark., 2015).

2.3.4 Kognitif Fonksiyonlar ve Omega-3 Yağ Asitleri

Özellikle uzun zincirli omega-3 PUFA'lar, merkezi sinir sisteminin (CNS) bütünlüğü ile ilişkilendirilmektedir ve nörobilişsel gelişim ile normal beyin işleyişi için gereklidir. Beynin hücrenel bileşimi nedeniyle, lipit içeriği yüksektir (%60) ve omega-3 PUFA'lar, nöronlar ve glial hücreler dahil olmak üzere yeni doku oluşumunda özellikle gereklidir. DHA'nın beyin fonksiyonu için özellikle önemli olduğu varsayılır, çünkü sinir zarlarının optimal durumunu korur, zarın akışkanlığını ve kalınlığını sağlar, bu da hücre sinyalizasyonunu etkiler. Omega-3 PUFA'lar ayrıca nörotransmitter eylemlerini, özellikle de frontal lobların dopaminerjik sistemlerini etkiler. Bu nedenle, ω -3 PUFA'lar doğum öncesi ve doğum sonrası, normal fetal ve neonatal büyüme, nörolojik gelişim, öğrenme ve davranış da dahil olmak üzere fonksiyonel olgunlaşma için gerekli görünmektedir. Birçok çalışma, emzirme ile bilişsel gelişim arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu sonuçların bir açıklaması da, anne sütünün beynin gelişimi için gerekli besinleri, özellikle DHA'yı sağlamasıdır (Warnberg ve ark., 2009).

Beyin ve retinada DHA'dan yetersiz beslenme veya yaşlanmadan kaynaklanan bir azalma; azalmış bilişsel yetenek, artmış duygu durum bozukluğu ve azalmış görme kapasitesi ile ilişkilidir (Simopoulos, 2013). Kotani ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, AA ve DHA takviyesinin, organik beyin hasarı veya yaşlanmanın neden olduğu kognitif işlev bozukluğunu iyileştirebileceği gösterilmiştir (Kotani ve ark., 2006, 161). İnsanlarda, n-3 PUFA eksikliği ise, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ve şizofreni gibi dopaminerjik sistemlerin işlev bozukluğunu içeren bozukluklarla ilişkili bulunmuştur (Chalon ve ark., 2001, Peet, 2008).

Kognitif fonksiyonlar (bilişsel işlevler) ve omega-3 ilişkisini ve tedavilerindeki rollerinin açıklanmasında DHA'nın nöronal zarların önemli bir bileşeni olması ve EPA gibi balıklardan elde edilen diğer uzun zincirli omega-3 yağ asitleri ile birlikte Alzheimer hastalığının patolojisi, hücre ölümü, nöronal işleyiş, oksidasyon ve inflamasyon üzerine çeşitli yararlı etkilere sahip olması ileri sürülmüştür (Robinson ve ark., 2010).

Omega-3 (DHA ve/veya EPA) takviyesinin, Alzheimer hastalığı olan kişilerde çok az etkisi bulunmasına rağmen, hafif kognitif bozukluğu olan veya olmayan ya da yaşlı bireylerde bilişin bazı yönleri üzerinde olumlu etkileri bulunmuştur. Omega-3 yağ asitlerinin kan lipidleri, iltihaplanma, tromboz ve vasküler fonksiyon üzerindeki sağlıklı etkileri yoluyla vasküler demans önleyebileceği görülmektedir (Robinson ve ark., 2010). Dolayısıyla beyin fonksiyonlarında hafif bozukluklar olduğu sırada yapılan omega-3 desteğinin etkileri Petersen ve ark., 2014, Alzheimer hastalığı sırasında verilen diğer desteklerden daha faydalı olabilmektedir (Canhada ve ark., 2018).

DHA, nöronal membran fosfolipidlerine dahil olur ve fosfolipidlerdeki araşidonik asit içeriğini azaltır. DHA'nın fosfolipid membrandaki bu dönüşümü ω -3 yağ asitlerinin koruyucu etkilerini hesaba katan anahtar bir süreç gibi görünmektedir ve yaşa bağlı nöronal atrofiyi önler (Seo ve ark., 2005).

Sağlıklı 176 genç yetişkin üzerinde yapılan bir çalışmada; 6 ay boyunca günde 1160 mg yüksek doz DHA takviyesinin, erkeklerde çalışan belleği ve kadınlarda epizodik belleği iyileştirdiği gözlenmiştir (Stonehouse ve ark., 2013).

Balık tüketimi ve demans riskine ilişkin, 181.580 katılımcıyı içeren 21 kohort çalışmasından elde edilen bulguları araştırmak için yapılan bir meta-analizde, haftada

1 porsiyon balık tüketiminin demans riskini azalttığını ve diyetle 0.1 g/gün DHA'nın artmasının demans ve AD riskini azalttığını göstermiştir (Zhang ve ark., 2016).

Diyetle balık alımı ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkisi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalardan bir başka sistematik derlemede ise, 28.754 yaşlı katılımcıyı içeren dokuz prospektif çalışma rapor edilmiştir. Yazarlar, balık tüketiminin en yüksek ve en düşük kohortlarını karşılaştırdıklarında, daha yüksek balık alımının Alzheimer tipi demans riskini (DAT) %20 oranında azalttığını göstermişlerdir. Ayrıca, balık alımında haftada 100 g'lık bir artış, doz-yanıt analizlerinde, DAT riskini ek olarak %12 oranında azaltmıştır. Ancak, MCI'lı kohortlar analiz edildiğinde sonuçlar anlamlı bulunmamıştır (Zeng ve ark., 2017).

Kognitif gerilemenin önlenmesi için omega-3 desteği ile tek başına veya birlikte fiziksel aktivite, beslenme tavsiyeleri ve bilişsel eğitim sağlanmasının kognitif fonksiyonların gerilemesi üzerindeki etkisini araştıran 3 yıllık büyük bir çalışmada, plasebo ve kontrol grubu arasında belirgin bir fark görülmemiştir (Andrieu ve ark., 2017). Demansın önlenmesinde omega-3 desteğinin etkisini inceleyen bir çalışma, sağlıklı yaşlılarda omega-3 desteğinin kognitif fonksiyonlar için herhangi bir fayda göstermediğini, bu takviyenin başka sağlık yararlarının olabileceğini öne sürmüştür (Sydenham ve ark., 2017).

Her yaştan hafif veya orta derecede kognitif bozukluğu olan sağlıklı bireyleri ve ayrıca Alzheimer hastalığı olan hastaları inceleyen 51 makalenin incelendiği sistematik bir derlemede, omega-3 takviyesinin genç veya yaşlı erişkinlerde bilişsel gelişimi iyileştirip iyileştiremeyeceğini veya bilişsel gerilemeyi önleyip önleyemeyeceğini belirsiz bulmuştur. Genel olarak, yazarlar, bir dizi farklı bilişsel test kullanan çalışmaları karşılaştırmada zorluk olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte, yazarlar, AH hastalarında müdahalenin kognitif fonksiyonlar üzerindeki sınırlı

etkilerinin 4 ay sonra gösterildiğini, 6 ay sonra bilişsel işlevi sürdürdüğünü ve 12 aylık müdahaleden sonra işlevsel bozulmanın ilerlemesini geciktirdiğini belirterek, sürenin sonuçları etkilemiş olabileceği olasılığını vurgulamışlardır (Rangel-Huerta ve Gil, 2017).

İki bin yirmi yılında yayımlanan ve 38 randomize kontrollü çalışmanın dahil edildiği bir başka meta-analizde ise; omega-3 PUFA'ların nörobilişsel bozulma üzerinde olumlu ya da olumsuz bir etkisinin olmadığını veya çok az etkisi olduğunu öne sürmüştür. Yazarlar, doz, süre, müdahale türü ile ilgili olarak da farklı bir sonuç bulmadıklarını bildirmişlerdir (Brainard ve ark., 2020).

2.3.5 Omega-3 Yağ Asitlerinin Kognitif Fonksiyonlar Üzerindeki Olumlu Etkileri ile İlgili Olası Mekanizmalar

Omega-3 PUFA'ların kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası yararlı etkilerinin anti-inflamatuar özellikleri ile ilgili olduğu düşünülmektedir ve omega-6/omega-3 oranının artması, artan AH riski ile ilişkilidir. LA, araşidonik asit artışına ve dolayısıyla pro-inflamatuar etkilere yol açtığından, yüksek anti-inflamatuar etkileri olan omega-3 PUFA'ların tüketimi inflamasyon riskini azaltmaya yardımcı olabilir ve nöroprotektif rol oynayabilir (Moral ve Fortique, 2019).

DHA, insan beyinde en fazla bulunan membran lipitidir (Innis S., 2008) ve bilişsel süreçlerle ilişkili olan konformasyonel esneklik dahil olmak üzere bazı temel membran özelliklerinde önemli bir rol oynar (Stillwell ve Wassall, 2003). DHA'nın yapısal esneklik üzerindeki bu etkisi, DHA'nın yapısındaki yüksek sayıda çift bağdan kaynaklanmaktadır. Membranların yağ asidi bileşimindeki değişiklikler bu nedenle beyin işleyişi üzerinde bir etkiye sahip olabilir ve bu tür değişikliklerin Alzheimer (AH), Parkinson ve majör depresyon gibi çeşitli nörodejeneratif hastalıklarla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Bazinet ve Laye, 2014). Dolayısıyla

DHA, beyin gelişimi ve normal beyin işleyişi için elzem bir yağ asidi olduğundan eksikliği durumunda bilişsel bozukluğa katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Alzheimer hastalarının aynı yaştaki kontrol gruplarına kıyasla azalmış serum, beyin ve nöronal DHA seviyelerine sahip olmaları da bu düşüncüyü desteklemektedir (Conquer ve ark., 2000). DHA, araşidonik asitten (AA) proinflamatuvar eikosanoid üretimi etkisini dengeleyebilmektedir (Champeil ve ark., 2004). Araşidonik asit tüketimi de dahil olmak üzere daha yüksek omega-6 yağ asidi seviyeleri, artmış demans riski ile ilişkilendirildiğinden, DHA'nın demans üzerinde de olumlu etkileri olduğu düşünülmektedir (Barberger-Gateau ve ark., 2007). DHA nöronal membranın bir bileşenidir ve nörotransmisyon veya sinaptik plastisite gibi beyin fonksiyonları için gereklidir (McCann ve Ames, 2005). DHA takviyesinin sıçanlarda amiloid- β üretimini, birikimini ve toksisitesini azaltarak Alzheimer hastalığının gelişimine karşı koruyucu etkileri olduğu gösterilmiştir (Hashimoto ve ark., 2002). DHA türevlerinin ayrıca nöronal apoptozu önleyerek ve oksidatif stresi azaltarak nöroprotektif özelliklere sahip olduğu bulunmuştur (Mukherjee ve ark., 2004).

Yapılan çalışmalarda, DHA'nın apoptoza karşı koruyucu bir role sahip olduğu ve fosfatidilserin düzeylerini düşürmede, bunun tersine hücre sinyalleşmesini ve hücre proliferasyonunu kontrol etmede rol oynadığı gösterilmiştir. DHA'nın anti-amiloidojenik rolünün, DHA'nın nöronal membran akışkanlığını artırabildiği, hücre zarındaki kolesterol seviyelerini azaltıp serebral kortekste ve beyinde oksidatif stresin azalmasına yol açarak AH ile ilgili öğrenme güçlüklerini azalttığı düşünülmektedir. Ayrıca, yakın zamanda kan-beyin bariyerinde bir DHA taşıyıcısı tanımlanmıştır. DHA'nın bu yeni keşfedilen özelliklerinin her ikisi de (anti-amiloidojenik özellikleri ve kan-beyin bariyerini geçme yeteneği), AH ve kognitif fonksiyon bozukluklarının patogenezinde ve önlenmesinde çok önemlidir. Ayrıca yapılan son çalışmalar, Omega-

3 PUFA (EPA ve DHA) eksikliğinin, beyin glukoz alımının azalmasına ve dolayısıyla daha yüksek hafıza bozukluğuna yol açabileceğini göstermektedir (Moruguchi ve ark., 2000, Ximenes ve ark., 2002, Haag, 2003, Simonetto, M., et al, 2019).

Omega-3 PUFA'ların kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası yararlı etkileri aşağıdaki şekilde özetlenebilir (Moral ve Fortique, 2019):

1. Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) seviyelerinin arttırılması.
2. Gliyal ve nöronal hiperaktivasyona katkıda bulunan beyin kompartmanlarında araşidonik asit ve metabolitlerinin miktarının azaltılması.
3. Antioksidan savunmaların artması: Doğrudan veya dolaylı yollarla in vivo oksidan stresin azaltılması.
4. Beyindeki fosfatidilserin (PS) konsantrasyonunun artması: Nöronal sağkalımı arttıran protein kinaz B'nin daha hızlı translokasyonu ve fosforilasyonu.
5. Nöroprotektin D1 sentezi (NPD1): Anti-apoptotiğin yukarı-regülasyonu ve hücre ölümünü modüle eden pro-apoptotik aracılardan aşağı-regülasyonu gibi çoklu nöro-koruyucu işlemlere sahip görünen bir DHA metaboliti.
6. Nörogenezin desteklenmesi ve sinaptik membranlarda akışkanlığın iyileştirilmesi.
7. Beyne glikoz taşınmasını iyileştiren bir glikoz taşıyıcısının artması.
8. Eksikliği bilişsel eksikliklerle ilişkili olan ve sinyal iletim yollarında yer alan G-protein eşleşmesinin iyileştirilmesi.

Bölüm 3

BİREYLER VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklem Seçimi

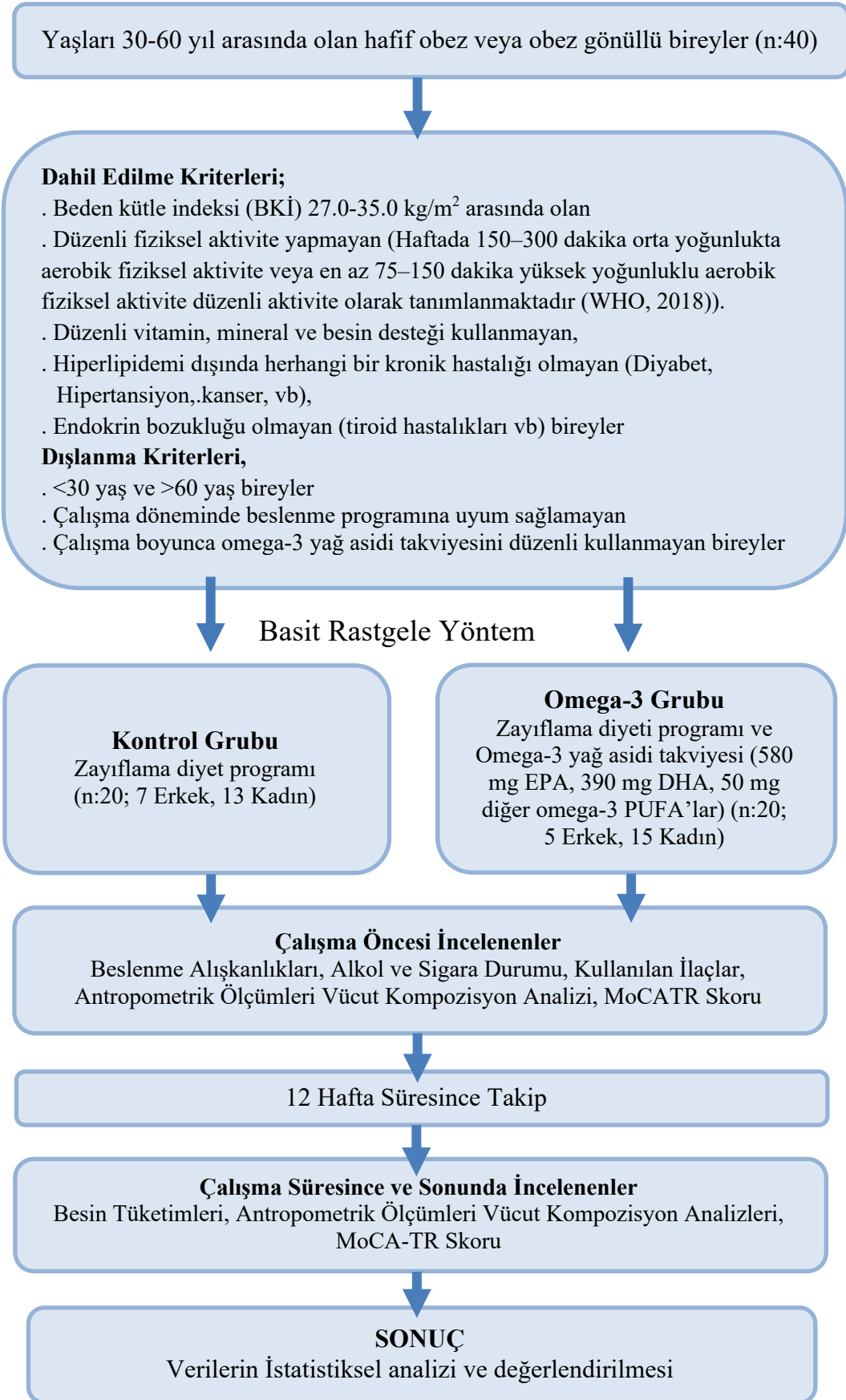
Bu çalışma, Ankara ilinde özel bir beslenme ve diyet merkezine başvuran 30-60 yaşları arasında ve beden kütle indeksi (BKİ) 27.0-35.0 kg/m² aralığında olan, hafif obez veya obez gönüllü 40 bireyde (12 erkek, 28 kadın) diyetlerine eklenen omega-3 yağ asit takviyesinin (omega-3 tablet şeklinde), toplam vücut ağırlık kaybı ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkisini araştırmak için planlanmıştır ve Temmuz 2018-Ekim 2021 tarihleri arasında yürütülmüştür.

Örneklem sayısı (n:40), MoCA (Montreal Kognitif/Bilişsel Değerlendirme) testinde 5 puan skor değişikliğini 0.05 alfa hatası ile %90 güven aralığı ile saptayacak şekilde belirlenmiştir (Pendlebury ve ark. 2012, Carson ve ark., 2017).

Bu çalışma, Doğu Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu'nun 21.05.2018 tarih ve 2018/59-30 sayılı kararı doğrultusunda, bilimsel ve araştırma etiği açısından uygun bulunmuştur (Ek-1). Çalışmaya katılan bireylere çalışma hakkında bilgilendirme yapılmış ve “Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu” ile bireylerden çalışmanın öncesinde onayları alınmıştır (Ek-2). Çalışmaya katılım ve onam formunu imzalayan bireyler araştırmaya dahil edilmiştir.

3.2 Araştırmanın Genel Planı ve Örneklem Seçimi

Araştırmanın genel planı, örneklem seçimi ve araştırma sürecinin aşamaları Şekil 3.1’de verilmiştir.



Şekil 3.1. Araştırma Sürecinin Aşamaları

Her grup için tüm bireylere başlangıçta, demografik özelliklerini ve beslenme alışkanlıklarını saptamak amacıyla, Genel Anket Formu (Ek-3) uygulanmıştır.

Verilen zayıflama diyet programına uyumlarını saptamak için, çalışmaya katılan bireylerden, biri hafta sonuna gelen, ard arda üç günlük geriye dönük Besin Tüketim Kayıtları (Ek-4) ve çalışmanın başlangıcında Fiziksel Aktivite (FA) kayıtları (Ek-5) alınmıştır.

Araştırma ekibindeki tıp doktoru, Genel Anket Formu (Ek-3)'e göre çalışmaya katılacak gönüllü bireylerin çalışmaya katılmalarına ve omega 3 takviyesi almalarına engel olabilecek bir hastalık durumları olup olmadığını değerlendirmiştir. Tıp doktoru ayrıca, bireylere verilen omega-3 takviyesinin olası oluşabilecek yan etki veya advers reaksiyonlarına karşı gerektiğinde destek vermek üzere çalışmada yer almıştır.

Çalışma her birey için 12 hafta sürmüştür olup, bu süre zarfında, kontrol grubundaki bireyler (n:20) zayıflama diyet programına dahil edilmiş, Omega-3 grubundaki bireylerin (n:20) ise, zayıflama diyet programına ek olarak her gün aynı saatte (20:00) ve tok olacak şekilde, günde 1020 mg omega-3 PUFA (580 mg EPA, 390 mg DHA, 50 mg diğer omega-3 PUFA'lar) balık yağı takviyesi almaları sağlanmıştır (EFSA 2012).

Vücut kompozisyonunu analiz etmek ve bireylerin toplam vücut ağırlığını ölçmek için, Biyoelektrik İmpedans Analizörü (BIA) olan Tanita MC-180® vücut kompozisyon cihazı (Tanita Corporation, Tokyo, 174-8630, Japonya) kullanılmıştır (Kelly ve Metcalfe, 2012). Boy uzunluğu stadiometre (ayakta boy ölçer) ve bel çevresi kalınlığı ise mezura ile ölçülmüştür.

Günlük enerji harcaması (TEH), BMH ile PAL değeri çarpılarak hesaplanmıştır (TÜBER, 2015, WHO, 1985, Shetty, 2005, Ersoy G. ve ark., 2017). Çalışmaya katılan bireylerin TEH harcamasında kullanılan BMH değerinin

hesaplanmasında “Mifflin-St Jeor” denklemi kullanılmıştır (Şekil 3.2) (Bendavid ve ark., 2021)

$$\text{BMH (Erkek)} = (10 \times \text{vücut ağırlığı/kg}) + (6,25 \times \text{boy uzunluğu/cm}) - (5 \times \text{yaş/yıl}) + 5$$

$$\text{BMH (Kadın)} = (10 \times \text{vücut ağırlığı/kg}) + (6,25 \times \text{boy uzunluğu/cm}) - (5 \times \text{yaş/yıl}) - 161$$

BMH: Bazal Metabolizma hızı

Şekil 3.2. Mifflin-St Jeor Denklemi (Bendavid ve ark., 2021)

Toplam vücut ağırlığı, su ağırlığı, toplam vücut yağ ağırlığı ve dağılımı, vücut kas ağırlığı, beden kütle indeksi (BKİ), boy ve bel çevresi ölçümlerini içeren antropometrik ölçümler çalışmanın başlangıcında, 4. haftasında, 8. haftasında ve 12. haftasında ölçülmüştür.

Çalışmaya katılan bireylere uygulanan zayıflama diyeti, çalışmaya katılan her birey için enerji ve besin gereksinimlerine, yaşam tarzlarına ve beslenme alışkanlıklarına göre ayrı ayrı düzenlenmiştir. Diyetler tasarlanırken bireyin günlük diyet enerjisi (DE), hesaplanan toplam enerji harcamasından (TEH) 500-1000 kkal azaltılarak belirlenmiş ve bireyde haftada 0,5kg ile 1,0 kg arasında toplam vücut ağırlık azalması sağlanmaya çalışılmıştır (TÜBER 2015, Ersoy G. ve ark., 2017). Çalışmada bireyler için önerilen günlük diyet enerjisi, kontrol grubunda 1310 kkal (en az) ile 1950 kkal (en çok) arasında ve omega-3 grubunda 1250 kkal (en az) ile 2000 (en çok) kkal arasında olmuştur. Günlük diyet enerjisinin % 55-60'ı kompleks karbonhidratlardan, %25-30'u yağlardan ve %12-15'i proteinlerden gelmesi planlanmıştır (TÜBER 2015, Raynor, 2016, EFSA, 2017). Tüm bireylerin haftalık balık tüketimleri benzer tutulup, haftada iki kez 150 g somon olarak diyetlerinde yer almıştır.

Çalışma süresince haftada bir kez bireylerle yüzyüze görüşülerek, diyet tedavilerine ve çalışmanın koşullarına uyumları değerlendirilmiştir. Diyete

uyumlarının izlenebilmesi amacıyla 15 günde bir kez, biri hafta sonuna gelecek olan üç gün ard arda besin tüketim kayıtları alınmıştır (Ek-4). Başlangıç, çalışmanın ortası (6.hafta) ve çalışmanın sonunda (12.hafta) alınan besin tüketim kayıtlarından enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri saptanmıştır ve diyetle verilen enerji ile aldıkları enerji karşılaştırılmıştır.

Bireylerin, kognitif fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla MoCA-TR ölçeği (EK-6) kullanılmıştır (Selekler ve ark. 2010). MoCA-TR ölçeği tarama testi, çalışmaya katılan bireyleri tanımayan bir uzman psikolog tarafından, çalışmanın başlangıcında ve sonunda (12.hafta) ön test ve son test olarak çalışmaya katılan bireylere ayrı ayrı uygulanmış ve bireylerin kognitif/bilişsel durum puanları (skorları) elde edilmiştir.

3.3 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmanın verileri için, çalışmanın yapıldığı özel beslenme ve diyet merkezinde, 12 hafta boyunca haftada bir kez her birey ile ayrı ayrı, yaklaşık yarım saatlik görüşmeler yapılmıştır. Bu görüşmelerde onam, anket formları ve MOCA-TR ölçeği uygulanmış, beslenme alışkanlıkları sorgulanmış, çalışmanın başlangıcında ve ardından ayda bir kez bireylerin antropometrik ölçümleri yapılmıştır.

3.3.1 Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Beslenme durumlarını saptamak için çalışmaya katılan bireylerden, biri hafta sonuna gelen, ard arda üç günlük geriye dönük besin ve su tüketim kayıtları alınmıştır. Çalışmaya katılan bireylerden 12 haftalık çalışma süresince besin tüketim kayıtlarını 15 günde bir tutmaları istenmiş ve bu kayıtlar detaylı değerlendirilerek, bireylerle diyetlerine uyum ve beslenme durumları hakkında yüzyüze görüşülmüş, gerekli düzenlemeler yapılmış ve ihtiyaç duyulan eğitimler verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireyler tarafından tutulan tüm besin ve su tüketim kayıtları, yemek/besin fotoğraf katloğu (Rakıcıoğlu ve ark., 2014) ve Standart Yemek Tarifeleri'nden yararlanılarak değerlendirilmiştir (Merdol, 2003).

Besin tüketim kayıtlarından belirlenen günlük ortalama tüketilen besin miktarları Bilgisayar Destekli Beslenme Bilgi Sistemleri Programı (BEBİS) programına girilerek bireylerin günlük enerji, su, mikro ve makro besin ögesi alımları saptanmıştır (BEBİS, 2008). Alınan besin tüketim kayıtlarına ait verilerden çalışmanın başlangıcı, ortası (6.hafta) ve sonundaki (12.hafta) besin tüketimlerine ait veriler değerlendirilerek önerilen beslenme programına göre karşılaştırılmıştır.

3.3.2 Fiziksel Aktivite Durumunun (FA) Saptanması

Çalışmanın başında bireylerden FA kayıt formu (Ek-5) ile kayıtları alınmıştır. Katılımcıların fiziksel aktivite kayıtları hesaplanırken; aktivite süresi (dakika), her aktivitenin katsayısı ile çarpılarak çıkan değerler toplanıp 1440 dakikaya bölünmüş ve fiziksel aktivite düzeyi (PAL) bulunmuştur. Her fiziksel aktivitenin, enerji harcamasına katkısı (PAL) farklıdır ve BMH ile PAL değeri çarpılarak günlük toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanmıştır (Shetty, 2005). PAL düzeyine ait sınıflama Tablo 2.11'de verilmiştir (WHO, 1985).

3.3.3 Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Boy Uzunluğu: Bireylerin boy uzunluğu stadiometre (ayakta boy ölçer) ile, ayakkabısız, ayakta dik ve baş, sırt, omuz, kalça ile topukları duvara temas edecek şekilde ölçülmüştür (Pekcan, 2008, TÜBER 2015).

Vücut Kompozisyon ve Vücut Ağırlık Ölçümü: Bireylerin vücut ağırlıkları ve vücut kompozisyon (kas ve yağ kütlesi ile vücut suyu) ölçümleri Tanita MC 180 marka vücut kompozisyon analizör cihazı kullanılarak, 3-4 saatlik açlık ve susuzlukta,

ince kıyafet , ayakkabısız ve çorapsız olacak şekilde ölçülmüştür (Kelly ve Metcalfe, 2012).

Beden Kütle İndeksi (BKİ): BKİ, vücut ağırlığının(kg) boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanır ($BKİ(kg/m^2)=Vücut\ Ağırlığı(kg)/Boy(m^2)$). Bireylerin BKİ değerleri için Tanita MC 180 marka vücut kompozisyon analizör cihazının (Tanita Corporation, Tokyo, 174-8630, Japonya) ölçüm sonuçları kullanılmıştır (Kelly ve Metcalfe, 2012).

Bel Çevresi Ölçümü: Kişi ayakta ve dik pozisyonda olacak şekilde ince giysiler ile, sağ tarafında kaburganın en alt kemiği ile kalça kemiğinin çıkıntısı (iliyak) arasındaki orta noktadan geçen bölgenin (bel çevresi), esnek olmayan bir mezurayla ölçülmesi ile yapılmıştır (Pekcan, 2008, TÜBER 2015).

3.3.4 MoCA (Montreal Cognitive Assesment=Montreal Bilişsel Değerlendirme)

MoCA, ilk olarak 1996'da demans ortamında erken bilişsel bozulmayı taramak için tasarlanmış, ücretsiz olarak temin edilebilen kısa bir tarama aracıdır (Raghunath ve ark., 2021).

MoCA, normal yaşlanma ile hafif kognitif bozukluk (MCI) arasındaki farkı ortaya çıkarmayı hedefleyerek hem MCI hem de demansı teşhis etmek için kullanılan kognitif/bilişsel bir ölçektir ve sağlık profesyonelleri arasında dünya çapında ilgi görmüştür (Carson ve ark., 2017, Peng ve ark., 2019). Nasreddine ve arkadaşları tarafından, MoCA'nın MCI'yi saptamak için MMSE'den (Mini Mental State Exam=Mini Mantal Durum/Hafıza Testi) daha yüksek hassasiyet gösterdiği ve MMSE'den daha düşük olsa da MoCA için kabul edilebilir özgüllük gösterdiği saptanmıştır (Ciesielska ve ark., 2016, Nasreddine ve ark., 2005).

MoCA, tek sayfadan oluşan, uygulanması yaklaşık 10 dakika süren, kullanımı ve erişimi kolay bir bilişsel tarama aracıdır (<https://www.mocatest.org/the-moca-test>).

MoCA testi 30 puan üzerinden puanlanır ve daha yüksek puanlar daha iyi bilişsel performansı yansıtır (Nasreddin ve ark., 2005, Raghunath ve ark., 2021). MoCA ölçeği testinin (MoCA-TR, EK-6) Türkçe'ye uyarlanma, Türkçe yordayıcı geçerlik ve güvenilirlik çalışması 2010 yılında Selekler ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Selekler ve ark., 2010). Ozdilek ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmanın sonuçları da, MoCA-TR'nin, parkinson tanısı almış Türk hastalarda nöropsikolojik test ve MMSE-TR sonuçlarıyla yüksek korelasyonla iyi bir iç tutarlılık ve geçerlilik gösterdiğini doğrulamıştır (Ozdilek ve ark. 2014). MoCA-TR ölçeğinde bellek veya 5 dakikalık gecikmeli sözlü geri çağırma ögesi dışında tüm öğeler orijinal İngilizce sürümle aynı olup, orijinal versiyonda kullanılan beş kelimedenden üçü değiştirilmiştir. Bunlar, “kilise” yerine “cami”, “yüz” yerine “burun” ve “kırmızı” yerine “mor” kelimeleridir. MoCA-TR değerlendirmesinde, yüksek puanlar daha iyi bilişi, 21'in altındaki puanlar ise Türk popülasyonunda bilişsel bozulmayı göstermektedir (Selekler ve ark., 2010). MoCA orijinal versiyonunda ise, hafif bilişsel bozukluk veya Alzheimer hastalığı taramasında önerilen kesme puanı 26 puanın altı olarak belirlenmiştir ve 12 yıldan az eğitim almış bireyler için eğitim düzeltmesi olarak sonuç puanına 1 puan eklenir (Raghunath ve ark., 2021). Bu çalışmada eğitim yılı olarak 12 yıl altı bulunmadığı için bu ekleme yapılmamıştır.

MoCA'nın değerlendirdiği kognitif/bilişsel işlevler; kısa süreli bellek ve hatırlama, görsel-uzaysal yürütme işlevi, yürütücü işlevler, dikkat ve konsantrasyon, adlandırma, dil, soyutlama zaman ve mekan yönelimi'dir (Carson ve ark., 2017, Raghunath ve ark., 2021).

Spesifik MoCA-TR ölçeği öğelerinin ayrıntıları aşağıdaki gibidir (Nasreddin ve ark., 2005);

1. Kısa süreli bellek ve hatırlama görevi; beş ismin iki öğrenme denemesinden yaklaşık 5 dakika sonra gecikmeli hatırlamasını içerir (5 puan).
2. Görsel-mekansal yetenekler; bir saat çizme görevi (3 puan) ve üç boyutlu bir küp çizimini kopyalama (1 puan) kullanılarak değerlendirilir.
3. Yürütücü işlevlerin birçok yönü; iz sürme (1-A, 2-B, 3-C gibi ardışık rakam ve harf örüntülerini birleştirme; 1 puan), sözel dil akıcılık görevi (1 puan) ve iki maddelik soyut düşünme görevi (2 puan) kullanılarak değerlendirilir.
4. Dikkat, konsantrasyon ve çalışma belleği, sürekli bir dikkat görevi (masaya vurarak harf tespiti; 1 puan), bir ardışık çıkarma görevi (3 puan) ve rakamları ileri ve geri söyleme (2 puan) kullanılarak değerlendirilir.
5. Dil; nisbeten daha az bilinen üç hayvanın ismini söyleme (aslan, deve, gergedan; 3 puan), sözdizimsel olarak karmaşık iki cümlenin tekrarı (2 puan) ve 3. maddede bahsedilen sözel akıcılık görevi kullanılarak değerlendirilir.
6. Son olarak zaman ve mekan yönelimi değerlendirilir (6 puan).

MoCA ölçeği gibi tarama araçları, potansiyel bilişsel işlev bozukluğunu belirlemek için hızlı ve oldukça hassas bir değerlendirme sağlayarak hastaların ilk değerlendirmesine hizmet eder ancak MCI için teşhis doğruluğunu artıran kapsamlı nöropsikolojik testlerin yerini alamaz. Bununla birlikte MoCA'daki performans, kognitif fonksiyonlardaki bozulmanın önemli bir nesnel kanıtıdır (Carson ve ark., 2017).

Çalışmada MoCA ölçeği testinin kullanımı için 3 Temmuz 2018 tarihinde MoCA Clinic & Institute, (Quebec, Canada) dan izin alınmıştır (EK-7).

3.3.4 Çalışma Verilerinin İstatistiksel Analizi

Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS yazılım programı kullanılarak yapılmıştır (sürüm 21.0, IBM International Business Machines Inc. Armonk, NY, ABD).

Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma ($\bar{X}\pm SD$), en az ve en fazla değerleri ile birlikte verilmiştir. Nitel veriler ise sayı (S) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir. Bireylerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov Testi kullanılarak değerlendirilmiştir.

Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken normal dağılıma uyan parametreler için “Bağımsız Örneklemli T Testi (Independent Samples T-Testi)”, normal dağılıma uymayan parametreler için ise non parametrik bir yöntem olan “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır. Grup içinde çalışma öncesi ve sonrası oluşan farklar normal dağılıma uyan parametrelerde “Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi (Repeated Measures ANOVA)” ile, normal dağılıma uymayan parametrelerde ise Wilcoxon testi (Wilcoxon signed rank test) ile, değerlendirilmiştir. İki nitel değişken arasında bağ olup olmadığının testinde Ki kare (χ^2) veya “Fisher’in Kesin Olasılık Testi (Fisher’s Exact Test) kullanılmıştır. Zaman içerisindeki farklılıkların post hoc karşılaştırılması “Bağımlı Örneklem T Testi (Paired Samples T test)” testi ile yapılmıştır. 0.05 ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiştir. Çoklu post hoc karşılaştırmalarda p değeri anlamlılık sınırı çoklu karşılaştırmalara uygun olacak şekilde düşük tutulmuştur. Korelasyon incelenmesinde “Pearson korelasyon” testi kullanılmıştır. Veriler ortalama değerler ve standart sapmalar olarak sunulmuştur (Sümbüloğlu, 2021, Sullivan LM., 2018).

Bölüm 4

BULGULAR

4.1 Bireylerin Genel Özellikleri ve Beslenme Alışkanlıkları ile İlgili

Bulgular

Bu araştırma, 30-60 yaş arası 12 erkek, 28 kadın olmak üzere toplam 40 kişi üzerinde yürütülmüştür. Araştırma öncesi yapılan anket çalışması sonuçlarına göre çalışmada yer alan bireylerin sosyodemografik bilgileri Tablo 4.1 ve Tablo 4.2'de verilmiştir.

Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $42,6 \pm 8,5$ yıldır. Kontrol grubunda yer alan bireylerin yaş ortalaması $43,4 \pm 8,4$ yıl ve omega-3 grubunda yer alan bireylerin yaş ortalaması $41,8 \pm 8,8$ yıldır ve iki grup arasında anlamlı bir fark yoktur ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan bireylerin %30'u erkek (n:12) ve %70'i kadın (n:28) olup, kontrol grubunun %35'i erkek (n:7) ve %65'i kadındır (n:13), Omega-3 grubunun ise %25'i erkek (n:5) ve %75'i kadındır (n:15) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Gruplara Göre Bireylerin Yaş ve Cinsiyetlerinin Dağılımları

	Kontrol		Omega-3		Toplam		<i>p</i>
	Grubu (n:20)		Grubu (n:20)		(n:40)		
	$\bar{x}\pm SS$		$\bar{x}\pm SS$		$\bar{x}\pm SS$		
Yaş Ortalaması (yıl)	43,4 ± 8.4		41,8 ± 8.8		42,6 ± 8,5		0,666 ^a
Yaş (dekadlara göre)	n	%	n	%	n	%	0,713 ^b
30-39	8	40,0	9	45,0	17	%42,5	0,808 ^c
40-49	7	35,0	8	40,0	15	%37,5	0,796 ^c
50-59	5	25,0	3	15,0	8	%20,0	0,480 ^c
Cinsiyet	n	%	n	%	n	%	0,731 ^b
Erkek	7	35,0	5	25,0	12	%30,0	
Kadın	13	65,0	15	75,0	28	%70,0	

a: Bağımsız Değişkenler t-testi, b: Ki Kare testi, c: Fisher'in Kesin Olasılık Testi $p > 0.05$

Tablo 4.2'de görüldüğü üzere, çalışmada yer alan bireylerden %2,5'inin (n:1) ortaokul mezunu, %7,5'inin (n:3) lise mezunu ve %90'ının (n:36) yüksek öğrenim mezunu olduğu saptanmıştır. Omega-3 grubunun tamamı (n:20) yüksek öğrenim mezunu iken, kontrol grubunun %5'i (n:1) ortaokul mezunu, %15'i (n:3) lise mezunu ve %80'i (n:36) yüksek öğrenim mezunudur. Çalışmaya katılan bireylerin %7,5'inin (n:3) emekli, %7,5'inin (n:3) ev hanımı ve %85'inin (n:34) ise aktif olarak çalışma hayatında olduğu saptanmıştır. Kontrol grubunun %5'i (n:1) emekli, %15'i (n:3) ev hanımı ve %80'i (n:16) aktif olarak çalışma hayatında iken, omega-3 grubunun %10'u (n:2) emekli, ve %90'ı (n:18) aktif olarak çalışma hayatındadır. Çalışmaya katılan bireylerin eğitim ve çalışma şekilleri gruplar arası benzer bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo4.2).

Tablo 4.2. Gruplara Göre Bireylerin Eğitim ve Çalışma Şekillerinin Dağılımı

	Kontrol Grubu (n:20)		Omega-3 Grubu (n:20)		Toplam		<i>p</i>
	n	%	n	%	n	%	
Eğitim							0,106
Ortaokul	1	5,0	0	0,0	1	2,5	
Lise	3	15,0	0	0,0	3	7,5	
Üniversite	16	80,0	20	100,0	36	90,0	
Çalışma Şekli							0,419
Memur	5	25,0	8	40,0	13	32,5	
Sigortalı işçi	6	30,0	3	15,0	9	22,5	
Esnaf	1	5,0	1	5,0	2	5,0	
Serbest	4	20,0	6	30,0	10	25,0	
Ev Hanımı	3	15,0	0	0	3	7,5	
Emekli	1	5,0	2	10,0	3	7,5	

Fisher'in Kesin Olasılık testi, $p > 0,05$

Çalışmaya katılan bireylerin %15'i (n:6) sigara içtiğini, %65'i (n:26) sigara içmediğini ve %20'si (n:8) sigara içmeyi bıraktığını beyan etmiştir. Sigara içmediğini bildirenlerin sayısı kontrol grubunda omega-3 grubuna göre daha fazladır ve gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p < 0,05$). Kontrol grubunun %5'i (n:1), omega-3 grubunun ise %25'i (n:5) çalışma sırasında sigara içtiğini bildirmiştir. Sigara içen bireylerin (%15, n:6) beyanlarına göre günlük sigara tüketimleri, 3 kişi için 1-10 adet arası, 2 kişi için 11-20 adet arası ve 1 kişi için de 21-40 adet arasındadır ve gruplararası fark yoktur ($p > 0,05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gruplara Göre Bireylerin Sigara Kullanma Durumlarının Dağılımı

	Kontrol Grubu (n:20)		Omega-3 Grubu (n:20)		Toplam (n:40)		<i>p</i>
	n	%	n	%	n	%	
Sigara İçme Durumu							*0,028
İçiyor	1	5,0	5	25,0	6	15,0	0,219
İçmiyor	17	85,0	9	45,0	26	65,0	*0,044
Bırakmış	2	10,0	6	30,0	8	20,0	0,289
İçilen Sigara Sayısı							0,215
1-10 adet	0	0	3	15,0	3	7,5	
11-20 adet	1	5,0	1	5,0	2	5,0	
21-40 adet	0	0	1	5,0	1	2,5	

Ki kare, Fisher'in Kesin Olasılık testi, * $p < 0,05$

Çalışmaya katılan bireylerin %65'i (n:26) alkol tükettiklerini ve %35'i (n:14) alkol tüketmediklerini beyan etmişlerdir. Çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi beyanları doğrultusunda, kontrol grubunun %60'ının (n:12), omega-3 grubunun %70'inin (n:14) alkol tüketimin olduğu görülmüştür. Alkol tüketenlerin tüketim sıklığı ortalaması çoğunlukla "ara sıra" (%60, n:24) olarak beyan edilmiştir. Her iki grupta da her gün alkol tükettiğini bildiren kişi sayısı 1 kişidir. Alkol tüketim durumları açısından gruplararası fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Gruplara Göre Bireylerin Alkol Tüketim Durumlarının Dağılımı

		Kontrol Grubu (n:20)		Omega-3 Grubu (n:20)		Toplam (n:40)		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
Alkol	Tüketiyor	12	60,0	14	70,0	26	65,0	0,741
Tüketimi	Tüketmiyor	8	40,0	6	30,0	14	35,0	
Alkol	Her Gün	1	5,0	1	5,0	2	5,0	0,957
Tüketim	Ara sıra	11	55,0	8	65,0	24	60,0	
Sıklığı								

Ki kare, Fisher'in Kesin Olasılık testi; $p>0,05$

Tablo 4.5'de gruplara göre bireylerin ara öğün besin tercihleri ve dağılımları verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi beyanlarına göre, ara öğünde en fazla tüketilen içecekler sırasıyla, %55 ile Türk kahvesi ve %52,5 ile siyah çay, en fazla tüketilen yiyecekler ise sırasıyla, %37,5 ile sebze-meyve, %30 ile kek-bisküvi ve %27,5 ile çikolata olarak bildirilmiştir. Çay tüketimi incelendiğinde; kontrol grubunun ara öğün olarak çay tüketimi omega-3 grubuna göre daha fazladır ve gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Gruplara Göre Bireylerin Ara Öğün Besin Tercihleri ve Dağılımları

		Kontrol Grubu (n:20)		Omega-3 Grubu (n:20)		Toplam (n:40)		P
		n	%	n	%	n	%	
Çay	Yok	14	70,0	5	25,0	19	47,5	*0,010
	Var	6	30,0	15	75,0	21	52,5	
Türk Kahvesi	Yok	11	55,0	7	35,0	18	45,0	0,341
	Var	9	45,0	13	65,0	22	55,0	
Kahve	Yok	16	80,0	13	65,0	29	72,5	0,480
	Var	4	20,0	7	35,0	11	27,5	
Sebze- Meyve	Yok	14	70,0	11	55,0	25	62,5	0,514
	Var	6	30,0	9	45,0	15	37,5	
Kek Bisküvi	Yok	14	70,0	14	70,0	28	70,0	1,000
	Var	6	30,0	6	30,0	12	30,0	
Çikolata	Yok	15	75,0	14	70,0	29	72,5	1,000
	Var	5	25,0	6	30,0	11	27,5	
Süt	Yok	19	95,0	16	80,0	35	87,5	0,342
	Var	1	5,0	4	20,0	5	12,5	
Yoğurt	Yok	19	95,0	14	70,0	33	82,5	0,091
	Var	1	5,0	6	30,0	7	17,5	
Meyve Suyu	Yok	19	95,0	20	100,0	39	97,5	1,000
	Var	1	5,0	0	0,0	1	2,5	
Gazlı içecek	Yok	20	100,0	19	95,0	39	97,5	1,000
	Var	0	0,0	1	5,0	1	2,5	

Ki kare, Fisher'in Kesin Olasılık testi * $p < 0,05$

Tablo 4.6'da gruplara göre bireylerin gece yiyecek yeme durumlarının dağılımı verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %62,5'inin (n:25) gece yiyecek yeme durumunun olmadığı, %22,5'inin (n:9) gece yiyecek yeme durumunun olduğu ve %15'inin (n:6) ise bazen gece yeme durumunun olduğu görülmüştür. Gruplar karşılaştırıldığında gece yiyecek yeme durumunun olup olmaması birbirine benzerdir ($p > 0,05$), ve kontrol grubunun %60'ı (n:12), omega-3 grubunun %65'i (n:13) gece yiyecek yeme durumunun olmadığını bildirmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Gruplara Göre Bireylerin Gece Yiyecek Yeme Durumlarının Dağılımı

Gece Atıştırma	Kontrol Grubu (n:20)		Omega-3 Grubu (n:20)		Toplam (n:40)		<i>p</i>
	n	%	n	%	n	%	
Yiyor	4	20,0	5	25,0	9	22,5	1,000
Yemiyor	12	60,0	13	65,0	25	62,5	1,000
Bazen Yiyor	4	20,0	2	10,0	6	15,0	1,000

Fisher'in Kesin Olasılık testi; $p>0,05$

Gruplara göre bireylerin diyet ürün tüketimleri incelendiğinde, %62,5'nin (n:25) diyet ürün kullanmadığı görülmüştür. Diyet ürün kullanım durumu gruplararası birbirine benzer olup ($p>0,05$), kontrol grubunun %60'ı (n:12), omega-3 grubunun %65'i (n:13) diyet ürün kullanmadığını bildirmişlerdir, diyet ürün kullandığını bildiren bireyler (%37,5, n:15) ise, diyet ürün çeşidi olarak en fazla sırasıyla diyet kraker ve bisküvi, diyet içecek ve yağsız süt ve yoğurt tercih ettiklerini bildirmişlerdir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Gruplara Göre Bireylerin Diyet Ürünleri Tüketim Durumlarının Dağılımı

	Kontrol Grubu (n:20)				Omega-3 Grubu (n:20)				<i>p</i>
	Var		Yok		Var		Yok		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Diyet Ürün Kullanım Durumu	8	40,0	12	60,0	7	35,0	13	65,0	0,744
Diyet Bisküvi-Kraker	3	15,0	17	85,0	6	30,0	14	70,0	0,451
Yağsız Süt-Yoğurt	4	20,0	16	80,0	2	10,0	18	90,0	0,661
Diyet İçecekler	7	35,0	13	65,0	2	10,0	18	90,0	0,127
Diyet Çikolata	1	5,0	19	95,0	2	10,0	18	90,0	1,000
Diyet Dondurma	0	0	20	100,0	1	5,0	19	95,0	1,000

Fisher'in Kesin Olasılık testi; $p>0,05$

Gruplara göre bireylerin duygu durumlarının besin tüketimi üzerine etkisi incelendiğinde, çalışmaya katılan bireylerin %52,5'i (n:21) "üzüntülü" durumlarda

iştahının arttığını, %37,5'i (n:15) “sinirli” durumlarda iştahının arttığını bildirmişlerdir. Gruplar karşılaştırıldığında “üzüntülü” ve “sinirli” olma durumlarının besin tüketimi üzerine etkisi incelendiğinde birbirine benzer bulunmuştur ($p>0,005$). Çalışmaya katılan bireylerin “sevinçli” ve “heyecanlı” olma durumlarının besin tüketimi üzerine etkisi incelendiğinde ise gruplar arasında istatistiksel fark bulunmuş ($p<0,05$) olup omega-3 grubunda yer alan bireyler her iki duygu durumunda da kontrol grubuna göre iştahlarının daha çok etkilendiğini bildirmişlerdir ($p<0,05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Gruplara Göre Bireylerin Duygu Durumlarının Besin Tüketimi Üzerine Etkisinin Dağılımı

Duygu Durumu	Besin Tüketimi	Kontrol Grubu (n:20)		Omega-3 Grubu (n:20)		Toplam		p
		n	%	n	%	n	%	
Üzüntülü	Artar	10	50,0	11	55,0	21	52,5	0,109
	Azalıır	3	15,0	7	35,0	10	25,0	
	Değişmez	7	35,0	2	10,0	9	22,5	
Sinirli	Artar	5	25,0	10	50,0	15	37,5	0,133
	Azalıır	4	20,0	5	25,0	9	22,5	
	Değişmez	11	55,0	5	25,0	16	40,0	
Sevinçli	Artar	1	5,0	11	55,0	12	30,0	*0,001
	Azalıır	2	10,0	4	20,0	6	15,0	
	Değişmez	17	85,0	5	25,0	22	55,0	
Heyecanlı	Artar	1	5,0	3	15,0	4	10,0	*0,001
	Azalıır	0	0,0	9	45,0	9	22,5	
	Değişmez	19	95,0	8	40,0	27	67,5	

Ki kare Testi, Fisher'in Kesin Olasılık testi; * $p<0,05$

Bireylerin, verdikleri beyanlar doğrultusunda, gruplara göre bireylerin çalışma öncesi en çok tercih ettikleri zayıflama çabası durumları incelendiğinde, %67,5'inin (n:27) diyetisyen eşliğinde, %35'inin (n:14) spor eşliğinde, %2,5'inin (n:1) ise dikkatli beslenme eşliğinde olduğunu bildirildiği görülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerden hiçbiri zayıflama çabası olarak “ilaç/suplement eşliğinde” seçeneğini işaretlememiştir (Tablo 4.9). Gruplar karşılaştırıldığında ise, diyetisyen eşliğinde zayıflama çabası

durumları kontrol grubunda %45 ve omega-3 grubunda %90 olarak saptanmış olup gruplararasıdaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,005$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Gruplara Göre Bireylerin Çalışma Öncesi Zayıflama Çabası Durumlarının Dağılımı

	Kontrol Grubu (n:20)				Omega-3 Grubu (n:20)				Toplam (n:40)				<i>P</i>
	Var		Yok		Var		Yok		Var		Yok		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Diyetisyen ile	9	45,0	11	55,0	18	90,0	2	10,0	27	67,5	13	32,5	*0,006
Spor ile	4	20,0	16	80,0	10	50,0	10	50,0	14	35,0	26	65,0	0,096
İlaç/suplement ile	-	-	20	100,0	-	-	20	100,0	-	-	40	100,0	-
Dikkatli Beslenme	-	-	20	100,0	1	5,0	19	95,0	1	2,5	39	97,5	0,311

Ki kare, Fisher'in Kesin Olasılık testi; * $p<0,05$

4.2 Bireylerin Başlangıç Fiziksel Aktivite Faktörü Düzeyleri ve MoCA

TR Skorları

Çalışmaya katılan tüm bireylerin çalışma başlangıcındaki gruplara göre fiziksel aktivite faktörleri ve MoCA TR düzeyleri Tablo 4.10'da verilmiştir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Gruplara Göre Bireylerin Çalışma Başlangıcındaki Fiziksel Aktivite Faktörü (FA) Düzeyleri ve MoCA TR Skorları

	Kontrol Grubu (n:20)	Omega-3 Grubu (n:20)	Toplam (n:40)	<i>P</i>
	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	
Fiziksel Aktivite Faktörü	1,4 ± 0,97	1,39 ± 0,14	1,40 ± 0,1	0,844
MoCA-TR	24,6± 3,53	24,9± 2,50	24,8± 3,03	0,720

Bağımsız Değişkenler T Testi (Independent Samples T testi), $p> 0.05$

4.3 Bireylerin Çalışma Süresince Antropometrik Ölçümleri, Vücut Kompozisyon Analizleri ve Çalışma Sonundaki MoCA-TR Skorları

Tablo 4.11’de gruplara göre, çalışmada yer alan erkek bireylerin (sırasıyla, n:7 ve n:5) antropometrik ölçüm ortalamalarının zaman içindeki (başlangıç, 4. hafta, 8. hafta ve 12. hafta) değişimi verilmiştir. Çalışmaya katılan erkek bireylerin boy ortalaması kontrol grubunda $176,14 \pm 7,08$ cm ve omega-3 grubunda $183,0 \pm 3,24$ cm’dir (Tablo 4.11).

Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin (n:7) vücut ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $96,91 \pm 11,51$ kg ve 12. haftada $88,53 \pm 10,66$ kg olarak; omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin (n:5) vücut ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $102,92 \pm 6,88$ kg ve 12.haftada $96,68 \pm 6,48$ kg olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $8,39 \pm 2,71$ kg ($\%8,63 \pm 2,60$) ve omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $6,24 \pm 3,33$ kg ($\%6,02 \pm 3,14$) olarak saptanmış olup gruplararası fark yoktur ($p > 0,05$). Her iki grubun da vücut ağırlık ortalamalarındaki azalmanın tüm zamanlardaki değişimi istatistiksel olarak birbirleriyle anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.11).

Kontrol grubu erkek bireylerin BKİ ortalaması çalışma başlangıcında $31,1 \pm 1,99$ ve 12. haftada $28,5 \pm 1,90$ olarak; omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin BKİ ortalamaları çalışma başlangıcında $30,8 \pm 2,81$ ve 12. haftada $28,9 \pm 2,43$ olarak saptanmış olup gruplar arası fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Tablo 4.11). Her iki grupta da başlangıca göre BKİ ortalamalarındaki azalma tüm zamanlarda birbirleriyle istatistiksel anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). BKİ ortalamalarındaki değişim açısından zaman ve grup etkileşimi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman ve Grup,

$p<0,05$) (Tablo 4.11). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Kontrol grubu erkek bireylerin bel çevresi ölçüm ortalamaları çalışma başlangıcında $108,13\pm 13,41$ cm ve 12. haftada $104,04\pm 12,83$ cm olarak; omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin bel çevresi ölçüm ortalamaları çalışma başlangıcında $114,18\pm 5,6$ cm ve 12.haftada $109,92\pm 6,47$ cm olarak saptanmış olup gruplar arası fark yoktur ($p >0,05$) (Tablo4.11). Her iki grubun da bel çevresi ölçüm ortalamalarında, başlangıca göre tüm zamanlarda istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır (Zaman içinde, $p<0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.12’de çalışmada yer alan erkek bireylerin gruplara göre vücut kompozisyon analiz ölçüm ortalamalarının zaman içindeki değişimi verilmiştir. Kontrol grubu erkek bireylerin (n:7) vücut yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $28,83\pm 5,05$ kg ($\%29,6\pm 2,03$) ve 12.haftada $22,87\pm 4,55$ kg ($\%25,7\pm 2,79$) olarak; omega-3 grubu erkek bireylerin (n:5) vücut yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $27,42\pm 6,04$ kg ($\%26,46\pm 4,30$) ve 12.haftada $23,66\pm 4,99$ kg ($\%24,32\pm 3,91$) olarak saptanmış olup her iki grupta da vücut yağ ağırlığında zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p<0,05$) ancak gruplararası fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.12). Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin vücut yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi 8. Hafta ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ($p>0,05$), diğer tüm zamanlarda ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin vücut yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi ise tüm zamanlarda birbirleriyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p>0,05$).

Kontrol grubu erkek bireylerin abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $17,16\pm 3,10$ ve 12. haftada $14,06\pm 3,39$ kg olarak; omega-3

grubu erkek bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $16,8 \pm 3,69$ kg ve 12. haftada $14,56 \pm 2,81$ kg olarak saptanmış olup her iki grupta da abdominal yağ kaybı açısından zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$) ancak gruplararası bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.12). Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin abdominal yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi 4. hafta ve 8. hafta ile 8. Hafta ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ($p > 0,05$), diğer tüm zamanlarda ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin abdominal yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi ise, başlangıç ile 4. Hafta; başlangıç ile 8. hafta ve başlangıç ile 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p < 0,05$), diğer zamanlarda ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Kontrol grubu erkek bireylerin vücut kas ağırlığı ortalamaları çalışma başlangıcında $20,24 \pm 2,38$ kg ve 12. haftada $18,51 \pm 2,96$ kg olarak; omega-3 grubu erkek bireylerin vücut kas ağırlığı ortalamaları çalışma başlangıcında $21,96 \pm 0,46$ kg ve 12. haftada $21,6 \pm 0,67$ kg olarak saptanmış olup her iki grupta da vücut kas ağırlığı açısından zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$) ancak gruplararası bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin kas ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi başlangıç ile 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p < 0,05$), diğer tüm zamanlardaki azalma ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin abdominal yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi ise başlangıç ile 4. hafta, başlangıç ile 12. hafta ve 4. hafta ile 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p < 0,05$), diğer zamanlarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.11. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Antropometrik Ölçüm ve Fiziksel Aktivite Faktörü Ortalamalarının Çalışma Süresince Değişimi

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					P Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar arası	
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range				
Boy (cm)	176,14	7,08	163,00	183,00	20,00		183,00	3,24	180,00	187,00	7,00				0,073
Vücut Ağırlığı (kg)						*0,012						*0,014	0,055		0,278
Başlangıç	96,9 ^{a,b,c}	11,51	77,8	109,6	31,8		102,9 ^{a,b,c}	6,88	92,1	111,2	19,1				0,639
4. Hafta	93,2 ^{a,d,e}	11,40	75,9	107,6	31,7		98,1 ^{a,d,e}	6,40	89,1	106,4	17,3				0,755
8.Hafta	91,1 ^{b,d,f}	11,20	73,5	103,2	29,7		97,5 ^{b,d,f}	5,80	89,0	104,1	15,1				0,343
12.Hafta	88,5 ^{c,e,f}	10,66	71,8	101,0	29,2		96,7 ^{c,e,f}	6,48	88,4	104,0	15,6				0,268
Toplam VücutAğırlık Kaybı (kg)	8,4	2,71	5,7	12,4	6,7		6,2	3,34	3,7	11,7	8,0				0,202
Toplam VücutAğırlık Kaybı (%)	8,6	2,60	5,9	13,5	7,5		6,0	3,14	4,0	11,3	7,3				0,106
BKİ (kg/m²)						*0,000						*0,000	*0,029		0,911
Başlangıç	31,1 ^{a,b,c}	1,99	29,3	34,7	5,4		30,8 ^{a,b,c}	2,81	26,6	34,3	7,7				0,876
4. Hafta	29,9 ^{a,d,e}	2,06	27,4	33,1	5,7		29,3 ^{a,d,e}	2,54	25,8	32,8	7,0				1,000
8.Hafta	29,3 ^{b,d,f}	2,12	26,3	32,8	6,5		29,1 ^{b,d,f}	2,34	25,7	32,1	6,4				1,000
12.Hafta	28,5 ^{c,e,f}	1,90	25,5	31,1	5,6		28,9 ^{c,e,f}	2,43	25,6	32,1	6,5				0,755
Bel çevresi (cm)						*0,000						*0,000	0,705		0,385
Başlangıç	108,1 ^{a,b,c}	13,41	83,0	123,7	40,7		114,2 ^{a,b,c}	5,60	105,0	119,0	14,0				0,432
4. Hafta	106,5 ^{a,d,e}	12,82	82,4	122,4	40,0		111,8 ^{a,d,e}	5,47	103,1	117,5	14,4				0,432
8.Hafta	105,6 ^{b,d,f}	12,46	81,8	120,0	38,2		110,9 ^{b,d,f}	5,37	102,9	117,3	14,4				0,530
12.Hafta	104,0 ^{c,e,f}	12,83	80,0	118,7	38,7		109,9 ^{c,e,f}	6,47	100,0	116,8	16,8				0,530
Fiziksel Aktivite Faktörü (FA)	1,4	0,11	1,2	1,6	0,3		1,5	0,98	1,4	1,6	0,2				0,639

Sd: Standart Deviasyon, Standart Sapma. **Range:** En az ile en çok arasındaki Fark **BKİ:** Beden Kütle İndeksi

Tekrarlayan ölçümler varyans analizi; Zaman içinde fark var *p<0,05 Gruplararası fark yok, p>0,05; Bağımlı Örneklem (Paired Samples) T testi p>0,01, Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir (p<0,05)

Tablo 4.12. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Vücut Kompozisyon Analiz Ölçümlerinin Çalışma Süresince Değişimi

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Yağ (kg)						*0,000						*0,000	0,186	0,938
Başlangıç	28,8 ^{a,b,c}	5,05	21,5	34,3	12,8		27,4 ^{a,b,c}	6,04	19,0	35,4	16,4			0,755
4.Hafta	25,9 ^{a,d,e}	5,19	17,9	32,3	14,4		25,6 ^{a,d,e}	5,62	17,2	32,3	15,1			0,639
8.Hafta	24,0 ^{b,d}	4,82	18,1	30,0	11,9		24,0 ^{b,d,f}	5,32	16,2	30,8	14,6			1,000
12.Hafta	22,9 ^{c,e}	4,55	17,0	28,4	11,4		23,7 ^{c,e,f}	4,99	16,7	30,8	14,1			1,000
Yağ (%)						*0,000						*0,004	0,244	0,326
Başlangıç	29,6 ^{a,b,c}	2,03	26,3	31,5	5,2		26,5 ^{a,b}	4,30	20,7	31,8	11,1			0,268
4.Hafta	27,6 ^{a,d,e}	2,91	21,3	30,0	8,7		25,9	4,48	19,3	30,4	11,1			0,639
8.Hafta	26,2 ^{b,d}	2,72	21,5	29,1	7,6		24,6 ^a	4,06	19,3	29,6	10,3			0,530
12.Hafta	25,7 ^{c,e}	2,79	20,7	29,8	9,1		24,3 ^b	3,91	18,9	29,6	10,7			0,432
Abdominal Yağ (kg)						*0,000						*0,003	0,786	0,969
Başlangıç	17,2 ^{a,b,c}	3,10	12,3	20,8	8,5		16,8 ^{a,b,c}	3,69	11,4	21,3	9,9			0,876
4.Hafta	15,4 ^{a,d}	3,32	10,3	19,5	9,2		15,4 ^a	3,33	10,2	19,4	9,2			0,876
8.Hafta	14,2 ^b	2,80	10,5	18,4	7,9		14,3 ^b	3,67	9,6	18,6	9,0			0,876
12.Hafta	14,1 ^{c,d}	3,39	9,8	19,3	9,5		14,6 ^c	2,81	10,8	18,6	7,8			0,876
Abdominal Yağ (%)						*0,022						*0,010	0,575	0,471
Başlangıç	17,6 ^{a,b,c}	1,32	15,8	19,0	3,2		16,1 ^{a,b,c}	2,71	12,4	19,2	6,8			0,530
4.Hafta	16,4 ^a	2,10	12,2	18,1	5,9		15,3 ^a	2,71	11,4	18,2	6,8			0,530
8.Hafta	15,5 ^b	1,87	12,5	17,8	5,3		15,1 ^b	2,87	10,8	17,9	7,1			1,000
12.Hafta	15,7 ^c	2,50	11,9	20,3	8,4		15,0 ^c	2,14	12,2	17,9	5,7			0,755
Kas (kg)						*0,047						*0,008	0,261	0,076
Başlangıç	20,2 ^a	2,38	15,8	22,7	6,9		22,0 ^a	0,46	21,2	22,4	1,2			0,268
4.Hafta	19,9	2,38	15,8	22,6	6,8		21,8 ^b	0,65	20,7	22,4	1,7			0,268
8.Hafta	19,7	2,41	15,4	22,1	6,7		21,7	0,68	20,6	22,3	1,7			0,106
12.Hafta	18,5 ^a	2,96	14,3	21,8	7,5		21,6 ^{a,b}	0,67	20,4	22,0	1,6			0,030
Kas (%)						*0,001						*0,000	0,630	0,277
Başlangıç	20,9 ^{a,b}	0,75	19,6	21,6	2,0		21,4 ^{a,b,c}	1,60	19,7	24,0	4,3			0,639
4.Hafta	21,4 ^a	0,83	19,9	22,2	2,3		22,3 ^a	1,47	20,6	24,6	4,0			0,343
8.Hafta	21,6 ^b	0,66	20,7	22,6	1,9		22,3 ^b	1,43	20,8	24,6	3,8			0,432
12.Hafta	21,0	2,70	15,0	22,8	7,8		22,4 ^c	1,42	20,8	24,7	3,9			0,530

Sd: Standart Deviasyon, Standart Sapma. **Range:** En az ile en çok arasındaki Fark, Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; Zaman içinde fark var *p<0,05, Gruplararası fark yok, p>0,05; Bağımlı Örneklem T testi p>0,01, Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir p<0,05

Tablo 4.13'de gruplara göre kadın bireylerin (sırasıyla, n:13 ve n:15) antropometrik ölçüm ortalamalarının zaman içindeki (başlangıç, 4. hafta, 8. hafta ve 12.hafta) değişimi verilmiştir. Çalışmaya katılan kadın bireylerin boy ortalaması kontrol grubunda $164,3\pm 5,87$ cm ve omega-3 grubunda $162,0\pm 6,06$ cm olarak saptanmıştır.

Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin toplam vücut ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $85,3\pm 9,54$ kg ve 12. haftada $78,2\pm 8,31$ kg olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin vücut ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $79,1\pm 9,47$ kg ve 12.haftada $73,48\pm 9,42$ kg olarak saptanmış olup gruplararası fark gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.13). Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $7,2\pm 2,69$ kg ($\%8,3\pm 2,69$) ve omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $5,6\pm 2,80$ kg ($\%7,2\pm 3,34$) olarak saptanmış olup gruplara arası fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). Her iki grubun da vücut ağırlıklarının ortalamalarında başlangıca göre tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır (Zaman içinde, $p<0,05$) (Tablo 4.13).

Kontrol grubu kadın bireylerin BKİ ortalamaları çalışma başlangıcında $31,60\pm 2,68$ ve 12. haftada $29,1\pm 2,38$ olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin BKİ ortalamaları ise, çalışma başlangıcında $30,1\pm 3,17$ ve 12.haftada $28,1\pm 3,49$ olarak saptanmış olup her iki grupta da zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p<0,05$) ancak gruplararası bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.13). Her iki grupta da BKİ ortalamalarında başlangıca göre tüm zamanlarda istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır (Zaman içinde, $p<0,05$) (Tablo 4.13).

Kontrol grubu kadın bireylerin bel çevresi ölçüm ortalamaları çalışma başlangıcında $97,60 \pm 10,86$ cm ve 12. haftada $93,01 \pm 10,66$ cm olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin bel çevresi ölçüm ortalamaları çalışma başlangıcında $91,12 \pm 10,67$ cm ve 12. haftada $87,12 \pm 10,62$ cm olarak saptanmış olup, gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0,005$) (Tablo 4.13). Her iki grubun da bel çevresi ölçüm ortalamalarında başlangıca göre zaman içinde ve tüm zamanlarda birbirleriyle istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.14'de gruplara göre, kadın bireylerin vücut kompozisyon analizlerinin çalışma süresince değişimi verilmiştir. Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin vücut yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $32,95 \pm 4,83$ kg ($\%38,6 \pm 2,78$) ve 12. Haftada $28,72 \pm 4,0$ kg ($\%36,8 \pm 3,34$) olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin vücut yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $29,03 \pm 6,29$ kg ($\%36,4 \pm 4,55$) ve 12. haftada $23,89 \pm 6,99$ kg ($\%32,3 \pm 6,65$) olarak saptanmıştır. Başlangıç vücut yağ ağırlığında gruplararası fark yokken ($p > 0,01$), omega-3 grubunda yer alan kadınların çalışma sonundaki vücut yağ ağırlığı kaybı kontrol grubunda yer alan kadınlara göre daha fazla bulunmuş olup, ortalama vücut yağ ağırlığı kaybı açısından gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0,47$). Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin çalışmanın başlangıcına göre grup içindeki vücut yağ ağırlığı ortalamalarındaki azalmalar başlangıç ile 4.hafta, 8.hafta ve 12. haftalar ile, 4.hafta ve 12 hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin çalışmanın başlangıcına göre grup içindeki vücut yağ ağırlığı ortalamalarındaki azalmalar ise, tüm zamanlarda birbirleriyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$).

Kontrol grubu kadın bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $15,49 \pm 2,55$ kg (%18,2 \pm 2,23) ve 12. haftada $13,69 \pm 2,43$ kg (%17,6 \pm 2,76) olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları ise çalışma başlangıcında $13,45 \pm 3,64$ kg (%16,9 \pm 3,26) ve 12. haftada $10,33 \pm 4,43$ kg (%13,8 \pm 4,91) olarak saptanmıştır. Başlangıç abdominal yağ ağırlığında gruplararası fark yokken, omega 3 grubunda yer alan kadınların çalışma sonundaki abdominal yağ ağırlığı kaybı kontrol grubunda yer alan kadınlara göre daha fazla bulunmuş olup, ortalama abdominal yağ ağırlığı kaybı açısından gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,035$). Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin abdominal yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi; başlangıç ile 12. Hafta ve 4. hafta ile 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin abdominal yağ ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi ise, başlangıç ile 4. hafta, başlangıç ile 8. hafta, başlangıç ile 12. haftalar ve 4. hafta ile 8. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer zamanlarda ise birbirleriyle istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.14).

Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin vücut kas ağırlığı ortalamaları çalışma başlangıcında $14,92 \pm 1,66$ kg (%17,4 \pm 1,20) ve 12. haftada $14,17 \pm 1,67$ kg (%18,1 \pm 1,16) olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin vücut kas ağırlığı ortalamaları çalışma başlangıcında $14,31 \pm 1,45$ kg (%18,1 \pm 1,38) ve 12. haftada $13,39 \pm 4,05$ kg (%19,4 \pm 1,95) olarak saptanmış olup gruplararası kas ağırlığı değişimi açısından fark yoktur ($p>0,05$). Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin kas ağırlığı ortalamalarında başlangıca göre zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma, kas ağırlığı yüzdelerinde ise başlangıca göre zaman içinde istatistiksel olarak bir artış saptanmıştır ($p<0,005$) (Tablo 4.14). Kontrol grubunda yer alan kadın

bireylerin kas ağırlıklarındaki azalmanın zaman içindeki değişimi; başlangıç ile 4.hafta, başlangıç ile 8.hafta, başlangıç ile 12. hafta ve 4. hafta ile 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) diğer zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin kas ağırlığı ortalamalarında başlangıca göre zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan ($p>0,05$) bir azalma, kas ağırlığı yüzdelerinde ise başlangıca göre zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmıştır ($p<0,005$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.13. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Antropometrik Ölçüm ve Fiziksel Aktivite Faktörü Ortalamalarının Çalışma Süresince Değişimi

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar arası	
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	Ençok	Range				
Boy (cm)	164,3	5,87	152,0	173,0	21,0		162,00	6,06	154,0	178,0	24,0				0,201
Vücut Ağırlığı (kg)						*0,000						*0,000	0,202		0,129
Başlangıç	85,3 ^{a,b,c}	9,54	72,0	100,0	28,0		79,1 ^{a,b,c}	9,47	64,7	95,6	30,9				0,080
4.Hafta	81,9 ^{a,d,e}	8,89	69,5	95,2	25,7		76,7 ^{a,d,e}	9,68	62,8	92,4	29,6				0,142
8.Hafta	80,1 ^{b,d,f}	8,74	68,2	92,9	24,7		74,5 ^{b,d,f}	9,25	61,1	89,8	28,7				0,130
12.Hafta	78,2 ^{c,e,f}	8,31	66,2	90,3	24,1		73,5 ^{c,e,f}	9,42	59,6	89,9	30,3				0,235
Toplam VücutAğırlık Kaybı (kg)	7,2	2,69	3,1	12,0	8,9		5,6	2,80	1,8	12,0	10,2				0,065
Toplam VücutAğırlık Kaybı (%)	8,30	2,69	3,50	12,60	9,0		7,20	3,34	2,2	13,8	11,6				0,235
BKİ (kg/m²)						*0,000						*0,000	0,459		0,293
Başlangıç	31,6 ^{a,b,c}	2,68	27,0	34,7	7,7		30,1 ^{a,b,c}	3,17	25,6	34,6	9,0				0,254
4.Hafta	30,3 ^{a,d,e}	2,43	26,1	32,9	6,8		29,1 ^{a,d,e}	3,47	24,9	35,2	10,3				0,413
8.Hafta	29,6 ^{b,d,f}	2,46	25,4	32,6	7,2		28,4 ^{b,d,f}	3,40	24,2	34,1	9,9				0,254
12.Hafta	29,1 ^{c,e,f}	2,38	25,1	32,9	7,8		28,1 ^{c,e,f}	3,49	23,6	33,8	10,2				0,363
Bel çevresi (cm)						*0,000						*0,000	0,329		0,130
Başlangıç	97,6 ^{a,b,c}	10,86	83,9	117,2	33,3		91,1 ^{a,b,c}	10,67	76,0	110,2	34,2				0,041
4.Hafta	96,0 ^{a,d,e}	10,78	82,1	115,3	33,2		89,3 ^{a,d,e}	10,81	74,0	108,9	34,9				0,041
8.Hafta	94,5 ^{b,d,f}	10,87	79,3	113,6	34,3		88,2 ^{b,d,f}	10,69	74,5	108,1	33,6				0,052
12.Hafta	93,0 ^{c,e,f}	10,66	78,6	111,1	32,5		87,1 ^{c,e,f}	10,62	73,0	107,1	34,1				0,080
Fiziksel Aktivite Faktörü (FA)	1,4	0,09	1,2	1,5	0,3		1,4	0,14	1,2	1,6	0,4				0,525

Sd: Standart Deviasyon, Standart Sapma. **Range:** En az ile en çok arasındaki Fark
Tekerleyen Ölçümler Varyans Analizi; Zaman içinde fark var *p<0,05 Gruplararası fark yok, p>0,05; Bağımlı Örneklem T testi p>0,01, Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir (p<0,05)

Tablo 4.14. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Vücut Kompozisyon Analiz Ölçümlerinin Çalışma Süresince Değişimi

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Yağ (kg)						*0,004						*0,000	0,321	#0,047
Başlangıç	33,0 ^{a,b,c}	4,83	22,8	41,7	18,9		29,0 ^{a,b,c}	6,29	20,5	41,1	20,6			0,080
4.Hafta	31,4 ^{a,d}	4,57	21,0	37,6	16,6		26,9 ^{a,d,e}	7,05	14,8	39,6	24,8			0,046
8.Hafta	30,4 ^{b,d}	5,61	18,8	38,4	19,6		24,9 ^{b,d,f}	7,58	13,1	39,1	26,0			0,041
12.Hafta	28,7 ^c	4,00	20,4	34,3	13,9		24,0 ^{c,e,f}	6,99	15,6	37,4	21,8			0,037
Yağ (%)						0,056						*0,000	0,073	0,052
Başlangıç	38,6 ^a	2,78	31,8	43,6	11,8		36,4 ^{a,b,c}	4,55	29,4	44,7	15,3			0,080
4.Hafta	38,2 ^b	3,15	29,9	42,3	12,4		34,8 ^{a,d}	6,01	21,3	44,3	23,0			0,072
8.Hafta	37,7	4,17	27,6	41,8	14,2		33,0 ^{b,d}	7,11	18,1	43,9	25,8			0,041
12.Hafta	36,8 ^{a,b}	3,34	30,1	42,5	12,4		32,3 ^c	6,65	21,9	43,4	21,5			0,041
Abdominal Yağ (kg)						*0,009						*0,000	0,161	#0,035
Başlangıç	15,5 ^a	2,55	10,4	21,1	10,7		13,5 ^{a,b,c}	3,64	7,9	20,7	12,8			0,065
4.Hafta	15,1 ^b	2,78	9,0	19,0	10,0		12,2 ^{a,d}	4,38	2,6	19,8	17,2			0,046
8.Hafta	14,7	3,32	7,7	19,8	12,1		11,2 ^{b,d}	4,71	2,3	19,5	17,3			0,025
12.Hafta	13,7 ^{a,b}	2,43	9,1	16,7	7,6		10,3 ^c	4,43	4,4	18,8	14,4			0,041
Abdominal Yağ (%)						0,482						*0,000	*0,029	#0,050
Başlangıç	18,2	2,23	14,2	22,1	7,9		16,9 ^{a,b}	3,26	11,1	22,5	11,4			0,274
4.Hafta	18,4	2,79	12,8	22,6	9,8		15,8	4,64	3,7	21,9	18,2			0,170
8.Hafta	18,2	3,01	11,3	21,7	10,4		15,4 ^{a,b,c}	3,97	7,1	21,7	14,6			0,065
12.Hafta	17,6	2,76	13,5	22,6	9,1		13,8 ^{b,c}	4,91	6,6	21,6	15,0			0,029
Kas (kg)						*0,001						0,383	0,658	0,540
Başlangıç	14,9 ^{a,b,c}	1,66	12,8	18,0	5,2		14,3	1,45	12,0	17,0	5,0			0,316
4.Hafta	14,5 ^{a,d}	1,55	12,5	16,8	4,3		14,2	1,58	12,0	18,0	6,0			0,650
8.Hafta	14,3 ^b	1,30	12,3	16,5	4,2		14,2	1,65	12,2	17,6	5,4			0,683
12.Hafta	14,2 ^{c,d}	1,67	12,0	17,2	5,2		13,4	4,05	0,0	18,4	18,4			0,892
Kas (%)						*0,025						*0,000	0,054	0,057
Başlangıç	17,4 ^a	1,20	14,2	19,7	5,5		18,1 ^{a,b,c}	1,38	15,	20,1	4,5			0,130
4.Hafta	17,6 ^b	1,10	15,8	20,3	4,5		18,6 ^{a,d}	1,70	15,8	22,2	6,4			0,037
8.Hafta	17,9	1,28	16,4	21,0	4,6		19,2 ^b	2,04	16,0	23,4	7,4			0,058
12.Hafta	18,0 ^{a,b}	1,16	16,2	20,4	4,2		19,4 ^{c,d}	1,95	16,1	22,4	6,3			0,046

SD: Standart Deviasyon, Standart Sapma. **Range:** En az ile en çok arasındaki Fark ; Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; zaman ile *p<0,05, #gruplar arası p<0,05; Bağımlı Örneklem T testi p>0,01 Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir (p<0,05)

Tablo 4.15’de gruplara göre bireylerin MoCA-TR skorlarının karşılaştırılması verilmiştir. Kontrol grubu ve omega-3 grubunun çalışmanın başlangıcında ve sonundaki (12. hafta) MoCA-TR skorları incelendiğinde, hem kontrol hem de omega-3 gruplarında MoCA skorlarının zaman içinde yükseldiği ($p < 0,005$) görülmüş ancak iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.16’da ise, bireylerin çalışma başlangıcında ve sonundaki (12. hafta) MoCA-TR skor değişimi ile vücut ağırlık kaybı arasındaki korelasyon verilmiştir. Hem kontrol hem de omega-3 gruplarında MoCA-TR skorlarının yükselmesi ile mutlak vücut ağırlık kaybı, vücut ağırlık kaybı yüzdesi ve çalışma başlangıcındaki abdominal yağ ağırlığı oranı arasında bir korelasyon olup olmadığı incelenmiş ve sonuçlar Tablo 4.16’da özetlenmiştir. MoCA-TR skor artışı ile incelenen bu faktörler arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.15. Gruplara Göre Bireylerin MoCA-TR Skorlarının Karşılaştırılması

MocaTR	KONTROL Grubu (n:20)					<i>p</i>	OMEGA-3 Grubu (n:20)					<i>p</i>	<i>p</i>	<i>p</i>
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
						*0,008						*0,001	0,297	0,427
Başlangıç	24,6	3,53	17	30	13		25,0	2,50	21	30	9			0,720
12.Hafta	25,6	3,26	18	30	12		26,8	1,65	24	30	6			0,228
Değişim	1,2	1,73	-2	4	6		1,8	2,14	-2	6	8			0,297

X±SD (ortalama ± Standart Sapma)

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; zaman içinde değişim * $p < 0,05$

Bağımsız Örneklemli t-test; gruplar arası fark $p > 0,05$

Tablo 4.16. Bireylerin MoCA Skor Değişimi ile Vücut Ağırlık Kaybı Arasındaki Korelasyon

	MoCA Skor değişimi		
	Pearson Korelasyon Katsayısı	<i>p</i>	n
Mutlak Vücut Ağırlık Kaybı (kg)	-0.022	0.894	40
Vücut Ağırlık Kayıp Yüzdesi	-0.015	0.927	40
Başlangıç Abdominal Yağ Oranı	0.151	0.351	40

Pearson Korelasyon Testi; $p > 0,05$

Çalışmaya katılan bireylerin çalışma boyunca diyetle verilen enerjiyi (kcal) karşılama oranları gruplara göre Tablo 4.17’de görülmektedir. Çalışmaya katılan tüm bireylerin çalışma boyunca diyetle önerilen enerji ve aldıkları enerji ortalamaları incelendiğinde, kontrol grubunda yer alan bireylerin diyetle verilen enerjiyi karşılama oranları başlangıçta %96,9±5,67, 6. haftada %97,3± 6,91 ve 12. haftada %98,5±7,46 olarak, omega-3 grubunda yer alan bireylerin ise başlangıçta %97,3±6,04, 6. haftada %97,6±5,70 ve 12. haftada %98,4±6,12 olarak saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.17). Gruplara göre bireylere diyetle verilen enerjideki (kcal) azalma zaman içinde ve tüm zamanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p<0,05$) olup ve gruplararası fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin diyetle aldıkları enerjideki azalma ise zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.17) ve gruplararası fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 4.17. Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Verilen Enerjiyi Karşılama Oranları

	KONTROL Grubu (n:20)					<i>p</i> Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu (n:20)					<i>p</i> Zaman İçinde	<i>p</i> Zaman ve Grup	<i>p</i> Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Verilen Enerji (Kkal)						*0,000						*0,000	0,107	0,137
Başlangıç	1667,5 ^{a,b}	166,5	1400,0	1950,0	550,0		1609,0 ^{a,b}	214,2	1300,0	2000,0	700,0			0,341
6. Hafta	1606,5 ^{a,c}	160,3	1350,0	1850,0	500,0		1505,0 ^{a,c}	192,0	1200,0	1900,0	700,0			0,078
12. Hafta	1567,0 ^{b,c}	170,5	1300,0	1880,0	580,0		1473,5 ^{b,c}	171,4	1250,0	1850,0	600,0			0,092
Alınan Enerji (Kkal)						0,194						0,077	0,378	0,291
Başlangıç	1614,1	178,8	1307,1	1906,2	599,1		1576,0	293,2	1160,3	2164,2	1003,9			0,623
6. Hafta	1564,5	207,0	1254,7	1869,3	614,6		1473,2	234,7	1089,1	1925,6	836,5			0,200
12. Hafta	1548,5	243,9	1110,8	1951,6	840,8		1455,0	230,2	1120,8	1887,0	766,1			0,220
Karşılama Oranı (%)						0,734						0,711	0,970	0,852
Başlangıç	%96,8	5,7	86,9	107,9	21,0		%97,3	6,0	88,3	108,4	20,1			0,778
6. Hafta	%97,3	6,9	81,9	108,8	26,9		%97,6	5,7	87,1	106,7	19,6			0,869
12. Hafta	%98,5	7,5	80,8	113,2	32,4		%98,4	6,1	84,7	108,2	23,5			0,966

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; Zaman içinde * $p < 0,05$ ve gruplar arasında $p > 0,05$
Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

4.4 Gruplara Göre Erkek ve Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Enerji, Besin Ögesi Alımları

Gruplara göre erkek bireylerin çalışma süresince diyetle aldıkları günlük ortalama enerji, makro ve mikro besin ögesi düzeyleri Tablo 4.18, Tablo 4.19, Tablo 4.20, Tablo 4.21 ve Tablo 4.22’de verilmiştir.

Çalışma süresince günlük ortalama diyet enerji alımının, kontrol grubunda yer alan erkek bireylerde çalışmanın başlangıcında ortalama $1785,49 \pm 115,50$ kkal ve çalışmanın sonunda ortalama $1769,05 \pm 149,52$ kkal olduğu; omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerde ise çalışmanın başlangıcında ortalama $1771,31 \pm 156,08$ kkal ve çalışmanın sonunda ortalama $1676,49 \pm 125,97$ kkal olduğu görülmüş ve gerek zamanla (Zaman içinde, $p > 0,05$) gerekse gruplar arasında ($p > 0,05$) enerji alımındaki azalma açısından istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.18).

Gruplara göre erkek bireylerin protein (gr) alımlarında görülen zaman içindeki azalma her iki grup için de zamanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Zaman içinde, $p > 0,05$). Çalışma süresince protein alımları (gr) ve enerjinin proteinden gelen yüzdeleri açısından gruplararası bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.18).

Gruplara göre erkek bireylerin diyetle yağ (gr) alımlarında ve enerjinin yağdan gelen yüzdesinde her iki grupta da zaman içindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Zaman içinde, $p > 0,05$). Çalışma süresince yağ (gr) alımları ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi açısından gruplararası bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.18).

Gruplara göre erkek bireylerin karbonhidrat (gr) alımlarında ve diyetin karbonhidrattan gelen enerji yüzdesinde meydana gelen zaman içindeki değişim tüm zamanlarda ve her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Zaman

içinde, $p>0,05$). Çalışma süresince karbonhidrat alımları(gr) ve enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdeleri açısından gruplararasıda da bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.18).

Çalışma süresince günlük ortalama diyet posası tüketiminin, kontrol grubunda yer alan erkek bireylerde çalışmanın başlangıcında $24,82 \pm 2,00$ g ve çalışmanın sonunda $25,41 \pm 3,06$ g olduğu; omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerde ise çalışmanın başlangıcında $25,54 \pm 1,27$ g ve çalışmanın sonunda $24,73 \pm 1,16$ g olduğu görülmüştür ve gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Günlük ortalama diyet posası tüketimi açısından her iki grupta da zaman içinde ve tüm zamanlarda birbiriyle anlamlı bir değişim saptanmamıştır (Zaman içinde, $p>0,05$) (Tablo 4.18).

Gruplara göre erkek bireylerin çalışma süresince günlük diyetle yağ asitleri ve kolesterol alımları incelendiğinde, gerek grup içi zamanla gerekse kontrol ve omega-3 grupları arasında bir farklılık gözlenmemiştir (Zaman içinde, Gruplararası, $p>0,05$) (Tablo 4.19).

Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma süresince günlük diyetle omega-3 yağ asidi alımları incelendiğinde, gerek grup içi zaman içindeki değişim, gerekse grupların diyetle omega-3 alımları, istatistiksel olarak birbirleriyle farklı bulunmamıştır (Zaman içinde, Gruplararası, $p>0,05$) (Tablo 4.20). Grupların diyetle omega-3 alım ortalamalarındaki değişim açısından zaman ve grup etkileşimi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman ve Grup, $p<0,05$) (Tablo 4.20). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Gruplara göre erkek bireylerin çalışma süresince günlük diyetle günlük ortalama vitamin alımları incelendiğinde, niasin vitamini dışındaki diğer vitamin alımları açısından, her iki grupta da zaman içinde ve tüm zamanlarda birbiriyle

istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmadığı gözlenmiş (Zaman içinde, $p>0,05$) ve diyetle günlük vitamin alımları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.21). Omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerde başlangıç ve 6. haftalardaki niasin vitamini alımındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde $p<0,05$) (Tablo 4.21). Gruplara göre çalışmaya katılan erkek bireylerin E vitamini alımlarının zaman içindeki değişimleri ile gruplararası fark etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman ve Grup Etkileşimi $p<0,05$) (Tablo 4.21). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Gruplara göre erkek bireylerin çalışma süresince diyetle günlük ortalama mineral alımları incelendiğinde, magnezyum minerali hariç, her iki grupta da zaman içinde ve tüm zamanlarda birbirleriyle istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmadığı gözlenmiş (Zaman içinde, $p>0,05$) ve diyetle günlük mineral alımları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.22). Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerde başlangıç ve 6. Hafta ile 6.hafta ve 12.haftalar arasındaki magnezyum minerali alımındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde $p<0,05$) (Tablo 4.22). Gruplara göre çalışmaya katılan erkek bireylerin magnezyum alımlarının zaman içindeki değişimleri ile gruplararası fark etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman ve Grup Etkileşimi $p<0,05$) (Tablo 4.21). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Tablo 4.18. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					P Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range		\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range			
Enerji (Kkal)						0,939						0,068	0,455	0,346
Başlangıç	1.785,49	115,50	1.591,22	1.906,18	314,96		1.771,31	156,08	1.630,13	2.019,40	389,27			0,859
6.Hafta	1.769,26	59,76	1.654,71	1.825,18	170,47		1.689,97	135,43	1.581,93	1.925,55	343,62			0,194
12.Hafta	1.769,05	149,52	1.570,29	1.951,56	381,27		1.676,49	125,97	1.556,86	1.886,96	330,10			0,287
Su (mL)						0,260						0,242	0,438	0,646
Başlangıç	1.537,17	427,55	1.101,84	2.283,21	1.181,37		1.480,62	374,21	1.023,61	1.903,61	880,00			0,817
6.Hafta	1.779,64	164,39	1.506,05	1.984,19	478,14		1.608,73	109,56	1.488,24	1.737,44	249,20			0,072
12.Hafta	1.646,68	116,69	1.483,17	1.761,32	278,15		1.743,88	57,94	1.680,61	1.823,47	142,86			0,120
Protein (gr)						0,454						0,073	0,704	0,490
Başlangıç	71,17	5,20	62,53	76,47	13,94		70,59	6,29	64,31	80,17	15,86			0,866
6.Hafta	67,97	3,90	63,60	73,83	10,23		66,36	5,77	61,80	76,33	14,53			0,575
12.Hafta	68,20	5,72	61,43	77,13	15,70		64,68	7,70	53,93	75,37	21,44			0,383
Protein (%)						0,142						0,383	0,856	0,662
Başlangıç	15,84	0,15	15,67	16,07	0,40		15,96	0,22	15,80	16,33	0,53			0,427
6.Hafta	15,36	0,81	14,23	16,47	2,24		15,57	0,40	15,10	16,00	0,90			0,612
12.Hafta	15,42	0,31	15,07	15,80	0,73		15,39	0,89	13,83	15,97	2,14			0,926
Yağ (g)						0,797						0,457	0,226	0,430
Başlangıç	55,63	4,48	51,50	62,48	10,98		53,36	4,68	55,28	66,90	11,62			0,792
6.Hafta	54,47	2,44	53,67	60,50	6,83		53,19	6,07	51,73	66,23	14,50			0,346
12.Hafta	53,31	4,78	51,03	63,17	12,14		53,01	4,06	50,23	60,63	10,40			0,203

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; $p>0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi $p>0,01$

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; Zaman içinde fark yok $p>0,05$ Gruplararası fark yok, $p>0,05$; Bağımlı Örneklemli T testi $p>0,01$

Tablo 4.18. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (devam)

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					<i>P</i> Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					<i>p</i> Zaman İçinde	<i>p</i> Zaman ve Grup	<i>p</i> Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range		\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range			
Yağ (%)						0,268						0,098	0,118	0,281
Başlangıç	28,23	0,43	29,00	30,30	1,30		28,47	0,59	29,33	30,83	1,50			0,030
6.Hafta	27,41	0,53	28,90	30,30	1,40		27,76	1,11	28,60	30,97	2,37			0,661
12.Hafta	27,13	0,30	28,73	29,70	0,97		27,52	0,15	28,67	29,03	0,36			0,065
Karbonhidrat (g)						0,967						0,236	0,832	0,237
Başlangıç	245,88	15,68	219,80	259,93	40,13		238,80	22,71	218,90	274,30	55,40			0,535
6.Hafta	243,97	9,50	227,13	253,30	26,17		231,36	16,37	210,27	256,10	45,83			0,121
12.Hafta	245,40	21,27	216,83	273,13	56,30		233,72	15,31	222,40	260,13	37,73			0,321
Karbonhidrat (%)						0,160						0,081	0,302	0,331
Başlangıç	54,71	0,46	53,97	55,20	1,23		53,91	0,75	52,83	54,83	2,00			0,042
6.Hafta	55,14	1,09	53,23	56,70	3,47		54,72	1,44	53,17	56,20	3,03			0,579
12.Hafta	55,45	0,50	54,93	56,07	1,14		55,79	0,79	55,13	57,13	2,00			0,384
Diyet Posası (gr)						0,716						0,470	0,759	0,916
Başlangıç	24,82	2,00	20,89	26,55	5,66		25,54	1,27	23,89	27,39	3,50			0,607
6.Hafta	24,45	2,74	21,00	27,40	6,40		24,26	1,96	21,75	26,59	4,84			0,899
12.Hafta	25,41	3,06	20,86	30,88	10,02		24,73	1,16	23,03	26,30	3,27			0,660

Sd: Standart Deviasyon, Standart Sapma. **Range:** En az ile en çok arasındaki Fark

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; Zaman içinde fark yok $p>0,05$ Gruplararası fark yok, $p>0,05$; Bağımlı Örneklemli T testi $p>0,01$

Tablo 4.19. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Yağ Asitleri ve Kolesterol Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
SFA (gr)						0,128						0,277	0,147	0,623
Başlangıç	17,86	0,81	15,36	17,75	2,39		17,53	3,52	12,82	21,87	9,05			0,505
6.Hafta	16,37	1,40	14,05	17,72	3,67		16,87	0,89	15,72	18,07	2,35			0,118
12.Hafta	16,82	1,09	14,66	18,16	3,50		16,33	0,92	13,42	15,66	2,24			0,038
SFA (%)						0,305						0,460	0,230	0,362
Başlangıç	8,97	0,82	6,95	9,23	2,28		8,98	0,85	7,61	9,77	2,16			0,515
6.Hafta	8,73	1,09	7,29	10,41	3,12		8,88	0,47	7,47	8,69	1,22			0,056
12.Hafta	8,48	0,78	7,72	10,04	2,32		8,91	2,11	6,94	11,91	4,97			0,508
MUFA (gr)						0,051						0,952	0,562	0,115
Başlangıç	24,91	0,95	23,32	26,07	2,75		24,73	3,23	17,51	25,19	7,68			0,054
6.Hafta	24,32	1,85	20,62	25,91	5,29		23,68	3,86	16,13	25,93	9,80			0,690
12.Hafta	24,87	2,42	19,17	24,67	5,50		24,52	3,47	16,07	25,24	9,17			0,781
MUFA (%)						0,248						0,818	0,409	0,697
Başlangıç	12,66	1,15	11,11	14,74	3,63		12,91	1,99	9,00	13,71	4,71			0,182
6.Hafta	12,47	1,02	10,21	13,50	3,29		12,75	2,43	8,71	14,35	5,64			0,804
12.Hafta	12,53	1,76	8,85	13,84	4,99		12,72	1,81	9,29	13,77	4,48			0,790
PUFA (gr)						0,438						0,958	0,993	0,602
Başlangıç	12,49	1,45	11,04	14,70	3,66		12,04	4,02	9,37	19,10	9,73			0,769
6.Hafta	11,84	0,82	10,51	12,81	2,30		11,6	1,91	10,01	14,21	4,20			0,692
12.Hafta	12,05	0,47	11,35	12,60	1,25		11,76	3,02	8,92	16,53	7,61			0,673
PUFA (%)						0,668						0,996	0,945	0,958
Başlangıç	6,32	0,93	5,48	8,09	2,61		6,18	2,39	4,56	10,39	5,83			0,887
6.Hafta	6,03	0,50	5,30	6,54	1,24		6,18	1,23	4,68	7,86	3,18			0,775
12.Hafta	6,18	0,69	5,23	7,14	1,91		6,26	1,91	4,87	9,56	4,69			0,915
Kolesterol (mg)						0,888						0,692	0,671	0,076
Başlangıç	277,56	29,37	232,93	329,14	96,21		253,17	54,89	186,25	304,81	118,56			0,339
6.Hafta	269,12	28,99	233,99	289,16	86,17		258,04	23,28	225,21	277,46	52,25			0,497
12.Hafta	278,20	52,20	217,81	314,80	146,99		239,18	15,60	216,50	255,30	38,80			0,141

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; Zaman içinde fark yok $p>0,05$ Gruplararası fark yok, $p>0,05$; Bağımlı Örneklemler T testi $p>0,01$

Tablo 4.20. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Diyetle Günlük ω -3 ve ω -6 Yağ Asidi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					<i>p</i> Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					<i>p</i> Zaman İçinde	<i>p</i> Zaman ve Grup	<i>p</i> Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
EPA (gr)						0,527						0,108	0,082	0,875
Başlangıç	0,16	0,04	0,12	0,25	0,11		0,17	0,05	0,08	0,33	0,12			0,079
6.Hafta	0,14	0,03	0,10	0,27	0,09		0,15	0,04	0,10	0,24	0,09			0,038
12.Hafta	0,18	0,08	0,09	0,33	0,19		0,16	0,01	0,12	0,25	0,04			0,981
DHA (gr)						0,759						0,333	0,351	0,186
Başlangıç	0,26	0,08	0,16	0,63	0,27		0,30	0,10	0,13	0,70	0,27			0,262
6.Hafta	0,31	0,09	0,17	0,63	0,24		0,24	0,06	0,15	0,50	0,15			0,284
12.Hafta	0,27	0,15	0,13	0,73	0,38		0,25	0,21	0,11	0,67	0,57			0,299
EPA+DHA (gr)						0,699						0,230	0,263	0,281
Başlangıç	0,42	0,11	0,14	0,87	0,33		0,47	0,15	0,17	1,03	0,36			0,139
6.Hafta	0,45	0,12	0,20	0,87	0,33		0,39	0,08	0,10	0,71	0,21			0,152
12.Hafta	0,45	0,22	0,11	1,06	0,56		0,41	0,22	0,31	1,50	0,59			0,401
ω-3 (gr)						0,248						0,090	*0,025	0,328
Başlangıç	1,42	0,05	0,83	1,70	0,13		1,50	0,13	0,70	2,01	0,34			0,023
6.Hafta	1,45	0,05	0,51	1,70	0,13		1,41	0,08	0,31	1,70	0,17			0,335
12.Hafta	1,39	0,12	0,22	1,83	0,40		1,27	0,19	0,27	1,87	0,47			0,515
ω-6 (gr)						0,438						0,070	0,203	0,369
Başlangıç	12,32	0,67	6,76	16,51	1,75		12,08	0,94	7,47	15,83	2,36			0,045
6.Hafta	11,42	0,67	5,76	14,51	1,75		10,57	1,08	5,80	15,60	2,80			0,534
12.Hafta	11,89	1,78	5,10	14,39	5,39		11,21	0,76	5,27	14,40	2,13			0,528
ω-6/ ω-3						0,668						0,456	0,197	0,350
Başlangıç	8,68	0,46	7,79	9,02	1,23		8,05	0,56	7,20	8,62	1,42			0,361
6.Hafta	7,87	0,46	7,79	9,02	1,23		7,50	0,75	7,67	9,52	1,85			0,556
12.Hafta	8,55	1,17	5,66	9,01	3,35		8,83	1,19	7,08	10,29	3,21			0,206

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; zaman içinde fark yok. $p>0,05$; Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; zaman x grup etkileşimi. * $p<0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi $p>0,01$

Tablo 4.21. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Vitamin Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range		\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range			
A Vitamini (µg)						0,464						0,618	0,360	0,308
Başlangıç	839,96	119,09	645,96	1.035,57	389,61		781,70	61,67	689,17	861,54	172,37			0,344
6. Hafta	857,39	30,82	811,22	909,28	98,06		806,35	85,13	708,30	889,38	181,08			0,170
12. Hafta	791,13	90,81	672,85	972,37	299,52		835,51	85,05	717,30	948,26	230,96			0,412
E Vitamini (mg)						0,076						0,187	*0,015	0,262
Başlangıç	9,84	1,28	7,93	11,95	4,02		9,58	0,31	9,17	9,87	0,70			0,676
6. Hafta	8,43	1,88	5,95	10,94	4,99		11,75	2,48	9,26	15,24	5,98			0,024
12. Hafta	10,33	1,72	8,06	12,18	4,12		9,37	1,98	6,72	12,12	5,40			0,392
K Vitamini (µg)						0,825						0,673	0,519	0,640
Başlangıç	100,46	12,83	84,49	114,18	29,69		101,97	28,15	62,57	141,33	78,76			0,902
6. Hafta	99,14	6,98	85,58	106,52	20,94		99,30	21,78	74,57	131,82	57,25			0,986
12. Hafta	97,32	6,57	85,77	104,94	19,17		109,79	37,64	77,60	172,34	94,74			0,402
B1 Vitamini (mg)						0,082						0,946	0,153	0,841
Başlangıç	1,17	0,24	1,04	1,51	0,67		1,16	0,38	0,90	1,46	0,86			0,389
6. Hafta	1,12	0,14	0,91	1,45	0,34		1,19	0,10	1,13	1,40	0,27			0,061
12. Hafta	1,18	0,19	1,05	1,31	0,56		1,18	0,22	0,91	1,46	0,55			0,691
B2 Vitamini (mg)						0,860						0,970	0,898	0,917
Başlangıç	1,37	0,05	1,30	1,45	0,15		1,43	0,10	1,26	1,70	0,24			0,922
6. Hafta	1,39	0,15	1,18	1,67	0,49		1,41	0,07	1,26	1,54	0,20			0,747
12. Hafta	1,37	0,09	1,21	1,46	0,25		1,41	0,08	1,24	1,54	0,20			0,863
Niasin (mg)						0,548						*0,015	0,839	0,867
Başlangıç	15,31	2,50	12,89	18,97	6,08		15,61 ^a	0,22	15,38	15,84	0,46			0,802
6. Hafta	14,35	1,18	12,97	16,64	3,67		14,12 ^a	0,73	13,35	14,96	1,61			0,712
12. Hafta	15,02	0,74	13,91	16,18	2,27		14,70	1,12	13,02	15,91	2,89			0,565

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; * $p < 0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi $p > 0,01$

Tablo 4.21. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Vitamin Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (devam)

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					<i>p</i> Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					<i>p</i> Zaman İçinde	<i>p</i> Zaman ve Grup	<i>p</i> Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range		\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range			
B5 Vitamini (mg)						0,078						0,212	0,067	0,504
Başlangıç	6,32	1,32	4,38	7,88	3,50		5,62	1,18	4,75	7,66	2,91			0,367
6. Hafta	5,12	0,43	4,41	5,84	1,43		6,47	0,70	5,88	7,24	1,36			*0,002
12. Hafta	5,56	0,51	4,83	6,37	1,54		5,51	0,78	4,85	6,84	1,99			0,900
B6 Vitamini (mg)						0,617						0,308	0,237	0,780
Başlangıç	1,78	0,23	1,52	2,18	0,66		1,98	0,49	1,17	2,52	1,35			0,373
6. Hafta	1,68	0,37	1,07	2,09	1,02		1,82	0,42	1,44	2,52	1,08			0,577
12. Hafta	1,83	0,19	1,55	2,05	0,50		1,60	0,20	1,45	1,92	0,47			0,073
Biotin (µg)						0,983						0,126	0,461	0,631
Başlangıç	34,39	3,19	20,99	39,98	8,99		33,02	1,73	25,16	39,86	4,70			0,301
6. Hafta	36,73	2,36	23,3	41,03	5,73		33,69	1,76	23,09	37,83	4,74			0,959
12. Hafta	35,19	2,44	22,31	37,82	7,51		34,34	0,40	24,28	37,19	0,91			0,415
Folat (µg)						0,974						0,927	0,925	0,659
Başlangıç	398,97	52,7	356,6	506,3	149,69		412,91	88,13	321,94	558,14	236,1			0,867
6. Hafta	396,36	35,64	374,3	459,58	85,28		415,43	15,66	396,34	434,30	38,0			0,432
12. Hafta	397,04	23,06	365,8	429,85	64,03		401,06	38,64	376,28	467,41	91,1			0,913
B12 Vitamini (µg)						0,197						0,320	0,835	0,260
Başlangıç	3,73	0,21	1,95	4,31	0,56		3,84	0,16	2,23	4,66	0,43			0,104
6. Hafta	3,88	0,18	2,12	4,62	0,50		3,55	0,41	1,16	3,87	0,98			0,362
12. Hafta	3,61	0,10	1,30	3,95	0,25		3,70	0,13	1,55	4,07	0,32			0,002
C Vitamini (mg)						0,437						0,146	0,096	0,130
Başlangıç	121,40	32,94	73,22	166,86	93,64		110,56	17,37	86,16	120,93	34,77			0,415
6. Hafta	103,53	22,01	58,49	123,55	65,06		136,96	17,80	106,95	152,33	45,38			0,019
12. Hafta	117,41	22,72	90,17	144,16	53,99		129,25	31,83	102,11	188,40	86,29			0,213

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; $p>0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi * $p<0,01$

Tablo 4.22. Gruplara Göre Erkek Bireylerin Günlük Diyetle Mineral Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Erkek Bireyler (n:7)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Erkek Bireyler (n:5)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Potasyum (mg)						0,622						0,320	0,227	0,868
Başlangıç	3.737,42	853,73	2.952,44	5.021,26	2.068,82		3.443,89	1.092,53	2.142,04	5.135,32	2.993,28			0,612
6. Hafta	3.675,68	675,45	2.592,06	4.497,40	1.905,34		4.145,60	586,95	3.669,83	5.164,91	1.495,08			0,239
12. Hafta	3.947,68	338,22	3.392,67	4.302,17	909,50		3.608,06	793,89	2.603,85	4.513,25	1.909,40			0,330
Kalsiyum (mg)						0,230						0,188	0,088	0,338
Başlangıç	929,17	214,98	846,07	1.429,10	583,03		987,94	125,2	980,06	1.251,56	271,5			0,999
6. Hafta	966,42	267,09	694,28	1.265,33	871,05		962,82	247,51	837,69	1.181,89	644,2			0,080
12. Hafta	941,24	185,56	1.082,50	135,39	552,87		1.013,71	213,41	712,66	1.525,41	513,7			0,875
Magnezyum (mg)						*0,018						0,319	*0,013	0,332
Başlangıç	411,28 ^a	54,64	337,84	477,53	139,69		350,46	54,45	310,58	441,18	130,60			0,086
6. Hafta	344,88 ^{a,b}	64,38	236,61	426,98	190,37		412,95	67,82	350,74	527,06	176,32			0,108
12. Hafta	423,76 ^b	39,36	356,00	477,96	121,96		355,20	62,74	296,49	443,23	146,74			0,041
Fosfor (mg)						0,473						0,408	0,399	0,227
Başlangıç	848,59	74,79	760,71	961,96	201,25		784,18	42,34	735,40	835,35	99,95			0,116
6. Hafta	897,23	81,98	790,06	1.018,98	228,92		812,74	96,82	670,94	911,11	240,17			0,133
12. Hafta	847,38	143,56	747,79	1.159,32	411,53		851,40	53,33	778,58	916,42	137,84			0,954
Demir (mg)						0,912						0,967	0,090	0,262
Başlangıç	13,15	1,77	10,72	17,97	5,25		12,97	1,36	11,48	16,11	3,63			0,721
6. Hafta	13,06	1,21	10,55	16,64	3,09		13,45	1,68	11,42	17,41	3,99			0,806
12. Hafta	12,91	1,15	11,77	16,69	2,92		13,51	1,21	12,42	16,17	2,75			0,308
Çinko (mg)						0,347						0,275	0,130	0,163
Başlangıç	14,46	1,26	13,03	16,43	3,40		14,72	1,56	12,06	16,13	4,07			0,755
6. Hafta	14,28	1,14	12,59	16,07	3,48		13,64	1,37	11,52	15,36	3,84			0,399
12. Hafta	13,42	1,22	10,97	14,91	3,94		15,25	1,19	13,74	16,61	2,87			0,027

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; * $p < 0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi $p > 0,01$, Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

Gruplara göre kadın bireylerin çalışma süresince diyetle aldıkları günlük ortalama enerji, makro-mikro besin ögesi düzeyleri Tablo 4.23, Tablo 4.24, Tablo 4.25, Tablo 4.26, Tablo 4.27’de verilmiştir.

Çalışma süresince günlük diyetle enerji (kkal) alım ortalaması, kontrol grubunda yer alan kadın bireylerde çalışmanın başlangıcında ortalama $1521,75 \pm 132,60$ kkal ve çalışmanın sonunda ortalama $1429,80 \pm 198,37$ kkal olduğu; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerde ise çalışmanın başlangıcında ortalama $1510,83 \pm 302,54$ kkal ve çalışmanın sonunda ortalama $1381,21 \pm 209,78$ kkal olduğu görülmüş olup zamanla enerji alımındaki azalma açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p > 0,05$). Çalışma süresince diyetle enerji (kkal) alımında zaman içindeki azalma, kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (Zaman içinde, $p > 0,05$), omega-3 grubunda ise tüm zamanlarda ve birbiriyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.23).

Gruplara göre kadın bireylerin diyetle protein (gr) alımlarında her iki grupta da zamanla azalma gözlenmiş ancak sadece omega-3 grubundaki azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$) ve çalışma süresince protein alımları (gr) ve enerjinin proteinden gelen yüzdeleri açısından gruplararası bir fark saptanmamıştır (Gruplararası, $p > 0,05$). Omega-3 grubunda zaman içinde protein (gr) alımındaki azalmalarda, başlangıç ve 6. hafta ile başlangıç ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.23).

Gruplara göre kadın bireylerin diyetle yağ (gr) alımlarında her iki grupta da zamanla azalma gözlenmiş ancak sadece omega-3 grubundaki azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.23) ve çalışma süresince yağ alımları (gr) ve enerjinin yağdan gelen yüzdeleri açısından gruplararası bir fark

saptanmamıştır (Gruplararası, $p>0,05$) (Tablo 4.23). Omega-3 grubunda zaman içinde yağ (gr) alımındaki azalmalarda, başlangıç ve 12. hafta ile 6.hafta ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Zaman içinde, $p<0,05$) (Tablo 4.23). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen yüzdesinin zaman içindeki değişimi başlangıç ve 6. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde $p<0,05$). Grupların diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen yüzdesi açısından zaman ve grup etkileşimi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman ve Grup, $p<0,05$) (Tablo 4.23). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Gruplara göre kadın bireylerin diyetle karbonhidrat (gr) alımlarında her iki grupta da zamanla azalma ve diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdelinde de her iki grupta da zamanla artış gözlenmiş ancak sadece omega-3 grubundaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$) (Tablo 4.23). Çalışma süresince karbonhidrat alımları (gr) ve diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdeleri açısından ise gruplararası bir fark saptanmamıştır (Gruplararası, $p>0,05$) (Tablo 4.23). Omega-3 grubunda zaman içinde karbonhidrat (gr) alımındaki azalmalarda, sadece başlangıç ve 12. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Zaman içinde, $p<0,05$) (Tablo 4.23). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle aldıkları enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin zaman içindeki artışında ise sadece başlangıç ve 6. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Zaman içinde $p<0,05$) (Tablo 4.23).

Çalışma süresince ortalama günlük diyet posası tüketiminin, kontrol grubunda yer alan kadın bireylerde çalışmanın başlangıcında $24,89\pm 2,36$ g ve çalışmanın sonunda $25,47\pm 2,38$ g olduğu; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerde ise

çalışmanın başlangıcında $26,41 \pm 2,46$ g ve çalışmanın sonunda $25,22 \pm 2,08$ g olduğu görülmüştür ve gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Günlük diyetle posa tüketimi açısından zaman içindeki değişim sadece omega-3 grubunda ve başlangıç ile 6. hafta ve 6.hafta ile 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.23).

Gruplara göre kadın bireylerin çalışma süresince günlük diyetle yağ asitleri ve kolesterol alımları incelendiğinde, her iki grupta da zamanla SFA (gr) alımlarının ortalaması azalmış ancak sadece omega-3 grubundaki azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p < 0,05$) ve diyetle SFA (gr) alımı açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.24). Omega-3 grubunda zamanla SFA (gr) alımındaki azalmalarda, başlangıç ve 6. hafta ile başlangıç ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Zaman içinde, $p < 0,05$) (Tablo 4.24).

Gruplara göre kadın bireylerin çalışma süresince günlük diyetle MUFA (gr) alımları incelendiğinde, kontrol grubunun alım düzeyleri omega-3 grubuna göre çalışmanın başlangıç ve 6. haftasında daha yüksek ($p < 0,01$) bulunmuş olup, diyetle günlük MUFA (gr) alımları açısından gruplararası fark vardır ($p < 0,05$). Günlük diyetle MUFA (gr) alımı açısından her iki grupta da zamanlar arasında anlamlı bir değişim saptanmamıştır (Zaman içinde, $p > 0,05$). Diyetle MUFA'dan sağlanan enerji düzeyleri karşılaştırıldığında ise zamanla ve gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Zaman içinde, Gruplararası, $p > 0,05$) (Tablo 4.24).

Gruplara göre kadın bireylerin çalışma süresince günlük diyetle PUFA (gr) alımlarında gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmasına rağmen ($p < 0,05$) (Tablo 4.24), omega-3 ve omega-6 yağ asitleri alımları açısından zaman

içinde ve gruplararasıda anlamlı bir fark bulunmamıştır (Zaman içinde, Gruplararası, $p>0,05$) (Tablo 4.25).

Tablo 4.26'da gruplara göre kadın bireylerin çalışma süresince günlük diyetle vitamin alımları incelendiğinde, B12 vitamini dışında vitamin alımları açısından, gruplararasıda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (Gruplararası, $p>0,05$) (Tablo 4.26). Kadın bireylerin diyetle B12 vitamini alımlarının ortalamaları incelendiğinde kontrol grubundaki kadınların 6. haftadaki B12 vitamini alımları omega-3 grubuna göre daha yüksek ve 12. haftadaki B12 vitamini alımları ise omega-3 grubuna göre daha düşük bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 4.26). Gruplara göre kadın bireylerin diyetle vitamin alımlarının zaman içindeki değişimleri incelendiğinde ise; omega-3 grubunda B2 vitamini, biotin ve B12 vitamini alımlarının zaman içindeki değişimi ile kontrol grubunda B5 vitamini alımlarının zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle B2 vitamini alımlarının ortalamaları incelendiğinde başlangıç ve 6. haftalar arasında azalma ile 6.hafta ve 12.haftalar arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$). Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle B5 vitamini alımlarının ortalamalarındaki azalma, başlangıç ve 6. hafta ile başlangıç ve 12. haftalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$) Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle biotin alımlarının ortalamaları incelendiğinde başlangıç ve 6. haftalar arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle B12 vitamini alımlarının ortalamaları incelendiğinde başlangıç ve 6. haftalar arasındaki azalma ile 6.hafta ve 12.haftalar arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$). Gruplara göre kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları B12 vitamini

açısından zaman ve grup etkileşimi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman ve Grup, $p<0,05$) (Tablo 4.26). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Tablo 4.27’de gruplara göre kadın bireylerin çalışma süresince günlük diyetle mineral alımları incelendiğinde, potasyum, demir ve çinko minerallerinin alımları açısından, gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (Gruplararası, $p>0,05$). Günlük diyetle kalsiyum mineralinin alım ortalaması kontrol grubunda omega-3 grubuna göre daha fazladır ve gruplara arasındaki fark anlamlı bulunmuştur (Gruplararası, $p=0,041$). Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin 6.haftadaki magnezyum alımlarının ortalaması omega-3 grubuna göre daha yüksek ve 6. haftadaki fosfor alımlarının ortalaması ise omega-3 grubundan daha düşük bulunmuştur (gruplararası $p<0,01$). Çalışmaya katılan kadın bireylerin diyetle mineral alımları açısından magnezyum ve fosfor mineralleri dışında her iki grupta da zaman içinde ve tüm zamanlardaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Zaman içinde, $p>0,05$) (Tablo 4.27). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle fosfor minerali alımlarının ortalamaları incelendiğinde, başlangıç ve 6. hafta ile başlangıç ve 12.haftalar arasındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$). Omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin diyetle magnezyum minerali alımlarının ortalamaları incelendiğinde başlangıç ve 6. haftalar arasındaki azalma ile 6.hafta ve 12.haftalar arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Zaman içinde, $p<0,05$) ve iki grup arasında zaman ve grup etkileşimi vardır (Zaman ve Grup, $p<0,05$) (Tablo 4,27). Zaman ve grup etkileşimi, zaman içinde omega-3 takviyesi alan ve almayan iki grupta gözlenen farkların anlamlılığını ifade etmektedir.

Tablo 4.23. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					<i>p</i> Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					<i>p</i> Zaman İçinde	<i>p</i> Zaman ve Grup	<i>p</i> Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Enerji (Kkal)						0,181						*0,001	0,730	0,615
Başlangıç	1521,75	132,60	1307,06	1665,53	358,47		1510,83 ^{a,b}	302,54	1160,28	2164,16	1003,88			0,905
6.Hafta	1454,17	168,48	1254,68	1869,29	614,61		1400,87 ^{a,c}	217,05	1089,10	1880,02	790,92			0,480
12.Hafta	1429,80	198,37	1110,75	1923,94	813,19		1381,21 ^{b,c}	209,78	1120,83	1828,79	707,96			0,536
Su (mL)						0,846						0,242	0,751	0,440
Başlangıç	1396,25	383,05	929,89	2399,06	1469,17		1414,16	221,68	1076,50	1867,16	790,66			0,879
6.Hafta	1442,57	187,50	1140,41	1735,35	594,94		1470,43	187,99	1106,97	1773,56	666,59			0,699
12.Hafta	1442,37	251,06	946,50	1903,66	957,16		1541,44	170,23	1263,40	1796,11	532,71			0,227
Protein (gr)						0,083						*0,000	0,722	0,474
Başlangıç	60,33	5,56	50,80	66,53	15,73		58,83 ^{a,b}	12,18	47,33	85,90	38,57			0,688
6.Hafta	57,04	7,31	44,60	74,13	29,53		53,81 ^a	8,92	40,96	73,82	32,86			0,309
12.Hafta	55,14	7,04	43,10	69,57	26,47		53,42 ^b	8,12	43,90	68,97	25,07			0,558
Protein (%)						0,075						0,561	0,363	0,205
Başlangıç	15,84	0,19	15,50	16,17	0,67		15,58	0,65	14,30	16,77	2,47			0,181
6.Hafta	15,65	0,52	14,03	16,10	2,07		15,43	0,28	14,87	15,87	1,00			0,150
12.Hafta	15,46	0,57	14,47	15,93	1,46		15,48	0,33	14,97	16,07	1,10			0,877
Yağ (g)						0,184						*0,000	0,287	0,642
Başlangıç	50,28	4,14	42,17	53,97	11,80		49,66 ^a	10,66	36,66	62,63	35,97			0,857
6.Hafta	50,06	5,77	39,10	60,60	21,50		49,03 ^b	7,52	34,50	63,33	28,83			0,370
12.Hafta	49,79	6,43	35,13	61,20	26,07		47,76 ^{a,b}	6,51	36,13	57,91	21,78			0,478

Tekrarlayan ölçümler varyans analizi ; $p > 0,05$; Bağımsız Örneklemli T Testi $p > 0,01$, Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

Tablo 4.23. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (devam)

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					P Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	p Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Yağ (%)						0,474						*0,007	*0,009	0,962
Başlangıç	29,00	0,31	28,57	29,63	1,06		29,45 ^a	0,73	28,43	30,63	2,20			0,045
6.Hafta	29,14	0,53	27,73	29,90	2,17		28,71 ^a	0,59	28,00	30,30	2,30			0,057
12.Hafta	28,97	0,40	28,43	29,67	1,24		29,24	0,46	28,50	30,37	1,87			0,767
Karbonhidrat (g)						0,269						*0,009	0,873	0,640
Başlangıç	209,95	18,44	181,13	230,27	49,14		207,46 ^a	40,06	160,37	291,83	131,46			0,839
6.Hafta	200,53	22,33	173,17	256,90	83,73		195,71	28,74	153,67	253,77	100,10			0,629
12.Hafta	199,06	28,78	155,70	273,70	118,00		192,23 ^a	29,88	155,03	258,00	102,97			0,545
Karbonhidrat (%)						0,268						*0,020	0,114	0,339
Başlangıç	55,15	0,45	54,20	55,87	1,67		54,95 ^a	1,14	53,13	56,50	3,37			0,566
6.Hafta	55,20	0,99	54,30	58,23	3,93		55,86 ^a	0,73	53,97	56,77	2,80			0,051
12.Hafta	55,57	0,83	54,53	56,93	2,40		55,58	0,50	54,43	56,40	1,97			0,962
Diyet Posası (gr)						0,784						*0,012	0,052	0,701
Başlangıç	24,89	2,36	19,07	27,30	8,23		26,41 ^a	2,46	20,33	29,47	9,14			0,109
6.Hafta	25,10	2,10	20,53	27,60	7,07		23,22 ^{a,b}	3,14	16,33	27,40	11,07			0,078
12.Hafta	25,47	2,38	20,10	28,33	8,23		25,22 ^b	2,08	20,47	27,93	7,46			0,768

SD: Standart Deviasyon, Standart Sapma, **Range:** En az ile en çok arasındaki Fark, Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi ; Zaman içinde fark *p<0,05 Gruplararası fark yok, p>0,05; Bağımlı Örneklemli T testi p>0,01 , Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir (p<0,05)

Tablo 4.24. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Yağ Asitleri ve Kolesterol Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	P Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
SFA (gr)						0,099						*0,002	0,053	0,181
Başlangıç	15,87	0,97	14,60	17,10	2,50		16,53 ^{a,b}	2,14	13,70	19,77	6,07			0,317
6.Hafta	15,48	0,94	14,41	17,16	2,75		14,27 ^a	1,55	10,29	16,98	6,69			0,021
12.Hafta	15,12	0,92	13,42	16,40	2,98		14,34 ^b	1,55	11,14	16,17	5,03			0,123
SFA (%)						0,693						0,261	0,206	0,854
Başlangıç	9,42	0,69	8,36	10,50	2,14		10,19	2,37	6,27	14,39	8,12			0,268
6.Hafta	9,68	1,11	7,73	11,70	3,97		9,36	1,69	6,46	12,32	5,86			0,564
12.Hafta	9,70	1,55	6,84	12,42	5,58		9,52	1,73	7,57	12,62	5,05			0,780
MUFA (gr)						0,110						0,726	0,757	*0,000
Başlangıç	22,84	1,09	22,14	25,74	3,60		21,11	2,70	14,23	25,01	10,78			#0,002
6.Hafta	22,62	1,60	21,09	26,09	5,00		21,18	2,77	16,59	24,49	7,90			#0,010
12.Hafta	22,03	2,35	19,38	27,39	8,01		20,49	3,04	13,98	23,95	9,97			0,074
MUFA (%)						0,701						0,284	0,802	0,145
Başlangıç	14,24	1,14	12,71	16,47	3,76		12,92	2,50	8,78	17,08	8,30			0,092
6.Hafta	13,62	1,73	12,06	18,50	6,44		13,85	2,43	9,26	17,46	8,20			0,278
12.Hafta	13,54	2,34	10,11	18,28	8,17		13,56	2,53	9,21	17,81	8,60			0,408
PUFA (gr)						0,374						0,821	0,663	#0,029
Başlangıç	11,77	0,84	10,43	13,10	2,67		11,43	2,57	7,07	15,31	8,24			0,880
6.Hafta	11,52	0,85	10,66	13,17	2,51		10,83	2,58	7,16	14,82	7,66			0,141
12.Hafta	11,84	0,68	10,75	12,85	2,10		11,30	2,06	8,88	15,16	6,28			0,333
PUFA (%)						0,056						0,662	0,879	0,787
Başlangıç	6,89	0,95	5,68	9,02	3,34		6,95	1,77	4,28	11,31	7,03			0,915
6.Hafta	7,47	0,80	6,18	8,75	2,57		7,14	2,12	3,74	11,60	7,86			0,602
12.Hafta	7,61	1,11	5,68	10,41	4,73		7,57	1,98	4,91	11,35	6,44			0,941
Kolesterol (mg)						0,615						0,613	0,963	0,200
Başlangıç	279,44	34,36	210,58	347,59	137,01		263,50	34,08	205,85	318,26	112,41			0,230
6.Hafta	264,86	49,42	160,35	349,60	189,25		252,11	34,44	191,05	303,98	112,93			0,431
12.Hafta	265,69	53,28	160,24	340,14	179,90		255,20	32,29	191,43	310,18	118,75			0,528

SD: Standard deviasyon, Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; * $p < 0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi # $p < 0,01$
Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

Tablo 4.25. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle ω -3 ve ω -6 Yağ Asidi Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					<i>p</i> Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					<i>p</i> Zaman İçinde	<i>p</i> Zaman ve Grup	<i>p</i> Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
EPA (gr)						0,099						0,718	0,336	0,734
Başlangıç	0,10	0,04	0,08	0,20	0,16		0,09	0,04	0,02	0,28	0,15			0,351
6.Hafta	0,08	0,05	0,01	0,30	0,19		0,07	0,05	0,01	0,24	0,17			0,781
12.Hafta	0,11	0,04	0,06	0,28	0,13		0,10	0,05	0,02	0,31	0,21			0,263
DHA (gr)						0,888						0,540	0,662	0,954
Başlangıç	0,21	0,08	0,40	0,67	0,27		0,22	0,08	0,15	0,67	0,32			0,780
6.Hafta	0,24	0,14	0,12	0,84	0,53		0,29	0,12	0,13	0,80	0,47			0,685
12.Hafta	0,20	0,14	0,10	0,69	0,34		0,24	0,09	0,12	0,60	0,28			0,468
EPA+DHA (gr)						0,904						0,588	0,920	0,871
Başlangıç	0,31	0,12	0,16	0,96	0,40		0,31	0,11	0,15	0,97	0,47			0,858
6.Hafta	0,32	0,18	0,12	1,11	0,69		0,36	0,16	0,20	1,10	0,61			0,723
12.Hafta	0,31	0,16	0,15	0,97	0,47		0,34	0,13	0,13	0,88	0,46			0,999
ω-3 (gr)						0,316						0,281	0,240	0,591
Başlangıç	1,38	0,09	0,40	1,43	0,26		1,33	0,26	0,34	1,87	0,84			0,959
6.Hafta	1,35	0,09	0,50	1,50	0,30		1,26	0,12	0,26	1,47	0,40			0,028
12.Hafta	1,36	0,17	0,30	1,73	0,63		1,37	0,07	0,41	1,47	0,30			0,373
ω-6 (gr)						0,380						0,461	0,805	0,225
Başlangıç	9,96	1,06	7,54	11,29	3,75		9,63	0,87	5,10	10,00	9,96			0,725
6.Hafta	8,71	0,45	4,97	9,45	1,48		8,43	0,91	3,87	10,16	8,71			0,251
12.Hafta	8,74	1,82	6,97	12,80	5,83		8,83	0,86	3,5	10,29	8,74			0,363
ω-6/ ω-3						0,206						0,351	0,180	0,986
Başlangıç	7,22	0,85	5,58	8,26	2,68		7,24	1,51	3,90	8,75	4,85			0,706
6.Hafta	6,45	0,61	5,53	7,55	2,02		6,69	1,11	4,72	8,57	3,85			0,244
12.Hafta	6,43	0,99	5,68	9,11	3,43		6,45	0,60	5,69	7,44	1,75			0,068

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; $p>0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi $p>0,01$; Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p<0,05$)

Tablo 4.26. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Vitamin Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					p Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	p Zaman ve Grup	P Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range		\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range			
A Vitamini (µg)						0,430						0,293	0,256	0,249
Başlangıç	758,44	135,60	441,00	948,76	507,76		796,70	73,90	629,40	904,53	275,13			0,354
6. Hafta	811,12	85,41	679,19	990,82	311,63		781,40	114,54	517,84	957,99	440,15			0,449
12. Hafta	778,73	87,41	559,12	909,28	350,16		851,90	155,20	618,65	1187,78	569,13			0,145
E Vitamini (mg)						0,298						0,157	0,065	0,553
Başlangıç	9,36	1,64	6,04	11,83	5,79		9,65	1,01	7,72	11,60	3,88			0,574
6. Hafta	10,15	1,78	7,03	12,98	5,95		8,83	1,33	6,45	11,67	5,22			0,035
12. Hafta	9,07	2,01	5,97	12,19	6,22		9,45	1,36	6,45	11,64	5,19			0,560
K Vitamini (µg)						0,669						0,685	0,555	0,778
Başlangıç	102,80	35,37	60,27	212,01	151,74		98,34	28,09	39,85	137,20	97,35			0,713
6. Hafta	95,93	7,16	82,70	106,08	23,38		106,40	36,18	47,33	170,75	123,42			0,315
12. Hafta	98,18	7,05	88,29	110,52	22,23		97,12	26,75	56,99	170,75	113,76			0,891
B1 Vitamini (mg)						0,066						0,755	0,447	0,327
Başlangıç	0,95	0,21	0,67	1,36	0,69		1,06	0,23	0,70	1,61	0,91			0,228
6. Hafta	1,13	0,22	0,73	1,57	0,84		1,11	0,24	0,70	1,46	0,76			0,775
12. Hafta	1,03	0,20	0,71	1,28	0,57		1,11	0,19	0,72	1,43	0,71			0,285
B2 Vitamini (mg)						0,824						*0,011	0,055	0,162
Başlangıç	1,19	0,10	1,04	1,33	0,29		1,25 ^a	0,06	1,16	1,37	0,21			0,043
6. Hafta	1,20	0,05	1,13	1,27	0,14		1,18 ^{a,b}	0,06	1,08	1,32	0,24			0,411
12. Hafta	1,19	0,05	1,07	1,27	0,20		1,21 ^b	0,05	1,15	1,34	0,19			0,372
Niasin (mg)						0,295						0,232	0,858	0,922
Başlangıç	14,30	1,27	12,25	16,76	4,51		14,13	1,26	11,57	16,54	4,97			0,725
6. Hafta	14,86	0,63	13,61	15,68	2,07		15,06	1,36	12,53	18,05	5,52			0,638
12. Hafta	14,65	0,73	13,54	15,89	2,35		14,55	1,48	11,21	16,61	5,40			0,834

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; * $p < 0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi $p > 0,05$
 Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

Tablo 4.26. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Günlük Diyetle Vitamin Alımlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (devam)

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					P Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	P Zaman ve Grup	P Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range		\bar{x}	SD	Enaz	En çok	Range			
B5 Vitamini (mg)						*0,031						0,155	0,534	0,199
Başlangıç	4,96 ^{a,b}	0,74	3,13	6,22	3,09		5,18	0,98	3,72	7,60	3,88			0,510
6. Hafta	5,54 ^a	0,72	4,58	6,88	2,30		5,56	0,77	4,18	6,84	2,66			0,939
12. Hafta	5,36 ^b	0,74	4,36	6,69	2,33		5,84	0,70	4,63	7,24	2,61			0,091
B6 Vitamini (mg)						0,806						0,770	0,798	0,067
Başlangıç	1,52	0,39	1,06	2,37	1,31		1,40	0,73	0,76	3,71	2,95			0,356
6. Hafta	1,48	0,30	1,19	2,12	0,93		1,49	0,20	1,02	1,75	0,73			0,055
12. Hafta	1,58	0,27	1,06	2,17	1,11		1,52	0,15	1,33	1,87	0,54			0,337
Biotin (µg)						0,426						*0,029	0,542	0,071
Başlangıç	35,26	1,99	22,76	38,94	6,18		33,72 ^a	3,72	23,57	38,27	14,70			0,045
6. Hafta	32,30	2,50	19,3	39,02	9,72		36,30 ^a	2,42	22,34	40,4	9,06			0,233
12. Hafta	33,01	2,78	18,21	36,43	12,22		35,07	2,48	22,43	39,16	8,73			0,341
Folat (µg)						0,940						0,901	0,869	0,973
Başlangıç	396,23	44,28	293,45	444,16	150,71		397,51	39,83	339,44	470,14	130,70			0,766
6. Hafta	419,18	24,54	361,87	435,26	73,39		393,74	44,64	312,4	466,46	154,06			0,684
12. Hafta	397,47	27,01	357,56	444,66	87,10		395,73	37,55	338,13	443,46	128,33			0,889
B12 Vitamini (µg)						0,526						*0,016	*0,019	*0,003
Başlangıç	3,46	0,59	1,92	4,20	2,28		3,30 ^a	0,55	1,44	3,47	2,03			0,765
6. Hafta	3,21	0,17	1,94	4,49	0,55		2,71 ^{a,b}	0,22	2,36	3,67	0,81			#0,000
12. Hafta	3,30	0,17	2,03	4,60	0,57		3,64 ^b	0,28	2,22	4,14	0,92			#0,001
C Vitamini (mg)						0,375						0,880	0,735	0,151
Başlangıç	95,62	26,38	36,86	131,69	94,83		104,65	17,30	79,09	142,91	63,82			0,288
6. Hafta	107,63	21,35	74,95	142,18	67,23		108,17	28,15	67,32	173,21	105,89			0,956
12. Hafta	95,83	19,85	65,23	132,89	67,66		104,72	15,18	80,82	126,33	45,51			0,191

SD: Standard deviasyon,

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi; * $p < 0,05$; Bağımsız Örneklemli T testi # $p < 0,01$

Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

Tablo 4.27. Gruplara Göre Kadın Bireylerin Çalışma Süresince Günlük Mineral Alım Ortalamaları

	KONTROL Grubu Kadın Bireyler (n:13)					P Zaman İçinde	OMEGA-3 Grubu Kadın Bireyler (n:15)					p Zaman İçinde	P Zaman ve Grup	P Gruplar Arası
	\bar{x}	SD	En az	En çok	Range		\bar{x}	SD	En az	En çok	Range			
Potasyum (mg)						0,288						0,818	0,548	0,361
Başlangıç	3668,44	594,63	2180	4254,9	2075,3		3489,04	744,30	4387,00	4643,60	2625			0,492
6. Hafta	3434,24	495,47	2770	4391,1	1621,2		3229,46	532,33	3405,86	3929,70	1824			0,016
12. Hafta	3536,76	627,58	2216	4463,6	2248,1		3334,06	464,11	4383,02	3888,40	1505			0,336
Kalsiyum (mg)						0,686						0,167	0,448	*0,041
Başlangıç	1078,47	221,12	688,17	1464,25	776,08		1045,96	119,23	817,92	1288,13	470,21			0,626
6. Hafta	1090,82	217,95	807,67	1474,51	666,84		933,58	149,40	672,90	1278,82	605,92			0,033
12. Hafta	1019,07	227,66	615,12	1408,99	793,87		962,63	178,14	644,17	1292,96	648,79			0,469
Magnezyum (mg)						0,257						*0,020	*0,014	0,160
Başlangıç	315,96	74,80	177,41	423,82	246,41		340,89 ^{a,b}	40,48	292,62	437,64	145,02			0,274
6. Hafta	353,81	49,31	270,65	433,12	162,47		294,68 ^a	38,61	241,51	359,09	117,58			#0,001
12. Hafta	324,62	67,76	217,20	460,17	242,97		307,09 ^b	37,93	263,06	399,42	136,36			0,398
Fosfor (mg)						0,351						*0,003	0,006	*0,015
Başlangıç	831,34	129,20	672,91	1129,21	456,30		804,99 ^{a,b}	81,00	688,13	953,43	265,30			0,518
6. Hafta	781,95	105,21	602,68	924,10	321,42		925,19 ^a	80,91	810,96	1069,03	258,07			#0,000
12. Hafta	826,46	100,89	653,03	985,14	332,11		915,21 ^b	124,11	677,99	1159,57	481,58			0,050
Demir (mg)						0,463						0,913	0,528	0,072
Başlangıç	15,73	2,12	12,62	18,67	6,05		14,45	1,82	10,79	18,24	7,45			0,097
6. Hafta	15,11	1,12	13,44	17,17	3,73		14,65	1,74	11,47	17,22	5,75			0,422
12. Hafta	15,05	1,34	13,43	17,78	4,35		14,73	1,78	11,34	17,22	5,88			0,596
Çinko (mg)						0,485						0,667	0,492	0,229
Başlangıç	11,56	0,85	10,94	15,96	3,02		11,22	1,1	10,23	15,78	3,55			0,370
6. Hafta	10,23	1,53	9,98	14,65	4,67		12,45	1,71	10,87	17,79	6,92			0,916
12. Hafta	12,01	1,78	11,72	17,16	5,84		10,49	1,54	10,35	16,05	5,7			0,173

Tekrarlayan Ölçümler Varyans Analizi: * $p < 0,05$ Bağımsız Örneklemli T testi # $p < 0,01$
 Post hoc incelemede farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir ($p < 0,05$)

Bölüm 5

TARTIŞMA

Bu çalışmada, hafif şişman ve şişman bireylerde omega-3 takviyesinin, vücut ağırlık kaybı, vücut kompozisyonundaki değişiklikler ve kognitif fonksiyonlar ile arasındaki ilişki incelenmiştir.

Omega-3 yağ asitleri, kardiyovasküler, inflamatuvar, immünolojik, psikolojik ve nörolojik bozuklukların önlenmesi ve tedavisinde kullanılan umut verici besin destekleri olup 2012 yılında Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) tarafından onaylanmış ve çeşitli çalışmalarda da gösterilen geniş bir güvenli doz aralığında olan farmakolojik ajanlardır (EFSA, 2012).

Bugüne kadar yapılan pek çok araştırmalar ve klinik çalışmalardan elde edilen veriler, omega-3 yağ asitlerinin metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve yaşlanma ile ilgili diğer dejeneratif hastalıklardaki faydalı etkilerine işaret etmektedir (Van Dael ve ark., 2021, Calder ve ark, 2012).

Omega-3 yağ asitleri ve obezite ile kognitif fonksiyonlar üzerindeki etkilerine dair insanlar üzerinde yapılan çalışmaların sonuçları arasındaki uyumsuzluklar, daha fazla insan çalışmasına ihtiyaç olduğunu göstermektedir ve bu çalışma, omega-3 yağ asidi desteğinin obezite ve kognitif fonksiyonlar üzerindeki etkilerinin daha iyi anlaşılması amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

Yalnızca zayıflama diyeti uygulayan kontrol grubunun (n:20) ve zayıflama diyeti ile birlikte omega-3 takviyesi alan omega-3 grubunun (n:20) 3 aylık izlemi boyunca elde edilen bulgular bu bölümde tartışılacaktır.

5.1 Çalışma Gruplarının Sosyo demografik Özellikleri

Bu çalışma 30-60 yaş arası 12 erkek ve 28 kadın olmak üzere toplam 40 kişi üzerinde yürütülmüştür. Kontrol grubunun (n:20) yaş ortalaması $43,4 \pm 8,4$ yıl ve omega-3 grubunun yaş ortalaması $41,8 \pm 8,8$ yıl olup iki grup yaş ortalaması arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.1) ($p>0,05$). Bu çalışma cinsiyetler arası farklılıkları ölçmeye yönelik dizayn edilmemiştir ve çalışma grubunun %30'u erkek (n:12) ve %70'i kadındır (n:28), kontrol grubunun %35'i erkek (n:7) ve %65'i kadındır (n:13), Omega-3 grubunun ise %25'i erkek (n:5) ve %75'i kadındır (n:15) (Tablo 4.1).

Araştırmaya katılan bireylerin %90'ının (n:36) yüksek öğrenim mezunu olduğu saptanmıştır ve eğitim durumları gruplararası benzerdir ($p>0,05$) (Tablo 4.2). Türkiye Cumhuriyeti (T.C) Sağlık Bakanlığı tarafından yapılan ve 2012 yılında yayımlanan Türkiye Beden Ağırlığı Algı Araştırması'nda (TBAAA), eğitim düzeyi arttıkça obezite görülme oranının azaldığı (okuryazar olmayanlarda obezite sıklığı %32,3 ile en yüksek, yüksekokul/ üniversite mezunlarında %10,3 ile en düşük) görülmüştür. Aynı çalışmada diyet yapma oranları ve obeziteyi bir sağlık sorunu olarak görme durumları incelendiğinde, yükseköğretim mezunlarının her iki durum için de daha yüksek oranlara sahip oldukları görülmüştür (TBAAA, 2012). Ortaya çıkan kanıtlar, BKİ'nin eğitim seviyelerine göre farklılık gösterdiğini, daha iyi eğitilmiş bireylerin daha iyi sağlık ve daha düşük obezite riskine sahip olma eğiliminde olduğunu göstermiştir (Boing A.F., Subramanian S.V., 2015, Hermann ve ark., 2011). Bir başka çalışmada ise, hafif obezite/obezite oranları ile eğitim düzeyi, mali durum ve medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı ortaya

koyulmuştur. Ancak eğitim düzeyi ile obezite arasındaki ilişki sanayileşmiş ve geliştirmekte olan ülkelerde farklılık gösterebilmektedir (Stos ve ark., 2022). Bu çalışmada ise çalışmaya katılan bireylerin büyük çoğunluğunun eğitim düzeyi yüksektir ve yine büyük çoğunluğu aktif çalışma hayatındadır. Bu durum, çalışma hayatının ve sosyal hayatın gerekliliklerinin BKİ düzeylerini ve yeme alışkanlıklarını olumsuz yönde etkileyebileceği ile açıklanabilir. Akpa ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışma ile bu çalışma desteklenmekte ve kentsel ortamlarda yaşamının, daha yüksek bir gelir elde etmenin ve örgün bir eğitime sahip olmanın, özellikle orta ve düşük gelirli ülkelerde, daha yüksek obezite olasılığı ile ilişkilendirilebileceği bildirilmektedir (Akpa ve ark., 2020).

5.2 Bireylerin Beslenme/Diyet Alışkanlıkları

Bireylerin çalışma öncesi beyanlarına göre, gece yiyecek yeme durumları incelendiğinde çalışmaya katılan bireylerin %62,5'inin (n:25) gece yiyecek yeme durumunun olmadığı, %22,5'inin (n:9) gece yiyecek yeme durumunun olduğu ve %15'inin (n:6) ise bazen gece yeme durumunun olduğu görülmüştür. Gruplar karşılaştırıldığında gece yiyecek yeme durumunun olup olmaması birbirine benzerdir ($p>0,05$) (Tablo 4.6). Bu çalışmada bireylerin çoğunluğunun gece yiyecek yeme alışkanlıkları olmasa da, yapılan çalışmalar gece yemek yeme sıklığı ile obezite arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermektedir (Tholin ve ark., 2009, Okada ve ark., 2019).

Bireylerin çalışma öncesi diyet ürün tüketimleri incelendiğinde, %62,5'nin (n:25) diyet ürün tüketmediği görülmüştür. Gruplar arası diyet ürün tüketim durumu birbirine benzer olup ($p>0,05$), kontrol grubunun %60'ı (n:12), omega-3 grubunun %65'i (n:13) diyet ürün tüketmediğini beyan etmiştir. Diyet ürün tükettiğini bildiren bireyler (%37,5, n:15) ise, diyet ürün çeşidi olarak en fazla sırasıyla diyet kraker, diyet

gazlı içecek ve diyet süt tercih ettiklerini bildirmişlerdir (Tablo 4.7). Her ne kadar bu çalışmada bireylerin diyet ürün tüketimi çok fazla olmasa da, Nas ve Beyhan tarafından diyet ürün tüketim eğilimine yönelik yapılan bir çalışmada, BKİ'den ve diyabet varlığından bağımsız olarak bireylerin diyet ürünleri tüketme eğiliminde oldukları saptanmış ve bu duruma diyet ürünler ile ilgili oluşan sağlığı destekleyici algısının neden olabileceği kanısına varılmıştır (Nas ve Beyhan, 2021) .

Çalışmaya katılan bireylerin duygu durumlarının besin tüketimi üzerine etkisi incelendiğinde, bireylerin %52,5'i (n:21) "zntl" durumlarda iştahının arttığını, %37,5'i (n:15) "sinirli" durumlarda iştahının arttığını bildirmişlerdir ve gruplararası fark yoktur ($p>0,05$) (Tablo 4.8). Bireylerin besin seçimleri ve besin tüketim miktarları ile duygu durumları arasında güçlü bir ilişki vardır. Aşırı yemek yeme davranışı bireyin stresli olduğu durumlarda karşılaşılan bir durumdur (Güray ve Kızıltan, 2019). Bu durumla uyumlu olan çalışmalardan birinde, duygusal yemenin gerçekten de depresyon ve obezite arasında bir aracı olarak hareket ettiği bulunmuştur (Van Strien ve ark., 2016).

Bireylerin, verdikleri beyanlar doğrultusunda, çalışma öncesi en çok tercih ettikleri zayıflama çabası durumları incelendiğinde, %67,5'inin (n:27) diyetisyen eşliğinde, %35'inin (n:14) spor eşliğinde, %2,5'inin (n:1) ise dikkatli beslenme eşliğinde olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerden hiçbiri zayıflama çabası olarak "ilaç/suplement (besin desteği) eşliğinde" seçeneğini işaretlememiştir (Tablo 4.9). Çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun daha önce diyetisyen eşliğinde zayıflama çabası göstermiş olmalarının, bu çalışmada diyet uyumlarını olumlu yönde etkilemiş olabileceğini düşündürmektedir.

5.3 Bireylerin Başlangıç Antropometrik Ölçümleri ve Çalışma Süresince Değişimi

Bu çalışmada, kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $8,63 \pm 2,60$ ve omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $6,02 \pm 3,14$ olarak saptanmış olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Her iki grubun toplam vücut ağırlıklarının ortalamalarında başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$). Her iki grupta da yer alan erkek bireylerin BKİ ortalamalarında ise, başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmış olup ($p < 0,05$) gruplar arası farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.11). Gruplara göre kadın bireyler incelendiğinde ise; kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $8,3 \pm 2,69$ ve omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $7,2 \pm 3,34$ olarak saptanmış olup gruplar arası fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Her iki grubun toplam vücut ağırlıklarının ortalamalarında başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$). Her iki grupta da yer alan kadın bireylerin BKİ ortalamalarında ise, başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmış olup ($p < 0,05$) yine gruplar arası farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.13). Özetle, bu çalışmada omega-3 yağ asidi takviyesi alan ve almayan bireylerin çalışma süresince toplam vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi ölçümlerindeki değişim incelendiğinde, gruplara göre kadın ve erkek bireylerde zamanla düşüşler gözlenmiş, ancak gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Tablo 4.11 ve Tablo 4.13).

Artan BKİ veya vücut ağırlık durumu ile omega-3 durumu (plazma n-3 PUFA veya omega 3 indeksi) arasında anlamlı bir negatif korelasyon olduğunu gösteren pek

çok çalışma olduğu gibi (Karlsson ve ark., 2006, Micallef ve ark., 2009, Burrows ve ark., 2011, Crochemore ve ark. 2012, Munro ve ark., 2013, Keshavarz ve ark., 2018,); herhangi bir etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (Harden ve ark., 2014, DeFina ve ark., 2011, Lopez-Alarcon ve ark., 2011, Gao ve ark., 2017, Salim ve ark., 2017, Lopez-Alarcon ve ark., 2019).

DeFina ve arkadaşları (2011) tarafından yapılan ve bu çalışmanın bu sonucunu destekleyen bir çalışmada; BKİ 26 ile 40 kg/m² arasında olan 128 kişide, diyet ve egzersizle birlikte ek omega-3 yağ asitlerinin, 6 aylık bir süre boyunca vücut ağırlık kaybını artırıp artırmadığı araştırılmıştır. Kişiler omega 3 ve kontrol grubu olarak ikiye ayrılmış, omega grubu 1200 mg EPA+DHA içeren omega 3 yağ asidi kapsüllerinden günde 5 kapsül (toplam 6000 mg EPA+DHA / gün), kontrol grubu ise günde 5 adet placebo kapsül almıştır. Her iki gruptaki bireylere beslenme ve egzersiz danışmanlığı verilmiştir. Çalışmanın sonunda, her iki gruptaki bireyler vücut ağırlıklarının ortalama % 0,5'ini kaybetmiş ancak gruplar arası vücut ağırlık kaybında önemli bir fark gözlenmemiş ve Omega-3 yağ asitlerinin sağlıklı, aşırı kilolu popülasyonda vücut ağırlık kaybına destek olmada etkili olmadığı görülmüştür. DeFina ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, bu çalışmada kullanılan omega 3 yağ asidi miktarının yaklaşık 6 katı kullanılmış ve çalışmaya günlük egzersiz tavsiyesi eklenmiştir. Çalışma süresi, kullanılan omega-3 yağ asidi miktarı ve birey sayısı bu çalışmadan oldukça fazla olmasına karşın omega 3 yağ asitlerinin vücut ağırlık kaybında etkili bir ajan olmadığının görülmesi bu çalışmanın sonuçlarını destekler niteliktedir. Bir başka çalışmada ise, enerji kontrollü iki farklı diyetle omega 3 yağ asidi takviyesinin etkileri araştırılmıştır. Çalışma 33 gönüllü sporcu ile yapılmış ve 10 hafta süreyle, bireylerin yarısı düşük karbonhidratlı Zone diyeti (%40 karbonhidrat, %30 protein, %30 yağ) diğer yarısı ise İtalyan Ulusal Beslenme ve Gıda Araştırma Enstitüsü tarafından

önerilen bir diyet ile (%55 karbonhidrat,15% protein, %30 yağ) takip edilmiştir. Bireyler, çapraz tasarım ile (her iki gruba da çalışma süresinin yarısında balık yağı ve diğer yarısında zeytinyağı verilmiştir), diyetlerine ek olarak, 4 g/gün balık yağı (1.6 g EPA, 0.8 g DHA) veya 4 g/gün zeytinyağı almışlardır. Her iki diyetle de vücut yağı %7 oranında azalmış ancak omega 3 yağ asidi takviyesinin ek bir etkisinin olmadığı görülmüştür (Fontani ve ark., 2005).

Lopez-Alarcon ve arkadaşları (2019) tarafından yapılan ve omega 3 yağ asidi takviyesinin, obezitesi olan ergenlerde, insülin direncini ve vücut ağırlığını azaltıp azaltmadığını değerlendirdikleri bir başka çalışmada, 3 ay boyunca 366 ergen izlenmiştir. Ergenler rastgele iki gruba ayrılmış, omega grubuna günde 1.2 g omega 3 yağ asidi (800 mg EPA+400 mg DHA), kontrol grubuna ise günde 1 g ayçiçek yağı verilmiş ve her iki grupta enerji kısıtlı hipokalorik (700 kcal/gün) bir diyet almıştır. Çalışmanın sonunda, omega 3 yağ asidi takviyesinin, obezitesi olan ergenlerde vücut ağırlığını veya insülini etkilemediği görülmüştür (Lopez-Alarcon ve ark., 2019). Omega 3 yağ asidi takviyesinin vücut ağırlık kaybına etkisi olmadığı görülen bu çalışma çalışma sonuçlarını desteklemekle birlikte daha fazla dozlarda omega 3 takviyesi kullanılan ve benzer sonuçlar bildiren başka çalışmalar da bulunmaktadır (Gao ve ark., 2017, DeFina ve ark., 2011).

Harden ve arkadaşları (2014) ise yaptıkları çalışmalarında; hafif obez ve obez kadınlarda 12 hafta süreyle tek başına omega 3 yağ asidi takviyesi ile kontrol grubuna kıyasla, vücut ağırlığında herhangi bir değişiklik olmadığını ancak günlük enerji alımında bir azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Krebs ve arkadaşları (2006), aşırı kilolu 116 kadında düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı zayıflama diyetine omega 3 yağ asidi eklenmesinin vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu üzerindeki etkisini incelemiştir. Kadınlar, 24 hafta boyunca

omega-3 yağ asidi takviyesi ile zayıflama diyeti, plasebo ile birlikte zayıflama diyeti ve zayıflama diyeti uygulamayan kontrol grubu olmak üzere üç gruba randomize edilmişlerdir. Vücut ağırlığı ve toplam vücut yağı kontrol grubunda değişmemiş, ancak her iki diyet grubunda da benzer şekilde azalmış ve omega-3 yağ asidinin, hafif obez kadınlarda enerjisi kısıtlı bir zayıflama diyetiyle birleştirildiğinde herhangi bir ek vücut ağırlık kaybı faydası sağlamadığı görülmüştür.

Munro ve arkadaşları(2013) da yaptıkları çalışmalarında, omega-3 PUFA'ların vücut ağırlık kaybına yardımcı olmaktan ziyade vücut ağırlık artışını önlemede daha etkili olduğunu belirtmişlerdir.

Görüldüğü üzere, omega-3 yağ asitlerinin vücut ağırlık kaybındaki rolünü ele alan önceki çalışmalar, değişken sonuçlar göstermiş ve çok farklı çalışma tasarımları ve sonuç hedeflerine sahip olmuştur. En yaygın bulunan sonuçlar ise, takviye verilen grupta vücut ağırlık kaybında anlamlı sonuçlar yokken vücut yağ kütleindeki azalmalar olduğudur (Couet ve ark., 1997, Kabir ve ark., 2007, Thorsdottir ve ark., 2007, Buckley ve ark., 2009, Noren ve ark., 2010)

5.4 Bireylerin Vücut Abdominal Yağ ve Toplam Vücut Yağ Ağırlığı Başlangıç Ölçümleri ve Çalışma Süresince Değişimi

Bu çalışmada, gruplara göre erkek bireylerin vücut yağ ağırlıklarının ortalamaları her iki grupta da zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma göstermiş ($p<0,05$) ancak gruplararası fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Gruplara göre erkek bireylerin abdominal yağ ağırlıklarının ortalamalarında da her iki grupta da zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmış ($p<0,05$) ancak gruplararası bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.12). Çalışmaya katılan kadın bireylerin vücut yağ ağırlıklarının ortalamaları, her iki grupta da zamanla azalmış ve omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin (n:15) vücut yağ ağırlığındaki azalma kontrol grubuna (n:13)

göre istatistiksel olarak daha fazla olmuştur ($p<0,05$). Çalışmaya katılan kadın bireylerin abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları, her iki grupta da zamanla azalmış ve omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin (n:15) vücut yağ ağırlığındaki azalma kontrol grubuna (n:13) göre istatistiksel olarak daha fazla olmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.14). Çalışmaya katılan kadın bireylerden omega-3 yağ asidi takviyesi kullanan grupta; toplam vücut yağ ağırlığı, abdominal yağ ağırlığı ve abdominal yağ yüzdesinde kontrol grubuna göre daha fazla azalma saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.14).

Bu sonuç, daha önce yapılmış olan bazı çalışmalarla da desteklenmektedir. Kabir M. ve arkadaşlarının Tip 2 diyabetli 27 kadında yaptığı bir çalışma ile balık yağının insanlarda adipoziteyi düşürmedeki yararlı rolüne işaret edilmiştir. Bu çalışmada; 2 ay boyunca orta düzeyde n-3 PUFA (1800 mg/gün EPA+DHA) kullanımı, insülin duyarlılığında bozulma olmaksızın, plaseboya kıyasla hem toplam yağ kütlesi hem de deri altı karın yağ dokusundaki adiposit boyutunda sırasıyla %3.5 ve %6 oranında önemli ölçüde azalma sağlamış ve aterojenik belirteçlerde düşüş ile ilişkili bulunmuştur. İlaveten yağ dokusu inflamasyonu ile ilgili genler de azalmıştır ve bu faydalı etkilerin, yağ dokusundaki morfolojik ve inflamatuvar değişikliklerle bağlantılı olabileceği sonucuna varılmıştır (Kabir ve ark., 2007). Daha düşük seviyede EPA+DHA kullanılmasına rağmen bu çalışmada da abdominal yağ oranlarında istatistiksel olarak anlamlı düşüşler saptanmıştır.

Itariu ve arkadaşları(2012), planlanmış bariatrik cerrahi öncesi, diyabeti olmayan 55 birey ($BMI >40 \text{ kg/m}^2$) üzerinde yaptıkları bir çalışmada; 8 hafta boyunca yaklaşık 900 mg EPA+DHA takviyesinin, kontrol grubuna kıyasla, subkutan yağ dokusunda analiz edilen çoğu inflamatuvar genin gen ekspresyonunu azalttığını ($P=0,05$), visseral ve subkutan yağ dokusundaki antiinflamatuvar eikosanoidlerin üretimini, sistemik inflamasyonu ve lipid metabolizmasını iyileştirdiğini bulmuşlardır.

Bu çalışma, omega-3 PUFA'larla tedavinin, anti-inflamatuar eikosanoitlerin üretimini arttırdığını, böylece sistemik inflamasyonu pozitif olarak modüle ettiğini ve visseral ve subkutan yağ dokusunda lipid metabolizmasını iyileştirdiğini ortaya koymuştur. (Itariu ve ark., 2012). Antiinflamatuar etkiler, bu çalışmadaki omega-3 gurubu abdominal yağ kaybının daha fazla olmasını desteklemekte olup obezitenin uzun vadeli yönetiminde ve tedavisinde faydalı olabilir.

Noreen ve arkadaşları (2010) tarafından 44 birey üzerinde, 6 hafta süreyle yapılan çalışmada bireylerin yarısı 4g/gün aspir yağı (kontrol grubu), diğer yarısı ise 1.600 mg EPA ve 800 mg DHA almışlardır. Çalışmanın sonuçları 6 haftalık ek balık yağının sağlıklı yetişkinlerde yağsız kütleyi önemli ölçüde artırdığını ve yağ kütlesini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. Çalışmada abdominal yağ kütlesi incelenmemiştir (Noreen ve ark., 2010). Bu çalışmanın sonunda da toplam yağ ağırlığında azalma gözlemlense de tekrarlayan ölçümlerde gruplar arasında bir fark bulunamamıştır. Buna rağmen, çalışma sonuçları, Noreen ve arkadaşlarının çalışma sonuçları ile çelişkili değildir. Omega-3 PUFA takviyesinin zaman içinde yağ kütlesi azalması üzerindeki etkisini daha net bir şekilde ortaya koyabilmek için güvenilir doz aralığında olan 2-4 g/gün arasında omega-3 yağ asidi takviyesi (EFSA 2012, FDA, 2019), 6 aya kadar uzayabilecek çalışma süresi ve daha büyük örneklem sayısı ile yapılacak randomize kontrollü klinik çalışmalar gereklidir.

Matsumura ve arkadaşları (2007), 165 denek üzerinde 6 ay süren bir çalışma yapmışlardır. Deneklerden 91'i 1800 mg/gün balık yağı (EPA) desteği almış ve 74 'ü kontrol grubuna dahil edilmiştir. Tüm deneklerin abdominal bilgisayarlı tomografi ile visseral yağı değerlendirilmiş ve balık yağı grubundaki erkek deneklerin visseral yağ bölgesinin 6 aylık tedavi sırasında azalma eğiliminde olduğu gözlemlenmiştir. Janczyk ve arkadaşları (2013) ise çalışmalarında, alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer

hastalığında (NAFLD) hepatik lipid içeriğini azaltmada ek olarak verilen balık yağı takviyesinin iyileştirici bir etkisi olduğunu göstermiştir.

Thorsdottir ve arkadaşları (2007) tarafından, beslenme açısından dengeli, enerji kısıtlı 8 haftalık bir diyet verilen 20-40 yaşları arasındaki 324 hafif obez, genç yetişkin erkek ve kadın üzerinde yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, diyetle balık ve besin desteği olarak balık yağının etkisi incelenmiştir. Balık yağı takviyesi veya enerji kısıtlı diyete balığın dahil edilmesi genç erkeklerde önemli ölçüde daha fazla vücut ağırlık kaybıyla sonuçlanmıştır. Ek olarak, balık yağı takviyesi alan genç erkeklerin, kontrol grubuna veya diyetle balık alımını artıran gruba kıyasla bel çevresinde önemli ölçüde daha fazla azalma olduğunu bulmuşlardır (Thorsdottir ve ark., 2007). Bu çalışmada da zamanla bel çevresinde azalma saptanmasına karşın kontrol ve omega-3 grupları arasında anlamlı bir farklılık gözlemlenmemiştir. Thorsdottir ve arkadaşlarının çalışmalarında, bu çalışmada kullanılanlardan daha yüksek bir doz olan 450 g/hafta morina veya somon balığı ya da günde 3 g balık yağı kullanmışlardır ve örneklem grubu da bu çalışmaya kıyasla daha büyüktür. Bu çalışmada ise, çalışmaya katılan erkek bireylerde abdominal yağ ağırlığındaki azalma açısından gruplararası bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.12). Çalışmaya katılan bireyler içindeki erkek bireylerin sayısındaki azlık ve çalışmanın cinsiyet farklılıklarına göre dizayn edilmemiş olması bu sonuçta etkili olmuş olabilir.

Omega-3 yağ asitlerinin insanlarda vücut kompozisyonu üzerinde iyileştirici etkisi olabileceğine dair artan kanıtlar olsa da çalışmaların çoğu nispeten kısa süreli olduğu ve çalışma grubu çok geniş aralıkta olmadığı için konuya ilişkin hala çok fazla tartışma vardır. Buna göre, EPA ve DHA takviyesinin aşırı kilolu ve obez popülasyonda vücut kompozisyonunu iyileştirmek için bir strateji olarak kullanımının net olarak önerilmesi için daha fazla ve uzun vadeli çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.5 Bireylerin MoCA-TR Skor Sonuçlarına Göre Kognitif Fonksiyonlardaki Değişimin Değerlendirilmesi

Bireylerin çalışma başlangıcındaki MoCA değerleri açısından gruplar arasında bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.15).

MoCA-TR değerlendirmesinde, 21'den yüksek puanlar (skor) daha iyi bilişi, 21'in altındaki puanlar (skor) ise Türk popülasyonunda kognitif/bilişsel bozulmayı göstermektedir (Selekler ve ark., 2010). Bu çalışmada ise; kontrol grubunda yer alan bireylerin başlangıç MoCA-TR skor ortalaması $24,6\pm 3,53$ ve çalışma sonu (12.hafta) MoCA-TR skor ortalaması $25,8\pm 3,26$ olarak, omega-3 grubunda yer alan bireylerin başlangıç MoCA-TR skor ortalaması $24,9\pm 2,50$ ve çalışma sonu (12.hafta) MoCA-TR skor ortalaması $26,8\pm 1,65$ olarak saptanmıştır. Kontrol grubu MoCA-TR skoru çalışmanın sonunda ortalama $1,2\pm 1,73$ puan artmış, omega-3 grubu MoCA-TR skoru ise çalışmanın sonunda ortalama $1,8\pm 2,14$ puan artmıştır. Her iki grupta da çalışma başlangıcı ve sonundaki MoCA skorları normal kognitif (bilişsel) fonksiyon aralığında olmuştur. Çalışmanın başlangıcında ve 12. haftasındaki MoCA-TR skorları karşılaştırıldığında hem kontrol hem de omega 3 gruplarında MoCA-TR skorlarının yükseldiği görülmüştür. Omega 3 ve kontrol grupları karşılaştırıldığında ise, artışlar iki grup arasında farklı bulunmamıştır (Tablo 4.15) ($p>0.05$).

Pase M.P. ve arkadaşları (2015) tarafından; 50-70 yaşları arasındaki 160 sağlıklı yetişkinde 16 hafta süreyle, multivitaminli ve multivitaminsiz günlük balık yağı takviyesinin kognitif performans ve arteriyel sertlik üzerindeki etkilerini araştırmışlardır. Katılımcılar 4 gruba ayrılarak takip edilmiş ve 1. Grup; 3 g balık yağı (240 mg eikosapentaenoik asit [EPA] + 240 mg dokosaheksaenoik asit [DHA]) ve multivitamin, 2. Grup; 6 g balık yağı (480 mg EPA C 480 mg DHA) ve multivitamin, 3.grup; sadece 6 g balık yağı ve 4.grup; sadece placebo olmak üzere randomize

edilmiştir. Çalışma sonucunda balık yağının kognitif fonksiyonlar üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığı sadece 6 g balık yağı alan 3. grupta arteriyel basınçta düzelme olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada da balık yağı alan ve almayan iki grup arasında, MoCA-TR testi sonuçlarına göre, kognitif fonksiyonların değişiminde bir fark bulunmamıştır.

Sağlıklı genç yetişkinlerde yürütülen randomize kontrollü bir kaç çalışmada da; omega 3 yağ asitlerinin epizodik veya işleyen bellek, bellek tepki süreleri, dikkat veya işlem hızı üzerindeki olumlu etkileri saptanamamıştır. Ancak, bu çalışmaların hiçbiri cinsiyet etkileşimlerini incelememiştir. Cinsiyet, potansiyel etkileri ortadan kaldırmış veya seyreltmış olabilir. Bu çalışmalarda düşük dozlar kullanılmış veya küçük örneklem sayıları ile çalışma yürütülmüştür. Ve tüm çalışmalar nispeten kısa sürelidir (Antypa ve ark., 2009, Jackson ve ark., 2012, Rogers ve ark., 2008). Bu çalışmalarda olumlu bir sonuç bulunamamasının muhtemel sebepleri gerçekten olumlu bir etki olmamasının yanı sıra, yetersiz Omega-3 dozu, göreceli küçük örneklem büyüklükleri, çalışmaların süresinin etkinin başlamasından daha kısa sürmesi nedenleri olabilir. Bu çalışmada da örneklem sayısı 40, omega 3 (EPA+DHA) dozumuz 1020 mg/gün ve çalışma süresi ise 12 hafta (3 ay) idi. Sonuçlar nispeten daha uzun süreli, daha yüksek dozda omega 3 kullanımı ve daha fazla örneklem sayısı ile farklılaştırabilirdi.

Dangour ve arkadaşlarının (2010) yapmış olduğu ve iki yıl süren bir başka çalışmada ise yaşları 70-79 olan toplam 867 bilişsel olarak sağlıklı yetişkin iki gruba ayrılmış, 24 ay boyunca birinci gruba 200 mg EPA ve 500 mg DHA ikinci gruba ise zeytinyağı verilmiştir ve çalışmanın sonunda omega 3 takviyesinin kognitif işlev üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (Dangour ve ark., 2010). Bu durum, bu çalışmanın sonuçları ile benzerdir.

Başka bir meta analiz ise, omega-3 yağ asidi takviyesinin sağlıklı deneklerde kognitif fonksiyonlar üzerinde olumlu bir etkisini saptamamışken, kognitif bozukluğu olan katılımcılarda sınırlı düzeyde olumlu etki olduğu bulunmuştur (Mazereeuw ve ark., 2012).

Johnson ve arkadaşları (2008) tarafından yapılan 4 aylık başka bir çalışmada sağlıklı kadınlarda lutein (12 mg/gün) ve DHA'nın (800 mg/gün) kognitif etkileri araştırılmış, hem DHA hem de luteinin, sözel akıcılık gibi kognitif fonksiyonları iyileştirdiği bulunmuştur. Çalışmada hafıza puanları ve öğrenme oranı, aynı zamanda daha verimli öğrenmeye doğru bir eğilim sergileyen ($p:0,07$) kombine tedavi grubunda ($P < 0.03$) önemli ölçüde iyileşmiştir.

Yapılan bir çalışmada yaşa bağlı hafıza bozukluğu tanısı almış 55 yaş üstü 485 kadın ve erkek katılımcıda yaptıkları çalışmada, 6 ay boyunca 900 mg/gün DHA takviyesinin bilişsel işlevi iyileştirdiğini bildirmiştir (Yurko-Mauro ve ark., 2009). Ancak, çalışmada yaşa bağlı hafıza bozukluğu tanısı almış denekler kullanılmıştır, uygulanan DHA miktarı ve süresi bu çalışmadakinden daha yüksektir. Bireylerde başlangıçta yaşa bağlı hafıza bozukluğu olması, çalışmanın uzun süreli ve yüksek dozda omega 3 takviyesi ile yürütülmesi sonuçları olumlu etkilemiş olabilir. Yine kognitif fonksiyonlarda yetersizlik saptanmış benzer bir diğer çalışmada, hafif kognitif bozukluğu olan benzer yaştaki (ortalama 71 yıl) Çinli yaşlı insanlar arasında, 6 ay boyunca günlük olarak alınan 480 mg DHA ve 720 mg EPA, zeytinyağı plasebosuna kıyasla bilişsel yetenek puanlarını ve çalışma belleğini önemli ölçüde iyileştirmiştir (Bo ve ark., 2017). Sübjektif hafıza bozukluğu olan yaşlı yetişkinler üzerinde yürütülen benzer uzunluktaki bir deneme, 2400 mg EPA + DHA'nın omega-3 kırmızı kan hücresi seviyelerini, çalışan hafıza performansını ve çalışma hafızası zorlukları sırasında beyin sinyallerini önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermiş, bu da nöronal

tepkinin arttığını göstermiştir (Boespflug ve ark., 2016). Bahsedilen çalışmalar ile bu araştırma karşılaştırıldığında sonuçlardaki farklılıkların olası nedenlerinin, olguların yaşları ve cinsiyetlerinin etkisi, bilişsel gerilemenin mevcut olup olmaması, omega 3 takviyesinin dozu ve süresi olabileceğini düşündürmektedir .

Stonehouse ve arkadaşları (2013), yüksek doz DHA (1.16 g/gün, 6 ay) ile DHA'nın kadınlarda epizodik hafızayı ve erkeklerde işleyen hafızayı iyileştirdiğini, cinsiyete özgü tedavi etkileri olabileceğini bildirmiştir.

Düşük omega-3 indeksi ve subjektif hafıza şikayetleri olan, ancak klinik demansı olmayan 70 yaş üstü yaşlı yetişkinlere odaklanan randomize kontrollü bir çalışmada, kognitif fonksiyondaki bozulma takip edilmiş ve bireylere 3 yıl boyunca günlük DHA (800 mg) ve EPA (225 mg) içeren omega-3 PUFA takviyesi verilmiştir. Çalışmanın sonunda “Kontrollü Oral Kelime İlişkilendirme Testi (Controlled Oral Word Association Test - COWAT)” ile ölçülen yürütücü bilişsel işlevlerin daha az etkilendiği gözlenmiştir. (Hooper ve ark., 2017).

Elli ila 75 yaş grubu katılımcılarda, 2200 mg/gün omega-3 yağ asitleri takviyesi ile yapılan 26 haftalık bir deneme, bu dozun nesne konularının hatırlanmasını önemli ölçüde iyileştirdiğini ve hafıza işlevi üzerinde olumlu etkileri olduğunu bulmuştur (Külzow ve ark., 2016). Cook ve arkadaşları (2019) da 299 sağlıklı genç kadında (18-35 yaş arası) omega-3 yağ asidi durumunu değerlendirmiş ve omega-3 indeksi daha düşük olan kadınların bir dizi bilişsel ölçümde daha düşük dikkat puanları olduğunu bildirmiştir.

Yalnızlıkla ilişkili bellek sorunları olan yetişkinlere (ortalama yaş 51 yıl) odaklanan bir başka deneme, 4 ay boyunca omega-3 takviyesinin (1250 veya 2500 mg/gün) yalnızlıkla bağlantılı sözel epizodik bellek düşüşlerini azalttığını göstermiştir (Jaremka ve ark., 2014).

Bu çalışmanın başlangıcında ve 12. haftasındaki MOCA skorları karşılaştırıldığında, hem kontrol hem de omega 3 gruplarında MOCA Skorlarının yükseldiği bulunmuştur. Bununla birlikte, vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi ölçümleri incelendiğinde hem kontrol hem de omega 3 gruplarında zamanla önemli düşüşler gözlemlenmiş ancak gruplar arasında bir fark bulunamamıştır (Tablo 4.11 ve Tablo 4.13). Bu nedenle, vücut ağırlık kaybı ile kognitif fonksiyonlar arasında ters orantılı bir ilişki olabileceği düşüncesi ile MoCA-TR skorlarının yükselmesi ile mutlak vücut ağırlık kaybı, vücut ağırlık kaybı yüzdesi ve çalışma başlangıcındaki abdominal yağ oranı arasında bir korelasyon olup olmadığı incelenmiş ve MoCA-TR skor artışı ile incelenen faktörler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p > 0.05$), (Tablo 4.16). Bu çalışma ile böyle bir sonuç elde edilmemiş olsa da, artmış vücut ağırlığı ve azalmış kognitif fonksiyon arasında bu muhtemel ilişkiyi destekleyen bazı çalışmalar, obezitenin kognitif fonksiyonlarda düşmeyle ilişkili olduğunu ya da sağlıklı vücut ağırlığının kognitif fonksiyonlarda koruyucu etkisi olduğunu göstermektedir (Farr ve ark., 2008, Li ve ark., 2008, Dahl ve Hassing., 2013, Benito-Leon ve ark., 2013).

Yapılan başka bir meta-analizde, istemli vücut ağırlık kaybının, obez bireylerde hafıza ve yürütme/dikkat işlevini iyileştirdiği gösterilmiştir (Siervo ve ark., 2011). Obezite ve bilişsel bozulma arasındaki ilişki, aşırı yağ dokusu ve hipergliseminin neden olduğu vasküler hasara atfedilebilir, bu da nöronal bir hasara ve ardından nörodejenerasyona neden olabilir (Iadecola., 2013). Ayrıca aşırı yağ dokusunun, kan-beyin bariyerini geçebilen ve nöronal hasara neden olabilen sitokinler ve makrofajlar gibi proinflamatuvar mediatörlerin üretimini artmasına neden olarak düşük dereceli bir kronik inflamatuvar süreci tetiklediği öne sürülmüştür (Malandrino ve ark., 2018). Hafif obez ve obezitede, düşük dereceli kronik inflamasyon (merkezi

sinir sistemine ulaşan sitokinlerin ve kemokinlerin salınımı), insülin direnci (ROS - Reaktif Oksijen Türleri artışı ile hücre içi stres oluşumu) ve mikroanjiyopati (küçük damarların vasküler hasarı) gibi bir dizi fizyolojik değişiklik oluşturur ve nöronal kaybı teşvik eder. Bu da hafif obez ve obez bireylerde nöroinflamatuvar ve nörodejeneratif mekanizmalar beyin ve beyincikte bilişsel işlevlerin bozulmasında rol oynayabilecek yapısal değişikliklere yol açmaktadır (Gomez Martinez ve ark., 2021).

Yu ve arkadaşları (2020) tarafından yapılan kapsamlı bir meta analizde, çeşitli hayvan ve insan çalışmalarında, enerji kısıtlamasının kognitif fonksiyonlar üzerindeki etkisi yanı sıra çeşitli yapısal, fizyolojik ve biyokimyasal değişimleri içeren pek çok faydaları olduğuna işaret edilmektedir (Yu ve ark., 2020). Diyetle enerji kısıtlaması ve vücut ağırlık kaybının kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası etki mekanizmaları, oksidatif strese azalma, anti-inflamatuvar yanıtların aktivasyonu, strese ve nörojenze karşı artan hücre direnci, sonuç olarak sinaptik plastisite olabilir (Fusco ve Pani, 2013).

Yapılan bir başka çalışmada ise, BKİ ile karşılaştırıldığında, abdominal bölgedeki yağlanmanın, kadınlarda kognitif fonksiyonlardaki bozulma ve bunama riski ile daha güçlü bir ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir (Kerwin ve ark., 2011).

Concha-Cisternas ve arkadaşları (2019) tarafından yapılan bir başka çalışmada, 60 yaş üstü 1384 katılımcı MMSE ölçeği (Mini-Mental State Examination -Mini-Zihinsel Durum Testi) kullanılarak bir yıl süreyle değerlendirilmiştir. Yağlanma ölçütü olarak BKİ ve bel çevresi kullanılmış, normal beden kütle indeksi olan kişilerle karşılaştırıldığında, zayıf ve hafif obez katılımcıların kognitif fonksiyonlarındaki bozulma olasılığı daha yüksek bulunmuştur ve çalışmanın sonunda normalden düşük ve normalden yüksek vücut yağ oranları, yaşlı yetişkin popülasyonda artan bilişsel bozulma olasılığı ile ilişkilendirilmiştir.

Yaşlılarda obezite ve demansı değerlendiren bir başka çalışmada ise, antropometrik ölçümlerdeki artışın demans riskini artırdığı ancak çalışma modeline eğitim durumu ve cinsiyet eklendiğinde, antropometrik ölçümlerin öneminin azaldığı saptanmış olup yaşlılarda kadın olmanın ve düşük eğitimin demans için baskın faktörler olduğu sonucuna varılmıştır (İnce ve ark., 2022). Bazı çalışmalar ise, orta yaş obezitesinin artan bilişsel bozulma ve demans ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Naderali ve ark., 2009, Loef and Harald, 2013).

Bu çalışmada günde 1020 mg omega-3 PUFA (580 mg EPA, 390 mg DHA, 50 mg diğer omega-3 PUFA'lar) kullanılmıştır ve MOCA skorlarında iyileşme saptanmasına rağmen, omega-3 ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir ($p > 0,05$). Omega-3 takviyelerinin bileşimi, dozu, uygulama süresi, bireylerin cinsiyeti ve yaşı ile bilişsel testlerin kategorisi farklı çalışmalarda farklılık göstermekte ve bu da omega-3 takviyesinin bilişsel işlevler üzerindeki etkisini netleştirmeyi zorlaştırmaktadır. Olumlu bir sonuç bulunamamasının muhtemel sebepleri, gerçekten olumlu bir etki olmamasının yanı sıra, yetersiz Omega-3 dozu, örneklem sayısının büyük olmaması, cinsiyet farklılıklarının gözlemlenmemiş olması, çalışma süresinin etkinin başlamasından daha kısa sürmesi olabilir.

5.6 Bireylerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerden alınan besin tüketim kaydı sonuçlarına göre, bireylere diyetle önerilen enerji (kkal) ve aldıkları enerji (kkal) ortalamaları açısından gruplar arasında bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.17). Grup içi değerlendirmelere göre ise, bireylere diyetle önerilen enerji (kkal) ortalamasındaki zaman içindeki azalma (başlangıç, 6. hafta, 12. hafta) her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı (Zaman içinde, $p < 0,05$) bulunmuş, bireylerin diyetle aldıkları enerji

ortalamasındaki zaman içindeki azalma (başlangıç, 6.hafta, 12. hafta) ise her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Zaman içinde, $p>0,05$) (Tablo 4.17). Gruplara göre bireylerin diyetle verilen enerjiyi karşılama oranları ise her iki grupta da %95'in üzerinde olup gruplararası fark yoktur ($p>0,05$) (Tablo 4.17). Bu da çalışmaya katılan bireylerin verilen diyetle uyumlarının yüksek olduğunu göstermektedir.

Vücut ağırlık kaybının yönetiminde, günlük alınan enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan, %10-20'sinin proteinlerden, %20-35'inin yağlardan gelmesi ve toplam yağ alımının ise, %10'u doymuş yağlardan, %12-15'i tekli doymamış yağ asitlerinden ve %7-10'unun da çoklu doymamış yağ asitlerinden sağlanması önerilmektedir (TÜBER, 2015). Bu çalışmada da hem kontrol hem de omega-3 grubunda, diyetle alınan makro besin ögesi oranlarının bu önerilen referans aralıklarında olduğu görülmüştür (Tablo 4.18, ve Tablo 4.19 , Tablo 4.23 ve Tablo 4.24).

Gruplara göre erkek bireylerin besin tüketim kayıtları incelendiğinde, günlük diyetle enerji, makrobesin ve B5 vitamini dışında mikrobesein ögesi alımları açısından kontrol ve omega-3 grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.18 ve Tablo.19). Erkek bireylerin diyetle 6. hafta B5 vitamini alım düzeyleri, gruplararası farklılık göstermiş ($p<0,05$) ancak diğer zamanlarda gruplararası farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) ve çalışmanın genel planını etkilememiştir (Tablo 4.18 - Tablo 4.22).

Gruplara göre kadın bireylerin besin tüketim kayıtları incelendiğinde, günlük diyetle enerji ve makrobesin ögesi alımları açısından kontrol ve omega-3 grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.23 ve Tablo. 24). Gruplara göre kadın bireylerin mikro besin ögesi alımları açısından

MUFA, PUFA, B12 vitamini, kalsiyum, magnezyum ve fosfor mineralleri dışında gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Kadın bireylerin diyetle başlangıç ve 6. hafta MUFA alım düzeyleri; PUFA alım ortalamaları; 6. hafta ve 12. hafta B12 vitamini alım düzeyleri ve 6. hafta magnezyum ve fosfor minerallerinin alım düzeyleri gruplararası farklılık göstermiş ($p<0,05$) ancak diğer zamanlarda gruplararası farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) ve çalışmanın genel planını etkilememiştir (Tablo 4.23 - Tablo 4.27).

Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma süresince günlük diyetle Omega-3 yağ asidi alımları incelendiğinde, kontrol grubunun başlangıçtaki omega-3 alımlarının ortalaması ($1,42\pm 0,05$ g) omega-3 grubuna ($1,50\pm 0,13$ g) göre daha düşük ($p<0,05$) bulunmuştur ancak çalışmanın 6. ve 12. haftalarında bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.20). Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma süresince günlük diyetle Omega-3 yağ asidi alımları incelendiğinde ise, gruplararası bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.25). Bu çalışma ile uyumlu olarak, Türkiye’de günlük Omega-3 alım miktarı TBSA 2010 verilerine göre toplamda 1.35 g iken TBSA 2017 araştırmasında bu miktarın 1.4 g olarak rapor edildiği görülmüştür (TBSA 2019). Erkek bireylerin EPA+DHA alımları kontrol grubunda başlangıçta $0,42\pm 0,11$ g, 6. Haftada $0,45\pm 0,12$ g ve 12. haftada $0,45\pm 0,22$ g omega-3 grubunda ise başlangıçta $0,47\pm 0,15$ gr, 6. Haftada $0,39\pm 0,08$ g ve 12. haftada $0,41\pm 0,22$ g olarak saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.20). Kadın bireylerin EPA+DHA alımları ise, kontrol grubunda başlangıçta $0,31\pm 0,12$ g, 6. haftada $0,32\pm 0,18$ g ve 12. haftada $0,31\pm 0,16$ g; omega-3 grubunda ise başlangıçta $0,31\pm 0,11$ g, 6. haftada $0,36\pm 0,16$ g ve 12. haftada $0,34\pm 0,13$ g olarak saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.25). Çalışmaya katılan bireylere yönelik hazırlanan diyet programlarında haftada iki kez bir porsiyon

yağlı balık tüketmeleri önerilmiş olup, bu şekilde EPA+DHA alımları belirli bir düzeyde tutulmaya çalışılmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerle haftada bir aralıklarla yapılan yüzyüze görüşmeler ve ve 15 günde bir kez besin tüketim kayıtlarının alınarak birlikte değerlendirilmesi ile bireylerin diyetlerine uyumu konusunda yüksek bir başarı oranına (Tablo 4.17) ulaşılmış bu da enerji, makro ve mikro besin ögesi alımlarının diyetle belirlenen oranlara yakın olmasını sağlamıştır.

5.7 Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu çalışmadaki bulgularda cinsiyetin etkisini ortaya çıkartabilmek için çalışma düzeneği ve örneklem sayısı, istatistiksel olarak yeterince güçlü bir sonuca ulaşmaya imkan vermemektedir. Çalışma cinsiyetler arası farklılıkları ölçmeye yönelik dizayn edilmemiştir. Örneklem sayısının ve çalışma düzeneğinin cinsiyet farklılığının etkisini ortaya çıkarabilecek şekilde olmaması çalışmanın kısıtlılıkları arasındadır.

Bölüm 6

SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1 Sonuçlar

Bu çalışma, hafif şişman ve şişman bireylerde zayıflama diyetlerine ek olarak uygulanan omega-3 yağ asidi takviyesinin, vücut ağırlık kaybı, vücut kompozisyonundaki değişiklikler ve kognitif fonksiyonlar üzerindeki olası etkilerini incelemek için planlanmış ve yürütülmüş olup aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya 30-60 yaş arası 12 erkek, 28 kadın, toplam 40 birey katılmıştır.
2. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $42,6 \pm 8,5$ yıldır (Tablo 4.1).
3. Çalışmaya katılan tüm bireyler çalışma kapsamında kendileri için planlanmış olan diyetlerine yüksek oranda uymuşlardır ve herhangi bir intolerans veya uyumsuzluk bildirmeden omega-3 takviyelerini almışlardır.
4. Katılımcılar, çalışma süresince fiziksel aktivitelerinde ve yaşam tarzlarında herhangi bir değişiklik bildirmemişlerdir.
5. Çalışmanın başlangıcında, ortasında (6.hafta) ve sonunda (12.hafta) katılımcılar tarafından sağlanan besin tüketim kayıtlarında, çalışma grupları arasında genel olarak diyetleri ile aldıkları günlük enerji, makronutrient ve mikronutrient miktarları istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Çalışmaya katılan bireylerle haftalık yapılan yüz yüze görüşmeler ve besin tüketim kayıtlarının alınarak değerlendirilmesi, bireylerin diyetlerine uyumu konusunda daha yüksek bir başarı oranı sağlamış bu da enerji, makro ve mikro besin ögesi alımlarının diyetle belirlenen oranlara yakın olmasını

sağlamıştır.

6. Kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $8,39 \pm 2,71$ kg (%8,63 \pm 2,60) ve omega-3 grubunda yer alan erkek bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $6,24 \pm 3,33$ kg (%6,02 \pm 3,14) olarak saptanmış olup gruplara arası fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Her iki grubun toplam vücut ağırlıklarının ortalamalarında başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$) (Tablo 4.11).
7. Kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $7,2 \pm 2,69$ kg (%8,3 \pm 2,69) ve omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin çalışma sonunda toplam vücut ağırlık kaybı $5,6 \pm 2,80$ kg (%7,2 \pm 3,34) olarak saptanmış olup gruplar arası fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Her iki grubun toplam vücut ağırlıklarının ortalamalarında başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$) (Tablo 4.13).
8. Başlangıç, 4., 8. ve 12. haftalarda omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin vücut yağ ağırlığı ortalaması kontrol grubundan daha düşük bulunmuş olup ($p < 0,05$) ortalama vücut yağ ağırlığı kaybı açısından gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$).
9. Kontrol grubu erkek bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $17,16 \pm 3,10$ ve 3.ayın sonunda $14,06 \pm 3,39$ kg olarak; omega-3 grubu erkek bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $16,8 \pm 3,69$ kg ve 3.ayın sonunda $14,56 \pm 2,81$ kg olarak saptanmış olup her iki grupta da zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0,05$) ancak gruplararası bir fark saptanmamıştır

($p>0,05$) (Tablo 4.12).

10. Kontrol grubu kadın bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları çalışma başlangıcında $15,49\pm 2,55$ kg (%18,2 \pm 2,23) ve 3.ayın sonunda $13,69\pm 2,43$ kg (%17,6 \pm 2,76) olarak; omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerin vücut abdominal yağ ağırlıklarının ortalamaları ise çalışma başlangıcında $13,45\pm 3,64$ kg (%16,9 \pm 3,26) ve 3.ayın sonunda $10,33\pm 4,43$ kg (%13,8 \pm 4,91) olarak saptanmış olup omega-3 grubunda yer alan kadınların abdominal yağ ağırlığı kaybı kontrol grubuna göre daha fazladır ($p>0,05$) ve gruplar arasında fark vardır ($p=0,035$). Her iki grubun grup içindeki abdominal yağ ağırlığı ortalamalarında da başlangıca göre zamanla istatistiksel olarak önemli bir azalma saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.14)
11. Sonuç olarak, toplam vücut ağırlığındaki azalmalarda gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamış olsa da, kontrol grubuna kıyasla omega-3 grubunda yer alan kadın bireylerde vücut yağ ağırlığında, abdominal yağ ağırlığında ve abdominal yağ yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu gözlemlenmiştir (Tablo 4.13, Tablo 4.14).
12. Çalışmanın başlangıcındaki ve 12. haftasındaki MOCA skorları karşılaştırıldığında hem kontrol hem de omega-3 gruplarında MOCA skorları yükselmiştir. MOCA skorundaki artışlar, omega-3 ve kontrol grupları arasında farklı bulunmamıştır ($p> 0,05$) (Tablo4.15).
13. Bu çalışmada, zayıflama diyeti uygulanan hafif obez veya obez kadın bireylerde vücut yağ ağırlığında, abdominal yağ ağırlığının ve abdominal yağ yüzdesinin azalmasında omega-3 PUFA takviyesi ile bir artış olduğu gözlenmiştir.

14. MoCA TR testi ile ölçülen kognitif fonksiyonlar, çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı kaybı ile birlikte zamanla artmıştır; ancak kontrol grubu ve omega-3 PUFA takviyesi alan grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.15 ve Tablo 4.16).

6.2 Öneriler

Dengeli bir omega-6/omega-3 oranı, obezitenin ve kognitif fonksiyonlardaki bozulmanın önlenmesinde en önemli beslenme faktörlerinden biridir. Dolayısıyla, omega-3 yağ asitlerinin tüketimini artırmaya yönelik stratejilerin tasarlanması ve uygulanması gerekmektedir. Omega-6 yağ asitleri (mısır yağı, ayçiçeği, aspir, pamuk tohumu ve soya fasulyesi yağları) bakımından yüksek bitkisel yağların, omega-3 yağ asitleri (keten, perilla, chia, kolza tohumu) açısından yüksek yağlarla ve zeytinyağı, fındık yağı gibi tekli doymamış yağ asitleriyle değiştirilmesiyle ayrıca kırmızı et tüketimini azaltırken haftada 2-3 defa balık (sardalye, hamsi, somon, tuna) tüketiminin sağlanmasıyla omega-3 yağ asidi tüketimi artırılabilir. Balık tüketiminde, FDA tarafından tanımlanan yüksek düzeyde cıva içeren balıklardan (köpekbalığı, kılıç balığı, uskumru, konserve ton balığı vb.) kaçınılmalıdır (FDA/EPA, 2004). Yeşil yapraklı sebzeler ise, antioksidanlar, magnezyum, potasyum, ω -3 yağ asitleri (özellikle ALA), flavonoidler ve karotenoidlerin zengin kaynaklarıdır ve diyetle tüketim oranları artırılmalıdır. Dolayısıyla “Akdeniz Diyeti” olarak da tanımlanan bu beslenme modeli, obezitenin çevreyle mücadelede ve modern yaşamın getirdiği bulaşıcı olmayan hastalıkların risklerini azaltmada, öncelikle tercih edilmelidir.

Yaşam tarzı değişikliği (tıbbi beslenme tedavisi ve fiziksel aktivitenin artırılması), obezite ve komorbiditelerinin yönetiminde birincil tedavi olarak uygulanmasına rağmen uyum zordur ve obezite görülme sıklığı her geçen zaman artan önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenle, vücut ağırlık kaybına yardımcı olmak ve vücut yağ

ağırlığını azaltmak için alternatif stratejiler gereklidir. Obezitenin yönetimi için ek tedaviler arasında farmakolojik, cerrahi ve besin destekleri bulunur. Besin desteği olarak ise Omega-3 yağ asidi takviyesinin (EPA/DHA) yaygın olarak bildirilen yan etkileri genellikle hafiftir (Mazereeuw ve ark. 2012) ve obezite tedavisi için diğer yöntemlerden daha güvenli olabilir. Bu nedenle, Omega-3 yağ asidi (EPA/DHA) takviyesi, obezite tedavisinin yönetiminde yaşam tarzı değişikliği ve farmakoterapi ile birlikte tedaviye yardımcı olabilir.

Bu çalışmada kognitif fonksiyonlarda, kontrol grubu ve omega-3 yağ asidi takviyesi alan grup arasında anlamlı bir fark olmamasına rağmen vücut ağırlık kaybı ile birlikte zamanla artması; obezitenin kognitif fonksiyonlar üzerinde olumsuz bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla vücut ağırlığı yönetiminin ve beslenmenin, bilişsel gerileme üzerindeki mütevazı bir etkisi bile halk sağlığı için önemli etkilere sahip olabilir.

İnsan sağlığındaki faydalı rolüne rağmen, omega-3 yağ asitlerinin takviye olarak alınmasına yönelik tutarlı ve küresel tek bir tavsiye yoktur. FAO tarafından EPA+DHA için üst güvenli alım seviyesi (UL); 2 g/gün olarak belirlenmiştir (FAO 2010). FDA ve EFSA ise, EPA ve DHA içeren omega-3 takviyelerinin günde 5g'ı geçmediği takdirde güvenli olduğunu bildirmektedir. (EFSA 2012, FDA, 2019). Prospektif ikincil koruma çalışmalarından elde edilen kanıtlar da, 0,5 ila 1,8 g/gün arasında değişen EPA+DHA takviyesinin (ya yağlı balık veya takviyeler olarak), kardiyak ve tüm nedenlere bağlı ölümleri önemli ölçüde azalttığını göstermektedir (Kris-Etherton ve ark. 2002). Bu kapsamda, Amerikan kalp vakfının (AHA) ve TÜBER'in omega-3 yağ asitleri için diyet ile yeterli alım miktar önerisi olan haftada 2 kez bir porsiyon yağlı balık (Kris-Etherton ve ark. 2002, TÜBER 2015, Zhang ve ark. 2022) tüketilemediğinde ya da özellikle kalp damar hastalıkları, obezite ve

kognitif fonksiyonlardaki bozulma olmak üzere kronik hastalıkların tedavisinde, diyete ek olarak ve bir hekim kontrolünde 1g/gün omega-3 takviyesi bireylere önerilebilir.

Sağlık profesyonelleri herhangi bir omega-3 yağ asidi takviyesi önermeden önce, potansiyel balık yağı toksisitelerinin farkında olmalı ve hangi balık yağı üreticilerinin bu potansiyel toksisiteleri en aza indirmek için yeterli saflaştırma süreçlerine sahip olduğunu bilmeli, kalite güvence ve iyi üretim uygulama (GMP) kılavuzlarından haberdar olmalıdır (Bays, 2007). Kalitesi ve içerik garantisini, “Uluslararası Balık Yağı Standartları (IFOS)” tarafından analiz edilen, Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Küresel EPA ve DHA Organizasyonu (GOED) tarafından belirlenen limit değerlerine göre test edilerek her üretim serisinde; saflık (zararlı seviyelerde kirlenici içermeyen), tazelik, içerik garantisini ve kalite parametrelerince yeterli bulunan ve bu sayede IFOS kalite onayına sahip olan temiz ürünler önerilmelidir.

Yapılan bilimsel çalışma verilerinin obezite tedavisi ve kognitif fonksiyonlar üzerinde omega-3 yağ asitlerinin (EPA/DHA) kullanımına ilişkin bilgi tabanına katkıda bulunması beklenmektedir dolayısıyla bu çalışma, ileride bu konuda yapılacak olan bilimsel çalışmalara önemli bir kaynak oluşturabilir. İnsanlarda yapılan çalışmalar özellikle önemlidir çünkü hayvan modellerindeki moleküler ve davranışsal değişiklikler insanlarda aynı etkilere karşılık gelmeyebilir.

Bu çalışmadan elde edilen sonuçlara dayanarak, güvenilir doz aralığında olan 2-4 g/gün arasında omega-3 yağ asidi takviyesi, 6 aya kadar uzayabilecek çalışma süresi ve daha büyük örneklem sayısı ile cinsiyet farklılıkları da gözetilerek yapılacak randomize kontrollü klinik çalışmalar, omega-3 yağ asidi takviyesinin kognitif fonksiyonlar ve zayıflama üzerindeki faydaları ve olası etki mekanizmalarını belirlemek için faydalı olacaktır.

KAYNAKLAR

- Abarca-Gómez, L., Abdeen, Z. A., Hamid, Z. A., Abu-Rmeileh, N. M., Acosta-Cazares, B., Acuin, C., ... & Cho, Y. (2017). *Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128· 9 million children, adolescents, and adults*. *The lancet*, 390(10113), 2627-2642.
- Abete, I., Astrup, A., Martinez, J. A., Thorsdottir, I. & Zulet, M. A.(2010). *Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance*. *Nutr. Rev.* 68, 214–231.
- Abete, I., Goyenechea, E., Zulet, M. A., & Martínez, J. A. (2011). *Obesity and metabolic syndrome: Potential benefit from specific nutritional components*. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 21, B1–B15.
- Akbulut G., Güneş E., Kılınç N.F., Çakır B., Kocadağ S., Köseleler E., Türkoğlu İ., Erem S., Boyacı G., Ercan Ö. (2017), *Bireysel Beslenme Danışmanlığı Programı*, T.C Sağlık Bakanlığı Yayın No:1081. İçinde: *Diyetisyenler İçin Hasta İzleme Rehberi*. Eds: Rakıcıoğlu N.,Samur G., Başoğlu S. s: 2-18, Ankara.

- Al-Raddadi, R., Bahijri, S. M., Jambi, H. A., Ferns, G., & Tuomilehto, J. (2019). *The prevalence of obesity and overweight, associated demographic and lifestyle factors, and health status in the adult population of Jeddah, Saudi Arabia*. *Therapeutic advances in chronic disease*, *10*, 2040622319878997.
- Albracht-Schulte, K., Kalupahana, N. S., Ramalingam, L., Wang, S., Rahman, S. M., Robert-McComb, J., & Moustaid-Moussa, N. (2018). *Omega-3 fatty acids in obesity and metabolic syndrome: a mechanistic update*. *The Journal of nutritional biochemistry*, *58*, 1-16.
- Al-Raddadi R., Bahijri A. U., Jambi H. A., Ferns G., Tuomilehto J.(2019). *The prevalence of obesity and overweight, associated demographic and lifestyle factors, and health status in the adult population of Jeddah, Saudi Arabia*. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*. 2019;10.
- Alzheimer's Association. (2018). *Alzheimer's disease facts and figures*. *Alzheimer's & Dementia*, *14*(3), 367-429.
- Andrieu, S., Guyonnet, S., Coley, N., Cantet, C., Bonnefoy, M., Bordes, S., ... & Olivier-Abbal, P. (2017). *Effect of long-term omega 3 polyunsaturated fatty acid supplementation with or without multidomain intervention on cognitive function in elderly adults with memory complaints (MAPT): a randomised, placebo-controlled trial*. *The Lancet Neurology*, *16*(5), 377-389.

- Antypa N, Van der Does AJ, Smelt AH, Rogers RD. (2009). Omega-3 fatty acids (fish-oil) and depression-related cognition in healthy volunteers. *J Psychopharmacol*; 23(7):831-40.
- Assisi, A., Banzi, R., Buonocore, C., Capasso, F., Muzio, V. D., Michelacci, F., Garattini, S. (2006). *Fish oil and mental health: the role of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in cognitive development and neurological disorders*. *International Clinical Psychopharmacology*, 21(6), 314-336.
- Balestrino, R., & Schapira, A. H. V. (2020). *Parkinson disease*. *European journal of neurology*, 27(1), 27-42.
- Bang, H. O., Dyerberg, J., & Hj orne, N. (1976). *The composition of food consumed by Greenland Eskimos*. *Acta medica Scandinavica*, 200(1-2), 69–73.
- Barberger-Gateau, P., Raffaitin, C., Letenneur, L., Berr, C., Tzourio, C., Dartigues, J. F., & Alp rovitch, A. (2007). *Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study*. *Neurology*, 69(20), 1921-1930.
- Batar, N., Kermen, S., Sevdin, S., Coşkun, H., & G çl , D. (2020). *Assessment of the Correlation Between Weight Status and the Frequency of Dietician Interviews in Sleeve Gastrectomy Patients*. *Obesity Surgery*, 31(1), 185–193.

- Batchu S.N. et al., 2016, *Handbook of Lipids in Human Function: Fatty Acids*, Academic Press and AOCS Press, in: *Fatty Acids and Cardiac Ischemia Reperfusion Injury*, eds. Watson R.R., Meester F.D., p: 39-68, USA.
- Bays, H. E. (2007). *Safety Considerations with Omega-3 Fatty Acid Therapy. The American Journal of Cardiology*, 99(6), S35–S43.
- Baysal A, (2017), *Beslenme, içinde: Şişmanlık*, s.535-542, 17. Baskı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara.
- Bazinet, R. P., & Layé, S. (2014). *Polyunsaturated fatty acids and their metabolites in brain function and disease. Nature Reviews Neuroscience*, 15(12), 771-785.
- Bendavid, I., Lobo, D. N., Barazzoni, R., Cederholm, T., Coëffier, M., de van der Schueren, M., ... & Singer, P. (2021). *The centenary of the Harris–Benedict equations: how to assess energy requirements best? Recommendations from the ESPEN expert group. Clinical nutrition*, 40(3), 690-701.
- Benito-León J, Mitchell AJ, Hernández-Gallego J, Bermejo-Pareja F.(2013). *Obesity and impaired cognitive functioning in the elderly: a population-based cross-sectional study (NEDICES). Eur J Neurol*.20(6):899-906, e76-7.
- Berendsen, A. M., Kang, J. H., Feskens, E. J., de Groot, C. P. G. M., Grodstein, F., & van de Rest, O. (2018). *Association of long-term adherence to the mind*

diet with cognitive function and cognitive decline in American women. The journal of nutrition, health & aging, 22(2), 222-229.

BEBİS-Beslenme Bilgi Sistemleri 6.1 Paket Programı (2008). Entwickelt an der Universität Hohenheim, Stuttgart.

Blundell, J. E., & MacDiarmid, J. I. (1997). *Fat as a risk factor for overconsumption: satiation, satiety, and patterns of eating.* Journal of the American Dietetic Association, 97(7), S63-S69.

Bo Y, Zhang X, Wang Y, You J, Cui H, Zhu Y, Pang W, Liu W, Jiang Y, Lu Q.(2017). *The n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Supplementation Improved the Cognitive Function in the Chinese Elderly with Mild Cognitive Impairment: A Double-Blind Randomized Controlled Trial.* Nutrients. 2017 Jan 10;9(1):54.

Boespflug EL, McNamara RK, Eliassen JC, Schidler MD, Krikorian R. Fish Oil Supplementation Increases Event-Related Posterior Cingulate Activation in Older Adults with Subjective Memory Impairment.(2016). J Nutr Health Aging;20(2):161-9.

Boltri, J. M., House, A. A., & Nelson, R. M. (2009). *Which strategies work best to prevent obesity in adults?.* The Journal Of Family Practice, Vol 58, No 12.

- Borsonelo, E. C., Vieira, L., & Galduróz, J. C. F. (2013). *The influence of the polyunsaturated fatty acids on body weight and anxiolytic-like behavior in female rats*. *Nutritional neuroscience*, *16*(1), 2-5.
- Botta, M., Audano, M., Sahebkar, A., Sirtori, C. R., Mitro, N., & Ruscica, M. (2018). *PPAR agonists and metabolic syndrome: an established role?*. *International journal of molecular sciences*, *19*(4), 1197.
- Brainard, J. S., Jimoh, O. F., Deane, K. H., Biswas, P., Donaldson, D., Maas, K., ... & Winstanley, L. (2020). *Omega-3, omega-6, and polyunsaturated fat for cognition: systematic review and meta-analysis of randomized trials*. *Journal of the American Medical Directors Association*, *21*(10), 1439-1450.
- Bray, G. A. (2003). *Low-carbohydrate diets and realities of weight loss*. *Jama*, *289*(14), 1853-1855.
- Brinkworth, G. D., Noakes, M., Parker, B., Foster, P., & Clifton, P. M. (2004). *Long-term effects of advice to consume a high-protein, low-fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial*. *Diabetologia*, *47*(10), 1677-1686.
- Brunner, E. J., Wunsch, H., & Marmot, M. G. (2001). *What is an optimal diet? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study*. *International Journal of Obesity*, *25*(1), 45-53.

- Buckley JD, Howe PRC. (2009). *Anti-obesity effects of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids*. *Obesity Reviews*. 10(6):648–659.
- Buckley, J. D., & Howe, P. R. C. (2010). *Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids May Be Beneficial for Reducing Obesity—A Review*. *Nutrients*, 2(12), 1212–1230.
- Burrows T, Collins CE, Garg ML. (2011). *Omega-3 index, obesity and insulin resistance in children*. *Int J Pediatr Obes.*, Jun;6(2-2):e532-9.
- Calder, P. C. (2015). *Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health*. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 39(1_suppl), 18S–32S.
- Calon, F., & Cole, G. (2007). *Neuroprotective action of omega-3 polyunsaturated fatty acids against neurodegenerative diseases: Evidence from animal studies*. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 77(5-6), 287–293.
- Canhada, S., Castro, K., Perry, I. S., & Luft, V. C. (2018). *Omega-3 fatty acids' supplementation in Alzheimer's disease: A systematic review*. *Nutritional neuroscience*, 21(8), 529-538.
- Cani, P. D., Plovier, H., Van Hul, M., Geurts, L., Delzenne, N. M., Druart, C., & Everard, A. (2016). *Endocannabinoids—at the crossroads between the gut microbiota and host metabolism*. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(3), 133-143.

- Cardoso, C., Afonso, C., & Bandarra, N. M. (2016). *Dietary DHA and health: cognitive function ageing*. *Nutrition Research Reviews*, 29(02), 281–294.
- Carson, N., Leach, L., & Murphy, K. J. (2017). *A re-examination of Montreal Cognitive Assessment (MoCA) cutoff scores*. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 33(2), 379–388.
- Chalon, S., Vancassel, S., Zimmer, L., Guilloteau, D., & Durand, G. (2001). *Polyunsaturated fatty acids and cerebral function: Focus on monoaminergic neurotransmission*. *Lipids*, 36(9), 937–944.
- Champeil-Potokar, G., Denis, I., Goustard-Langelier, B., Alessandri, J. M., Guesnet, P., & Lavialle, M. (2004). *Astrocytes in culture require docosahexaenoic acid to restore the n-3/n-6 polyunsaturated fatty acid balance in their membrane phospholipids*. *Journal of neuroscience research*, 75(1), 96-106.
- Chao, A. M., Quigley, K. M., & Wadden, T. A. (2021). *Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings*. *The Journal of clinical investigation*, 131(1), e140065.
- Chee, K. M., Gong, J. X., Good Rees, D. M., Meydanl, M., Ausman, L., Johnson, J., ... Schaefer, E. J. (1990). *Fatty acid content of marine oil capsules*. *Lipids*, 25(9), 523–528.
- Cheng, H., Montgomery, S., Green, A., & Furnham, A. (2020). *Biomedical, psychological, environmental and behavioural factors associated with*

adult obesity in a nationally representative sample. Journal of Public Health, 42(3), 570-578.

Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). *The epidemiology of obesity.* Metabolism: clinical and experimental, 92, 6–10.

Choquet, H., & Meyre, D. (2011). *Genetics of obesity: what have we learned?.* Current Genomics, 12(3), 169-179.

Ciesielska N, Sokołowski R, Mazur E, Podhorecka M, Polak-Szabela A, Kędziora-Kornatowska K. (2016). *Is the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test better suited than the Mini-Mental State Examination (MMSE) in mild cognitive impairment (MCI) detection among people aged over 60? Meta-analysis.* Psychiatr Pol. Oct 31;50(5):1039-1052.

Cignarella, A., Busetto, L., & Vettor, R. (2021). *Pharmacotherapy of obesity: An update.* Pharmacological research, 169, 105649

Colcombe, S., & Kramer, A. F. (2003). *Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study.* Psychological science, 14(2), 125-130.

Cole, G. M., Lim, G. P., Yang, F., Teter, B., Begum, A., Ma, Q., ... Frautschy, S. A. (2005). *Prevention of Alzheimer's disease: Omega-3 fatty acid and phenolic anti-oxidant interventions.* Neurobiology of Aging, 26(1), 133–136.

- Concha-Cisternas Y, Lanuza F, Waddell H, Sillars A, Leiva AM, Troncoso C, Martinez MA, et al (2019). Association between adiposity levels and cognitive impairment in the Chilean older adult population. *J Nutr Sci.* 9;8:e33.
- Conquer, J. A., Tierney, M. C., Zecevic, J., Bettger, W. J., & Fisher, R. H. (2000). *Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment.* *Lipids*, 35(12), 1305-1312.
- Considine, R. V., Sinha, M. K., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Nyce, M. R., ... & Caro, J. F. (1996). *Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans.* *New England Journal of Medicine*, 334(5), 292-295.
- Constantine, R. S., Davis, K. E., & Kenkel, J. M. (2014). *The effect of massive weight loss status, amount of weight loss, and method of weight loss on body contouring outcomes.* *Aesthetic surgery journal*, 34(4), 578-583.
- Cook RL, Parker HM, Donges CE, O'Dwyer NJ, Cheng HL, Steinbeck KS, Cox EP, Franklin JL, Garg ML, O'Connor HT. (2019). *Omega-3 polyunsaturated fatty acids status and cognitive function in young women.* *Lipids Health Dis.*, 6;18(1):194.

- Couet C., Delarue J., Ritz P., Antoine J.M., Lamisse F. (1997). *Effect of dietary fish oil on body fat mass and basal fat oxidation in healthy adults*. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 21:637–643.
- Covington, M. (2004). *Omega-3 fatty acids*. American family physician, 70(1), 133-140.
- Crochemore ICC, Souza AFP, De Souza ACF, Rosado EL.(2012). U-3 polyunsaturated fatty acid supplementation does not influence body composition, insulin resistance, and lipemia in women with type 2 diabetes and obesity. Nutr Clin Pract 2012;27(4):553e60.
- Dahl AK, Hassing LB. (2013). Obesity and cognitive aging. Epidemiol Rev. 2013;35:22-32. doi: 10.1093/epirev/mxs002.
- Dangour AD, Allen E, Elbourne D, Fasey N, Fletcher AE, Hardy P, Holder GE, Knight R, Letley L, Richards M, Uauy R. (2010). Effect of 2-y n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation on cognitive function in older people: a randomized, double-blind, controlled trial. Am J Clin Nutr.; 91(6):1725-32.
- DeFina LF, Marcoux LG, Devers SM, Cleaver JP, Willis BL.(2011). *Effects of omega-3 supplementation in combination with diet and exercise on weight loss and body composition*. Am J Clin Nutr. 2011 Feb;93(2):455-62.

- De Mello, A. H., Schraiber, R. D. B., Goldim, M. P. D. S., Garcez, M. L., Gomes, M. L., de Bem Silveira, G., ... & Rezin, G. T. (2019). *Omega-3 fatty acids attenuate brain alterations in high-fat diet-induced obesity model*. *Molecular neurobiology*, 56(1), 513-524.
- De Siqueira, J. V. V., Almeida, L. G., Zica, B. O., Brum, I. B., Barceló, A., & de Siqueira Galil, A. G. (2020). *Impact of obesity on hospitalizations and mortality, due to COVID-19: A systematic review*. *Obesity research & clinical practice*, 14(5), 398-403.
- Delpino, F. M., Figueiredo, L. M., & da Silva, B. G. C. (2021). *Effects of omega-3 supplementation on body weight and body fat mass: A systematic review*. *Clinical Nutrition ESPEN*, 44, 122–129.
- Dobbs, R. Sawers, C. Thompson, F., Manyika, J. Woetzel, J. Child, P. McKenna, S. ve Angela Spatharou, A. (2014), *Overcoming obesity: An initial economic analysis*, *McKinsey Global Institute*, <https://www.mckinsey.com/industries/healthcare-systems-and-services/our-insights/how-the-world-could-better-fight-obesity> (18 Nisan 2022)
- EFSA (NDA), (2010). *Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*. *EFSA Journal*, 8(3), 1461.

EFSA (NDA), (2012). *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA)*. *EFSA Journal*, 10(7),2815, Parma, Italy.

EFSA (European Food Safety Authority), 2017. *Dietary reference values for nutrients: Summary report*. EFSA supporting publication, https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/2017_09_DRVs_summary_report.pdf (23.12.2021)

Endalifer, M. L., & Diress, G. (2020). *Epidemiology, predisposing factors, biomarkers, and prevention mechanism of obesity: a systematic review*. *Journal of obesity*, 1-8.

Ersoy G., Aksoydan E., Güven G.S., Kaya A., Yağmur C., Yıldız E., Çakır B., Ercan A., Özeren A., Çelikay N., (2017). *Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi*, T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1070, İçinde: *Yetişkinlerde Beslenme Danışmanlığı: Öneriler*, Eds: Barışkın E., Çöl M., Ersoy G., Uluç S., Yalçın S., Yetkin İ., Zergeroğlu A.M., s: 42-51, Ankara.

Estruch, R., & Ros, E. (2020). *The role of the Mediterranean diet on weight loss and obesity-related diseases*. *Reviews in endocrine and metabolic disorders*, 21(3), 315-327.

FAO, (2010). Fatty Acids in Human Nutrition. *Report of an Expert Consultation, Food and Agricultural Organization of the United Nations*, FAO Food Nutr Pap. 91:1-166. Rome, Italy.

Farr SA, Yamada KA, Butterfield DA, Abdul HM, Xu L, Miller NE, Banks WA, Morley JE.(2008). Obesity and hypertriglyceridemia produce cognitive impairment. *Endocrinology*.;149(5):2628-36.

FDA/EPA, (2004). *Advice on What You Need to Know About Mercury in Fish and Shellfish*. <https://www.fda.gov/food/environmental-contaminants-food/fdaepa-2004-advice-what-you-need-know-about-mercury-fish-and-shellfish> (11.01.2023)

FDA, (2019). *Qualified health claims: letters of enforcement discretion*.. <https://www.fda.gov/media/128043/download>

Flachs, P., Rossmeisl, M., & Kopecky, J. (2014). *The effect of n-3 fatty acids on glucose homeostasis and insulin sensitivity*. *Physiological research*, 63, S93.

Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). *Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis*. *JAMA*, 309(1), 71–82.

- Flock, M. R., Harris, W. S., & Kris-Etherton, P. M. (2013). *Long-chain omega-3 fatty acids: time to establish a dietary reference intake*. *Nutrition Reviews*, 71(10), 692-707.
- Fontani G., Corradeschi F., Felici A., Alfatti F., Bugarini R., Fiaschi A.I., Cerretani D., Montorfano G., Rizzo A.M., Berra B. (2005). *Blood profiles, body fat and mood state in healthy subjects on different diets supplemented with omega-3 polyunsaturated fatty acids*. *Eur. J. Clin. Investig*, 35:499–507.
- Food Safety Authority of Ireland, (2002). *Dioxins, Furans and PCBs in Farmed and Wild Salmon, Farmed Trout and Fish Oil Capsules-Summary of Investigation*.
(availableat:http://www.fsai.ie/surveillance/food/surveillance_food_summarydioxins.asp).
- Foran, S. E., Flood, J. G., & Lewandrowski, K. B. (2003). *Measurement of mercury levels in concentrated over-the-counter fish oil preparations: is fish oil healthier than fish?*. *Archives of pathology & laboratory medicine*,127(12), 1603-1605.
- Ford, N. D., Patel, S. A., & Narayan, K. V. (2017). *Obesity in low-and middle-income countries: burden, drivers, and emerging challenges*. *Annual review of public health*, 38(1), 145-164.

- Forman, B. M., Tontonoz, P., Chen, J., Brun, R. P., Spiegelman, B. M., & Evans, R. M. (1995). *15-deoxy- Δ 12, 14-prostaglandin J2 is a ligand for the adipocyte determination factor PPAR γ* . *Cell*, 83(5), 803-812.
- Fusco S, Pani G. (2013). Brain response to calorie restriction. *Cell Mol Life Sci*. 70(17):3157-70.
- Gao H, Geng T, Huang T, Zhao Q. (2017). Fish oil supplementation and insulin sensitivity: a systematic review and meta-analysis. *Lipids Health Dis*. 2017 Jul 3;16(1):131.
- Garaulet, M., Hernandez-Morante, J. J., Lujan, J., Tebar, F. J., & Zamora, S. (2006). *Relationship between fat cell size and number and fatty acid composition in adipose tissue from different fat depots in overweight/obese humans*. *International journal of obesity*, 30(6), 899-905.
- Gauthier, S., Reisberg, B., Zaudig, M., Petersen, R. C., Ritchie, K., Broich, K., ... & Winblad, B. (2006). *Mild cognitive impairment*. *The lancet*, 367(9518), 1262-1270.
- Gerling, C. J., Mukai, K., Chabowski, A., Heigenhauser, G. J. F., Holloway, G. P., Spriet, L. L., & Jannas-Vela, S. (2019). *Incorporation of Omega-3 Fatty Acids Into Human Skeletal Muscle Sarcolemmal and Mitochondrial Membranes Following 12 Weeks of Fish Oil Supplementation*. *Frontiers in Physiology*, 10.

Ghandehari, H., Le, V., Kamal-Bahl, S., Bassin, S. L., & Wong, N. D. (2009). *Abdominal obesity and the spectrum of global cardiometabolic risks in US adults*. *International journal of obesity*, 33(2), 239-248.

Gkotszamanis V., Panagiotakos D. (2020). *Dietary interventions and cognition: A systematic review of clinical trials*. *Psychiatriki*, 31(3):248-256.

Glisky, E. L. (2007). *Changes in cognitive function in human aging. Brain aging: Models, methods, and mechanisms*, Chapter 1, CRC Press/Taylor & Francis.

Glisky, E. L., Polster, M. R., & Routhieaux, B. C. (1995). *Double dissociation between item and source memory*. *Neuropsychology*, 9(2), 229.

Golub, N., Geba, D., Mousa, S. A., Williams, G., & Block, R. C. (2011). *Greasing the wheels of managing overweight and obesity with omega-3 fatty acids*. *Medical Hypotheses*, 77(6), 1114–1120.

Gómez-Martínez C, Babio N, Júlvez J, Becerra-Tomás N, Martínez-González MÁ, Corella D, Castañer O,et al (2021). *Glycemic Dysregulations Are Associated With Worsening Cognitive Function in Older Participants at High Risk of Cardiovascular Disease: Two-Year Follow-up in the PREDIMED-Plus Study*. *Front Endocrinol (Lausanne)*.12:754347.

- Gonzalez, C. A., Pera, G., Quiros, J. R., Lasheras, C., Tormo, M. J., Rodriguez, M., ... & Agudo, A. (2000). *Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country*. *Public Health Nutrition*, 3(3), 329-336.
- Goodfellow, J., Bellamy, M. F., Ramsey, M. W., Jones, C. J., & Lewis, M. J. (2000). *Dietary supplementation with marine omega-3 fatty acids improve systemic large artery endothelial function in subjects with hypercholesterolemia*. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(2), 265-270.
- Grandone, A., Di Sessa, A., Umamo, G. R., Toraldo, R., & Del Giudice, E. M. (2018). *New treatment modalities for obesity*. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 32(4), 535-549.
- Güray, A., & Kızıltan, G. (2019). *Obezite ve Duygu Durumu ile Diyet Kalitesi ve İştah İlişkisi*. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi-BÜSBİD*, 4(2).
- Haag, M. (2003). *Essential fatty acids and the brain*. *Can. J. Psychiatry*, 48, 195–203.
- Hainault, I., Carolotti, M., Hajduch, E., Guichard, C., & Lavau, M. (1993). *Fish oil in a high lard diet prevents obesity, hyperlipemia, and adipocyte insulin resistance in rats*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 683, 98–101.

- Hall, K. D., Sacks, G., Chandramohan, D., Chow, C. C., Wang, Y. C., Gortmaker, S. L., & Swinburn, B. A. (2011). *Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight*. *The Lancet*, 378(9793), 826-837.
- Harden, C. J., Dible, V. A., Russell, J. M., Garaiova, I., Plummer, S. F., Barker, M. E., & Corfe, B. M. (2014). *Long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation had no effect on body weight but reduced energy intake in overweight and obese women*. *Nutrition Research*, 34(1), 17–24.
- Harris, W. S., Rambjør, G. S., Windsor, S. L., & Diederich, D. (1997). *n-3 fatty acids and urinary excretion of nitric oxide metabolites in humans*. *The American journal of clinical nutrition*, 65(2), 459-464.
- Hasani-Ranjbar, S., Nayebi, N., Larijani, B., & Abdollahi, M. (2009). *A systematic review of the efficacy and safety of herbal medicines used in the treatment of obesity*. *World journal of gastroenterology: WJG*, 15(25), 3073.
- Hasani-Ranjbar, S., Jouyandeh, Z., & Abdollahi, M. (2013). *A systematic review of anti-obesity medicinal plants-an update*. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 12(1), 1-10.
- Hashimoto, M., Hossain, S., Shimada, T., Sugioka, K., Yamasaki, H., Fujii, Y., ... & Shido, O. (2002). *Docosahexaenoic acid provides protection from impairment of learning ability in Alzheimer's disease model rats*. *Journal of neurochemistry*, 81(5), 1084-1091.

- Hawkes, C., Jewell, J., & Allen, K. (2013). *A food policy package for healthy diets and the prevention of obesity and diet-related non-communicable diseases: the NOURISHING framework*. *Obesity reviews*, *14*, 159-168.
- Helmer, C., Joly, P., Letenneur, L., Commenges, D., & Dartigues, J. F. (2001). *Mortality with dementia: results from a French prospective community-based cohort*. *American journal of epidemiology*, *154*(7), 642-648.
- Hill, A. J., Rodriguez Lopez, R., & Caterson, I. D. (2019). *The relationship between obesity and tertiary education outcomes: a systematic review*. *International Journal of Obesity*, *43*(11), 2125-2133.
- Hill, J. O., Peters, J. C., Lin, D., Yakubu, F., Greene, H., & Swift, L. (1993). *Lipid accumulation and body fat distribution is influenced by type of dietary fat fed to rats*. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, *17*(4), 223-236.
- Hooper C, De Souto Barreto P, Coley N, Cantet C, Cesari M, Andrieu S, Vellas B. (2017). Cognitive Changes with Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Non-Demented Older Adults with Low Omega-3 Index. *J Nutr Health Aging*. *21*(9):988-993.
- Hooper, L., Martin, N., Jimoh, O. F., Kirk, C., Foster, E., & Abdelhamid, A. S. (2020). *Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020(8): CD011737.

- Horton, T. J., Drougas, H., Brachey, A., Reed, G. W., Peters, J. C., & Hill, J. O. (1995). *Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage*. *The American journal of clinical nutrition*, 62(1), 19-29.
- Hruby, A., Manson, et al. (2016). *Determinants and consequences of obesity*. *American journal of public health*, 106(9), 1656-1662.
- Huerta, A. E., Navas-Carretero, S., Prieto-Hontoria, P. L., Martínez, J. A., & Moreno-Aliaga, M. J. (2015). *Effects of α -lipoic acid and eicosapentaenoic acid in overweight and obese women during weight loss*. *Obesity*, 23(2), 279-287.
- Iadecola C. (2013). The pathobiology of vascular dementia. *Neuron*. Nov 20;80(4):844-66.
- İnce N, Öztürk M, Meseri R, Besler HT.(2022). Is Obesity Associated with Lower Mini Mental Test Scores among Elderly? A Cross Sectional Study. *J Am Nutr Assoc*. 41(6):600-607.
- Innis, S. M. (2008). *Dietary omega 3 fatty acids and the developing brain*. *Brain research*, 1237, 35-43.
- Itariu BK, Zeyda M, Hochbrugger EE, Neuhofer A, Prager G, Schindler K, Bohdjalian A, Mascher D, Vangala S, Schranz M, Krebs M, Bischof MG, Stulnig TM. (2012). Long-chain n-3 PUFAs reduce adipose tissue and systemic inflammation in severely obese nondiabetic patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2012 Nov;96(5):1137-49.

- Jackson PA, Reay JL, Scholey AB, Kennedy DO.(2012). Docosahexaenoic acid-rich fish oil modulates the cerebral hemodynamic response to cognitive tasks in healthy young adults. *Biol Psychol*;89(1):183-90.
- Janczyk W, Socha P, Lebensztejn D, Wierzbicka A, Mazur A, Neuhoff-Murawska J, Matusik P. (2013). Omega-3 fatty acids for treatment of non-alcoholic fatty liver disease: design and rationale of randomized controlled trial. *BMC Pediatr*. 2013 May 23;13:85.
- Jensen, M. D., et al., (2014). *2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society*. *Journal of the American college of cardiology*, 63(25 Part B), 2985-3023.
- Jeukendrup, A. E., & Randell, R. (2011). *Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism*. *Obesity reviews*, 12(10), 841-851.
- Johns, D. J., Hartmann-Boyce, J., Jebb, S. A., Aveyard, P., & Group, B. W. M. R. (2014). *Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons*. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 114(10), 1557-1568.

- Johnson EJ, McDonald K, Caldarella SM, Chung HY, Troen AM, Snodderly DM. (2008). Cognitive findings of an exploratory trial of docosahexaenoic acid and lutein supplementation in older women. *Nutr Neurosci.*; 11(2):75-83.
- Kabir M, Skurnik G, Naour N, Pechtner V, Meugnier E, Rome S, Quignard-Boulangé A, Vidal H, Slama G, Clément K, Guerre-Millo M, Rizkalla SW. (2007). Treatment for 2 mo with n 3 polyunsaturated fatty acids reduces adiposity and some atherogenic factors but does not improve insulin sensitivity in women with type 2 diabetes: a randomized controlled study. *Am J Clin Nutr.* Dec;86(6):1670-9.
- Kahan S. (2016). *Overweight and obesity management strategies*. The American journal of managed care, 22(7 Suppl), s186–s196.
- Kalupahana, N. S., Claycombe, K. J., & Moustaid-Moussa, N. (2011). *(n-3) Fatty acids alleviate adipose tissue inflammation and insulin resistance: mechanistic insights*. *Advances in nutrition*, 2(4), 304-316.
- Karlsson M, Mårild S, Brandberg J, Lönn L, Friberg P, (2006). Strandvik B. Serum phospholipid fatty acids, adipose tissue, and metabolic markers in obese adolescents. *Obesity (Silver Spring).*;14(11):1931-9.
- Kaur, N., Chugh, V., & Gupta, A. K. (2012). *Essential fatty acids as functional components of foods- a review*. *Journal of Food Science and Technology*, 51(10), 2289–2303.

- Kelly, J. S., & Metcalfe, J. (2012). *Validity and Reliability of Body Composition Analysis Using the Tanita BC418-MA*. *Journal of Exercise Physiology Online*, 15(6).
- Kerwin DR, Gaussoin SA, Chlebowski RT, Kuller LH, Vitolins M, Coker LH, Kotchen JM, Nicklas BJ, Wassertheil-Smoller S, Hoffmann RG, Espeland MA (2011). Women's Health Initiative Memory Study. Interaction between body mass index and central adiposity and risk of incident cognitive impairment and dementia: results from the Women's Health Initiative Memory Study. *J Am Geriatr Soc*. 59(1):107-12.
- Keshavarz, S. A., Mostafavi, S. A., Akhondzadeh, S., Mohammadi, M. R., Hosseini, S., Eshraghian, M. R., & Chamari, M. (2018). *Omega-3 supplementation effects on body weight and depression among dieter women with comorbidity of depression and obesity compared with the placebo: A randomized clinical trial*. *Clinical nutrition ESPEN*, 25, 37-43.
- Kheniser, K., Saxon, D. R., & Kashyap, S. R. (2021). *Long-term weight loss strategies for obesity*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(7), 1854-1866.
- Kim, S., & Moustaid-Moussa, N. (2000). *Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte*. *The Journal of nutrition*, 130(12), 3110S-3115S.

- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM, (2002). *Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.* N Engl J Med., 7;346(6):393-403.
- Kotani, S., Sakaguchi, E., Warashina, S., Matsukawa, N., Ishikura, Y., Kiso, Y., ... Yamashima, T. (2006). *Dietary supplementation of arachidonic and docosahexaenoic acids improves cognitive dysfunction.* Neurosci. Res. 56: 159–164.
- Krebs JD, Browning LM, McLean NK, Rothwell JL, Mishra GD, Moore CS, Jebb SA. (2006). Additive benefits of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and weight-loss in the management of cardiovascular disease risk in overweight hyperinsulinaemic women. *Int J Obes (Lond)*;30(10):1535-44.
- Krieger, JW, Sitren, HS, Daniels, MJ, et al. (2006) *Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1.* Am J Clin Nutr 83, 260–274.
- Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ., (2002). For the American Heart Association, Nutrition Committee. *Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease* [published correction appears in *Circulation*. 2003;107:512]. *Circulation*. 2002; 106:2747–2757.
- Krzyminska-Siemaszko, R., Czepulis, N., Lewandowicz, M., Zasadzka, E., Suwalska, A., Witowski, J., & Wieczorowska-Tobis, K. (2015). *The Effect of a 12-*

Week Omega-3 Supplementation on Body Composition, Muscle Strength and Physical Performance in Elderly Individuals with Decreased Muscle Mass. International Journal of Environmental Research and Public Health, 12(9), 10558–10574.

Külzow N, Witte AV, Kerti L, Grittner U, Schuchardt JP, Hahn A, Flöel A. (2016). Impact of Omega-3 Fatty Acid Supplementation on Memory Functions in Healthy Older Adults. *J Alzheimers Dis.*51(3):713-25.

Le Chatelier, E., Nielsen, T., Qin, J., Prifti, E., Hildebrand, F., Falony, G., ... & Pedersen, O. (2013). *Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers.* Nature, 500(7464), 541-546.

Ley, R. E., Bäckhed, F., Turnbaugh, P., Lozupone, C. A., Knight, R. D., & Gordon, J. I. (2005). *Obesity alters gut microbial ecology.* Proceedings of the national academy of sciences, 102(31), 11070-11075.

Ley, R. E., Turnbaugh, P. J., Klein, S., & Gordon, J. I. (2006). *Human gut microbes associated with obesity.* Nature, 444(7122), 1022-1023.

Li Y, Dai Q, Jackson JC, Zhang J. (2008). Overweight is associated with decreased cognitive functioning among school-age children and adolescents. *Obesity (Silver Spring)*. ;16(8):1809-15.

Lichtenstein A.H., (2012), Encyclopedia of Human Nutrition, Academic Press; 3rd edition, in: “*Fats and Oils*”, Eds. Caballero B. et al., p: 201-208. USA.

- Ling, C., & Rönn, T. (2019). *Epigenetics in human obesity and type 2 diabetes*. *Cell metabolism*, 29(5), 1028-1044.
- Lo, C. J., Chiu, K. C., Fu, M., Lo, R., & Helton, S. (1999). Fish oil decreases macrophage tumor necrosis factor gene transcription by altering the NFκB activity. *Journal of Surgical Research*, 82(2), 216-221.
- Loef M, Walach H. (2013). The omega-6/omega-3 ratio and dementia or cognitive decline: a systematic review on human studies and biological evidence. *J Nutr Gerontol Geriatr*. 2013;32(1):1-23.
- Lopez-Alarcon, M., Martinez-Coronado, A., Velarde-Castro, O., Rendon-Macias, E., & Fernandez, J. (2011). *Supplementation of n3 Long-chain Polyunsaturated Fatty Acid Synergistically Decreases Insulin Resistance with Weight Loss of Obese Prepubertal and Pubertal Children*. *Archives of Medical Research*, 42(6), 502–508.
- Lopez-Alarcon M, Inda-Icaza P, Marquez-Maldonado MC, Armenta-Alvarez A, Barbosa-Cortes L, Maldonado-Hernandez J, et al (2019). A randomized control trial of the impact of LCPUFA-u3 supplementation on body weight and insulin resistance in pubertal children with obesity. *Pediatr Obes* 2019;14(5)
- Lourida, I., Soni, M., Thompson-Coon, J., Purandare, N., Lang, I., Ukoumunne, O., & Llewellyn, D. (2013). *Mediterranean Diet, Cognitive Function, and Dementia: A Systematic Review*. *Epidemiology*, 24(4), 479-489.

- Macit M.S., Akbulut G., (2019), *Tibbi Beslenme Tedavisinde Güncel Uygulamalar*, Nobel Tıp Kitapevi, İçinde: *Vücut Ağırlığı Denetimi: Obezite ve Yemek Bozukluklarında Tibbi Beslenme Tedavisi*, Ed: Gamze Akbulut, s.395-400, Ankara.
- Makris, A., & Foster, G. D. (2011). *Dietary approaches to the treatment of obesity*. *Psychiatric Clinics*, 34(4), 813-827.
- Malandrino N, Capristo E, Taveira TH, Mingrone G, Wu WC. (2018). Cognitive Function in Individuals with Normal Weight Obesity: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Alzheimers Dis* ;65(1):125-135.
- Marette, A., Gavino, V. C., & Nadeau, M. H. (1990). *Effects of dietary saturated and polyunsaturated fats on adipose tissue lipoprotein lipase activity*. *Nutrition Research*, 10(6), 683-695.
- Marriott ,B.P., Turner, T.H., Hibbeln J.R., Newman J.C., Pregulman M., Malek A.M., Malcolm R.J., Burbelo G.A., Wismann J.W., (2021). *Impact of Fatty Acid Supplementation on Cognitive Performance among United States (US) Military Officers: The Ranger Resilience and Improved Performance on Phospholipid-Bound Omega-3's (RRIPP-3) Study*. *Nutrients*, 29;13(6):1854.

- Mater, M. K., Pan, D., Bergen, W. G., & Jump, D. B. (1998). *Arachidonic acid inhibits lipogenic gene expression in 3T3-L1 adipocytes through a prostanoid pathway*. Journal of lipid research, 39(7), 1327-1334.
- Matsumura K. (2007). *Effects of eicosapentaenoic acid on visceral fat and heart rate variability: assessment by power spectral analysis*. J Cardiol. 2007 Oct;50(4):243-51.
- Mazereeuw G, Lanctot KL, Chau SA, Swardfager W, Herrmann N, (2012). *Effects of omega-3 fatty acids on cognitive performance: a meta-analysis*. Neurobiology of Aging ;33:1482 e17-29. 2012;33:1482 e17-29.
- McCann, J. C., & Ames, B. N. (2005). *Is docosahexaenoic acid, an n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid, required for development of normal brain function? An overview of evidence from cognitive and behavioral tests in humans and animals*. The American journal of clinical nutrition, 82(2), 281-295.
- Medeiros, D. M., Wildman, R. E., 2019, *Advanced Human Nutrition*, Jones & Bartlett Learning, 4th edition, in: *Lipids: Fatty Acids, Triglycerides, Phospholipids, and Sterols*, p: 111-146, Burlington
- Mercanlıgil S.M., (2012). *Şişmanlık*, T.C. Sağlık Bakanlığı, Yayın No: 729, Ankara.
- Merdol, K.T. (2003). *Standart Yemek Tarifeleri*, Hatiboğlu Yayıncılık, 3. Baskı, 1-188, Ankara.

- Micallef M, Munro I, Phang M, Garg M. (2009). Plasma n-3 Polyunsaturated Fatty Acids are negatively associated with obesity. *Br J Nutr.*, Nov;102(9):1370-4.
- Moon J., Koh G., (2020). *Clinical Evidence and Mechanisms of High-Protein Diet-Induced Weight Loss, Journal of Obesity & Metabolic Syndrome.* 29:166-173
- Moral, A.M., & Fortique, F. (2019). *Omega-3 fatty acids and cognitive decline: a systematic review. Omega-3 y deterioro cognitivo: una revisión sistemática.* *Nutricion Hospitalaria*, 36(4), 939–949.
- Morris, M. C., Tangney, C. C., Wang, Y., Sacks, F. M., Bennett, D. A., & Aggarwal, N. T. (2015). *MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease.* *Alzheimer's & Dementia*, 11(9), 1007-1014.
- Mortaş H., Ermumcu M. Ş., Ayhan B., Akbulut G., (2019), *Tıbbi Beslenme Tedavisinde Güncel Uygulamalar*, Nobet Tıp Kitapevi, İçinde: *Nörolojik Hastalıklarda Tıbbi Beslenme Tedavisi*, Ed: Gamze Akbulut, s.165, Ankara.
- Moriguchi T., Greiner R.S., Salem N. (2000). *Behavioral deficits associated with dietary induction of decreased brain docosahexaenoic acid concentration.* *J. Neurochem*, 75, 2563–2573.

- Mostad, I. L., Bjerve, K. S., Bjorgaas, M. R., Lydersen, S., & Grill, V. (2006). *Effects of n-3 fatty acids in subjects with type 2 diabetes: reduction of insulin sensitivity and time-dependent alteration from carbohydrate to fat oxidation*. *The American journal of clinical nutrition*, 84(3), 540-550.
- Moussavi, N., Gavino, V., & Receveur, O. (2008). *Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity?*. *Obesity*, 16(1), 7-15.
- Mozaffarian, D., & Wu, J. H. (2011). *Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events*. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(20), 2047-2067.
- Mukherjee, P. K., Marcheselli, V. L., Serhan, C. N., & Bazan, N. G. (2004). *Neuroprotectin D1: a docosahexaenoic acid-derived docosatriene protects human retinal pigment epithelial cells from oxidative stress*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(22), 8491-8496.
- Munro IA, Garg ML.(2013). *Prior supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids promotes weight loss in obese adults: a doubleblinded randomised controlled trial*. *Food Funct*;4(4):650e8.
- Murata, M., Kaji, H., Takahashi, Y., Iida, K., Mizuno, I., Okimura, Y., ... Chihara, K. (2000). *Stimulation by Eicosapentaenoic Acids of Leptin mRNA Expression and Its Secretion in Mouse 3T3-L1 Adipocytes in Vitro*. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 270(2), 343–348.

Naderali EK, Ratcliffe SH, Dale MC. (2010). *Obesity and Alzheimer's disease: a link between body weight and cognitive function in old age*. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 24(6):445-9.

Narciso, J., Silva, A. J., Rodrigues, V., Monteiro, M. J., Almeida, A., Saavedra, R., & Costa, A. M. (2019). *Behavioral, contextual and biological factors associated with obesity during adolescence: A systematic review*. PloS one, 14(4), e0214941.

Nas, S., & Beyhan, Y. (2021). *Beden kütle indekslerine göre bireylerin diyet ürünleri kullanım durumlarının saptanması*.Sağlık Ve Yaşam Bilimleri Dergisi, 3(3), 151-158.

Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, et al. 2005. *The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment*. J Am Geriatr Soc 53: 695–699.

Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., ... & Gakidou, E. (2014). *Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*. The lancet, 384(9945), 766-781.

Nonogaki, K., Yamazaki, T., Murakami, M., & Kaji, T. (2015). *Ingestion of eicosapentaenoic acid in the early stage of social isolation reduces a fibroblast growth factor 21 resistant state independently of body weight in*

KKA y mice. Biochemical and Biophysical Research Communications, 464(2), 674–677.

Nordmann, A. J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W. S., Brehm, B. J., & Bucher, H. C. (2006). *Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Archives of internal medicine, 166(3), 285-293.

Noreen, E. E., Sass, M. J., Crowe, M. L., Pabon, V. A., Brandauer, J., & Averill, L. K. (2010). *Effects of supplemental fish oil on resting metabolic rate, body composition, and salivary cortisol in healthy adults*. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 7(1), 1-7.

Nudel, J., & Sanchez, V. M. (2019). *Surgical management of obesity*. Metabolism: clinical and experimental, 92, 206–216.

Nussbaum, R. L., & Ellis, C. E. (2003). *Alzheimer's disease and Parkinson's disease*. New England Journal of Medicine, 348(14), 1356-1364.

Ozdilek B, Kenangil G. (2014). *Validation of the Turkish Version of the Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCA-TR) in patients with Parkinson's disease*. Clin Neuropsychol. 28(2):333-43.

- Ozyurt, G., Ekmen, D., Durmuş, M., Ucar Y. (2022). *Assessment of the safety of dietary fish oil supplements in terms of content and quality*. Environ Sci Pollut Res 29, 25006–25019.
- Parra, D., Ramel, A., Bandarra, N., Kiely, M., Martínez, J. A., & Thorsdottir, I. (2008). *A diet rich in long chain omega-3 fatty acids modulates satiety in overweight and obese volunteers during weight loss*. Appetite, 51(3), 676–680.
- Pase MP, Grima N, Cockerell R, Stough C, Scholey A, Sali A, Pipingas A. (2015). *The effects of long-chain omega-3 fish oils and multivitamins on cognitive and cardiovascular function: a randomized, controlled clinical trial*. J Am Coll Nutr. 2015;34(1):21-31.
- Pawlosky, R. J., Hibbeln, J. R., Novotny, J. A., & Salem Jr, N. (2001). *Physiological compartmental analysis of α -linolenic acid metabolism in adult humans*. Journal of lipid research, 42(8), 1257-1265.
- Payahoo, L., Ostadrahimi, A., Farrin, N., & Khaje-Bishak, Y. (2017). *Effects of n-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Serum Leptin Levels, Appetite Sensations, and Intake of Energy and Macronutrients in Obese People: A Randomized Clinical Trial*. Journal of Dietary Supplements, 15(5), 596–605.
- Peet, M., (2008). *Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in the Treatment of Schizophrenia*, Isr J Psychiatry Relat Sci, Vol 45, No.1, 19–25.

Pekcan G., (2008). *Beslenme Durumunun Saptanması*, T.C. Sağlık Bakanlığı, Yayın No: 726.

Pendlebury, S.T.; Mariz, J.; Bull, L.; Mehta, Z.; Rothwell, P.M. (2012) *MoCA, ACE-R, and MMSE versus the national institute of neurological disorders and stroke-canadian stroke network vascular cognitive impairment Harmonisation Standards Neuropsychological Battery after TIA and stroke*. *Stroke*, 43 (2), 464–469.

Peng, Z., Jiang, H., Wang, X., Huang, K., Zuo, Y., Wu, X., ... Yang, L. (2019). *The Efficacy of Cognitive Training for Elderly Chinese Individuals with Mild Cognitive Impairment*. *BioMed Research International*, 2019, 1–10.

Perez-Matute, P., Pérez-Echarri, N., Martínez, J. A., Marti, A., & Moreno-Aliaga, M. J. (2007). *Eicosapentaenoic acid actions on adiposity and insulin resistance in control and high-fat-fed rats: role of apoptosis, adiponectin and tumour necrosis factor- α* . *British Journal of Nutrition*, 97(2), 389-398.

Petersen R. C. (2016). *Mild Cognitive Impairment. Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 22(2 Dementia), 404-418.

Petersen, R. C., Caracciolo, B., Brayne, C., Gauthier, S., Jelic, V., & Fratiglioni, L. (2014). *Mild cognitive impairment: a concept in evolution*. *Journal of internal medicine*, 275(3), 214-228.

- Petersson, S. D., & Philippou, E. (2016). *Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review of the evidence*. *Advances in Nutrition*, 7(5), 889-904.
- Peyron-Caso, E., Taverna, M., Guerre-Millo, M., Véronèse, A., Pacher, N., Slama, G., & Rizkalla, S. W. (2002). *Dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids up-regulate plasma leptin in insulin-resistant rats*. *The Journal of nutrition*, 132(8), 2235-2240.
- Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M., Halliday, G. M., Brundin, P., Volkman, J., . & Lang, A. E. (2017). *Parkinson disease*. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-21.
- Raghunath S., Glikmann-Johnston Y., Morand E., Stout J.C., Hoi A. (2021), *Evaluation of the Montreal Cognitive Assessment as a screening tool for cognitive dysfunction in SLE*, *Lupus Science & Medicine*, 8:e000580.
- Rakıcıoğlu N., Acar Tek N., Ayaz A. ve Pekcan G. (2014). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar*. 4. Baskı. Ata Ofset Matbaacılık, Ankara.
- Rangel-Huerta, O. D., & Gil, A. (2018). *Effect of omega-3 fatty acids on cognition: an updated systematic review of randomized clinical trials*. *Nutrition reviews*, 76(1), 1-20.
- Raynor, H. A., & Champagne, C. M. (2016). *Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in*

Adults. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 116(1), 129-147.

Richter, C. K., Skulas-Ray, A. C., & Kris-Etherton, P. M. (2016). *Recommended Intake of Fish and Fish Oils Worldwide*. Fish and Fish Oil in Health and Disease Prevention, 27-48 : 10.1016/B978-0-12-802844-5.00003-8.

Robinson, J. G., Ijioma, N., & Harris, W. (2010). *Omega-3 fatty acids and cognitive function in women*. Women's Health, 6(1), 119-134.

Rogers PJ, Appleton KM, Kessler D, Peters TJ, Gunnell D, Hayward RC, Heatherley SV, Christian LM, McNaughton SA, Ness AR. (2008). No effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid (EPA and DHA) supplementation on depressed mood and cognitive function: a randomised controlled trial. Br J Nutr; 99(2):421-31.

Rossi AS, Lombardo YB, Lacorte JM, Chicco AG, Rouault C, Slama G, Rizkalla SW (2005). *Dietary fish oil positively regulates plasma leptin and adiponectin levels in sucrose-fed, insulin-resistant rats*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 289: R486-R494.

Ruban, A., Stoenchev, K., Ashrafian, H., & Teare, J. (2019). *Current treatments for obesity*. Clinical Medicine, 19(3), 205–212.

Ruzickova, J., Rossmeisl, M., Prazak, T., Flachs, P., Sponarova, J., Vecka, M., ... & Kopecky, J. (2004). *Omega-3 PUFA of marine origin limit diet-induced*

obesity in mice by reducing cellularity of adipose tissue. Lipids, 39(12), 1177-1185.

Safaei, M., Sundararajan, E. A., Driss, M., Boulila, W., & Shapiti, A. (2021). *A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. Computers in biology and medicine, 136, 104754.*

Salim Jafari S, Alizadeh S, Djalali M, Nematipour E, Hassan Javanbakht M. Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids supplementation on body composition and circulating levels of follistatin-like 1 in males with coronary artery disease: a randomized double-blind clinical trial. *Am J Men's Health* 2017;11(6):1758e64.

San-Cristobal, R., Navas-Carretero, S., Martínez-González, M. Á., Ordovas, J. M., & Martínez, J. A., (2020). *Contribution of macronutrients to obesity: implications for precision nutrition. Nature Reviews Endocrinology, 16(6), 305-320.*

Santesso, N., Bianchi M., Mente A., Mustafa R., Heels-Ansel D., Schünemann H.J., (2012). *Effects of higher-versus lower-protein diets on health outcomes: a systematic review and meta-analysis. European journal of clinical nutrition, 66(7), 780-788.*

Schlesinger, S., Neuenschwander, M., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Bechthold, A., Boeing, H., & Schwingshackl, L., (2019). Food groups and risk of overweight, obesity, and weight gain: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Advances in Nutrition*, 10(2), 205-218.

Selekler K, Cangöz B, Uluç S. (2010), *Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOBİD)'nin hafif bilişsel bozukluk ve Alzheimer hastalarını ayırt edebilme gücünün incelenmesi*. Turk J Geriatr, 13:166- 71.

Seo T, Blaner WS, Deckelbaum RJ., (2005), *n-3 fatty acids: molecular approaches to optimal biological outcomes*. Curr Opin Lipidol, 16:11–18.

Shah, R. V., Murthy, V. L., Abbasi, S. A., Blankstein, R., Kwong, R. Y., Goldfine, A. B., ... Allison, M. A. (2014). *Visceral Adiposity and the Risk of Metabolic Syndrome Across Body Mass Index*. JACC: Cardiovascular Imaging, 7(12), 1221–1235.

Shearer GC, Harris WS, Pedersen TL, Newman JH., (2010). *Detection of omega-3 oxylipins in human plasma and response to treatment with omega-3 and ethyl esters*. J Lipid Res., 51:2074–2081.

Shetty, P. (2005). *Energy requirements of adults*. Public Health Nutrition, 8(7A), 994–1009.

- Siervo, M., Arnold, R., Wells, J. C. K., Tagliabue, A., Colantuoni, A., Albanese, E., ... & Stephan, B. C. M. (2011). *Intentional weight loss in overweight and obese individuals and cognitive function: a systematic review and meta-analysis*. *Obesity Reviews*, 12(11), 968-983.
- Simonetto, M., Infante, M., Sacco, R. L., Rundek, T., & Della-Morte, D. (2019). *A Novel Anti-Inflammatory Role of Omega-3 PUFAs in Prevention and Treatment of Atherosclerosis and Vascular Cognitive Impairment and Dementia*. *Nutrients*, 11(10), 2279.
- Simopoulos, A. P. (2013). *Dietary omega-3 fatty acid deficiency and high fructose intake in the development of metabolic syndrome, brain metabolic abnormalities, and non-alcoholic fatty liver disease*. *Nutrients*, 5(8), 2901-2923.
- Simopoulos, A. P. (2016). *An increase in the omega-6/omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity*. *Nutrients*, 8(3), 128.
- Singh, J. E. (2020). *Dietary Sources of Omega-3 Fatty acids versus omega-3 fatty acid supplementation effects on cognition and inflammation*. *Current Nutrition Reports*, 9(3), 264-277.
- Sinn N, Milte CM, Street SJ, Buckley JD, Coates AM, Petkov J, Howe PR.(2012). *Effects of n-3 fatty acids, EPA v. DHA, on depressive symptoms, quality of life, memory and executive function in older adults with mild cognitive*

impairment: a 6-month randomised controlled trial. Br J Nutr.;107:1682–1693.

Siscovick, D. S., Barringer, T. A., Fretts, A. M., Wu, J. H. Y., Lichtenstein, A. H., Costello, R. B., ... Mozaffarian, D. (2017). *Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease.* Circulation, 135(15), e867–e884.

Solfrizzi, V., Capurso, C., D'Introno, A., Colacicco, A. M., Santamato, A., Ranieri, M., Fiore, P., Capurso, A., & Panza, F. (2008). *Lifestyle-related factors in predementia and dementia syndromes.* Expert review of neurotherapeutics, 8(1), 133-158.

Spector, A. A. (1999). *Essentiality of fatty acids.* Lipids, 34(1), S1-S3.

Spencer, M., Finlin, B. S., Unal, R., Zhu, B., Morris, A. J., Shipp, L. R., ... & Kern, P. A. (2013). *Omega-3 fatty acids reduce adipose tissue macrophages in human subjects with insulin resistance.* Diabetes, 62(5), 1709-1717.

Spyridaki, E. C., Avgoustinaki, P. D., & Margioris, A. N. (2016). *Obesity, inflammation and cognition.* Current Opinion in Behavioral Sciences, 9, 169-175.

Stefan, N., Häring, H. U., & Schulze, M. B. (2018). *Metabolically healthy obesity: the low-hanging fruit in obesity treatment?* The lancet Diabetes & endocrinology, 6(3), 249-258.

- Stillwell, W., & Wassall, S. R. (2003). *Docosahexaenoic acid: membrane properties of a unique fatty acid*. *Chemistry and physics of lipids*, 126(1), 1-27.
- Stonehouse, W., Conlon, C. A., Podd, J., Hill, S. R., Minihihane, A. M., Haskell, C., & Kennedy, D. (2013). *DHA supplementation improved both memory and reaction time in healthy young adults: a randomized controlled trial*. *The American of Clinical Nutrition*, 97(5), 1134-1143.
- Sullivan LM. (2018) *Essentials of Biostatistics in Public Health*. Burlington, Massachusetts ABD. Jones & Bartlett Learning LLC. 3. Baskı
- Sümbüloğlu K., Sümbüloğlu V. (2021). *Biyoistatistik*. Ankara. Hatiboğlu Yayınevi. 20.baskı.
- Swinburn, B. A., Sacks, G., Hall, K. D., McPherson, K., Finegood, D. T., Moodie, M. L., & Gortmaker, S. L. (2011). *The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments*. *The Lancet*, 378(9793), 804-814.
- Sydenham, E., Dangour, A. D., & Lim, W. S. (2012). *Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia*. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 13;(6):CD005379
- T.C. Sağlık Bakanlığı, HSGM, (2017). *Türkiye’de Obezitenin Görölme Sıklığı*. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/turkiyede-obezitenin-gorulme-sikligi.html> (16.12.2021).

- T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü (2021). *Sağlık İstatistikleri Yıllığı*, Ankara. s.91.
- Tanaka, T., Katsuma, S., Adachi, T., Koshimizu, T. A., Hirasawa, A., & Tsujimoto, G. (2008). *Free fatty acids induce cholecystokinin secretion through GPR120*. Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology, 377(4), 523-527.
- Tangestani Fard, M., & Stough, C. (2019). *A review and hypothesized model of the mechanisms that underpin the relationship between inflammation and cognition in the elderly*. Frontiers in aging neuroscience, 11, 56.
- Taouis, M., Dagou, C., Ster, C., Durand, G., Pinault, M., & Delarue, J. (2002). *n-3 Polyunsaturated fatty acids prevent the defect of insulin receptor signaling in muscle*. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 282(3), E664–E671.
- Tapsell, L. C., Batterham, M. J., Charlton, K. E., Neale, E. P., Probst, Y. C., O’Shea, J. E., ... & Louie, J. C. Y. (2013). *Foods, nutrients or whole diets: effects of targeting fish and LCn3PUFA consumption in a 12mo weight loss trial*. BMC public health, 13(1), 1-11.
- Tatarczyk, T., Engl, J., Ciardi, C., Laimer, M., Kaser, S., Salzmann, K., ... Ebenbichler, C. F. (2007). *Analysis of long-chain ω -3 fatty acid content in fish-oil supplements*. Wiener Klinische Wochenschrift, 119(13-14), 417–422.

TBSA (*Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması*) 2019. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Yayın No:1132, 2. Baskı, Ankara.

Terry PD, Rohan TE, Wolk A. (2003). *Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence*. Am J Clin Nutr 2003; 77:532–543

Tholin S., Lindroos A., Tynelius P., et al, (2009). *Prevalence of night eating in obese and nonobese twins*. Obesity.17 (5) : 1050 – 1055.

Thorsdottir, I., Tomasson, H., Gunnarsdottir, I., Gisladdottir, E., Kiely, M., Parra, M. D., ... & Martinez, J. A. (2007). *Randomized trial of weight-loss-diets for young adults varying in fish and fish oil content*. International journal of obesity, 31(10), 1560-1566.

Tobias, D. K., Chen, M., Manson, J. E., Ludwig, D. S., Willett, W., & Hu, F. B. (2015). *Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis*. The lancet Diabetes & endocrinology, 3(12), 968-979.

Tsai, A. G., & Wadden, T. A. (2006). *The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis*. Obesity, 14(8), 1283-1293.

TÜBER (*Türkiye Beslenme Rehberi*) 2015. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Yayın No:1031, 2. Baskı, Ankara.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2019. *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*.

https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdcb9e5d.pdf?a=1 (18.10.2020)

Ximenes da Silva, A.; Lavialle, F.; Gendrot, G.; Guesnet, P.; Alessandri, J.M.; Lavialle, M. (2002). *Glucose transport and utilization are altered in the brain of rats deficient in n-3 polyunsaturated fatty acids. J. Neurochem. 81, 1328–1337.*

Van Dael, P. (2021). *Role of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in human nutrition and health: review of recent studies and recommendations. Nutrition Research and Practice, 15(2), 137-159.*

Van der Valk, E. S., Savas, M., & Van Rossum, E. F. (2018). *Stress and obesity: are there more susceptible individuals?. Current obesity reports, 7(2), 193-203.*

Vasan RS, Sawyer DB. (2017), *Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine. Elsevier, 2018:531–7.*

Van Strien T, Winkens LHH, Broman Toft M, Pedersen S, Brouwer IA, Visser M, Lähteenmäki L. (2016), *The mediation effect of emotional eating between depression and body mass index in Denmark and Spain. Appetite. 2016;105:500–508.*

- Veldhorst, M. A., Westerterp, K. R., van Vught, A. J., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2010). *Presence or absence of carbohydrates and the proportion of fat in a high-protein diet affect appetite suppression but not energy expenditure in normal-weight human subjects fed in energy balance*. *British journal of nutrition*, *104*(9), 1395-1405.
- Vergnaud, A. C., Norat, T., Romaguera, D., Mouw, T., May, A. M., Travier, N., ... & Peeters, P. H. (2010). *Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study*. *The American journal of clinical nutrition*, *92*(2), 398-407.
- Villarroya, J., Flachs, P., Redondo-Angulo, I., Giralt, M., Medrikova, D., Villarroya, F., ... & Planavila, A. (2014). *Fibroblast growth factor-21 and the beneficial effects of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids*. *Lipids*, *49*(11), 1081-1089.
- Vlachos, G. S., Kosmidis, M. H., Yannakoulia, M., Dardiotis, E., Hadjigeorgiou, G., Sakka, P., ... & Scarmeas, N. (2020). *Prevalence of mild cognitive impairment in the elderly population in Greece: results from the HELIAD study*. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, *34*(2), 156-162.
- Warnberg, J., Gomez-Martinez, S., Romeo, J., Díaz, L. E., & Marcos, A. (2009). *Nutrition, inflammation, and cognitive function*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1153*(1), 164-175.

Willett, W. C., Sacks, F., Trichopoulou, A., Drescher, G., Ferro-Luzzi, A., Helsing, E., & Trichopoulos, D. (1995). *Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating*. *The American journal of clinical nutrition*, 61(6 Suppl), 1402S-1406S.

WHO. (1985). FAO/WHO/UNU (1985): *Energy and Protein Requirements. Report of a Joint Expert Consultation*. World Health Organization Technical Report Series No:724 Geneva.

WHO Consultation on Obesity (1999: Geneva, Switzerland) & World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation*. World Health Organization Tech.Rep.,Ser.2000;894:i-xii,1-253.
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> (16.12.2021).

WHO (World Health Organization).(2013) *Global Action Plan for the Prevention and Control of NCDs 2013–2020 [Internet]* Geneva: WHO; 2013. [cited 2020 April 5]. Available from: <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-action-plan/en/>

WHO (World Health Organization). (2018). *Global action plan on physical activity 2018-2030: more active people for a healthier world*. Geneva. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.



WHO (World Health Organization). (2021), <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (11.04.2022).

- Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2021). *Progress in pharmacotherapy for obesity*. *Jama*, 326(2), 129-130.
- Yetkin İ, Sönmez A., Yıldız O., Özdemir D., Sargın M., Topaloğlu O., Kocadağ S., (2017), *Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi*, T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1070, İçinde: *Yetişkinlerde Obezite*, Eds: Barışkın E., Çöl M., Ersoy G., Uluç S., Yalçın S., Yetkin İ., Zergeroğlu A.M., s: 26-34, Ankara.
- Young, I. E., Parker, H. M., Cook, R. L., O'dwyer, N. J., Garg, M. L., Steinbeck, K. S., ... & O'connor, H. T. (2020). *Association between obesity and omega-3 status in healthy young women*. *Nutrients*, 12(5), 1480.
- Yu Q, Zou L, Kong Z, Yang L. (2020). *Cognitive Impact of Calorie Restriction: A Narrative Review*. *J Am Med Dir Assoc*.21(10):1394-1401.
- Yurko-Mauro K, McCarthy D, Bailey-Hall E, Nelson EB, Blackwell AD. (2009). *Results of Midas: effects of docosahexaenoic acid on physiological and safety parameters in age-related cognitive decline*. *Alzheimers Dement* 5(4): 84.
- Zayed, E. A., AinShoka, A. A., El Shazly, K. A., & Abd El Latif, H. A. (2018). *Improvement of insulin resistance via increase of GLUT4 and PPAR γ in metabolic syndrome-induced rats treated with omega-3 fatty acid or l-carnitine*. *Journal of biochemical and molecular toxicology*, 32(11), e22218.

- Zeng, L. F., Cao, Y., Liang, W. X., Bao, W. H., Pan, J. K., Wang, Q., ... & Wang, N. S. (2017). *An exploration of the role of a fish-oriented diet in cognitive decline: a systematic review of the literature*. *Oncotarget*, 8(24), 39877.
- Zesiewicz, T. A. (2019). *Parkinson disease*. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 25(4), 896-918.
- Zhang, Y., Chen, J., Qiu, J., Li, Y., Wang, J., & Jiao, J. (2015). *Intakes of fish and polyunsaturated fatty acids and mild-to-severe cognitive impairment risks: a dose-response meta-analysis of 21 cohort studies–3*. *The American journal of clinical nutrition*, 103(2), 330-340.
- Zhang, X., Ritonja, J.A., Zhou, N., Chen, B.E., Li, X., (2022). *Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Intake and Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. *Journal of the American Heart Association*, Volume 11, Issue 11, 7.

EKLER

Ek 1: Doğu Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu Onay Formu

 <p>Doğu Akdeniz Üniversitesi "Uluslararası Kariyer İçin"</p>	<p>Eastern Mediterranean University "For Your International Career"</p>	<p>P.K.: 99628 Gazimeğusa, KUZEY KIBRIS / Famagusta, North Cyprus, via Mersin-10 TURKEY Tel: (+90) 392 630 1995 Faks/Fax: (+90) 392 630 2619 bayek@emu.edu.tr</p>
<p>Etik Kurulu / Ethics Committee</p>		
<p>Sayı: ETK00-2018-0215 Konu: Etik Kurulu'na Başvurunuz Hk.</p>		<p>26.07.2018</p>
<p>Havva Banu Salman, Mehmet Alper Salman,</p> <p>Sağlık Bilimleri Fakültesi Doktora Öğrencileri</p>		
<p>Doğu Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu'nun 21.05.2018 tarih ve 2018/59-30 sayılı kararı doğrultusunda "Zayıflama Diyeti Uygulayan Hafif Obez ve Obez bireylerin Omega-3 Yağ Asidi Supleman Alımlarının Kilo Kaybı ve Kognitif Fonksiyonları Üzerine Etkileri" adlı çalışmanızı, Doç. Dr. Emine Yıldız'ın danışmanlığında araştırmanız, Bilimsel ve Araştırma Etiği açısından uygun bulunmuştur.</p> <p>Bilginize rica ederim.</p>		
<p> Doç. Dr. Şükrü TÜZMEN Etik Kurulu Başkanı</p>		
<p>ŞT/ba.</p>		

Ek 2: Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

Zayıflama programına devam eden bireylerde diyetlerine eklenen omega-3 (balık yağı) yağ asidinin (balık ve omega-3 tablet şeklinde), bireylerin vücut ağırlık kaybı ve kognitif fonksiyonları (hafıza, konsantrasyon vb..)üzerine etkisini araştırmak amacı ile yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “**Zayıflama Diyeti Uygulayan Bireylerin Düzenli Balık Tüketimleri ile Omega-3 desteği Alımlarının Ağırlık kaybı ve Kognitif Fonksiyonları Üzerine Etkileri**”dir. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Anket formu doldurulup besin tüketiminiz alındıktan sonra, bel çevresi ve boy ölçümleriniz mezura yardımıyla; ağırlık, vücut yağı ve vücut suyu analizleriniz Tanita MC 180 analiz cihazı (vücut ağırlığı ve kas, su, yağ dağılımını ölçen cihaz) ile Havva Banu Salman tarafından ölçülecektir. Kognitif Becerileriniz ile ilgili ise; psikolog tarafından çalışmanın başlangıcında ve bitiminde MoCA testi ile size bir anket uygulaması yapılacaktır. Çalışma süresince 3 grup oluşturulacak ve her grup üyelerine bireysel beslenme tedavisi ile zayıflama diyeti verilirken, gruplardan biri diyete ek olarak omega-3 desteği alacak diğer grup diyete ek olarak haftada 2 kez 150 gr balık tüketecek ve 3. Grup ise sadece zayıflama diyeti uygulayacaktır.

Ülkemizde ve dünyada sağlıklı bir yaşamın devamlılığı için fiziksel ve mental (akıl) sağlığın bütünlüğü son derece önemlidir. Obezite (şişmanlık) ve kognitif fonksiyon(hafıza, konsantrasyon vb.) bozukluklarının yetersiz beslenmenin risk faktörlerinden olduğu ve özellikle omega 3 yağ asitlerinin bu kapsamda olumlu etkisinin araştırılacağı bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Araştırma için size herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahiptir. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz **gizli tutulacaktır**; ancak verileriniz yayın amacı ile kullanılabilir.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama, Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesinden doktora öğrencisi Havva Banu Salman tarafından yapılmıştır. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda yeterli güven verildi.

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

	Katılımcı	Araştırmacı	Tanık
Adı soyadı		Havva Banu Salman	
Adres		DAÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Tel: 0533 6810607	
İmza			

Ek 3: Genel Anket Formu

ANKET NO:

A. GENEL BİLGİLER

1. ADI-SOYADI:

2. YAŞI:

3. EĞİTİM DURUMU:

- 1) Oku-yazar değil 2) Diplomasız okur-yazar 3) İlkokul 4) Ortaokul 5) Lise
6) Üniversite 7) Lisansüstü

4.MESLEK

- 1) Memur 2) Sigortalı İşçi 3) Sigortasız işçi 4) Esnaf 5) Serbest meslek 6)
Emekli
7)Öğrenci 8) Ev Hanımı 9)İşsiz

5.Çocuk Sayısı:

6.Aile Tipi:

- 1) Çekirdek 2) Geniş 3) Bölünmüş Aile

7.Ailedeki birey sayısı:.....

8.Sosyal güvencesi:

- 1) SGK 2) Yeşilkart 3) Yok

9.Sigara içiyor musunuz?

- 1) Evet (İçilen Miktar:.....) 2) Hayır 3) Bıraktım

10.Alkol kullanıyor musunuz?

- 1) Evet 2) Hayır

11.Alkol kullanma sıklığı:

- 1) Her gün 2) Ara sıra 3) Çok seyrek 4) Diğer (.....)

12.Alkol kullanma miktarı:.....

13. Soygeçmişinde kronik bir hastalık var mı?

- 1) Evet 2) Hayır

14. Cevabınız “evet”ise aşağıdaki hastalıklardan işaretleyiniz (birden fazla işaretleyebilirsiniz) .

1. Diyabet
2. Hipertansiyon
3. Hiperlipidemi
4. Anemi
5. Kalpdamar hastalıkları
6. Sindirim sistemi hastalıkları (reflü, gastrit, kabızlık vb)
7. Diğer (.....)

15. Tanısı doktor tarafından konulmuş kronik bir hastalığınız var mı?

- 1) Evet 2) Hayır

16. Cevabınız “evet”ise aşağıdaki hastalıklardan işaretleyiniz (birden fazla işaretleyebilirsiniz) .

8. Diyabet
9. Hipertansiyon
10. Hiperlipidemi
11. Anemi
12. Kalpdamar hastalıkları
13. Diğer (.....)

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1. Günde kaç öğün yemek yersiniz?.....

2. Öğün atlar mısınız?

- 1) Evet 2) Hayır 3) Bazen

3. Öğün atlıyorsanız hangi öğünü atlıyorsunuz?

- 1) Sabah 2) Öğle 3) Akşam 4) Sabah-Akşam 5) Öğle-Akşam 6) Sabah-Öğle

4. Öğün atlamanızın nedeni nedir?

- 1) Alışkanlığım yok 2) Vaktim yok. 3) Zayıflamak için 4) İştahsızlık

- 5- Diğer (belirtiniz) (.....)

5. Öğün aralarında besin tüketir misiniz?

- 1) Evet 2) Hayır 3) Bazen

6. Evet veya bazen ise ne tüketirsiniz ?

- 1) ay (şekerli) (şekersiz) 2) Kahve 3) Neskafe 4) Meyve-Sebze 5) Kek-Bisküvi
6) ikolata vb. 7) Süt 8) Yoğurt-ayran 9) Meyve suyu 10) Kolalı içecekler

7. Gece kalkıp bir şeyler yer misiniz?

- 1) Hayır 2) Evet 3) Bazen

8. Ek vitamin, mineral kullanıyor musunuz?

- 1) Hayır
2) Evet

9.Kendi ağırlığınızı nasıl buluyorsunuz?

- 1)Normal 2)Hafif Şişman 3)Şişman 4)Zayıf

10.Şimdiye kadar zayıflama çabasında buldunuz mu?

- 1)Evet 2)Hayır

11.Evet ise ne yaptınız ?

- 1) Diyet yaptım (Diyetin adı :)
2) Spor yaptım
3) İlaç kullandım
4) Diğer (.....)

12. Diyet ürünleri kullanır mısınız?

1)Evet 2)Hayır

13. Evet ise hangi ürünler kullanıyorsunuz?

- 1) Diyet bisküvi ve krakerler
- 2) Yağsız süt-yoğurt
- 3) Diyet içecekler (Light cola, gazoz , soğukçay vb)
- 4) Diyet Çikolata,
- 5) Diyet Dondurma

14. Aşağıdaki duygusal durumlardan besin tüketiminiz etkilenir mi?

	ARTAR	AZALIR	DEĞİŞMEZ
ÜZÜNTÜ	1	2	3
SİNİRLİLİK	1	2	3
SEVİNÇ	1	2	3
HEYECAN	1	2	3

D. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Antropometrik Ölçümler	Ölçüm	Antropometrik Ölçümler	Ölçüm
Vücut ağırlığı (kg)		Kas kütlesi (kg)	
Boy uzunluğu (cm)		Kas oranı(%)	
Bel çevresi (cm)		Yağ kütlesi(kg)	
BKİ (kg/m ²)		Yağ oranı(%)	

Ek 4: 3 Günlük Besin Tüketim Kaydı

2 Günü Hafta İçi, 1 Günü Hafta Sonu

Adı Soyadı/Anket No :

ÖĞÜNLER	YEMEK/ BESİN ADI	MİKTAR/ PORSİYON	İÇİNDEKİLER	Ölçü	Brüt Miktar (g)	Net Miktar (g)
SABAH						
KUŞLUK						
ÖĞLE						
İKİNDİ						
AKŞAM						
GECE						

Ek 5: 24 Saatlik Fiziksel Aktivite Kaydı

Aktivite türü	Aktivite Faktörü	Süre	Toplam	
			Süre	SüreXAF
Dinlenme (Uyku, uzanma)	1	Saat -Dakika		
Çok Hafif Aktivite (Oturarak çalışma; boya, araba kullanma, dikiş, örgü, laboratuvar,ütü, yemek yapma, masa başı oyun, müzik aleti çalma, TV seyretme)	1.5			
Hafif Aktivite (Yavaş yürüme, marangoz işleri, lokanta işleri, ev temizliği, çocuk bakımı, golf, yelken, masa tenisi)	2.5			
Orta aktivite (Hızlı yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklete binme, kayak, tenis, dans)	5			
Ağır aktivite (Yokuş yukarı yük taşıma, elle yorucu kazma işi, basketbol, tırmanma, futbol, yüzme squash, uzakdoğu sporları, vücut geliştirme)	7			
Toplam				

ENERJİ HARCAMASI = (BMH*AF) = _____

EK 6: MoCA TEST TR

MONTREAL BİLİŞSEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

İsim:
Eğitim:
Cinsiyet:

Protokol:
Test Tarihi:
Doğum Tarihi:

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEMLER		SAAT çizme (On biri on geçe) (3 puan)		PUAN			
<p>Küp Kopyalama</p> <p>[] []</p>		<p>Çevresi Rakamlar Kollar</p> <p>[] [] []</p>		___/5			
ADLANDIRMA							
[]		[]		[] ___/3			
BELLEK							
<p>Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın. 5 dakika sonra tekrar sorun</p>		BURUN	KADİFE	CAMİ	PAPATYA	MOR	Puan yok
1. deneme							
2. deneme							
DİKKAT							
<p>Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı</p>		[] 2 1 8 5 4		___/2			
<p>Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı</p>		[] 7 4 2					
HARF LİSTESİ							
<p>Harf listesini hastaya okuyun. Hastaya her A harfi okunduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin. İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin.</p>		[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB		___/1			
100 DEN BAŞLAYARAK YEDİŞER ÇIKARMA							
[] 93		[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	___/3	
4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru :1 puan, 0 doğru 0 puan.							
LİSAN							
<p>Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur. Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı.</p>		[] []		___/2			
AKICILIK / 1 DAKİKADA K HARFİ İLE BAŞLAYAN MAKSİMUM SAYIDA KELİME SAYDIRIN.							
[] _____ N ≥ 11 kelime					___/1		
SOYUT DÜŞÜNME							
<p>Benzerlik. Örn. muz-portakal = meyve. [] tren - bisiklet [] saat - cetvel</p>					___/2		
GEÇİKMELİ HATIRLAMA							
<p>Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın. 5 dakika sonra tekrar sorun</p>		BURUN	KADİFE	CAMİ	PAPATYA	MOR	Puan yok
1. deneme							
2. deneme							
SEÇMELİ							
<p>Kategori ipucu</p>							Sadece İPUCUSUZ hatırlanan kelimeler için puan verin
Çoklu seçmeli ipucu							
YÖNELİM							
[] Gün		[] Ay	[] Yıl	[] Gün adı	[] Yer	[] Şehir	___/6
© Z.Nasreddine MD Version November 7, 2004		www.mocatest.org		Normal 21 / 30		TOPLAM ___/30	
Türkçe versiyon 2009. K. Selekler & B. Cangöz							

Ek 7: MoCA Test İzni

8.05.2022 14:16

Gmail - RE: MoCA® Permission Request



Dyt. Banu Salman <dytbanutopalakci@gmail.com>

RE: MoCA® Permission Request

MoCa <info@mocatest.org>
To: dytbanutopalakci@gmail.com
Cc: Ziad Nasreddine <ziad.nasreddine@mocadinic.ca>

Tue, Jul 3, 2018 at 8:51 PM

Hello,

Thank you for your interest in the MoCA®.

You are welcome to use the MoCA® Test as you described below with no further permission requirements.

No changes or adaptations to the MoCA® Test and instructions are permitted.

All the best,



Kathleen Gallant, MSOT
Occupational Therapist/ Psychometrician
On behalf of Dr Ziad Nasreddine, Neurologist, MoCA® Copyright Owner

MoCA Clinic & Institute

4896 Taschereau Blvd, suite 230

Greenfield Park, Quebec, Canada, J4V 2J2

Tel : (450) 672-7766 #222 Fax : (450) 672-3899

kathleen.gallant@mocaclinic.ca

www.mocatest.org / www.alzheimer.TV

Get the latest Alzheimer News, brought to you by the MoCA Clinic and Institute:



De : MoCa Test [mailto:info@mocatest.org]

Envoyé : 29 juin 2018 13:22

À : info@mocatest.org

Objet : MoCA® Permission Request

Study Title*

The Effect of Omega 3 Fatty Acid Supplementation on Weight Loss and Cognitive Functions in Overweight or Obese Individuals on Weight Loss Diet

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=c40cd99bde&view=pt&search=all&permmsgid=msg-f%3A1604992785309848713&simpl=msg-f%3A160499278530984...> 1/2

8.05.2022 14:16

Gmail - RE: MoCA© Permission Request

Study Objectives*	The aim of the study is to evaluate the effect of omega 3 fatty acid supplementation on weight loss and cognitive functions in overweight and obese individual volunteers on weight loss diet.
Source of Funding*	Own funded by researcher academic personnel
Name of Principal Investigator*	Banu Topalakci
Institution*	Eastern Mediterranean University
Country*	Turkey
Email*	dytbanutopalakci@gmail.com

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=c40cd99bde&view=pt&search=all&permmsgid=msg-f%3A1604992785309848713&simpl=msg-f%3A160499278530984...> 2/2