



**KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE BESLENME
DURUMU, SAĞLIKLİ YAŞAM BİÇİMİ VE DİYET İNFLAMASYON
İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Müberra ÖZTÜRK

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

TEMMUZ 2019

Mihverri ÖZTÜRK tarafından hazırlanan "KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE BESLENME DURUMU, SAĞLIKLI YAŞAM BİÇİMİ VE DİYET ENFLAMASYON İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ" adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. Saniye BİLİCİ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu izleni, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum.



Başkan: Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi

Bu izleni, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum.



Üye: Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu izleni, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum.



Tez Savunma Tarihi: 10 / 07 / 2019

Biri üyesi tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görüldüğü olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yürütme Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

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

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

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



Müberra ÖZTÜRK

10.07.2019

KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE BESLENME DURUMU, SAĞLIKLI YAŞAM BİÇİMİ VE DİYET İNFLAMASYON İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Müberra ÖZTÜRK

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Temmuz 2019

ÖZET

Koroner arter hastalığında (KAH) sağlıksız beslenme, fiziksel inaktivite, sigara kullanımı gibi bilinen ve değiştirilebilir risk faktörlerinin yanı sıra son yıllarda inflamasyonun da önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Bu çalışma kardiyoloji polikliniğine başvuran 19-64 yaş aralığında, koroner arterlerinde darlık tespit edilen ($\geq$ %1 daralma) 29 erkek, 13 kadın koroner arter hastası (vaka grubu) ile koroner arterlerinde herhangi bir darlık tespit edilmemiş 29 erkek, 13 kadın (kontrol grubu) üzerinde yürütülmüştür. Çalışmanın amacı KAH'da beslenme durumu, sağlıklı yaşam biçimi davranışları, diyet inflamasyon indeksi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir. Bireylerin sosyo-ekonomik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, 3 günlük besin tüketim kayıtları alınmış, bazı antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi), vücut analizi (yağ oranı, su oranı, kas kütlesi, visseral yağ oranı, gövde yağ oranı) ile biyokimyasal bulguları değerlendirilmiştir. Çalışmada ayrıca diyetin inflamatuvar yükünü belirlemede diyet inflamasyon indeksi; KAH riskini belirlemede kardiyometabolik ve aterosklerotik indeks; koroner arter hastalarında hastalık şiddetini belirlemede Gensini skoru; sağlıklı yaşam biçimi davranışlarını belirlemede Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II kullanılmıştır. Çalışma sonucunda, vaka grubunun %85,7'sinin, kontrol grubunun ise %54,8'inin yetersiz düzeyde aktif olduğu ($p<0,05$) belirlenmiştir. Erkeklerde ve kadınlarda antropometrik ölçümlerin anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$). Vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak nötrofil yüzdesinin daha yüksek, lenfosit yüzdesinin daha düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubundaki erkeklerin %89,7'sinin; kadınların %75,9'unun yüksek aterosklerotik risk taşıdığı; kontrol grubunda ise erkeklerin %75,9'unun; kadınların %69,2'sinin yüksek aterosklerotik risk taşıdığı bulunmuştur ($p>0,05$). Erkek bireylerde C vitamini, flavon_3_ol ve flavonol tüketiminin; kadın bireylerde flavon tüketiminin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği ve vaka grubunda daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Vaka grubundaki bireylerde Gensini skoru arttıkça Dİİ istatistiksel anlamlı olarak artmaktadır ($p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II alt boyutlarından manevi gelişim, kişilerarası ilişkiler, sağlık sorumluluğu ve fiziksel aktivite alt boyutundan aldığı puanlar vaka grubundaki bireylere kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Çalışmada; beslenme durumu ve Dİİ'nin KAH'da hastalık şiddetini etkilediği; KAH'lı olmayan bireylerde de kardiyometabolik riskin yüksek olması nedeniyle hastalıktan korunmada ve hastalığın yönetiminde sağlıklı beslenmenin önemli rol oynadığı ve KAH'da Dİİ ve beslenmenin etkilerinin belirlenmesinde daha geniş örneklemli ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : Koroner Arter Hastalığı, İnflamasyon, Beslenme
Sayfa Adedi : 155
Danışman : Prof. Dr. Saniye BİLİCİ

EVALUATION OF NUTRITION, HEALTHY LIFE STYLE AND DIETARY INFLAMMATORY INDEX IN INDIVIDUALS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

(M. Sc. Thesis)

Müberra ÖZTÜRK

GAZİ UNIVERSITY
INSTITUTE SCHOOL OF HEALTH SCIENCE

July 2019

ABSTRACT

Inflammation has been reported to be an important risk factor in coronary artery disease (CAD) in recent years as well as known and modifiable risk factors such as unhealthy nutrition, physical inactivity and smoking. This study included 29 male and 13 female patients with coronary artery stenosis ($\geq 1\%$ narrowing) (case group) and 29 male, 13 female patients without any stenosis (control group) who were applied to the cardiology clinic and between 19-64 years old. The aim of the study was to evaluate the relationship between nutritional status, healthy lifestyle behaviors, and dietary inflammation index in patients with CAD. Socio-economic characteristics, nutritional habits, physical activity status, 3-day food consumption of the individuals were taken and some anthropometric measurements (body weight, height, waist circumference), body analysis (fat ratio, water ratio, muscle mass, visceral fat ratio, body fat ratio), and biochemical findings were evaluated. In addition, dietary inflammation index was used to determine the inflammatory burden of diet; cardiometabolic index and atherogenic index were used to determine the risk of CAD; Gensini score for determining disease severity in patients with CAD; Healthy Lifestyle Behaviors Scale II was used to determine healthy lifestyle behaviors. As a result of the study; it is found 85.7% of the case group and 54.8% of the control group were insufficiently active ($p < 0.05$). Anthropometric measurements were not significantly different in men and women ($p > 0.05$). It was found that neutrophil percentage was higher and lymphocyte percentage was lower in the cases than the controls ($p < 0.05$). In the cases 89.7% of the men; 75.9% of women have high atherogenic risk; in the controls 75.9% of men; 69.2% of women had high atherogenic risk ($p > 0.05$). In male subjects; consumption of vitamin C, flavon_3_ol and flavonol, in female subjects; flavon consumption showed a statistically significant difference between case and control groups ($p < 0.05$). As the Gensini score increased in the case group individuals, DII increased statistically ($p < 0.05$). In this study; nutritional status and DII affect disease severity in CAD; it was concluded that healthy nutrition plays an important role in the prevention and management of the disease due to the high cardiometabolic risk in non-CAD individuals and further studies with larger samples are needed to determine the effects of DII and nutrition in CAD.

Science Code : 1007
Key Words : Coronary Artery Disease, Inflammation, Nutrition
Page Number : 155
Advisor : Prof. Dr. Saniye BİLİCİ

TEŞEKKÜR

Öncelikle tez çalışmamın her aşamasında büyük emeği olan, bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren ve her türlü desteğini esirgemeyen değerli danışmanım Prof. Dr. Saniye BİLİCİ'ye,

Yüksek Lisans eğitimim boyunca bilgileriyle yoluma ışık tutan diğer bölüm hocalarıma,

Çalışmam süresince büyük desteğini gördüğüm, bilgi ve yönlendirmeleriyle yardımcı olan Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Dr. Öğr. Üyesi Fatih AKSOY'a,

Tez verilerimin değerlendirilmesinde yardımcı olan Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Hikmet ORHAN'a,

Hayatımın her aşamasında yanımda olan ve bana güç veren sevgili aileme, annem Emine ÖZTÜRK'e, babam Muzaffer ÖZTÜRK'e, abim Mahmut Sami ÖZTÜRK'e ve ablam Betül ÇELİK'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Koroner Arter Hastalığının Tanımı	3
2.2. Koroner Arter Hastalığının Epidemiyolojisi	4
2.3. Koroner Arter Hastalığının Patogenezi	6
2.4. Koroner Arter Hastalığının Tanısı	7
2.5. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörleri.....	9
2.5.1. Yaş	10
2.5.2. Cinsiyet	10
2.5.3. Tütün kullanımı.....	11
2.5.4. Bozulmuş lipit profili	11
2.5.5. Hipertansiyon	12
2.5.6. Diyabet.....	13
2.5.7. Obezite	13
2.5.8. Fiziksel inaktivite.....	13
2.5.9. İnflamasyon.....	14
2.5.10. Sağlıksız beslenme	15

	Sayfa
2.6. Koroner Arter Hastalığı Tedavisi	17
2.7. Koroner Arter Hastalığı ve Beslenme	17
2.6.1. Diyetin enerji ve makro besin ögeleri	19
2.6.2. Diyet Posası ve mikro besin ögeleri	22
2.7. Diyet İnflamasyon İndeksi	24
3. YÖNTEM	27
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	27
3.2. Araştırmanın Genel Planı	27
3.3. Araştırma Verilerinin Toplanması	28
3.3.1. Bireylerin kişisel özellikleri	28
3.3.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları	28
3.3.3. Fiziksel aktivite	28
3.3.4. Antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu	28
3.3.5. Biyokimyasal bulgular	30
3.3.6. Kardiyometabolik ve aterosklerotik indeks	30
3.3.7. Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi	30
3.3.8. Besin tüketim kaydı	31
3.3.9. Diyet inflamasyon indeksi	32
3.3.10. Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II	34
3.3.11. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi	34
4. BULGULAR	37
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	37
4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bulgular	38
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	42
4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi	44
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	45

	Sayfa
4.6. Bireylerin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Değerlendirilmesi	47
4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi	49
4.8. Bireylerin Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddetinin Belirlenmesi	52
4.9. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi.....	53
4.10. Bireylerin Diyet İnflamasyon İndeksinin Değerlendirilmesi	59
4.11. Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddeti ile Diğer Risk Faktörleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi.....	73
5. TARTIŞMA	83
5.1. Sosyo-demografik Özellikler ve Genel Sağlık Bilgilerinin Değerlendirilmesi ..	83
5.2. Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	85
5.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi.....	85
5.4. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	86
5.5. Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Değerlendirilmesi.....	87
5.6. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi.....	88
5.7. Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddetinin Belirlenmesi	90
5.8. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi.....	91
5.9. Diyet İnflamasyon İndeksinin Değerlendirilmesi	96
5.10. Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddeti ile Diğer Risk Faktörleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi.....	100
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	105
KAYNAKLAR	113
EKLER.....	141
EK-1. Etik Komisyon Onayı.....	142
EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	145
EK-3. Anket Formu	147
EK-4. Biyokimyasal Parametrelerin Referans Aralıkları	154
ÖZGEÇMİŞ	155

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Kardiyovasküler hastalıkların epidemiyolojik geçişi	5
Çizelge 2.2. Kan basıncı ve diğer risk faktörlerine göre belirlene risk dereceleri	12
Çizelge 3.1. Diyet inflamatuvar indeksi hesaplamasında kullanılan besin parametrelerinin inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri	33
Çizelge 4.1. Vaka ve kontrol grubunun sosyo-demografik özellikleri	38
Çizelge 4.2. Vaka ve kontrol grubunun genel sağlık bilgileri	40
Çizelge 4.3. Vaka ve kontrol grubunun sigara ve alkol kullanımına ilişkin bilgiler	41
Çizelge 4.4. Vaka ve kontrol grubunun vitamin-mineral kullanma durumları	42
Çizelge 4.5. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin genel beslenme alışkanlıkları	43
Çizelge 4.6. Vaka ve kontrol grubunun ev dışı yeme alışkanlıkları	44
Çizelge 4.7. Vaka ve kontrol grubunun fiziksel aktivite durumu	44
Çizelge 4.8. Vaka ve kontrol grubundaki erkek bireylerin BKİ, antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi	45
Çizelge 4.9. Vaka ve kontrol grubundaki kadın bireylerin BKİ, antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi	46
Çizelge 4.10. Bireylerin BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranı sınıflamasına göre dağılımları	47
Çizelge 4.11. Vaka ve kontrol gruplarına göre Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II'nin alt boyut puanları	48
Çizelge 4.12. Sağlıklı yaşam biçimi davranışları ölçeği II'nin vaka ve kontrol gruplarında güvenirlik analizi sonuçları ve cronbach alpha değerleri	48
Çizelge 4.13. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerde Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği toplam puanı ve vücut bileşimi arasındaki ilişki	49
Çizelge 4.14. Vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi	50
Çizelge 4.15. Vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguların referans aralıklarına göre değerlendirilmesi	51
Çizelge 4.16. Vaka grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre aterojenik ve kardiyometabolik indeks dağılımları	52

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.17. Vaka grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre Gensini skoru ve damar yaygınlığı durumuna göre dağılımları	53
Çizelge 4.18. Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük enerji ve besin ögeleri alımlarının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri değerleri	55
Çizelge 4.19. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre enerji ve besin ögeleri DRI karşılama yüzdeleri (%)	58
Çizelge 4.20. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyrekliklerine göre dağılımları ve ortalama değerleri	59
Çizelge 4.21. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre enerji ve besin ögeleri tüketim ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri	60
Çizelge 4.22. Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre enerji ve besin ögeleri tüketim ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri	63
Çizelge 4.23. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre BKİ ve antropometrik ölçüm değerleri ve IQR değerleri	66
Çizelge 4.24. Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre BKİ ve antropometrik ölçüm değerleri ve IQR değerleri	68
Çizelge 4.25. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre biyokimyasal bulgularının ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri	70
Çizelge 4.26. Kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyrekliklerine göre biyokimyasal bulgularının ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri	72
Çizelge 4.27. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ, Enerji ve Besin Ögeleri ile inflamatuvar parametreler arasındaki ilişki	73
Çizelge 4.28. Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile BKİ ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	74
Çizelge 4.29. Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki	75
Çizelge 4.30. Kontrol grubundaki bireylerin aterojenik indeks gruplarına göre BKİ ve antropometrik ölçümlerinin ortalama($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) eğerleri	76
Çizelge 4.31. Kontrol grubundaki bireylerin enerji ve besin ögeleri ile kardiyometabolik ve aterojenik indeks arasındaki ilişki	77

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.32. Vaka grubundaki bireylerin BKİ sınıflarına göre Gensini skoru dağılımları.....	78
Çizelge 4.33. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ile BKİ ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki.....	78
Çizelge 4.34. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki.....	79
Çizelge 4.35. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ile Dİİ, enerji ve besin ögeleri arasındaki ilişki.....	80
Çizelge 4.36. Vaka grubundaki bireylerin damar yaygınlığına göre BKİ ve antropometrik ölçümlerin ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri	81
Çizelge 4.37. Vaka grubundaki bireylerin damar yaygınlığına göre biyokimyasal bulgularının ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri	82

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Türkiye’de yıllara göre dolaşım sistemi hastalıkları kaynaklı ölümlerin alt gruplara göre dağılımı	6

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılan simgeler ve kısaltmalar aşağıda açıklamaları ile sunulmuştur.

Simgeler Açıklamalar

%	Yüzde
cm	Santimetre
dL	Desilitre
fL	Femtolitre
g	Gram
kcal	Kilokalori
kg	Kilogram
L	Litre
mg	Miligram
mmol	Milimol
Q1	1. Çeyreklik
Q2	2. Çeyreklik
Q3	3. Çeyreklik
Q4	4. Çeyreklik
SS	Standart Sapma
U	Ünite
$\bar{x}$	Ortalama
μg	Mikrogram
μl	Mikrolitre

Kısaltmalar Açıklamalar

ACE	Angiotensin Converting Enzyme (Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim)
AHA	American Heart Association (Amerikan Kalp Birliği)
AIP	Atherogenic Index Of Plasma (Plazma Aterojenik İndeks)
ALT	Alanin Aminotransferaz
AST	Aspartat Transaminaz
BeBiS	Beslenme Bilgi Sistemi

Kısaltmalar	Açıklamalar
BIA	Bioyoelektrik İmpedans Analizi
BKI	Beden Kütle İndeksi
CABG	Coronary Artery Bypass Grafting (Koroner Arter Baypass Grafti)
CK	Creatine Kinase (Kreatin Kinaz)
CRP	C-Reaktif Protein
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DIİ	Diyet İnflamasyon İndeksi
DRI	Dietary Reference Intakes (Diyet Referans Alımları)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EKG	Elektrokardiyografi
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL	High Density Lipoprotein (Yüksek Dansiteli Lipoprotein)
HIV	Human Immunodeficiency Virus
hsCRP	High Sensitivity C-Reactive Protein (Yüksek duyarlı CRP)
ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule1
IFN-γ	İnterferon- γ
IL	İnterlökin
KAH	Koroner Arter Hastalığı
LDH	Laktat Dehidrojenaz
LDL	Low Density Lipoprotein (Düşük Dansiteli Lipoprotein)
MCP-1	Monocyte Chemoattractant Protein1 (Monosit Kemotaktik Protein-1)
MET	Metabolik Eşdeğerler
MMP	Matriks Metalloproteinaz
MMP9	Matriks Metalloprotein 9
MPO	Myeloperoksidaz
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NLR	Neutrophil Lymphocyte Ratio (Nötrofil-Lenfosit Oranı)
PCI	Percutaneous Coronary Intervention (Perkutan Koroner Girişim)
PIGF	Placental Growth Factor (Plasental Büyüme Faktörü)
PTX3	Pentraxin 3 (Pentraksin 3)
SAA	Serum Amiloid A

Kısaltmalar	Açıklamalar
STEPS	STEPwise Approach to Surveillance
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör- α
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule1
VLDL	Very Low Density Lipoprotein (Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein)

1. GİRİŞ

Major kardiyovasküler hastalıklardan biri olan koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde mortalite ve morbiditenin önemli nedenleri arasında yer almaktadır [1]. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde KAH nedeniyle her yıl 3,8 milyon erkek ve 3,4 milyon kadın hayatını kaybetmektedir [2]. KAH risk faktörleri arasında; diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite, homosisteinüri, fizyolojik stres, tütün kullanımı, yaş, cinsiyet, etnik köken, beslenme durumu, sedanter yaşam, artmış vücut ağırlığı ve aile KAH öyküsü yer almaktadır [1,3].

KAH için bir diğer risk faktörü de kronik inflamasyondur. Özellikle son yıllarda KAH oluşumunda arterlerin subintimal boşluğunda kolesterol birikimi gibi pasif bir süreç olarak görülen aterosklerozun, plak oluşumu ve destabilizasyonu süreçlerinde inflamasyon ve immün sistemin rolü olduğu bildirilmektedir [4]. Kronik inflamasyona maruziyet insülin direnci, Tip 2 diyabet, ateroskleroz, obezite ve metabolik sendrom ile ilişkilendirilmektedir. Sigara, alkol, kronik enfeksiyon, obezite gibi stres faktörlerine uzun süreli maruziyet kronik inflamasyona neden olarak metabolik sendromu da içine alan pek çok hastalık için risk oluşturmaktadır. Diyet, kronik sistemik inflamasyondan sorumlu önemli bir başka faktördür. Yüksek yağ, rafine karbonhidrat ve yüksek protein içeren batı tarzı beslenmenin inflamatuvar yanıtı arttırdığı, buna karşın sebze, meyve ve balık içeriği zengin Akdeniz tipi beslenme ise düşük düzey inflamasyonla ilişkili olduğu belirtilmektedir [5]. Diyetle yeterli miktarda omega-3 yağ asidi, posa, C vitamini, E vitamini, β -karoten ve magnezyum gibi bazı spesifik besin öğelerinin bulunması düşük inflamasyon düzeyleri ile ilişkilidir [6].

Kardiyovasküler hastalıklardan korunmada ve risk faktörlerinin azaltılmasında Amerikan Kalp Birliğinin (AHA) 2020 hedefleri arasında; sağlıklı beslenme, ideal vücut ağırlığının korunması, düzenli fiziksel aktivite alışkanlığının kazandırılması ve tütün kullanımının önlenmesi yer almaktadır. KAH riskinin azaltılmasında sağlıklı beslenme değiştirilebilir en önemli risk faktörlerinden biridir [7]. Diyetel faktörler, aterojenizi doğrudan veya KAH risk faktörleri (lipit düzeyleri, kan glukoz düzeyi vb.) üzerinden etkilemektedir [8].

Diyetteki bazı faktörler KAH'a karşı koruyucu etki gösterirken, diğer bazı faktörler ise aterosklerozu ilerleterek olumsuz yönde etki yapmaktadır [9]. KAH üzerine olumlu etkileri bulunan besin öğeleri özellikle antiinflamatuvar özellikleri sayesinde ateroskleroz gelişimini

önlemektedir. C ve E vitamini, karotenoidler ve polifenollerden zengin olan sarı ve yeşil renkli sebzeler, omega-3'den zengin olan balık, isoflavon bakımından zengin olan soya fasulyesi ve soya ürünleri gibi gıdaların tüketimi anti-aterosklerotik ve antiinflamatuvar özellikler göstermeleri sebebiyle KAH tedavisinde ve hastalığı önlemede oldukça önemlidir [10].

Sağlıklı yaşam biçimi, kişilerin sağlığını etkileyen tüm davranışlarını kontrol etmesi ve günlük aktivitelerini düzenlemede kendi sağlık durumuna uyan davranışları seçmesi olarak tanımlanmaktadır. Sağlığı geliştiren davranışlar, kişilerin iyilik düzeyini artıran davranışları içermektedir. Sağlıklı yaşam biçimi davranışları; yeterli ve düzenli egzersiz yapma, yeterli ve dengeli beslenme, tütün kullanmama, sağlık sorumluluğu, stres yönetimi ve hijyenik önlemleri kapsamaktadır [11]. Kişilerin yaşam biçimi sağlığı önemli ölçüde etkilemekte ve sağlıklı yaşam biçimi değişiklikleri ile kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıklardaki morbidite ve mortalite azaltılabilmektedir [12].

Bu çalışma; KAH olan bireylerde beslenme durumu, sağlıklı yaşam biçimi ve diyet inflamasyon indeksinin değerlendirilmesi amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığının Tanımı

KAH, koroner arterlerin daralması anlamına gelmektedir. Plakların arter duvarlarında birikmesinden kaynaklanan bu daralma, ateroskleroz olarak adlandırılan bir süreçtir. Plakların hassas hale gelmesi ve parçalanması nedeniyle arterde kan akımı bloke olabilmekte ve kalp krizi olarak da adlandırılan miyokard infarktüsüne yol açan bir kan pıhtısı hızlı bir şekilde meydana gelmektedir [13]. Anjina pectoris ise; birçok koroner arter hastasını etkileyen yaygın ve önemli bir semptomdur [14]. Anjina pectoris nedeniyle koroner anjiyografi geçirmiş hastaların yaklaşık %10-20'sinin minimal obstrüktif KAH'a sahip olduğu tahmin edilmektedir [15]. Anjina pectoris; kararlı anjina ve kararsız anjina olarak ikiye ayrılmaktadır ve kararsız anjina kısa dönemde akut bir koroner olay gerçekleşme riskini önemli ölçüde artırmaktadır [16].

Koroner arter hastalığının derecesini ve şiddetini ölçmek için her ne kadar bazı göstergeler kullanılsa da tek damar, iki damar ve üç damar olarak hastalığın basit sınıflandırılması yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Ek prognostik bilgi, tıkanmanın şiddeti ve lokasyonu (proksimal ya da distal) ile sağlanmaktadır [17]. Bu bağlamda koroner arter hastalığının şiddetini belirlemek için 1981 yılında Leaman ve ark. tarafından SYNTAX skoru geliştirilmiştir [18,19]. Bu skor KAH olan hastaların prognozu ve risk derecesinin belirlenmesinde oldukça önemli bir yer teşkil etmektedir [20]. Gensini skoru ise 1975 yılında Gensini tarafından KAH'ın şiddetini belirlemede kullanılan başka bir puanlama sistemidir [21,22]. Gensini skoru koroner arterlerin anatomisini, morfolojisini ve darlık şiddetini değerlendirmektedir. Klinik bulguların yanı sıra SYNTAX skoru ile beraber kullanıldığında koroner arter hastalarında 8 yıla kadar uzun dönem takip sırasında kardiyovasküler prognozu tahmin edebilmektedir [23].

Son yıllarda artan sedanter yaşam, hipertansiyon, diyabet, obezite ve hiperkolesterolemi gibi risk faktörlerinin KAH prevalansında orta düzeyde bir artış ile ilişkili olduğu bildirilmektedir [24]. Tütün ve alkol kullanımı, sağlıksız beslenme ve sedanter yaşam tarzı KAH için önemli davranışsal risk faktörleri olarak bilinmektedir. KAH'ın etiyolojisinde değiştirilebilir ve önlenabilir bu davranışsal risk faktörlerinin kontrolü önemlidir [25]. AHA 2018 raporuna göre ideal kardiyovasküler sağlık; sağlıklı beslenme, yeterli fiziksel aktivite, ideal vücut

ağırlığı ve normal total kolesterol, kan basıncı ve açlık kan şekeri seviyeleri şeklinde tanımlanmaktadır [26].

2.2. Koroner Arter Hastalığının Epidemiyolojisi

Bütün yaş gruplarında KAH prevalansı erkeklerde kadınlardan daha yüksek olduğu ve 20 yaş ve üzeri 16,5 milyon Amerikalı'nın KAH'a sahip olduğu tahmin edilmektedir [26]. Her ne kadar KAH'ın erkeklerde daha fazla görüldüğü belirtilse de yapılan bir araştırmada KAH'ın en çok 60-80 yaş arasındaki kadınlarda görüldüğü, artmış düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol seviyelerinin kadınlarda KAH'ın gelişiminde en yaygın risk faktörü olduğu saptanmıştır [27]. Popülasyonun artması ve yaşlanması ile birlikte; 2013 yılındaki Dünya genelindeki tüm ölümlerin hemen hemen 1/3'ünü oluşturan kardiyovasküler ölüm sayısında artışa neden olmuştur [28].

KAH, 80 yaş ve üzeri hastalarda en büyük mortalite ve morbidite nedenidir [29]. Türkiye'de yapılan TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) 2017 çalışması sonuçlarına göre, 1990 yılından 2017 yılına kadar 26 yılda kaydedilen toplam ölümlerin %42'si koroner hastalıktan kaynaklanmaktadır [30]. Ayrıca 2013 Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışmasına göre, KAH sıklığı 20 yaş ve üzeri erkeklerde %5,0; kadınlarda ise %2,2'dir. Ancak erkek bireylerde KAH sıklığının yaşla beraber artarak %20'ye yaklaştığı bildirilmektedir. Yine aynı çalışmada anjina pektoris sıklığı erkeklerde %6,4; kadınlarda ise %9,8 olarak bulunmuştur [31].

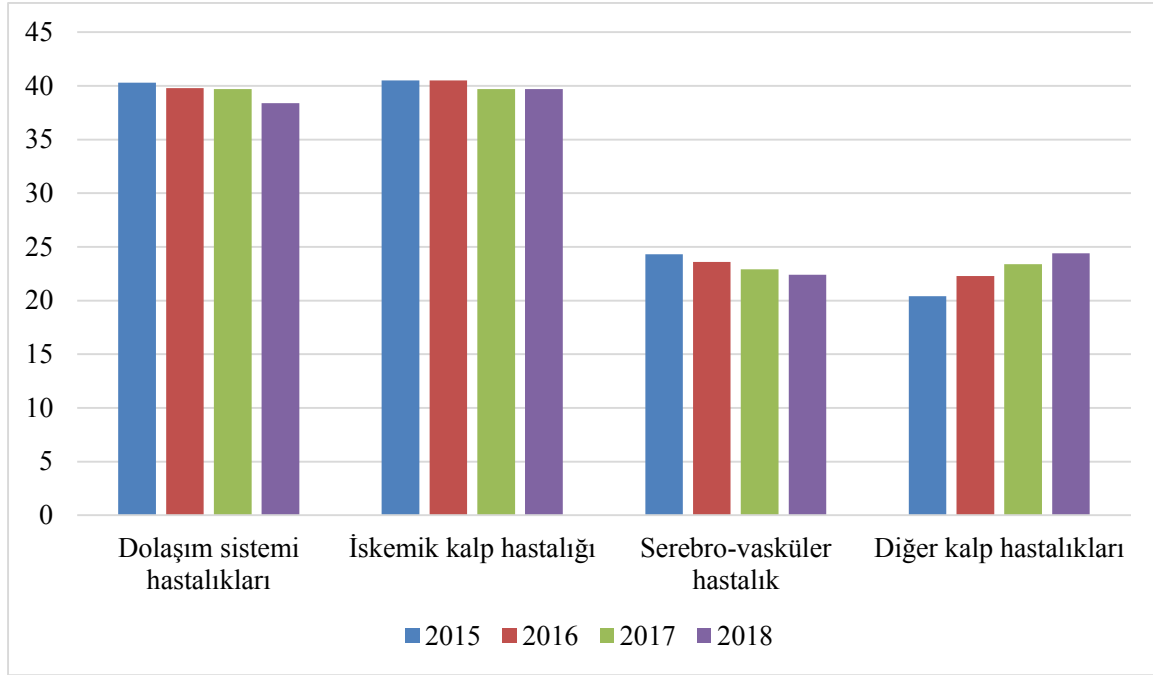
Major mortalite sebebi daha önceleri yetersiz beslenme ve bulaşıcı hastalıklar iken; endüstrileşmeyle beraber daha çok ilerlemiş toplumlarda kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik dejeneratif hastalıklar mortalitenin büyük bir kısmından sorumlu hale gelmiştir. Bu kayma "epidemiolojik geçiş" olarak adlandırılmaktadır [32]. Bu durum 4 aşamayı içermektedir. Bunlar; gelişmekte olan ülkelerde bulaşıcı hastalıklar ile yetersiz beslenmenin major mortalite sebebi olduğu ve kardiyovasküler hastalıkların ölümlerin çok küçük bir kısmından sorumlu olduğu birinci aşama; halk sağlığı ve beslenmedeki iyileşmeler ile birlikte kontrol edilemeyen hipertansiyon ile ilişkili hastalıkların daha yaygın hale geldiği ikinci aşama; tütün kullanımı, aşırı yağlı beslenme ve obezitenin hızlı bir ateroskleroz gelişimi ile sonuçlandığı ve orta yaştaki bireylerde KAH'ın major mortalite sebebi haline geldiği üçüncü aşama ve bu yaşam tarzı risk faktörlerine karşı önlemlerin ve medikal

tedavilerin artırılması ile aterosklerotik hastalıklar ile ilişkili mortalitenin yaşlılığa kadar ertelenebildiği dördüncü aşamadır (Çizelge 2.1) [33].

Çizelge 2.1. Kardiyovasküler hastalıkların epidemiyolojik geçişi [33].

Geçiş Aşaması	Kardiyovasküler Mortalite Oranı	Kardiyovasküler Hastalık Çeşidi	Bölgesel Örnekler
1.Bulaşıcı Hastalıklar ve Yetersiz Beslenme	%5-10	Romatizmal Kalp Hastalığı Beslenme ile İlgili Kardiyomiopati	Sahra Altı Afrika Kırsal Güney Amerika Kırsal Güney Asya
2.Hipertansif Hastalıklar	%10-35	Hemorajik İnme Hipertansif Kalp Hastalığı	Çin Kentsel Güney Asya
3.Orta Yaştaki Bireylerde Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklar	%35-65	KAH Aterosklerotik İnme	Kentsel Hindistan Latin Amerika Eski Sovyet Birliği
4.Yaşlılarda Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklar	<%50	KAH Aterotrombotik İnme Kalp Yetmezliği	Batı Avrupa Kuzey Amerika Avustralya Yeni Zelanda

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2018 ölüm nedenleri istatistik verileri; toplam ölüm vakalarının %38,4'ünün dolaşım sistemi hastalıkları kaynaklı ölümlerden meydana geldiğini göstermektedir. Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin ise %39,7'sinin iskemik kalp hastalıklarından, %22,4'ünün serebro-vasküler hastalıklardan ve %24,4'ünün diğer kalp hastalıklarından kaynaklandığı bildirilmiştir (Şekil 2.1) [34,35].



Şekil 2.1. Türkiye’de yıllara göre dolaşım sistemi hastalıkları kaynaklı ölümlerin alt gruplara göre dağılımı [34,35]

2.3. Koroner Arter Hastalığının Patogenezi

Kompleks kronik inflamatuvar bir hastalık olan KAH, kalbe oksijen sağlayan koroner arterlerin daralması ve şeklinin değişmesi ile karakterizedir. Koroner arter hastalığında stabil anjina, akut koroner sendrom ve ani kardiyak ölüm gibi çeşitli klinik olaylar görülebilmektedir. Ancak ateroskleroz KAH’a neden olan temel etiyopatogenik süreçtir [36]. Aterojenezin; yaygın olarak arteriyel duvarlarda lipitlerin birikiminden meydana geldiği düşünülse de bundan çok daha büyük bir süreci kapsamaktadır [37]. Özellikle son çalışmalarda ateroma oluşumunda inflamatuvar mekanizmaların dislipidemiye eşlik ettiği vurgulanmaktadır. Normal koşullar altında kan akımı ile temas halinde olan endotel tabaka lökositlerin adhezyonuna karşı direnir. Lökosit göçü ve proinflamatuvar sitokinlerin ekspresyonu aterojenezi karakterize eder [38]. Arteriyal endotelyum; belli bakteriyel ürünlerle, dislipidemiye neden olan vazokonstriktör hormonlarla, hiperglisemi ile ilişkili glikoksidasyon ürünleriyle ya da adipoz dokudan salınan proinflamatuvar sitokinlerle karşılaştığında bu hücreler kandaki lökositlerin arteriyel duvarın iç yüzeyine yapışmasını sağlayan adhezyon moleküllerinin ekspresyonunu artırır [39].

Arteriyel plaklar 4 farklı türde meydana gelebilmektedir. Bunlar; yağ çizgilerinden meydana gelen düz sudanofilik plaklar, düz plaklardan daha büyük olan artmış sudanofilik plaklar, fibroz

plaklardan meydana gelen beyaz plaklar ve kalsifikasyon, ülserasyon, tromboz ya da hemoraji görülen kompleks plaklardır [40]. Aterosklerotik plaklar arteriyel duvara bir borunun içindeki çamur gibi yapışmış büyük bir yağ ve kolesterol birikintisinden ziyade; düz kas hücreleri, kalsiyum, bağ dokusu, beyaz kan hücreleri, kolesterol ve yağ asitleri gibi sayısız bileşene sahip karmaşık oluşumlardır. Plakların çoğalması; kan kolesterolündeki basit yükselmelerden dolayı değil, arter duvarının yapısına zarar veren veya zayıflatan olumsuz fizyolojik koşullar nedeniyle ortaya çıkabilir [41]. Sonuç olarak bir hastalıklı arterin nihai kapanması 3 farklı tıkanma mekanizması ile gerçekleşmektedir. Birincisi tromboz, ikincisi ateromatöz kalıntılar tarafından tıkanıklık ve üçüncüsü ise intimal hemorajidir. Tromboz yaygın bir şekilde gerçekleşirken ateromatöz kalıntıların kayması ile arterlerin tıkanması nadir gerçekleşmektedir [42].

Koroner vakaların büyük çoğunluğu aterosklerotik KAH ile ilişkilidir. Daha az sıklıkla bazı hastaların anjiyografisinde koroner arterlerin aterosklerotik tıkanıklığı görülmez ve miyokard infarktüsü non-aterosklerotik bir süreç ile ilişkilidir. Kalp kası, özellikle yüksek metabolik ihtiyaçlarından dolayı iskemi ve nekroza yatkındır. Orantısız kan akımı ve metabolik ihtiyaçlar miyokard infarktüsü ile sonuçlanan yetersiz perfüzyona yol açabilmektedir. Koroner ateroskleroz bu durumun en yaygın sebebi olsa da, birçok non-aterosklerotik süreç ya koroner kan akımının azalması ya da miyokardiyal metabolik ihtiyacın artmasıyla meydana gelmektedir [43].

2.4. Koroner Arter Hastalığının Tanısı

Koroner arter hastalığında en sık görülen şikayetler; anjina pectoris, yorgunluk, nefes darlığı ve çarpıntıdır. Tipik anjina pectoris en kolay tanı aracıdır ve 50 yaş üzeri hastaların %50'sinde KAH ile ilişkilidir. Koroner arter hastalığının tanı ve teşhisinde; elektrokardiyografi (EKG), EKG stres testi, ekokardiyografi, koroner anjiyografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmaktadır [44]. Radyopak kontrast madde enjeksiyonu sonrası koroner damarların radyografik olarak görüntülenmesi olarak tanımlanan koroner anjiyografi, koroner anatomi ve koroner arterlerin lümen tıkanma derecesini tanımlamaktadır [45]. Koroner anjiyografi, komplikasyon riski oldukça düşük olduğu için KAH tanı ve teşhisinde sıklıkla kullanılmaktadır [46].

Koroner arter hastalığının biyokimyasal tanısında total kolesterol, LDL, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), trigliserit, apolipoproteinler ve fibrinojen [47] gibi belirteçlerin yanı sıra aspartat transaminaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), açlık glukozu, üriner protein ve glukoz

[48], kreatin kinaz (CK), laktat dehidrojenaz (LDH), troponinler, ürik asit, homosistein ve leptin [49] gibi belirteçler de kullanılmaktadır. İnflamatuvar belirteçler de KAH'ın prognozunu etkilemekte ve tanıda yaygın olarak değerlendirilmektedir [50].

KAH tanısı ya da şüphesi bulunan stabil hastalarda CRP'nin gelecekteki kardiyovasküler olayların öngörülmesi için düşük dereceli inflamasyonun en verimli ve etkili belirteci olduğu düşünülmektedir [51]. C-reaktif proteinin (CRP) yanı sıra interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8 ve monosit kemotaktik protein-1 (MCP-1), serum amiloid A (SAA), selektinler (E-selektin, P-selektin), myeloperoksidaz (MPO), matrix metalloproteinazlar (MMPs), selüler adhezyon molekülleri [interselüler adhezyon molekülü-1 (ICAM-1), vasküler adhezyon molekülü-1 (VCAM-1)], plasental büyüme faktörü (PIGF) and A2 fosfolipazlar KAH'da değerlendirilen inflamatuvar belirteçler arasında yer almaktadır [52]. Ayrıca plazmada bulunan inflamatuvar belirteçlerden pentraksin 3 (PTX3), matriks metalloprotein 9 (MMP9) ve nötrofil-lenfosit oranı (NLR) da KAH için potansiyel olarak güçlü inflamatuvar biyobelirteçlerdir [53].

Kronik inflamasyon sürecine etkin bir şekilde katılan lökositler; endotel hücrelerinde proteolitik ve oksidatif hasara neden olarak inflamasyona aracılık eden mekanizması ile ateroskleroz gelişimine katkı sağlamaktadır. Bu sebeple lökosit seviyesindeki artış KAH'da inflamasyon ile ilişkilidir [54]. Ancak bazı lökosit çeşitleri aterojenik iken, bazıları ateroskleroza karşı koruyucudur. Monositler ve nötrofiller ateroskleroz gelişiminde rol oynarken, lenfositler ateroskleroza karşı koruyucudur [55]. Nötrofil-lenfosit oranındaki artış; KAH olan bireylerde kortizol yüksekliği ve lenfosit apoptozunun neden olduğu lenfopeni (lenfosit miktarında azalma) ve aterojenik sürecin neden olduğu nötrofili (nötrofil miktarında artma) ile meydana gelir. İnflamatuvar sürecin indükleyicileri arasındaki bu antagonizm, vasküler endotelde ateroskleroz ve hasarın başlamasına yardımcı olur [56]. Yüksek nötrofil-lenfosit oranı ayrıca KAH şiddeti ile ilişkili bulunmuştur. Hastalık şiddeti arttıkça nötrofil-lenfosit oranı da artmaktadır [57].

Monositler aterosklerozun kararlı aşamadan kararsız aşamaya geçişi ve ilerleyişinde önemli bir rol oynamaktadır. Aterosklerozda monositler ile ilişkili 3 süreç bulunmaktadır. Bunlar; bütün kullanımı, hipertansiyon, hiperglisemi ve hiperlipidemi dahil olmak üzere farklı risk faktörleriyle hızlandırıldığı tahmin edilen uzun süreli aterosklerotik plak oluşum süreci; plağın destabilizasyon, rüptür ve tromboz oluşum süreci ve protagonist ve antagonist olarak iyileşme sürecidir [58]. Plazma monosit seviyesindeki artış KAH riski ve inflamasyon ile yakından ilişkilidir. Monosit-makrofaj oluşumu ateroskleroz oluşumunda kritik bir rol oynamaktadır [59]. Monosit-lenfosit

oranı da sistemik bir inflamasyonu göstermektedir ve bu oran hem KAH varlığı hem de KAH şiddeti ile ilişkilidir [60].

Kardiyovasküler hastalıklarda trombotik ve inflamatuvar süreçler ile yakından ilişkili olan plateletler, plak oluşumunu teşvik etmektedir ve antiplatelet tedavileri KAH riskini düşürmektedir [61]. Platelet boyutunu veren ortalama platelet hacmi (MPV), platelet aktivasyonunu doğrudan izlemede kullanışlı bir araçtır. Daha çok agregasyon ve adhezyona neden olan genç plateletlerin daha büyük ve daha aktif olması sebebiyle KAH olan bireylerde MPV daha yüksektir [62]. Bu nedenle yüksek platelet-lenfosit oranı inflamasyon ve ateroskleroz şiddeti ile ilişkilidir [63].

KAH olan bireylerde artmış ürik asit seviyeleri yaygın olarak görülmektedir [64]. Pürin metabolizmasının temel ürünü olan ürik asit; nitrik oksit biyoyararlılığını düşürerek ve kemokin ve sitokin ekspresyonunu artırarak endotel hücreleri üzerinde inflamatuvar bir etki gösterir [65]. Ürik asit seviyesi ile KAH arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan bazı vaka-kontrol çalışmalarında KAH olmayan bireylere kıyasla KAH olan bireylerde ürik asit seviyesinin yüksek olduğu saptanmıştır [66-69].

2.5. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörleri

KAH'da değiştirilebilir risk faktörleri; hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, obezite, yüksek beden kütle indeksi (BKI), sağlıksız beslenme, fiziksel inaktivite, tütün ve alkol kullanımı iken değiştirilemez risk faktörleri; ırk, yaş, cinsiyet, aile KAH öyküsüdür. Bilimin yeni odaklandığı risk faktörleri ise; CRP plazma konsantrasyonu, IL-6 ve membrana bağlı IL-6 reseptörleri, lökosit myeloperoksidaz enziminin artmış seviyeleri, Human Immunodeficiency Virus (HIV)-pozitif durumu ve metabolik sendromdur [70]. Bunlara ilaveten abdominal obezite, alkol kullanımı, fizyolojik faktörler [71], diyabet [72], diyet ile yüksek günlük sodyum ve yağ tüketimi [73], yüksek plazma trigliserit seviyesi ve bozulmuş kreatinin klirensi [74] de diğer risk faktörleri arasında değerlendirilmektedir. Ulusal sağlık politikaları çerçevesinde genel popülasyonu sağlıklı beslenmeye ve fiziksel aktiviteye teşvik ederek bu risk faktörlerine olan farkındalığı artırmanın ve aynı zamanda yüksek KAH riski taşıyan bireylerin belirlenmesi ve yönlendirilmesi için koruyucu tedavi programları ve tarama klavuzları geliştirme önemli stratejiler arasında yer almaktadır [75].

2.5.1. Yaş

Bir çalışmada 65 yaş üzeri bireylerde yapılan otopsilerin çoğunda (%60) koroner ateroskleroz saptanmaktadır [76]. Erkeklerde KAH insidansında yaşla beraber artan oranın, orta yaştan sonra azaldığı ancak menopoza sırasında ve sonrasında kadınlarda artmaya devam ettiği bildirilmektedir [77]. KAH gelişme riskinin 40 yaşına kadar erkekler için 1/2; kadınlar için 1/3 olduğu belirtilmektedir [78].

Yaş ile beraber artan KAH riski; erkeklerde 45 yaş üstü, kadınlarda 55 yaş üstü bireylerde daha yüksektir [79]. KAH riskindeki bu artış; yaş ile beraber diğer risk faktörlerine maruz kalma süresinin de artması ile açıklanmaktadır [80]. Diğer risk faktörlerinin her birinin yokluğu ileri yaşlarda bile KAH riskinde düşüş ile ilişkilidir [81].

2.5.2. Cinsiyet

Miyokard infarktüsü prevalansı kadınlara kıyasla erkeklerde daha yüksektir ancak zamanla erkeklerde görülen sıklıkta bir azalma görülürken kadınlarda tam tersi bir artma eğilimi görülmektedir [82]. 1979-1994 yılları arasında otopsi yapılan 2562 birey ile yapılan çalışmada; koroner hastalık prevalansı erkeklerde kadınlardan daha yüksek bulunmuştur. KAH görülme sıklığı 1979-1983, 1984-1989 ve 1990-1994 yıllarında 20-59 yaş aralığındaki erkeklerde sırasıyla %42, %44 ve %32 iken kadınlarda %29, %19 ve %16 olduğu; 60 yaş ve üzeri erkeklerde sırasıyla %70, %73 ve %68 iken kadınlarda %52, %66 ve %51 olduğu saptanmıştır [83]. 1990 ve 2020 yılları arasında ise gelişmekte olan ülkelerde iskemik kalp hastalığı mortalitesinin kadınlarda %120 ve erkeklerde %137 oranlarında artacağı öne sürülmektedir [84,85].

Erkeklerde KAH'ın görülme sıklığının kadınlardan daha yüksek olmasının bir nedeninin kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu olan östrojen hormonu olduğu belirtilmektedir [86]. Östrojen hormonunun plazma lipit konsantrasyonları üzerine etkileri olması sebebiyle ateroprotektif özellik göstermektedir. Ancak plazma lipitlerinde östrojen ile indüklenmiş değişimler östrojen tarafından sağlanan klinik faydalarının yalnızca üçte birini oluşturmaktadır [87]. Lipit konsantrasyonları üzerine etkilerinin yanı sıra östrojen hormonunun endotel fonksiyon ve belirli inflamatuvar belirteçler üzerine de olumlu etkileri bulunmaktadır [88]. Bu hormon anjiyojenez ve vazodilasyonu artırarak, reaktif oksijen türlerini, oksidatif stresi ve fibrozisi

azaltarak kardiyoprotektif özellikler göstermektedir. Bu mekanizmalar sayesinde kardiyak değişmeyi sınırlandırmakta ve kalp hipertrofisini zayıflatmaktadır [89].

2.5.3. Tütün kullanımı

Endüstrileşmiş dünyada sigara ile ilişkilendirilen ölümlerin en büyük kısmını (%42-44) kardiyovasküler hastalıklar oluşturmaktadır [90]. Trombotik etkisi olan tütün kullanımı, endotel disfonksiyonundan akut klinik olaylara kadar aterosklerozun tüm süreçlerine etki etmektedir. Tütün kullanımı LDL kolesterolün inflamasyonunu, trombozunu ve oksidasyonunu artırmaktadır [91]. Tütün kullanımı nedeniyle meydana gelen trombosit aktivasyonu, miyokard infarktüsünün başlangıcı da dâhil olmak üzere tromboz oluşumuyla bağlantılıdır [92].

Akut miyokard infarktüsü, ani kardiyak ölüm, inme, aortik anevrizma ve periferel vasküler hastalık riskini artıran tütün dumanının protrombotik olmasının yanı sıra aynı zamanda aterojenik özelliği de bulunmaktadır [93]. Sigara dumanı içerisinde bulunan 4000 kimyasal maddeden biri olan nikotin sempatik aktiviteyi ve dinlenme kalp hızını artırırken, yoğun egzersiz sırasında kalp atışının yükselme yetisini köreltir ve ulaşılabilen maksimum kalp atım hızını düşürür. Aynı zamanda sigaranın ürettiği karbon monoksit, hemoglobin ve miyogloblin ile bağlanır; arteriyel plazma oksijen doymuşluğunu azaltır; solunum enzimlerinin etkinliğini tehlikeye atar ve özellikle egzersiz sırasında oksijen üretim, transport ve iletim sisteminin disfonksiyonuna ve daha sonra dolaşım sisteminin fonksiyonel kapasitesinde ve performansında düşüşe neden olur [94].

2.5.4. Bozulmuş lipit profili

Dislipidemi kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür ve dünya genelindeki koroner arter hastalarının yarısından fazlasından sorumlu olduğu tahmin edilmektedir [95]. Aterojenik dislipidemi LDL ve çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) seviyelerinde yükseklik ile karakterizedir ve aterojenik dislipidemi hastaları, tipik olarak yüksek trigliserit ve düşük HDL seviyelerine sahiptir [96]. Ayrıca koroner arter hastalarında total kolesterol/HDL-kolesterol oranı ve LDL-kolesterol/HDL-kolesterol oranlarının anlamlı şekilde sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğu saptanmıştır [97,98].

Kardiyovasküler hastalıklar ve kolesterol seviyeleri arasındaki ilişkinin temel olarak LDL kolesterolden ileri geldiği bildirilmektedir [99]. Health ABC kohort çalışması, metabolik

sendromu olan bireyler arasında artmış miyokard infarktüsü riskini açıklayıcı potansiyel bir mekanizma olarak LDL kolesterolünün oksidasyonunu tanımlamıştır [100]. Yükselmiş plazma okside LDL seviyeleri, erken KAH teşhisi koyulmuş bireylerde hastalığın varlığı ve kardiyovasküler olaylar ile ilişkili bulunmuştur. Bu sebeple okside LDL'nin, erken koroner arter hastalığının prognostik bir öngörücüsü olabileceği düşünülmektedir [101]. Yapılan bir meta analiz sonucunda, dolaşımdaki artmış okside LDL kolesterol seviyelerinin klinik aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ile ilişkili olduğu saptanmıştır [102].

2.5.5. Hipertansiyon

Arteriyel hipertansiyon kardiyovasküler morbidite ve mortalite için en önemli global risk faktörüdür ve farklı antihipertansif tedavi yaklaşımları olmasına rağmen dünya genelinde en yüksek prevalansa sahiptir [103]. Hipertansif popülasyonun küçük bir kısmı sadece kan basıncı yüksekliği sergilerken büyük bir çoğunluğu diğer kardiyovasküler risk faktörlerini de göstermektedir. Kan basıncı ve diğer kardiyovasküler risk faktörleri birbirlerinin etkilerini kuvvetlendirmekte, bu durum kardiyovasküler hastalığın kendi bileşenlerinin toplamından daha büyük bir kardiyovasküler yüke neden olması ile sonuçlanmaktadır. Çizelge 2.2'de kan basıncı ve diğer risk faktörlerine göre belirlenen risk dereceleri verilmektedir [104].

Çizelge 2.2. Kan basıncı ve diğer risk faktörlerine göre belirlene risk dereceleri [104]

Diğer Risk Faktörleri, Asemptomatik Organ Hasarı ve Hastalıklar	Kan Basıncı(mmHg)			
	Normal SKB 130-139 veya DKB 85-89	1.Derece HT SKB 140-159 veya DKB 90-99	2.Derece HT SKB 160-179 veya DKB 100-109	3.Derece HT SKB ≥180 veya DKB ≥110
Diğer risk faktörü yok		Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk
1-2 risk faktörü var	Düşük Risk	Orta Risk	Orta-Yüksek Risk	Yüksek Risk
3 ve daha fazla risk faktörü var	Düşük-Orta Risk	Orta-Yüksek Risk	Yüksek Risk	Yüksek Risk
Organ hasarı, 3. Evre KBH ya da diyabet	Orta-Yüksek Risk	Yüksek Risk	Yüksek Risk	Yüksek-Çok Yüksek Risk
Semptomatik KVH, ≥4. Evre KBH veya organ hasarı veya risk faktörleri ile birlikte diyabet	Çok Yüksek Risk	Çok Yüksek Risk	Çok Yüksek Risk	Çok Yüksek Risk

SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diastolik kan basıncı; HT: Hipertansiyon; KVH: Kardiyovasküler hastalıklar; KBH: Kronik böbrek hastalığı

Koroner arter hastaları ile yapılan bir araştırmada, diastolik kan basıncının artışı ile plak volümündeki artış arasında pozitif bir korelasyon saptanırken, sistolik kan basıncı ve plak volümü arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır [105]. Ayrıca yüksek kan basıncının KAH için bir risk faktörü olmasının yanı sıra düşük diastolik kan basıncı da aynı şekilde bir risk faktörüdür [106]. Düşük diastolik kan basıncı artmış anjina oranı ile ilişkilidir [107].

2.5.6. Diyabet

Tip2 diyabet KAH'ın major bir risk faktörüdür ve anormal glukoz metabolizmasının erken aşamalarında egzersiz ve diyet tedavisi ile yapılan farmakolojik olmayan müdahalelerin, tip2 diyabetin gelişmesini veya ilerlemesini önlemede ve kardiyovasküler olayların insidansını azaltmada yararlı olabileceği düşünülmektedir [108]. Yapılan bir çalışmada glukoz yükleme testinden 2 saat sonrası tokluk kan glukozu değeri KAH şiddeti ile ilişkili bulunurken açlık kan glukozunun hastalığın şiddeti ile anlamlı bir ilişki göstermediği saptanmıştır [109]. Ancak başka bir çalışmaya göre kontrol grubuyla kıyaslandığında koroner arter hastalarının açlık kan glukoz seviyelerinin anlamlı şekilde yüksek olduğu ve açlık kan glukozunun KAH için güçlü ve anlamlı bir belirleyici olduğu ileri sürülmektedir [110].

2.5.7. Obezite

Obezite, bütün kardiyovasküler risk faktörleri ile güçlü bir şekilde ilişkilidir [111]. Ayrıca hem bağımsız bir faktör olarak hem de metabolik sendromun çoklu aterojenik süreçlerinin bir progenitörü olarak KAH için bir belirleyicidir [112]. Bu durumun tam tersine bazı çalışmalar akut miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda mortalite ve obezite arasında “obezite paradoksu” olarak adlandırılan negatif bir ilişki olduğunu öne sürmektedir [113].

Yapılan bir araştırmada obez hastalarda obez olmayanlara kıyasla daha düşük KAH yükü ve lezyon şiddeti saptanmıştır. Ancak bu durumun obez hastaların daha erken yaşta koroner anjiyografi için yönlendirilmesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir [114].

2.5.8. Fiziksel inaktivite

Fiziksel inaktivite hem metabolik sendrom hem de KAH ile ilişkilidir. Düşük seviyede fiziksel aktivite yapan bireyler daha yüksek beden kütle indeksine, açlık plazma glukozuna, bel çevresine, sistolik ve diastolik kan basıncına sahiptir. Fiziksel aktivite düştükçe

metabolik sendrom bileşenlerinin prevalansı artmaktadır [115]. Ayrıca anjiostatik bir faktör olan endostatin ve anjiogenik bir faktör olan osteopontin seviyeleri aktivite seviyesinin artmasıyla düşmektedir. Endostatin seviyeleri fiziksel olarak aktif olmayan hastalarda; aktif hastalara nazaran %30, osteopontin seviyeleri %25 daha yüksek bulunmuştur [116].

Günlük yaşantıda fiziksel aktivite düzeyinin artırılması, kardiyovasküler olaylarda yaklaşık %20 azalma, beklenen yaşam süresinde yaklaşık 5 yıllık bir artış ile kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde de önemli bir role sahip olduğu bildirilmektedir. Egzersiz antrenmanları endotel fonksiyonu iyileştirir, lökositlerde ve plateletlerde anti-aterojenik etkileri sebebiyle koroner darlığın ilerleyişini durdurur [117]. Koroner kan akışını arttırmak için bir uyarıcı olarak hareket ederek miyokardiyal oksijen sağlayan egzersiz antrenmanları aynı zamanda miyokard oksijen tedarikini artırır. Endotel ve koroner düz kas fonksiyonunu iyileştiren ve koroner vazodilasyonu artıran etkilerle koroner kan akışını arttırmaktadır. Bu olumlu etkileri nedeniyle, egzersiz antrenmanları KAH'ı önlemenin ve tedavi etmenin nispeten güvenli ve ucuz bir yolu olarak önerilmektedir [118].

2.5.9. İnflamasyon

Aterosklerozun patogeneğinde inflamasyonun kritik bir rolü vardır [119-122]. İnflamasyon yağ çizgisine köpük hücresi birikimi ve fibroz plak oluşumundan; akut plak fissürü, rüptürü ve trombozuna kadar aterojenezin bütün aşamalarında önemli bir rol oynamaktadır [4].

İnflamatuvar belirteçlerden CRP'nin kardiyovasküler olaylar için LDL seviyesinden daha güçlü bir belirleyici olduğu bildirilmektedir [123]. CRP'nin yanı sıra tümör nekroz faktör- α (TNF- α)/IL-10 oranının da KAH'ın gelişiminden sorumlu olabileceği öne sürülmektedir [124]. İnflamatuvar reaksiyonların başlatılması ve ilerletilmesi sırasında inflamatuvar kaskadın merkezi düzenleyicisi olan TNF, proinflamatuvar sitokin ve kemokin reseptörlerine ilaveten adhezyon moleküllerinin de eksprese edilmesi için endotel hücreleri aktive eder ve çeşitli inflamatuvar sitokinlerin ve kemokinlerin sentezlenmesini ve salınmasını teşvik eder. Böylece aktive edilmiş lökositlerin bir inflamatuvar lezyona alınmasını destekler. Ateroskleroz gelişimi sırasında, kısmen endotel hücre hasarını teşvik ederek, arter duvarı içindeki inflamatuvar kaskadı desteklemektedir [125].

TNF- α , IL-1, IL-6, ve interferon- γ (IFN- γ) gibi çeşitli uyarıcı sitokinler ile fonksiyonel ve yapısal vasküler değişimlerin gelişimini kolaylaştıran büyüme faktörleri; dentrit hücrelerin, T-lenfositlerin, makrofajların ve düz kas hücrelerinin hücreler arası iletişim ağını oluşturmaktadır. Proinflamatuvar sitokinlerin yüksek konsantrasyonları oksidatif stresi artırır, endotel nitrik oksit sentazın biyoaktivitesini baskılar ve endotel hücre apoptozunu indükler [126]. Anjiyogramı pozitif (en az bir koroner arterde $\geq$ %50 tıkanıklık) olan hastalarda sağlıklı bireylere kıyasla IFN- γ , IL-4, IL-6, IL-8 ve MCP-1 seviyeleri önemli derecede yüksek bulunmuştur. IL-6 seviyesinin 2,16 pg/ml'in üzerinde, MCP-1 seviyesinin ise 61,95 pg/ml'in üzerinde olması daha yüksek mortaliteyi işaret etmektedir [127].

2.5.10. Sağlıksız beslenme

KAH risk faktörleri arasında sağlıksız beslenme önemli ve değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Diyetle bazı faktörler KAH'a karşı koruyucu etki gösterirken, diğer bazı faktörler ise ateroskleroza ilerleterek olumsuz yönde etkilemektedir. KAH riskini etkileyen bu diyetel faktörlerden; protein, diyet lifi, vitaminler ve minerallerin düşük tüketimi ve karbonhidrat ile yağın yüksek tüketimi KAH olasılığını artırmaktadır. Niasin, riboflavin, tiamin, B₆ ve C vitamini, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, sülfür, demir, krom, bakır, manganez ve çinko tüketimi düştükçe hastalığın şiddeti artmaktadır [128]. Bunların yanı sıra diyetel flavanoller kardiyovasküler fonksiyonları desteklediği için flavonoller bakımından fakir beslenme endojen onarım mekanizmalarını olumsuz yönde etkilemektedir [129]. Artmış zeytinyağı tüketimi olumsuz kardiyovasküler olayların tehlikesini azaltırken; hayvansal ya da bitkisel yağların tüketimi bu tehlikeyi artırmaktadır [130]. Benzer şekilde total ve LDL kolesterol seviyelerini, doymuş ve trans yağ tüketimi artırmakta, çoklu doymamış yağ tüketimi azaltmaktadır [131].

KAH için beslenme risk faktörlerinin araştırıldığı bir çalışmada kırmızı et, yumurta, tavuk, meyve ve sebzelerin günlük tüketimi ile KAH riski arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken hidrojenize yağ ve tam yağlı yoğurt tüketiminin KAH riskini artırdığı saptanmıştır. Tam tersine bitkisel yağ, çay ve balık tüketimi, daha düşük koroner risk ile ilişkili bulunmuştur [132]. Yapılan bir başka çalışmada hem demiri ve kırmızı et tüketimi arttıkça KAH riskinin de arttığı saptanmıştır. Hem demiri ve kırmızı et tüketiminin; doymuş yağ tüketimi ile pozitif; diyet lifi ve C vitamini tüketimi ile negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir.

Ayrıca yüksek miktarda hem demiri tüketen kadınların düşük miktarda tüketen kadınlara nazaran %50 daha fazla KAH riski taşıdığı bulunmuştur [133].

Sebze, meyve, kurubaklagiller, tam tahıllar, balık ve kümes hayvanları bakımından zengin; kırmızı et, işlenmiş et ürünleri, yüksek yağlı süt ürünleri ve rafine tahıllar bakımından fakir beslenmenin KAH riskini düşürebileceği öne sürülmektedir [134]. İşlenmiş etlerde bulunan yüksek miktarda nitrit/nitrat ve sodyum KAH ile güçlü bir şekilde ilişkilidir [135]. İşlenmiş et tüketimi sıklığı arttıkça, kardiyovasküler hastalık riskinin bir göstergesi olan Framinhgam skorunun da yükseldiği bildirilmiştir [136]. İşlenmiş et tüketimi ayrıca beden kütle indeksinde 1,02 kg/m²'lik, sistolik kan basıncında 1,02 mmHg'lık bir artışa neden olmaktadır [137].

Yapılan bir meta analizde, rafine tahılların fazla tüketiminin KAH riskini artırdığı belirtilmiştir [138]. Rafine karbonhidratların, ağırlıklı olarak hareketsiz ve fazla kilolu bir popülasyonda doymuş yağdan daha fazla metabolik hasara neden olma ihtimali olduğu bildirilmektedir. Diyetle doymuş yağ alımını azaltmak ve hidrojene yağları elimine etmek kardiyovasküler hastalıklar için oldukça önemlidir. Ancak sadece toplam ve doymuş yağın azaltılmasına yönelik bir yaklaşım, rafine karbonhidrat tüketimini artırabileceği için hastalık riski için olumsuz etki oluşturabilmektedir. Bu sebeple sadece yağ tüketimini azaltmaya yönelik bir diyet planından ziyade rafine karbonhidratlar gibi diğer diyetel risk faktörlerinin de göz önünde bulundurulduğu bir diyet planı daha yararlı olabilmektedir [139].

Doymuş yağ, trans yağ ve kolesterol bakımından zengin; sebze, meyve ve tam tahıllar bakımından fakir diyetler aterojenik diyetler olarak adlandırılmaktadır ve KAH için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir [140]. Yedi gün boyunca aterojenik veya düşük yağlı diyet ile beslenen ratlarda, aterojenik diyet tüketiminin lipid hidroperoksit üretimini ve apoA-I oksidasyonunu hızlandırdığı saptanmıştır. Ayrıca aterojenik diyet yerine düşük yağlı diyet tüketiminin HDL kolesterol seviyesini atırdığı bildirilmiştir [141]. Başka bir çalışmada da aterojenik diyet (%0,2 kolesterol ve %0,6 yer fıstığı yağı içeren) ile beslenen ratların serum total kolesterol, trigliserit, LDL, doku kolesterol ve trigliserit seviyelerinin arttığı bildirilmiştir. Lipit profilindeki bu artışın inflamatuvar süreci ve böbreklerde oksidatif stresi ilerlettiği saptanmıştır [142]. Aterojenik diyetin ayrıca vasküler ve lökosit adhezyon moleküllerinin ekspresyonunu ve lökosit birikimini artırdığı [143], alkol tüketimi ile birlikte aortik oksidatif stresi de artırdığı bulunmuştur [144].

2.6. Koroner Arter Hastalığı Tedavisi

Koroner arter hastalığının cerrahi tedavisinde 3 seçenek bulunmaktadır. Bunlar; koroner arter bypass grefti (CABG), perkutan koroner girişim (PCI) ve tek başına medikal tedavidir. Anjiyografi sonuçlarına göre hastalar ya medikal olarak ya da invaziv tedavi yöntemleri ile tedavi edilmektedir. Miyokardiyal revaskülarizasyon sağ kalımı uzattığı, anjina pectorisi rahatlattığı ve yaşam kalitesini artırdığı için revaskülarizasyon yöntemleri olan PCI ve CABG tek tedavi stratejisi olabilmektedir. En uygun cerrahi tekniği koroner arter lezyonlarının derecesine, sayısına, lezyon tipine ve lezyon konumuna göre seçilmektedir [143].

Medikal tedavi KAH olan bütün hastalarda oldukça önemlidir. İlk adım; taşikardi ve hipertansiyon gibi miyokardiyal oksijen talebini artıran ya da kalp yetmezliği, pulmoner hastalıklar ve anemi gibi miyokardiyuma ulaşan oksijen miktarını azaltan ve anjinaya zemin hazırlayan çeşitli hastalıkları tanımlamak ve tedavi etmektir. İkinci adım ise farmakolojik tedavi ve yaşam tarzı değişiklikleri ile miyokard infarktüsünü önlemenin yanı sıra KAH risk faktörlerini yönetmektir. Medikal tedavi için lipit düşürücüler, antihipertansif ve antiplatelet ajanları olmak üzere 3 ilaç sınıfı bulunmaktadır. Ayrıca antiplatelet tedavisinde aspirin ve tienopiridin olmak üzere iki ajan bulunmaktadır [144].

KAH'nın tıbbi beslenme tedavisinde AHA; sebze ve meyveleri, tahıllardan özellikle tam tahılları ve kurubaklagilleri içerisinde barındıran bir diyet yaklaşımını önermektedir. Ayrıca yağsız ya da az yağlı süt ürünleri, yağsız et ve haftada en az 2 defa tercihen yağlı balık tüketiminin önemini vurgulamaktadır. Sağlıklı vücut ağırlığına ulaşmak ya da ideal vücut ağırlığını korumak için enerji tüketimi ve fiziksel aktivite arasındaki dengenin korunmasının kardiyovasküler sağlık için önemli olduğu bildirilmektedir [9].

2.7. Koroner Arter Hastalığı ve Beslenme

AHA kardiyovasküler hastalıklar için sebze ve meyveden zengin beslenmeyi, tam tahıllı ve yüksek posalı gıdaların tercih edilmesini ve haftada en az 2 defa tercihen yağlı balık tüketimini önermektedir. Ayrıca günlük doymuş yağ tüketiminin enerjinin %7'sinden az, trans yağ tüketiminin enerjinin %1'inden az ve kolesterol tüketiminin 200 mg'dan az olması; süt ürünleri tüketiminde yağsız, %1 yağlı ya da az yağlı süt ürünlerinin tercih edilmesi

gerektiği vurgulamaktadır. Bunlara ilaveten ilave şeker içeren içeceklerin ve hidrojenize yağ içeren gıdaların diyetten çıkarılması onerilmektedir [9].

KAH'dan korunma ve hastalık prognozunu iyileştirme konusunda farklı diyet yaklaşımları bulunmaktadır. Bunlardan bazıları Akdeniz diyeti [145], DASH diyeti [146] ve bitki bazlı diyetlerdir [147]. Karbonhidrat ve doymuş yağ alımını azaltan Akdeniz diyeti; vücut yağ oranında azalışa neden olarak kardiyovasküler riski düşürmektedir [148]. Akdeniz diyeti ile koroner arter hastalığının şiddeti arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada Akdeniz diyetinin hastalık şiddeti üzerine olumlu etkilerinin olduğu ve KAH'dan korunmada önemli bir etken olabileceği saptanmıştır [149].

Akdeniz diyeti yaklaşımı karbonhidrat ve yağ tüketimini düşürmesi sebebiyle vücut yağ yüzdesinde bir düşüşe neden olmaktadır [150]. KAH olan Avustralya'lı yetişkinler ile yapılan bir pilot çalışmada, katılımcılarda Akdeniz diyetine uyumun iyi olduğu, diyet kalitesini geliştirdiği ve bu nedenle düşük yağlı diyeteye iyi bir alternatif olacağı bildirilmiştir [151]. Ayrıca α -linoleik asit bakımından zengin olan bu diyet yaklaşımının KAH'ın primer ve sekonder olarak önlenmesinde oldukça etkilidir [152]. Yapılan bir araştırmada, KAH olan bireylerde Akdeniz diyetine uyumluluk arttıka; BKİ, bel çevresi, bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesinin dştğ; yaşam kalitesinin arttığı saptanmıştır [153]. Sebze, meyve, yağlı tohumlar ve kurubaklagil bakımından zengin bir diyet olan Akdeniz diyetinin serum kolesterol seviyesinde bir azalma sağladığı ve koroner komplikasyon grlme olasılığını düşürdüğü bildirilmiştir [154].

Hipertansiyon kontrolünde oldukça başarılı bir diyet yaklaşımı olan DASH diyeti sebze, meyve, az yağlı süt ürünleri, tam tahıllar, balık ve yağlı tohum tüketiminin artırılmasını; doymuş yağ, kırmızı et, tatlı ve ilave şeker içeren içecek tüketiminin sınırlandırılmasını önermektedir [155]. DASH diyetinin KAH riskini düşürdüğü ayrıca inflamasyon ile ilişkili CRP ve IL-6 seviyelerinde anlamlı bir düşüş sağladığı saptanmıştır [156]. DASH diyeti ayrıca KAH ile ilişkili mortalite ve inme riskini ve KAH insidansını düşürmektedir. [157,158].

Temel olarak, biyoaktif bileşikler bakımından zengin olan bitkisel gıdalardan meydana gelen diyetler bitki bazlı diyetler olarak adlandırılmaktadır. Bu diyet yaklaşımı yağ, kolesterol, sodyum, hayvansal gıdalar ve şeker bakımından fakirdir [159]. Özellikle kalp hastalıklarında

olumlu etkileri bulunan bitki bazlı diyetlerin plazma lipit seviyelerinde düşüş sağladığı saptanmıştır [160]. Bitki bazlı diyetler KAH risk faktörlerini ve total KAH riskini düşürmektedir [161,162].

2.6.1. Diyetin enerji ve makro besin öğeleri

Kardiyovasküler hastalıklar için sağlıklı bir diyetin enerji miktarının harcanılan enerji ile dengeli, karbonhidrat içeriğinin enerjinin %60'ından az, protein içeriğinin enerjinin yaklaşık %10-35'i kadar ve yağ içeriğinin enerjinin %30'undan az olması önerilmektedir [9].

Yapılan bir araştırmaya göre KAH olan bireyler ve sağlıklı bireylerin enerji tüketimlerinin oldukça benzer olduğu ancak enerjiden gelen yağ yüzdesinin KAH olan bireylerde daha yüksek olduğu ve bu durumun özellikle doymuş ve tekli doymamış yağlardan kaynaklandığı bildirilmektedir [163]. Fazla enerji alımının özellikle yüksek BKİ ile diyetle enerji alımı ile kardiyovasküler hastalık mortalitesi arasında bir ilişkili olduğu belirtilmektedir [164].

Yapılan çalışmalarda, aralıklı açlık diyeti (bir gün serbest bir gün aralıklı açlık) [165] ve enerji kısıtlaması (isteği kadarının %60'ı) [166] uygulanan ratlarda kalp atım hızı ve kan basıncı gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin düşük olduğu bildirilmektedir. Yapılan başka bir çalışmada obez bireylerde 6 haftalık oldukça düşük kalorili (580 kkal/gün) bir diyet programıyla sağlanan ağırlık kaybı ve plazma glukoz seviyesindeki düşüş ile ilişkili olarak akım-aracılı vazodilatasyon %5,5'den %8,8'e yükseldiği; total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, okside LDL, glukoz, insülin, CRP, sistolik ve diastolik kan basıncı seviyelerinin düştüğü ve endotel fonksiyonun geliştiği saptanmıştır [167]. Kontrol grubuna kıyasla %30'luk kalori kısıtlamasının yapıldığı başka bir hayvan çalışmasında, plazma lipitlerinde ve lipoprotein konsantrasyonlarında anlamlı bir fark görülmemiş, total ve LDL kolesterol seviyelerinde artma eğilimi görülmüştür. Aynı şekilde iki grup arasında koroner ateroskleroz derecesi bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır [168].

KAH ve karbonhidrat tüketimi oldukça ilişkilidir. Özellikle rafine tahıllar nedeniyle artmış karbonhidrat tüketimi KAH riskini artırmaktadır. Glisemik yük arttıkça KAH insidansıda artmaktadır [169]. Aynı şekilde diyetin glisemik indeksi ile aterosklerotik ilerleme arasında da pozitif bir ilişki görülmektedir [170]. Yüksek glisemik yüklü karbonhidrat tüketen

bireylerin daha fazla karbonhidrat, diyet lifi, tahıl lifi, E vitamini, ve folat; daha az kolesterol, protein tükettikleri ve yüksek glisemik yükün KAH riskini artırdığı görülmüştür [171].

Rafine nişasta/ilave şeker kaynaklı karbonhidrattan gelen enerjinin tam tahıl kaynaklı karbonhidrattan gelen enerji ile izokalorik (%5) diyet ikamesi daha düşük KAH riski ile ilişkilidir [172]. Karbonhidrat tüketiminin fruktozdan zengin basit karbonhidrat tüketiminin artırmasının yanı sıra hayvansal protein ile diyetel kolesterolün de artırdığı ve plazma trigliserit, LDL kolesterol ile apo C-III konsantrasyonlarının yükselttiği görülmüştür [173]. Karbonhidrat tüketiminin artması ile beraber lipoprotein lipaz aktivitesinde bir düşüş olmaktadır. Böylece fazla karbonhidrat tüketimi olan bireylerde lipit profili bozulmaktadır [174].

Özellikle sinir sistemi için gerekli enerjiyi sağlayan karbonhidratlar beslenmenin esansiyel bir parçasıdır. Bazı kaynaklar karbonhidratlardan gelen enerjinin total enerjinin %50'sine karşılık gelmesini önerirken, bazı araştırmacılar bu görüşü savunmamaktadır. Karbonhidrattan zengin gıdaları uzaklaştırarak diyetin karbonhidrat içeriğini düşürmek karbonhidratlardan elde edilen mikro besin öğeleri ve fitokimyasalların tüketiminde de azalmaya sebep olacaktır [175]. Ancak zeytinyağı, tavuk, balık, avakado, yeşil yapraklı sebzeler ve soya ürünleri gibi sağlıklı karbonhidrat ikamelerini seçerek karbonhidrat miktarını azaltmak ve kalitesini artırmak ağırlık kaybı sağlamanın yanı sıra kardiyovasküler hastalık riskini azaltabilmektedir. Bu sebeple düşük karbonhidrat diyeti yaklaşımında tam tahıl kaynağı diyet lifi, liften zengin meyveler, sebzeler (yeşil yapraklı sebzeler, bakliyat ve turpgiller vb.) avakado, zeytinyağı ve sebze yağları, soya, balık ve tavuk tüketiminin teşvik edilmesi, rafine tahılların yanı sıra işlenmiş ve işlenmemiş kırmızı et tüketiminin sınırlandırılması ya da elimine edilmesi önerilmektedir [176].

Amerikan Kalp Birliği (AHA)'ne göre; günlük protein tüketiminin; total enerji tüketiminin %10-35'ine karşılık gelecek şekilde kadınlar için yaklaşık 46 gr, erkekler için de 56 gr kadar olması önerilmektedir [177]. DASH diyeti yaklaşımına göre ise günlük protein tüketimi total enerji tüketiminin %18'i kadar olmalıdır [178]. Hayvansal protein tüketimi arttıkça kardiyovasküler hastalık mortalite riski artarken, bitkisel protein tüketimi arttıkça kardiyovasküler hastalık mortalitesi düşmektedir [179]. Yapılan bir araştırmada sağlıklı erkeklerde hayvansal protein tüketiminin; iskemik kalp hastalığı riskini artırdığı, düşük

glisemik indeksli bir diyet ile beslenen erkeklerde ise hem total hem de hayvansal protein tüketiminin miyokard infarktüsü riskini artırdığı saptanmıştır [180].

Protein tüketimi özellikle oluşturduğu tokluk etkisi nedeniyle önem teşkil etmektedir [181]. Bir araştırmada yüksek proteinli diyetin (%27 protein, %44 karbonhidrat, %29 yağ), standart diyete (%16 protein, %57 karbonhidrat, %27 yağ) kıyasla serum trigliserit seviyelerinde daha fazla düşüşe sebep olduğu bulunurken [182]; başka bir çalışmada aynı şekilde yüksek proteinli diyetin (%28 protein, %42 karbonhidrat, %28 yağ), standart diyete (%16 protein, %55 karbonhidrat, %26 yağ) kıyasla LDL kolesterol seviyesinde daha fazla düşüşe sebep olduğu bulunmuştur [183].

Soya proteininin diğer proteinler ile kıyaslandığında LDL kolesterol ve diğer kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. Günlük protein tüketiminin yarısından fazlasına karşılık gelen yüksek miktarda soya proteini; diyetle süt proteini ya da hayvansal protein karışımı ile yer değiştirildiğinde LDL kolesterol seviyesinde bir miktar düşüşe yol açmaktadır [184]. İzoflavonlardan zengin olan soyanın sağlık üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, bir gruba 30 gr izoflavon içermeyen soya proteini ve bir gruba 30 gr kazein proteini içeren soya proteininden oluşan iki çeşit tahıl barı 8 hafta boyunca iki grup hastaya verilmiş ve çalışmanın sonunda soya proteinin total kolesterol, trigliserit ve yüksek duyarlı CRP (hsCRP) seviyelerinde düşüşe yol açtığı bulunmuştur [185].

AHA, koroner arter hastalığında günlük yağ tüketiminden gelen enerjinin total diyet enerjisinin %30'una eşit ya da daha az olması gerektiğini önermektedir. Ayrıca doymuş yağlardan gelen enerjinin total enerjinin %10'undan daha az, kolesterol tüketiminin ise günlük 300 mg'dan daha az olması gerektiğini vurgulamaktadır [186]. Doymuş yağ tüketimi yerine çoklu ve tekli doymamış yağ asitleri kombinasyonunun tüketimi KAH prevalansında düşüş sağlamaktadır. Bunun yanı sıra özellikle hidrojene bitki yağlarından gelen trans yağ asitleri tüketiminin KAH üzerindeki olumsuz etkileri açıktır ve diyetten elimine edilmesi gerekmektedir [187].

Tekli doymamış yağ asitleri; plazma lipitleri ve lipoproteinleri, trombojenez ile ilişkili faktörler ve insülin hassasiyeti gibi KAH risk faktörlerini olumlu yönde etkilemektedir [188]. Omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri tüketimi de kardiyoprotektif etki göstermektedir. Artmış omega 3 alımı 2000'lerin başında önerilirken, 2010'dan itibaren müdahale çalışmalarından elde edilen sonuçlara göre omega-3 supplementasyonunun olumlu etkileri görülmemektedir. Sağlıklı bir

diyet örüntüsünde en az haftada iki defa yağlı balık tüketimi önerilmektedir. Balık tüketemeyen bireyler içinde omega-3 suplementasyonu önerilmektedir [189].

Yüksek yağlı süt ürünleri tüketimi ile KAH riski arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırma sonuçları çelişkilidir [133,190]. Süt yağlarının olumsuz algılanma sebebi; doymuş yağ tüketimine bağlı olarak kolesterol seviyelerindeki artış ile beraber kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin artması sebebiyle doymuş yağ alımını azaltma çabasına dayanmaktadır. Daha önceki çalışmalarda süt ürünleri ve kalp damar sağlığı ile ilgili olumsuz veriler yer alması sebebiyle özellikle batı toplumlarında tam yağlı süt ürünleri tüketimi yerine az yağlı süt ürünleri tüketiminin benimsenmiş olmasına karşın; son yıllarda tam yağlı süt ürünlerinin içerdiği yüksek kaliteli besin öğelerinin yüksek biyoyararlılığı ve antiinflamatuvar özellikleri sebebiyle birçok faydası olduğu bildirilmektedir [191]. Özellikle süt yağının içeriğinde bulunan konjuge linoleik asitin anti-aterojenik etkiye sahip olduğu yapılan araştırmalarda görülmüştür [192]. Aynı şekilde süt yağı içeriğinde bulunan α -linoleik asit tüketimi de düşük kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili bulunmuştur [193].

2.6.2. Diyet Posası ve mikro besin öğeleri

Diyet posası tüketimi ile KAH mortalitesi arasında negatif bir ilişki olduğu, gereksinim düzeyinde günlük posa tüketimine ilaveten 10 gr posa tüketiminin KAH mortalitesinde %17 oranında bir azalma sağladığı bildirilmektedir [194]. Özellikle çözünür diyet posası tüketimi KAH riskini de azaltmaktadır [195,196]. Günlük tahıl, meyve ve toplam diyet posası tüketiminin her 10 gr'lık artışının koroner riskte %10-30 oranında azalma sağladığı [197] ve diyet posasının KAH üzerindeki etkisinin; antioksidan özellik göstermesinden [198], posanın intestinal emilimi yavaşlatarak kan lipid profilini düzenlemesinden, kan basıncı ve kan glukoz konsantrasyonunu azaltmasından kaynaklandığı bildirilmektedir [199,200].

Posa tüketimi ayrıca ateroskleroz ilerleyişini de yavaşlatmaktadır [201]. Herhangi bir kalp hastalığı bulunmayan 2295 sağlık çalışanının dâhil edildiği bir prospektif çalışmada katılımcılar 6 yıl boyunca kardiyovasküler olayların insidansı bakımından takip edilmiş ve kardiyovasküler hastalık riski ile posa tüketimi arasında negatif ilişki saptanmıştır [202]. Günlük diyet posası için Günlük Referans Alım (DRI) önerisi; kadınlar için 21-26 gr/gün, erkekler için 30-38 gr/gün'dür [203].

Aterojenezi geciktiren A vitamini, serbest radikaller tarafından indüklenen ve aterosjenik plak oluşumuna yol açabilen endotel hasarı azaltan C vitamini, köpük hücre oluşumunu engelleyen ve platelet fonksiyonu üzerine etkileri olan E vitamini, miyokardiyal yapı üzerine olumlu etkileri olan ve kardiyovasküler riski düşüren D vitamini, homosistein seviyesinin düşmesine yardımcı olan B₆, B₁₂ vitamini ve folat gibi birçok vitaminin KAH ile ilişkili olduğu bilinmektedir [204].

60 koroner arter hastasına 2 ay boyunca günde 4 gr omega-3 ile beraber 400 IU E vitamini suplementasyonunun uygulandığı bir çalışmada suplementasyon uygulamasının inflamatuvar süreçte önemli rol oynayan SIRT1 ve PGC1 α gen ekspresyonlarının ve total antioksidan kapasitesinin anlamlı düzeyde arttığı gözlenmiştir [205]. Kardiyovasküler hasarın indüklendiği ratlarda yapılan bir başka çalışmada ise omega-3 ve E vitamini suplementasyonunun TNF- α , IL-1 β ve IL-6 seviyelerinde anlamlı bir düşüş ve antioksidatif kapasitede anlamlı bir artışa neden olduğu saptanmıştır [206]. B₁₂, B₆ ve folik asit tedavisinin koroner arter hastalığının ilerleyişi üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada tedavi ile total plazma homosistein seviyesinin %22 oranında düştüğü görülmüştür. Ancak anjiyografik ilerleme üzerinde herhangi bir etkisi saptanmamıştır [207]. Aynı şekilde yüksek homosistein seviyesine sahip koroner arter hastalarında uzun dönem folat temelli vitamin tedavisi mortalitede düşüşe neden olmaktadır [208].

Antioksidan vitaminler aterosklerozda serbest radikal üretim sürecini kısmen önlemektedirler. Yapılan çalışmalarda, koroner arter hastalığının önlenmesinde β -karotenin ve C vitamininin de KAH üzerinde olumlu etkileri olduğu [209], C vitamini suplementasyonunun koroner arter hastalarında periferel endotel fonksiyonunu onardığı [210], kalp atım hızını iyileştirdiği [211], fibrinolitik aktiviteyi artırdığı [212] ve akım-aracılı vazodilatasyonu artırdığı bildirilmektedir [213].

Diyet ile günlük kalsiyum alımı 1000 mg'dan fazla olan kadınlarda günlük 600-1000 mg arası kalsiyum alan kadınlarla kıyaslandığında karotis-femoral nabız dalga hızının, merkezi ve periferel sistolik kan basıncının ve ortalama arteriyel basıncının daha yüksek olduğu görülmüştür [214]. Bir meta-analiz sonucuna göre ortalama 10 yıldan daha az takipli çalışmalarda total kalsiyum alımı ile azalmış kardiyovasküler mortalite riski arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanırken, uzun süre takipli çalışmalarda tam tersine kalsiyum alımı arttıkça kardiyovasküler mortalite riskinin de arttığı saptanmıştır [215].

Potasyumun da KAH üzerinde çeşitli faydaları bulunmaktadır. Normal potasyum alımı (%1,5 potasyum) ile kıyaslandığında düşük potasyum alımı (%0,4 potasyum), koroner arterlerde lezyon gelişiminin şiddetini artırmaktadır [216]. Ayrıca yüksek potasyum tüketimi (90-120 mmol/gün) kan basıncının azalmasına ve felç riskinin %24 oranında düşmesine neden olmaktadır [217]. Aynı şekilde magnezyum alımını da 50mg/gün artırmak koroner arter kalsifikasyonunda %22 azalma sağlamaktadır. Magzenyum alımı arttıkça koroner arter ve abdominal arter kalsifikasyonu azalmaktadır [218]. Bunun yanı sıra magnezyum takviyesi miyokardiyal onarımı [219], arteriyel fibrilasyon insidansında [220] ve post-operatif artimelerde [221] azalmayı, platelet bağımlı trombozis inhibisyonunu [222] ve endotel fonksiyonunda iyileşmeyi sağlamaktadır [223].

2.7. Diyet İnflamasyon İndeksi

İlk kez Cavicchia ve arkadaşları [224] tarafından 2009 yılında diyetin inflamatuvar potansiyelini değerlendirmek amacıyla oluşturulan ve daha sonra Shivappa ve arkadaşları [225] tarafından 2014 yılında geliştirilen diyet inflamasyon indeksi (Dİİ) inflamasyonun düzenlenmesinde diyetin rolünü ortaya koymaktadır.

Shivappa ve arkadaşları [225] tarafından geliştirilen Dİİ çalışmasında gıda parametrelerinin inflamatuvar etki skorlarını elde etmek amacıyla 1950-2010 yılları arasında çeşitli mikro besin ögeleri, makro besin ögeleri ve bütün gıda terimleri ile inflamasyon arasındaki ilişkiyi araştıran yayınlanmış yaklaşık 2000 makale incelenmiştir. Ayrıca diyet inflamasyon indeksi, dünya genelinde 11 farklı popülasyondan elde edilen gıda parametrelerinin tüketim miktarlarının ortalama ve standart sapma değerlerini içeren dünya veri tabanına göre standardize edilmiştir. Buna göre Dİİ hesaplamasında her bir besin parametresinin günlük tüketim düzeyi global tüketim düzeyinden çıkartılmış, o besin parametresine özgü standart sapma değerine bölünerek z skor değerleri bulunmuştur. Daha sonra hesaplanan z skoru değeri besin maddeleri için hesaplanmış olan “özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru” ile çarpılarak sonuçta elde edilen değerler toplanmış ve bireyin günlük diyetinin inflamatuvar yükünü temsil eden Dİİ skorları elde edilmiştir.

Dİİ ile kardiyovasküler hastalık insidansı arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan bir araştırmada, çalışma süresi boyunca kardiyovasküler hastalık gelişen bireylerin diyetlerinin daha yüksek Dİİ’ne sahip olması sebebiyle proinflamatuvar özellik gösterdiği, ayrıca yüksek Dİİ’nin yüksek miyokard infarktüsü riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ancak Dİİ ile inme ve anjina

pektoris insidansı arasında anlamlı bir ilişkili saptanmamıştır. Ayrıca proinflatuvar bir diyeti yansıtan yüksek Dİİ'ne sahip bireylerin daha az fiziksel aktivite yaptığı; tütün kullanım oranının fazla; kan glukoz ve kolesterol seviyelerinin daha yüksek; günlük enerji, sebze, meyve, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asiti, β karoten, kalsiyum, magnezyum, sodyum, demir, iyot, potasyum, fosfor ve diyet posa tüketiminin daha düşük; doymuş yağ ve alkol tüketiminin daha yüksek olduğu bulunmuştur [226]. Yetişkin bireylerde Dİİ ile beslenme durumu arasındaki ilişkinin incelendiği başka bir çalışmada Dİİ ile biyokimyasal parametreler ve antropometrik ölçümler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Ancak düşük Dİİ'ne sahip bireylerde protein, çoklu doymamış yağ asiti ve diyet lifi tüketiminin daha yüksek; yüksek Dİİ'ne sahip bireylerde A, E, B₆, C vitamini, folik asit, tiamin, riboflavin ve niasin tüketiminin ise daha düşük olduğu saptanmıştır [227].

Kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan ancak yüksek risk taşıyan 55-80 yaş arası erkek ve 60-80 yaş arası kadın toplamda 7216 katılımcı ile yürütülen bir çalışmada proinflatuvar diyetin yüksek kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca Dİİ en küçük çeyrekliğinde en yüksek çeyrekliği ile kıyaslandığında karbonhidrat, çoklu doymamış yağ asidi ve posa tüketiminin yüksek olduğu bulunmuştur [228]. Avustralyalı 70 yaş üzeri 1304 kadın ile yürütülen bir çalışmada ise Dİİ'nin ateroskleroz ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca proinflatuvar diyetin ateroskleroz gelişimi ve ilerleyişine neden olan sistemik inflamasyonu artırdığı bulunmuştur [229]. KAH için Dİİ'nin bir öngörücü olup olmadığı araştırılan ve 45-64 yaş arası 1297 erkek katılımcı ile yürütülen bir çalışmada Dİİ'nin CRP değeri ve KAH insidansı ile ilişkili olduğu ve proinflatuvar diyetin mortalitede atışa yol açtığı bildirilmiştir [230].

3. YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Polikliniğine başvuran ve koroner arterlerinde darlık tespit edilen ($\geq\%1$ daralma) 29 erkek, 13 kadın koroner arter hastası (vaka grubu) ile koroner arterlerinde herhangi bir darlık tespit edilmemiş 29 erkek, 13 kadın birey (kontrol grubu) üzerinde 05.03.2019-20.05.2019 tarihleri arasında yürütülmüştür. Her iki çalışma grubunu yaş aralığı 19-64 yıl arasında olup, örneklem seçiminde iki grubun yaşa göre dağılımlarının homojen olmasına özen gösterilmiştir. Malign durumu olan, vücudunda kalp pili veya platin bulunan ve 19 yaş altı ve 64 yaş üzeri bireyler, gebeler ve emzikli kişiler çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmanın etik komisyon izni 05.03.2019 tarihli ve E. 29270 sayılı ile Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu'ndan alınmıştır (EK-1). Araştırmaya katılmayı kabul eden bireylere Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu imzalatılmıştır (EK-2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Bu vaka-kontrol çalışması, koroner anjiyografi geçirmiş ve KAH tespit edilen 42 kişilik vaka grubu ve KAH tespit edilmeyen 42 kişilik kontrol grubu ile yürütülmüştür. Araştırmaya katılmayı kabul eden gönüllü bireylere sosyo-demografik bilgiler, genel sağlık ve hastalık bilgileri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, 3 günlük besin tüketim kaydı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarını içeren bir anket formu (EK-3) yüz yüze görüşme tekniği ile bizzat araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Anjiyografi öncesinde boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçümleri araştırmacı tarafından tekniğine uygun alınmış, biyoelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi ile vücut analizi yapılmıştır. Ayrıca bel/boy oranı ve BKİ değerleri hesaplanmıştır. Bireylerde KAH varlığının belirlenmesi amacıyla; hekim tarafından anjiyografi yapılmış ve değerlendirilmiştir. Koroner arterlerinde darlık tespit edilen ($\geq\%1$ daralma) bireylerde (vaka grubu) hastalık şiddeti hekim yardımıyla Gensini skoru kullanılarak belirlenmiştir. Çalışmada ayrıca anjiyografi öncesinde hekim tarafından rutin olarak istenen biyokimyasal bulgulara ait veriler hastane kayıtlarından elde edilmiştir.

3.3. Araştırma Verilerinin Toplanması

3.3.1. Bireylerin kişisel özellikleri

Bireylerin yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim durumu, çalışma durumu, mesleği; genel sağlık ve hastalık bilgileri olarak kronik hastalık varlığı ve çeşidi, diyetisyen tarafından verilmiş bir diyet yapıp yapmama durumu, yapılan diyetin çeşidi (zayıflama, diyabetik, hipertansiyon, az yağlı diyet vb.) sigara ve alkol kullanma durumu ve miktarları, düzenli kullanılan ilaç varlığı ve çeşidi, son 1 yılda kullanılan supplement (vitamin-mineral) varlığı ve çeşidi, KAH süresi (yeni tanı, 1 yıldan az, 1 yıldan fazla), KAH aile öyküsü sorgulanmıştır.

3.3.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları

Araştırmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi için; yeterli ve dengeli beslenme durumu, günlük toplam ana öğün sayısı, ana öğün atlama durumu, atlanılan ana öğün çeşidi ve nedeni, düzenli kahvaltı yapma durumu, kahvaltı yeri ve çeşidi, ev dışında yeme durumu, ev dışında yenilen öğün çeşidi ve ev dışı yeme sıklığı hazırlanan anket ile sorgulanmıştır.

3.3.3. Fiziksel aktivite

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin değerlendirilmesi için Marshall ve arkadaşlarının [231] kullandığı 3 soruluk fiziksel aktivite formu kullanılmıştır. Bu formda ilk soruda bireyin düzenli olarak fiziksel aktivite yapıp yapmadığı, düzenli aktivite yapıyorsa ikinci soruda şiddetli fiziksel aktiviteyi 20 dakikadan fazla haftada kaç kez yaptığı ve üçüncü soruda orta düzeyde fiziksel aktiviteyi 30 dakikadan fazla haftada kaç kez yaptığı sorgulanmaktadır. Verilen sonuçlara göre ikinci ve üçüncü sorudan alınan puanlar toplanarak toplam puan elde edilmektedir. Toplam puan 4 ve üzeri ise yeterli düzeyde aktif, 0-3 arası ise yetersiz düzeyde aktif olarak değerlendirilmektedir [231].

3.3.4. Antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu

Kontrol ve vaka grubunu oluşturan bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonu anjiyografi öncesinde bizzat araştırmacı tarafından tekniğine uygun şekilde alınmıştır.

Vücut ağırlığı ve kompozisyonu

Bireylerin vücut ağırlığı (kg) ve vücut bileşimi (biyoelektrik impedans analizi-BİA yöntemi ile) TANİTA BC 545 N InnerScan vücut analizi cihazı kullanılarak saptanmıştır. BİA ölçümünde bireylerin yerine getirmesi gereken koşullar; en az 4 saat açlık, ölçüm öncesi fazla sıvı tüketmeme (su, çay, kahve), idrara sıkışık olmama, 24 saat öncesi ağır fiziksel aktivite yapmama ve ölçüm sırasında tenlerine temas eden bir metal eşya bulunmamasıdır. Ayrıca mümkün olan en az kıyafet ile ve ayakkabısız olarak ölçüm alınmaktadır [232]. Vücut yağ oranı (%), vücut su oranı (%), yağsız vücut kütlesi (kg), kemik kütlesi miktarı (kg) BİA ile ölçülmüştür.

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu Mesilife boy ölçer ile tekniğine uygun şekilde araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Boy ölçümü kişinin başı Frankfurt düzleminde, ayakları topuklarından bitişik, sırt, kalça ve topuklar standı değecek şekilde derin nefes aldırılarak ölçülmüştür. Alınan ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir.[233]

Bel çevresi

Bel çevresi ölçümü krista iliaka tepesi ve son kaburga kemiğinin arasının yaklaşık orta noktası alınarak esnemeyen dirençli mezura ile vücudu tam sararak ancak sıkıştırmadan yere paralel olarak ölçülmüştür. Ölçüm sırasında hastanın kolları yanlarda, ayakları birbirine yakın pozisyonda, ağırlık ayakları arasında eşit olarak dağılacak şekilde durması sağlanmıştır. Ayrıca abdominal içeriğin içe doğru çekilmesini minimize etmek için kişinin gevşemesi ve gerçek ölçümden önce birkaç derin ve doğal nefes alması istenmiştir. Her bir ölçüm iki defa tekrar edilmiştir. Eğer ölçümler 1 cm farklılık aralığında ise ortalama hesaplanmıştır. İki ölçüm arasında 1 cm'den fazla farklılık varsa; ölçümler tekrar edilmiştir. Bel çevresi ölçümleri için DSÖ'nün belirlediği metabolik komplikasyon riski kesme noktaları erkekler için <94 cm normal, 94-102 cm riskli, ≥102 cm yüksek riskli; kadınlar için <80 cm normal, 80-88 riskli, ≥88 cm yüksek riskli değerleri referans alınmıştır [234].

Bel/boy oranı

Katılımcıların bel/boy oranı; bel çevresi (cm) ve boy uzunluğu (cm) ölçümlerinin birbirine oranı hesaplanarak elde edilmiştir. Bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesi ile bel/boy oranı

hesaplanmıştır. Bel boy oranı $<0,4$ dikkat, $\geq 0,4$ ve $\leq 0,5$ normal, $>0,5$ riskli ve $>0,6$ eyleme geçilmeli olarak sınıflandırılmıştır [235].

Beden kütle indeksi

BKİ; kişinin kg cinsinden ağırlığının, metre cinsinden boyunun karesine bölünmesiyle elde edilmiştir (kg/m^2). DSÖ'ye göre BKİ; $<18,5$ ise zayıf, $18,5-24,9$ aralığında ise normal, $25,0-29,9$ aralığında ise hafif şişman, $\geq 30,0$ obez olarak sınıflandırılmıştır [236].

3.3.5. Biyokimyasal bulgular

Bireylerin rutinde hekim tarafından anjiyografi öncesinde istenen glukoz (açlık), üre, bun, kreatinin (kan), ürik asit, trigliserit, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, LDH, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, lökosit, nötrofil %, lenfosit %, monosit %, eozinofil %, bazofil %, eritrosit/alyuvar miktarı, hemoglobin, hematokrit, trombosit dağılım genişliği, platelet ve ortalama platelet hacmi düzeyleri Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi hasta veri tabanından alınmıştır. Biyokimyasal sonuçlardan inflamasyonu öngörmede CRP, ürik asit, lenfosit/monosit oranı, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı kullanılmıştır. Biyokimyasal parametrelerin referans aralıkları EK-4'de verilmiştir.

3.3.6. Kardiyometabolik ve aterosjenik indeks

Vaka ve kontrol grubunun ateroskleroz riskini belirlemede aterosjenik indeks ve kardiyometabolik indeks kullanılmıştır. Plazma aterosjenik indeks (AIP) ateroskleroz ve KAH riskini değerlendirmede kullanılan önemli bir parametredir. $AIP = \log(TG/HDL-C)$ formülü ile hesaplanmaktadır. Buna göre $AIP < 0.21$ düşük- ya da orta-riskli aterosklerozis, $AIP \geq 0.21$ yüksek-riskli aterosklerozis olarak sınıflandırılmaktadır [237]. Kardiyometabolik indeks KAH riskinin bir belirleyicisi olarak kullanılmakta ve bel çevresi/boy uzunluğunun TG/HDL'ye oranıyla hesaplanmaktadır [238].

3.3.7. Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi

Hastalık şiddetinin değerlendirilmesinde Gensini skoru ve damar yaygınlığı belirleme yöntemi kullanılmıştır.

Gensini skoru

Gensini tarafından geliştirilen ve koroner arter hastalığının şiddetini belirlemede kullanılan Gensini skoru koroner arterlerdeki lezyonları değerlendirmek için kullanılmıştır. Bu skorlama sistemine göre anjiyografi sonucunda belirlenen darlık derecesi %25 ve altı, %26-50 arası, %51-75 arası, %76-90 arası, %91-99 arası ve %100 yani tam tıkalı lezyonlar olmak üzere sırasıyla 1,2,4,8,16,32 puanlar verilerek değerlendirilmiştir. Sonrasında bu puanlar ana koroner arterler ve segmentler için belirlenen katsayılar olan sol ana koroner lezyonu için 5; proksimal sol ön inen dal ve sol sirkumfleks arter için 2,5; orta sol inen arter için 1,5; birinci diyagonal dal ve obtus marjinal dalları ve sağ koroner arter için 1; ikinci diyagonal ve sol sirkumfleks arter posterolateral dal için 0.5 ile çarpılmıştır. Son olarak elde edilen sonuçlar toplanarak her bir birey için Gensini Skoru elde edilmiştir [21,22]. Bu çalışmada vaka grubunu oluşturan bireylerin Gensini skorlarının medyan değeri olan 43 kesme noktası olarak belirlenmiştir. Gensini skoru <43 ise düşük veya orta şiddetli KAH, ≥43 ise şiddetli KAH olarak değerlendirilmiştir.

Damar yaygınlığı

Bir koroner arterinde %50 ve üstü aterosklerotik darlık saptanan bireyler 1 damar hastalığı, 2 koroner arterin %50 ve üstü aterosklerotik darlık saptanan bireyler 2 damar hastalığı ve 3 koroner arterinde %50 ve üstü aterosklerotik darlık saptanan bireyler 3 damar hastalığı sınıfında değerlendirilmiştir [239].

3.3.8. Besin tüketim kaydı

Bireylerin enerji ve besin ögesi alımlarının değerlendirilmesi için 3 günlük (2 günü hafta içi 1 günü hafta sonu) besin tüketim kaydı alınmıştır. Besin tüketim kaydı bireylerin beyanları doğrultusunda alınmıştır. Bireyler besin tüketim kaydının nasıl tutulması gerektiği konusunda bizzat araştırmacı tarafından bilgilendirilmiştir. Bireylerin tükettikleri besin ve yemeklerin miktarlarını ve içeriğini belirlemede “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” ve “Standart Yemek Tarifeleri” kullanılmıştır [240,241]. Elde edilen besin tüketim kayıtları Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS) 8.1 tam versiyonu ile değerlendirilmiştir. Ancak diyet inflamasyon indeksini hesaplamada kullanılan bazı besin ögeleri (flavon_3_ol, flavon, flavonol, flavonon, antosiyanidin, ve isoflavon) BeBiS veri tabanında yer almadığı için USDA kaynaklı yeni bir veri tabanı oluşturularak BeBiS 8.1’e entegre edilerek besin kaydı analizi yapılmıştır [242,243]. Ayrıca katılımcıların enerji ve besin ögeleri alım

düzeylerinin DRI'nın belirlediği gereksinmelere göre karşılama yüzdeleri hesaplanarak değerlendirilmiştir [244].

3.3.9. Diyet inflamasyon indeksi

Diyet inflamasyon indeksi ilk kez Cavicchia ve arkadaşları [224] tarafından 2009 yılında diyetin inflamatuvar potansiyelini değerlendirmek amacıyla oluşturulmuştur. Bu indeks, her bir bireyin günlük tükettiği besin ögesi miktarının o besin ögesine karşılık gelen katsayı ile çarpılması ve elde edilen değerlerin toplanıp 100'e bölündükten sonra ters işaretli değerinin alınması ile hesaplanmaktadır. Bu hesaplama; diyet inflamasyon indeksi skoru ile hsCRP arasındaki negatif ilişkiyi vermektedir.

Yeni diyet inflamasyon indeksi ise Shivappa ve arkadaşları [225] tarafından 2014 yılında geliştirilmiştir. Gıda parametrelerinin inflamatuvar etki skorlarını elde etmek amacıyla 1950-2010 yılları arasında çeşitli mikro besin ögeleri, makro besin ögeleri ve bütün gıda terimleri ile inflamasyon arasındaki ilişkiyi araştıran yayınlanmış yaklaşık 2000 makale incelenmiştir. Ayrıca diyet inflamasyon indeksi; dünya genelinde 11 farklı popülasyondan elde edilen gıda parametrelerinin tüketim miktarlarının ortalama ve standart sapma değerlerini içeren Dünya veri tabanına göre standardize edilmiştir. Buna göre Dİİ hesaplamasında her bir besin parametresinin günlük tüketim düzeyi global tüketim düzeyinden çıkartılmış, o besin parametresine özgü standart sapma değerine bölünerek Z skor değerleri bulunmuştur. Daha sonra hesaplanan z skoru değeri besin maddeleri için Shivappa ve arkadaşları [225] tarafından hesaplanmış olan “özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru” ile çarpılarak sonuçta elde edilen değerler toplanmış ve bireyin günlük diyetinin inflamatuvar yükünü temsil eden Dİİ skorları elde edilmiştir. Bu çalışmada bireylerin besin tüketim kayıtlarından 45 besin ve besin ögesi için tüketim miktarları belirlenerek, Dİİ skorları bu besin parametreleri üzerinden hesaplanmıştır. Diyet inflamatuvar indeksi hesaplamada kullanılan besin parametrelerinin inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri Çizelge 3.1’de verilmiştir [225].

Besin ögesi C-reaktif protein gibi inflamasyon belirteçleri üzerinde proinflamatuvar (inflamasyonu ve inflamatuvar belirteçleri artırıcı) etki gösteriyorsa +1, anti-inflamatuvar (inflamasyonu önleyici ve inflamatuvar belirteçleri düşürücü) etki gösteriyor ise -1, etkisi yoksa 0 olarak hesap edilmektedir. Shivappa ve arkadaşlarının [225] yaptığı bu çalışmadan elde edilen inflamasyon

indeksine göre maksimum proinflatuvar diyet skoru +7,98 maksimum anti-inflatuvar diyet skoru -8,87'dir [225].

Çizelge 3.1. Diyet inflamatuvar indeksi hesaplamasında kullanılan besin parametrelerinin inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri [225]

Besin Parametresi	Özelleştirilmiş Tam Etki Skoru	Ortalama Günlük Global Alım	Standart Sapma
Enerji (kcal)	0,180	2056	338
Karbonhidrat (g)	0,097	272,2	40
Protein (g)	0,021	79,4	13,9
Total yağ (g)	0,298	71,4	19,4
Doymuş yağ (g)	0,373	28,6	8
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	-0,337	13,88	3,76
omega_3 yağ asitleri (g)	-0,436	1,06	1,06
omega_6 yağ asitleri (g)	-0,159	10,8	7,5
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	-0,009	27	6,1
Kolesterol (mg)	0,110	279,4	51,2
Trans yağ (g)	0,229	3,15	3,75
Alkol (g)	-0,278	13,98	3,72
B ₁₂ vitamini (µg)	0,106	5,15	2,7
B ₆ vitamini (mg)	-0,365	1,47	0,74
β-karoten (µg)	-0,584	3718	1720
Kafein (g)	-0,110	8,05	6,67
Diyet posası (g)	-0,663	18,8	4,9
Folik asit (µg)	-0,190	273	70,7
Demir (mg)	0,032	13,35	3,71
Magnezyum (mg)	-0,484	310,1	139,4
Niasin (mg)	-0,246	25,9	11,77
Riboflavin (mg)	-0,068	1,7	0,79
Selenyum (µg)	-0,191	67	25,1
Çinko (mg)	-0,313	9,84	2,19
Tiamin (mg)	-0,098	1,7	0,66
A vitamini (RE)	-0,401	983,9	518,6
C vitamini (mg)	-0,424	118,2	43,46
D vitamini (µg)	-0,446	6,26	2,21
E vitamini (mg)	-0,419	8,73	1,49
Flavan-3-ol (mg)	-0,415	95,8	85,9
Flavones (mg)	-0,616	1,55	0,07
Flavonols (mg)	-0,467	17,7	6,79
Flavonones (mg)	-0,250	11,7	3,82
Anthocyanidins (mg)	-0,131	18,05	21,14
Isoflavones (mg)	-0,593	1,2	0,2
Biber (g)	-0,131	10	7,07
Sarımsak (g)	-0,412	4,35	2,9
Soğan (g)	-0,301	35,9	18,4
Yeşil/siyah çay (g)	-0,536	1,69	1,53
Kekik (mg)	-0,102	0,33	0,99
Biberiye (mg)	-0,013	1	15
Öjenol (mg)	-0,140	0,01	0,08
Zencefil (g)	-0,453	59	63,2
Safran (g)	-0,140	0,37	1,78
Zerdeçal (mg)	-0,785	533,6	754,3

Bu çalışmadan elde edilen inflamasyon indeksine göre vaka grubunda maksimum proinflatuvar diyet skoru +7,61 maksimum anti-inflatuvar diyet skoru -6,41'dir. Vaka grubunda küçükten büyüğe doğru sıralanarak elde edilen diyet inflamasyon indeksinin

%25'lik dilimi Q1 (-6,41<Dİİ<-0,15), %25-50'lik dilimi Q2 (-0,15<Dİİ<2,68), %50-75'lik dilimi Q3 (2,68<Dİİ<6,53), %75-100'lük dilimi Q4 (6,53<Dİİ<7,61) olarak tanımlanmıştır. Kontrol grubunda maksimum proinflamatuvar diyet skoru +7,75 maksimum anti-inflamatuvar diyet skoru -8,43'dür. Kontrol grubunda küçükten büyüğe doğru sıralanarak elde edilen diyet inflamasyon indeksinin %25'lik dilimi Q1 (-8,43<Dİİ<-6,88), %25-50'lik dilimi Q2 (-6,88<Dİİ<-4,54), %50-75'lik dilimi Q3 (-4,54<Dİİ<-1,78), %75-100'lük dilimi Q4 (-1,78<Dİİ<7,75) olarak tanımlanmıştır.

3.3.10. Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II

Bireylerin sağlığı geliştirme davranışlarını ölçmek için; Walker ve arkadaşlarının 1987 yılında geliştirdiği [245] ve daha sonra 1996 yılında revize ettiği [246], 2008 yılında Bahar ve arkadaşlarının [247] Türkçe'ye uyarladığı Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II kullanılmıştır. Manevi gelişim, kişilerarası ilişkiler, beslenme, fiziksel aktivite, sağlık sorumluluğu ve stres yönetimi faktörlerinin yer aldığı bu ölçekte 52 madde bulunmaktadır. Sağlıklı yaşam biçimi davranışları puanını ölçeğin toplam puanından elde edilmektedir. Derecelendirme; hiçbir zaman (1), bazen (2), sık sık (3), düzenli olarak (4) şeklinde dörtlik likert tipidir. Bu ölçek için alınacak en düşük puan 52, en yüksek puan ise 208'dir.

3.3.11. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS 20 paket programı ile değerlendirilmiştir. Sürekli verilerin değerlendirilmesin Pearson Korelasyonu, sürekli ve iki gruplu değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemede normal dağılan verilerde t-test, normal dağılmayan verilerde Mann Whitney U testi; iki kategorik değişken arasındaki ilişkiyi incelemede normal dağılan verilerde ki-kare analizi, normal dağılmayan verilerde Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Ayrıca kullanılan Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II için herbir alt boyut ve toplam ölçek Cronbach alpha değeri hesaplanmıştır. Ölçeğin tamamının Cronbach alfa değeri 0,897'dir. Tüm analizlerde anlamlılık derecesi için $p < 0,05$ dikkate alınmıştır.

Çalışma Kısıtlılıkları: Bu çalışma anjiyografi geçirmiş 19-64 yaş arası KAH saptanmış ve saptanmamış bireyler ile yürütülmüştür. Çalışmaya 64 yaş üzeri bireylerin dahil edilmemesi, vücudunda platin veya kalp pili bulunan bireylere vücut analizi yapılamaması, bazı

katılımcılarda malign bir hastalık mevcudiyetinin olması ve bazı katılımcıların 3 günlük besin tüketim kaydını tamamlamaması hedeflenen katılımcı sayısına ulaşmayı zorlaştırmıştır. Ayrıca hastaneye başvuran anjiyografi adaylarının sosyo-kültürel düzeylerinin düşük olması anketi ve 3 günlük besin tüketim kaydını tamamlama konusunda zorluklar yaşanmasına neden olmuştur. Çalışma başlangıçta sadece KAH olan hastalarda planlanmış ancak yeterli sayıya ulaşılamaması nedeniyle çalışmaya 42 kişilik kontrol grubu dâhil edilmiştir. Çalışmanın vaka-kontrol çalışması olması çalışmayı güçlendirse de daha büyük bir örneklemede verilerin değerlendirilmesinin daha anlamlı sonuçlara neden olacağı düşünülmektedir. Ayrıca hastalar arasında hastalık tanı yaşının ve diyet yapma durumunun farklılık göstermesi çalışmanın sınırlılıklarıdır.

Çalışmanın Güçlü Yönleri: Literatürde diyet inflamasyon indeksi ile KAH arasındaki ilişkiyi inceleyen ve KAH şiddeti ile diyet faktörleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar bulunmaktadır. Ancak KAH şiddeti ve diyet inflamasyon indeksi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmaya bilgimiz dahilinde rastlanmamıştır. Ayrıca bu çalışmada diyet inflamasyon indeksi ile besin öğeleri alımları ve katılımcıların gereksinimlerini karşılama oranları arasındaki ilişkinin ayrı ayrı incelenmiş olması vaka ve kontrol gruplarında diyet inflamasyon indeksine etki eden faktörlerin belirlenmesi açısından önemlidir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışma kapsamına alınan vaka-kontrol grubundaki bireylerin sosyo-demografik özellikleri Çizelge 4.1’de verilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin %31,0’ı kadın, %69,0’ı erkeklerden oluşmakta ve bu bireylerin çoğunluğu (sırasıyla %52,4; %54,8) 55-64 yaş aralığındadır. Vaka grubunun yaş ortalaması yaklaşık $54,4 \pm 8,62$ yıl; kontrol grubunun yaş ortalaması $53,5 \pm 8,96$ yıl olarak saptanmıştır ($p > 0,05$). Vaka ve kontrol grubunu oluşturan bireylerin büyük çoğunluğunun evli (sırasıyla %90,5; %92,9) olduğu belirlenmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %61,9’u ilkokul mezunu, %26,2’si lise mezunudur. Kontrol grubundaki bireylerin ise %59,5’i ilkokul mezunu, %23,8’i lise mezunudur. Vaka grubunda memur ve işçi bulunmazken %10,0’ı çiftçi, %27,5’i ev hanımı ve %55,0’ı emeklidir. Kontrol grubunun ise %4,9’unun memur, %31,7’sinin ev hanımı, %39,0’ının emekli olduğu saptanmıştır. Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet, yaş aralıkları, medeni durum, eğitim durumu, çalışma durumu, mesleki durum açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.1. Vaka ve kontrol grubunun sosyo-demografik özellikleri

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Cinsiyet						
Kadın	13	31,0	13	31,0	0,000	1,000
Erkek	29	69,0	29	69,0		
Yaş						
35-44	8	19,0	8	19,0	0,066	0,968
45-54	12	28,6	11	26,2		
55-64	22	52,4	23	54,8		
Yaş (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	54,4 $\pm$ 8,62		53,5 $\pm$ 8,96		0,484 ^a	0,630 ^a
Medeni Durum						
Evli	38	90,5	39	92,9	0,156	0,693
Bekar	4	9,5	3	7,1		
Eğitim Durumu						
Okur-yazar değil	3	7,1	1	2,4	3,067	0,381
İlkokul mezunu	26	61,9	25	59,5		
Ortaokul mezunu	2	4,8	6	14,3		
Lise mezunu	11	26,2	10	23,8		
Çalışma Durumu						
Çalışıyor	7	16,7	13	31,0	3,578	0,167
Çalışmıyor	35	83,3	29	69,0		
Meslek						
Memur	-	-	2	4,9	6,369	0,272
İşçi	-	-	1	2,4		
Çiftçi	4	10,0	2	4,9		
Ev hanımı	11	27,5	13	31,7		
Emekli	22	55,0	16	39,0		
Serbest meslek	3	7,5	7	17,1		

Ki-Kare Analizi

^a t-test

4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bulgular

Vaka ve kontrol gruplarının genel hastalık bilgileri Çizelge 4.2’de verilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin büyük çoğunluğunda (sırasıyla %81,0; %71,4) KAH dışında kronik bir hastalığı olduğu, hastalık bulunma durumu bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Vaka ve kontrol grubunda en sık görülen hastalıklar diyabet (sırasıyla %33,3; %21,2) ve hipertansiyon (sırasıyla %66,7; %69,7) olduğu belirlenmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %19,0’ının yeni tanı aldığı, %21,4’ünün 1 yıl ve daha az süredir, %59,6’sının ise 1 yıldan uzun süredir koroner arter hastası olduğu saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerin %47,6’sının, kontrol grubundaki bireylerin

%54,8'sinin aile hastalık öyküsü olduğu ve aile hastalık öyküsü açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin sırasıyla %78,6'sı ve %78,0'ı diyetisyen tarafından verilmiş hastalığa özgü bir diyet uygulamadığını ifade etmiştir. Diyet yapma durumu bakımından vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Vaka grubunda diyet yapan bireylerin %55,6'sı diyabet, %22,2'si hipertansiyon, %22,2'si az yağlı diyet; kontrol grubundaki bireylerin ise %55,6'sı zayıflama, %22,2'si diyabet ve %22,2'si hipertansiyon diyeti uygulamaktadır (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Vaka ve kontrol grubunun genel sağlık bilgileri

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
KAH Dışındaki Kronik Hastalık Durumu						
Var	34	81,0	30	71,4	1,050	0,306
Yok	8	19,0	12	28,6		
KAH Dışındaki Hastalık Çeşidi*						
Diyabet	14	33,3	7	21,2	0,802	0,370
Hipertansiyon	28	66,7	23	69,7		
Solunum Sistemi Hastalıkları	5	11,9	5	15,2		
Sindirim Sistemi Hastalıkları	1	2,4	3	9,1		
Ruhsal Sorunlar	2	4,8	1	3,0		
Kas-İskelet Problemleri	4	9,5	-	-		
Endokrin Hastalıklar	1	2,4	2	6,1		
Hiperkolesterolemi	8	19,0	5	15,2		
Diğer	7	16,7	4	12,1		
Koroner Arter Hastalığı Süresi						
Yeni tanı	8	19,0	-	-	0,802	0,370
1 yıl ve daha az	9	21,4	-	-		
1 yıldan fazla	25	59,6	-	-		
Aile Öyküsü						
Var	20	47,6	23	54,8	3,848	0,278
Yok	22	52,4	19	45,2		
Aile Öyküsünün Kimde Olduğu						
Anne	4	20,0	10	43,5		
Baba	7	35,0	8	34,8	0,003	0,954
Kardeşler	6	30,0	4	17,4		
Anne ve baba	3	15,0	1	4,3		
Diyet Yapma Durumu						
Yapıyor	9	21,4	10	22,0	0,003	0,954
Yapmıyor	33	78,6	32	78,0		
Yapılan Diyet Türü*						
Zayıflama Diyeti	1	11,1	5	55,6	0,003	0,954
Diyabetik Diyet	5	55,6	2	22,2		
Hipertansiyon Diyeti	2	22,2	2	22,2		
Az Yağlı Diyet	2	22,2	1	11,1		

Ki-Kare Analizi

*Katılımcılar birden fazla seçenek işaretlediği için yüzdeler n sayılarına göre hesaplanmıştır.

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin sigara ve alkol kullanımına ilişkin bilgiler Çizelge 4.3'te verilmiştir. Vaka grubundaki katılımcıların %14,3'ü, kontrol grubundaki katılımların ise %16,7'si sigara kullanmaktadır. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin %90,5'i alkol kullanmamaktadır. Sigara ve alkol kullanımı ve kullanan bireylerin kullanım miktarı bakımından iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.3. Vaka ve kontrol grubunun sigara ve alkol kullanımına ilişkin bilgiler

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Sigara Kullanma Durumu						
Kullanıyor	6	14,3	7	16,7		
Kullanmıyor	21	50,0	26	61,9	2,109	0,348
Bırakmış	15	35,7	9	21,4		
Sigara Miktarı (adet/gün) ($\bar{X}\pm SS$)	24,67 $\pm$ 17,74		20,43 $\pm$ 9,62		0,548	0,595
Alkol Tüketme Durumu						
Tüketiyor	4	9,5	4	9,5		
Tüketmiyor	38	90,5	38	90,5	0,000	1,000
Alkol miktarı (ml/yıl) ($\bar{X}\pm SS$)	13,33 $\pm$ 10,07		21,50 $\pm$ 19,84		0,643	0,548
Toplam	42	100	42	100		

Ki-Kare Analizi ve Kruskal Wallis Testi

Vaka ve kontrol grubunun ilaç ve vitamin-mineral kullanma durumları Çizelge 4.4'te verilmiştir. Vaka grubunun %97,6'sı, kontrol grubunun ise %85,7'si ilaç kullanmaktadır. İlaç kullanma durumu ve kullanılan ilaç sayısı bakımından iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin vitamin-mineral suplementi kullanım durumları değerlendirildiğinde sırasıyla %71,4; %52,4'ü vitamin-mineral desteği kullanmadığını ifade etmiştir. Vaka ve kontrol grubunda vitamin-mineral suplementi kullananların daha çok B₁₂ vitamini (sırasıyla %58,3; %52,6) ve D vitamini (sırasıyla %25,0; %42,1) kullandıklarını bildirmişlerdir. İki grup arasında vitamin-mineral suplementi kullanma ve kullanılan supplement çeşidi bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.4. Vaka ve kontrol grubunun vitamin-mineral kullanma durumları

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
İlaç Kullanma Durumu						
Kullanıyor	41	97,6	36	85,7	3,896	0,048*
Kullanmıyor	1	2,4	6	14,3		
İlaç Sayısı ($\bar{X} \pm SS$)	5,46 $\pm$ 2,66		3,58 $\pm$ 2,66		3,100	0,003*
Vitamin-Mineral Kullanma Durumu						
Kullanıyor	12	28,6	20	47,6	3,231	0,072
Kullanmıyor	30	71,4	22	52,4		
Vitamin-Mineral Çeşidi**						
B ₁₂ Vitamini	7	58,3	10	52,6		
D Vitamini	3	25,0	8	42,1		
Demir	1	8,3	4	21,1		
Multivitamin	3	25,0	3	15,8		

*p<0,05 Ki-Kare Analizi ve Kruskal Wallis Testi

**Bireyler birden fazla seçenek işaretlediği için yüzdelere n sayılarına göre hesaplanmıştır.

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin genel beslenme alışkanlıklarına dair bilgiler Çizelge 4.5'te verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %95,2'si, kontrol grubunun %90,5'i yeterli ve dengeli beslendiğini ifade etmişlerdir. Vaka grubunun %40,5'i, kontrol grubunun %57,1'i ana öğün atladığını bildirmişlerdir. Vaka ve kontrol grubundaki bireyler en çok atladıkları ana öğünün öğle öğünü olduğunu (sırasıyla %82,4; %79,2), öğün atlayanlar da vaka grubunun %70,6'sı, kontrol grubunun %54,2'si canı istemediği için ana öğünleri atladıklarını ifade etmişlerdir. Vaka ve kontrol grupları arasında yeterli ve dengeli beslenme beyanı, ana öğün atlama durumu, atlanan öğün ve öğün atlama nedeni bakımından istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.5. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin genel beslenme alışkanlıkları

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Yeterli ve Dengeli Beslenme						
Besleniyor	40	95,2	38	90,5	0,729	0,694
Beslenmiyor	2	4,8	4	9,5		
Ana Öğün Atlama Durumu						
Atlıyor	17	40,5	24	57,1	2,987	0,225
Atlamıyor	25	59,5	18	42,9		
Atlanan Ana Öğün						
Sabah	-	-	3	12,5	2,845	0,241
Öğle	14	82,4	19	79,2		
Akşam	3	17,6	2	8,3		
Ana Öğün Atlama Sebebi						
Zamanı olmadığı için	-	-	5	20,8	4,166	0,244
Alışkanlığı olmadığı için	3	17,6	3	12,5		
Canı istemediği için	12	70,6	13	54,2		
Zayıflamak için	2	11,8	3	12,5		
Ki-Kare Analizi						

Çizelge 4.6’da bireylerin ev dışı yemek yeme alışkanlıkları verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %33,3’ü, kontrol grubundaki bireylerin %57,1’i ev dışında yemek yemektedir. Ev dışında yemek yeme durumu açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubunun %35,7’si ayda 1 kez, %28,6’sı ayda 2 kez ve %14,3’ü her gün dışarda yemek yediğini ifade ederken, kontrol grubunun %45,8’i ayda 1 kez; %20,8’i ayda 2 kez ve %20,8’i her gün ev dışında yemek yediğini ifade etmiştir. Vaka grubunun %50,0’ı; kontrol grubunun %45,8’si en çok lokanta/restorantı tercih ettiğini belirtmiştir. Dışarda yeme sıklığı ve yer tercihi açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.6. Vaka ve kontrol grubunun ev dışı yeme alışkanlıkları

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Ev Dışında Yeme Durumu						
Yiyor	14	33,3	24	57,1	4,805	0,028*
Yemiyor	28	66,7	18	42,9		
Ev Dışında Yeme Sıklığı						
Hergün	2	14,3	5	20,8	2,523	0,773
Haftada 1	1	7,1	1	4,2		
Haftada 3	-	-	1	4,2		
Ayda 1	5	35,7	11	45,8		
Ayda 2	4	28,6	5	20,8		
Ayda 3	2	14,3	1	4,2		
Ev Dışında Yemek Yenen Yer						
İş yeri yemekhanesi	1	7,1	4	16,7	0,941	0,816
Lokanta/restaurant	7	50,0	11	45,8		
Kebapçı/pideci	4	28,6	7	29,2		
Fast-food restaurant	2	14,3	2	8,3		

*p<0,05 Ki-Kare Analizi

4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi

Çizelge 4.7’de bireylerin fiziksel aktivite yapma durumları verilmiştir. Vaka grubunun %69,0’ı düzenli fiziksel aktivite yapmadığını belirtirken, kontrol grubunun %61,9’u düzenli fiziksel aktivite yaptığını belirtmiştir. Fiziksel aktivite yapma durumu açısından vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubunun %85,7’si yetersiz düzeyde aktif, kontrol grubunun %54,8’i yetersiz düzeyde aktif bulunmuştur.

Çizelge 4.7. Vaka ve kontrol grubunun fiziksel aktivite durumu

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Fiziksel Aktivite Yapma Durumu						
Yapıyor	13	31,0	26	61,9	8,089	0,004*
Yapmıyor	29	69,0	16	38,1		
Fiziksel Aktivite Durumu						
Yeterli Düzeyde Aktif	6	14,3	19	45,2	9,624	0,002*
Yetersiz Düzeyde Aktif	36	85,7	23	54,8		
Toplam	42	100	42	100		

*p<0,05 Ki-Kare Analizi

4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Vaka ve kontrol grubundaki erkek bireylerin BKİ, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi çizelge 4.8’de verilmiştir. Vaka grubundaki erkek bireylerin ortalama vücut ağırlığı $80,4 \pm 12,84$ kg; boy uzunluğu $169,1 \pm 7,76$ cm; BKİ $28,2 \pm 4,45$ kg/cm²; total yağ oranı $\%24,9 \pm 6,18$; su oranı $\%52,9 \pm 7,24$; kas kütlesi $56,9 \pm 7,17$ kg; visseral yağlanma seviyesi $\%13,8 \pm 3,98$, gövde yağ oranı $\%26,9 \pm 7,40$; bel çevresi $106,3 \pm 11,30$ cm ve bel/boy oranı $0,6 \pm 0,07$ olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki erkek bireylerin ortalama vücut ağırlığı $82,4 \pm 13,47$ kg; boy uzunluğu $170,6 \pm 7,50$ cm; BKİ $28,3 \pm 4,77$ kg/cm²; total yağ oranı $\%25,0 \pm 6,92$; su oranı $\%54,0 \pm 5,01$; kas kütlesi $58,6 \pm 7,41$ kg; visseral yağlanma seviyesi $\%12,0 \pm 3,92$; gövde yağ oranı $\%25,6 \pm 7,74$; bel çevresi $105,2 \pm 11,93$ cm ve bel/boy oranı $0,6 \pm 0,07$ olarak bulunmuştur. Erkek bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.8. Vaka ve kontrol grubundaki erkek bireylerin BKİ, antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		t	p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Vücut Ağırlığı (kg)	$80,4 \pm 12,84$	57,9-113,8	$82,4 \pm 13,47$	52,2-105,8	-0,573	0,569
Boy Uzunluğu (cm)	$169,1 \pm 7,76$	140,0-187,0	$170,6 \pm 7,50$	152,0-184,0	-0,709	0,481
BKİ (kg/cm ²)	$28,2 \pm 4,45$	20,7-40,6	$28,3 \pm 4,77$	18,5-41,2	-0,091	0,928
Vücut Yağ Oranı (%)	$24,9 \pm 6,18$	10,2-36,7	$25,0 \pm 6,92$	7,3-40,2	-0,028	0,978
Vücut Su Oranı (%)	$52,9 \pm 7,24$	24,8-65,1	$54,0 \pm 5,01$	44,8-67,8	-0,631	0,531
Vücut Kas Kütlesi (kg)	$56,9 \pm 7,17$	42,6-76,5	$58,6 \pm 7,41$	46,0-75,7	-0,872	0,387
Visseral Yağlanma Seviyesi (%)	$13,8 \pm 3,98$	6,5-22,5	$12,0 \pm 3,92$	1,5-17,0	1,694	0,096
Gövde Yağ Oranı (%)	$26,9 \pm 7,40$	8,2-40,1	$25,6 \pm 7,74$	5,0-37,1	0,621	0,537
Bel Çevresi (cm)	$106,3 \pm 11,30$	82,0-134,0	$105,2 \pm 11,93$	76,0-125,0	0,360	0,720
Bel-Boy Oranı (%)	$0,6 \pm 0,07$	0,5-0,8	$0,6 \pm 0,07$	0,5-0,8	0,606	0,547

T-Test

Çalışmaya katılan kadın bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi çizelge 4.9’da verilmiştir. Vaka grubundaki kadın bireylerin ortalama vücut ağırlığı $79,2 \pm 12,12$ kg; boy uzunluğu $158,4 \pm 6,89$ cm; BKİ $31,6 \pm 5,16$ kg/cm²; total yağ oranı $\%38,3 \pm 7,52$; su oranı $\%45,1 \pm 4,83$; kas kütlesi $45,5 \pm 4,23$ kg; visseral yağlanma seviyesi $\%11,0 \pm 2,23$, gövde yağ oranı $\%33,4 \pm 8,15$; bel çevresi $113,4 \pm 14,25$ cm ve bel/boy oranı $0,7 \pm 0,10$ olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki kadın bireylerin ortalama vücut ağırlığı $81,5 \pm 10,52$ kg; boy uzunluğu $159,3 \pm 8,15$ cm; BKİ $32,3 \pm 5,58$ kg/cm²; total yağ oranı $\%38,7 \pm 9,40$; su oranı

%45,0±6,74; kas kütlesi 46,2±5,44 kg; visseral yağlanma seviyesi %11,5±5,90; gövde yağ oranı %34,4±10,49; bel çevresi 110,5±11,10 cm ve bel/boy oranı 0,7±0,09 olarak bulunmuştur. Kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, total yağ oranı, su oranı, kas kütlesi, visseral yağlanma seviyesi ve gövde yağ oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.9. Vaka ve kontrol grubundaki kadın bireylerin BKİ, antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi

	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		t	p
	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst		
Vücut Ağırlığı (kg)	79,2±12,12	48,2-97,6	81,5±10,52	68,9-98,0	-0,527	0,603
Boy Uzunluğu (cm)	158,4±6,89	147,0-175,0	159,3±8,15	150,0-173,0	-0,312	0,758
BKİ (kg/cm ²)	31,6±5,16	20,0-38,1	32,3±5,58	24,3-41,5	-0,294	0,772
Total Yağ Oranı (%)	38,3±7,52	18,0-45,5	38,7±9,40	20,3-58,5	-0,113	0,911
Su Oranı (%)	45,1±4,83	39,9-57,7	45,0±6,74	30,7-58,0	0,032	0,974
Kas Kütlesi (kg)	45,5±4,23	37,5-50,6	46,2±5,44	36,7-54,4	-0,364	0,719
Visseral Yağlanma Seviyesi (%)	11,0±2,23	6,5-14,5	11,5±5,90	5,0-27,5	-0,275	0,786
Gövde Yağ Oranı (%)	33,4±8,15	12,6-42,2	34,4±10,49	9,0-51,1	-0,267	0,792
Bel Çevresi (cm)	113,4±14,25	83,0-136,0	110,5±11,10	92,0-129,0	0,554	0,585
Bel-Boy Oranı (%)	0,7±0,10	0,5-0,9	0,7±0,09	0,5-0,8	0,361	0,721

T-Test

Çizelge 4.10'da erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol grubuna göre BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranına göre risk grupları dağılımları verilmiştir. Vaka grubundaki erkek bireylerin %58,6'sı hafif şişman; %58,6'sı yüksek riskli bel çevresi ve %93,1'i riskli bel/boy oranı sınıfında; kadın bireylerin %77,0'ı şişman; %41,3'ü yüksek riskli bel çevresi ve tümü riskli bel/boy oranı sınıfında yer almaktadır. Kontrol grubunda ise erkek bireylerin %44,8'i hafif şişman; %72,4'ü yüksek riskli bel çevresi ve %86,2'si riskli bel/boy oranı sınıfında; kadın bireylerin %58,3'ü şişman; %76,9'u yüksek riskli bel çevresi ve tümü riskli bel/boy oranı sınıfında yer almaktadır. Erkek ve kadın bireylerde BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.10. Bireylerin BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranı sınıflamasına göre dağılımları

	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)				p ^a χ ²	p ^b χ ²
	Erkek (n=29)		Kadın (n=13)		Erkek (n=29)		Kadın (n=13)			
	S	%	S	%	S	%	S	%		
BKİ										
Normal	6	20,7	1	7,7	6	20,7	1	7,7	0,615 2,668	0,369 4,286
Hafif Şişman	17	58,6	2	15,4	13	44,8	5	38,5		
Şişman	6	20,7	10	76,9	10	34,5	7	53,8		
Bel çevresi										
Normal	2	6,9	1	7,7	4	13,8	1	7,7	0,130 4,088	0,333 2,200
Artmış Risk	10	34,5	-	-	4	13,8	2	15,4		
Yüksek Risk	17	58,6	12	41,3	21	72,4	10	76,9		
Bel/boy oranı										
Normal	2	6,9	-	-	4	13,8	-	-	0,299 1,077	-
Riskli	27	93,1	13	100,0	25	86,2	13	100,0		

Ki-Kare Analizi

p^a Erkek bireylerde vaka ve kontrol grubuna göre farklılıkp^b Kadın bireylerde vaka ve kontrol grubuna göre farklılık

4.6. Bireylerin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Değerlendirilmesi

Çizelge 4.11’de vaka ve kontrol gruplarına göre Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II’nin alt boyut puanları verilmiştir. Bütün alt boyut puanları kontrol grubunda daha yüksek olmakla birlikte bu fark stres yönetimi ve beslenme alt boyutunda istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Ancak ortalama manevi gelişim, kişilerarası ilişkiler, sağlık sorumluluğu ve fiziksel aktivite alt boyut puanı vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.11. Vaka ve kontrol gruplarına göre Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II'nin alt boyut puanları

Ölçek Alt Boyutları	VAKA (n=42)		KONTROL(n=42)		Z	p
	$\bar{X} \pm SS$ M(IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M(IQR)	Alt-Üst		
Manevi Gelişim	21,9 $\pm$ 3,00 21,5(4,5)	17,0-29,0	24,2 $\pm$ 3,06 23,0(4,3)	19,0-31,0	-3,360	0,001*
Kişilerarası İlişkiler	23,2 $\pm$ 3,00 23,0(4,0)	16,0-35,0	25,3 $\pm$ 3,86 24,5(5,0)	17,0-33,0	-2,740	0,010*
Stres Yönetimi	15,7 $\pm$ 3,00 16,0(4,0)	10,0-26,0	16,3 $\pm$ 2,41 16,0(3,0)	12,0-22,0	-1,060	0,290
Sağlık Sorumluluğu	20,0 $\pm$ 3,00 19,5(4,0)	12,0-30,0	21,7 $\pm$ 3,33 22,0(5,0)	13,0-30,0	-2,450	0,010*
Fiziksel Aktivite	12,1 $\pm$ 4,00 11,0(6,0)	8,0-24,0	15,2 $\pm$ 5,49 15,5(11,0)	8,0-28,0	-2,400	0,020*
Beslenme	23,9 $\pm$ 4,00 24,0(6,3)	16,0-31,0	25,4 $\pm$ 3,88 26,5(6,0)	18,0-34,0	-1,600	0,110

*p<0,05 Mann-Whitney U Test

Çizelge 4.12'de Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II'nin vaka ve kontrol gruplarında güvenirlik analizi sonuçları ve Cronbach alpha değerleri verilmiştir. Güvenirlik analizi sonuçlarına göre ölçeğin tamamının cronbach alfa değeri 0,897'dir. Vaka grubunda en düşük güvenirlik 0,517 cronbach alfa değeri ile beslenme alt boyutunda; kontrol grubunda 0,304 cronbach alfa değeri ile manevi gelişim alt boyutunda; bütün katılımcılarda ise 0,478 ile beslenme alt boyutunda saptanmıştır.

Çizelge 4.12. Sağlıklı yaşam biçimi davranışları ölçeği II'nin vaka ve kontrol gruplarında güvenirlik analizi sonuçları ve cronbach alpha değerleri

Ölçek Alt Boyutları	VAKA			KONTROL			TOPLAM		
	$\bar{x} \pm SS$	Alt-Üst	Cronbach Alfa	$\bar{x} \pm SS$	Alt-Üst	Cronbach Alfa	$\bar{x} \pm SS$	Alt-Üst	Cronbach Alfa
Manevi Gelişim	21,86 $\pm$ 2,89	17-29	0,718	24,19 $\pm$ 3,06	19-31	0,304	23,02 $\pm$ 3,19	17-32	0,732
Kişilerarası İlişkiler	23,17 $\pm$ 3,22	16-35	0,681	25,33 $\pm$ 3,86	17-33	0,791	24,25 $\pm$ 3,70	16-35	0,767
Stres Yönetimi	15,69 $\pm$ 2,88	10-26	0,601	16,31 $\pm$ 2,41	12-22	0,67	16 $\pm$ 2,66	10-26	0,479
Sağlık Sorumluluğu	20 $\pm$ 3,38	12-30	0,701	21,71 $\pm$ 3,33	13-30	0,628	20,86 $\pm$ 3,44	12-30	0,674
Fiziksel Aktivite	12,14 $\pm$ 4,47	8-24	0,788	15,17 $\pm$ 5,49	8-28	0,848	13,65 $\pm$ 5,20	8-28	0,831
Beslenme	23,88 $\pm$ 3,97	16-31	0,517	25,4 $\pm$ 3,88	18-34	0,423	24,64 $\pm$ 3,98	16-34	0,478

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerde Sağlıklı Yaşam Biçimi toplam ölçek puanı ve vücut bileşimi arasındaki ilişki Çizelge 4.13'de verilmiştir. Toplam yağ oranı ve visseral yağ oranı ile toplam ölçek puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki

saptanmıştır ($p<0,05$). Diğer vücut bileşimi değerleri ve toplam ölçek puanı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.13. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerde Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği toplam puanı ve vücut bileşimi arasındaki ilişki

Vücut Bileşimi	SYBDÖ Puanı	
	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	-0,151	0,172
Boy Uzunluğu (cm)	0,152	0,169
BKI (kg/cm^2)	-0,240	0,029*
Yağ Oranı (%)	-0,147	0,202
Su Oranı (%)	0,086	0,455
Kas Kütlesi (kg)	-0,034	0,768
Fiziksel Aktivite Oranı (%)	0,208	0,069
Visseral Yağ Oranı (%)	-0,267	0,019*
Gövde Yağ Oranı (%)	-0,217	0,058
Bel Çevresi (cm)	-0,192	0,087
Bel-Boy Oranı (%)	-0,214	0,057

* $p<0,05$ Pearson Korelasyonu

4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal bulguları Çizelge 4.14’de verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin ortalama plazma trigliserit seviyesi $154,97\pm 87,15$ (mg/dL); total kolesterol seviyesi $193,59\pm 57,9$ (mg/dL); HDL-kolesterol seviyesi $44,27\pm 10,32$ (mg/dL); LDL-kolesterol seviyesi $116,02\pm 42,18$ (mg/dL); nötrofil yüzdesi $62,32\pm 9,36$; lenfosit yüzdesi $26,49\pm 7,83$; monosit yüzdesi $7,67\pm 2,24$ ve CRP seviyesi $25,55\pm 48,36$ (mg/dL)’dir. Kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $140,17\pm 65,27$ (mg/dL); $198,58\pm 46,84$ (mg/dL); $47,94\pm 12,95$ (mg/dL); $122,62\pm 36,81$ (mg/dL); $55,07\pm 10,58$; $33\pm 9,12$; $8,65\pm 2,23$ ve $8,95\pm 13,52$ ’dir. Vaka grubundaki bireylerin açlık kan glukoz, ürik asit, trigliserit ve lökosit seviyesinin kontrol grubundaki bireylere kıyasla daha yüksek olduğu saptansa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Ancak vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla nötrofil yüzdesi ve CRP seviyesi anlamlı olarak yüksek iken, lenfosit ve monosit yüzdeleri düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.14. Vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi

Biyokimyasal Bulgular	VAKA (n=42)		KONTROL (n=42)		t	p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Glukoz (açlık) (mg/dL)	132,37±48,66	68,43-293,87	116,21±39,41	76,42-287,82	1,665	0,100
Üre (mg/dL)	34,5±7,36	19,75-54,76	33,21±8,51	14,25-56,06	0,745	0,459
BUN (mg/dL)	16,02±3,47	9-26	15,5±3,96	7-26	0,645	0,521
Kreatinin (mg/dL)	1,03±0,16	0,59-1,34	1,01±0,18	0,61-1,45	0,428	0,670
Ürik Asit (mg/dL)	6,24±1,57	3,04-10,92	5,72±1,39	2,73-8,33	1,610	0,111
Trigliserit (mg/dL)	154,97±87,15	38,63-565,57	140,17±65,27	44,3-307,38	0,877	0,383
Total Kolesterol (mg/dL)	193,59±57,9	110,4-386,85	198,58±46,84	125,3-314,18	-0,432	0,667
HDL (mg/dL)	44,27±10,32	28,25-82,78	47,94±12,95	29,28-82,56	-1,425	0,158
LDL (mg/dL)	116,02±42,18	55,27-223	122,62±36,81	71,95-224,5	-0,756	0,452
AST (U/L)	22,02±5,81	13,83-47,12	24,46±7,58	14,5-45,53	-1,652	0,102
ALT (U/L)	20,97±8,15	11,46-45,45	23,37±12,38	9,65-75,6	-1,051	0,296
Sodyum (mmol/L)	139,12±2,79	130-144	139,34±2,02	134-142	-0,415	0,679
Potasyum (mmol/L)	4,5±0,41	3,4-5,42	4,42±0,37	3,66-5,27	0,939	0,351
Klor (mmol/L)	104,15±4,12	93-114	104,47±2,42	99-109	-0,414	0,679
Kalsiyum (mmol/L)	9,67±0,49	8,72-11,13	9,77±0,42	8,63-11,09	-0,954	0,343
Lökosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	8,15±2,53	4,7-15,1	7,51±2,94	4,4-23,1	1,068	0,289
Nötrofil %	62,32±9,36	39,9-81,5	55,07±10,58	34,2-87,9	3,325	0,001*
Lenfosit %	26,49±7,83	8,9-39,8	33±9,12	5,4-50,8	-3,508	0,001*
Monosit %	7,67±2,24	0,8-12,5	8,65±2,23	3,4-13	-2,013	0,047*
Eozinofil %	2,61±2,1	0,1-9,5	2,58±1,79	0-7,9	0,073	0,942
Bazofil %	0,74±0,42	0,1-2,6	0,7±0,33	0,2-1,5	0,434	0,665
Hemoglobin (g/dL)	14,32±1,98	7,9-17,2	14,46±1,62	10,5-18,1	-0,361	0,719
Hematokrit %	42,03±5,32	23,4-50,2	42,35±4,12	33,8-51,5	-0,308	0,759
Trombosit dağılım genişliği (RDW) %	14,46±1,86	12,5-21,6	14,44±1,52	12,7-19,3	0,077	0,939
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	257,48±104,31	147-797	237,74±63,02	142-412	1,050	0,297
Ortalama platelet hacmi MPV (fL)	8,75±0,78	7,3-10,4	8,97±0,89	7-11	-1,182	0,240
Lenfosit/Monosit Oranı	3,51±1,25	1-6,33	4,01±1,51	1,5-7,75	-1,650	0,103
Nötrofil/Lenfosit Oranı	2,77±1,6	1-9,46	2,16±2,47	0,67-16,92	1,356	0,179
Platelet/Lenfosit Oranı	132,67±53,78	65,17-306,54	112,35±50,14	43,42-270	1,791	0,077
Trombosit/Platelet Oranı	0,06±0,01	0,02-0,1	0,06±0,02	0,03-0,11	-1,043	0,300
CRP	25,55±48,36	3,03-207,00	8,95±13,52	3,02-60,80	2,519	0,019*

*p<0,05 T-Test

Tablo 4.15’de vaka ve kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal bulgularının referans aralıklarına göre değerlendirilmesi verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %64,2’sinin glukoz, %45,2’sinin total kolesterol, %38,1’inin LDL kolesterol seviyesinin yüksek olduğu; kontrol grubunda bu dağılımın sırasıyla %40,5; 47,6; 38,1 olduğu saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerin %14,3’ünün HDL kolesterol, %16,7’sinin lenfosit, 23,8’inin hematokrit seviyesinin düşük olduğu; kontrol grubunda bu dağılımın sırasıyla %19,0; %11,9; 28,6 olduğu saptanmıştır.

Çizelge 4.15. Vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguların referans aralıklarına göre değerlendirilmesi

Biyokimyasal Bulgular	Referans Aralığı	VAKA (n=42)						KONTROL (n=42)					
		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek	
		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Glukoz (Açlık)	74 – 106 (mg/dL)	2	4,8	13	31,0	27	64,2	-	-	25	59,5	17	40,5
Üre	17 – 43 (mg/dL)	-	-	36	85,7	6	14,3	1	2,4	36	85,7	5	11,9
Bun	5 – 18 (mg/dL)	-	-	32	76,2	10	23,8	-	-	33	78,6	9	21,4
Kreatinin (Kan)	0,84 - 1,25 (mg/dL)	5	11,9	34	81,0	3	7,1	6	14,3	31	73,8	5	11,9
Trigliserid	50 – 200 (mg/dL)	2	4,8	30	71,4	10	23,8	2	4,8	30	71,4	10	23,8
Total Kolesterol	110 – 200 (mg/dL)	-	-	22	52,4	19	45,2	-	-	22	52,4	20	47,6
HDL-Kolesterol	35 – 85 (mg/dL)	6	14,3	36	85,7	-	-	8	19,0	34	81,0	-	-
LDL-Kolesterol	0 – 130 (mg/dL)	-	-	26	61,9	16	38,1	-	-	26	61,9	16	38,1
Ast	0 – 35 (U/L)	-	-	41	97,6	1	2,4	-	-	38	90,5	4	9,5
Alt	0 – 34 (U/L)	-	-	38	90,5	4	9,5	-	-	37	88,1	5	11,9
Lökosit	5,2 - 12,4 (x103/mm3)	1	2,4	37	88,1	4	9,5	5	11,9	36	85,7	1	2,4
Nötrofil %	41 – 73 (%)	1	2,4	35	83,3	6	14,3	3	7,1	37	88,1	2	4,8
Lenfosit %	19,4 - 44,9 (%)	7	16,7	35	83,3	-	-	2	4,8	36	85,7	4	9,5
Monosit %	5,1 - 10,9 (%)	2	4,8	36	85,7	4	9,5	3	7,1	31	73,8	8	19,0
Eozinofil %	0,9 – 6 (%)	4	9,5	35	83,3	3	7,1	5	11,9	35	83,3	2	4,8
Bazofil %	0,3 - 1,5 (%)	3	7,1	37	88,1	2	4,8	1	2,4	41	97,6	-	-
Hemoglobin	13,6 - 17,2 (g/dL)	9	21,4	33	78,6	-	-	12	28,6	28	66,7	2	4,8
Hematokrit	39,5 - 50,3 (%)	10	23,8	32	76,2	-	-	12	28,6	29	69,0	1	2,4
Platelet Dağılım													
Genişliği (RDW)	11,8 - 14,3 (%)	29	69	13	31,0	-	-	-	-	25	59,5	17	40,5
Platelet	156 – 373 (10 ³ /μL)	1	2,4	38	90,5	3	7,1	1	2,4	39	92,9	2	4,8
Ortalama Platelet Hacmi (MPV)	6,9 - 10,8 (fL)	-	-	42	100,0	-	-	-	-	42	100,0	1	2,4

4.8. Bireylerin Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddetinin Belirlenmesi

Çizelge 4.16’da vaka grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre aterojenik ve kardiyometabolik indeks dağılımları verilmiştir. Vaka grubundaki erkeklerin %89,7’sinin; kadınların %75,9’unun yüksek aterojenik risk taşıdığı; erkeklerin %27,5’inin; kadınların %30,8’inin kardiyometabolik indeksin 4. Çeyrekliğinde yer aldığı saptanmıştır. Kontrol grubunda ise erkeklerin %75,9’unun; kadınların %69,2’sinin yüksek aterojenik risk taşıdığı; erkeklerin %34,5’inin; kadınların %30,8’inin kardiyometabolik indeksin 3. çeyrekliğinde yer aldığı bulunmuştur.

Çizelge 4.16. Vaka grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre aterojenik ve kardiyometabolik indeks dağılımları

	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)				p ^a χ ²	p ^b χ ²
	Erkek (n=29)		Kadın (n=13)		Erkek (n=29)		Kadın (n=13)			
	S	%	S	%	S	%	S	%		
Aterojenik İndeks										
Düşük ve orta risk (<0.21)	3	10,3	2	15,4	7	24,1	4	30,8	0,164	0,161
Yüksek risk (≥ 0.21)	26	89,7	11	84,6	22	75,9	9	69,2	1,933	1,963
Kardiyometabolik İndeks										
1. Çeyreklik	6	20,7	4	30,8	9	31,1	5	38,4		
2. Çeyreklik	6	20,7	5	38,4	5	17,2	4	30,8	0,402	0,055
3. Çeyreklik	9	31,1	-	-	10	34,5	4	30,8	2,933	7,611
4. Çeyreklik	8	27,5	4	30,8	5	17,2	-	-		
Toplam	29	100,0	13	100,0	29	100,0	13	100,0		

Ki-Kare Analizi

p^a Erkeklerde vaka ve kontrol grupları arasındaki farklılık

p^b Kadınlarda vaka ve kontrol grupları arasındaki farklılık

Çizelge 4.17’de vaka grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre Gensini skoru ve damar yaygınlığı durumuna göre dağılımları verilmiştir. Vaka grubundaki erkeklerin %48,3’ünün; kadınların %53,8’inin yüksek şiddetli KAH; erkeklerin %41,4’ünün; kadınların %53,8’inin 1 damar hastalığı sınıfında yer aldığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çizelge 4.17. Vaka grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre Gensini skoru ve damar yaygınlığı durumuna göre dağılımları

	Erkek		Kadın		Toplam		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Gensini skoru								
Düşük ve orta şiddet (<43)	15	51,7	6	46,2	21	50,0	0,111	0,739
Yüksek Şiddet (≥ 43)	14	48,3	7	53,8	21	50,0		
Damar yaygınlığı								
1 Damar hastalığı	12	41,4	7	53,8	19	45,3	4,340	0,227
2 Damar hastalığı	10	34,5	3	23,1	13	31,0		
3 Damar hastalığı	7	24,1	3	23,1	10	23,7		
Toplam	29	100,0	13	100,0	42	100,0		

Ki-Kare Analizi

4.9. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri Çizelge 4.18’de verilmiştir. Erkek bireylerin günlük ortalama tükettikleri enerji, protein, yağ, karbonhidrat ve posa miktarlarının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$). Kadın bireylerin günlük ortalama tükettikleri enerji, protein, yağ, karbonhidrat ve posa miktarlarının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$).

Erkek bireylerin vaka ve kontrol gruplarında enerji, protein, yağ ve karbonhidrat tüketimlerinin anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Erkek bireylerde protein, yağ ve karbonhidrattan gelen enerjinin total enerjiye oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $15,2\pm 2,9$; $38,3\pm 6,54$ ve $46,2\pm 7,59$; kontrol grubunda $15,0\pm 1,75$; $41,5\pm 6,53$ ve $43,7\pm 6,29$ ’dur. Kadın bireylerde de protein, yağ ve karbonhidrattan gelen enerjinin total enerjiye oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $15,5\pm 2,56$, $37,6\pm 5,9$ ve $46,1\pm 7,32$; kontrol grubunda $15,8\pm 2,67$; $38,1\pm 6,38$ ve $45,4\pm 7,95$ ’dir.

Vaka grubundaki erkek bireylerin günlük ortalama tükettikleri çoklu doymamış yağ asidi $24,3\pm 6,51$ gr; tekli doymamış yağ asidi $29\pm 7,14$ gr; omega 3 $2\pm 1,04$ gr; omega 6 $13\pm 8,44$

ve kolesterol $250,1 \pm 88,94$ mg'dır. Kontrol grubundaki erkek bireylerin günlük ortalama tükettikleri çoklu doymamış yağ asidi $15,5 \pm 5,74$ gr; tekli doymamış yağ asidi $33,5 \pm 9,44$ gr; omega 3 $2,1 \pm 0,91$ gr; omega 6 $12,9 \pm 5,26$ gr ve kolesterol $278,2 \pm 131,11$ mg'dır. Erkek bireylerin günlük ortalama tükettikleri çoklu doymamış yağ asidi, omega 3, omega 6 ve kolesterol miktarlarının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark göstermediği ($p > 0,05$); ancak tekli doymamış yağ asidi tüketim miktarlarının vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel anlamlı olarak farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p < 0,05$). Vaka grubundaki kadın bireylerin günlük ortalama tükettikleri çoklu doymamış yağ asidi $10,5 \pm 5,92$ gr; tekli doymamış yağ asidi $27,2 \pm 10,96$; omega 3 $1,6 \pm 0,83$; omega 6 $8,5 \pm 5,27$ ve kolesterol $161,4 \pm 98,37$ mg'dır. Kontrol grubundaki kadın bireylerin günlük ortalama tükettikleri çoklu doymamış yağ asidi $11 \pm 5,69$ gr; tekli doymamış yağ asidi $27,7 \pm 9,3$ gr; omega 3 $0,5 - 3,9$ gr; omega 6 $8,9 \pm 4,97$ gr ve kolesterol $253,2 \pm 121,15$ mg'dır. Kadın bireylerin günlük ortalama tükettikleri çoklu doymamış yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi, omega 3 ve omega 6 miktarlarının vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık göstermediği ($p > 0,05$); ancak kolesterol tüketim miktarlarının vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel anlamlı olarak farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p < 0,05$).

Erkek bireylerin günlük ortalama C vitamini tüketimi vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla $85,6 \pm 35,55$ mg ve $111 \pm 48,25$ mg; flavon_3_ol tüketimi sırasıyla $237,1 \pm 188,24$ mg ve $460,3 \pm 364,31$ mg; flavonol tüketimi sırasıyla $18 \pm 8,39$ mg ve $28,8 \pm 12,45$ mg'dır. Kadın bireylerde flavon tüketimi vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla $1,6 \pm 0,6$ mg ve $1,9 \pm 0,71$ mg'dır. Erkek bireylerde C vitamini, flavon_3_ol ve flavonol tüketiminin; kadın bireylerde flavon tüketiminin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çizelge 4.18. Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri değerleri

	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)				t p ^a	t p ^b
	Erkek (n=29)		Kadın (n=13)		Erkek (n=29)		Kadın (n=13)			
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Enerji (kcal)	1755,6±298,88	1185,1-2296,3	1533,3±436,26	853,9-2260,9	1799±328,59	1083,4-2679	1621,2±467,27	1034,7-2436,8	-0,527 0,600	-0,496 0,624
Enerji (kcal/kg)	22,3±4,87	13,1-34,3	19,3±4,38	14,3-26,6	22,7±6,21	12,5-38,3	20,3±6,58	11,8-33,7	-0,251 0,803	0,130 0,659
Protein (g)	66,2±14,77	44,9-98,1	59,3±18,22	26,1-98,6	67,5±14,15	33,5-94,8	63,6±20,51	34,5-105,1	-0,330 0,743	-0,571 0,573
Protein (%)	15,2±2,9	10,4-23,2	15,5±2,56	11,9-21,2	15,0±1,75	10,5-18	15,8±2,67	11,9-21,7	0,326 0,746	-0,207 0,838
Protein (g/kg)	0,8±0,24	0,4-1,4	0,7±0,18	0,5-1,2	0,9±0,26	0,4-1,6	0,8±0,27	0,4-1,2	-0,121 0,904	0,035 0,573
Yağ (g)	74,5±17,39	39,1-106,7	64,4±21,01	26,6-99,2	83,3±20,61	41,3-122,4	68,1±19,92	38,8-101,4	-1,740 0,087	-0,460 0,650
Yağ (%)	38,3±6,54	22,3-51,7	37,6±5,9	28,0-46,0	41,5±6,53	26,6-59,7	38,1±6,38	28-50,3	-1,880 0,065	-0,182 0,857
Karbonhidrat (g)	203,3±51,63	108,6-338,2	176,5±56,03	87,9-266,6	195,8±44,03	118,2-346,1	185,4±68,13	79,5-349,1	0,592 0,556	-0,365 0,718
Karbonhidrat (%)	46,2±7,59	25,7-63,1	46,1±7,32	38-58,9	43,7±6,29	30-60	45,4±7,95	27,1-57,3	1,351 0,182	0,236 0,816
Doymuş Yağ (g)	24,3±6,51	14,4-37,6	22,7±6,37	9,5-31,9	27,7±8,22	12,3-42,8	24,3±6,99	14-37,1	-1,719 0,091	-0,634 0,532
Doymuş Yağ (%)	12,44±2,45	8,3-19,3	13,5±2,63	10-20,8	13,7±2,96	7,4-21	13,7±2,26	9,6-18,2	-1,831 0,072	0,928 0,832
ÇDYA (g)	15,8±8,78	5,9-42,3	10,5±5,92	3,2-26,3	15,5±5,74	4,4-25,7	11±5,69	4,4-20,1	0,166 0,868	-0,243 0,810
ÇDYA (%)	7,99±3,73	2,8-18,2	6±2,14	2,8-10,5	7,8±2,65	2,8-13,3	6±2,24	3,2-10	0,270 0,788	0,000 1,000
TDYA (g)	29,0±7,14	13,3-47,9	27,2±10,96	8,0-45,9	33,5±9,44	17,5-51,7	27,7±9,3	13,0-42,8	-2,041 0,046*	-0,116 0,909
TDYA (%)	15±3,47	7,6-23,2	16±5,06	8,4-26,3	16,7±3,34	9,8-23,4	15,7±4,67	8,8-25,2	-1,866 0,067	0,139 0,890
Omega3 (g)	2,0±1,04	0,8-4,9	1,6±0,83	0,5-3,6	2,1±0,91	0,5-3,9	1,6±0,73	1,0-3,3	-0,268 0,790	-0,151 0,882
Omage 3 (%)	1,02±0,47	0,4-2,6	0,9±0,34	0,4-1,9	1±0,46	0,3-2,1	0,9±0,33	0,6-1,8	-0,208 0,836	-0,108 0,915

*p<0,05 T-Test

p^a: Vaka ve kontrol gruplarına göre erkek bireylerin farklılık göstermesi

p^b: Vaka ve kontrol gruplarına göre kadınların bireylerin farklılık göstermesi

Çizelge 4.18. (devam) Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri

	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)				t p ^a	t p ^b
	Erkek (n=29)		Kadın (n=13)		Erkek (n=29)		Kadın (n=13)			
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Omega 6 (g)	13,0±8,44	4,8-39,9	8,5±5,27	2,3-23,3	12,9±5,26	3,6-22,7	8,9±4,97	3,2-17,8	0,099 0,922	-0,214 0,832
Omega 6 (%)	6,58±3,66	2,2-17,1	4,8±2,05	2,3-9,3	6,4±2,44	2,3-11,4	4,8±2,07	2,6-9,1	0,169 0,867	0,064 0,949
Omega3/Omgea6	0,2±0,08	0,05-0,32	0,2±0,09	0,07-0,35	0,2±0,07	0,03-0,29	0,2±0,07	0,07-0,32	0,308 0,759	-0,040 0,968
Kolesterol (mg)	250,1±88,94	49,9-446,9	161,4±98,37	34,2-358,3	278,2±131,11	30,6-484	253,2±121,15	50,9-517,4	-0,957 0,343	-2,122 0,044*
Posa (g)	22,1±5,85	8,5-35,8	23,1±5,59	11,8-34,9	23,8±6,7	10,8-43,9	25,1±10,83	12,4-47,6	-1,013 0,315	-0,594 0,558
B ₁ vitamini (mg)	0,9±0,17	0,7-1,5	0,9±0,24	0,5-1,3	1±0,2	0,6-1,5	0,9±0,3	0,5-1,4	-1,603 0,115	0,073 0,943
B ₂ vitamini (mg)	1,4±0,39	0,6-2,5	1,4±0,45	0,7-2	1,5±0,39	0,7-2,1	1,5±0,6	0,8-2,8	-1,116 0,269	-0,332 0,743
B ₆ vitamini (mg)	1,3±0,35	0,6-1,9	1,3±0,35	0,8-1,9	1,4±0,39	0,7-2,2	1,3±0,56	0,6-2,6	-1,317 0,193	-0,293 0,772
B ₁₂ vitamini (µg)	4,1±2,3	0,6-8,9	3,7±1,89	1-6,4	4,2±1,85	1,2-8	5,6±6,6	1,3-26,2	-0,119 0,905	-1,025 0,315
Folik asit (µg)	340,5±86,88	138,1-603,6	324,6±72,71	200,3-420,6	368,6±79,33	221,5-498,7	349,5±107,95	214,2-612,8	-1,283 0,205	-0,690 0,497
A vitamini (µg)	970±610,74	365,4-2985,5	802,4±388,66	238,7-1855,5	902±347,05	390,7-1524,3	1332,7±1677,6	417,8-6721,6	0,521 0,605	-1,110 0,278
C vitamini (mg)	85,6±35,55	32-149,2	106,1±39,41	43,1-173,2	111±48,25	26,1-226,8	123,5±61,63	30,4-274,2	-2,276 0,027*	-0,855 0,401
E vitamini (mg)	11,9±5,94	4,3-26,1	9,2±5,35	2,8-22,7	12,7±5,12	3,6-23,7	9,8±5,54	2,5-21,6	-0,554 0,582	-0,259 0,798
Demir (mg)	10,6±2,43	7,3-18	9,7±2,54	4,9-14,6	10,8±2,47	6,2-16,9	10,3±3,59	4,4-18,4	-0,338 0,737	-0,492 0,627
Magnezyum (mg)	257,7±67,7	173,6-479,8	244,5±64,42	154,6-346,5	272,8±60,26	146-403,2	248±83,4	127,1-431,4	-0,896 0,374	-0,122 0,904
Çinko (mg)	9,3±2,16	5,2-14,5	8±1,77	5,7-11,8	10±2,09	6,1-14,6	9,2±2,88	5-13,2	-1,272 0,208	-1,280 0,213

*p<0,05 T-Test

p^a: Vaka ve kontrol gruplarına göre erkek bireylerin farklılık göstermesi

p^b: Vaka ve kontrol gruplarına göre kadınların bireylerin farklılık göstermesi

Çizelge 4.18. (devam) Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri değerleri

	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)				t p ^b	t p ^b
	Erkek (n=29)		Kadın (n=13)		Erkek (n=29)		Kadın (n=13)			
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Potasyum (mg)	2315,2±539,32	1216,1-3881,2	2428,7±612,44	1351,6-3433,3	2515,9±524,2	1360,1-3451,4	2427,3±772,21	1467-4520,5	-1,437 0,156	0,005 0,996
Fosfor (mg)	1114,6±249,64	782,5-1830,6	1072,4±252,7	664,7-1476,8	1159,6±243,76	722,1-1620,8	1078,9±340,69	587-1725,6	-0,695 0,490	-0,055 0,957
Kalsiyum (mg)	724,6±320,9	318,3-1919,3	793,2±257,39	347,2-1098,9	776,5±222,97	388,7-1138,6	698,9±181,88	486,8-1123,1	-0,716 0,477	1,079 0,292
Flavon_3_ol (mg)	237,1±188,24	0-733,5	222,6±133,23	15-553,4	460,3±364,31	9,4-1562,2	248,7±155,58	10,8-556,6	-2,931 0,005*	-0,459 0,650
Flavon (mg)	1,6±0,6	0,8-3,9	1,7±0,41	0,8-2,3	1,9±0,71	0,6-3,2	2,2±0,44	1,6-2,9	-1,663 0,102	-2,684 0,013*
Flavonol (mg)	18±8,39	5,2-45,9	17,9±7,74	7,7-33,9	28,8±12,45	8,6-61,5	18,7±6,08	7,2-30	-3,863 0,000*	-0,293 0,772
Flavonon (mg)	18,8±21,08	0-94	27,1±22,66	0,2-63,9	31,9±32,08	0,8-106,3	44,4±41,86	1,3-144,7	-1,837 0,071	-1,310 0,203
Antosiyanidin (mg)	12,1±21,55	0-87,5	5,4±11,5	0,9-43,3	7±10,72	0-46,5	5,5±11,79	0-44,6	1,143 0,258	-0,020 0,984
İsoflavon (mg)	0,7±0,36	0-1,5	0,6±0,31	0,2-1,3	0,7±0,35	0,1-1,5	0,5±0,26	0,3-1,2	-0,111 0,912	0,615 0,545

*p<0,05 T-Test

p^a: Vaka ve kontrol gruplarına göre erkek bireylerin farklılık göstermesi

p^b: Vaka ve kontrol gruplarına göre kadınların bireylerin farklılık göstermesi

ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri,

Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol grubuna göre bireylerin enerji ve besin öğeleri DRI karşılama yüzdeleri (%) Çizelge 4.19’da verilmiştir. Vaka grubundaki erkek bireylerin B₆ ve C vitamini tüketim düzeylerini DRI değerlerini karşılama yüzdesi sırasıyla %77,6±20,85 ve %77,8±32,32; kontrol grubundaki erkek bireylerin sırasıyla %93,1±29,83 ve %102,2±44,2’dir. Erkek bireylerde B₆ ve C vitamini tüketim düzeylerini DRI değerlerini karşılama yüzdelerinin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır (p<0,05). Ancak kadın bireylerde enerji ve besin öğeleri DRI karşılama yüzdelerinin vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur (p>0,05).

Çizelge 4.19. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin cinsiyetlere göre enerji ve besin öğeleri DRI karşılama yüzdeleri (%)

	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)				t p ^a	t p ^b
	Erkek (n=29)		Kadın (n=13)		Erkek (n=29)		Kadın (n=13)			
	̄X±SS	Alt-Üst	̄X±SS	Alt-Üst	̄X±SS	Alt-Üst	̄X±SS	Alt-Üst		
Enerji	105,7±33,19	69,5-166,4	110,6±28,2	76,6-157,8	113,3±25,38	72,3-180,7	113,6±32,91	70,9-176,3	-0,973 0,335	-0,248 0,807
Protein	128,1±35,87	59,8-209,3	112,6±27,98	73,6-176	129,3±38,91	58,5-238,9	120,5±40,91	53,3-184,6	-0,121 0,904	-0,571 0,573
A vitamini	129,3±81,43	48,7-398,1	123,4±59,79	36,7-285,5	122,3±47,59	52,1-205,4	205±258,09	64,3-1034,1	0,399 0,692	-1,110 0,278
B ₆ Vitamini	77,6±20,85	35,3-111,8	86,9±25,15	53,3-126,7	93,1±29,83	41,2-169,2	91,6±38,67	40-173,3	-2,302 0,025*	-0,367 0,717
B ₁₂ Vitamini	102,8±57,62	15-222,5	91,3±47,34	25-160	104,4±46,16	30-200	140,2±165,12	32,5-655	-0,119 0,905	-1,025 0,315
C Vitamini	77,8±32,32	29,1-135,6	111,7±41,48	45,4-182,3	102,2±44,2	23,7-206,2	130±64,87	32-288,6	-2,393 0,020*	-0,855 0,401
E Vitamini	91,2±45,7	33,1-200,8	83,8±48,67	25,5-206,4	99,6±41,62	27,7-190,9	88,8±50,34	22,7-196,4	-0,727 0,470	-0,259 0,798
Folik Asit	103,2±26,33	41,8-182,9	98,4±22,03	60,7-127,5	111,7±24,04	67,1-151,1	105,9±32,71	64,9-185,7	-1,283 0,205	-0,690 0,497
Niasin	155,1±56,27	83,6-282,1	149,4±71,01	50,7-316,4	161,9±59,8	71,6-326,9	150,9±82,18	55,2-295,5	-0,446 0,658	-0,050 0,961
Tiamin	75±14,26	58,3-125	79,7±22	45,5-118,2	82,3±16,71	50-125	79±26,86	45,5-127,3	-1,78 0,080	0,073 0,943
Riboflavin	107,4±29,76	46,2-192,3	125,9±40,8	63,6-181,8	118,2±30,06	53,8-161,5	132,2±54,75	72,7-254,5	-1,372 0,175	-0,332 0,743
Demir	96,2±22,12	66,4-163,6	71,7±18,78	36,3-108,1	96,5±23,65	47,4-153,6	76,2±26,62	32,6-136,3	-0,058 0,954	-0,492 0,627
Magnezyum	73,6±19,34	49,6-137,1	81,5±21,47	51,5-115,5	79,2±17,41	41,7-115,2	82,7±27,8	42,4-143,8	-1,148 0,256	-0,122 0,904
Çinko	72,6±16,79	40,5-112,8	62,5±13,79	44,4-91,8	78,1±16,3	47,5-113,6	71,8±22,39	38,9-102,7	-1,272 0,208	-1,280 0,213

*p<0,05 T-Test

p^a: Vaka ve kontrol gruplarına göre erkek bireylerin farklılık göstermesi

p^b: Vaka ve kontrol gruplarına göre kadın bireylerin farklılık göstermesi

4.10. Bireylerin Diyet İnflamasyon İndeksinin Değerlendirilmesi

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyrekliklerine göre dağılımları ve ortalama değerleri Çizelge 4.20’de verilmiştir. Vaka grubunda Dİİ 1. çeyreklikte ortalama $-3,0 \pm 2,10$; 2. çeyreklikte $1,5 \pm 0,92$; 3. çeyreklikte $4,3 \pm 1,17$; 4. çeyreklikte $7,1 \pm 0,32$ ’dir. Kontrol grubunda ise ortalama 1. çeyreklikte $-8,0 \pm 0,43$; 2. çeyreklikte $-5,6 \pm 0,70$; 3. çeyreklikte $-3,3 \pm 0,96$; 4. çeyreklikte $1,2 \pm 2,97$ ’dir.

Çizelge 4.20. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyrekliklerine göre dağılımları ve ortalama değerleri

	Dİİ							
	VAKA (n=42)				KONTROL (n=42)			
	Q1(n=10)	Q2(n=11)	Q3(n=11)	Q4(n=10)	Q1(n=11)	Q2(n=10)	Q3(n=10)	Q4(n=11)
Dİİ	$\leq -0,15$	$-0,15-2,68$	$2,68-6,53$	$\geq 6,53$	$\leq -6,88$	$-6,88-(-4,54)$	$-4,54-(-1,78)$	$\geq -1,78$
$\bar{X} \pm SS,$ (Alt-Üst)		$2,5 \pm 3,91$ $(7,61-(-6,61))$				$-3,9 \pm 3,71$ $(-8,43-7,75)$		

Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre diyet örüntüsü değerleri Çizelge 4.21’de verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri arasında B₁ vitamini, magnezyum, doymuş yağ, A vitamini, flavon, flavonol ve kalsiyum tüketim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). B₁ vitamini, magnezyum ve kalsiyum tüketiminin en yüksek birinci çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte; doymuş yağ, A vitamini ve flavonol tüketiminin en yüksek üçüncü çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte ve flavon tüketiminin en yüksek olarak birinci çeyreklikte, en düşük olarak üçüncü çeyreklikte yer aldığı saptanmıştır. Dİİ çeyreklikleri arasında diğer diyet öğeleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.21. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre enerji ve besin öğeleri tüketim ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Q1 (n=10)		Q2 (n=11)		Q3 (n=11)		Q4 (n=10)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
Enerji (kcal)	1818,5 $\pm$ 294,4 1851,5 (452,1)	1315,7-2296,3	1620,8 $\pm$ 275,9 1578,9 (346,0)	1214,8-2097,5	1777,8 $\pm$ 423,7 1679,1 (620,4)	899,4-2260,9	1527,5 $\pm$ 383,8 1468,7 (474,3)	853,9-2108,4	4,580	0,205
Protein (g)	64,6 $\pm$ 10,4 65,5 (11,6)	43,1-78,1	63,3 $\pm$ 15,8 58,9 (18,9)	49,3-98,1	69,2 $\pm$ 17,5 67,0 (25,8)	41,6-98,6	58,9 $\pm$ 19,5 55,2 (26,2)	26,1-95,2	2,398	0,494
Yağ (g)	76,3 $\pm$ 18,8 71,6 (23,4)	39,1-106,7	69,9 $\pm$ 16,5 63,0 (32,4)	52,9-97,2	79,5 $\pm$ 18,4 81,9 (32,1)	41,9-99,4	59,1 $\pm$ 18,0 61,4 (25,3)	26,6-89,9	7,532	0,134
Karbonhidrat (g)	214,5 $\pm$ 59,6 208,5 (86,5)	128,4-338,2	183,0 $\pm$ 53,5 168,9 (104,8)	108,6-256,4	194,9 $\pm$ 60,1 200,1 (97,3)	87,9-294,2	188,9 $\pm$ 42,5 192,6 (50,3)	125,8-266,6	1,534	0,674
Doymuş Yağ (g)	25,2 $\pm$ 6,3 24,7 (6,7)	14,5-37,6	21,4 $\pm$ 3,5 20,1 (7,1)	16,3-26,3	28,0 $\pm$ 6,2 27,8 (13,5)	19,1-35,8	20,5 $\pm$ 7,1 18,7 (11,2)	9,5-31,3	8,662	0,034*
ÇDYA (g)	15,5 $\pm$ 10,8 13,2 (6,7)	6,1-40,5	15,0 $\pm$ 10,0 12,3 (9,0)	7,2-42,3	15,4 $\pm$ 6,6 14,2 (7,8)	3,2-26,3	10,5 $\pm$ 4,5 9,6 (6,8)	4,2-19	3,369	0,338
TDYA (g)	30,4 $\pm$ 8,4 32,6 (9,8)	13,3-43,1	28,3 $\pm$ 8,6 24,6 (14,5)	21,6-45,9	30,7 $\pm$ 8,5 29,4 (13,6)	16,4-47,9	24,2 $\pm$ 7,6 24,5 (9,1)	8,0-34,3	4,353	0,226
Omega 3 (g)	1,9 $\pm$ 1,1 1,5 (1,9)	0,8-3,7	1,9 $\pm$ 1,1 1,6 (1,2)	0,8-4,9	2,1 $\pm$ 0,9 2,2 (0,8)	0,8-4,2	1,6 $\pm$ 0,9 1,5 (1,3)	0,5-3,5	2,002	0,572
Omega 6 (g)	13,3 $\pm$ 10,1 10,8 (11,4)	4,8-37,1	12,7 $\pm$ 9,8 10,2 (8,8)	4,9-39,9	12,4 $\pm$ 6,1 11,0 (5,9)	2,3-23,3	8,0 $\pm$ 3,2 7,4 (4,6)	3,6-14,3	3,911	0,271
Kolesterol (mg)	260,5 $\pm$ 114,2 265,7 (186,4)	47,3-446,9	209,5 $\pm$ 95,3 165,1 (175,5)	89,0-381,7	237,8 $\pm$ 72,6 249,3 (111,8)	92,7-315,7	182,5 $\pm$ 111,8 193,8 (191,8)	34,2-352,5	3,737	0,291
Posa (g)	23,7 $\pm$ 8,1 23,1 (9,3)	8,5-35,8	22,4 $\pm$ 4,6 21,8 (5,5)	15,8-31,2	22,4 $\pm$ 6,4 21,6 (8,6)	11,8-34,5	21,3 $\pm$ 3,4 21,7 (5,0)	17,5-28,2	0,715	0,870
B ₁ Vitamini (mg)	1,0 $\pm$ 0,2 1,0 (0,2)	0,9-1,5	0,8 $\pm$ 0,2 0,8 (0,2)	0,6-1,1	0,9 $\pm$ 0,2 1,0 (0,3)	0,5-1,3	0,8 $\pm$ 0,1 0,8 (0,1)	0,6-1,0	11,357	0,010*
B ₂ Vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,5 1,4 (0,6)	0,8-2,5	1,3 $\pm$ 0,3 1,3 (0,7)	0,8-1,8	1,5 $\pm$ 0,3 1,5 (0,5)	0,9-2,0	1,1 $\pm$ 0,4 1,1 (0,6)	0,6-1,7	6,469	0,091
B ₆ Vitamini (mg)	1,3 $\pm$ 0,4 1,3 (0,6)	0,7-1,9	1,3 $\pm$ 0,4 1,3 (0,4)	0,6-1,8	1,4 $\pm$ 0,3 1,4 (0,5)	0,9-1,9	1,2 $\pm$ 0,4 1,1 (0,6)	0,6-1,6	2,321	0,508
B ₁₂ Vitamini (µg)	4,1 $\pm$ 1,8 3,9 (3,4)	1,8-7,1	3,8 $\pm$ 2,3 2,9 (3,5)	1,7-8,9	4,4 $\pm$ 1,7 4,2 (2,3)	1,4-8,0	3,5 $\pm$ 2,9 2,8 (4,4)	0,6-8,7	2,175	0,537
Niasin (mg)	9,9 $\pm$ 3,4 9,5 (5,8)	6,2-15,8	10,6 $\pm$ 5,4 8,7 (8,6)	5,6-21,2	10,9 $\pm$ 4 10,1 (6,2)	3,4-16,1	9,6 $\pm$ 3,5 8,1 (6,1)	6,5-17	1,438	0,697
Folik asit (µg)	360,3 $\pm$ 120,8 374,5 (111,7)	138,1-603,6	327,7 $\pm$ 74 335,1 (104,4)	200,3-433,7	357,8 $\pm$ 57,2 349,1 (75,8)	253,7-455,7	295,2 $\pm$ 57,5 297,9 (94,8)	179,5-362,8	4,886	0,180

*p<0,05 Kruskal-Wallis Test

Çizelge 4.21. (devam) Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre enerji ve besin öğeleri tüketim ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Q1 (n=10)		Q2 (n=11)		Q3 (n=11)		Q4 (n=10)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
A Vitamini (µg)	830,9±460,3 678,9 (354,6)	449,3-1855,5	745,4±246,9 678,1 (475,7)	386,1-1151,6	1332,2±739,2 968,1 (904,0)	709,4-2985,5	739,6±461,9 643,9 (302,4)	238,7-1933,5	10,481	0,015*
C Vitamini (mg)	102,6±53,9 105,4 (105,8)	32,0-173,2	92,9±30,7 96,9 (47,3)	33,2-133,8	97,8±27,6 98,2 (58,5)	59,5-133,1	74,0±33,1 70,4 (42,9)	33,1-139,1	2,947	0,400
E Vitamini (mg)	12,4±6,2 10,3 (6,4)	4,4-26,1	12,6±6,0 11,6 (12,4)	4,1-21,5	11,7±6,6 10,0 (4,9)	2,8-25,2	7,3±2,8 6,5 (3,6)	4,3-13,3	7,230	0,065
Demir (mg)	11±2,8 10,7 (2,4)	8,0-18,0	10,2±1,7 10,6 (2,8)	7,3-13,2	10,7±3,2 10,2 (4,2)	4,9-16,8	9,3±1,8 9,0 (3,4)	7,3-12,2	3,008	0,390
Magnezyum (mg)	287,2±78,7 268,8 (76,9)	204,8-479,8	242,9±53,8 245,8 (92,7)	165,0-351,5	272,9±64,8 278,4 (101,5)	155,1-348,3	210,6±44,6 205,7 (52,4)	154,6-301,5	8,700	0,034*
Çinko (mg)	9,2±2,3 9,2 (2,3)	5,2-13,2	8,7±2,2 7,8 (2,1)	6,9-14,5	9,6±1,9 9,4 (2,6)	5,8-12,1	8,1±2,1 7,8 (2,2)	5,7-13,1	5,389	0,145
Sodyum (mg)	2293,6±1025,4 2274,2 (1617,0)	1043,1-4122,3	2653,4±876,3 2390,3 (918,8)	1801,6-4355,1	2393,6±992,1 2072,2 (1287,9)	1489,8-4885,6	2237,5±658,1 2358,2 (1429,4)	1263,3-3059,8	1,425	0,700
Potasyum (mg)	2620,8±728,8 2637,9 (984,8)	1396,4-3881,2	2292,2±450,5 2470,4 (641,5)	1454,1-2849,9	2487±468,3 2451,5 (978,6)	1819,2-3141,1	1993,3±409,5 2065,9 (456,4)	1216,1-2474,3	7,273	0,064
Fosfor (mg)	1215,6±284,6 1137,1 (428,2)	887,4-1830,6	1085±232,2 1047,5 (417,9)	805-1521,9	1166,7±215,1 1083,3 (379,7)	882,4-1476,8	934,0±193,1 908,6 (315,3)	664,7-1279,1	7,148	0,067
Kalsiyum (mg)	940,5±464,3 752,2 (553,2)	513,9-1919,3	725,2±167 749,8 (182,3)	495,9-1098,9	793,9±210,3 855,4 (288,8)	411,0-1068,5	520,8±126,4 511,4 (145,6)	318,3-733,5	11,785	0,008*
Flavon_3_ol (mg)	257,5±193,7 232,5 (164,9)	0,1-733,5	287,7±121,2 250,1 (183,0)	185,2-553,4	254,2±200,4 230,2 (271,6)	0,0-702,7	123,4±132 89,9 (251,5)	3,2-366,7	6,391	0,094
Flavon (mg)	2,2±0,7 2,1 (0,6)	1,4-3,9	1,7±0,4 1,6 (0,6)	1,2-2,2	1,3±0,4 1,4 (0,4)	0,8-2,3	1,5±0,3 1,6 (0,6)	1,0-2,0	13,100	0,004*
Flavonol (mg)	18,9±8,2 18,0 (11,4)	6,5-33,9	19,4±5,2 19,8 (6,4)	9,8-29	21,1±10,3 22,4 (10,0)	7,9-45,9	12,1±5,5 10,7 (9,8)	5,2-20,4	8,435	0,038*
Flavonon (mg)	30,2±33,7 19,4 (53,0)	0,2-94,0	20,8±18,6 14,5 (34,8)	2,1-52,6	18,9±13 23,3 (23,1)	0,9-38,6	15,9±17,5 8,0 (9,3)	0,0-47,9	0,885	0,829
Antosiyanidin (mg)	6,7±14,7 2,2 (5,8)	0,0-47,9	1,2±0,5 1,3 (0,5)	0,4-2,2	23,7±28,9 2,7 (41,9)	0,4-87,5	8,0±13,5 1,3 (1,9)	0,4-35,3	3,398	0,334
Isoflavon (mg)	0,5±0,4 0,5 (0,6)	0,0-1,2	0,7±0,4 0,6 (0,6)	0,2-1,5	0,6±0,3 0,6 (0,3)	0,2-1,3	0,7±0,3 0,8 (0,5)	0,3-1,1	1,860	0,602

*p<0,05 Kruskal-Wallis Test

Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre diyet bileşimi değerleri Çizelge 4.22’de verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri arasında niasin, magnezyum ve tekli doymamış yağ asidi tüketim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Niasin tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte (13,9 (5,2) mg), en düşük dördüncü çeyreklikte (7,4 (5,4) mg). Magnezyum tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte (316,5 (35,2) mg), en düşük dördüncü çeyreklikte (226,1 (131,1) mg). Tekli doymamış yağ asidi tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte (39,7 (12,0) g), en düşük üçüncü çeyreklikte (27,0 (15,5) g). Dİİ çeyreklikleri arasında diğer diyet öğeleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Çizelge 4.22. Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre enerji ve besin öğeleri tüketim ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Q1 (n=11)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=11)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
Enerji (kcal)	1890,5 $\pm$ 250,9 1794,7 (424,0)	1548,4-2277,0	1777,3 $\pm$ 332,7 1717,1 (403,2)	1174,4-2436,8	1683,5 $\pm$ 395,2 1782,6 (759,9)	1034,7-2194,3	1627,4 $\pm$ 504,2 1497,3 (715,4)	1083,4-2679,0	2,421	0,490
Protein (g)	74,9 $\pm$ 12,7 73,5 (8,2)	54,1-105,1	66,3 $\pm$ 15 63,7 (23,0)	39,3-88,2	63,5 $\pm$ 17,5 69,1 (24,9)	34,5-94,8	60,8 $\pm$ 17,9 57,7 (32,4)	33,5-84,8	4,212	0,239
Yağ (g)	97,0 $\pm$ 18,0 100,7 (21,7)	60,4-122,4	75,6 $\pm$ 8,7 75,4 (16,6)	64,6-88,6	71,5 $\pm$ 19,9 76,7 (30,2)	38,8-101,0	71,2 $\pm$ 26,9 67,0 (48,1)	38,8-115,6	9,722	0,121
Karbonhidrat (g)	184,0 $\pm$ 31,9 190,8 (58,5)	124,9-225,3	206,4 $\pm$ 64,1 202,8 (55,0)	79,5-349,1	193,8 $\pm$ 43,7 215,3 (65,7)	117,6-256,2	184,9 $\pm$ 65,2 168,5 (69,9)	118,2-346,1	2,990	0,393
Doymuş Yağ (g)	32,1 $\pm$ 7,6 31,9 (8,8)	14,4-40,7	24,2 $\pm$ 5,9 23,3 (8,5)	12,3-30,5	25,2 $\pm$ 7,6 24,5 (8,4)	14,0-41,3	25,4 $\pm$ 9,0 21,1 (14,8)	16,6-42,8	7,082	0,069
ÇDYA (g)	15,1 $\pm$ 5,5 15,8 (7,7)	6,8-24,7	15,5 $\pm$ 3,8 15,5 (6,7)	7,9-20,1	13,3 $\pm$ 7,4 12,9 (10,4)	4,4-25,7	12,6 $\pm$ 7,2 10,2 (14,6)	4,4-24,6	1,981	0,576
TDYA (g)	40,5 $\pm$ 6,7 39,7 (12,0)	30,9-51,7	30,1 $\pm$ 3,9 29,3 (4,5)	23,9-38	28,0 $\pm$ 9,1 27,0 (15,5)	16,1-42,8	28,7 $\pm$ 12,4 27,3 (22,4)	13-49,1	12,433	0,006*
Omega 3 (g)	2,2 $\pm$ 0,7 2,1 (0,8)	1,0-3,8	1,9 $\pm$ 0,8 1,9 (1,2)	0,5-3,3	2,0 $\pm$ 1,0 1,8 (1,8)	1,0-3,8	1,7 $\pm$ 1,0 1,5 (1,3)	0,6-3,9	2,420	0,490
Omega 6 (g)	12,4 $\pm$ 4,9 12,5 (7,3)	5,8-19,8	12,8 $\pm$ 3,6 12,8 (5,8)	6,9-18,9	10,8 $\pm$ 6,6 9,0 (8,0)	3,3-22,7	10,5 $\pm$ 6,5 8,5 (14,1)	3,2-19,9	2,277	0,517
Kolesterol (mg)	354,3 $\pm$ 142,0 376,8 (193,3)	30,6-517,4	227,6 $\pm$ 108,4 193,1 (180,3)	78,1-410,4	295,1 $\pm$ 106,5 299,8 (138,1)	50,9-433,4	206,7 $\pm$ 112 205,1 (147,4)	73,4-422,2	9,179	0,127
Posa (g)	26,6 $\pm$ 9,9 26,9 (10,5)	10,8-47,6	26,1 $\pm$ 9,6 25,0 (4,8)	14,1-44,4	21,8 $\pm$ 4,6 23,0 (7,9)	14,4-28,9	22,4 $\pm$ 7,1 21,3 (9,8)	12,4-36,0	2,639	0,451
B ₁ Vitamini (mg)	1,1 $\pm$ 0,2 1,0 (0,2)	0,8-1,3	1,0 $\pm$ 0,3 0,9 (0,4)	0,7-1,5	0,8 $\pm$ 0,2 0,9 (0,4)	0,5-1,2	0,9 $\pm$ 0,3 0,9 (0,5)	0,5-1,3	5,867	0,118
B ₂ Vitamini (mg)	1,7 $\pm$ 0,4 1,8 (0,4)	1,2-2,7	1,4 $\pm$ 0,6 1,2 (0,4)	0,7-2,8	1,4 $\pm$ 0,4 1,3 (0,6)	0,8-2,1	1,4 $\pm$ 0,4 1,3 (0,8)	0,8-2,1	4,287	0,232
B ₆ Vitamini (mg)	1,7 $\pm$ 0,5 1,7 (0,7)	0,9-2,6	1,4 $\pm$ 0,4 1,2 (0,8)	0,9-2,1	1,3 $\pm$ 0,3 1,4 (0,6)	0,9-1,8	1,2 $\pm$ 0,4 1,2 (0,6)	0,6-1,8	4,237	0,237
B ₁₂ Vitamini (µg)	5,4 $\pm$ 2,3 5,4 (1,8)	1,2-10,4	5,2 $\pm$ 7,1 3,3 (3,1)	1,2-26,2	4,4 $\pm$ 1,9 4,0 (1,5)	1,3-8,0	3,4 $\pm$ 1,7 2,8 (3,2)	1,7-6,0	6,271	0,099
Niasin (mg)	14,1 $\pm$ 4,5 13,9 (5,2)	7,6-21,9	11,2 $\pm$ 4,9 10,1 (9,2)	5,3-19,3	9,1 $\pm$ 2,9 8,9 (6,1)	4,7-12,7	8,2 $\pm$ 3,3 7,4 (5,4)	3,7-13,3	10,554	0,014*
Folik asit (µg)	371,7 $\pm$ 86,9 358,2 (137,6)	237,4-498,7	396,7 $\pm$ 103,5 405,0 (189,3)	285,7-612,8	333,9 $\pm$ 60,5 330,2 (96,2)	241,6-434,1	347,9 $\pm$ 95,9 333,4 (182,4)	214,2-483,6	2,269	0,518
Demir (mg)	11,5 $\pm$ 1,6 11,8 (2,5)	8,2-13,0	11,5 $\pm$ 3,5 10,9 (3,2)	6,4-18,4	9,9 $\pm$ 2,1 10,6 (2,8)	5,1-12,4	9,7 $\pm$ 3,5 9,4 (5,1)	4,4-16,4	4,628	0,201
Magnezyum (mg)	304,8 $\pm$ 44,2 316,5 (35,2)	189,8-346,1	276,1 $\pm$ 70,0 251,5 (50,5)	201,1-431,4	242,8 $\pm$ 55 256,1 (84,0)	127,1-307,3	237,9 $\pm$ 84,3 226,1 (131,1)	128,6-403,2	9,213	0,027*

*p<0,05 Kruskal –Wallis Test

Çizelge 4.22. (devam) Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre enerji ve besin öğeleri tüketim ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Q1 (n=11)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=11)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
A Vitamini (µg)	1058,8±326,7 973,3 (594,6)	532,8-1524,3	1362,9±1808,4 743,4 (787,4)	390,7-6721,6	966,9±448,1 822,9 (561,3)	483,5-2111,8	726,9±325 603,7 (533,8)	407,6-1379,5	4,895	0,180
C Vitamini (mg)	137,1±74,6 124,4 (117,1)	51,9-274,2	103,1±48,9 100,3 (98,2)	38,0-190,5	124,7±30,1 113,2 (59,6)	90,5-168,2	94,7±44,1 112,0 (86,6)	26,1-144,3	3,136	0,371
E Vitamini (mg)	13,9±5 12,2 (9,1)	7,2-21	12,8±5,0 10,1 (7,5)	8,1-21,6	10,2±4,8 8,9 (5,6)	3,8-20,7	10,2±6,3 9,9 (8,1)	2,5-23,7	3,633	0,304
Çinko (mg)	10,8±1,4 11,1 (1,9)	8,1-12,9	10,1±2,8 9,9 (5,6)	6,7-14,6	9,0±2,3 9,6 (2,2)	5,0-13,1	9,2±2,5 8,9 (5,2)	6,1-13,0	3,673	0,299
Sodyum (mg)	2195,2±928,9 2049,8 (1690,6)	658,5-3266,4	2300,1±712,0 2329,7 (1423,2)	1427,5-3412,6	1929,5±571,0 1796,4 (591,3)	1251,4-3342,6	2405,3±549,3 2341,7 (943,3)	1429,6-3079	2,694	0,441
Potasyum (mg)	2870,6±676,2 2701,9 (632,2)	2196-4520,5	2378,8±417,7 2345,5 (837,4)	1767,9-2923,5	2460,5±522,3 2732,6 (396,1)	1709,2-3062,7	2257,8±683,1 2272,0 (1128,1)	1360,1-3451,4	3,991	0,262
Fosfor (mg)	1280,1±194,9 1226,9 (221,0)	1016,3-1725,6	1103,4±292,1 979,2 (477,4)	724,4-1601,9	1064,4±256,9 1150,5 (445,4)	587,0-1404,4	1100,8±328,6 1086,0 (642,0)	722,1-1620,8	3,842	0,279
Kalsiyum (mg)	860,3±218,0 927,3 (301,2)	411,9-1123,1	667,1±227,2 635,5 (284,1)	388,7-1138,6	708,5±140,5 675,1 (224,5)	486,8-907,5	787,0±229,1 729,2 (467,4)	470,6-1103,1	4,722	0,193
Flavon_3_ol (mg)	411,3±398,3 250,6 (560,2)	13,7-1222,7	427,4±413,7 320,9 (249,3)	10,8-1562,2	312,0±143,9 345,1 (185,5)	9,4-556,6	433,6±326,2 325,1 (314,7)	94,6-1219,2	0,354	0,950
Flavon (mg)	2,3±0,7 2,3 (1,5)	1,3-3,2	2,0±0,6 1,9 (0,8)	0,6-2,8	2,1±0,5 2,2 (0,9)	1,5-2,8	1,6±0,6 1,5 (0,8)	0,8-2,9	6,842	0,077
Flavonol (mg)	28,2±15,2 24,1 (27,1)	7,2-52,1	28,6±13,3 24,0 (12,9)	12,6-61,5	19,3±5,2 18,2 (8,5)	8,6-27,0	26,9±10,2 24,2 (17,2)	13,2-45,1	3,772	0,287
Flavonon (mg)	41,7±47,4 20,6 (18,5)	2,3-144,7	34,0±38,9 5,9 (66,7)	1,3-97,2	44,9±28,1 47,8 (24,0)	3,8-106,3	21,7±22,7 16,4 (12,2)	0,8-72,2	3,644	0,303
Antosiyanidin (mg)	4,9±6,0 2,7 (4,0)	0,0-18,9	9,9±15,7 3,9 (2,6)	0,0-46,5	6,7±13,0 2,6 (1,9)	0,0-44,6	4,2±4,8 2,4 (2,0)	0,0-14,9	1,518	0,678
Isoflavon (mg)	0,5±0,3 0,4 (0,2)	0,2-1,2	0,7±0,4 0,6 (0,8)	0,1-1,2	0,5±0,2 0,5 (0,3)	0,3-0,9	0,8±0,4 0,8 (0,6)	0,4-1,5	7,114	0,068

*p<0,05 Kruskal –Wallis Test

Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre vücut bileşimi değerleri Çizelge 4.23’de verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri vücut bileşimi değerleri açısından anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Çizelge 4.23. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre BKI ve antropometrik ölçüm değerleri ve IQR değerleri

	Q1 (n=10)		Q2 (n=11)		Q3 (n=11)		Q4 (n=10)			
BKI, Antropometrik Ölçümler	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	χ^2	p
Vücut ağırlığı (kg)	82,0 $\pm$ 4,67 81,1 (8,7)	75,4-90,6	82,7 $\pm$ 11,06 81,0 (8,5)	69,5-110,6	78,0 $\pm$ 12,34 77,9 (18,2)	62,8-98,2	77,3 $\pm$ 18,89 81,9 (27,9)	48,2-113,8	1,489	0,685
Boy (cm)	167,1 $\pm$ 7,09 169,0 (13,0)	157,0-176,0	166,7 $\pm$ 7,7 170,0 (13,0)	150,0-176,0	168,5 $\pm$ 9,44 170,0 (14,0)	155,0-187,0	160,6 $\pm$ 10,45 164,0 (10,0)	140,0-174,0	3,956	0,266
BKI (kg/cm ²)	29,7 $\pm$ 2,71 29,0 (3,8)	25,2-34,7	29,9 $\pm$ 4,83 28,8 (5,9)	24,1-40,6	27,7 $\pm$ 4,93 26,4 (5,0)	22,7-38,1	30,0 $\pm$ 6,68 30,6 (10,1)	20,0-40,3	3,331	0,343
Yağ Oranı (%)	31,0 $\pm$ 9,46 26,5 (17,7)	20,9-44,1	31,1 $\pm$ 9,27 34,3 (12,1)	10,2-41,1	27,0 $\pm$ 9,28 24,7 (11,1)	13,1-45,5	28,1 $\pm$ 9,08 27,8 (10,9)	14,1-45,3	2,165	0,539
Su Oranı (%)	50,0 $\pm$ 6,35 52,8 (12,2)	40,8-56,4	50,1 $\pm$ 6,44 47,7 (8,2)	43,4-65,1	49,8 $\pm$ 10,37 52,2 (12,1)	24,8-62,7	52,2 $\pm$ 6,24 53,8 (7,5)	39,9-61,4	0,928	0,819
Kas Kütlesi (kg)	53,9 $\pm$ 7,43 56,6 (10,9)	41,6-64,8	54,6 $\pm$ 7,82 54,9 (13,4)	43,5-66,5	53,0 $\pm$ 6,40 52,9 (10,5)	40,4-61,8	51,6 $\pm$ 12,03 47,2 (15,8)	37,5-76,5	1,644	0,649
Visseral Yağ Seviyesi (%)	12,4 $\pm$ 1,96 12,8 (3,3)	9-14,5	13,1 $\pm$ 5,06 11,3 (7,8)	7-22,5	11,9 $\pm$ 2,29 12,5 (1,5)	6,5-14,5	14,5 $\pm$ 4,64 14,5 (6,3)	6,5-21,5	3,120	0,373
Gövde Yağ Oranı (%)	31,0 $\pm$ 6,44 28,4 (12,3)	24,8-41,1	29,8 $\pm$ 8,92 31,5 (9,1)	8,2-40,0	26,5 $\pm$ 7,09 25,7 (8,3)	12,2-40,2	29,2 $\pm$ 10,17 30,0 (15,2)	12,6-42,2	2,931	0,402
Bel Çevresi (cm)	111,2 $\pm$ 10,00 109,0 (14,3)	98,0-130,0	111,1 $\pm$ 10,82 108,0 (16,4)	100,0-134,0	106,9 $\pm$ 14,83 103,0 (30,0)	93,0-136,0	104,2 $\pm$ 14,28 100,0 (23,0)	82,0-124,0	2,041	0,564
Bel-Boy Oranı (%)	0,7 $\pm$ 0,07 0,7 (0,1)	0,6-0,8	0,7 $\pm$ 0,09 0,6 (0,2)	0,6-0,8	0,6 $\pm$ 0,11 0,6 (0,2)	0,5-0,9	0,6 $\pm$ 0,09 0,6 (0,2)	0,5-0,8	2,024	0,567

Kruskal-Wallis Test

Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre vücut bileşimi değerleri Çizelge 4.24’de sunulmuştur. Kontrol grubunda Dİİ çeyrekliklerinde visseral yağ seviyesi açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Visseral yağ seviyesi değeri en yüksek dördüncü çeyreklikte (%14,5 (1,3)), en düşük üçüncü çeyreklikte (%11,0 (6,5)). Dİİ çeyreklikleri diğer vücut bileşimi değerleri açısından anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Çizelge 4.24. Kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre BKİ ve antropometrik ölçüm değerleri ve IQR değerleri

BKİ, Antropometrik Ölçümler	Q1 (n=11)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=11)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
Vücut Ağırlığı (kg)	86,6 $\pm$ 10,43 88,1 (15,3)	71,6-105,8	79,8 $\pm$ 17,51 83,7 (37,4)	52,2-102,4	81,1 $\pm$ 10,98 78,4 (17,6)	68,9-101,2	81,7 $\pm$ 9,66 83,6 (12,0)	63,3-92,6	1,191	0,755
Boy (cm)	169,1 $\pm$ 9,62 172,0 (14,0)	150,0-180,0	164,5 $\pm$ 10,19 165,0 (14,0)	150,0-184,0	167,4 $\pm$ 8,54 170,0 (14,0)	151,0-180,0	167,4 $\pm$ 9,56 170,0 (14,0)	150,0-180,0	1,965	0,580
BKİ (kg/cm ²)	30,6 $\pm$ 5,62 30,5 (9,3)	24,2-41,5	29,8 $\pm$ 7,82 30,2 (16,0)	18,5-41,2	28,9 $\pm$ 3,63 27,6 (6,0)	24,3-36,0	29,2 $\pm$ 3,53 28,8 (2,9)	24,7-37,6	0,502	0,918
Yağ Oranı (%)	29,5 $\pm$ 12,04 26,8 (10,0)	17,3-58,5	27,2 $\pm$ 12,13 29,7 (23,2)	7,3-41,5	29,2 $\pm$ 8,98 28,7 (14,7)	15,3-43,1	31,1 $\pm$ 7,20 28,1 (6,8)	25,7-48,2	0,823	0,844
Su Oranı (%)	51,0 $\pm$ 8,37 52,9 (7,45)	30,7-59,0	52,9 $\pm$ 8,60 50,4 (16,9)	43,2-67,8	51,4 $\pm$ 6,02 50,8 (9,6)	41,8-61,0	49,5 $\pm$ 4,84 51,3 (5,3)	38,1-53	0,859	0,835
Kas Kütlesi (kg)	57,7 $\pm$ 10,99 60,6 (11,8)	36,7-75,7	52,7 $\pm$ 8,48 49,8 (12,0)	45,4-70,7	54,4 $\pm$ 8,63 53,8 (16,1)	41,1-68,7	54,9 $\pm$ 8,36 58,3 (14,4)	41,4-63,7	2,161	0,540
Visseral Yağ Seviyesi (%)	13,7 $\pm$ 5,88 14,0 (5,0)	7,5-27,5	10,2 $\pm$ 4,68 11,4 (6,6)	1,5-17,0	9,9 $\pm$ 3,59 11,0 (6,5)	3,5-14,0	14,2 $\pm$ 2,06 14,5 (1,3)	9,0-16,0	10,672	0,014*
Gövdede Yağ Oranı (%)	29,5 $\pm$ 9,55 29,4 (7,8)	16,7-51,1	25,2 $\pm$ 12,18 28,7 (22,3)	5,0-42,7	26,7 $\pm$ 9,04 28,0 (12,3)	9,0-39,2	32,6 $\pm$ 5,36 30,6 (6,9)	27,6-44,5	2,966	0,397
Bel Çevresi (cm)	107,6 $\pm$ 9,63 109,0 (13,0)	90-120,7	101,8 $\pm$ 18,07 102,5 (36,8)	76,0-125,0	107,6 $\pm$ 9,41 108,0 (8,0)	92,0-129,0	110 $\pm$ 7,54 108,5 (13,0)	98,0-121,0	1,206	0,752
Bel-Boy Oranı (%)	0,6 $\pm$ 0,08 0,6 (0,1)	0,5-0,8	0,6 $\pm$ 0,13 0,6 (0,3)	0,5-0,8	0,6 $\pm$ 0,07 0,6 (0,1)	0,5-0,8	0,7 $\pm$ 0,06 0,6 (0,1)	0,6-0,8	1,040	0,792

*p<0,05 Kruskal-Wallis Test

Vaka grubundaki bireylerin Dİİ eyreklerine göre biyokimyasal bulgu değerleri izelge 4.25’de verilmiştir. Glukoz, rik asit ve lenfosit yüzdesi seviyesi en yüksek dördüncü çeyreklikte, en düşük birinci çeyreklikte yer almaktadır. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ eyreklikleri biyokimyasal bulgular açısından anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Çizelge 4.25. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre biyokimyasal bulgularının ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri

Biyokimyasal Bulgular	Q1 (n=10)		Q2 (n=11)		Q3 (n=11)		Q4 (n=10)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
Glukoz (açlık) (mg/dL)	136,5 $\pm$ 76,43 108,8 (24,6)	68,4-293,9	132,3 $\pm$ 41,79 117,5 (41,5)	88,9-215,3	136,2 $\pm$ 42,2 113,4 (65,2)	79,1-197,0	123,7 $\pm$ 27,11 119,8 (48,1)	83,6-164,1	0,987	0,804
Ürik Asit (mg/dL)	5,6 $\pm$ 0,73 5,3 (1,3)	4,7-6,7	6,2 $\pm$ 2,08 5,6 (2,5)	3,2-10,9	6,0 $\pm$ 1,26 6,0 (0,9)	3,6-8,6	6,7 $\pm$ 1,78 7,1 (2,5)	3,0-8,8	5,350	0,148
Trigliserit (mg/dL)	181,7 $\pm$ 139,86 134,1 (63,3)	82,8-565,6	167,1 $\pm$ 62,94 141,6 (130,4)	92,2-259,1	128,3 $\pm$ 50,28 130,4 (61,9)	72,9-214,8	143,6 $\pm$ 74,89 118,3 (123,4)	38,6-267,9	3,034	0,386
Total Kolesterol (mg/dL)	208,2 $\pm$ 72,5 198,2 (68,6)	120,7-386,9	200,2 $\pm$ 62,32 173,4 (137,0)	127,2-298,8	161,5 $\pm$ 41,66 141,4 (77,8)	110,4-228,1	208,5 $\pm$ 42,69 215,5 (52,0)	146,8-293,4	5,410	0,144
HDL (mg/dL)	42,9 $\pm$ 10,87 39,2 (7,4)	33,8-63,2	43,5 $\pm$ 9,98 42,9 (17,6)	28,3-60,9	48,7 $\pm$ 13,81 42,8 (15,4)	36,8-82,8	42,8 $\pm$ 4,03 43,0 (5,8)	37,1-50,3	1,134	0,769
LDL (mg/dL)	119,8 $\pm$ 31,66 132,0 (55,3)	59,0-149,0	123,3 $\pm$ 55,36 106,4 (114,0)	66,0-223,0	88,0 $\pm$ 29,19 75,0 (38,4)	55,3-149,0	137,1 $\pm$ 33,62 130,0 (52,6)	95,0-202,0	7,719	0,052
AST (U/L)	20,7 $\pm$ 5,36 18,9 (6,8)	15,8-34,0	21,0 $\pm$ 4,16 19,9 (7,7)	14,1-27,8	22,2 $\pm$ 3,39 22,1 (4,1)	15,2-28,0	24,3 $\pm$ 9,15 22,2 (9,2)	13,8-47,1	2,945	0,400
ALT (U/L)	19,9 $\pm$ 7,53 18,4 (12,0)	12,3-36,0	21,4 $\pm$ 9,56 18,0 (9,4)	11,7-45,5	21,3 $\pm$ 6,07 19,4 (7,9)	15,3-35,7	21,1 $\pm$ 10,09 18,3 (14,3)	11,5-44,5	0,581	0,901
Lökosit (x103/mm3)	7,5 $\pm$ 1,76 7,9 (3,4)	4,7-9,7	8,0 $\pm$ 2,86 6,5 (3,4)	5,5-14,4	9,1 $\pm$ 2,49 8,2 (4,4)	6,1-13,3	8,2 $\pm$ 2,98 7,1 (4,2)	5,5-15,1	1,811	0,613
Nötrofil %	64,3 $\pm$ 10,80 66,5 (11,9)	39,9-76,8	62,0 $\pm$ 7,66 65,7 (13,7)	52,5-73,9	63,6 $\pm$ 8,48 62,2 (14,0)	47,4-74,9	60,1 $\pm$ 11,28 57,3 (18,2)	47,1-81,5	1,614	0,656
Lenfosit %	25,0 $\pm$ 8,02 22,4 (10,5)	13,2-39,8	28,1 $\pm$ 6,95 26,6 (12,2)	15,7-36,7	25,4 $\pm$ 6,94 26,0 (9,4)	12,5-35,6	27,9 $\pm$ 9,86 28,1 (15,4)	8,9-39,5	1,851	0,604
Monosit %	6,6 $\pm$ 2,84 6,8 (3,0)	0,8-11,9	7,1 $\pm$ 1,21 7,2 (2,1)	5,6-9,3	8,1 $\pm$ 2,28 8,5 (4,1)	5,6-12,2	8,5 $\pm$ 2,05 8,2 (3,9)	6,1-12,5	5,289	0,152
Eozinofil %	2,3 $\pm$ 1,95 1,9 (1,0)	0,4-7,5	2,1 $\pm$ 1,1 2,0 (0,9)	0,8-4,7	3,3 $\pm$ 3,16 3,5 (3,8)	0,3-9,5	2,7 $\pm$ 1,61 2,5 (2,6)	0,1-5,5	1,747	0,627
Bazofil %	0,6 $\pm$ 0,31 0,6 (0,6)	0,1-1,0	0,8 $\pm$ 0,34 0,7 (0,2)	0,4-1,6	1,1 $\pm$ 0,3 1,0 (0,6)	0,3-1,2	0,9 $\pm$ 0,65 0,8 (0,4)	0,2-2,6	2,006	0,571
Trombosit dağılım genişliği (RDW) %	14,6 $\pm$ 2,4 14 (0,7)	12,5-21,0	14,6 $\pm$ 1,24 14,3 (1,2)	13,2-17,8	14,2 $\pm$ 0,61 14,6 (1,0)	12,8-14,9	14,8 $\pm$ 2,69 13,6 (2,8)	13,1-21,6	2,859	0,414
Platelet (10 ³ /μL)	222,4 $\pm$ 49,01 218,5 (94,0)	158,0-303,0	288,0 $\pm$ 181,21 245,0 (101,0)	147-797	264,1 $\pm$ 69,68 251,2 (116,0)	180,0-408,0	251,6 $\pm$ 51,84 249,5 (85,0)	189,0-342,0	2,360	0,501
Lenfosit/Monosit Oranı	3,4 $\pm$ 1,14 3,3 (1,9)	1,7-5,0	4,0 $\pm$ 0,96 4,0 (1,1)	1,8-5,5	3,1 $\pm$ 1,6 3,1 (1,7)	1,4-6,3	3,3 $\pm$ 1,28 3,6 (1,7)	1,0-5,3	3,430	0,330
Nötrofil/Lenfosit Oranı	2,9 $\pm$ 1,36 3 (1,8)	1,0-5,8	2,4 $\pm$ 1,04 2,5 (1,4)	1,5-4,9	3,9 $\pm$ 1,39 2,4 (1,7)	1,5-6,1	2,9 $\pm$ 2,49 2,1 (2,2)	1,2-9,5	1,634	0,652
Platelet/Lenfosit Oranı	130,3 $\pm$ 44,38 114,1 (78,5)	87,8-214	136,9 $\pm$ 73,66 113,1 (89,8)	67,2-306,5	131,0 $\pm$ 45,13 127,2 (55,4)	94,2-249,1	131,9 $\pm$ 53,69 119,1 (66,8)	65,2-246,9	0,273	0,965

Kruskal Wallis Test

Kontrol grubundaki bireylerin DIİ eyreklerine göre biyokimyasal bulgu değerleri izelge 4.26’da verilmiştir. Trigliserit seviyesi en yüksek dördüncü çeyreklikte (135,0 (149,5) mg/dL), en düşük ikinci çeyreklikte (108,7 (118,3) mg/dL); lenfosit yüzdesi en yüksek birinci eyreklite (%35,8 (12,9)), en düşük dördüncü eyreklikte (%32,8 (10,8)); Platelet/lenfosit oranı en yüksek ikinci eyreklite (117,2 (36,0)), en düşük dördüncü çeyreklikte (82,8 (38,6)) yer almaktadır. Ancak kontrol grubunda DIİ eyreklikleri diğer biyokimyasal bulgular açısından anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Çizelge 4.26. Kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyrekliklerine göre biyokimyasal bulgularının ortalama ($\bar{X}$) ve IQR değerleri

Biyokimyasal Bulgular	Q1 (n=11)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=11)		χ^2	p
	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ M (IQR)	Alt-Üst		
Glukoz (açlık) (mg/dL)	117,0 $\pm$ 43,95 102,5 (8,9)	97,5-241,5	110,3 $\pm$ 22,60 104,9 (41,7)	85,5-157,2	103,9 $\pm$ 15,48 99,5 (21,7)	88,2-138,5	135,4 $\pm$ 60,59 119,4 (60,2)	76,4-287,8	3,133	0,372
Ürik Asit (mg/dL)	6,1 $\pm$ 1,87 6,2 (3,1)	2,7-8,3	5,4 $\pm$ 1,24 5,6 (2,3)	3,8-7,2	5,4 $\pm$ 1,18 5,2 (2,3)	3,9-7,4	6,1 $\pm$ 1,23 6,1 (2,1)	4,0-7,7	2,752	0,431
Trigliserit (mg/dL)	137,1 $\pm$ 61,49 125,2 (74,4)	65,1-267,0	128,2 $\pm$ 59,53 108,7 (118,3)	48,5-229,1	137,1 $\pm$ 49,35 123,4 (64,9)	83,0-221,9	159,7 $\pm$ 91,46 135,0 (149,5)	44,3-307,4	0,624	0,891
Total Kolesterol (mg/dL)	200,1 $\pm$ 37,46 191,8 (50,9)	156,3-264,8	186,4 $\pm$ 41,27 184,2 (73,5)	127,5-259,7	213,2 $\pm$ 39,00 205,5 (36,7)	172,8-314,2	194,3 $\pm$ 67,41 177,7 (115,4)	125,3-314,2	2,420	0,490
HDL (mg/dL)	48,4 $\pm$ 12,81 48,8 (12,2)	29,3-75,3	46,0 $\pm$ 9,52 48,6 (14,5)	31,2-59,8	52,4 $\pm$ 14,94 49,6 (17,1)	33,4-82,6	44,7 $\pm$ 14,50 40,9 (15,5)	29,5-71,3	2,595	0,458
LDL (mg/dL)	124,2 $\pm$ 32,52 120,1 (37,5)	75,0-181,0	114,9 $\pm$ 32,72 119,9 (55,3)	75,0-166,0	133,3 $\pm$ 33,51 128,0 (26,7)	103,0-224,5	117,7 $\pm$ 49,34 108,3 (73,2)	72,0-223,0	1,420	0,701
AST (U/L)	23,6 $\pm$ 6,35 21,6 (1,7)	20,4-41,5	23,6 $\pm$ 5,67 22,8 (5,7)	14,5-36,0	27,2 $\pm$ 8,64 26,6 (16,4)	18,3-45,5	23,3 $\pm$ 9,50 18,6 (13,1)	15,4-44,5	3,621	0,305
ALT (U/L)	23,0 $\pm$ 4,55 22,3 (5,7)	14,6-31,5	20,5 $\pm$ 11,39 20,3 (12,9)	9,7-50,1	27,2 $\pm$ 17,32 21,8 (11,7)	14,3-75,6	22,7 $\pm$ 13,08 18,3 (13,9)	11,9-47,2	3,520	0,318
Lökosit (x103/mm3)	7,0 $\pm$ 1,75 7,3 (2,7)	4,6-9,9	8,5 $\pm$ 5,03 7,1 (2,4)	4,5-23,1	6,9 $\pm$ 1,99 6,7 (3,2)	4,4-10,7	7,6 $\pm$ 1,28 7,9 (1,7)	5,7-10,0	1,005	0,800
Nötrofil %	53,0 $\pm$ 9,80 54,1 (12,8)	34,2-70,7	57,0 $\pm$ 14,81 50,3 (24,1)	39,1-87,9	53,2 $\pm$ 7,65 55,5 (10,6)	36,0-61,1	57,1 $\pm$ 9,29 57,5 (13,8)	41,0-70,2	1,300	0,729
Lenfosit %	35,4 $\pm$ 8,76 35,8 (12,9)	19,9-50,8	31,9 $\pm$ 12,14 35,3 (20,9)	5,4-45,5	33,7 $\pm$ 6,94 33,1 (11,9)	24,3-47,5	31,0 $\pm$ 8,48 32,8 (10,8)	17,9-46,2	1,515	0,679
Monosit %	8,6 $\pm$ 2,08 8,2 (3,3)	5,3-12,2	7,6 $\pm$ 2,85 7,7 (4,4)	3,4-13,0	9,1 $\pm$ 1,61 8,8 (2,5)	6,9-12,0	9,4 $\pm$ 1,99 9,4 (2,2)	4,8-11,9	4,858	0,183
Eozinofil %	2,5 $\pm$ 1,45 2,6 (2,7)	0,6-4,6	2,7 $\pm$ 2,32 1,9 (3,5)	0,5-7,9	3,2 $\pm$ 1,92 2,3 (2,6)	1,3-7,7	1,8 $\pm$ 1,11 1,6 (1,1)	0,0-4,2	3,302	0,347
Bazofil %	0,6 $\pm$ 0,32 0,5 (0,6)	0,2-1,2	0,8 $\pm$ 0,41 0,7 (0,5)	0,3-1,5	0,7 $\pm$ 0,30 0,6 (1,7)	0,3-1,5	0,7 $\pm$ 0,31 0,7 (0,5)	0,3-1,2	1,467	0,690
Trombosit dağılım genişliği (RDW) %	13,8 $\pm$ 1,39 13,7 (0,9)	12,7-17,6	14,9 $\pm$ 1,68 14,8 (1,9)	13,1-19,3	14,4 $\pm$ 1,69 13,7 (2,4)	12,8-18,8	14,6 $\pm$ 1,25 14,2 (2,8)	13,2-16,2	4,764	0,190
Platelet (10 ³ /μL)	233,1 $\pm$ 46,41 248,0 (91,0)	168,0-297,0	257,5 $\pm$ 69,02 249,0 (83,0)	188,0-412,0	229,8 $\pm$ 59,62 209,0 (106,0)	160,0-325,0	229,4 $\pm$ 77,72 214,0 (101,0)	142,0-405,0	1,582	0,663
Lenfosit/Monosit Oranı	4,3 $\pm$ 1,65 4,4 (2,9)	2,3-7,6	4,3 $\pm$ 1,77 4,0 (2,4)	1,5-7,8	3,8 $\pm$ 1,03 3,8 (1,4)	2,2-5,4	3,6 $\pm$ 1,57 3,5 (1,5)	1,6-7,3	2,098	0,552
Nötrofil/Lenfosit Oranı	1,7 $\pm$ 0,85 1,4 (0,9)	0,7-3,7	3,1 $\pm$ 4,66 1,4 (2,1)	0,9-16,9	1,7 $\pm$ 0,53 1,7 (0,9)	0,8-2,5	2,1 $\pm$ 0,93 1,8 (1,2)	0,9-3,7	1,478	0,687
Platelet/Lenfosit Oranı	111,3 $\pm$ 64,2 102,0 (64,8)	49,4-270	123,7 $\pm$ 52,63 117,2 (36,0)	60,6-238,3	108,5 $\pm$ 39,05 101,6 (43,4)	43,4-171,2	105,2 $\pm$ 48,2 82,8 (38,6)	76,9-232,7	1,884	0,597

*p<0,05 Kruskal-Wallis Test

Çizelge 4.27’de vaka grubunda diyet örüntüsü ve inflamatuvar parametreler arasındaki ilişki verilmiştir. Vaka grubunda ortalama trombosit hacmi ile flavonol tüketimi; lökosit seviyesi ise C vitamini ve flavon_3_ol tüketimi; eritrosit dağılım genişliği ile C vitamini ve flavonon tüketimi; nötrofil/lenfosit oranı ile C vitamini tüketimi arasında istatistiksel anlamlı negatif bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.27. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ, Enerji ve Besin Öğeleri ile inflamatuvar parametreler arasındaki ilişki

Dİİ, Enerji ve Besin Öğeleri		İnflamatuvar Parametreler					
		CRP	MPV	Lökosit	RDW	Platelet	NLR
Dİİ	r	0,124	0,016	0,108	-0,086	0,049	0,075
	p	0,573	0,920	0,496	0,587	0,756	0,635
Enerji (kcal)	r	-0,229	-0,298	-0,260	-0,207	-0,171	0,086
	p	0,293	0,055	0,096	0,189	0,280	0,587
Protein (g)	r	-0,242	-0,227	-0,242	-0,266	-0,109	-0,040
	p	0,265	0,148	0,123	0,089	0,492	0,799
Yağ (g)	r	-0,169	-0,191	-0,185	-0,195	-0,088	0,031
	p	0,440	0,225	0,241	0,216	0,580	0,844
Karbonhidrat (g)	r	-0,170	-0,282	-0,211	-0,113	-0,182	0,127
	p	0,438	0,070	0,180	0,475	0,249	0,425
B ₆ vitamini (mg)	r	-0,008	0,137	0,133	0,157	0,045	0,249
	p	0,970	0,387	0,400	0,321	0,776	0,112
B ₁₂ vitamini (µg)	r	-0,130	-0,141	0,003	-0,232	0,081	0,028
	p	0,554	0,373	0,984	0,139	0,611	0,860
A vitamini (µg)	r	-0,118	0,141	-0,026	-0,192	-0,061	-0,015
	p	0,593	0,372	0,872	0,223	0,701	0,925
C vitamini (mg)	r	0,044	-0,193	-0,308*	-0,353*	-0,198	-0,305*
	p	0,842	0,221	0,047	0,022	0,209	0,050
Flavon_3_ol (mg)	r	-0,114	0,130	-0,326*	-0,043	-0,093	-0,157
	p	0,604	0,412	0,035	0,789	0,557	0,320
Flavon (mg)	r	0,126	-0,200	0,018	-0,089	0,060	-0,074
	p	0,566	0,205	0,911	0,574	0,706	0,643
Flavonol (mg)	r	-0,085	-0,307*	-0,123	0,068	-0,064	0,044
	p	0,701	0,048	0,437	0,670	0,687	0,781
Flavonon (mg)	r	-0,105	0,137	0,165	-0,478*	0,102	0,289
	p	0,634	0,387	0,296	0,001	0,521	0,064

* $p<0,05$ Pearson Korelasyonu

4.11. Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddeti ile Diğer Risk Faktörleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki Çizelge 4.28’de verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerde

kardiyometabolik indeks ile vücut ağırlığı, BKİ ve kas kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Buna göre vücut ağırlığı, BKİ ve kas kütlesi arttıkça kardiyometabolik indeks artmaktadır. Diğer vücut bileşimi değerleri ve kardiyometabolik indeks arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.28. Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile BKİ ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

BKİ ve Antropometrik Ölçümler	Kardiyometabolik İndeks	
	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	0,341	0,031*
Boy (cm)	-0,107	0,510
BKİ (kg/cm ²)	0,350	0,027*
Yağ Oranı (%)	0,075	0,650
Su Oranı (%)	-0,079	0,631
Kas Kütlesi (kg)	0,345	0,032*
Visseral Yağlanma Seviyesi (%)	0,119	0,472
Gövde Yağ Oranı (%)	0,135	0,412
Bel Çevresi (cm)	0,296	0,063
Bel/Boy Oranı (%)	0,286	0,073

* $p<0,05$ Pearson Korelasyonu

Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki Çizelge 4.29'da verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile ürik asit, trigliserit ve ALT seviyesi arasında pozitif, HDL-kolesterol ve platelet seviyeleri arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre kontrol grubundaki bireylerin ürik asit, trigliserit ve ALT seviyesi arttıkça, HDL-kolesterol ve platelet seviyesi azaldıkça kardiyometabolik indeks artmaktadır. Diğer biyokimyasal bulgular ve kardiyometabolik indeks değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.29. Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki

Biyokimyasal Bulgular	Kardiyometabolik İndeks	
	r	p
Glukoz (açlık) (mg/dL)	0,032	0,846
Üre (mg/dL)	-0,299	0,061
BUN (mg/dL)	-0,289	0,071
Kreatinin (mg/dL)	0,297	0,062
Ürik Asit (mg/dL)	0,370	0,020*
Trigliserit (mg/dL)	0,848	0,000*
Total Kolesterol (mg/dL)	-0,171	0,292
HDL (mg/dL)	-0,627	0,000*
LDL (mg/dL)	-0,291	0,068
AST (U/L)	0,287	0,072
ALT (U/L)	0,340	0,032*
Sodyum (mmol/L)	-0,185	0,259
Potasyum (mmol/L)	-0,159	0,333
Klor (mmol/L)	0,086	0,612
Kalsiyum (mmol/L)	-0,058	0,725
Lökosit (x10 ³ /mm ³)	0,004	0,983
Nötrofil %	0,106	0,514
Lenfosit %	-0,073	0,656
Monosit %	0,064	0,695
Eozinofil %	-0,290	0,069
Bazofil %	-0,231	0,151
Hemoglobin (g/dL)	0,048	0,770
Hematokrit %	0,018	0,912
Trombosit dağılım genişliği (RDW) %	-0,126	0,438
Platelet (10 ³ /µL)	-0,353	0,026*
Ortalama platelet hacmi (MPV) (fL)	-0,024	0,883
Lenfosit/Monosit Oranı	-0,133	0,415
Nötrofil/Lenfosit Oranı	-0,018	0,913
Platelet/Lenfosit Oranı	-0,253	0,116
Trombosit/Platelet Oranı	0,282	0,077

*p<0,05 Pearson Korelasyonu

Çizelge 2.30'da aterojenik indekse göre sınıflandırılmış kontrol grubundaki bireylerin vücut bileşimi değerleri verilmiştir. Kontrol grubundaki aterojenik indekse göre düşük-orta risk kategorisinde yer alan bireylerin ortalama vücut ağırlığı $76,76 \pm 14,09$ kg; BKİ $27,19 \pm 6,49$ kg/cm²; yağ oranı $\%27,94 \pm 14,33$; visseral yağ oranı $\%11,28 \pm 7,67$ ve bel çevresi $100,89 \pm 15,78$ cm iken; yüksek risk kategorisinde yer alan bireylerin sırasıyla $83,96 \pm 11,81$ kg; $30,41 \pm 4,82$ kg/cm²; $\%29,43 \pm 8,66$; $\%12,16 \pm 3,19$ ve $108,72 \pm 10,16$ cm'dir. Yüksek riskli grubun vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, yağ oranı, visseral yağ oranı ve bel çevresi düşük-orta riskli gruba nazaran daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Çizelge 4.30. Kontrol grubundaki bireylerin aterojenik indeks gruplarına göre BKİ ve antropometrik ölçümlerinin ortalama($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

BKI ve Antropometrik Ölçümler	Aterojenik İndeks (n=42)				t	p
	Düşük (<0,21) (n=10)		Yüksek (≥0,21) (n=32)			
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Vücut Ağırlığı (kg)	76,76±14,09	52,2-93,4	83,96±11,81	55,5-105,8	-1,725	0,131
Boy (cm)	168,78±7,87	150-176	166,45±9,84	150-184	0,662	0,520
BKI (kg/cm²)	27,19±6,49	18,5-41,5	30,41±4,82	20,4-41,2	-1,832	0,110
Yağ Oranı (%)	27,94±14,33	7,3-58,5	29,43±8,66	12,1-48,2	-0,242	0,704
Su Oranı (%)	52,36±10,27	30,7-67,8	50,99±5,88	38,1-62,9	0,380	0,617
Kas Kütlesi (kg)	51,16±8,12	36,7-61,9	56,26±8,95	41,1-75,7	-1,781	0,136
Visseral Yağlanma Seviyesi(%)	11,28±7,67	1,5-27,5	12,16±3,19	3,5-17	-0,783	0,616
Gövde Yağ Oranı (%)	26,39±13,51	5-51,1	28,83±8,25	9-44,5	-0,567	0,513
Bel Çevresi (cm)	100,89±15,78	76-121	108,72±10,16	80-129	-1,869	0,084
Bel/Boy Oranı (%)	0,6±0,11	0,45-0,8	0,66±0,08	0,48-0,83	-1,804	0,095
T-Test						

Kontrol grubunda kardiyometabolik ve aterojenik indeks ile enerji ve diyet öğeleri tüketim düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$). Dİİ ile enerji, protein, yağ, tekli doymamış yağ asidi, kolesterol, B₁ ve B₆ vitamini, niasin, magnezyum, potasyum ve flavon tüketim düzeyleri arasında negatif korelasyon olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.31).

Çizelge 4.31. Kontrol grubundaki bireylerin enerji ve besin öğeleri ile kardiyometabolik ve aterosjenik indeks arasındaki ilişki

Dİİ, Enerji ve Besin Öğeleri	Dİİ		Kardiyometabolik İndeks		Aterosjenik İndeks	
	r	p	r	p	r	p
Enerji (kcal)	-0,310	0,045*	0,173	0,285	0,081	0,610
Protein (g)	-0,356	0,021*	-0,016	0,920	-0,068	0,667
Yağ (g)	-0,407	0,007*	0,169	0,296	0,121	0,447
Karbonhidrat (g)	-0,112	0,478	0,187	0,249	0,088	0,581
Doymuş Yağ (g)	-0,265	0,090	0,075	0,645	0,041	0,799
Çoklu Doymamış Yağ Asidi (g)	-0,161	0,308	0,215	0,183	0,214	0,174
Tekli Doymamış Yağ Asidi (g)	-0,416	0,006*	0,121	0,457	0,031	0,844
Omega 3 (g)	-0,116	0,463	0,087	0,595	0,098	0,537
Omega 6 (g)	-0,152	0,337	0,232	0,150	0,219	0,163
Kolesterol (mg)	-0,341	0,027*	-0,007	0,966	0,020	0,900
Posa (g)	-0,227	0,149	-0,001	0,996	-0,113	0,477
B ₁ Vitamini (mg)	-0,307	0,048*	0,071	0,662	0,031	0,844
B ₂ Vitamini (mg)	-0,251	0,109	0,026	0,872	-0,053	0,740
B ₆ Vitamini (mg)	-0,345	0,025*	0,091	0,576	-0,020	0,898
B ₁₂ Vitamini (µg)	-0,201	0,202	-0,089	0,586	-0,126	0,425
Niasin (mg)	-0,480	0,001*	-0,083	0,609	-0,100	0,530
Folik asit (µg)	-0,202	0,200	0,155	0,340	0,066	0,677
A Vitamini (µg)	-0,159	0,315	-0,046	0,778	-0,063	0,692
C Vitamini (mg)	-0,217	0,168	0,004	0,982	-0,151	0,338
D Vitamini (µg)	-0,193	0,221	-0,030	0,856	0,026	0,870
E Vitamini (mg)	-0,277	0,079	0,253	0,115	0,232	0,139
Demir (mg)	-0,283	0,070	0,034	0,836	0,009	0,956
Magnezyum (mg)	-0,345	0,025*	0,108	0,506	0,076	0,633
Çinko (mg)	-0,304	0,051	-0,063	0,700	-0,085	0,593
Sodyum (mg)	0,009	0,957	0,089	0,583	-0,042	0,790
Potasyum (mg)	-0,330	0,033*	0,078	0,630	0,004	0,981
Fosfor (mg)	-0,261	0,095	0,087	0,593	0,047	0,770
Kalsiyum (mg)	-0,102	0,520	0,113	0,487	0,043	0,787
Flavon_3_ol (mg)	-0,008	0,959	0,009	0,956	-0,004	0,979
Flavon (mg)	-0,423	0,005*	-0,096	0,557	0,019	0,905
Flavonol (mg)	-0,075	0,639	0,040	0,806	0,032	0,839
Flavonon (mg)	-0,165	0,295	-0,112	0,557	-0,282	0,071
Antosiyanidin (mg)	-0,042	0,789	0,101	0,535	0,064	0,685
Isoflavon (mg)	0,196	0,214	-0,034	0,834	-0,089	0,577

*p<0,05 Pearson Korelasyonu

Vaka grubundaki bireylerin BKI sınıflarına göre Gensini skoru Çizelge 4.32’de verilmiştir. Çalışmadaki vaka grubunu oluşturan bireylerin Gensini skorlarının medyan değeri olan 43 kesme noktası olarak belirlenmiştir. Gensini skoru 43’ün altında olan bireylerin %14,3’ü normal, %52,9’u hafif şişman, %33,3’ü 1 şişmandır. Gensini skoru 43 ve üzeri olan bireylerin %19,0’i normal, %38,1’i hafif şişman, %42,9’u şişmandır. Gensini skoru ve BKI sınıfları arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.32. Vaka grubundaki bireylerin BKI sınıflarına göre Gensini skoru dağılımları

		Gensini Skoru					
		<43		>=43			
BKI Sınıflaması	S	%	S	%	χ ²	p	
Normal	3	14,3	4	19,0	0,171	0,679	
Hafif Şişman	11	52,4	8	38,1			
Şişman	7	33,3	9	42,9			
Toplam	21	100,0	21	100,0			

Ki-Kare Analizi

Çizelge 4.33’de vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ve vücut bileşimi arasındaki ilişki verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerde Gensini skoru ve vücut bileşimi arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.33. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ile BKI ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

BKI ve Antropometrik Ölçümler	Gensini Skoru	
	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	-0,109	0,492
Boy (cm)	-0,242	0,122
BKI (kg/cm^2)	0,057	0,722
Yağ Oranı (5%)	0,023	0,891
Su Oranı (%)	-0,013	0,937
Kas Kütlesi (kg)	-0,164	0,325
Visseral Yağlanma Seviyesi (%)	0,151	0,365
Gövde Yağ Oranı (%)	0,103	0,537
Bel Çevresi (cm)	-0,193	0,233
Bel-Boy Oranı (%)	-0,093	0,568

Pearson Korelasyonu

Vaka grubunda Gensini skoru ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki incelendiğinde yalnızca AST değerinde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Vaka grubunda Gensini skoru arttıkça AST değeri de artmaktadır (Çizelge 4.34).

Çizelge 4.34. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

Biyokimyasal Bulgular	Gensini Skoru	
	r	p
Glukoz (açlık) (mg/dL)	0,075	0,641
Üre (mg/dL)	-0,011	0,947
BUN (mg/dL)	-0,012	0,940
Kreatinin (mg/dL)	0,261	0,095
Ürik Asit (mg/dL)	0,207	0,195
Trigliserit (mg/dL)	-0,023	0,888
Total Kolesterol (mg/dL)	-0,075	0,640
HDL (mg/dL)	-0,08	0,620
LDL (mg/dL)	-0,026	0,875
AST (U/L)	0,333	0,031*
ALT (U/L)	0,223	0,156
Sodyum (mmol/L)	-0,042	0,792
Potasyum (mmol/L)	-0,299	0,054
Klor (mmol/L)	0,042	0,800
Kalsiyum (mmol/L)	-0,066	0,679
Lökosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0,087	0,585
Nötrofil %	-0,088	0,581
Lenfosit %	0,105	0,510
Monosit %	0,052	0,743
Eozinofil %	0,087	0,582
Bazofil %	-0,140	0,378
Hemoglobin (g/dL)	0,103	0,515
Hematokrit %	0,134	0,398
Trombosit dağılım genişliği (RDW) %	0,019	0,904
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	-0,048	0,765
Ortalama platelet hacmi MPV (fL)	-0,095	0,549
Lenfosit/Monosit Oranı	0,081	0,612
Nötrofil/Lenfosit Oranı	-0,052	0,744
Platelet/Lenfosit Oranı	-0,155	0,328
Trombosit/Platelet Oranı	-0,080	0,613

* $p<0,05$ Pearson Korelasyonu

Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ve diyet örüntüsü arasındaki ilişki Çizelge 4.35’de sunulmuştur. Vaka grubundaki bireylerde Gensini skoru ve Dİİ arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre vaka grubundaki bireylerde Dİİ arttıkça Gensini skoru yani hastalık şiddeti artmaktadır. Ayrıca Gensini skoru ile flavon tüketimi arasında da istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Buna göre flavon tüketimi arttıkça Gensini skoru yani hastalık şiddeti

azalmaktadır. Diğer diyet öğeleri ile Gensini skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.35. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru ile Dİİ, enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki

Dİİ, Enerji ve Besin Öğeleri	Gensini Skoru	
	r	p
Dİİ	0,509	0,001*
Enerji (kcal)	0,015	0,925
Protein (g)	0,15	0,343
Yağ (g)	0,089	0,577
Karbonhidrat (g)	-0,083	0,601
Doymuş Yağ (g)	0,084	0,596
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	0,088	0,578
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	0,049	0,757
Omega3 (g)	0,226	0,150
Omega6 (g)	0,033	0,837
Kolesterol (mg)	0,007	0,966
Posa (g)	0,072	0,652
B ₁ vitamini (mg)	-0,076	0,634
B ₂ vitamini (mg)	-0,054	0,734
B ₆ vitamini (mg)	0,012	0,939
B ₁₂ vitamini (µg)	-0,001	0,993
Niasin (mg)	0,281	0,071
Folik asit (µg)	-0,171	0,278
A vitamini (µg)	-0,012	0,939
C vitamini (mg)	-0,158	0,318
D vitamini (µg)	0,081	0,608
E vitamini (mg)	-0,087	0,582
Demir (mg)	0,041	0,797
Magnezyum (mg)	0,003	0,986
Çinko (mg)	0,147	0,353
Sodyum (mg)	-0,056	0,724
Potasyum (mg)	-0,127	0,422
Fosfor (mg)	-0,034	0,829
Kalsiyum (mg)	-0,164	0,298
Flavon_3_ol (mg)	-0,212	0,179
Flavon (mg)	-0,306	0,049*
Flavonol (mg)	-0,206	0,190
Flavonon (mg)	-0,189	0,232
Antosiyanidin (mg)	0,129	0,416
İsoflavon (mg)	-0,096	0,544

* $p<0,05$ Pearson Korelasyonu

Vaka grubundaki bireylerin damar yaygınlığı ve vücut bileşimi arasındaki ilişki Çizelge 4.36'da verilmiştir. Vaka grubunda 1 damar hastalığı, 2 damar hastalığı ve 3 damar hastalığı

olan bireylerin sırasıyla ortalama vücut ağırlığı 80,75±6,71 kg; 81,09±16,53 kg; 76,04±14,71 kg; total yağ yüzdesi 27,55±8,75; 29,85±9,23; 27,79±6,12 ve bel çevresi 108,81±11,93 cm; 109,17±13,97 cm; 104,78±11,54 cm'dir. Vaka grubundaki bireylerde damar yaygınlığı ve vücut bileşimi arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Çizelge 4.36. Vaka grubundaki bireylerin damar yaygınlığına göre BKi ve antropometrik ölçümlerin ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

BKi ve Antropometrik Ölçümler	1 Damar Hastalığı (n=13)		2 Damar Hastalığı (n=13)		3 Damar Hastalığı (n=10)		F	p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Vücut Ağırlığı (kg)	80,75±6,71	66,7-91,2	81,09±16,53	57,9-113,8	76,04±14,71	48,2-98,2	0,453	0,614
Boy (cm)	168,54±5,62	160-176	166,31±6,41	155-176	162,1±14,06	140-187	1,003	0,243
BKi (kg/cm ²)	28,62±3,22	23,1-34,7	29,32±5,93	20,7-40,6	29,26±5,48	20-37,9	0,227	0,926
Yağ Oranı (%)	27,55±8,75	19,5-45,3	29,85±9,23	13,1-44,1	27,79±6,12	18-40,2	0,653	0,768
Su Oranı (%)	50,05±9,56	24,8-58,1	50,74±6,45	40,8-62,7	51,9±3,95	44-57,7	0,214	0,859
Kas Kütlesi (kg)	55,37±6,77	43,5-64,8	53,98±10,28	40,4-76,5	50,18±9,06	37,5-63,3	0,774	0,420
Visseral Yağlanma Seviyesi (%)	12,19±1,76	9-14	14,5±5,39	6,5-22,5	13,19±2,99	6,5-16	1,608	0,318
Gövde Yağ Oranı (%)	28,26±6,46	21,6-42,2	30,31±9,56	12,2-41,1	28,14±6,46	12,6-33	0,158	0,758
Bel Çevresi (cm)	108,81±11,93	94-130	109,17±13,97	82-134	104,78±11,54	83-124	0,374	0,693
Bel-Boy Oranı (%)	0,65±0,08	0,55-0,81	0,66±0,09	0,49-0,82	0,64±0,09	0,54-0,8	0,241	0,919

One-Way ANOVA analizi

Çizelge 4.37'de vaka grubundaki bireylerin damar yaygınlığı durumlarına göre biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma ve alt üst değerleri verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerde damar yaygınlığı gruplarında biyokimyasal bulgular arasından sadece ürik asit seviyesi arasında anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Ortalama ürik asit değeri 1 damar hastalığı olan bireylerde 5,35±1,19 mg/dL; 2 damar hastalığı olan bireylerde 6,59±1,72 mg/dL; 3 damar hastalığı olan bireylerde 7,24±1,0 mg/dL olarak saptanmıştır. Koroner arterlerlerinde %50'den daha fazla aterosklerotik darlık saptanan damar sayısı arttıkça ürik asit değerleri de istatistiksel anlamlı olarak artmaktadır ($p<0,05$). Damar yaygınlığı gruplarında diğer biyokimyasal bulgular arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.37. Vaka grubundaki bireylerin damar yaygınlığına göre biyokimyasal bulgularının ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

Biyokimyasal Bulgular	1 Damar Hastalığı (n=13)		2 Damar Hastalığı (n=13)		3 Damar Hastalığı (n=10)		F	p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst		
Glukoz (açlık) (mg/dL)	127,11±56,36	68,43-293,87	145,32±53,33	83,61-262,55	127,11±56,37	99,59-197	0,529	0,648
Ürik Asit (mg/dL)	5,35±1,19	3,04-7,46	6,59±1,72	4,48-10,92	7,24±1,0	5,67-8,56	3,865	0,007*
Trigliserit (mg/dL)	185,08±128,62	73,41-565,57	142,86±58,1	38,63-259,13	141,82±64,55	72,91-267,91	0,753	0,427
Total Kolesterol (mg/dL)	187,54±70,38	110,4-386,85	199,13±50,96	127,18-285,79	183,84±55,25	120,68-293,35	0,303	0,815
HDL (mg/dL)	40,49±8,88	28,25-61,94	49,68±13,37	36,13-82,78	42,21±4,92	37,06-50,33	2,041	0,067
LDL (mg/dL)	101,61±33,98	55,27-149	120,89±41,81	66-194,32	113,35±46,02	59-202	1,103	0,496
AST (U/L)	21,54±4,59	15,78-34	21,25±4,24	13,83-28,02	24,78±8,85	15,17-47,12	1,073	0,322
ALT (U/L)	21,72±7,81	12,34-36	21,84±9	11,46-45,45	22,12±9,29	12,5-44,52	1,048	0,994
Lökosit (x10 ³ /mm ³)	7,38±1,44	4,7-9,5	8,38±2,77	5,3-13,3	8,23±2,77	5,7-15,1	0,766	0,525
Nötrofil %	59,6±8,34	47,1-74,7	61,79±10,56	39,9-74,9	61,56±9,55	49,2-81,5	2,135	0,818
Lenfosit %	29,27±7,99	12,5-39,5	25,99±7,42	16,6-39,8	27,1±8,4	8,9-39	1,849	0,569
Monosit %	7,42±2,67	0,8-10,7	8,3±2,34	5,6-12,2	7,71±2,01	5,6-12,5	0,710	0,634
Eozinofil %	2,45±2,19	0,4-9,3	3,13±2,69	0,3-9,5	2,81±1,62	0,1-5,5	0,873	0,743
Bazofil %	0,71±0,3	0,1-1,2	0,78±0,35	0,3-1,6	0,82±0,66	0,2-2,6	0,464	0,823
Trombosit dağılım genişliği (RDW) %	14,49±2,11	12,8-21	14,34±1,19	13,2-17,8	14,79±2,66	13,1-21,6	0,176	0,867
Platelet (10 ³ /μL)	228,23±48,8	177-303	297,85±160,19	147-797	243,2±40,81	189-321	1,056	0,215
Lenfosit/Monosit Oranı	3,81±1,3	1,38-6	3,27±1,05	1,7-5,5	3,67±1,54	1-6,33	0,652	0,552
Nötrofil/Lenfosit Oranı	2,35±1,35	1,15-6,09	2,65±1,1	1-4,55	2,89±2,38	1,24-9,46	1,073	0,731
Platelet/Lenfosit Oranı	117,28±51,19	67,24-249,09	144,85±57,4	80,63-306,54	127,04±48,24	65,17-246,92	0,787	0,413
Trombosit/Platelet Oranı	0,07±0,01	0,05-0,08	0,05±0,02	0,02-0,1	0,06±0,01	0,05-0,07	1,104	0,156

*p<0,05 One-Way ANOVA analizi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, KAH olan bireylerde beslenme durumu, sağlıklı yaşam biçimi ve diyet inflamasyon indeksinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmadan elde edilen veriler; sosyo-demografik özellikler ve genel sağlık bilgilerinin değerlendirilmesi, beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi, fiziksel aktivite durumunun değerlendirilmesi, antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi, sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının değerlendirilmesi, biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi, koroner arter hastalığı riski ve şiddetinin belirlenmesi, bireylerin besin tüketimlerinin değerlendirilmesi, bireylerin diyet inflamasyon indeksinin değerlendirilmesi, koroner arter hastalığı riski ve şiddeti ile diğer risk faktörleri arasındaki ilişkinin incelenmesi başlıkları altında tartışılmıştır.

5.1. Sosyo-demografik Özellikler ve Genel Sağlık Bilgilerinin Değerlendirilmesi

Yaş kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür ve yaş arttıkça KAH riski de artmaktadır [248]. Yaş ile beraber artan kardiyovasküler risk faktörleri KAH insidansı ve mortalitesinde de artışa neden olmaktadır [249]. KAH olan 9 kadın 34 erkek ile yapılan bir çalışmada yaş ortalaması $63,3 \pm 8,2$ yıl [250] bulunmuş, %90'ı erkeklerden oluşan 200 koroner arter hastası ile yapılan başka bir çalışmada ise yaş ortalaması $58,4 \pm 9,1$ olarak saptanmıştır [251]. Bu çalışmada, KAH saptanan bireylerin %19,0'unun 35-44 yaş aralığında, %28,6'sının 45-54 yaş aralığında ve %52,4'ünün 55-64 yaş aralığında olduğu belirlenmiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında yaş grupları ve ortalaması bakımından istatistiksel anlamlı bir farklılık yoktur ($p > 0,05$). Yapılan çalışmalarda örneklemin yüksek oluşunun nedeni diğer çalışmaların 64 yaş üstü bireyleri de çalışmaya dâhil etmelerinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Diyabet [252], hipertansiyon [253] ve hiperlipidemi [254] gibi kronik hastalıklar KAH için önemli risk faktörleri arasındadır. KAH olan 1601 hasta ile yürütülen bir çalışma hastaların %42,0'sinde tip 2 diyabet görüldüğü [255], 262 koroner arter hastasından oluşan başka bir çalışmada ise %85,0'inde hipertansiyon ve %80,0'inde dislipidemi görüldüğü saptanmıştır [256]. Bu çalışmada, vaka grubunun %81,0'inde en fazla hipertansiyon (sırasıyla %66,7;%69,7), diyabet (sırasıyla %33,3;%21,2) ve hiperlipidemi (sırasıyla %19,0;%15,2) olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.2). Bu çalışmada gerek sosyodemografik özelliklerin gerekse de KAH dışında diğer kronik hastalık varlığı bakımından her iki grup arasında bir farklılık

bulunmayışının diyetin hastalık progonozu üzerindeki etkilerinin daha iyi saptanabilmesi açısından olumlu bir sonuç olduğu düşünölmektedir.

Bilinen tüm risk faktörleri değeriendirildiğinde, aile hikâyesi KAH gelişimi için aterosklerozun her basamağında önemli bir bağımsız risk faktörüdür [257]. KAH olan ve olmayan bireyler ile yürütölen bir vaka-kontrol çalışmasında; vaka grubunun %17,0'ında, kontrol grubunun %11,0'ında KAH aile öyküsü olduğu bildirilmiştir. Ancak aile öyküsü mevcudiyetinin vaka-kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediğı bulunmuştur ($p>0,05$) [258]. Alp ve arkadaşlarının [259] yaptığı bir çalışmada KAH olan 84 kişiden oluşın vaka grubunun %40,5'inde, 132 kişiden oluşın kontrol grubunun ise %21,9'unda KAH aile öyküsü olduğu saptanmıştır [259]. Bu çalışmada, vaka grubunun %47,6'sı, kontrol grubunun %54,8'i KAH aile öyküsü olduğunu, vaka grubunda aile öyküsü saptanan bireylerin %35,0'ı babasında, kontrol grubunun %43,5'i annesinde KAH olduğunu ifade etmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.2). Bu çalışmaya katılan bireylerde aile KAH öyküsünün KAH görölme durumu ile ilişkili olmadığı bulunmuştur.

Endüstrileşmiş dünyada sigara ile ilişkilendirilen ölümlerin en büyük kısmını (%42-44) kardiyovasküler hastalıklar oluşturmaktadır [90]. KAH olan ve olmayan 135'er kişilik bir vaka-kontrol çalışmasında, vaka grubunda tütün kullanan birey sayısının kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Aynı çalışmada vaka grubunun %45,18'inin, kontrol grubunun %28,88'inin tütün kullandığı; vaka grubunun %27,85'inin, kontrol grubunun %51,29'unun eskiden tütün kullandığı bildirilmiştir [25]. Aggarwal ve arkadaşlarının [260] KAH olan 292 kişi ve KAH olmayan 92 kişi ile yürüttüğü bir araştırmada vaka grubundaki bireylerin %74,3'ünün; kontrol grubundaki bireylerin %14,1'inin tütün kullandığı vaka grubundaki tütün kullanan birey sayısının kontrol grubundaki tütün kullanan birey sayısına kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) [260].

Bu çalışmada vaka grubunun %14,3'ünün, kontrol grubunun %16,7'sinin tütün kullandığı; vaka grubunun %35,7'sinin, kontrol grubunun %21,4'ünün eskiden tütün kullandığı ancak gruplar arasında tütün kullanımı açısından anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.3). Tütün kullanımının KAH için bir risk faktörü olduğu bilinmekle birlikte bu çalışmada vaka ve kontrol grupları arasında tütün kullanımı açısından anlamlı bir farklılık tespit edilememesi bir nedeninin; vaka grubunda bulunan bireylerin büyük bir

kısının (%59,6) 1 yıldan uzun süre önce tanı alması (Çizelge 4.2) nedeniyle hekim tarafından tütün kullanımını bırakmaya yönlendirilmesi olabileceği düşünülmektedir.

5.2. Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2015-2020) amaçlarından birisi risk faktörlerinin önlenmesidir. Bu doğrultuda belirlenen en önemli hedeflerden birisi de kuşkusuz “Topluma kalp ve damar hastalıkları risklerini azaltıcı beslenme alışkanlığının kazandırılması”dır [261]. Yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanabilmesi için günde 3 ana öğün tüketimi, kahvaltı öğünün atlanmaması ve ara öğünlerin düzenli yapılması önerilmektedir. Ayrıca sağlıklı vücut ağırlığının sürdürülebilmesi için özellikle kahvaltının düzenli olarak yapılması gerekmektedir [262].

Bu çalışmada vaka grubu ile (%23,8) kontrol grubu (%26,1) arasında öğün atlama durumu bakımından bir farklılık bulunmadığı ($p>0.05$) (Çizelge 4.5); bununla birlikte, kontrol grubunun vaka grubu ile karşılaştırıldığında ev dışında daha fazla yemek yediği (sırasıyla; %57,1, %33,3,) belirlenmiştir ($p<0.05$) (Çizelge 4.6). Ev dışında vaka grubunun daha az yemek yeme nedeni daha fazla sağlık kaygısı taşımalarından kaynaklanıyor olabilir.

5.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi

Fiziksel aktivite kardiyovasküler olaylarda yaklaşık %20 azalma ve beklenen yaşam süresinde yaklaşık 5 yıllık bir artışa yol açabilmektedir [117]. Yapılan bir çalışma, bireylerin 87,0’si düşük, %68,0’i orta-yüksek egzersiz seviyesine sahip ve %97,0’si inaktif olan katılımcılardan meydana gelmiş olup, orta-yüksek egzersiz seviyesine sahip bireylerde stenoza prevalansının %13,2 daha düşük olduğu saptanmıştır [263]. KAH’da fiziksel aktivitenin rolünün araştırıldığı ve KAH olan ve olmayan 200’er kişilik bir vaka-kontrol çalışmasında vaka grubundaki aktif birey sayısının kontrol grubundaki aktif birey sayısına kıyasla daha düşük olduğu bulunmuştur [264]. Ekblom-Bak ve arkadaşlarının [265] İsveç’te yaptığı bir çalışmada ise fiziksel aktivite seviyesi ve kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmaya 2039’u erkek, 2193’ü kadın olmak üzere 4232 birey dâhil edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre orta ve yüksek fiziksel aktiviteye sahip bireylerin total mortalite ve kardiyovasküler komplikasyon görülme riskinin düşük fiziksel aktiviteye sahip bireylere kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmada, fiziksel aktivite yapma durumu açısından vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık olduğu ($p<0,05$), vaka grubunun sadece %14,3'ünün, kontrol grubunun ise %45,2'sinin yeterli düzeyde aktif olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.7). Bu çalışmaya benzer şekilde Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)-2010 verilerine göre 20-30 yaş arası sedanter veya hafif aktif olan bireylerin oranı erkeklerde %38,8 kadınlarda %44,4 olarak bulunmuştur. Otuz yaştan sonra her iki cinsiyette de sedanter veya hafif aktif olan bireylerin oranının arttığı ve bu oranın 75 yaş ve üzerine erkeklerde %79,8, kadınlarda %81,4 olduğu bulunmuştur [266]. Bu çalışmadaki fiziksel aktivite durumu ile ilgili veriler literatürdeki fiziksel aktivitenin KAH üzerindeki olumlu etkilerini destekler niteliktedir. Bu çalışma sonuçlarına göre fiziksel inaktivitenin KAH için önemli bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir.

5.4. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Obezite; hipertansiyon, tip 2 diyabet, metabolik sendrom ve dislipidemi gibi KAH risk faktörleri ile yakından ilişkilidir [267]. Singh ve arkadaşlarının [268] tarafından yürütülen, 30 yaş ve üzeri randomize bir şekilde seçilmiş askeri personelden meydana gelen ve 50 kişilik vaka grubu ile yaş ve cinsiyet bakımından eşlenmiş 50 kişilik kontrol grubu dâhil edildiği çalışmada vaka grubunu koroner anjiyografi ile KAH tespit edilmiş bireyler oluşturken; kontrol grubunu KAH öyküsü olmayan, EKG ile hasta olmadığı tespit edilen bireyler dâhil edilmiştir. Çalışmanın sonucunda, vaka grubunun kontrol grubuna kıyasla beden kütle indeksinin, visseral yağ alanının, bel çevresinin, bel/kalça oranının ve vücut yağ oranının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır. Rahmani ve arkadaşlarının [269] anjiyografi geçirmiş ve KAH tanısı almış 83 birey ile hastalık tespit edilmeyen 78 bireyde yapılan bir çalışma sonucunda, vaka grubunda bel çevresi, bel/kalça oranı ve yağ yüzdesi daha yüksek; kas yüzdesi daha düşük bulunmuştur. Başka bir vaka-kontrol çalışmasına 133 erkek, 52 kadından oluşan KAH tespit edilmiş vaka grubu ile 137 erkek, 68 kadından oluşan KAH tespit edilmemiş kontrol grubu dâhil edilmiştir. Vaka grubunda BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bulunmuştur [270]. Bu çalışmada, erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, total yağ oranı, su oranı, kas kütlesi, visseral yağlanma seviyesi ve gövde yağ oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 8.9). Çalışma sonuçları, normal ağırlıktaki koroner arter hastaları ile obez koroner arter hastalarının benzer ölüm oranlarına sahip olduğunu ortaya

koyan “obezite paradoksu” nu düşündürse de elde edilen sonuçlar kontrol grubunun çoğunluğunun (%71,4) KAH’ı olmasa da kronik bir hastalığının bulunmasından kaynaklanıyor olabilir.

TBSA-2010 verilerine göre tüm yetişkin bireylerde obezite görülme sıklığı %30,3, hafif şişmanlık görülme sıklığı ise %34,6’dır. Türkiye genelinde 19 yaş ve üzeri 7466 bireyde obezite ve kilolu olma/hafif şişmanlık görülme sıklığı sırasıyla, erkek bireylerde %20,5 ve %39,1, kadınlarda ise %41,0 ve %29,7 olarak saptanmıştır. Obezitenin en fazla görüldüğü yaş grubu erkeklerde ve kadınlarda 51-64 (sırasıyla; %30,7; %64,4) yaş arasındır [266].

Bu çalışmada vaka grubundaki erkek bireylerin %58,6’sı hafif şişman; %58,6’sı yüksek riskli bel çevresi ve %93,1’i riskli bel/boy oranı sınıfında; kadın bireylerin %77,0’ı şişman; %41,3’ü yüksek riskli bel çevresi ve %100’ü riskli bel/boy oranı sınıfında yer almaktadır. Kontrol grubunda ise erkek bireylerin %44,8’i hafif şişman; %72,4’ü yüksek riskli bel çevresi ve %86,2’si riskli bel/boy oranı sınıfında; kadın bireylerin %58,3’ü şişman; %76,9’u yüksek riskli bel çevresi ve %100’ü riskli bel/boy oranı sınıfında yer almaktadır. Erkek ve kadın bireylerde BKİ ve bel/boy oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.10). Bu durumun KAH olan bireylerde tanı yaşının farklılık göstermesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, vaka ve kontrol grubu yaş ortalamasının benzer olması ve her iki grupta da kadınların daha yüksek BKİ’ye sahip olması TBSA sonuçları ile tutarlılık göstermektedir.

5.5. Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Değerlendirilmesi

KAH, diyabet, hipertansiyon, diyabet gibi kronik hastalıklardan korunmada, erken tanıda bulunmada ve sağlığın sürdürülmesinde; sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite gibi sağlığı geliştirici davranışların kullanılması önemli bir rol oynamaktadır. Sağlıklı yaşam biçimi davranışları ölçeği bireylerin sağlığı geliştirme davranışlarını ölçmek için kullanılmaktadır [247]. Savaşan ve arkadaşlarının [271] koroner arter hastalığı olan 175 katılımcı ile yürüttüğü bir çalışmada sağlıklı yaşam biçimi davranışı ölçeği ortalama puanı 128 ± 22 ; sağlık sorumluluğu alt boyut puanı 21 ± 5 , fiziksel aktivite alt boyut puanı 14 ± 5 , beslenme alt boyut puanı 22 ± 5 , manevi gelişim alt boyut puanı 26 ± 5 , stres yönetimi alt boyut puanı 19 ± 4 , kişilerarası ilişkiler alt boyut puanı ise 27 ± 5 olarak bulunmuştur. Küçükberber ve arkadaşlarının [272] %58,2’si erkek 325 kalp hastası yürüttüğü çalışmada ise sağlıklı yaşam biçimi davranışı ölçeği ortalama

puanı kadınlarda $124,22 \pm 19,99$; erkeklerde $129,78 \pm 20,62$ olarak belirlenmiştir. Çalışma sonucuna göre sosyoekonomik durumu iyi olan, çalışan ve ek hastalığı olmayan katılımcıların sağlıklı yaşam biçimi davranışları puanlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Kılınç ve arkadaşlarının [273] kalp yetmezliği tespit edilmiş 251 hasta ile yürüttüğü bir çalışmada ise, sağlıklı yaşam biçimi davranışı ölçeği ortalama puanı $130,43 \pm 24,73$ olarak bulunmuştur. Çalışmada sağlık sorumluluğu alt boyut puanı $22,21 \pm 5,27$; fiziksel aktivite alt boyut puanı $14,50 \pm 5,27$; beslenme alt boyut puanı $22,73 \pm 4,47$; manevi gelişim alt boyut puanı $25,05 \pm 5,49$; kişilerarası ilişkiler alt boyut puanı $26,39 \pm 13,74$ ve stres yönetimi alt boyut puanı $19,52 \pm 4,45$ olarak saptanmıştır. KAH tanısı almış 300 hasta ile yapılan başka bir çalışmada, sağlıklı yaşam biçimi davranışı ölçeği ortalama puanı $153,22 \pm 22,31$ olarak belirlenmiştir [274].

Bu çalışmada da sağlıklı yaşam biçimi davranışlarını belirlemede “Sağlık Yaşam Biçimi Davranışı Ölçeği II” kullanılmıştır. Çalışmada vaka grubu sağlıklı yaşam biçimi davranışı ölçeği alt boyutları puanları diğer çalışmalar [274-277] ile benzerlik göstermektedir (Çizelge 4.11). Çalışmada ayrıca, vaka ve kontrol grupları arasında manevi gelişim, kişilerarası ilişkiler, sağlık sorumluluğu ve fiziksel aktivite alt boyutu bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu ($p < 0,05$), kontrol grubunun manevi gelişim, kişilerarası ilişkiler, sağlık sorumluluğu ve fiziksel aktivite alt boyutu puanlarının vaka grubuna kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.11). Çalışmada toplam yağ oranı ve visseral yağ seviyesi ile toplam ölçek puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki saptanmış olması da ($p < 0,05$; Çizelge 4.13) sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının KAH riskini düşürebileceği sonucunu destekler niteliktedir. Hem KAH olan bireylerde hem de KAH için risk taşıyan bireylerde sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının benimsetilme çabalarının hastalık riskinden korunmada ve hastalık prognozunun iyileştirilmesinde faydalı olabileceği düşünülmektedir.

5.6. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Koroner arter hastalığının teşhisinde kullanılan bazı biyokimyasal belirteçler; total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, apolipoproteinler, fibrinojen [47], AST, ALT, açlık kan şekeri [48], CK, LDH, troponinler, ürik asit, homosistein, ve leptin [49]'dir. Bunların yanı sıra CRP'nin de kardiyovasküler olayların önceden öngörülmesinde oldukça önemli bir inflamatuvar biomarker olduğu bilinmektedir [51].

Izar ve arkadaşlarının [47] yürüttüğü 112 koroner arter hastası, 112 kontrol grubunda yapılan bir çalışmada, vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla total kolesterol, LDL ve trigliserit seviyeleri anlamlı düzeyde daha yüksek, HDL seviyesi daha düşük bulunmuştur. Ayrıca vaka grubunda platelet agregasyonunun daha düşük; fibrinojen seviyesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Toplamda 340 erkek katılımcıdan oluşan başka bir vaka kontrol çalışmasında total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL kolesterol seviyelerinin iki grup arasında anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır [275].

Bhuiyan ve arkadaşlarının [276] 84 kişilik KAH ve diyabet hastalarından oluşan vaka grubu ve 50 kişilik KAH saptanmamış diyabet hastalarından oluşan kontrol grubu üzerinde yürüttükleri çalışmada, koroner arterlerinde %50'den daha fazla darlık saptanan bireyler vaka grubuna, koroner arterlerinde %50'den az darlık saptanan bireyler kontrol grubuna dâhil edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre total kolesterol, LDL ve trigliserit seviyeleri vaka grubunda daha yüksek; HDL seviyesi ise kontrol grubunda yüksek bulunmuştur. Ayrıca sistemik inflamasyonun bir göstergesi olan nötrofil/lenfosit oranı da anlamlı şekilde vaka grubunda daha yüksek bulunmuştur. Başka bir çalışmada nötrofil/lenfosit oranının, platelet dağılım genişliğinin, nötrofil ve ürik asit seviyelerinin KAH grubunda (221 hasta) kontrol grubuna (72 hasta, anjiyografi ile %50'den daha az darlık) kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Düşük seviyede olması önemli bir inflamasyon göstergesi olan lenfosit/monosit oranı ise vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Hemogloblin, ortalama platelet hacmi, LDL ve trigliserit seviyeleri açısından iki grup arasında bir farklılık saptanmamıştır [277].

Zhou ve arkadaşlarının [278] yaptığı çalışmada ise kardiyovasküler herhangi bir olay saptanmamış bireylerde kardiyovasküler olay görülen bireylere kıyasla yüksek duyarlı CRP seviyesinin ve platelet/lenfosit oranının düşük, lenfosit miktarının ise yüksek olduğu saptanmıştır. Ma ve arkadaşlarının [279] yürüttüğü bir araştırmada trombosit dağılım genişliği KAH grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde vaka grubunda daha yüksek saptanmıştır.

Bu çalışmada nötrofil, monosit ve CRP seviyelerinin vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek; lenfosit seviyesinin daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Vaka grubunun açlık kan glukoz, ürik asit, trigliserit ve lökosit seviyesinin kontrol grubuna göre anlamlı olmasa da daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.14). Bununla

birlikte lipit profili bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmaması her iki grupta da lipit düşürücü vb. ilaç kullanımından kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir (Çizelge 4.4).

5.7. Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddetinin Belirlenmesi

Koroner arter hastalığının şiddetini belirleyen ve koroner arterlerdeki lezyonları değerlendiren Gensini skorunun koroner arter hastalarında 8 yıla kadar uzun dönem bir takip sırasında kardiyovasküler prognozu tahmin etmede oldukça kullanışlı olduğu belirtilmektedir [21-23].

Gensini skoru 25'in altı ise hafif KAH, 25 ve üzeri ise şiddetli KAH olarak değerlendirilen ve 55 erkek koroner arter hastası ile yürütülen bir çalışmada, hastaların %78,1'inin şiddetli KAH'a sahip olduğu saptanmıştır [280]. KAH olan 3306 birey ve KAH olmayan 900 birey ile yürütülen başka bir çalışma, hastalığın şiddetini belirlemede kullanılan Gensini skoru 32 ve altında ise hafif KAH, 32'nin üzerinde ise şiddetli KAH olarak değerlendirilmiştir [281]. KAH olan 373 birey ile yapılan bir çalışmada, Gensini skoru 8'den küçük ise düşük, 8-28 arasında ise orta, 28 üzerinde ise yüksek şiddetli KAH olarak değerlendirilmiştir. Buna göre katılımcıların %38,3'ünün düşük, %29,2'sinin orta ve %32,4'ünün yüksek şiddetli KAH'a sahip olduğu saptanmıştır [282].

Bu çalışmada KAH olan erkeklerin %48,3'ünün ve kadınların %53,8'inin şiddetli KAH'a sahip olduğu saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.17). Bu çalışmaya göre KAH olan bireylerde şiddetli KAH'a sahip olma durumunun cinsiyet farklılığından bağımsız olduğu söylenebilir.

Bel çevresi/boy uzunluğunun TG/HDL'ye oranıyla hesaplanan kardiyometabolik indeks kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede kullanılmaktadır [238]. Aterosklerotik ilerleyiş ve kardiyometabolik indeks arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada kesme noktası 1,748 olarak belirlenmiştir ve erkeklerde kardiyometabolik indeksin medyan değerinin erkeklerde 0,978 olduğu ve erkeklerin %13,0'ının kardiyometabolik indeks değerinin 1,748'den yüksek olduğu saptanmıştır [283]. Kardiyometabolik indeks için kesme noktasının erkeklerde 1,625; kadınlarda 0,800 olarak belirlendiği başka bir çalışmada kardiyometabolik indeksin erkeklerde kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur [284].

Bu çalışmada vaka grubunda erkeklerin %27,5'inin; kadınların %30,8'inin kardiyometabolik indeksin 4. Çeyrekliğinde yer aldığı saptanmıştır. Kontrol grubunda erkeklerin %34,5'inin; kadınların %30,8'inin kardiyometabolik indeksin 3. Çeyrekliğinde yer aldığı bulunmuştur. Erkek ve kadınlarda vaka ve kontrol grupları arasında kardiyometabolik indeks bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.16). Bu durum kontrol grubunun da KAH için risk taşıdığını ve bu sebeple davranışsal risk faktörlerine dikkat etmeleri gerektiğini gösteriyor olabilir.

Cai ve arkadaşlarının [285] 391 erkek, 165 kadından oluşan 556 kişilik KAH tespit edilen vaka grubu ve 214 erkek, 200 kadından oluşan 414 kişilik KAH tespit edilmeyen kontrol grubu ile yürüttüğü bir çalışmada, aterosklerotik indeksin vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır [285]. Wu ve arkadaşlarının [288] 348 KAH tespit edilen vaka grubu ve 348 KAH tespit edilmeyen kontrol grubu ile yürütülen başka bir çalışmada, aterosklerotik indeksin iki grup arasında anlamlı bir farklılık gösterdiği bulunmuştur [286].

Bu çalışmada vaka grubundaki erkeklerin %89,7'sinin ve kadınların %75,9'unun yüksek aterosklerotik risk taşıdığı; kontrol grubunda ise erkeklerin %75,9'unun ve kadınların %69,2'sinin yüksek aterosklerotik risk taşıdığı, bununla birlikte erkek ve kadınlarda vaka ve kontrol grupları arasında kardiyometabolik indeks bakımından anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$) (Çizelge 4.16). Çalışmada kontrol grubundaki bireylerin de vaka grubundaki bireyler ile benzer ateroskleroz riske sahip olduğu, her ne kadar KAH teşhisi bulunmasa da kontrol grubunun çoğunluğunda diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezite gibi kronik hastalıkların varlığının da ateroskleroz riskini arttırabileceği söylenebilir.

5.8. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Beslenme koroner arter hastalığını birçok yönden etkilemektedir. Protein, diyet lifi, vitamin ve mineralden fakir; karbonhidrat ve yağdan zengin beslenme KAH riskini arttırmaktadır. Ayrıca niasin, riboflavin, tiamin, B₆ ve C vitamini tüketimi ve potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, sülfür, demir, krom, bakır, manganez ve çinko gibi besin öğelerinin hastalık yönetiminde faydalı olduğu saptanmıştır [128].

Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER)'ne göre sağlıklı bir diyetle günlük enerjinin %45-60'ı karbonhidratlardan, %10-20'si proteinlerden ve %20-35'i yağlardan karşılanması

önerilmektedir. Ayrıca toplam yağlardan gelen enerjinin %7-8'inin doymuş yağlardan, %12-15'inin tekli doymamış yağlardan ve %7-10'unun ise çoklu doymamış yağlardan karşılanmalıdır [262]. AHA'nın önerilerine göre ise kardiyovasküler hastalıkların beslenme tedavisinin total yağ tüketimi enerjinin %30'undan, doymuş yağ tüketimi enerjinin %7'sinden, trans yağ tüketimi enerjinin %1'inden, kolesterol tüketimi günlük 200 mg'dan ve sodyum tüketimi 2400 mg'dan az olacak şekilde planlanması önerilmektedir [9].

Yüksek karbonhidrat tüketimi koroner arter hastalığı için bir risk faktörüdür. Yapılan bir çalışmada koroner arter hastalarının kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek karbonhidrat tükettikleri (1142,99±38.11 ve 950,00±75.88 kkal/gün sırasıyla; p=0.018) görülmüştür [287]. Uzunlamasına yapılan bir çalışmada protein ve yağdan zengin karbonhidrattan fakir beslenenlerde kardiyovasküler hastalık mortalitesinin ve total mortalitenin düşük olduğu saptanmıştır [288]. Yüksek proteinli diyetin (enerjinin %31'i) standart diyete (enerjinin %18'i) kıyasla yaşlı farelerde insülin direncini ve ateromatöz riskini artırma eğiliminde olduğu [289], yetişkin farelerde de resistin ve trigliserit seviyesindeki artış ile ilişkili olarak belirgin glukoz intörelansına neden olduğu bulunmuştur [290].

Geniş örneklemli prospektif bir çalışmada 35-70 yaş aralığında bireyler ortalama 7,4 yıl takip edilmiş; çalışma sonucunda artmış karbonhidrat tüketiminin, total mortalite ile ilişkili olduğu, ancak kardiyovasküler hastalık riski ya da kardiyovasküler hastalık mortalitesi ile ilişkili olmadığı görülmüştür. Aynı zamanda karbonhidratın doymuş yağ asitleri ile izokalorik (enerjinin %5'i) yer değiştirilmesinin inme riskinde %20'lik bir azalmaya neden olduğu belirlenmiştir [291]. Bunun yanı sıra karbonhidrat miktarının kardiyovasküler sağlık üzerine etkisi tam olarak net değildir. Yapılan bir çalışma hem düşük karbonhidratlı diyet [%33 karbonhidrat (86,1 gr/gün)] hem de normal karbonhidratlı diyetin (%53 karbonhidrat, 144,3 gr/gün) her ikisinin de kardiyovasküler sağlık açısından faydalı olduğunu gösterirken [292], başka bir çalışma düşük karbonhidratlı diyetin (≤ 50 gr/gün) yüksek karbonhidratlı diyete (≥ 250 gr/gün) kıyasla kardiyovasküler belirteçler üzerinde etkili olmadığını göstermektedir [293].

Ayrıca diyetle birlikte fazla yağ tüketimi kalp ve damar hastalıkları, diyabet, obezite gibi kronik hastalıklar için önemli risk faktörlerindendir [262]. Amerikan Kalp Birliği (AHA) raporuna göre kardiyovasküler hastalık riskinden korunmak için doymuş yağ alımının

toplam enerji alımının %7'sinden daha az olmasını (kardiyovasküler risk altındaki hastalarda toplam kalori alımının %6'sından daha az) ve trans yağlardan kaçınılmasını önermektedir. Ayrıca günlük kolesterol tüketiminin de 200 mg'ın altında tutulması gerektiği vurgulanmaktadır [186].

Ayrıca bu çalışmada erkek bireylerde yağ ve karbonhidrattan gelen enerjinin total enerjiye oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $38,3\pm6,54$ ve $46,2\pm7,59$; kontrol grubunda $41,5\pm6,53$ ve $43,7\pm6,29$ 'dur. Kadın bireylerde de yağ ve karbonhidrattan gelen enerjinin total enerjiye oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur. Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $37,6\pm5,9$ ve $46,1\pm7,32$; kontrol grubunda $38,1\pm6,38$ ve $45,4\pm7,95$ 'dir (Çizelge 4.18). Bu çalışmanın sonuçlarına göre hem vaka hem de kontrol grubunda erkek ve kadın bireylerin AHA'nın önerilerine [9] göre günlük ortalama yağ tüketimlerinin fazla, karbonhidrat tüketiminin az olduğu saptanmıştır. Bu durumun her iki grupta da KAH için önemli risk oluşturduğu düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışmada, 47-79 yaş aralığında 2938 katılımcıdan elde edilen sonuçlara göre total yağ, doymuş yağ ve tekli doymamış yağ asitleri tüketimi en yüksek olan grupta, en düşük olan gruba kıyasla KAH mortalitesi yüksek bulunurken; total yağ tüketimi ile KAH insidansı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır [294]. KAH riski ve yağ tüketimi arasındaki ilişkiyi inceleyen, 1981 erkek birey ile yürütülen benzer bir çalışmada ise doymuş yağ tüketimi her ne kadar yüksek LDL seviyeleri ile ilişkili bulunsada KAH ile arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak tekli doymamış yağ asitleri tüketimi artmış, çoklu doymamış yağ asitleri azalmış KAH riski ile ilişkili bulunmuştur [295].

Omega 3 çoklu doymamış yağ asidi ailesinden eikosapentaenoik asit ve dokosaheksaenoik asit koroner arter hastalığının önlenmesinde oldukça önemli bir rol oynarken; omega 6 çoklu doymamış yağ asidi ailesinden araşidonik asit proinflatuvar ve protrombotik aktivite gösterebilmektedir [296]. Bu sebeple omega6/omega3 oranı KAH riskini belirlemede önemli olduğu bilinmektedir. 1:1 olan omega6/omega3 oranı batı tipi beslenme şekli aracılığıyla omega 6 tüketiminin artması ve omega 3 tüketiminin azalması sebebiyle 15:1-16,7:1'e kadar yükseldiği ve kardiyovasküler hastalıkların sekonder önlenmesinde bu oranın 4:1'e düşürülmesinin total mortalitede %70'lik bir düşüş sağladığı saptanmıştır [297]. Ward

ve arkadaşlarının [298] KAH bulunmayan 197,761 katılımcı ile yürüttüğü ve omega 3 supplement ve balık yağı tüketimi ile KAH arasındaki ilişkili inceledikleri bir çalışmada, ortalama balık tüketiminin haftada 1 olduğu ve katılımcıların %21'inin düzenli olarak omega 3 supplementi kullandıkları saptanmıştır. Ayrıca yaklaşık 3 yıllık takipte 6265 katılımcıda ölümcül olmayan KAH geliştiği görülmüştür. Çalışmanın sonucunda omega 3 supplement kullanımının daha düşük KAH riski ile ilişkili olduğu ancak balık tüketiminin KAH ile ilişkili olmadığı belirlenmiştir.

Bu çalışmada vaka ve kontrol grubundaki erkek bireylerin doymuş yağdan gelen enerjilerinin total enerjiye oranlarının anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Doymuş yağ tüketimi vaka grubunda $12,44\pm 2,45$; kontrol grubunda $13,7\pm 2,96$ 'dir. Vaka ve kontrol grubundaki kadın bireylerin de doymuş yağdan gelen enerjilerinin total enerjiye oranlarının anlamlı bir farklılık göstermediği ($p>0,05$); kolesterolden gelen enerjilerinin total enerjiye oranının anlamlı bir farklılık gösterdiği bulunmuştur ($p<0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $13,5\pm 2,63$ ve $91,9\pm 48,71$; kontrol grubunda $13,7\pm 2,26$ ve $145,6\pm 74,19$ 'dür. Bu sonuçlara göre erkek kadın bireylerin hem vaka hem de kontrol grubunda doymuş yağ tüketiminin AHA'nın önerilerine [9] göre yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sebeple doymuş yağ tüketiminin hem erkek hem de kadınlarda KAH riski oluşturduğu düşünülmektedir. Ayrıca KAH olan bireylerde de yüksek doymuş yağ tüketiminin hastalık prognozunu ve tedavi sürecini olumsuz etkileyeceği; bu sebeple hastaların yağ tüketimini azaltmaya ve çoklu doymamış yağ asitleri gibi sağlıklı yağ kaynaklarını tercih etmeye yönlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Gözlemsel 12 yıl takipli 73,286 hemşire ile yapılan bir çalışmada diyet ile β -karoten ve α -karoten tüketimi ile KAH riski arasında negatif bir ilişki olduğu görülmüştür. Ancak lutein/zeaksantin, likopen ve β -kriptoksantin tüketimi ile KAH riski arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Aynı zamanda β -karoten tüketimi yüksek olan bireylerin daha fazla folik asit, B₆ vitamini, tahıl lifi, E ve C vitamini; daha az doymuş ve trans yağ tüketmekte olduğu görülmüştür [299]. Ayrıca azalmış plazma çinko seviyeleri ile artmış KAH riski arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir [300]. Bunun yanı sıra diyet ile çinko alımı düştükçe de KAH prevalansının da arttığı saptanmıştır [301]. Yapılan bazı çalışmalar sanılanın aksine yüksek kalsiyum alımının KAH ve koroner arter fonksiyonları üzerine bir etkisi olmadığını, koroner arter kalsifikasyonunu etkilemediğini göstermektedir [302,303]. Ancak C vitaminin tüketimi arttıkça iskemik kalp hastalığı riskinin düşmektedir ve kardiyovasküler hastalıklar açısından

faydalı etkileri bulunmaktadır [304]. Bir epidemiyolojik incelemede günlük 50 mg'dan daha fazla C vitamini alındığında KAH kaynaklı mortalitede %50 oranında bir azalma olduğu kaydedilmiştir [305]. Başka bir çalışmada 100 IÜ E vitamini alan erkeklerde koroner arter bozukluğunun ilerlemesinin azaldığı fakat C vitamininin bu bozukluğun düzeltilmesinde hiç etki etmediği, buna karşılık yüksek miktarda alınan β karotenin KAH'da %22'lik azalma sağladığı kaydedilmiştir [306].

Bu çalışmada erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında karoten, B₁ vitamini, B₂ vitamini, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, folik asit, magnezyum, A vitamini, E vitamini, D vitamini, çinko, sodyum, potasyum ve kalsiyum tüketiminin istatistiksel anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte erkek bireylerde kontrol grubu C vitaminini vaka grubuna kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek miktarda tüketmektedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.18). Bu sonuçlar doğrultusunda C vitamini tüketimi arttıkça iskemik kalp hastalığı riskinin de azalabileceğini tahmin edilmektedir [304].

Casiglia ve arkadaşlarının [307] 1475 katılımcı ile yürüttüğü bir çalışmada katılımcıların kafein tüketimleri ile arteriyel fibrilasyon insidansı arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda kafein tüketimi düştükçe arteriyel fibrilasyon insidansının arttığı saptanmıştır. Günlük 320 mg'dan daha fazla kafein tüketiminin düşük arteriyel fibrilasyon insidansı ile ilişkili olduğu görülmüştür. Ayrıca yapılan başka bir çalışmada kafein tüketiminin koroner arte hastalarında endotel onarımında faydalı olduğu ve dinlenme koroner vasküler direnci artırdığı saptanmıştır [308].

Flavonoid tüketiminin KAH riskini azalttığı ve plazma total kolesterol ile LDL kolesterol seviyelerini düşürdüğü; kuarsetinin invitro şartlarda trombosit kümeleşmesini ve LDL oksidasyonunu önlediği ve kanda toplam kolesterol ve LDL kolesterolü azalttığı bildirilmiştir [309]. Goetz ve arkadaşlarının [310] 16,678 katılımcı ile yaptığı bir çalışmada flavonoid tüketimi ve KAH insidansı arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma boyunca toplam 589 KAH vakası gözlemlendiği, ortalama günlük flavonoid tüketiminin kadınlarda 234 mg, erkeklerde 227 mg olduğu saptanmıştır. Çalışmanın sonucunda antosiyanidin, proantosiyanidin, flavanol ve flavon tüketimi ile KAH insidansı arasında negatif bir ilişki olduğu görülmüştür. Flavan-3-ol ve flavanon tüketimi KAH insidansı ile ilişkili bulunmamıştır. Lagiou ve arkadaşlarının [311] yaptığı çalışmada ise KAH bulunmayan 570 bireyin besin tüketim sıklığı sorgulanmıştır. Çalışma sonucunda flavan-3-ol tüketimi KAH

riski arasında negatif bir ilişki saptanmıştır. Flavan-3-ol tüketimini günlük yaklaşık 21 mg artırmak KAH riskini yaklaşık %24 düşürmektedir. Flavonon, flavonol, flavon, antosiyanidin ve isoflavon tüketimi ile KAH riski arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Erkek bireylerin günlük ortalama vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla flavon_3_ol tüketimi $237,1 \pm 188,24$ mg ve $460,3 \pm 364,31$ mg; flavonol tüketimi $18 \pm 8,39$ mg ve $28,8 \pm 12,45$ mg'dır. Kadın bireylerde flavon tüketimi vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla $1,6 \pm 0,6$ mg ve $1,9 \pm 0,71$ mg'dır. Erkek bireylerde flavon_3_ol ve flavonol tüketiminin; kadın bireylerde flavon tüketiminin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.18). Sonuçlar benzer çalışma sonuçlarını destekler niteliktedir [309-311]. Bu sebeple bitkisel gıdalarda bulunan fitokimyasalların önemli bir bölümünü oluşturan flavonoidlerin tüketimine KAH tedavisinde ve hastalıktan korunmada dikkat edilmesi gerektiği düşünülmektedir.

5.9. Diyet İnflamasyon İndeksinin Değerlendirilmesi

Meyveler ve yeşil yapraklı sebzeler gibi sağlıklı ve anti-inflamatuvar diyet öğelerinin tüketimlerinin artması, işlenmiş et ürünleri ve şekerle tatlandırılmış içecekler gibi proinflamatuvar diyet öğelerinin azalması kardiyovasküler hastalık riski ve mortalitenin azalmasında önemli bir rol oynamaktadır. Bu sebeple yüksek diyet inflamasyon indeksi ile diyetin inflamatuvar yükünün artması kardiyovasküler hastalık riskinin artması ile ilişkilidir [312].

Japonya'da 45 farklı bölgede 40–79 yaş arası 23,165'i erkek, 35,617'ı kadın olmak üzere toplam 58,782 katılımcı ile yapılan bir çalışmada, diyet inflamasyon indeksi ile kardiyovasküler mortalite riski arasındaki ilişki incelenmiş ve çalışma sonucunda ortalama diyet inflamasyon indeksi 1.02 olarak bulunmuştur [313]. Yetişkin bireylerin Dİİ'nin değerlendirilmesi amacıyla ve 119 katılımcı ile yapılan başka bir çalışmada Dİİ ortalama değeri $0,18 \pm 1,73$ olarak saptanmıştır [230].

Bu çalışmada vaka grubunda Dİİ'nin 1. çeyreklikte ortalama $-3,0 \pm 2,10$; 2. çeyreklikte $1,5 \pm 0,92$; 3. çeyreklikte $4,3 \pm 1,17$; 4. çeyreklikte $7,1 \pm 0,32$ olduğu; kontrol grubunda ise ortalama 1. çeyreklikte $-8,0 \pm 0,43$; 2. çeyreklikte $-5,6 \pm 0,70$; 3. çeyreklikte $-3,3 \pm 0,96$; 4. çeyreklikte $1,2 \pm 2,97$ olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.20).

Yapılan bir çalışmada daha yüksek diyet inflamasyon indeksine sahip bireylerin ortalama enerji ve protein, yağ, mineral, vitamin ve diyet lifi gibi hemen hemen besin öğelerinin tamamının tüketimi daha düşük ancak karbonhidrat tüketimi daha yüksek olduğu görülmüştür [313]. Kore’de kardiyovasküler hastalığı ve diyabeti olan bireylerin dışlanarak 19 yaş ve üzeri 7,380 yetişkin katılımcı ile yürütülen bir çalışmada diyet inflamasyon indeksinin total enerji tüketimi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bireylerin enerji tüketimi arttıkça diyet inflamasyon indeksi de artmaktadır [314]. Ayrıca flavonoidler anti-inflamatuvar diyet faktörleridir. Diyet ile flavonoid tüketimi azalması proinflamatuvar diyet skorunu artırmaktadır [315].

Bu çalışmada KAH saptanan bireylerde diyet inflamasyon indeksinin 1. çeyrekliğinde enerji tüketimi medyan değeri 1851,5(452,1) kcal iken 4. çeyreklikte 1468,7(474,3) kcal; protein tüketimi 1. çeyreklikte 65,5(11,6) gr iken 4. çeyreklikte 55,2(26,2) gr; yağ tüketimi 1. çeyreklikte 71,6(23,4) gr iken 4. çeyreklikte 61,4(25,3) gr; karbonhidrat tüketimi 1. çeyreklikte 208,5(86,5) gr iken 4. çeyreklikte 192,6(50,3) gr olduğu saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerin enerji, protein, yağ, karbonhidrat ve diyet lifi tüketimleri diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Ancak vaka grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri arasında B₁ vitamini, kafein, magnezyum, doymuş yağ, A vitamini, flavon, flavonol ve kalsiyum tüketim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). B₁ vitamini, magnezyum ve kalsiyum tüketiminin en yüksek birinci çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte; kafein tüketiminin en yüksek olarak ikinci çeyreklikte, en düşük olarak dördüncü çeyreklikte; A vitamini ve flavonol tüketiminin en yüksek üçüncü çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte ve flavon tüketiminin en yüksek olarak birinci çeyreklikte, en düşük olarak üçüncü çeyreklikte yer aldığı saptanmıştır. Dİİ çeyreklikleri arasında diğer diyet öğeleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Çizelge 4.21). Bu sonuçlara göre KAH olan bireylerde B₁ vitamini, kafein, magnezyum, A vitamini, flavon, flavonol ve kalsiyum tüketimi arttıkça Dİİ’nin azaldığı; yani bu besin öğelerinin antiinflamatuvar özellik gösterdiği görülmektedir.

Kontrol grubunda ise Dİİ çeyreklikleri arasında niasin, magnezyum ve tekli doymamış yağ asidi tüketim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.22). Niasin ve magnezyum tüketimi en yüksek 1. çeyreklikte, en düşük 4. çeyreklikte; tekli doymamış yağ asidi tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte, en düşük üçüncü çeyreklikte yer

almaktadır. Bu sonuçlara göre KAH olmayan bireylerde niasin, magnezyum ve tekli doymamış yağ asidi tüketimi arttıkça Dİİ'nin azaldığı; yani bu besin öğelerinin antiinflamatuvar özellik gösterdiği görülmektedir.

Optimal beslenme olarak tanımlanan yeterli ve dengeli beslenme sağlığın temelini oluşturmaktadır. Her bir bireyin ihtiyacı kadar enerji ve besin öğelerini alması ve vücutta kullanılması yeterli ve dengeli beslenme olarak tanımlanmaktadır. Yeterli ve dengeli beslenme kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok kronik hastalığın önlenmesinde de önemli bir rol oynamaktadır [262]. Optimal sağlık için besin öğeleri alımı ile besin öğeleri gereksinimleri arasındaki dengenin sağlanması oldukça önemlidir. Bu dengenin sağlanamaması durumunda besin ögesi yetersizlikleri görülmektedir [316].

Agraib ve arkadaşlarının [317] 25 yaş ve üzeri KAH olan 198 birey ve KAH olmayan 190 birey ile yürüttüğü bir çalışmada kontrol grubunda daha proinflamatuvar diyetle sahip bireylerin BKİ ve bel çevresi değerlerinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Muhammad ve arkadaşlarının [318] Endonezya'da 19-56 yaş arası toplamda 503 katılımcı ile yürüttüğü bir çalışmada diyabet, kardiyovasküler hastalık, kanser öyküsü ve gebelik durumu olan bireyler dışlanmıştır. Çalışma sonucunda diyet inflamasyon indeksi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve yağ oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmada vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri ve vücut analizi sonuçları istatistiksel anlamlı bir farklılık göstermezken ($p>0,05$) (Çizelge 4.23); kontrol grubundaki bireylerin visseral yağ seviyesi Dİİ çeyrekliklerine göre anlamlı bir farklılık göstermektedir ($p<0,05$). Visseral yağ seviyesi değeri en yüksek dördüncü çeyreklikte, en düşük üçüncü çeyreklikte yer almaktadır. Kontrol grubunda diğer antropometrik ölçümler ve vücut analizi sonuçları istatistiksel anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.24). Bu çalışmada KAH olan bireylerde Dİİ ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasında anlamlı bir ilişkinin saptanmamış olmasının, vaka grubu oluşturulurken diğer kronik hastalık durumunun dışlanmamış olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Bypass adayı olan 35-80 yaş arası 454 katılımcı ile yürütülen bir çalışmada total kolesterol, trigliserit, kreatinin ve BUN seviyelerinin erkek katılımcıların diyet inflamasyon indeksinin 4. çeyrekliğinde 3. çeyreklik ile kıyaslandığında istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu; HDL seviyesinin ise daha düşük olduğu görülmüştür. Ayrıca yine erkek katılımcılarda HbA1C, total kolesterol ve CRP seviyelerinin diyet inflamasyon indeksinin 3. çeyrekliğinde 2. çeyreklikle

kıyaslandığında daha yüksek; HDL seviyesinin daha düşük olduğu saptanmıştır [319]. Başka bir çalışmada ise proinflatuvar diyetin yüksek CRP, lökosit, nötrofil, monosit ve bazofil seviyesi ve nötrofil/lenfosit oranı ile ilişkili olduğu görülmüştür [320]. Bu çalışmada ise vaka grubundaki bireylerin DIİ çeyreklikleri biyokimyasal bulgular açısından anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.25). Bu durumun sebebinin vaka grubundaki bireylerin büyük çoğunluğunun (%59,6) 1 yıldan uzun süredir KAH tanısı olduğu ve bu sürede büyük çoğunluğunun (%97,6) ilaç kullanmasından ve ilaç kullanımının plazma biyo belirteçleri üzerine olumlu etkilerinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Sağlıksız beslenme gibi kardiyovasküler risk faktörleri koroner lezyonların ilerlemesine, hastaların prognozunu kötüleşmesine neden olmaktadır. Bu sebeple diyet öğelerinin koroner arter hastalığının şiddetini etkilediği bilinmektedir. Niasin, riboflavin, tiamin, B₆ ve C vitamini gibi vitaminlerin ve potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, sülfür, demir, krom, bakır, manganez ve çinko gibi minerallerin tüketiminin azalması KAH şiddetini artırmaktadır. Ayrıca protein ve diyet lifi tüketiminin azalması, karbonhidrat ve yağ tüketiminin artması da hastalık şiddetini artırmaktadır [128]. Bu besin öğelerinin yanı sıra flavonoid tüketiminin de koroner arter hastalığında oldukça önemli bir role sahip olduğu ve hastalık şiddetini düşürdüğü bilinmektedir [308]. Bu çalışmada vaka grubundaki bireylerin diyet inflamasyon indeksi ile hastalık şiddetini saptamada kullanılan Gensini skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Bu sonuçlar proinflatuvar bir diyetin hastalık şiddetini arttırdığını kanıtlar niteliktedir. Aynı zamanda literatürü [308] destekleyecek şekilde Gensini skoru ile flavon tüketimi arasında da negatif yönlü istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Buna göre flavon tüketimi arttıkça KAH şiddeti azalmaktadır.

Yapılan çalışmalarda koroner arter hastalığında trans yağ [321] ve doymuş yağ tüketimi arttıkça CRP seviyesi yükseldiği, EPA, DHA ve tekli doymamış yağ asidi [322] tüketimi arttıkça CRP seviyesi düştüğü saptanmıştır. Bu çalışmada ise vaka grubunda herhangi bir diyet ögesi ile CRP arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.27). Bu durumun sebebinin çalışma örneklem büyüklüğünün yetersiz olmasından kaynaklanabileceği ve daha büyük örneklemli çalışmalarda daha anlamlı sonuçlara ulaşılabileceği düşünülmektedir.

5.10. Koroner Arter Hastalığı Riski ve Şiddeti ile Diğer Risk Faktörleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

BKI ve bel çevresinin artmış kardiyometabolik riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Artmış BKI ve bel çevresi normal aralıklara kıyasla kardiyometabolik riski 2,4-11,4 kat artırabilmektedir. Ayrıca hipertrigliseridemi, düşük HDL ve yüksek sistolik kan basıncı görülen bireylerin tespit edilmesinde BKI ve bel çevresinin önemli bir role sahip olduğu bilinmektedir [323].

Bu çalışmada kardiyometabolik indeks ile total yağ oranı arasında pozitif, kas kütlesi arasında negatif anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Yağ oranı arttıkça artan kardiyometabolik indeks kas kütlesinin artmasıyla azalmaktadır (Çizelge 4.28). Vücut ağırlığı, BKI, visseral adipozite ve bel çevresi gibi diğer değişkenler ile kardiyometabolik indeks arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Kardiyometabolik indeksin dislipidemiye tahmin etmede güçlü bir öngörücü olduğu saptanmıştır [324]. Ayrıca artmış kardiyometabolik indeksin yüksek diyabet oranıyla da ilişkili olduğu ve diyabetin izlenmesi ve değerlendirilmesi için kullanışlı ve ekonomik bir araç olduğu görülmüştür [325]. Japonya’da 35-40 yaş arası 3282 kadın, 6914 erkek katılımcı ile yürütülen bir çalışmada dislipidemi için ilaç kullananlar çalışmaları dışlandıktan sonra çalışmanın sonucunda hemoglobin A1c seviyesinin en yüksek kardiyometabolik indeks çeyrekliğinde en yüksek değerde olduğu saptanmıştır. Yani hemoglobin A1c seviyesi ile kardiyometabolik indeks arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmaktadır [326].

Bu çalışmada KAH tespit edilmeyen kontrol grubunda hesaplanan kardiyometabolik indeks ve trigliserit seviyesi arasında negatif, HDL kolesterol ve platelet seviyesi arasında pozitif anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Diğer biyokimyasal parametreler ile kardiyometabolik indeks arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.29).

Zhou ve arkadaşlarının [327] 358 kadın, 551 erkek hemodiyaliz hastası ile yaptıkları çalışmada BKI, bel çevresi, bel/boy oranı ve visseral adipozite indeksi ile aterosklerotik indeks arasında pozitif anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır. Shen ve arkadaşlarının [328] 5351 orta yaşlı erkek ile yaptıkları çalışmada ise bel çevresi ve aterosklerotik indeks arasında pozitif anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır. Orta veya yüksek riskli aterosklerotik indeksin abdominal obeziteyi işaret ettiği görülmüştür. Ayrıca bel çevresi ve aterosklerotik indeksin klinik

uygulamada beraber kullanımının, abdominal obezitenin tespitinin duyarlılığını ve özgünlüğünü artırabileceği öne sürülmüştür. Bu çalışmada ise KAH saptanmamış kontrol grubunda hesaplanan aterojenik indeks ile vücut kompozisyonu arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.30). Bu durum örneklem sayısının sınırlı olmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.

Koroner anjiyografi geçirmiş 746 hasta ile yürütülen bir çalışmada, Gensini skoru ile hesaplanan hastalık şiddeti ile vücut yağ dağılımı arasındaki ilişki incelenmiştir. Sonuç olarak Gensini skoru ile total yağ ile BKİ arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken; Gensini skoru ile gövde yağ kütlesi/total yağ kütlesi arasında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür [329]. Ayça ve arkadaşlarının [330] STEMI'li 218 hasta ile yaptığı bir çalışmada hastalar Gensini skoruna göre düşük (<55) ve yüksek (≥ 55) hastalık şiddeti olarak iki gruba ayrıldığında BKİ ve visseral yağ kütlesinin yüksek şiddetli hastalık grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kas kütlesi ve kas yüzdesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Okura ve arkadaşlarının [331] 105 iskemik kalp hastası ile yürüttüğü çalışmada ≥ 75 darlık KAH olarak tanımlanmıştır. Sonuç olarak Gensini skoru ile BKİ ve bel çevresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Koroner anjiyografi geçirmiş 43'ü erkek, 12'si kadın 55 hasta ile yürütülen başka bir çalışmada Gensini skoru ile visseral adipozite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Ancak diyabetik olmayan hastalarda çok değişkenli regresyon analizi koroner arter hastalığının visseral adipozite ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu göstermektedir. Ayrıca KAH ile BKİ arasında da anlamlı bir ilişki saptanmamıştır [332].

Bu çalışma KAH saptanan vaka grubunda Gensini skoru BKİ, yağ oranı, visseral adipozite ve bel çevresi gibi değişkenler arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Vaka grubundaki katılımcılar BKİ'ne göre sınıflandırıldığında da aynı şekilde Gensini skoru gruplarına göre (<43 düşük, ≥ 43 yüksek şiddet) anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.31, Çizelge 4.33). Bu durumun vaka grubuna dâhil edilen bireylerin diğer risk faktörlerini (diyabet, obezite vb.) taşımasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.

Gensini skoru ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin 1605 hastada incelendiği bir çalışmada, Gensini skoru ile trigliserit, LDL, glukoz, HbA1c ve yüksek duyarlı CRP

seviyeleri arasında pozitif, HDL kolesterol seviyesi ile negatif bir ilişki saptanmıştır. Total kolesterol hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmamıştır [333]. Ayrıca Gaubert ve arkadaşlarının [334] yaptığı çalışmada akut koroner sendromu olan 80 hastada serum ürik asit seviyesinin; Zhou ve arkadaşlarının [278] yaptığı çalışmada, 639 koroner arter hastasında platelet/lenfosit oranının; Ma ve arkadaşlarının [279] yaptığı çalışmada 499 koroner arter hastasında trombosit dağılım genişliğinin Gensini skoruyla ilişkili olduğu, serum ürik asit seviyesi, platelet/lenfosit oranı ve trombosit dağılım genişliği arttıkça hastalık şiddetinin de arttığı saptanmıştır.

Bu çalışmada ise, KAH saptanan vaka grubunda yalnızca AST seviyesi ve Gensini skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Glukoz, ürik asit, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, trombosit dağılım genişliği, platelet/lenfosit oranı gibi diğer biyokimyasal parametreler ile Gensini skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.34). Bu durumun diğer çalışmalardan farklı olarak vaka grubuna $>1\%$ darlıktan itibaren hastaların dâhil edilmesinden kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.

Katılımcılardan 328'inin 1 damar, 213'ünün 2 damar ve 229'unun 3 damar hastalığı olduğu saptanan bir çalışmada BKİ'nin hastalık şiddetiyle ilişkili olmadığı saptanmıştır [276]. Bu çalışmada ise 13 bireyin 1 damar, 13 bireyin 2 damar ve 10 bireyin 3 damar hastalığı bulunmaktadır. Vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, visseral adipozite ve bel çevresi gibi değişkenler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Çizelge 4.36).

Zhou ve arkadaşlarının [278] yaptığı çalışmada lökosit, total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL seviyeleri 0 damar, 1 damar, 2 damar, 3 damar damar grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermezken; lökosit platelet ve yüksek duyarlı CRP seviyesi ve platelet/lenfosit oranı damar grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermektedir. Lökosit seviyesinin en yüksek 0 damar grubunda, en düşük 3 damar grubunda olduğu görülürken; platelet ve yüksek duyarlı CRP seviyesi ve platelet/lenfosit oranının en yüksek 3 damar grubunda, en düşük damar grubunda olduğu görülmüştür. Bu çalışmada ise 1 damar, 2 damar, 3 damar grupları arasında sadece ürik asit seviyesinin anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p<0,05$). Ürik asit seviyesinin en yüksek 3 damar grubunda, en düşük 1 damar grubunda olduğu saptanmıştır. Total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL gibi diğer biyokimyasal parametreler

damar grupları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.37). Bu durumun vaka grubundaki bireylerin kullandıkları ilaçların (lipit düşürücü vb.) etkisinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma 35-64 yaş aralığındaki anjiyografi geçirmiş ve koroner arter hastalığı tanısı almış 42 kişilik vaka grubu ve aynı yaş aralığındaki anjiyografi geçirmiş ancak hastalık tanısı almamış 42 kişilik kontrol grubu üzerine KAH olan bireylerde beslenme durumu, sağlıklı yaşam biçimi ve diyet inflamasyon indeksi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla yürütülmüştür. Vaka ve kontrol grubunun her biri 13 kadın (%31) ve 29 erkekten (%69) oluşmuştur. Vaka grubunun yaş ortalaması yaklaşık 54,4 iken kontrol grubunun yaş ortalaması ise 53,5'tur.

1. Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet, yaş ortalaması, medeni durum, eğitim durumu, çalışma durumu, meslek açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
2. Vaka grubunun %81,0'inde, kontrol grubunun %71,4'ünde KAH dışında kronik bir hastalığı olduğu saptanmıştır ($p>0,05$).
3. Vaka grubunun %33,3'ünde, kontrol grubunun %21,2'sinde diyabet; vaka grubunun %66,7'sinde, kontrol grubunun %69,7'sinde hipertansiyon öyküsü olduğu saptanmıştır.
4. Vaka grubunun %19,0'unun KAH için yeni tanı aldığı, %21,4'ünün 1 yıl ve daha az süredir, %59,6'sının ise 1 yıldan uzun süredir koroner arter hastası olduğu saptanmıştır.
5. Vaka grubunun %47,6'sının, kontrol grubunun %54,8'inin aile hastalık öyküsü olduğu; vaka grubunun %52,4'ünün, kontrol grubunun %45,2'sinin aile hastalık öyküsü olduğu ve aile öyküsü açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).
6. Vaka grubunun %14,3'ü; kontrol grubunun %16,7'si sigara kullanmaktadır. Tüm katılımcıların %90,5'i alkol tüketmemektedir. Sigara ve alkol tüketimi bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).
7. Vaka grubunun %97,6'sı, kontrol grubunun ise %85,7'si ilaç kullanmaktadır. İlaç kullanma durumu ve kullanılan ilaç sayısı bakımından iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p<0,05$).
8. Vaka grubunun %26,6'sı; kontrol grubunun %47,6'sı vitamin-mineral supplementi kullandığını beyan etmiştir. İki grup arasında vitamin-mineral supplementi kullanma

ve kullanılan suplement çeşidi ve sayısı bakımından anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

9. Vaka grubundaki bireylerin %78,6'sı; kontrol grubunun %73,8'i yeterli ve dengeli beslendiğini bildirmiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında yeterli ve dengeli beslenme, ana öğün atlama durumu, çeşidi ve nedeni bakımından istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).
10. Vaka grubunun %97,6'sı; kontrol grubunun %92,9'u düzenli olarak kahvaltı yaptığını beyan etmiştir. Düzenli olarak kahvaltı yapma, kahvaltı yeri ve çeşidi bakımından iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).
11. Kontrol grubundaki bireylerin vaka grubundaki bireylere kıyasla anlamlı olarak daha fazla ev dışında yemek yedikleri saptanmıştır ($p<0,05$).
12. Vaka grubunun %85,7'si; kontrol grubunun %54,2'si yetersiz düzeyde aktiftir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
13. Erkek bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, total yağ oranı, su oranı, kas kütlesi, visseral yağlanma seviyesi ve gövde yağ oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).
14. Kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, total yağ oranı, su oranı, kas kütlesi, visseral yağlanma seviyesi ve gövde yağ oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
15. Vaka grubundaki bireylerde vücut ağırlığı, BKİ, gövde yağ oranı, bel çevresi ve bol/boy oranının yetersiz aktif olanlarda istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
16. Kontrol grubundaki bireylerde yağ oranı, su oranı ve gövde yağ oranının yeterli düzeyde aktif olanlarda istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
17. Nötrofil, lenfosit, monosit yüzdeleri ve CRP seviyesi açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla nötrofil yüzdesi ve CRP seviyesi anlamlı olarak yüksek iken, lenfosit ve monosit yüzdeleri düşüktür.
18. Vaka grubunda yeterli düzeyde aktif bireylerin total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyeleri yetersiz düzeyde aktif bireylere kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,05$).

19. Kontrol grubundaki yeterli düzeyde aktif bireylerin yetersiz düzeyde aktif bireylere kıyasla hemoglobin seviyesi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek ve trombosit dağılım genişliği daha düşüktür ($p<0,05$).
20. Vaka grubundaki bireylerde Gensini skoru ve vücut bileşimi ve BKI sınıfları arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
21. Vaka grubunda Gensini skoru ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki incelendiğinde yalnızca AST değerinde anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Vaka grubunda Gensini skoru arttıkça AST değeri de anlamlı olarak artmaktadır ($p<0,05$).
22. Vaka grubundaki bireylerde damar yaygınlığı ve vücut bileşimi ve BKI sınıfları arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).
23. Vaka grubundaki bireylerde damar yaygınlığı gruplarında biyokimyasal bulgular arasından sadece ürik asit seviyesi arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Ortalama ürik asit değeri 1 damar hastalığı olan bireylerde $5,35\pm1,19$ mg/dL; 2 damar hastalığı olan bireylerde $6,59\pm1,72$ mg/dL; 3 damar hastalığı olan bireylerde $7,24\pm1,0$ mg/dL olarak saptanmıştır. %50'den daha fazla aterosklerotik darlık saptanan damar sayısı arttıkça ürik asit değerinin de anlamlı olarak arttığı bulunmuştur ($p<0,05$).
24. Kontrol grubundaki bireylerde kardiyometabolik indeks ile vücut ağırlığı, BKI ve kas kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
25. Kontrol grubundaki bireylerin kardiyometabolik indeks değerleri ile ürik asit, trigliserit ve ALT seviyesi arasında pozitif, HDL-kolesterol ve platelet seviyeleri arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).
26. Kontrol grubunun fiziksel aktivite puanları ve kardiyometabolik indeks değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
27. Kontrol grubundaki bireylerin aterojenik indekse göre %23,81'i düşük-orta risk, %76,19'u yüksek risk grubunda yer aldığı belirlenmiştir.
28. Vaka grubunun Dİİ ortalama değeri $2,48\pm3,91$; en düşük değeri -6,41; en yüksek değeri 7,61 olarak bulunmuştur. Kontrol grubunun Dİİ ortalama değeri $-3,96\pm3,71$; en düşük değeri -8,43; en yüksek değeri 7,75 olarak bulunmuştur. Dİİ'nin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p<0,05$).

29. Erkek ve kadın bireylerin günlük ortalama tükettikleri enerji, protein, yağ, karbonhidrat ve posa miktarlarının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$).
30. Vaka grubundaki erkek bireylerin günlük ortalama enerji tüketimlerinin $22,3\pm4,87$ kcal/kg; protein tüketimlerinin $0,8\pm0,24$ g/kg; yağ tüketimlerinin $0,9\pm0,26$ g/kg ve karbonhidrat tüketimlerinin $2,6\pm0,75$ g/kg olduğu; kontrol grubundaki erkek bireylerin günlük ortalama enerji tüketimlerinin $22,7\pm6,21$ kcal/kg; protein tüketimlerinin $0,9\pm0,26$ g/kg; yağ tüketimlerinin $1,0\pm0,3$ g/kg ve karbonhidrat tüketimlerinin $2,5\pm0,79$ g/kg olduğu saptanmıştır. Erkek bireylerin vaka ve kontrol gruplarında enerji, protein, yağ ve karbonhidrat tüketimlerinin anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$).
31. Vaka grubundaki kadın bireylerin ortalama günlük enerji tüketimlerinin $19,3\pm4,38$ kcal/kg; protein tüketimlerinin $0,7\pm0,18$ g/kg; yağ tüketimlerinin $0,8\pm0,22$ g/kg ve karbonhidrat tüketimlerinin $2,2\pm0,62$ g/kg olduğu; kontrol grubundaki kadın bireylerin günlük ortalama enerji tüketimlerinin $20,3\pm6,58$ kcal/kg; protein tüketimlerinin $0,8\pm0,27$ g/kg; yağ tüketimlerinin $0,8\pm0,25$ g/kg ve karbonhidrat tüketimlerinin $2,3\pm0,99$ g/kg olduğu saptanmıştır. Kadın bireylerin vaka ve kontrol gruplarında enerji, protein, yağ ve karbonhidrat tüketimlerinin anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$).
32. Erkek bireylerde protein, yağ ve karbonhidrattan gelen enerjinin total enerjiye oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $\%15,2\pm2,9$; $\%38,3\pm6,54$ ve $\%46,2\pm7,59$; kontrol grubunda $\%15,0\pm1,75$; $\%41,5\pm6,53$ ve $\%43,7\pm6,29$ 'dur. Kadın bireylerde de protein, yağ ve karbonhidrattan gelen enerjinin total enerjiye oranının vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur. Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $\%15,5\pm2,56$, $\%37,6\pm5,9$ ve $\%46,1\pm7,32$; kontrol grubunda $\%15,8\pm2,67$; $\%38,1\pm6,38$ ve $\%45,4\pm7,95$ 'dir.
33. Vaka ve kontrol grubundaki erkek bireylerin doymuş yağ, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, omega 3, omaga 6 ve kolesterolden gelen enerjilerinin total enerjiye oranlarının anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $\%12,44\pm2,45$; $\%7,99\pm3,73$; $\%15\pm3,47$; $\%1,02\pm0,47$; $\%6,58\pm3,66$ ve $\%128,65\pm43,58$; kontrol grubunda $\%13,7\pm2,96$; $\%7,8\pm2,65$; $\%16,7\pm3,34$; $\%1\pm0,46$; $\%6,4\pm2,44$ ve $\%135,9\pm57,65$ 'dir.

34. Vaka ve kontrol grubundaki kadın bireylerin doymuş yağ, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, omega 3 ve omega 6 gelen enerjilerinin total enerjiye oranlarının anlamlı bir farklılık göstermediği ($p>0,05$); kolesterolden gelen enerjilerinin total enerjiye oranının anlamlı bir farklılık gösterdiği bulunmuştur ($p<0,05$). Bu değerler sırasıyla vaka grubunda $13,5\pm2,63$; $6\pm2,14$; $16\pm5,06$; $0,9\pm0,34$; $4,8\pm2,05$ ve $91,9\pm48,71$; kontrol grubunda $13,7\pm2,26$; $6\pm2,24$; $15,7\pm4,67$; $0,9\pm0,33$; $4,8\pm2,07$ ve $145,6\pm74,19$ 'dür.
35. Erkek bireylerde kafein, C vitamini, flavon_3_ol ve flavonol tüketiminin; kadın bireylerde flavon tüketiminin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p<0,05$).
36. Erkek bireylerde B₆ ve C vitamini tüketim düzeylerini DRI değerlerini karşılama yüzdelerinin vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır ($p<0,05$).
37. Kadın bireylerde enerji ve besin öğeleri DRI karşılama yüzdelerinin vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$).
38. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri arasında B₁ vitamini, kafein, magnezyum, doymuş yağ, A vitamini, flavon, flavonol ve kalsiyum tüketim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). B₁ vitamini, magnezyum ve kalsiyum tüketiminin en yüksek birinci çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte; kafein tüketiminin en yüksek olarak ikinci çeyreklikte, en düşük olarak dördüncü çeyreklikte; doymuş yağ, A vitamini ve flavonol tüketiminin en yüksek üçüncü çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte ve flavon tüketiminin en yüksek olarak birinci çeyreklikte, en düşük olarak üçüncü çeyreklikte yer aldığı saptanmıştır.
39. Kontrol grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri arasında niasin, magnezyum ve tekli doymamış yağ asidi tüketim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Niasin tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte (13,9(5,2) mg), en düşük dördüncü çeyreklikte (7,4(5,4) mg). Magnezyum tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte (316,5(35,2) mg), en düşük dördüncü çeyreklikte (226,1(131,1) mg). Tekli doymamış yağ asidi tüketimi en yüksek birinci çeyreklikte (39,7(12,0) g), en düşük üçüncü çeyreklikte (27,0(15,5) g).
40. Vaka grubundaki bireylerin Dİİ çeyreklikleri vücut bileşimi değerleri açısından anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$).

41. Kontrol grubundaki bireylerin fiziksel aktivite oranı ve visseral yağ seviyesinin Dİİ çeyrekliklerine göre anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p<0,05$). Fiziksel aktivite oranı değeri en yüksek üçüncü çeyreklikte, en düşük dördüncü çeyreklikte; visseral yağ seviyesi değeri en yüksek dördüncü çeyreklikte, en düşük üçüncü çeyreklikte yer almaktadır.
42. Trigliserit seviyesi en yüksek dördüncü çeyreklikte (135,0 mg/dL), en düşük ikinci çeyreklikte (108,7 mg/dL); lenfosit yüzdesi en yüksek birinci çeyreklikte (%35,8), en düşük dördüncü çeyreklikte (%32,8); Platelet/lenfosit oranı en yüksek ikinci çeyreklikte (117,2), en düşük dördüncü çeyreklikte (82,8) yer almaktadır. Ancak kontrol grubunda Dİİ çeyrekliklerinin diğer biyokimyasal bulgular açısından anlamlı bir farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$).
43. Vaka grubunda damar yaygınlığı gruplarında Dİİ'nin anlamlı bir farklılık gösterdiği bulunmuştur ($p<0,05$). Ortalama Dİİ değeri 1 damar hastalığı olan bireylerde $4,13\pm 4,13$; 2 damar hastalığı olan bireylerde $3,9\pm 3,9$; 3 damar hastalığı olan bireylerde ise $2,97\pm 2,97$ olduğu saptanmıştır.
44. Vaka grubunda isoflavon tüketim düzeyleri de damar yaygınlığı gruplarında anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Ortalama isoflavon tüketim düzeyi 1 damar hastalığı olan bireylerde $0,27\pm 0,27$; 2 damar hastalığı olan bireylerde $0,41\pm 0,41$; 3 damar hastalığı olan bireylerde ise $0,26\pm 0,26$ olarak saptanmıştır.
45. Vaka grubundaki bireylerde Dİİ arttıkça Gensini skorunun da istatistiksel anlamlı olarak arttığı bulunmuştur ($p<0,05$).
46. Vaka grubunda Gensini skoru ile flavon tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
47. Vaka grubunun diyet tüketim düzeyleri ile CRP seviyeleri arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).
48. Kontrol grubunda kardiyometabolik ve aterosjenik indeks ile enerji ve diyet ögesi tüketim düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).
49. Kontrol grubundaki bireylerin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II alt boyutlarından manevi gelişim, kişilerarası ilişkiler, sağlık sorumluluğu ve fiziksel aktivite alt boyutundan aldığı puanlar vaka grubundaki bireylere kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$).
50. Bütün katılımcılar arasında toplam yağ oranı ve visseral yağ oranı ile toplam ölçek puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

51. Bütün katılımcılar arasında toplam ölçek puanı ile Dİİ ve isoflavon tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü; B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, demir, omega 3, selenyum ve flavon tüketimi arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (p<0,05).
52. Güvenirlik analizi sonuçlarına göre ölçeğin tamamının cronbach alfa değeri 0,897'dir. Vaka grubunda en düşük güvenirlilik 0,517 cronbach alfa değeri ile beslenme alt boyutunda; kontrol grubunda 0,304 cronbach alfa değeri ile manevi gelişim alt boyutunda; bütün katılımcılarda ise 0,478 ile beslenme alt boyutunda saptanmıştır.

Bu çalışmanın sonuçlarına göre aşağıdaki önerilerde bulunulmuştur;

KAH risk faktörleri arasında diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezite gibi kronik hastalıklar, sigara tüketimi, sedanter yaşam, sağlıksız beslenme, artmış vücut ağırlığı ve aile öyküsü yer almaktadır. Bunların yanı sıra son dönemlerde özellikle çalışmalarda ilgi gören kronik inflamasyon da KAH için önemli bir risk faktörüdür. Beslenme tedavisi de KAH'ın gerek önlenmesinde gerekse yönetiminde oldukça önemlidir. Bu çalışma flavon_3_ol, flavonol, flavon ve flavonon gibi flavonoidlerin tüketiminin KAH'ındaki olumlu etkilerini doğrulaması nedeniyle hastalığın tıbbi beslenme tedavisinde flavonoidlerden zengin olan bitkisel gıdaların önemi vurgulanmaktadır.

Koroner arter hastalığı olan bireylerde Dİİ, hastalık şiddeti, inflamatuvar biyokimyasal parametreler ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarını inceleyen bu çalışma bir vaka kontrol çalışması olması ve bilgimiz dahilinde hastalık şiddeti, Dİİ ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarını bir arada değerlendiren ilk çalışma olması nedeniyle son derece önemlidir. Bununla birlikte çalışma örnekleminin sınırlı olması anlamlı verilerin elde edilmesi açısından kısıtlılıklar oluşturmuştur. Bu nedenle bu konuda geniş örneklemler çalışmalarının yapılması önerilmektedir.

Fiziksel inaktivite, sağlıksız beslenme, sigara kullanımı gibi sağlıksız yaşam biçimi davranışları KAH için bilinen ancak değiştirebilir risk faktörlerindendir. Çalışma sonuçları bireylerde aktif bir yaşamın desteklenmesi ve sağlıklı beslenme davranışlarının geliştirilmesinin önemini bir kez daha vurgulamaktadır. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı kapsamında topluma kalp ve damar hastalıkları risklerini azaltıcı beslenme alışkanlığının kazandırılmasında diyetisyenlerin rolü tartışılmaz

önem arz etmektedir. Son yıllarda hızla artan toplu beslenme hizmet sektöründe de konunun uzmanı diyetisyenler tarafından toplum sağlığının korunması ve geliştirilmesine yönelik menülerin yönetimi ve denetimi önemlidir.

Proinflamatuvar beslenme KAH için bir risk faktörüdür ve KAH'dan korunmada antiinflamatuvar beslenme desteklenmelidir. Antiinflamatuvar beslenme hastalık şiddeti ile yakından ilişkili olup, gerek vücut ağırlığı korunumunu sağlamakta gerekse de inflamatuvar biyobelirteçler ile negatif bir korelasyon göstermektedir. Bu nedenle, diyetisyenler tarafından bireylerin beslenme durumunun değerlendirilmesinde diyetin inflamatuvar indeksinin de gözönünde bulundurulması, bireylerin inflamasyon ile ilişkilendirilen, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, fiziksel aktivite düzeyleri gibi durumlara yönelik yaşam stillerine özgü önerilerin geliştirilmesi önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Malakar, A.K., Choudhury, D., Halder, B., Paul, P., Uddin, A., and Chakraborty, S. (2019). A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *Journal of Cellular Physiology*, 234(2),1-12.
2. İnternet: World Health Organization: The atlas of heart disease and stroke. URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_14_deathHD.pdf?ua=1. Son Erişim Tarihi: 13.11.2018
3. Iyngkaran, P., Chan, W., Liew, D., Zamani, J., Horowitz, J.D., and Jelinek, M. (2019). Risk stratification for coronary artery disease in multi-ethnic populations: Are there broader considerations for cost efficiency? *World Journal of Methodology*, 9(1),1-19.
4. Fioranelli, M., Bottaccioli, A.G., Bottaccioli, F., Bianchi, M., Rovesti, M., and Rocchia, M.G. (2018). Stress and inflammation in coronary artery disease: A review psychoneuroendocrineimmunology-based. *Frontiers in Immunology*, 9(3),2031-2048.
5. Ahluwalia, N., Andreeva, V.A., Kesse-Guyot, E., and Hercberg, S. (2013). Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. *Diabetes & Metabolism*, 39(2),99-110.
6. Shivappa, N. (2014). *Dietary inflammatory index and its relationship with inflammation, metabolic biomarkers and mortality*, Doctoral Dissertation, The Norman J. Arnold School of Public Health University of South Carolina, Columbia, 139-150.
7. Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A., Buroker, A.B., Goldberger, Z.D., and Hahn, E.J. (2019) 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 000,4-6.
8. Hajjar, I., and Kotchen, T.A. (2003). Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States 1988-2000. *Journal of the American Medical Association*, 290(4),20-199.
9. Lichtenstein, A.H., Appel, L.J., and Brands, M. (2006). Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 114(6),82-96.
10. Saita, E., Kondo, K., and Momiyama, Y. (2014). Anti-inflammatory diet for atherosclerosis and coronary artery disease: Antioxidant foods. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 8(4),61-65.
11. İlhan, N., Batmaz M., and Akhan, L.U. (2007). Üniversite öğrencilerinin sağlıklı yaşam biçimi davranışları. *Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Bilim ve Sanatı Dergisi*, 3(3),34-44.
12. Bozhüyük, A., Özcan, S., Kurdak, H., Akpınar, E., Saatçı, E., and Bozdemir, N. (2012). Sağlıklı yaşam biçimi ve aile hekimliği. *Turkish Journal of Family Medicine And Primary Care*, 6(1),13-21.

13. Parmet, S. (2004). Coronary artery disease. *The Journal of the American Medical Association*, 292(7),2540-2548.
14. Gowda, R.M., Khan, I.A., Punukollu, G., Vasavada, B.C., and Nair, C.K. (2005). Treatment of refractory angina pectoris. *International Journal of Cardiology*, 101(1),1-7.
15. Hasdai, D., Cannan, C.R., Mathew, V., Holmes, D.R., and Lerman, A. (1996). Evaluation of patients with minimally obstructive coronary artery disease and angina. *International Journal of Cardiology*, 53(3),203-208.
16. Hamm, C.W., Bassand, J.P., Agewall, S., Bax, J., Boersma, E., and Bueno, H. (2011). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 32(23),2999–3054.
17. Tousoulis, D. (2018). *Coronary Artery Disease: From Biology to Clinical Practice*. (1st Edition). United Kingdom: Elsevier, 177.
18. Leaman, D.M., Brower, R.W., Meester, G.T., Serruys, P., and van den Brand, M. (1981). Coronary artery atherosclerosis: Severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function. *Circulation*, 63(2),285-299.
19. Farooq, V., Brugaletta, S., and Serruys, P.W. (2011). The SYNTAX score and SYNTAX-based clinical risk scores. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 23(4) ,99-105.
20. Yadav, M., Palmerini, T., Caixeta, A., Madhavan, M.V., Sanidas, E., and Kirtane, A.J. (2013). Prediction of Coronary Risk by SYNTAX and Derived Scores. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(14), 1219-1230.
21. Gensini, G.G., and Kisco, M. (1975). Coronary arteriography. *American Heart Journal*, 407(3),91-98.
22. Gensini, G.G. (1983). A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*, 51(3),606-671.
23. Sinning, C., Lillpopp, L., Appelbaum, S., Ojeda, F., Zeller, T., and Schnabel, R. (2013). Angiographic score assessment improves cardiovascular risk prediction: the clinical value of SYNTAX and Gensini application. *Clinical Research in Cardiology*, 102(1),495-503.
24. Goyal, A., Kahlon, P., Jain, D., Soni, R.K., Gulati, R., and Chhabra, S.T. (2017). Trend in prevalence of coronary artery disease and risk factors over two decades in rural Punjab. *Heart Asia*, 9(4),1-6.
25. Ram, R.V., and Trivedi, A.V. (2012). Behavioral risk factors of coronary artery disease: A paired matched case control study. *Journal of Cardiovascular Disease Research*, 3(2),212-217.

26. Benjamin, E.J., Virani, S.S., Callaway, C.W., Chamberlain, A.M., Chang, A.R., and Cheng, S. (2018). Heart disease and stroke statistics-2018 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 137(7),67-492.
27. Pathak, L.A., Shirodkar, S., Ruparelia, R., and Rajebahadur, J. (2017). Coronary artery disease in women. *Indian Heart Journal*, 69(1),532-538.
28. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. (2015) Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 385(6),117-123.
29. Madhavan, M.V., Gersh, B.J., Alexander, K.P., Granger, C.B., and Stone, G.W. (2018). Coronary artery disease in patients ≥ 80 years of age. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(7),2015-2040.
30. Onat A., Can G., Yüksel H., Ademoğlu E., Erginel-Ünaltuna N., and Kaya A. (2017). *TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük*. Logos Yayıncılık, 24.
31. T.C. Sağlık Bakanlığı (2013). Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması 2013. Ankara. 125-127.
32. Omran, A.R. (1971). The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *The Milbank Quarterly*, 83(4), 731-757.
33. Yusuf, S., Reddy, S., Ôunpuu, S., and Anand, S. (2001). Global burden of cardiovascular diseases part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*, 104,2746-2753.
34. İnternet: Türkiye İstatistik Kurumu, Ölüm Nedeni İstatistikleri, (2018). URL: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626>. Son Erişim Tarihi: 20.06.2019.
35. İnternet: Türkiye İstatistik Kurumu, Ölüm Nedeni İstatistikleri, (2016). URL: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24572>. Son Erişim Tarihi: 20.06.2019.
36. Sayols-Baixeras, S., Lluís-Ganella, C., Lucas, G., and Elosua, R. (2014). Pathogenesis of coronary artery disease: Focus on genetic risk factors and identification of genetic variants. *The Application of Clinical Genetics*, 7(1),15-32.
37. Ross, R. (2016). Atherosclerosis-an inflammatory disease. *Mechanisms of Disease*, 340(2),115-126.
38. Libby, P. (2002). Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 420(4),868-874.
39. Libby, P., and Theroux, P. (2005). Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*, 111(7),3481-3488.
40. Schwartz, C.J., and Mitchell, J.R.A. (1962). The morphology, terminology and pathogenesis of arterial plaques. *Postgraduate Medical Journal*, 38(2),25-34.

41. Colpo, A. (2005). LDL cholesterol: “Bad” cholesterol, or bad science? *Journal of American Physicians and Surgeons*, 10(3),83-89.
42. Segal, B.L. (1962). The pathology of coronary heart disease. *Canadian Medical Association Journal*, 87(3),1387-1390.
43. Scanlon, P.J., Faxon, D.P., Audet, A.-M., Carabello, B., Dehmer, G.J., and Eagle, K.A. (1999). ACC/AHA Guidelines for coronary angiography: Executive summary and recommendations, A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography). *Circulation*, 99,2345-2357.
44. Tavakol, M., Ashraf, S., and Brener, S.J. (2012). Risks and complications of coronary angiography: A comprehensive review. *Global Journal of Health Science*, 4,65-93.
45. Li, X., Liu, M., Sun, R., Zeng, Y., Chen, S., and Zhang, P. (2016). Atherosclerotic coronary artery disease: The accuracy of measures to diagnose preclinical atherosclerosis. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 12(5),2899-2902.
46. Gosling, O., Morgan-Hughes, G., Iyengar, S., Strain, W., Loader, R., and Shore, A. (2013). Computed tomography to diagnose coronary artery disease: A reduction in radiation dose increases applicability. *Clinical Radiology*, 68(2),340-345.
47. Izar, M.C., Fonseca, F.A., Ihara, S.S., Kasinski, N., Sang, W.H., and Lopes, I.E. (2003). Risk Factors, biochemical markers, and genetic polymorphisms in early coronary artery disease. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 80(2),379-395.
48. Kanoh, Y. (2011). Biochemical markers and physiological tests of atherosclerosis-changes and usefulness of markers in anti-atherosclerotic therapy. *Rinsho Byori*, 59(2),80-88.
49. Howard-Alpe, G.M., Sear, J.W., and Foex, P. (2006). Methods of detecting atherosclerosis in non-cardiacsurgical patients; the role of biochemical markers. *British Journal of Anaesthesia*, 97(3),758-769.
50. Lubrano, V., and Balzan, S. (2015). Consolidated and emerging inflammatory markers in coronary artery disease. *World Journal of Experimental Medicine*, 5(2),21-32.
51. Fichtlscherer, S., Heeschen, C., and Zeiher, A.M. (2004). Inflammatory markers and coronary artery disease. *Current Opinion in Pharmacology*, 4(4),124-131.
52. Zakynthinos, E., and Pappa, N. (2009). Inflammatory biomarkers in coronary artery disease. *Journal of Cardiology*, 53(5),317-333.
53. Guo, T., Huang L., Liu C., Shan, S., Li Q., and Ke, L. (2017). The clinical value of inflammatory biomarkers in coronary artery disease:PTX3 as a new inflammatory marker. *Experimental Gerontology*, 97(4),64-67.
54. Kim, J.H., Lim, S., Park, K.S., Jang, H.C., and Choi, S.H. (2017). Total and differential WBC counts are related with coronary artery atherosclerosis and increase the risk for cardiovascular disease in Koreans. *PLOS ONE*, 12(7), e0180332.

55. Swirski, F.K., and Nahrendorf, M. (2013). Leukocyte behavior in atherosclerosis, myocardial infarction, and heart failure. *Science*, 339(6116), 161–166.
56. Santos, H.O., and Izidoro, L.F.M. (2017). Neutrophil-lymphocyte ratio in cardiovascular disease risk assessment. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 10.5935/2359-4802.20180038.
57. Sönmez, O., Ertas, G., Bacaksız, A., Tasal, A., Erdoğan, E., and Asoğlu, A. (2013). Relation of neutrophil-to-lymphocyte ratio with the presence and complexity of coronary artery disease: An observational study. *The Anatolian Journal of Cardiology*, 13,662-667.
58. Ghattas, A., Griffiths, H.R., Devitt, A., Lip, G.Y.H., and Shantsila, E. (2013). Monocytes in coronary artery disease and atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(17), 1541-1551.
59. Olivares, R., Ducimetière, P., and Claude, J.R. (1993). Monocyte count: a risk factor for coronary heart disease? *American Journal of Epidemiology*, 137(1),49-53.
60. Gong, S., Gao, X., Xu, F., Shang, Z., Li, S., and Chen, W. (2018). Association of lymphocyte to monocyte ratio with severity of coronary artery disease. *Medicine*, 97:43.
61. Reinthaler, M., Braune, S., Lendlein, A., Landmesser, U., and Jung, F. (2016). Platelets and coronary artery disease: Interactions with the blood vessel wall and cardiovascular devices. *Biointerphases*, 11(2),029702.
62. Sansanayudh, N., Anothaisintawee, T., Muntham, D., McEvoy, M., Attia, J., and AmmarinThakkinstian. (2014). Mean platelet volume and coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, 175(3),433–440.
63. Yüksel, M., Yıldız, A., Oylumlu, M., Akyüz, A., Aydın, M., and Kaya, H. (2014). The association between platelet/lymphocyte ratio and coronary artery disease severity. *The Anatolian Journal of Cardiology*, 15,640-647.
64. Chang, C.-C., Wu, C.-H., Liu, L.-K., Chou, R.-H., Kuo, C.-S., and Huang, P.-H. (2018). Association between serum uric acid and cardiovascular risk in nonhypertensive and nondiabetic individuals: The Taiwan I-Lan Longitudinal Aging Study. *Scientific Reports*, 8,5234.
65. Prasad, M., Matteson, E.L., Herrmann, J., Gulati, R., Rihal, C.S., and Lerman, L.O. (2016). Uric acid is associated with inflammation, coronary microvascular dysfunction, and adverse outcomes in postmenopausal women. *Hypertension*, 69,236-242.
66. Bagher, B., Zargar, M., Meshkini, F., Dinarvand, K., Mokhberi, and V., Azizi, S. (2016). Uric acid and coronary artery disease, two sides of a single coin: A determinant of antioxidant system or a factor in metabolic syndrome. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(2),27-31.

67. Zhang, J.-W., He, L.-J., Cao, S.-J., Yang, Q., Yang, S.-W., and Zhou, Y.-J. (2014). Association of serum uric acid and coronary artery disease in premenopausal women. *PLOS ONE*, 9(9), e106130.
68. Lim, H.E., Kim, S.H., Kim, E.J., Kim, J.W., Rha, S.W., and Seo, H.S. (2010). Clinical value of serum uric acid in patients with suspected coronary artery disease. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 25(1),21-26.
69. Tian, T.-T., Li, H., Chen, S.-J., Wang, Q., Tian, Q.-W., and Zhang, B.-B. (2018). Serum uric acid as an independent risk factor for the presence and severity of early-onset coronary artery disease: A case-control study. *Disease Markers*, 2018, 1236837.
70. Mack, M., and Gopal, A. (2016). Epidemiology, traditional and novel risk factors in coronary artery disease. *Heart Failure Clinics*, 12(1),1-10.
71. Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., and Lanas, F. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(7),937-952.
72. Al-Shudifat, A.E., Johannessen, A., Azab, M., Al-Shdaifat, A., AbuMweis, S.S., and Agraib, L.M. (2017). Risk factors for coronary artery disease in patients undergoing elective coronary angiography in Jordan. *BMC Cardiovascular Disorders*, 17(2),183-189.
73. Ram, R.V., and Trivedi, A.V. (2017). Behavioral risk factors of coronary artery disease: A paired matched case control study. *Journal of Cardiovascular Disease Research*, 3(3),212-217.
74. Abed, Y., and Jamee, A. (2015). Characteristics and risk factors attributed to coronary artery disease in women attended health services in gaza-palestine observational study. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 5(1),9-18.
75. Sekhri, T., Kanwar, R.S., Wilfred, R., Chugh, P., Chhillar, M., and Aggarwal, R. (2014). Prevalence of risk factors for coronary artery disease in an urban Indian population. *BMJ Open*, 4(3),346-351.
76. Betteridge, D.J., and Morrell, J.M. (1998). *Lipids and coronary heart disease*. (First Edition). England: Alden Press, 121.
77. Fuster, V., Topol, E.J., and Nabel, E.G. (2004). *Atherothrombosis and coronary artery disease*. (Second Edition). Philadelphia:Wolters Kluwer Health, 26.
78. Lloyd-Jones, D.M., Larson, M.G., Beiser, A., and Levy, D. (1999). Lifetime risk of developing coronary heart disease. *The Lancet*, 353(6),89-92.
79. Hajar, R. (2017). Risk factors for coronary artery disease: Historical perspectives. *Heart Views*, 18(3),109-114.
80. Sniderman, A.D., Furberg, C.D. (2008). Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *Lancet*,371,1547–1549.

81. Lloyd-Jones, D.M., Leip, E.P., Larson, M.G., D'Agostino, R.B., Beiser, A., and Wilson, P.W. (2006). Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation*, 113,791–798.
82. Sanchis-Gomar, F., Perez-Quilis, C., Leischik, R., and Lucia, A. (2016). Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of Translational Medicine*, 4(13),256-267.
83. Roger, V.L., Weston, S.A., Killian, J.M., Pfeifer, E.A., Belau, P.G., and Kottke, T.E. (2001). Time trends in the prevalence of atherosclerosis: A population-based autopsy study. *The American Journal Of Medicine*, 110(7),267-273.
84. Yusuf, S., Reddy, S., Ôunpuu, S., and Anand, S. (2001). Global burden of cardiovascular diseases part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*, 104(5),2746-2753.
85. Murray, C.J.L., and Lopez, A.D. (1996). *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries, and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. Boston, Mass: Harvard School of Public Health, 18.
86. Regitz-Zagrosek, V. (2006). Therapeutic implications of the gender-specific aspects of cardiovascular disease. *Nature Reviews Drug Discovery*, 5(5),425-438.
87. Mendelsohn, M.E., and Karas, R.H. (1999). The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *The New England Journal of Medicine*, 340(23),1801-1811.
88. Baker, L., Meldrum, K.K., Wang, M., Sankula, R., Vanam, R., and Raiesdana, A. (2003). The Role of Estrogen in Cardiovascular Disease. *Journal of Surgical Research*, 115(2),325-344.
89. Iorga, A., Cunningham, C.M., Moazeni, S., Ruffenach, G., Umar, S., and Eghbali, M. (2017). The protective role of estrogen and estrogen receptors in cardiovascular disease and the controversial use of estrogen therapy. *Biology of Sex Differences*, 8(1),33-48.
90. Ezzati, M., and Lopez, A.D. (2004). Regional, disease specific patterns of smoking-attributable mortality in 2000. *Tobacco Control*, 13(5),388-395.
91. Ambrose, J.A., and Barua, R.S. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease an update. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10),1731-1737.
92. Inoue, T. (2004). Cigarette smoking as a risk factor of coronary artery disease and its effects on platelet function. *Tobacco Induced Diseases*, 2(1),27-33.
93. Bullen, C. (2008). Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 6(6),883-895.

94. Papathanasiou, G., Mamali, A., Papafloratos, S., and Zerva, E. (2014). Effects of smoking on cardiovascular function: The role of nicotine and carbon monoxide. *Health Science Journal*, 8(2),274-290.
95. Liu, H.H., and Li, J.J. (2015). Aging and dyslipidemia: A review of potential mechanisms. *Ageing Research Reviews*, 19(5),43-52.
96. Field, P.A., and Vasan, R.S. (2018). LDL-cholesterol is not the only clinically relevant biomarker for coronary artery diseaseor acute coronary syndrome. *Point-Counterpoint*, 104(2),232-234.
97. Kondreddy, R., Chenak, A., Akula, U.S., Garabet, A., Srikumar, S., and Jarari, A.M. (2012). Study of lipid profile in coronary heart disease patients in Libya. *Journal of Biomedical Sciences*, 1(4),1-12.
98. Ghosh, J., Mishra, T.K., Rao, Y.N., and Aggarwal, S.K. (2006). Oxidised LDL, HDL cholesterol, LDL cholesterol levels in patients of coronary artery disease. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 21(1),181-184.
99. Chait, A., and Eckel, R.H. (2016). Lipids, lipoproteins, and cardiovascular disease: Clinical pharmacology now and in the future. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(3),804-814.
100. Holvoet, P. (2004). Oxidized LDL and coronary heart disease. *Acta cardiologica*, 59(5),479-84.
101. Zhao, X., Zhang, H.W., Xu, R.X., Guo, Y.L., Zhu, C.G., and Wu, N.Q. (2018). Oxidized-LDL is a useful marker for predicting the very early coronary artery disease and cardiovascular outcomes. *Personalized Medicine*, 15(6),521-529.
102. Gao, S., Zhao, D., Wang, M., Zhao, F., Han, X., and Qi, Y. (2017). Association between circulating oxidized LDL and atherosclerotic cardiovascular disease: A meta-analysis of observational studies. *Canadian Journal of Cardiology*, 33(12),1624-1632.
103. Böhm, M., and Mahfoud, F. (2018). High blood pressure in coronary artery disease: When to start treating and what to target? *European Heart Journal*, 39(4),3894-3866.
104. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., and Böhm, M. (2013) ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(6),2159–2219.
105. Saleh, M., Alfaddagh, A., Elajami, T.K., Ashfaq, H., Haj-Ibrahim, H., and Welty, F.K. (2018). Diastolic blood pressure predicts coronary plaque volume in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis*, 277(2),34-41.
106. Senthong, V., Kukongviriyapan, U., Settasatian, N., Settasatian, C., and Komanasin, N. (2018). Low diastolic blood pressure is associated with a high atherosclerotic burden in patients with obstructive coronary artery disease. *Cardiology Journal*, 25(3),345-352.

107. Peri-Okonny, P.A., Patel, K.K., Jones, P.G., Breeding, T., Gosch, K.L., and Spertus, J.A. (2018). Low diastolic blood pressure is associated with angina in patients with chronic coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(11),1227-1232.
108. Naito, R., and Miyauchi, K. (2017). Coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus. *International Heart Journal*, 58(4),475-480.
109. Fu, C.P., Sheu, W.H.H., Lee, W.L., Lee, W.J., Wang, J.S., and Lin, S.Y. (2018). Two-hour post-challenge hyperglycemia, but not fasting plasma glucose, associated with severity of coronary artery disease in patients with angina. *Plos One*, 13(8),202-210.
110. Al-Shudifat, A.E., Azab, M., Johannessen, A., Al-Shdaifat, A., Agraib, L.M., and Tayyem, R.F. (2018). Elevated fasting blood glucose, but not obesity, is associated with coronary artery disease in patients undergoing elective coronary angiography in a referral hospital in Jordan. *Annals of Saudi Medicine*, 38(2),111-117.
111. Grundy, S.M., Hansen, B., Smith, S.C., Cleeman, J.I., and Kahn, R.A. (2004). Clinical management of the metabolic syndrome; American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*, 109(5)556-562.
112. Ibarra, J. (2009). Obesity and cardiovascular disease. *The Journal of Lancaster General Hospital*, 4(4),130-133.
113. de Servi, S., Mariani, G., and Maggioni, A.P. (2008). The "obesity paradox" phenomenon in patients with coronary artery disease or heart failure. *Giornale Italiano di Cardiologia*, 9(4),60-66.
114. Niraj, A., Pradhan, J., Fakhry, H., Veeranna, V., and Afonso, L. (2007). Severity of Coronary Artery Disease in Obese Patients Undergoing Coronary Angiography: "Obesity Paradox" Revisited. *Clinical Cardiology*, 30(1),391-396.
115. Mohan, V., Gokulakrishnan, K., Deepa, R., Shanthirani, C.S., and Datta, M. (2005). Association of physical inactivity with components of metabolic syndrome and coronary artery disease-the Chennai Urban Population Study (CUPS no. 15). *Diabetic Medicine*, 22(6),1206-1211.
116. Sponder, M., Fritzer- Szekeres, M., Marculescu, R., Litschauer, B., and Strametz- Juranek, J. (2016). Physical inactivity increases endostatin and osteopontin in patients with coronary artery disease. *Heart Vessels*, 31(7),1603-1608.
117. Winzer, E.B., Woitek, F., and Linke, A. (2018). Physical activity in the prevention and treatment of coronary artery disease. *Journal of the American Heart Association*, 7(1),725-734.
118. Bruning, R.S., and Sturek, M. (2015). Benefits of exercise training on coronary blood flow in coronary artery disease patients. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 57(5),443-453.
119. Virchow, R. (1860). *Cellular Pathology as Based upon Physiological and Pathological Histology*. (Second Edition). London: John Churchill, 3(2),350–362.

120. Kohchi, K., Takebayashi, S., Hiroki, T., and Nobuyoshi, M. (1985). Significance of adventitial inflammation of the coronary artery in patients with unstable angina: Results at autopsy. *Circulation*, 71(4), 709-716.
121. Liuzzo, G., Biasucci, L.M., Gallimore, J.R., Grillo, R.L., Rebuzzi, A.G., and Pepys, M.B. (1994). The prognostic value of c-reactive protein and serum amyloid a protein in severe unstable angina. *The New England Journal of Medicine*, 331(7), 417-424.
122. Alexander, R.W. (1994). Inflammation and coronary heart disease. *The New England Journal of Medicine*, 331(5), 468-469.
123. Ridker, P.M., Rifai, N., Rose, L., Buring, J.E., and Cook, N.R. (2002). Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *The New England Journal of Medicine*, 347(20), 1557-1565.
124. Kumari, R., Kumar, S., Ahmad, M.K., Singh, R., Pradhan, A., and Chandra, S. (2018). TNF- α /IL-10 ratio: An independent predictor for coronary artery disease in North Indian population. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 12, 221-225.
125. McKellar, G.E., McCarey, D.W., Sattar, N., and McInnes, I.B. (2009). Role for TNF in atherosclerosis? Lessons from autoimmune disease. *Nature Reviews Cardiology*, 6(1), 410-417.
126. Kofler, S., Nickel, T., and Michael, W. (2005). Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation. *Clinical Science*, 108(5), 205-213.
127. Tajfard, M., Latiff, L.A., Rahimi, H.R., Moohebbati, M., Hasanzadeh, M., and Emrani, A.S. (2017). Serum concentrations of MCP-1 and IL-6 in combination predict the presence of coronary artery disease and mortality in subjects undergoing coronary angiography. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 435(6), 37-45.
128. Mahalle, N., Garg, M.K., Naik, S.S., and Kulkarni, M.V. (2016). Association of dietary factors with severity of coronary artery disease. *Clinical Nutrition ESPEN*, 15(4), 75-79.
129. Heiss, C., Jahn, S., Taylor, M., Real, W.M., Angeli, F.S., and Wong, M.L. (2010). Improvement of endothelial function with dietary flavanols is associated with mobilization of circulating angiogenic cells in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(3), 218-224.
130. Oikonomou, E., Siasos, G., Tsalamandris, S., Kokkou, E., Papageorgiou, N., and Zisimos, K. (2017). Dietary consumption of olive oil and cardiovascular outcome in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(11), 146.
131. Eshak, E.S., Yamagishi, K., and Iso, H. (2018). Dietary fat and risk of cardiovascular disease. *Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine*, 1(1), 60-89.

132. Amani, R., Noorizadeh, M., Rahmanian, S., Afzali, N., and Haghighizadeh, M.H. (2010). Nutritional related cardiovascular risk factors in patients with coronary artery disease in IRAN: A case-control study. *Nutrition Journal*, 9(3),70-75.
133. Qi, L., van Dam, R.M., Rexrode, K., and Hu, F.B. (2007). Heme iron from diet as a risk factor for coronary heart disease in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 30(1),101-106.
134. Hu, F.B., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Ascherio, A., Spiegelman, D., and Willett, W.C. (2000). Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(1),912-921
135. Micha, R., Michas, G., and Mozaffarian, D. (2012). Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes – An updated review of the evidence. *Current Atherosclerosis Reports*, 14(7),515-524.
136. Bovalino, S., Charleson, G., and Szoeki, C. (2016). The impact of red and processed meat consumption on cardiovascular disease risk in women. *Nutrition*, 32(2),349-354.
137. Atalić, B., Toth, J., Atalić, V., Radanović, D., Miškulin, M., and Lučin, A. (2013). Red and processed meat and cardiovascular risk factors. *Acta Medica Croatica*, 67(3),211-218.
138. Chen, M., Li, J., Li, W., Sun, X., and Shu, H. (2017). Dietary refined grain intake could increase the coronary heart disease risk: Evidence from a meta-analysis. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 10(8),12749-12755.
139. Hu, F.B. (2010). Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(4),1541-1542.
140. Whitney, E., and Rolfes, S.R. (2005). *Understanding nutrition*. (Twelfth Edition). London: Thomson Wadsworth, 614.
141. Hedrick, C.C., Hassan, K., Hough, G.P., Yoo, J.H., Simzar, S., and Quinto, C.R. (2000). Short-term feeding of atherogenic diet to mice results in reduction of HDL and paraoxonase that may be mediated by an immune mechanism. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20,1946-1952.
142. Adekunle, A.S., Adedeji, A.L., Oyewo, E.O., Adedosu, O.T., and Omotoso, A.T. (2013). Hyperlipidemia induced by atherogenic diet enhanced oxidative stress in the kidney and inflammatory responses: An in-vivo study. *Asian Journal of Natural & Applied Sciences*, 2(1),82-93.
143. Kırallı, K., and Saçlı, H. (2015). *Coronary Artery Disease-Assessment, Surgery, Prevention*. (First edition). In Tech,148.
144. Cassar A., Holmes, D.R., Rihal, C.S., and Gersh, B.J. (2009). Chronic coronary artery disease: Diagnosis and management. *Mayo Clinic Proceedings*, 84(4),1130-1146.

145. Mosharraf, S., Sharifzadeh, G., Darvishzadeh-Boroujeni, P., and Rouhi-Boroujeni, H. (2013). Impact of the components of Mediterranean nutrition regimen on long-term prognosis of diabetic patients with coronary artery disease. *ARYA Atherosclerosis*, 9(6),337-342.
146. Yang, Z.Q., Yang, Z., and Duan, M.L. (2019). Dietary approach to stop hypertension diet and risk of coronary artery disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 27,1-7.
147. Esselstyn, C.B. (2017). A plant-based diet and coronary artery disease: a mandate for effective therapy. *Journal of Geriatric Cardiology*, 14(5), 317-320.
148. De Lorgeril, M., Salen, P., Martin, J.L., Mamelle, N., Monjaud, I., Touboul, P., and Delaye, J. (1996). Effect of a mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease. Insights into the cardioprotective effect of certain nutriment. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(5),1103-1108.
149. Waldeyer, C., Brunner, F.J., Braetz, J., Ruebsamen, N., Zyriax, B.C., and Blaum, C. (2018). Adherence to Mediterranean diet, high-sensitive C-reactive protein, and severity of coronary artery disease: Contemporary data from the INTERCATH cohort. *Atherosclerosis*, 275(8),256-261
150. Mayr, H.L., Itsiopoulos, C., Tierney, A.C., Kucianski, T., Radcliffe, J., and Garg, M. (2019). Ad libitum Mediterranean diet reduces subcutaneous but not visceral fat in patients with coronary heart disease: A randomised controlled pilot study. *Clinical Nutrition ESPEN*, 32,61-69.
151. Mayr, H.L., Tierney, A.C., Kucianski, T., Thomas, C.J., and Itsiopoulos, C. (2018). Australian patients with coronary heart disease achieve high adherence to 6-month Mediterranean diet intervention: preliminary results of the AUSMED Heart Trial. *Nutrition*, 3(2),144-152.
152. Singh, R.B., Dubnov, G., Niaz, M.A., Ghosh, S., Singh, R., Rastogi, S.S., Manor, O., Pella, D., and Berry, E.M. (2002). Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet*, 360(9344),1455-1461.
153. Uyar, G.Ö., Coşkun, A.B., Gökalp, G., and Köksal, E. (2019). Association of Mediterranean diet and anthropometric measures with quality of life in coronary artery disease patients. *Nutrición Hospitalaria*, 36(3),674-680.
154. Chair, S.Y. (2003). An Indo Mediterranean diet was more effective than a conventional prudent diet in reducing coronary artery disease risk factors and events. *Lancet*, 6(3),79.
155. Bhupathiraju, S.N., and Tucker, K.L. (2011). Coronary heart disease prevention: Nutrients, foods, and dietary patterns. *Clinica Chimica Acta*, 412(17),1493-1514.
156. Fung, T.T. (2008). Adherence to a DASH-Style Diet and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke in Women. *Archives of Internal Medicine*, 168(7), 713.

157. Jarl, J., Tolentino, J.C., James, K., Clark, M.J., and Ryan, M. (2014). Supporting cardiovascular risk reduction in overweight and obese hypertensive patients through DASH diet and lifestyle education by primary care nurse practitioners. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 26(9),498-503.
158. Djousse, L., Ho, Y.-L., Nguyen, X.-M.T., Gagnon, D.R., Wilson, P.W.F., and Cho, K. (2018). DASH score and subsequent risk of coronary artery disease: The findings from million veteran program. *Journal of the American Heart Association*, 7(9), 008089.
159. Tusso, P., Stoll, S.R., and Li, W.W. (2015). A plant-based diet, atherogenesis, and coronary artery disease prevention. *The Permanente Journal*, 19(1),62-67.
160. Esselstyn, C.B. (2001). Resolving the coronary artery disease epidemic through plant-based nutrition. *Preventive Cardiology*, 4(4),171-177.
161. Satija, A., Bhupathiraju, S.N., Spiegelman, D., Chiuve, S.E., Manson, J.E., and Willett, W. (2017). Healthful and Unhealthful plant-based diets and the risk of coronary heart disease in U.S. adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(4),411-422.
162. Rao, V., and Al-Weshahy, A. (2008). Plant-based diets and control of lipids and coronary heart disease risk. *Current Atherosclerosis Reports*, 10(6),478-485.
163. Esrey, K.L., Joseph, L., and Grover, S.A. (1996). Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: Lipid research clinics prevalence follow-up study. *Journal of Clinical Epidemiology*, 49(2),211-216.
164. Fang, J., Wylie-Rosett, J., Cohen, H.W., Kaplan, R.C., and Alderman, M.H. (2003). Exercise, body mass index, caloric intake, and cardiovascular mortality. *American Journal of Preventive Medicine*, 25(4),283-289.
165. Wan, R., Camandola, S., and Mattson, M.P. (2003). Intermittent food deprivation improves cardiovascular and neuroendocrine responses to stress in rats. *The Journal of Nutrition*, 133(6),1921-1929.
166. Thomas, J., Bertrand, H., Stacy, C., and Herlihy, J.T. (1993). Long-term caloric restriction improves baroreflex sensitivity in aging Fischer 344 rats. *The Journals of Gerontology*, 48(4),151-155.
167. Raitakari, M., Ilvonen, T., Ahotupa, M., Lehtimäki, T., Harmoinen, A., and Suominen, P. (2004). Weight reduction with very-low-caloric diet and endothelial function in overweight adults: Role of plasma glucose. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 24(1),124-128.
168. Cefalu, W.T., Wang, Z.Q., Bell-Farrow, A.D., Collins, J., Morgan, T., and Wagner, J.D. (2004). Caloric restriction and cardiovascular aging in Cynomolgus Monkeys (*Macaca fascicularis*): Metabolic, physiologic, and atherosclerotic measures from a 4-year intervention trial. *Journal of Gerontology*, 59(5),1007-1014.
169. Yu, D., Shu, X.O., Li, H., Xiang, Y.B., Yang, G., and Gao, Y.T. (2013). Dietary carbohydrates, refined grains, glycemic load, and risk of coronary heart disease in Chinese Adults. *American Journal of Epidemiology*, 178(10),1542-1549.

170. Mozaffarian, D., Rimm, E.B., and Herrington, D.M. (2004). Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(2),1175-1184.
171. Liu, S., Willett, W.C., Stampfer, M.J., Hu, F.B., Franz, M., and Sampson, L. (2000). A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrates and risk of coronary heart disease in US women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(8),1455-1461.
172. Li, Y., Hruby, A., Bernstein, A.M., Ley, S.H., Wang, D.D., and Chiuve, S.E. (2015). Saturated fats compared with unsaturated fats and sources of carbohydrates in relation to risk of coronary heart disease. *Journal of The American College of Cardiology*, 66(4),1538-1548.
173. Lofgren, I.E., Herron, K.L., West, K.L., Zern, T.L., Patalay, M., and Koo, S.I. (2005). Carbohydrate intake is correlated with biomarkers for coronary heart disease in a population of overweight premenopausal women. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 16(3),245-250.
174. Mancini, M., Mattock, M., Rabaya, E., Chait, A., and Lewis, B. (1973). Studies of the mechanisms of carbohydrate-induced lipaemia in normal man. *Atherosclerosis*, 17(2),445-454.
175. Macdonald, I.A. (2014). Dietary strategies for the management of cardiovascular risk: Role of dietary carbohydrates. *Proceedings of The Nutrition Society*, 73(6),167-171.
176. Hu, T., and Bazzano, L.A. (2014). The low-carbohydrate diet and cardiovascular risk factors: Evidence from epidemiologic studies. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 24(6),337-343.
177. Internet: American Heart Association (AHA), Protein and Heart Health. URL: <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/nutrition-basics/protein-and-heart-health> Son Erişim Tarihi: 12.03.2019
178. Eilat-Adar, S., Sinai, T., Yosefy, C., and Henkin, Y. (2013). Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients*, 5(4),3646-3683.
179. Song, M., Fung, T.T., Hu, F.B., Willett, W.C., Longo, V.D., and Chan, A.T. (2016). Association of animal and plant protein intake with all-cause and cause-specific mortality. *Journal American Medical Association Internal Medicine*, 176(8),1453-1463.
180. Preis, S.R., Stampfer, M.J., Spiegelman, D., Willett, W.C., and Rimm, E.B. (2010). Dietary protein and risk of ischemic heart disease in middle-aged men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 92(7),1265-1272
181. Johnstone, A.M. (2012). Safety and efficacy of high-protein diets for weight loss. *Proceedings of the Nutrition Society*, 71(5),339-349.
182. Farnsworth, E., Luscombe, N.D., Noakes, M., Wittert, G., Argyiou, E., and Clifton, P.M. (2003). Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78(6),31-39.

183. Parker, B., Luscombe, N., Noakes, M., and Clifton, P. (2002). Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(2),425-430.
184. Sacks, F.M., Lichtenstein, A., Horn, L., Harris, W., Kris-Etherton, P., and Winston, M. (2006). Soy Protein, Isoflavones, and Cardiovascular Health. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 26(7), 1689-1692.
185. Sathyapalan, T., Javed, Z., Rigby, A.S., Kilpatrick, E.S., and Atkin, S.L. (2017). Soy protein improves cardiovascular risk in subclinical hypothyroidism: A randomized double-blinded crossover study. *Journal of the Endocrine Society*, 1(1),423-430.
186. Krauss, M.R., Eckel, R.H., Howard, B., Appel, L.J., Daniels, S.R., and Deckelbaum, R.J. (2000). AHA Dietary guidelines revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*, 102(9),2284-2299.
187. Willett, W.C. (2012). Dietary fats and coronary heart disease. *Journal of Internal Medicine*, 272(9),13-24.
188. Kris-Etherton, P.M. (1999). Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 100(7),1253-1258.
189. Rice, B.H. (2014). Dairy and cardiovascular disease: A review of recent observational research. *Current Nutrition Reports*, 3(3),130-138.
190. Lordan, R., Tsoupras, A., Mitra, B., and Zabetakis, I. (2018). Dairy fats and cardiovascular disease: Do we really need to be concerned? *Foods*, 7(4),29-62.
191. Bowen, K.J., Harris, W.S., and Kris-Etherton, P.M. (2016). Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: Are there benefits? *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 18(3),69-83.
192. Aydın, R. (2005). Conjugated linoleic acid: chemical structure, sources and biological properties. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 29(2),189-195.
193. Pan, A., Chen, M., Chowdhury, R., Wu, J.H.Y., Sun, Q., and Campos, H. (2012). α -Linolenic acid and risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96(6),1262-1273.
194. Streppel, M.T., Ocké, M.C., Boshuizen, H.C., Kok, F.J., and Kromhout, D. (2008). Dietary fiber intake in relation to coronary heart disease and all-cause mortality over 40 y: the Zutphen Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88(5),1119-1125.
195. Bazzano, L.A., He, J., Ogden, L.G., Loria, C.M., and Whelton, P.K. (2003). Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in us men and women. *Archives of Internal Medicine*, 163(8),1897-1904.
196. Theuwissen, E., and Mensink, R.P. (2008). Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. *Physiology & Behavior*, 94, 285-292.

197. Pereira, M.A., O'Reilly, E., Augustsson, K., Fraser, G.E., Goldbourt, U., and Heitmann, B.L. (2010). Dietary fiber and risk of coronary heart disease. *Archives of Internal Medicine*, 164(5), 370-376.
198. Sánchez-Muniz, F.J. (2012). Dietary fibre and cardiovascular health. *Nutricion Hospitalaria*, 27(1),31-45.
199. Wu, Y., Qian, Y., Pan, Y., Li, P., Yang, J., and Ye, X. (2015). Association between dietary fiber intake and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Clinical Nutrition*, 34(2),603-611.
200. Lupton, J.R., and Turner, N.D. (2003). Dietary fiber and coronary disease: does the evidence support an association. *Nutrition*, 5(1),500-505.
201. Erkkilä, A.T., Herrington, D.M., Mozaffarian, D., and Lichtenstein, A.H. (2005). Cereal fiber and whole-grain intake are associated with reduced progression of coronary-artery atherosclerosis in postmenopausal women with coronary artery disease. *American Heart Journal*, 150(1), 94-101.
202. Mirmiran, P., Bahadoran, Z., Moghadam, S.K., Vakili, A.Z., and Azizi, F. (2016). A prospective study of different types of dietary fiber and risk of cardiovascular disease: tehran lipid and glucose study. *Nutrients*, 8(11), 686-694.
203. İnternet: Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005). URL: www.nap.edu. Son Erişim Tarihi: 22.04.2019.
204. Desai, C.K., Huang, J., Lokhandwala, A., Fernandez, A., Riaz, I.B., and Alpert, J.S. (2014). The role of vitamin supplementation in the prevention of cardiovascular disease events. *Clinical Cardiology*, 37(3), 576-581.
205. Saboori, S., Koohdani, F., Nematipour, E., Rad, E.Y., Saboor-Yaraghi, A.A., and Javanbakht, M.H. (2016). Beneficial effects of omega-3 and vitamin E coadministration on gene expression of SIRT1 and PGC1 α and serum antioxidant enzymes in patients with coronary artery disease. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 26(5), 489-494.
206. Du, X., Jiang, S., Bo, L., Liu, J., Zeng, X., and Xie, Y. (2017). Combined effects of vitamin E and omega-3 fatty acids on protecting ambient PM2.5-induced cardiovascular injury in rats. *Chemosphere*, 173(8), 14-21.
207. Løland, K.H., Bleie, Ø., Blix, A.J., Strand, E., Ueland, P.M., and Refsum, H. (2010). Effect of homocysteine-lowering B Vitamin treatment on Angiographic progression of coronary artery disease: A Western Norway B Vitamin Intervention Trial (WENBIT) Substudy. *The American Journal of Cardiology*, 105(5), 1577-1584.
208. Mager, A., Orvin, K., Koren-Morag, N., Lev, I.E., Assali, A., and Kornowski, R. (2009). Impact of Homocysteine-Lowering Vitamin Therapy on Long-Term Outcome of Patients With Coronary Artery Disease. *The American Journal of Cardiology*, 104(3), 745-749.

209. Tavani, A., and La Vecchia, C. (1999). β -carotene and risk of coronary heart disease. A review of observational and intervention studies. *Biomed & Pharmacother*, 53(7), 409-416.
210. Erbs, S., Gielen, S., Linke, A., Möbius-Winkler, S., Adams, V., and Baither, Y. (2002). Improvement of peripheral endothelial dysfunction by acute vitamin C application: Different effects in patients with coronary artery disease, ischemic, and dilated cardiomyopathy. *American Heart Journal*, 146(2), 280-285.
211. Antoniadou, C., Tousoulis, D., Tentolouris, C., Marinou, K., Trikas, A., and Brilli, S. (2002). Chronic vitamin C supplementation improves endothelial function in diabetic patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(3), 163-170.
212. Bordia, A.K. (1980). The effect of vitamin C on blood lipids, fibrinolytic activity and platelet adhesiveness in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis*, 35(1), 181-187.
213. Ito, K., Akita, H., Kanazawa, K., Yamada, S., Terashima, M., and Matsuda, Y. (1998). Comparison of effects of ascorbic acid on endothelium-dependent vasodilation in patients with chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy versus patients with effort angina pectoris secondary to coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 82(5), 762-767.
214. Das, S., Gomez, Y.-H., Goltzman, D., Ong, A.M., Gomez, Y.H., and Gorgui, J. (2016). Dietary calcium intake and cardiovascular health: Is there any relationship? *Artery Research*, 16(3), 97-98.
215. Asemi, Z., Saneei, P., Sabihi, S.-S., Feizi, A., and Esmailzadeh, A. (2015). Total, dietary, and supplemental calcium intake and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: A meta-analysis of observational studies. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 25(5), 623-634.
216. Ma, G., Young, D.B., and Clower, B.R. (1999). Inverse relationship between potassium intake and coronary artery disease in the cholesterol-fed rabbit. *The American Journal of Human Genetics*, 12(2), 821-825.
217. Aburto, N.J., Hanson, S., Gutierrez, H., Gutierrez, L., Elliott, P., and Cappuccio, F.P. (2013). Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: Systematic review and meta-analyses. *British Medical Journal*, 346(8), 1378-1390.
218. Hruby, A., O'Donnell, C.J., Jacques, P.F., Meigs, J.B., Hoffmann, U., and McKeown, N.M. (2014). Magnesium intake is inversely associated with coronary artery calcification. *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging*, 7(1), 59-69.
219. Caspi, J., Rudis, E., Bar, I., Safadi, T., and Saute, M. (1995). Effects of magnesium on myocardial function after coronary artery bypass grafting. *The Annals of Thoracic Surgery*, 59(5), 942-947.

220. Kohno, H., Koyanagi, T., Kasegawa, H., and Miyazaki, M. (2005). Three-day magnesium administration prevents atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *The Annals of Thoracic Surgery*, 79(7),117-126.
221. de Oliveira, G.S., Knautz, J.S., Sherwani, S., and McCarthy, R.J. (2012). Systemic magnesium to reduce postoperative arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 26(6),643-650.
222. Shechter, M., Merz, C.N.B., Paul-Labrador, M., Meisel, S.R., Rude, R.K., and Molloy, M.D. (1999). Oral magnesium supplementation inhibits platelet-dependent thrombosis in patients with coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 84(2),152-156.
223. Yang, Q., Liu, Y.-C., Zou, W., Yim, A.P.C., and He, G.-W. (2001). Protective effect of magnesium on the endothelial function mediated by endothelium-derived hyperpolarizing factor in coronary arteries during cardioplegic arrest in a porcine model. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 124(3),361-370.
224. Cavicchia, P.P., Steck, S.E., Hurley, T.G., Hussey, J.R., Ma, Y., and Ockene, I.S. (2009). A new Dietary Inflammatory Index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *The Journal of Nutrition*, 139(2),2365-2372.
225. Shivappa, N., Steck, S.E., Hurley, T.G., Hussey, J.R., and Hébert, J.R. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8),1689-1696.
226. Neufcourt, L., Assmann, K.E., Fezeu, L.K., Touvier, M., Graffouillere, L., and Shivappa, N. (2016). Prospective association between the dietary inflammatory index and cardiovascular diseases in the SUPPLEMENTATION EN VITAMINES ET MINÉRAUX ANTIOXYDANTS (SU.VI.MAX) Cohort. *Journal of the American Heart Association*, 5,002735.
227. Kocamış, R.N. (2018). *Yetişkin bireylerde diyetin inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin saptanması*, Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 60-78.
228. Garcia-Arellano, A., Ramallal, R., Ruiz-Canela, M., Salas-Salvadó, J., Corella, D., and Shivappa, N. (2015). Dietary inflammatory index and incidence of cardiovascular disease in the PREDIMED Study. *Nutrients*, 7(1),4124-4138.
229. Bondonno, N.P., Lewis, J.R., Blekkenhorst, L.C., Shivappa, N., Woodman, R.J., and Bondonno, C.P. (2017). Dietary inflammatory index in relation to sub-clinical atherosclerosis and atherosclerotic vascular disease mortality in older women. *British Journal of Nutrition*, 117(11),1577–1586.
230. Shivappa, N., Schneider, A., Hebert, J.R., Koenig, W., Peters, A., and Thorand, B. (2017). Association between dietary inflammatory index, and cause-specific mortality in the MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. *The European Journal of Public Health*, 28(1),167-172.

231. Marshall, A.L., Smith, B.J., Bauman, A.E., and Kaur, S. (2005). Reliability and validity of a brief physical activity assessment for use by family doctors. *British Journal of Sports Medicine*, 39(3),294–297
232. Pekcan, G. (2008). Beslenme Durumunun Saptanması. Ayşe Baysal ve ark. (Editörler). *Diyet El Kitabı*. Ankara. Hatipoglu Yayınevi, s. 65-116
233. Lohman, T.G., Roche, A.F., and Martorell, R. (1988). *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 236-237.
234. World Health Organization. (2018). *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio Report of a WHO Expert Consultation*. Geneva, 8–11 Aralık 2008
235. Ashwell, M., and Gibson, S. (2016). Waist-to-height ratio as an indicator of early health risk: Simpler and more predictive than using a ‘matrix’based on BMI and waist circumference. *BMJ Open*, 6(6),010159.
236. İnternet : URL: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>. Son Erişim Tarihi: 12.11.2018.
237. Holmes, D.T., Frohlich, J., and Buhr, K.A. (2008). The concept of precision extended to the atherogenic index of plasma. *Clinical Biochemistry*, 41(4),631-635.
238. Wakabayashi, I., and Daimon T. (2015). The “cardiometabolic index” as a new marker determined by adiposity and blood lipids for discrimination of diabetes mellitus. *Clinica Chimica Acta*. 438(7),274-278.
239. Tousoulis, D. (2018). Coronary Artery Disease: From Biology to Clinical Practice. (1st Edition). United Kingdom: Elsevier, 177.
240. Rakıcıoğlu, N., Acar Tek, N., Ayaz, A., ve Pekcan G. (2014). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu*. (Dördüncü Baskı). Ataofset Matbaacılık:Ankara.1-124.
241. Kutluay Merdol, T. (2003). *Standart Yemek Tarifeleri*. (Üçüncü Baskı). Ankara Hatipoğlu Yayınevi. 1-60.
242. İnternet: Haytowitz, D.B., Wu, X., and Bhagwat, S. (2018). USDA Database for the flavonoid content of selected foods, Release 3.3. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Nutrient Data Laboratory Home Page: URL: <http://www.ars.usda.gov/nutrientdata/flav>. Son Erişim Tarihi: 12.11.2018
243. İnternet: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2015. USDA Database for the Isoflavone Content of Selected Foods, Release 2.1. Nutrient Data Laboratory Home Page: URL: <http://www.ars.usda.gov/nutrientdata/isoflav>. Son Erişim Tarihi: 12.11.2018
244. Otten, J.J., Hellwig, J.P., and Meyers, D.L. (2005). *Dietary Reference Intake: The Essential Guide to Nutrient requirements*. Washington The National Academies Press: Washington. 160-253.

245. Walker, S.N., Sechrist, K.R. and Pender, N.J. (1987). The health promoting lifestyle profile development and psychometric characteristics. *Nursing Research*, 36(2),76-80.
246. Walker, S.N., and Hill-Polerecky, D.M. (1996). Psychometric evaluation of the health promoting lifestyle profile II. *Nursing Research*, 3(2),24-36.
247. Bahar, Z., Beşer, A., Gördes, N., Ersin, F., ve Kıssal, A. (2008). Sağlıklı yaşam biçimi davranışları ölçeği II'nin geçerlik ve güvenirlik çalışması. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemsirelik Yüksekokulu Dergisi*, 12(1),1-13.
248. Dhingra, R., and Vasan, R.S. (2012). Age as a cardiovascular risk factor. *Medical Clinics of North America*, 96(3),87-91.
249. Jousilahti, P., Vartiainen, E., Tuomilehto, J., and Puska, P. (1999). Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease. *Circulation*, 99(7),1165-1172.
250. Tripolt, N.J., Aberer, F., Riedl, R., Url, J., Dimsity, G., and Meinitzer, A. (2018). Effects of linagliptin on endothelial function and postprandial lipids in coronary artery disease patients with early diabetes: A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Cardiovascular Diabetology*, 17(2),71-78.
251. Denollet, J., van Felijs, R.A., Lodder, P., Mommersteeg, P.M., Goovaerts, I., and Possemiers, N. (2018). Predictive value of Type D personality for impaired endothelial function in patients with coronary artery disease. *International Journal of Cardiology*, 259(5),205-210.
252. Chiha, M., Njeim, M., and Chedrawy, E.G. (2012). Diabetes and coronary heart disease: A risk factor for the global epidemic. *International Journal of Hypertension*, 2012(7),697240.
253. Weber, T., Lang, I., Zweiker, R., Horn, S., Wenzel, R.R., and Watschinger, B. (2016). Hypertension and coronary artery disease: epidemiology, physiology, effects of treatment, and recommendations. *Wiener klinische Wochenschrift*, 128(5),467-479.
254. Nelson, R.H. (2013). Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Primary Care*, 40(3),195-211.
255. Puurunen, V.P., Lepojärvi, E.S., Piira, O.P., Hedberg, P., Junttila, M.J., and Ukkola, O. (2016). High plasma leptin levels are associated with impaired diastolic function in patients with coronary artery disease. *Peptides*, 84(4),17-21.
256. Siasos, G., Oikonomou, E., Maniatis, K., Georgiopoulos, G., Kokkou, E., and Tsigkou, V. (2018). Prognostic significance of arterial stiffness and osteoprotegerin in patients with stable coronary artery disease. *Journal of Clinical Investigation*, 48(2),128-136.
257. Buğan, B., ve Çelik, T. (2014). Kroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. *Journal of Clinical Analytical Medicine*, 5(2),159-163.

258. Weidinger, F., Frick, M., Alber, H.F., Ulmer, H., Schwarzacher, S.P., and Pachinger, O. (2002). Association of wall thickness of the brachial artery measured with highresolution ultrasound with risk factors and coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 89(2),1025-1029.
259. Alp, E., Yilmaz, A., Tulmac, M., Ugras Dikmen, A., Cengel, A., and Yalcin, R. (2017). Analysis of MMP-7 and TIMP-2gene polymorphisms in coronary artery disease and myocardial infarction: A Turkish case-control study. *Kaohsiung Journal of Medical Science*, 33(3),78-85.
260. Aggarwal, A., Aggarwal, S., Goel, A., Sharma, V., and Dwivedi, S. (2012). A retrospective case-control study of modifiable risk factors and cutaneous markers in Indian patients with young coronary artery disease. *Journal of the Royal Society Medicine Cardiovascular Disease*, 54(5),1-8.
261. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Kurumu. (2015). *Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2015-2020)*. Ankara. 25-26.
262. Pekcan, A.G., Şanlıer, N., ve Baş, M. (2016). *Türkiye beslenme rehberi 2015 (TÜBER)*. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayını. Kayhan Ajans. 1-57.
263. Feuchtner, G., Langer, C., Barbieri, F., Beyer, C., Dichtl, W., and Bonaros N. (2019). Relationship of exercise to coronary artery disease extent, severity and plaque type: A coronary computed tomography angiography study. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, 4(3),215-232.
264. Shah, S.M., Nishtar, S., and Merchant, A. (2008). Role of diet and physical activity in patients with coronary artery disease in South Asian population: A case control study. *Annals of Epidemiology*, 18(2),720–721.
265. Ekblom-Bak, E., de Faire, U., and Hellénus, M. (2012). Non-exercise physical activity, the metabolic syndrome, cardiovascular event and all-cause mortality in Swedish older adults. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 15(3),27-32.
266. T.C. Sağlık Bakanlığı. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010-Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu*. Ankara. 35-36.
267. Jahangir, E., De Schutter, A., and Lavie, C.J. (2014). The relationship between obesity and coronary artery disease. *Translational Research*, 164(5),336–344.
268. Singh, R., Prakash, M., Dubey, R., Roy, K., Kotwal, A., and Mahen, A. (2013). Body composition parameters as correlates of coronary artery disease. *The Indian Journal of Medical Research*, 138(7),1016-1019.
269. Rahmani, A., Ahmadi, M.H., Misgavam, S., Farhadi, F., and Shariatpanahi, Z.V. (2014). Body composition and abdominal obesity in patients with and without coronary heart disease. *Cardiology Research*, 5(3),68-71.
270. Khan, R.J., Harvey, D.J., Leistikow, B.N., Haque, KMHS.S., and Stewart, C.P. (2015). Relationship between obesity and coronary heart disease among urban Bangladeshi men and women. *Integrative Obesity & Diabetes*, 1(2),49-55.

271. Savaşan, A., Ayten, M., ve Ergene, O. (2013). Koroner arter hastalarında sağlıklı yaşam biçimi davranışları ve umutsuzluk. *Psikiyatri Hemşireliği Dergisi*, 4(2),1-6.
272. Küçükberber, N., Özdilli, K., ve Yorulmaz, H. (2011). Kalp hastalarında sağlıklı yaşam biçimi davranışları ve yaşam kalitesine etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 11(3),619-626.
273. Kılınç, G., Yıldız, E., ve Kavak, F. (2016). Kalp yetersizliği hastalarında sağlıklı yaşam biçimi davranışları ve umutsuzluk arasındaki ilişki. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 7(13),114-126.
274. Kuru, N., ve Piyal, B. (2012). Gülhane Askeri Tıp Akademisi Eğitim Hastanesine başvuran koroner arter hastalığı tanılı bireylerin sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının belirlenmesi. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 11(3),287-298.
275. Gholamhossenian, A., Shahouzehi, B., Shokoohi, M., and Najafipour, H. (2018). B12 and folate concentrations in opium addicts compared to healthy subjects: A case control study from kerman coronary artery disease risk study. *Addict Health*, 10(3),198-204.
276. Bhuiyan, M.M.A., Sultana, S., Hasan, A., Barua, D., Ahmed, M., and Sultana, T. (2018). Neutrophil lymphocyte ratio (NLR) is an indicator of coronary artery disease (CAD) in type 2 diabetes mellitus patients. *Clinical Pathology & Research Journal*, 2(2),112-118.
277. Kose, N., Akın, F., Yıldırım, T., Ergun, G., and Altun, I. (2019). The association between the lymphocyte-to-monocyte ratio and coronary artery disease severity in patients with stable coronary artery disease. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 23(2),2570-2575.
278. Zhou, D., Wang, G., Fan, Y., Wan, Z., and Liu, X. (2017). Platelet to lymphocyte ratio is associated with the severity of coronary artery disease and clinical outcomes of percutaneous coronary intervention in the Chinese Han population. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 13(3),731-738.
279. Ma, F.-l., Li, S., Li, W.-l., Liu, J., Qing, P., and Guo, Y.-l. (2013). Correlation of red cell distribution width with the severity of coronary artery disease: A large Chinese cohort study from a single center. *Chinese Medical Journal*, 126(5),1053-1057.
280. Alan, B., Akpolat, V., Aktan, A., and Alan, S. (2016). Relationship between osteopenic syndrome and severity of coronary artery disease detected with coronary angiography and Gensini score in men. *Clinical Interventions in Aging*, 11(2),377-382.
281. Zhou, B.-Y., Guo, Y.-L., Wu, N.-Q., Zhu, C.-G., Gao, Y., and Qing, P. (2016). Free triiodothyronine in relation to coronary severity at different ages: Gensini score assessment in 4206 euthyroid patients. *Journal of Geriatric Cardiology*, 13(1),978-983.

282. Hong, L.-F., Yan, X.-N., Fan, Y., Wu, Q., Luo, S.-H., and Yang, B. (2015). Is the ratio of apoB/apoA-1 the best predictor for the severity of coronary artery lesions in Chinese diabetics with stable angina pectoris? An assessment based on Gensini scores. *Journal of Geriatric Cardiology*, 12(2), 402-409.
283. Wakabayashi, I., Sotoda, Y., Hirooka, S., and Orita, H. (2015). Association between cardiometabolic index and atherosclerotic progression in patients with peripheral arterial disease. *Clinica Chimica Acta*, 446(8), 231-236.
284. Wakabayashi, I. (2018). Relationship between age and cardiometabolic index in Japanese men and women. *Obesity Research & Clinical Practice*, 12(4), 372-377.
285. Cai, G., Shi, G., and Huang, Z. (2018). Gender specific effect of CETP rs708272 polymorphism on lipid and atherogenic index of plasma levels but not on the risk of coronary artery disease. *Medicine*, 97(2), 49-54.
286. Wu, T.-T., Gao, Y., Zheng, Y.-Y., Ma, Y.-T., and Xie, X. (2018). Atherogenic index of plasma (AIP): a novel predictive indicator for the coronary artery disease in postmenopausal women. *Lipids in Health and Disease*, 17(1), 197-204.
287. Sugiri, Noventi, S., Hisatome, I., and Bahrudin, U. (2012). Carbohydrate diet links to higher risk of significant coronary artery disease in young indonesian patients: Cardiometabolic investigation study. *Biomedical Research*, 23(2), 159-165.
288. Nakamura, Y., Okuda, N., Okamura, T., Kadota, A., Miyagawa, N., and Hayakawa, T. (2014). Low-carbohydrate diets and cardiovascular and total mortality in Japanese: A 29-year follow-up of NIPPON DATA80. *British Journal of Nutrition*, 112(2), 916-924.
289. Baron, S., Bedarida, T., Cottart, C.H., Vibert, F., Vessieres, E., and Ayer, A. (2014). Dual effects of resveratrol on arterial damage induced by insulin resistance in aged mice. *The Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 69(3), 260-269.
290. Bedarida, T., Baron, S., Vessieres, E., Vibert, F., Ayer, A., and Marchiol-Fournigault, C. (2014). High-protein-low-carbohydrate diet: Deleterious metabolic and cardiovascular effects depend on age. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 307(7), 649-657.
291. Dehghan, M., Mente, A., Zhang, X., Swaminathan, S., Li, W., and Mohan, V. (2017). Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): A prospective cohort study. *Lancet*, 390(9), 2050-2062.
292. de Luis, D.A., Aller, R., Izaola, O., and Romero, E. (2015). Effects of a high- protein/low- carbohydrate versus a standard hypocaloric diet on adipocytokine levels and cardiovascular risk factors during 9 months, role of rs6923761 gene variant of glucagon- like peptide 1 receptor. *Journal of Endocrinological Investigation*, 38(5), 1183-1189.

293. Ranjan, A., Schmidt, S., Damm- Frydenberg, C., Holst, J.J., Madsbad, S., and Nørgaard, K. (2017). Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized open-label crossover trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 19(3),1479-1484.
294. Xu, J., Eilat-Adar, S., Loria, C., Goldbourt, U., Howard, B.V., and Fabsitz, R.R. (2006). Dietary fat intake and risk of coronary heart disease: The Strong Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(5),894-902.
295. Virtanen, J.K., Mursu, J., Tuomainen, T-P., and Voutilainen, S. (2014). Dietary fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 34(3),2679-2687.
296. Allayee, H., Roth, N., and Hodis, H.N. (2009). Polyunsaturated fatty acids and cardiovascular disease: Implications for nutrigenetics. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 2(2),140-148.
297. Simopoulos, A.P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine*, 233(7),674–688.
298. Ward, R.E., Cho, K., Nguyen, X.-M.T., Vassy, J.L., Ho, Y.-L., and Quaden, R.M. (2019). Omega-3 supplement use, fish intake, and risk of non-fatal coronary artery disease and ischemic stroke in the Million Veteran Program. *Clinical Nutrition*, 6(2),132-148.
299. Osganian, S.K., Stampfer, M.J., Rimm, E., Spiegelman, D., Manson, J.E., and Willett, W.C. (2003). Dietary carotenoids and risk of coronary artery disease in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77(8),1390-1399.
300. Hashemian, M., Poustchi, H., Mohammadi-Nasrabadi, F., and Hekmatdoost, A. (2015). Systematic review of zinc biochemical indicators and risk of coronary heart disease. *ARYA Atherosclerosis*, 11(4),357-365.
301. Singh, R.B., Niaz, M.A., Rastogi, S.S., Bajaj, S., Gaoli, Z., and Shoumin, Z. (1998). Current zinc intake and risk of diabetes and coronary artery disease and factors associated with insulin resistance in rural and urban populations of North India. *Journal of the American College of Nutrition*, 17(4),564-570.
302. Phillips-Eakley, A.K., McKenney-Drake, M.L., Bahls, M., Newcomer, S.C., Radcliffe, J.S., and Wastney, M.E. (2015). Effect of high-calcium diet on coronary artery disease in Ossabaw miniature swine with metabolic syndrome. *Journal of the American Heart Association*, 4(8),001620.
303. Kim, J.H., Yoon, J.W., Kim, K.W., Lee, E.J., Lee, W., and Cho, S.-H. (2012). Increased dietary calcium intake is not associated with coronary artery calcification. *International Journal of Cardiology*, 157(5),429-431.
304. Nam, C.M., Oh, K.W., Lee, K.H., Jee, S.H., Cho, S.Y., and Shim W.H. (2003). Vitamin C intake and risk of ischemic heart disease in a population with a high prevalence of smoking. *Journal of the American College of Nutrition*, 22(3),372-378.

305. Diplock, A.T., Charleux, J.-L., Crozier-Willi, G., Kok, F.J., RiceEvans, C., and Roberfroid, M. (1998). Functional food science and defence against reactive oxidative species. *British Journal of Nutrition*, 80(1),77-112.
306. İnternet: Şan, M. (2002). Antioksidanlar ve Koroner Kalp Hastalığı. Türk Kardiyoloji Derneği Lipid Çalışma Grubu. URL: www.tkd.org.tr. Son Erişim Tarihi: 12.11.2018.
307. Casiglia, E., Tikhonoff, V., Albertini, F., Gasparotti, F., Mazza, A., and Montagnana, M. (2018). Caffeine intake reduces incident atrial fibrillation at a population level. *European Journal of Preventive Cardiology*, 25(2),1055-1062.
308. Böttcher, M., Czernin, J., Sun, K.T., Phelps, M.E., and Schelbert, H.R. (1995). Effect of caffeine on myocardial blood flow at rest and during pharmacological vasodilation. *Journal of Nuclear Medicine*, 36(5),2016-2021.
309. Liu, R.H. (2003). Health benefits of fruit and vegetables are from additive and synergistic combinations of phytochemicals. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78(2),517-520.
310. Goetz, M.E., Judd, S.E., Safford, M.M., Hartman, T.J., McClellan, W.M., and Vaccarino, V. (2016). Dietary flavonoid intake and incident coronary heart disease: the REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(6),1236-1244.
311. Lagiou, P., Samoli, E., Lagiou, A., Tzonou, A., Kalandidi, A., and Peterson, J. (2004). Intake of specific flavonoid classes and coronary heart disease-a case-control study in Greece. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58(7),1643-1648.
312. Shivappa, N., Godos, J., Hébert, J.R., Wirth, M.D., Piuri, G., and Speciani, A.F. (2018). Dietary inflammatory index and cardiovascular risk and mortality-a meta-analysis. *Nutrients*, 10(3),200-207.
313. Okada, E., Shirakawa, T., Shivappa, N., Wakai, K., Suzuki, K., and Date, C. (2019). Dietary inflammatory index is associated with risk of all-cause and cardiovascular disease mortality but not with cancer mortality in middle-aged and older Japanese adults. *The Journal of Nutrition*, 4(1),52-67.
314. Shin, D., Lee, K. W., Brann, L., Shivappa, N., & Hébert, J. R. (2019). Dietary inflammatory index is positively associated with serum high-sensitivity C-reactive protein in a Korean adult population. *Nutrition*, 63(3),155-161.
315. Steck, S.E., Shivappa, N., Tabung, F.K., Harmon, B.E., Wirth, M.D., and Hurley, T.G. (2014). The dietary inflammatory index: A new tool for assessing diet quality based on inflammatory potential. *The Digest*, 49(1),1-9.
316. Pekcan, G. (2008). *Beslenme durumunun saptanması*. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayını, 7-8.
317. Agraib, L. M., Azab, M., Al-Shudifat, A. E., Allehdan, S. S., Shivappa, N., Hebert, J. R., & Tayyem, R. (2019). Dietary inflammatory index and odds of coronary artery disease in a case-control study from Jordan. *Nutrition*, 63(2),98-105.

318. Muhammad, H.F.L., van Baak, M.A., Mariman, E.C., Sulistyoningrum, D.C., Huriyati, E., and Lee, Y.Y. (2019). Dietary inflammatory index score and its association with body weight, blood pressure, lipid profile, and leptin in Indonesian adults. *Nutrients*, 11(1),148-160.
319. Farhangi, M.A., and Najafi, M. (2018). Dietary inflammatory index: a potent association with cardiovascular risk factors among patients candidate for coronary artery bypass grafting (CABG) surgery. *Nutrition Journal*, 17(1),20-28.
320. Phillips, C.M., Shivappa, N., Hébert, J.R., and Perry, I.J. (2018). Dietary inflammatory index and biomarkers of lipoprotein metabolism, inflammation and glucose homeostasis in adults. *Nutrients*, 10(8),1033-1040.
321. Hadj Ahmed, S., Kharroubi, W., Kaoubaa, N., Zarrouk, A., Batbout, F., and Gamra, H. (2018). Correlation of trans fatty acids with the severity of coronary artery disease lesions. *Lipids in Health and Disease*, 17(3),52-58.
322. Niknami M., Paknahad, Z., Maracy, M.R., and Hashemi, M. (2014). Dietary fatty acids and inflammatory markers in patients with coronary artery disease. *Advanced Biomedical Research*, 3(2),148-160.
323. Buchan, D.S., and Baker, J.S. (2017). Utility of Body Mass Index, Waist-to-Height-Ratio and cardiorespiratory fitness thresholds for identifying cardiometabolic risk in 10,4-17,6-year-old children. *Obesity Research & Clinical Practice*, 11(2),567-575.
324. Acosta-García, E., and Concepción-Páez, M. (2018). Cardiometabolic index as a predictor of cardiovascular risk factors in adolescents. *Revista de salud publica*, 20,340-345.
325. Shi, W.-R., Wang, H.-Y., Chen, S., Guo, X.-F., Li, Z., and Sun, Y.-X. (2018). Estimate of prevalent diabetes from cardiometabolic index in general Chinese population: A community-based study. *Lipids in Health and Disease*, 17(3),236-242.
326. Wakabayashi, I., and Daimon, T. (2015). The “cardiometabolic index” as a new marker determined by adiposity and blood lipids for discrimination of diabetes mellitus. *Clinica Chimica Acta*, 438(7),274-278.
327. Zhou, C., Peng, H., Yuan, J., Lin, X., Zha, Y., and Chen, H. (2018). Visceral, general, abdominal adiposity and atherogenic index of plasma in relatively lean hemodialysis patients. *BMC Nephrology*, 19(2),206-212.
328. Shen, S.-W., Lu, Y., Li, F., Yang, C.-J., Feng, Y.-B., and Li, H.-W. (2018). Atherogenic index of plasma is an effective index for estimating abdominal obesity. *Lipids in Health and Disease*, 17(3),11-18.
329. Park, S.-J., Yang, H.-M., Seo, K.-W., Choi, S.-Y., Choi, B.-J., and Yoon, M.-H. (2016). The relationship between coronary atherosclerosis and body fatdistribution measured using dual energy X-ray absorptiometry. *Atherosclerosis*, 248(2),190-195.
330. Ayça, B., Kafadar, D., Avsar, M., Avci, İ.İ., Akın, F., and Okuyan, E. (2017). Lower muscle strength and increased visceral fat associated with no-reflow and high Gensini score in STEMI. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 23(2),367-373.

331. Okura, K., Maeno, K., Okura, S., Takemori, H., Toya, D., and Tanaka, N. (2015). Pericardial fat volume is an independent risk factor for the severity of coronary artery disease in patients with preserved ejection fraction. *Journal of Cardiology*, 65(1),37-41.
332. Morricone, L., Donati, C, Hassan, T, Cioffi, P., and Caviezel, F. (2002). Relationship of visceral fat distribution to angiographically assessed coronary artery disease: Results in subjects with or without diabetes or impaired glucose tolerance. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 12(4),275-283.
333. Li, S., Guo, Y.-L., Zhao, X., Zhang, Y., Zhu, C.-G., and Wu, N.-Q. (2017). Novel and traditional lipid-related biomarkers and their combinations in predicting coronary severity. *Scientific Reports*, 7(3),360-370.
334. Gaubert, M., Marlinge, M., Alessandrini, M., Laine, M., Bonello, L., and Fromonot, J. (2018). Uric acid levels are associated with endothelial dysfunction and severity of coronary atherosclerosis during a first episode of acute coronary syndrome. *Purinergic Signalling*, 14(4),191-199.

EKLER

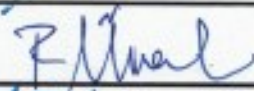
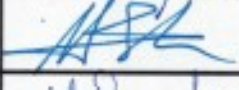
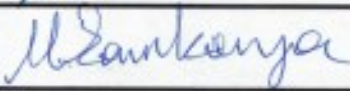
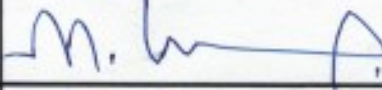
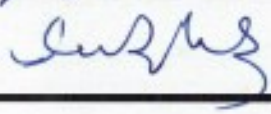
EK-1. Etik Komisyon Onayı

		
T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü		
Sayı : 14574941-199-29722 Konu : Etik Komisyon Gelen Cevap Bildirimi-Müberra ÖZTÜRK	05/03/2019	
Sayın Prof. Dr. Saniye BİLİCİ Toplu Beslenme Sistemleri Anabilim Dalı Başkanlığı - Anabilim Dalı Başkanı		
Enstitümüz Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı yüksek lisans programı öğrencisi Müberra ÖZTÜRK'ün, etik komisyon başvurusu ile ilgili olarak Üniversitemiz Etik Komisyonu'nun cevabi yazısı ekte gönderilmektedir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.		
Doç. Dr. Aysel BERKKAN Enstitü Müdür Yardımcısı		
DAĞITIM Gereği: Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne » Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Başkanlığına	Bilgi: Sayın Prof. Dr. Saniye BİLİCİ	
		
Emniyet Mahallesi Abant Sokak NO10/2 E Blok Kat: 5 06500 Yenimahalle ANKARA Tel:0 (312) 202 33 87 Faks:0 (312) 202 82 20 e-Posta : saglikb@gazi.edu.tr İnternet Adresi : http://saglikb.gazi.edu.tr/		Bilgi için :Rabia Demirel Memur Telefon No:03122023254

EK-1. (devam) Etik Komisyon Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 04/03/2019-E.29270			
		T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ Etik Komisyonu	
			
Sayı : 77082166-302.08.01- Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı			
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE			
İlgi : 31/12/2018 tarihli ve 14574941-199- 172594 sayılı yazı.			
İlgi yazınızla göndermiş olduğunuz, araştırmacı grubu Saniye BİLİCİ, Müberra ÖZTÜRK ve Fatih AKSOY'dan oluşan Enstitünüz Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Öğrencisi Müberra ÖZTÜRK'ün, Doç.Dr. Saniye BİLİCİ'nin danışmanlığında yürüttüğü "<i>Koroner Arter Hastalığı Olan Bireylerde Beslenme Durumu, Sağlıkla Yaşam Biçimi ve Diyet İnflamasyon İndeksinin Değerlendirilmesi</i>" başlıklı tez çalışması ile ilgili Komisyonumuzun 12.02.2019 tarih ve 02 sayılı toplantısında görüşülmüş olup,			
Çalışmanın, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.			
Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.			
e-imzalıdır Prof. Dr. Alper CEYLAN Komisyon Başkanı			
Araştırma Kod No: 2019-083			
Ek: 1 Liste			
			
Ankara Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76		Bilgi için :Burak Çitruk Genel Evrak Sorumlusu	

EK-1. (devam) Etik Komisyon Onayı

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ETİK KOMİSYONU KATILIM LİSTESİ	
TOPLANTI TARİHİ : 12.02.2019	TOPLANTI SAYISI : 02
ADI-SOYADI	İMZA
Prof.Dr.Alper CEYLAN BAŞKAN	
Prof.Dr.Mustafa N.İLHAN BAŞKAN YRD.	
Prof.Dr.Rahmi ÜNAL	
Prof.Dr.Mehmet Sayım KARACAN	
Prof.Dr.Mustafa SARIKAYA	
Prof.Dr.İbrahim DOĞAN	KATILMADI
Prof.Dr.C. Haluk BODUR	
Prof.Dr.Mustafa İLBAŞ	
Prof.Dr.Füsun DEMİREL	KATILMADI
Prof.Dr.Ayimelek GÖNENÇ	
Doç.Dr.Nihan KAFA	KATILMADI
Doç.Dr.Zehra GÖÇMEN BAYKARA	
Doç.Dr.Latif AYDOS	

EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

KATILIMCILAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sizi, **Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu**'ndan 05.03.2019 tarih/14574941-199-29722 sayı ile izin alınan ve Arş. Gör. Müberra ÖZTÜRK, Prof. Dr. Saniye BİLİCİ ve Dr. Öğr. Üyesi Fatih AKSOY tarafından yürütülen “Koroner Arter Hastalığı Olan ve Olmayan Bireylerde Beslenme Durumu, Sağlıklı Yaşam Biçimi ve Diyet İnflamasyon İndeksinin Değerlendirilmesi” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size bir ödeme yapılmayacaktır. Çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır.

Araştırmanın Amacı	Bu çalışma koroner arter hastalığı tespit edilen ve edilmeyen bireylerde beslenme durumu, sağlıklı yaşam biçimi ve diyet inflamasyon indeksinin değerlendirilmesi amacıyla yapılacaktır.
Araştırmanın Yöntemi	Bu çalışma Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde anjiyografi geçirmiş ve doktor tarafından koroner arter hastalığı teşhisi almış ve almamış gönüllü toplam 84 hasta üzerinde yapılacaktır. Anket formunda sosyo-demografik özellikler, genel sağlık ve hastalık bilgileri, beslenme alışkanlıklarına ilişkin sorularının yanı sıra, fiziksel aktivite formu, 3 günlük besin tüketim kaydı(iki gün hafta içi bir gün hafta sonu), antropometrik ölçümler ve biyokimyasal bulgu sonuçları yer alacaktır. Hastaların boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi ölçümleri araştırmacı tarafından uygun ölçüm teknikleri kullanılarak yapılacaktır.
Araştırmanın Öngörülen Süresi (Başlama ve Bitiş Tarihi)	27.02.2019-27.07.2019

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Araştırmaya Katılması Koroner anjiyografi geçirmiş 84 hasta
Beklenen
Katılımcı/Gönüllü
Sayısı

Araştırmanın SÜLEYMEN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ ARAŞTIRMA
Yapılacağı Yerler ve UYGULAMA HASTANESİ

Görüntü ve/veya ses Evet Hayır
kaydı alınacak mı? ☐ ☒

KATILIMCI BEYANI

Yukarıda amacı ve içeriği belirtilen bu araştırma ile ilgili bilgiler tarafıma aktarıldı. Bu bilgilerden sonra araştırmaya katılımcı olarak davet edildim. Bu çalışmaya katılmayı kabul ettiğim takdirde gerek araştırma yürütülürken gerekse yayımlandığında kimliğimin gizli tutulacağı konusunda güvence aldım. Bana ait verilerin kullanımına izin veriyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin dikkatle korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çekilebilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana herhangi bir ödeme yapılamayacaktır. Araştırma ile ilgili bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu çalışmaya hiçbir baskı altında kalmadan kendi bireysel onayım ile katılıyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Adı ve Soyadı Prof. Dr. Saniye BİLİCİ **Tarih ve İmza**

Adres ve telefonu GÜ. SBF. Beslenme ve Diyetetik Bölümü
03122162641

Katılımcı

Adı ve Soyadı **Tarih ve İmza**

Adres ve telefonu

Velayet veya Vesayet Altındaki Katılımcılar için Veli/Vasi

Adı ve Soyadı **Tarih ve İmza**

Adres ve telefonu

EK-3. Anket Formu

KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN ve OLMAYAN BİREYLERDE BESLENME DURUMU, SAĞLIKLI YAŞAM BİÇİMİ VE DİYET İNFLAMASYON İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tarih:

Anket No:

Sayın Katılımcı,

Bu araştırma, 19-64 yaş grubu koroner arter hastalığı olan bireylerde beslenme durumu, sağlıklı yaşam biçimi ve diyet inflamasyon indeksinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan araştırmadan elde edilen veriler ve varılan sonuçlar sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacaktır. Katılımınız için teşekkür ederiz.

A) Demografik Bilgiler

1. Ad-Soyad:	İletişim Bilgileri: Tel: E-mail:	
2. Cinsiyet	☐ 1. Erkek	☐ 2. Kadın
3. Yaş	yıl	/...../...../ (gün/ay/yıl)
4. Medeni durumunuz	☐ 1. Evli	☐ 2. Bekar
5. Eğitim durumunuz	☐ 1. Okur-yazar değil ☐ 2. İlkokul mezunu ☐ 3. Ortaokul Mezunu ☐ 4. Lise Mezunu ☐ 5. Üniversite Mezunu ☐ 6. Yüksek Lisans	
6. Mesleğiniz nedir?		
7. Şu anda çalışma durumunuz	1. ☐ Çalışmıyor 2. ☐ Öğrenci 3. ☐ Memur 4. ☐ İşçi 5. ☐ Ev hanımı 6. ☐ Emekli 7. ☐ Serbest meslek 8. ☐ Diğer	

B) Genel Sağlık ve Hastalık ile İlgili Bilgiler

1. Hekim tarafından teşhisi konmuş kronik bir hastalığınız var mı? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır (cevabınız hayır ise 6. soruya geçiniz)
2. Cevabınız evet ise teşhis edilen kronik hastalığınız aşağıdakilerden hangisi/hangileridir? (Birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.) 1. ☐ Kalp-damar hastalıkları 2. ☐ Yüksek tansiyon 3. ☐ Kanser 4. ☐ PCOS 5. ☐ İnsülin direnci 6. ☐ Sindirim sistemi hastalıkları (karaciğer, safra kesesi, mide vb.) 7. ☐ Solunum sistemi hastalıkları (akciğer vb.) 8. ☐ Ruhsal sorunlar (depresyon, aşırı yeme, kusma, gece yeme vb.) 9. ☐ Kas iskelet sistemi problemleri (osteoporoz, eklem ağrıları) 10. ☐ Endokrin (hormonal) hastalıklar 11. ☐ Vitamin ve mineral yetersizlikleri (Demir, B ₁₂ vitamini yetersizliği vb.) 12. ☐ Diğer (belirtiniz).....
3. Hastalığa özgü diyetisyen tarafından önerilen bir diyet listesi uyguluyor musunuz? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır
4. Cevabınız evet ise uygulanan diyet türü aşağıdakilerden hangisi/hangileridir? (Birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.) 1. ☐ Zayıflama diyeti 2. ☐ Hipertansiyon diyeti 3. ☐ Nötropenik diyet 4. ☐ Karaciğer koruyucu diyet 5. ☐ Ülser-Gastrit diyeti 6. ☐ Konstipasyon diyeti 7. ☐ Diyare diyeti 8. ☐ Diğer (belirtiniz).....
5. Bu diyeti ne kadar süredir uyguluyorsunuz?

EK-3. (devam) Anket Formu

6.Sigara içiyor musunuz? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır (cevabınız “hayır” ise 10.soruya geçiniz) ☐ 3. Bıraktım (cevabınız “bıraktım” ise soru 9’a geçiniz)	
7.Cevabınız evet ise kaç yıldır sigara içiyorsunuz?yıl	
8. Sigara içiyorsanız ne sıklıkta ve ortalama kaç adet sigara içiyorsunuz? Gündeadet/ Haftada adet	
9. Sigarayı bıraktıysanız kaç yıl önce bıraktınız?..... yıl ay önce	
10. Alkol tüketiyor musunuz? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır (cevabınız “hayır” ise 12’inci soruya geçiniz)	
11.Cevabınız evet ise ne sıklıkta, ne miktarda ve genellikle hangi türü tercih ediyorsunuz? Günde/haftada/aydamliçki adı	
12. Doktor tarafından verilen düzenli kullandığınız ilaç/ilaçlar var mı? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır (cevabınız “hayır” ise 14.soruya geçiniz)	
13. 12.soruya cevabınız “evet” ise kullandığınız ilaç/ilaçların adı nedir, kullanma sıklığınızı ve ne kadar zamandır kullandığınızı belirtiniz. Adı..... Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....süre(ay/yıl) Adı..... Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....süre(ay/yıl) Adı..... Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....süre(ay/yıl)	
14. Son bir yılda herhangi bir vitamin-mineral suplemanı kullandınız mı/kullanıyor musunuz? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır (cevabınız “hayır” ise beslenme alışkanlıkları bölümüne geçiniz)	
15. 14.soruya cevabınız “evet” ise kullandığınız supleman/suplemanların adı nedir, kullanma sıklığınızı ve ne kadar zamandır kullandığınızı belirtiniz. Adı..... Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....süre(ay/yıl) Adı..... Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....süre(ay/yıl) Adı..... Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....süre(ay/yıl)	
16.Kullandığınız vitamin-minerali kim önerdi? ☐ 1. Doktor ☐ 2. Diyetisyen ☐ 3. Eczacı ☐ 4. Arkadaş ☐ 5. Diğer(.....)	
17.Vitamin-mineral kullanma amacınız nedir? ☐ 1. Hastalığım için ☐ 2. Daha zinde ve sağlıklı olmak için ☐ 3. Hastalıklardan korunmak için ☐ 4. Doktorum öneriyor ☐ 5. Diğer(.....)	
18. Ne zamandır koroner arter hastalığına sahipsiniz? Yeni tanı ☐ 1 yıl ☐ 1 yıldan fazla ☐	
19. 1 yıldan fazla ise ne kadar süredir bu hastalığa sahipsiniz:.....	
20. Ailede başka birinde koroner arter hastalığı olan var mı? Evet ☐ Hayır ☐ /Cevabınız hayır ise 22.soruya geçiniz.	
21.Cevabınız evet ise ailede kroner hastalığı bulunan/bulunanlar kimdir?	
22. (Kadınlar için) Menopoza girdiniz mi? Evet ☐ Hayır ☐	

EK-3. (devam) Anket Formu

C) BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1.Sizce yeterli ve dengeli besleniyor musunuz? ☐ 1.Evet ☐ 2.Hayır ☐ 3. Bazen		2.Günde kaç ana öğün yemek yersiniz?.....öğün	
3.Ana öğün atlar mısınız? (Cevabınız hayır ise 6.soruya geçiniz) ☐ 1.Evet ☐ 2. Hayır ☐ 3. Bazen		4.Cevabınız evet veya bazen ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız? ☐ 1.Sabah ☐ 2.Öğle ☐ 3.Akşam	
5.Ana öğün atlıyorsanız atlama nedenlerinizden size göre önemli olanları işaretleyiniz. (En fazla 3 seçeneği işaretleyiniz) 1. ☐ Zamanım yok 2. ☐ İşe geç kalıyorum 3. ☐ Alışkanlığım yok 4. ☐ Canım istemiyor/iştahsızım 5. ☐ Kurs vb. faaliyetlerim nedeniyle 6. ☐ Hazırlanmadığı için 7. ☐ İşte yemek yiyecek yer yok 8. Diğer (belirtiniz)			
6.Düzenli olarak kahvaltı yapar mısınız? ☐ 1. Evet ☐ 2.Hayır (cevabınız hayır ise 9.soruya geçiniz)		7. Cevabınız evet ise sabah kahvaltısını genellikle nerede yapıyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz) ☐ 1. Evde ☐ 2.Ev dışında	
8. Sabah kahvaltısında <u>genellikle</u> ne tür besinleri tercih ediyorsunuz?(tek seçenek işaretleyiniz) 1. ☐ Çay, peynir, zeytin, yumurta, yeşillik vb. besinler 2. ☐ Çay, poğaça, tost, simit vb. besinler 3. ☐ Sadece içecek (Türü.....) 4. ☐ Süt ile birlikte tahıl gevreği 5. ☐ Diğer (belirtiniz).....			
9. Günde kaç ara öğün (kuşluk, ikindi, gece) yemek yersiniz?öğün		10.Ara öğün atlar mısınız? ☐ 1.Evet ☐ 2.Hayır (cevabınız hayır ise 13. soruya geçiniz)	
11. Cevabınız evet veya bazen ise genelde hangi ara öğünü veya öğünleri atlarsınız? ☐ 1.Kuşluk ☐ 2.İkindi ☐ 3.Gece			
12. Ara öğün atlıyorsanız atlama nedenlerinizden size göre önemli olanları işaretleyiniz. (en fazla 3 seçeneği işaretleyiniz) 1. ☐ Zamanım yok 2. ☐ Geç kalıyorum 3. ☐ Alışkanlığım yok 4. ☐ Canım istemiyor/iştahsızım 5. ☐ Kurs, spor vb. faaliyetlerim nedeniyle 6. ☐ Hazırlanmadığı için 7. Diğer (belirtiniz)			
13. Ev dışında yemek yer misiniz? ☐ 1. Evet ☐ 2.Hayır (Cevabınız hayır ise D bölümüne geçiniz)		14. Cevabınız evet ise hangi öğünleri ev dışında yersiniz? (Birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.) ☐ 1. Kahvaltı ☐ 2. Öğle ☐ 3. Akşam	
15. Ev dışında toplam yemek yeme sıklığınız nedir? ☐ 1. Her gün ☐ 2. Haftada 1 ☐ 3. Haftada 2 ☐ 4. Haftada 3 ☐ 5. Haftada 4 ☐ 6. Haftada 5 ☐ 7. Haftada 6 ☐ 8.Ayda 1 ☐ 9. Ayda 2 ☐ 10. Ayda 3			
16. Ev dışında en sık nerede yemek yersiniz? ☐ 1. İşyeri yemekhanesi ☐ 2.Lokanta/Restaurant(sulu yemek) ☐ 3. Kebapçı/Pideci ☐ 4. Büfe ☐ 5. Fast-food restaurant ☐ 6. Pastane ☐ 7. Diğer.....			

EK-3. (devam) Anket Formu

D) FİZİKSEL AKTİVİTE FORMU

1. Düzenli olarak egzersiz yapıyor musunuz? ☐ 1. Evet ☐ 2. Hayır <i>(Cevabınız hayır ise E bölümüne geçiniz)</i>			
2. Düzenli olarak egzersiz yapıyorsanız 20 dakika süren şiddetli fiziksel aktiviteleri haftada kaç kez yapıyorsunuz? (Örneğin; Tempolu yürüyüş, ağırlık kaldırma, kazma, aerobik veya hızlı bisiklet kullanma...) ☐ 1. 3'ten fazla ☐ 2. 1-2 kez ☐ 3. Hiç			
3. Düzenli olarak egzersiz yapıyorsanız 30 dakika süren orta düzeydeki fiziksel aktiviteleri haftada kaç kez yapıyorsunuz?(Örneğin; Çim biçmek, hafif yük taşımak, düzenli bir hızda bisiklet kullanma...) ☐ 1. 5'ten fazla ☐ 2. 3-4 kez ☐ 3. 1-2 kez ☐ 4. Hiç			

E)ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BİYOKİMYASAL BULGULAR

Antropometrik ölçümler		Biyokimyasal Bulgular	
Vücut Ağırlığı (kg)		Total kolesterol	
Boy Uzunluğu (cm)		LDL kolesterol	
Bel Çevresi (cm)		HDL kolesterol	
Vücut Su Kütlesi		Trigliserit	
Kas%,gr		Açlık Glukozu	
Yağ %, gr		İnsülin	
		HOMA-IR	
		CRP	
		Lenfosit	

EK-3. (devam) Anket Formu

BESİN TÜKETİM KAYDI (1.GÜN)

ÖĞÜNLER	HANGİ BESİNLERİ/ YEMEKLERİ YEDİ?	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			Ölçü	Ağırlık
SABAHA				
KUŞLUK				
<u>ÖĞLE</u>				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

İçecekler:

Su.....mL

Gazlı içecekler.....mL

Soda:mL

Çay:.....

Türk Kahvesi

Filtre kahve:

EK-3. (devam) Anket Formu

BESİN TÜKETİM KAYDI (II.GÜN)

ÖĞÜNLER	HANGİ BESİNLERİ/ YEMEKLERİ YEDİ?	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			Ölçü	Ağırlık
SABAHA				
KUŞLUK				
<u>ÖĞLE</u>				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

İçecekler:

Su.....mL

Gazlı içecekler.....mL

Soda:mL

Çay:.....

Türk Kahvesi

Filtre kahve:

EK-3. (devam) Anket Formu

BESİN TÜKETİM KAYDI (III.GÜN)

ÖĞÜNLER	HANGİ BESİNLERİ/ YEMEKLERİ YEDİ?	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			Ölçü	Ağırlık
SABAHA				
KUŞLUK				
<u>ÖĞLE</u>				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

İçecekler:

Su.....mL

Gazlı içecekler.....mL

Soda:mL

Çay:.....

Türk Kahvesi

Filtre kahve:

EK-4. Biyokimyasal Parametrelerin Referans Aralıkları

TETKİK ADI	BİRİM	REFERANS ARALIĞI
GLUKOZ (AÇLIK)	mg/dL	74 - 106
ÜRE	mg/dL	17 - 43
BUN	mg/dL	5-18
KREATİNİN (KAN)	mg/dL	0,84 – 1,25
ÜRİK ASİT	mg/dL	2,6 – 6,0
TRİGLİSERİD	mg/dL	50 - 200
TOTAL KOLESTEROL	mg/dL	110 - 200
HDL-KOLESTEROL	mg/dL	35 - 85
LDL-KOLESTEROL	mg/dL	0 - 130
AST	U/L	0 - 35
ALT	U/L	0 - 34
SODYUM (KAN)	mmol/L	136 - 146
POTASYUM (KAN)	mmol/L	3,3 – 5,1
KLOR (KAN)	mmol/L	85 - 110
KALSİYUM (KAN)	mg/dL	8,8 – 10,6
LÖKOSİT	$\times 10^3/\text{mm}^3$	5,2 – 12,4
NÖTROFİL %	%	41 - 73
LENFOSİT %	%	19,4 - 44,9
MONOSİT %	%	5,1 - 10,9
EOZİNOFİL %	%	0,9 - 6
BAZOFİL %	%	0,3 - 1,5
HEMOGLOBİN	g/dL	13,6 - 17,2
HEMATOKRİT	%	39,5 - 50,3
PLATELET DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW)	%	11,8 - 14,3
PLATELET	$10^3/\mu\text{L}$	156 - 373
ORTALAMA PLATELET HACMİ (MPV)	fL	6,9 - 10,8
CRP	mg/L	0 - 6

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ÖZTÜRK, Müberra
 Uyuğu : T.C.
 Doğum Tarihi ve Yeri : 02/01/1995, Isparta
 Medeni Hali : Bekâr
 Telefon : 0 (530) 973 19 20
 Faks : 0 (246) 237 16 10
 e-posta : muberraozturk@sdu.edu.tr



Eğitim Derecesi	Okul/Program	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Lisans	Kastamonu Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2017
Lise	Isparta Anadolu Lisesi	2013

İş Deneyimi

Yıl	Çalıştığı Yer	Görev
2018-devam ediyor	Süleyman Demirel Üniversitesi	Araştırma Gör.

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

- Öztürk, M., Bilici S., Aksoy, F. (2019, 24-27 Nisan). *Koroner Arter Hastalığında Fitokimyasalların Antiinflamatuvar Rolü*. 2. Uluslararası Sağlık Bilimleri ve Yaşam Kongresi, Burdur.

Hobiler

Seyahat etmek, kitap okumak



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..