



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**KORONER ARTER HASTALARINDA
SERUM ANTİOKSİDAN/OKSİDAN DURUMU,
DİYET TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE
BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

NESLİHAN ARSLAN

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

EYLÜL 2017



**KORONER ARTER HASTALARINDA SERUM ANTİOKSİDAN/OKSİDAN
DURUMU, DİYET TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE
BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Neslihan ARSLAN

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

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

EYLÜL 2017

Neslihan ARSLAN tarafından hazırlanan “KORONER ARTER HASTALARINDA SERUM ANTİOKSİDAN/OKSİDAN DURUMU, DİYET TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Gamze AKBULUT

Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum



Başkan : Yrd. Doç. Dr. Zeynep GÖKTAŞ

Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

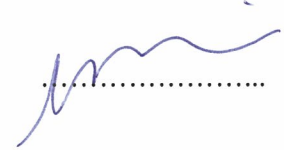
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum



Üye : Doç. Dr. Nilüfer ACAR TEK

Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum



Tez Savunma Tarihi: 08/09/17

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim 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 dokümanları 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.

Neslihan ARSLAN

08.09.2017

KORONER ARTER HASTALARINDA SERUM ANTİOKSİDAN/OKSİDAN
DURUMU, DİYET TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE BESLENME
DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Neslihan ARSLAN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Eylül 2017

ÖZET

Bu araştırma koroner arter hastası olan (KAH) ve olmayan erkek bireylerin serum antioksidan/oksidan kapasiteleri, diyet toplam antioksidan kapasiteleri ve genel beslenme durumlarının değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışmaya koroner anjiyografi ile KAH tanısı almış 40 erkek birey ile yine aynı yöntem ile KAH olmadığı saptanmış 40 sağlıklı erkek birey olmak üzere toplam 80 birey dahil edilmiştir. Araştırma verileri “anket yöntemi” ile yüzyüze görüşülerek toplanmıştır. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları 3 günlük besin tüketim kayıt yöntemi kullanılarak saptanmıştır. Bireylerin diyet antioksidan kapasiteleri (DTAK), antioksidan besin tüketim sıklığı (BTS) ve besin tüketim kayıtlarından (BTK) elde edilmiştir. Bireylerin serum antioksidan/oksidan kapasitelerinin değerlendirilmesi için hastalardan birer tüp kan alınıp analiz edilmiştir. Vaka grubunun hastalık durumlarının değerlendirmesi için hekim yardımı ile Gensini skoru hesaplanmıştır. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi için Uluslararası Fiziksel Aktivite Kısa Formu (IPAQ) kullanılmıştır. Vaka grubunda olanların vücut yağ yüzdesi (%), kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Vaka grubundaki bireylerin kan glikoz, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTS) değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Vaka grubunun serum üre, LDL-K ve AST değerleri diyet antioksidan kapasitesi arttıkça azaldığı tespit edilmiştir. Diyet antioksidan kapasitesi (BTK) değeri ile sebze tüketim miktarı arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=0,292$; $p=0,009$). Vaka grubunda Gensini Skoru 2. çeyreklikte olanların diyet antioksidan kapasitesi (BTK), 3 ve 4. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Vaka grubunun toplam fiziksel aktivite düzeyi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Sonuç olarak koroner arter hastalarının diyet antioksidan kapasiteleri, serum antioksidan/oksidan kapasiteleri ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi için daha büyük örneklemli ve geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Bilim Kodu : 1007

Anahtar Kelimeler : Diyet toplam antioksidan kapasitesi, serum toplam antioksidan kapasitesi, koroner arter hastalık

Sayfa Adedi : 129

Danışman : Doç. Dr. Gamze AKBULUT

ASSESSMENT OF SERUM ANTIOXIDANT/OXIDANT CAPACITY, DIETARY
ANTIOXIDANT CAPACITY AND NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS WITH
CORONARY ARTERY DISEASE

(M. Sc. Thesis)

Neslihan ARSLAN

GAZI UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

September 2017

ABSTRACT

This study was planned to evaluate serum antioxidant/oxidant status, dietary total antioxidant capacity and general nutritional status of patients with and without coronary artery disease (CAD). A total of 80 subjects, including 40 male subjects with CAD diagnosed by coronary angiography and 40 healthy male subjects without CAD were included in the study. The research data were gathered through a face to face interview with the "questionnaire method". Individual daily energy and nutrient intake was determined using a 3-day nutrient consumption recording method. The dietary antioxidant capacities were obtained from antioxidant nutrient consumption frequency and nutrient consumption records. For evaluation of serum antioxidant/oxidant capacities of individuals, 1 tube of blood was taken from the patients and analyzed. Gensini score was calculated with the help of a physician to assess the disease states of the case group. The International Physical Activity Short Form (IPAQ) has been used to assess individuals' physical activity status. Body fat percentage (%) of subjects in the case group was statistically higher than control group ($p < 0.05$). Blood glucose, LDL-cholesterol and triglyceride values of the subjects in the case group were significantly higher than the control group ($p < 0.05$). The DTAC value of the subjects in the case group was statistically significantly lower than the control group ($p < 0.05$). The serum urea, LDL-C and AST values of the case group were found to decrease as the dietary antioxidant capacity increased. There was a statistically significant positive correlation between diet antioxidant capacity and the amount of vegetables ($r = 0.292$, $p = 0.009$). Diet antioxidant capacity of the Gensini Score in the second quartile was statistically significantly higher than that in the third and fourth quartiles ($p < 0.05$). The total physical activity value of the case group was statistically significantly lower than the control group ($p < 0.05$). In conclusion, there is a need for larger sample and extensive studies to assess dietary antioxidant capacity, serum antioksidant/oxidant status and nutritional status coronary artery disease patients.

Science Code : 1007

Key Words : Dietary total antioxidant capacity, serum total antioxidant capacity, coronary artery disease.

Page Number : 129

Advisor : Assoc. Prof. Dr. Gamze AKBULUT

TEŞEKKÜR

Yazar bu çalışmanın gerçekleşmesine katkılarından dolayı, aşağıda adı geçen kişilere içtenlikle teşekkür eder.

Araştırmanın başlangıcından sonuna tüm aşamalarında desteğini eksik etmeyen, tezi yönlendiren, değerli bilgi ve tecrübesi ile her konuda bana yol gösteren danışmanım Doç.Dr. Gamze AKBULUT'a

Bu çalışmanın Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde yürütülmesine imkan sağlayan Prof.Dr. Engin BOZKURT ve Doç.Dr. Hüseyin AYHAN'a

Veri toplama sürecinin her aşamasında yardımlarını ve desteğini eksik etmeyen Dr. Hakan SÜYGÜN'e,

Tezimin her aşamasında manevi desteklerini esirgemeyen oda arkadaşlarıma ve Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümündeki tüm öğretim üyesi, öğretim görevlisi hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca bana destek olan babam Ali Rıza AKDENİZ'e, canım annem Ümran AKDENİZ'e ve biricik kardeşim Emirhan AKDENİZ'e

Bu süreçte her an yanımda olan, gösterdiği sabır ve verdiği her türlü destek için hayat arkadaşım, sevgili eşim Alper ARSLAN'a

Sonsuz teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir. (proje kodu: 47/2017-08).

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.2. Koroner Arter Hastalığı.....	3
2.2.1. Epidemiyolojisi	3
2.2.2. Etiyolojisi	4
2.2.3. Patofizyolojisi	4
2.3. Ateroskleroz	5
2.3.1. Normal arterlerin yapısı	6
2.3.2. Aterogeneze rol alan hücreler	6
2.3.3. Aterogeneze temel basamaklar	7
2.3.4. Ateroskleroz Patogenezini Açıklamaya Yönelik Hipotezler	8
2.4. Koroner Arter Hastalık Risk Faktörleri.....	10
2.4.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri	10
2.4.2. Değiştirilebilir risk faktörleri	10
2.5. Koroner Arter Hastalığı Tanı Yöntemleri	13
2.5.1. Elektrokardiyogram	13
2.5.2. Efor testi.....	13

	Sayfa
2.5.3. Koroner anjiyografi.....	13
2.6. Koroner Arter Hastalığı ve Oksidatif Stres	14
2.7. Serbest Radikaller	15
2.7.1. Reaktif oksijen türleri (ROS)	15
2.7.2. Reaktif nitrojen türleri.....	17
2.7.3. Serbest radikal kaynakları	17
2.7.4. Serbest radikallerin etkileri	18
2.8. Antioksidan Savunma Sistemleri	19
2.8.1. Enzimatik antioksidanlar.....	20
2.8.2. Enzimatik olmayan antioksidanlar	20
2.9. Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi (DTAK)	23
2.10. Toplam Antioksidan Kapasite	24
2.10.1. Toplam antioksidan kapasitesi ölçüm teknikleri.....	24
2.11. Koroner Arter Hastalığında Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	25
2.11.1. Diyetle enerji alımı.....	26
2.11.2. Diyetle karbonhidrat alımı	26
2.11.3. Diyetle posa alımı	27
2.11.4. Diyetle protein alımı	27
2.11.5. Diyet Yağları.....	27
3. YÖNTEM.....	31
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı, Tipi	31
3.2. Örneklem.....	31
3.3. Araştırmanın Genel Planı	32
3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	32
3.4.1. Bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi	32
3.4.2. Besin tüketim sıklığı	33

	Sayfa
3.4.3. Antropometrik ölçümlerin alınması ve değerlendirilmesi	33
3.4.4. Diyet antioksidan kapasitesinin hesaplanması	35
3.4.5. Biyokimyasal parametreler	36
3.4.6. Koroner arter hastalık değerlendirmesi	37
3.4.7. Fiziksel aktivite durumunun değerlendirilmesi.....	37
3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	37
4. BULGULAR	39
4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ve Genel Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi.....	39
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	41
4.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi	44
4.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi	44
4.5. Bireylerin Diyet Toplam Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi	51
4.6. Bireylerin Serum Toplam Antioksidan Kapasite (TAK) ve Serum Toplam Oksidan Kapasitelerinin (TOS) Değerlendirilmesi.....	62
4.7. Bireylerin Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi.....	66
4.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	68
5. TARTIŞMA	71
5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ve Genel Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi.....	71
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	73
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	75
5.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi	77
5.5. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi.....	82
5.6. Bireylerin Serum Toplam Antioksidan Kapasitesi ve Oksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi.....	85
5.7. Bireylerin Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi.....	87
5.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	88

	Sayfa
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	91
KAYNAKLAR	95
EKLER.....	109
EK-1. Etik kurul onayı.....	110
EK-2. Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu	112
EK-3. Anket formu	115
ÖZGEÇMİŞ	128

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Kan lipid hedefleri	11
Çizelge 2.2. ATP III ve Türk Kardiyoloji Derneği önerileri.....	26
Çizelge 2.3. Farklı yağ asitlerinin serum LDL-K ve HDL-K kolesterolüne etkileri ...	29
Çizelge 3.1. BKİ (kg/m ²)’ye göre bireylerin değerlendirilmesi.....	34
Çizelge 3.2. Cinsiyetere göre bel kalça oranı değerlendirmesi	35
Çizelge 4.1. Bireylerin sosyodemografik özellikleri.....	40
Çizelge 4.2. Bireylerin tanı öncesinde sigara ve alkol kullanma durumu.....	40
Çizelge 4.3. Bireylerin ek kronik hastalık ve ilaç kullanma durumları.....	41
Çizelge 4.4. Bireylerin antropometrik ölçümler ve vücut bileşimine göre dağılımları	42
Çizelge 4.5. Bireylerin beden kütle indeksi sınıflamasına göre dağılımları	43
Çizelge 4.6. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin risk dağılımı	43
Çizelge 4.7. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi	44
Çizelge 4.8. Bireylerin diyetle aldıkları enerji ve besin ögesi alımlarının incelenmesi.....	45
Çizelge 4.9. Bireylerin diyetle aldıkları mikrobeyin öğelerinin değerlendirilmesi	47
Çizelge 4.10. Bireylerin besin grupları tüketim miktarlarının incelenmesi.....	48
Çizelge 4.11. Bireylerin besin tüketimlerinin DRI ile karşılaştırılması.....	50
Çizelge 4.12. Bireylerin Diyet Toplam Antioksidan Kapasiteleri	51
Çizelge 4.13. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri.....	53
Çizelge 4.14. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri.....	53
Çizelge 4.15. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri.....	55
Çizelge 4.16. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri.....	55

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.17. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi...	57
Çizelge 4.18. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre biyokimyasal ölçümleri.....	58
Çizelge 4.19. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre biyokimyasal ölçümleri.....	60
Çizelge 4.20. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi...	61
Çizelge 4.21. Diyet toplam antioksidan kapasite (BTK) ve diyetin toplam antioksidan kapasitesinin(BTS) ile besin gruplarının korelasyonu.....	62
Çizelge 4.22. Bireylerin serum toplam antioksidan kapasite ve serum toplam oksidan kapasite değerleri	63
Çizelge 4.23. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin serum toplam antioksidan kapasitesi çeyrekliklerine göre diyet antioksidan kapasitelerinin (BTK ve BTS) değerlendirilmesi.....	63
Çizelge 4.24. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin serum toplam oksidan kapasitesi çeyrekliklerine göre diyet antioksidan kapasitelerinin (BTK ve BTS) incelenmesi.....	64
Çizelge 4.25. Serum toplam antioksidan kapasite ve diyetin toplam antioksidan kapasitesinin korelasyonu	65
Çizelge 4.26. Serum antioksidan/oksidan kapasite değerlerinin diyetle alınan antioksidan vitaminlerle korelasyonu	65
Çizelge 4.27. Bireylerin serum antioksidan/oksidan kapasite değerlerinin diyetten antioksidan kapasitesiyle (BTK ve BTS) korelasyonu	66
Çizelge 4.28. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skorlarının dağılımı	66
Çizelge 4.29. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skor çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametreleri	67
Çizelge 4.30. Vaka grubundaki bireylerin Gensini çeyrekliklerine göre DTAK (BTK ve BTS), TAK ve TOS değerlerinin incelenmesi	68
Çizelge 4.31. Bireylerin fiziksel aktivite değerlendirmeleri ve yüzdeleri	69
Çizelge 4.32. Serum antioksidan/oksidan kapasitesi, diyet antioksidan değerlerinin (BTK ve BTS) toplam fiziksel aktivite puanıyla korelasyonu.....	69

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Reaktif oksijen türlerinin kaynakları	17

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
cm	Santimetre
g	Gram
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mL	Mililitre
mmol	Milimol
p	Anlamlılık düzeyi
S	Katılımcı sayısı
SD	Standart sapma
$\bar{X}$	Ortalama

Kısaltmalar	Açıklamalar
APO-B	Apolipoprotein B
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKI	Beden Kütle İndeksi
BKI	Beden kütle indeksi
BKO	Bel kalça oranı
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
CRP	C-reaktif protein
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DRI	Diyet Referans Alım Düzeyi

Kısaltmalar**Açıklamalar****DTAK (BTK)**

3 günlük besin tüketim kaydıyla hesaplanan diyet antioksidan kapasitesi

DTAK (BTS)

Antioksidan besin tüketim sıklığıyla hesaplanan diyet antioksidan kapasitesi

DTAK

Diyet toplam antioksidan kapasitesi

EKG

Elektrokardiyogram

GSH

Glutatyon

HDL-K

Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol

ICAM-1

Hücre içi adezyon molekülü

IL

İnterlökin

IPAQ

Uluslararası fiziksel aktivite formu

KAH

Koroner arter hastalığı

LDL-K

Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol

Mİ

Miyokard infarktüsü

NADH

Nikotinamid adenin dinükleotit

NADPH

Nikotinamid adenin dinükleotit

NO

Nitrik Oksit

RNS

Reaktif nitrojen türleri

ROS

Reaktif oksijen türleri

SOD

Süperoksit dismutaz

TAK

Toplam antioksidan kapasite

TAS

Toplam oksidan kapasite

TBSA

Türkiye beslenme ve sağlık araştırması

TEK HARF

Türk Erişkinleri

TG

Trigliserid

TK

Toplam Kolesterol

1. GİRİŞ

Koroner arter hastalığı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olarak görülmektedir. Dünya genelinde 2015 yılında yaklaşık 56 milyon ölüm meydana gelmiştir [1]. Bu ölümlerin 39 milyonu bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlıdır. Kardiyovasküler hastalık sebepli ölümlerin ise 17 milyon olduğu rapor edilmiştir [2]. Kardiyovasküler hastalık sebepli ölümlerin % 75'inin düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana geldiği bildirilmektedir [3]. Kardiyovasküler hastalığı olan bireylerin %90'ından fazlasında miyokardiyal iskeminin nedeninin aterosklerotik koroner arter tıkanıklığına bağlı koroner kan akımının azalması olarak tanımlanmaktadır [1].

Reaktif oksijen türleri, metabolik ve fizyolojik süreçler ve organizmadaki oksidatif reaksiyonlar sonucunda oluşabilmektedir. Organizma, bu reaktif oksijen türlerini enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidatif mekanizmalarla birlikte önleyebilmektedir. Bazı koşullar altında oksidanların artışı ve antioksidanların azalması önlenemeyebilir ve oksidatif/antioksidatif denge oksidatif duruma doğru kayabilir. Sonuç olarak, yüzden fazla hastalıktan sorumlu olan oksidatif stres oluşumu gerçekleşir [4]. Antioksidan moleküller organizmada gerçekleşen oksidatif reaksiyonları önlerler. Farklı antioksidanların serumdaki konsantrasyonları laboratuvar ortamında ayrı ayrı ölçülebilmektedir. Fakat bu yöntemler hem zaman alıcı olmakta hem de pahalı ve komplike tekniklere ihtiyaç duyulmaktadır. Farklı antioksidan moleküllerin ayrı ayrı ölçümleri pratik olmadığından ve bu antioksidanların etkileri sinerjik olduğundan örneğin antioksidan cevabı ölçülmüş ve bu "Toplam Antioksidan Kapasite (TAK) olarak isimlendirilmiştir" [5]. Serumdaki farklı oksidan türleri laboratuvar ortamında ayrı ayrı ölçülebilir. Fakat bu ayrı ölçümler için komplike tekniklere ihtiyaç bulunmaktadır. Farklı oksidan türlerinin ölçümü pratik olmadığından ve oksidan etkiler kümülatif olduğundan örneğin oksidan durumu ölçülerek "Toplam Oksidan Kapasite (TOS)" olarak isimlendirilmiştir [6].

Besinlerin antioksidan içeriklerinin hastalıklara karşı koruyucu olduğu bilinmektedir. Fakat besinlerdeki tüm antioksidanlar birlikte değerlendirilmelidir. Tek bir besin veya tek bir antioksidan, diyetin antioksidan içeriğini yansıtmamaktadır. Besinlerin kümülatif antioksidan aktivitelerini değerlendirmek için "Diyet Antioksidan Kapasitesi (DTAK)" kavramı ortaya konulmuştur. Diyet antioksidan kapasitesi tek bir antioksidanın etkisinin hesaplanmasından çok, diyet antioksidanlarının birikimli ve sinerjik etkilerini ortaya

koymaktadır [7]. Diyetin antioksidan kapasitesini hesaplamak besinlerin antioksidan özelliklerinin toplamını karakterize eden epidemiyolojik bir kavramdır. Bireysel antioksidan etkiden çok kümülatif ve sinerjik etkiyi ölçer. Antioksidan kapasitesi analiz edilen besin öğelerinin içeriklerini bireysel besin tüketimleri ile birleştirerek diyet antioksidan kapasitesini değerlendirmek mümkündür [8].

Bu çalışmanın amacı, koroner arter hastalık tanısı alan ve sağlıklı erkek bireylerin serum antioksidan ve oksidan kapasiteleri ile diyet antioksidan kapasitelerini belirlemek ve genel beslenme durumlarını değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.2. Koroner Arter Hastalığı

Koroner Arter Hastalığı (KAH), kalp kasını besleyen ve koroner arterler olarak adlandırılan atar damarların daralma veya tıkanması ile kan akımının kısmi yada tam kesilmesine bağlı olarak ortaya çıkan hastalıklara denilmektedir [9].

Kararlı angina pectoris, egzersiz veya duygusal stresle ortaya çıkan ve dinlenme veya nitrogliserin verilerek rahatlayarak göğüs, çene, omuz, sırt veya kolda bozulma ile karakterize bir klinik sendromdur [10]. Aynı zamanda koroner arterlerde oluşan kısmi tıkanmaya bağlı olarak, kalbin oksijen ihtiyacını karşılayamaması nedeniyle oluşan bir klinik tablodur. Aynı zamanda koroner arter hastalığının en önemli klinik semptomudur [11]. Kararlı olmayan anjina pectoris, kararlı anjina pectoris ile akut myokard infarktüsü (Mİ) arasındaki klinik spektrumda bulunan bir sendromdur. Koroner arterlerde çok ciddi lezyonlar oluşabilmektedir ve bu lezyonlar kararsız yapıdadır. Her an tromboz oluşturup tablo Mİ'ye dönüşebilmektedir [11].

2.2.1. Epidemiyolojisi

Dünya nüfusunun yaklaşık %80'i düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır. Bölgeler ve ülkeler arasında belirgin farklılıklar olmakla birlikte, bazı ülkeler halen bulaşıcı hastalıklardan bulaşıcı olmayan hastalıklara epidemiyolojik geçişin ilk evresindeyken, diğerleri epidemiyolojik geçişin ikinci ve üçüncü evresindedirler. Bunun muhtemel nedenleri; farklı bölgelerdeki ekonomik, sosyal geçişlerin farklı safhalarda olması, yaşam şekli ve alışkanlıklara bağlı risk faktörlerinde değişiklikler olması ile ırksal ve etnik farklılıkların kalp ve damar hastalıklarına yatkınlığı değiştirmesidir [12]. Dünya çapında her yıl 17,3 milyon kardiyovasküler hastalık sebebiyle ölüm olmaktadır. Bu rakamın 2030 yılında 23,6 milyon olması beklenmektedir [13].

Koroner arter hastalığı dünya çapında en önemli sağlık sorunlarından biri olmaya devam etmektedir [14].

Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş üzeri yetişkin bireylerde koroner kalp hastalıklarının prevalansının %6.3 olduğu ortaya konmuştur. Bu oran erkeklerde %7.4 iken, kadınlarda %5.3'dür. Yine aynı ülkede yaklaşık 17 milyon koroner kalp hastası 9 milyon kadar da anjina pektoris vakası olduğu tahmin edilmektedir [15].

Türkiye'de ulusal düzeyde ölüm nedenleri arasında ilk sırayı 205.457 ölümle kardiyovasküler hastalıklar (tüm ölüm nedenlerinin %47,7'si) almaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar grubunda iskemik kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, romatizmal kalp hastalıkları, inflamatuvar ve hipertansif kalp hastalıkları yer almaktadır. Kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak 102.386 erkek (tüm ölüm nedenlerinin %43,9'u), 103.071 kadın (tüm ölüm nedenlerinin %52,2'si) ölümü gerçekleşmiştir. Türkiye ulusal düzeyde toplam hastalık yükünün birincil nedenini %19.3 ile kardiyovasküler hastalıklar oluşturmaktadır. Türkiye ulusal düzeyde kardiyovasküler hastalıkların hastalık yükü dağılımında; toplam hastalık yükünün erkeklerde %20,5'ini, kadınlarda ise %18'ini kardiyovasküler hastalıklar oluşturmaktadır [12].

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasının 2002 yılı taramasına göre koroner kalp hastalığı prevalansının %8,5 olduğu bulunmuştur (erkeklerde %9.3, kadınlarda %7.8) [16]. TEK HARF çalışmasının 2014 yılı verilerine göre de, koroner arter hastalığının insidansının yılda binde 25 olduğu gösterilmiştir [17].

2.2.2. Etiyolojisi

Koroner arterlerdeki intimanın yaşlanma ve başka risk faktörlerinin de etkisi ile, kayganlığını kaybetmesi, büzülmesi, kalınlaşması ve bu zemindeki trombotik değişiklikler sonucu koroner kan akımı azalmaktadır. Bu daralmada, konjenital anomaliler de etkili olabilmektedir [11].

2.2.3. Patofizyolojisi

Epikardiyal koroner arterler oksijenize kanı miyokardiyal arterlere, arteriollere ve kapillere taşır. Oksijen ve diğer maddeler myokarda bırakıldıktan sonra thebesian damarlar aracılığıyla düşük düzeyde kan ventrikül boşluğuna doğrudan dökülür. Kanın çoğu ise

myokardial venül ve venler ile epikardiyal venlere dökülür. Bu venler sinüs koronariusu açılmaktadır. Sinüs koronarius sağ atriumun inferoposterior bölümünde yer almaktadır.

Sağlıklı yetişkin bir bireyde kollateral damarlar ince duvarlı küçük çaplı kanallardır. Koroner kan akımına katkıları çok az düzeydedir. Çapları 50 µm olan bu kollateral damarlar ana koroner arterlerdeki daralmalara neden olmakta ve miyokardiyal iskemide 200-600 µm çapa ulaşabilecek kadar genişlemektedir. Böylece kan akımını kalp kasının media tabakasına kadar ulaştırabilmektedirler [11].

2.3. Ateroskleroz

“Ateroskleroz” terimi Yunanca kökenli olup lapa anlamına gelen athere, sertleşme anlamına gelen sklerosis kelimelerinden türemiştir. Bu terim 1904 yılında Marchand tarafından damarlarda erken yağ birikimi ve sonunda sertleşmesi anlamında kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) aterosklerozu “ Arterlerin intima içerisindeki, lipidlerin ve kompleks karbonhidratların kanla ve bileşenleri ile fokal birikmesi ve buna eşlik eden fibröz doku oluşumu, kalsifikasyon ve media tabakasındaki ilişkili değişikliklerin çeşitli kombinasyonları” olarak tanımlamaktadır.

Ateroskleroz, koroner arter hastalığına sebep olan ana etiyopatogenik bir süreçtir. Aterosklerozun ilerleyişi genetik ve çevresel faktörlerle ilişkilidir. Klinik ve iskemik kardiyovasküler olaylar, erkeklerde 50 yaştan kadınlarda 60’lı yaşlardan sonra görülse de bu süreç yaşamın erken dönemlerinde hatta embriyo gelişiminde başlar.

Ateroskleroz yağların, fibröz elementlerin ve inflamatuvar moleküllerin arterlerde birikimi ile karakterize sessiz, ilerleyici kronik bir süreçtir. Bu süreç daha sonra çeşitli ajanlar tarafından okside edilen düşük dansiteli lipoprotein kolesterolün (LDL-K) subendotel boşluğa sızması ile başlar. Okside/modifiye olmuş LDL-K partikülleri potansiyel damar hücrelerinin adezyonunu ve endotel yüzeyde hücre içi adezyonu indükleyici ve monositlerin adezyonu ve subendotel boşluğa göçünü sağlayan moleküllerdir. Monositler intima mediada makrofajlara dönüşmektedirler [18].

2.3.1. Normal arterlerin yapısı

Normal arterler gelişmiş trilaminar yapıya sahiptir. En içteki katman “intima” olarak isimlendirilir; insanlarda ve insan olmayan türlerde doğum anında ince bir tabaka halindedir. Tek sıra biçiminde dizilmiş endotel hücreleri, bunları destekleyen subendotelyal matriks ve bazal membran intimayı oluşturur. İntima tabakasında bulunan endotel hücrelerinin yüzeyi dolaşımdaki kan ile sürekli temas halindedir. Arteriyel endotel hücreleri, vasküler homeostazın dengelenmesinde de büyük öneme sahiptir. Orta tabakaya “tunica media” adı verilir. Kollajen, elastik lifler ve glikozaminoglikanlardan oluşan bir matriks içinde konsantrik olarak dizilmiş düz kas hücrelerinden meydana gelmektedir. En dış tabakaya ise “adventisya” denilmektedir. Bu tabaka gevşek bir bağ dokusu yapısında olup, kollajen lifler, elastik lifler, fibroblastlar, sinir lifleri ve bazı düz kas hücrelerinden oluşmaktadır [19].

2.3.2. Aterogeneizde rol alan hücreler

Mast hücreleri

Mast hücreleri vücutta geniş dağılım gösteren birden fazla etkisi bulunan hücrelerdir. Mast hücreleri, yüksek degranülasyona ve yeni sentezlenmiş vazoaktif ve anjiyojenik bileşiklerin, araşidonik asit metabolitleri, histamin, sitokinler, platelet aktive edici faktör (PAF) gibi pro-inflamatuvar ve nosiseptif medyatörlerin yavaş salınmasına yol açan IgE için yüzeyi yüksek afiniteli reseptörlerinin çapraz bağlanması yoluyla alerjik reaksiyonların gelişimi için gereklidir. Mast hücreleri intimada ve adventisyada aterosklerotik plak oluşumu ilerlerken birikir ve intra plak hemorajında yer alır. Adventisyada oluşan mast hücreleri sinir hücrelerine yakın yerlerde lokalize olurlar [20].

Monositler ve makrofajlar

Monositler dolaşımdan arteriyel duvarın intima içine göç ettikten sonra, makrofajlara ve dendritik hücrelere dönüştürülür. Bu hücreler daha sonra, modifiye lipoproteinleri alarak köpük hücrelere dönüşürler [21]. Koroner arter hastalarında en önemli monositlerden olan CD14 ve CD16 seviyeleri yüksek bulunmuştur [22].

T-hücreleri

T hücreleri, ateroskleroz gelişimi ve ilerleyişindeki potansiyel etkisi sebebiyle uzun yıllardır yoğun araştırma odağı olmuştur [23].

2.3.3. Aterogeneizde temel basamaklar

İntima, aterosklerozda birincil olarak rol oynayan katmandır. İkincil değişiklikler media tabakasında da olabilmektedir. Temel olarak üç farklı türde lezyon görülür: Bunlar yağlı çizgilenme, fibröz plak ve komplike lezyondur [24].

Yağlı çizgilenme

Aterosklerozun en erken görülebilen lezyonudur. Bu lezyon vasküler intimada lipid yüklü makrofajlardan oluşmaktadır. Bu lipid yüklü makrofajlar köpüksü görünümüleri sebebiyle köpük hücreleri olarak da isimlendirilir [25]. Bu tip lezyon çocukluk ve adölesan dönemlerinde ortaya çıkmaya başlar [26]. Genellikle genç insanlarda bulunup, lipid birikimiyle çevrelenmiş, etrafından nispeten az sayıda intimal düz kas hücresi birikimiyle karakterizedir. Sarımsı ve uzantısız bir lezyon olup, neredeyse hiçbir tıkanmaya ve klinik semptoma neden olmamaktadır. Sarımsı rengi içeriğinde bulunan lipidlerden kaynaklanmaktadır [24]. Erken oluşan bu lezyonun bileşenlerinin kendisinin klinik olarak anlamlı olmasa da önemli sonuçlara neden olan ilerleyişten sorumlu olabileceği bildirilmektedir [27].

Fibröz plak

Fibroz plak, intima dokusunda oluşan fibröz bağ dokusu tabakasıdır [26]. Makroskopik olarak genellikle lümene doğru büyüyen beyaz renkli lezyonlardır. Mikroskopik olarak incelendiğinde lipid çekirdek, büyük miktarda düz kas hücreleri, makrofajlar, köpük hücreleri, T lenfositler ve ekstra sellüler matriks olduğu görülür. Fibröz plaklar damar lümenini anlamlı bir şekilde daraltsalar dahi sağlam kaldıkları sürece önemli klinik olaylara yol açmadıkları bilinmektedir [28].

Komplike lezyon

Lipid, inflamatuvar hücre ve fibröz dokuya ek olarak hematoma, hemoraji ya da trombüs içeren plaklardır [28]. İnce fibröz plakların çoğu fibröz doku, kollajen lifler ve ekstraselüler boşluk oluşturarak iyileştiğinden klinik olarak sessizdir. Fakat yine de tromboz oluşturarak ruptüre olabilirler. Bu ruptürler, tromboz ve iyileşme arteriyel duvarın tek bir bölgesinde 4 kez tekrarlayabilir. Ani kardiyak ölümlerin çoğunun sessiz ruptürlerden kaynaklandığı bilinmektedir [26].

2.3.4. Ateroskleroz Patogenezini Açıklamaya Yönelik Hipotezler

Hasara yanıt hipotezi

Bu hipotez endotelyum kardiyovasküler sistemin homeostazını düzenlemeye yardımcı olur. Endotel nitrik oksit (NO) ek olarak; antitrombotik ve fibrinolitik faktörleri salgılamaya yardımcı olur. Normal kan damarlarında NO ve asetil kolin vasodilasyonu indükler; ancak endotel zarar gördüğünde, hücre duvarının bozulması normal fonksiyonu ve güçlü vazodilatatörlerin etkilerini olumsuz yönde etkilemektedir. Hasar gören endotel, hücre içi Ca^{+2} ve endotel kaynaklı vazokonstriksiyon faktörlerinin artışına neden olan anormal hücre içi sinyal mekanizmalarının gelişimine neden olmanın yanı sıra tromboksan A₂ ve prostaglandin 3 gibi vazokonstriktör ajanların üretimini artırarak asetilkolinden anormal yanıtlara neden olmaktadır.

Endotel hasarı, aynı zamanda trombositlerin tahribat yerinde yapışmasına ve toplanmasına neden olur. Bu durumda, monositlerin tunika intima içine girmesine ve arterin tunika media kavşağında çoğalmasına neden olur. Bu etki, damar duvarında kalınlaşmaya sebep olur. Arterlerde artan monosit invazyonu ve devamlı fıtığa bağlı olarak, arter lümeni giderek daralır. Biyokimyasal ve anatomik değişikliklerin bu kombinasyonu, arterlerdeki aterojenik değişikliklerin öncüleri olarak adlandırılan oksidatif stres ve artmış vasküler hasara katkıda bulunur [1].

Lipid hipotezi

Lipid hipotezi kalıcı hiperlipideminin damar endotelinde kolesterol birikimine yol açacağını öne sürmektedir. Hiperkolesterolemi düz kas hücre proliferasyonunu uyaran protein büyüme faktörlerini aktive etmektedir.

Lipid infiltrasyon hipotezi

Artmış LDL-K seviyelerinin LDL-K infiltrasyonunu arttığını ve bunun da epitel ve düz kas hücrelerinin ve makrofajların yapımının artmasına neden olduğu bilinmektedir. Bu kaskat kolesterolün birikimine ve sonunda aterom formasyonuna yol açar [29].

Oksidasyon hipotezi

Makrofaj alımı ve kolesterolün hücresel birikimi için ön koşul, LDL-K'nın oksidatif modifikasyonudur. Oksidasyon prosesinin başlatılması O_2 kökenli serbest radikallerin gelişimi yoluyla LDL'ye transfer edilen lipoperoksitlerin hücre içi üretimi ile indüklenir. Bu türler daha sonra genellikle lipid peroksidasyonu olarak adlandırılan bir dizi kimyasal reaksiyon başlatır. Bu kimyasal reaksiyonlar, plazma membrana bağlı enzim fosfolipaz A_2 ile katalize edilen, lesitinin lizolesitine dönüştürülmesi ile sürdürülür.

Lipid peroksidasyonu plazma çubuğunun lipid bileşenlerinin bozulmasına katkıda bulunur ve yağ asidi parçalanması ve lipoperoksitler olarak adlandırılan reaktif ara türün oluşumu yoluyla yağ asitlerinin salınmasını artırır. Bunlar LDL'yi bozarak peroksi radikalleri ile birlikte bakır (Cu^{+2}) iyonlarıyla sürekli üretilirler. Lipoperoksitler plazma membranı için toksiktir. Çünkü yağ asitlerinde bulunan çift bağların kimyasal yapısını yeniden düzenlerler. LDL-K'nın LDL reseptörüne bağlanmasını önlemek için apolipoprotein B (apo B) ve fosfolipidlerle de bileşik oluştururlar.

Daha sonra LDL-K, doğal reseptörlere bağlanamayan bir okside forma asetilasyona uğrayabilir. Okside LDL-K (Ox-LDL-K) makrofajlar için güçlü bir kemo çekici olan lizo-fosfotidilkolin içerir. Lizo-fosfotidilkolin, endotel içinde bulunan ve monosit yapışmasını artıran interselüler adezyon molekülü-1 (ICAM-1) gibi vasküler hücre yapışma moleküllerinin oluşumunu regüle eder. Mevcut LDL-K makrofajı bir temizleyici molekül olarak kullanır. LDL-K'yi bağlar. Dahili okside LDL-K, monosit hareketliliğini inhibe eder.

Fagositize LDL-K'ye sahip olan makrofajlar, mikroskopik olarak lipid benzeri görünümeleri nedeniyle köpük hücreleri olarak adlandırılırlar [1].

2.4. Koroner Arter Hastalık Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıkların büyük bir kısmı yüksek kan basıncı, kolesterol, obezite, tütün kullanımı, fiziksel aktivite eksikliği ve diyabet gibi kontrol edilebilen, tedavi edilebilen veya modifiye edilebilen risk faktörlerinden kaynaklanmaktadır. Fakat aynı zamanda kontrol edilemeyen (değiştirilemeyen) kardiyovasküler risk faktörleri de bulunmaktadır [30].

2.4.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

Yaş ve cinsiyet

Koroner arter hastalıklarının görülme sıklığı yaşlanmayla beraber yaygınlaşmaya başlamaktadır. Kalp hastalığına bağlı ölüm vakalarının yaklaşık %80'inin 60 yaş üzerinde olduğu bilinmektedir [31]. Erkeklerin kardiyovasküler hastalık riskinin kadınlarla karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu bilinmektedir. Kadınlarda fazla miktarda salgılanan östrojen hormonunun menapoz dönemine kadar kardiyovasküler hastalığa karşı koruyucu olduğu bildirilmektedir [32].

Aile öyküsü

Koroner arter hastalığının oluşumunda genetik yatkınlık büyük önem taşımaktadır. Genetik farklılık nedeniyle bireylerde kanda HDL-K düzeyleri düşük olabilir. Fakat aynı şekilde bazı bireylerde ise HDL-K düzeyleri düşük olup, trigliserid düzeyleri yüksek olabilmektedir [31].

2.4.2. Değiştirilebilir risk faktörleri

Fiziksel inaktivite

Fiziksel aktivite, hepatik lipaz aktivitesini azaltarak HDL-K düzeyini yükseltir. Sedanter yaşam tarzı, koroner hastalık riskini artırıcı bir faktördür. Aynı zamanda fiziksel aktivitenin obeziteyi önlemesi sebebiyle de koroner hastalıklara karşı koruyucu olduğu bilinmektedir [31].

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus, bir risk faktörü olmanın yanısıra; koroner arter hastalığının varlığına eşdeğer bir risk taşıdığından risk değerlendirmesinde ayrı bir önemi bulunmaktadır [33]. Diyabetli bireylerin 10 yıl içerisinde kalp hastalığına yakalanma riskinin %15-25 olduğu bilinmektedir. Ancak kan glukozunun denetim altında tutulması koroner arter hastalığı riskini azaltmaktadır [31].

Sigara kullanımı

Sigara kullanımı, miktara bağlı olarak koroner arter hastalık riskini artırmaktadır [34]. Sigara dumanı içerisindeki birçok maddenin endotel pıhtılaşma sistemi, lipoproteinlere hasar verdiği ve kan oksijen taşıma kapasitesini düşürdüğüne dair kanıtlar bulunmaktadır. Sigara kullanımı bu nedenle, kardiyovasküler sistem üzerinde kısa ve uzun vadeli etkilere sahiptir [35].

Hiperlipidemi

Kan kolesterol düzeyi koroner arter hastalıkları için oldukça önemli bir risk faktörüdür. Düzeltilebilen risk faktörleri arasında yer almaktadır. Kan kolesterol seviyesi diyet alışkanlıklarının düzeltilmesi, fiziksel aktivitenin artırılması ve tıbbi tedaviyle azaltılabilir [36].

Koroner arter hastalığından korunmada kan lipid hedefleri Çizelge 2.1’de verilmiştir [37]

Çizelge 2.1. Kan lipid hedefleri

Risk	TK(mg/dL)	LDL-K(mg/dL)	HDL-K(mg/dL)	TG(mg/dL)
Yüksek	≥240	≥130	≤40	≥400
Orta	200-239	100-129	40-50	150-399
Düşük	≤200	≤100	≥60	≤150

TK: Toplam kolesterol

LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol

HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol

TG: Trigliserit

Hipertansiyon

Koroner hastalıkların oluşumunda hipertansiyon oldukça önemli bir risk faktörüdür. Diyastolik kan basıncının 1 mm Hg düzeyinde düşürülmesinin kalp hastalığı riskini %2-3 düzeyinde azalttığı bilinmektedir [38].

Obezite

Sağlık açısından risk oluşturacak kadar anormal ve aşırı yağ birikimi olarak tanımlanan obezite, kardiyovasküler hastalık riskini artıran bir durumdur. Ancak bu durumu açıklayan kesin mekanizmalar tartışmalıdır. Hipertansiyon, düşük HDL-K düzeyi ve diabetes mellitus gibi kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda etkili olan bir dizi risk faktörü sıklıkla obezite ile birlikte bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde obezite prevalasındaki artış obezite ile kardiyovasküler hastalık oluşumu arasındaki bu ilişkiyi, kaygı verici bir konu haline getirmiştir [32].

C- Reaktif protein (CRP)

İnflamasyon mekanizmaları, dolaşımdaki lökositlerin arteriyel duvara ilk alındığından, kararsız plakların kopmasına ve hastalığın klinik bulguları ile sonuçlanmasına kadar, aterosklerozun tüm evrelerinde merkezi rol oynamaktadır. CRP aterosklerotik lezyonda, özellikle vasküler intimada bulunan, monosit, monosit türevi makrofajlar ve lipoproteinler ile birlikte lokalize olan maddelerden biridir. Bu lokalizasyon aterosklerotik süreçte doğrudan katkı yapar [39]. Bireylerde CRP'nin değerlendirilmesi ile ölçülen inflamasyon seviyeleri uzun dönem kalp krizi, iskemik inme veya perifer arter hastalıklarının oluşum riskini belirler. Hastanın KAH oluşumu için risk katmanlaşmasını geliştirir ve birincil korunmada doğrudan ileri değerlendirme ve tedaviye yardımcı olabilir [40].

İnterlökin-6 (IL-6)

İnterlökin-6 ve membran bağımlı IL-6 reseptörleri (IL-6Rs)'nin koroner arter hastalık gelişiminde rol oynadığı görülmüştür. Koroner arter hastalıklarının önlenmesinde kullanılan terapötik müdahalelerde IL-6Rs'nin gelecekte kullanılması düşünülmektedir. Dolaşımdaki IL-6R seviyelerinin azalması membrana bağlı IL-6R düzeyinin de azalmasına yol açarak, inflamasyonun yani CRP düzeyinin düşmesine sebep olmaktadır [40].

Homosistein

Kanda homosistein düzeyinin yükselmesi koroner hastalıklar için bir risk faktörüdür. Homosisteinin endotel fonksiyonu bozması, sitotoksik etkileri, NO salınımını azaltması, ROS üretimini ve LDL-K oksidasyonunu artırması, platelet fonksiyonunu bozması gibi sebepler ile aterosklerotik süreçte rol oynayabileceği bildirilmektedir [41] . Homosistein metabolizmasında rol alan folik asit, B₁₂, B₆ ve B₂ vitaminlerinin yetersizliği sonucu kanda homosistein düzeylerinin yükselebileceği de bilinmektedir [38].

2.5. Koroner Arter Hastalığı Tanı Yöntemleri

2.5.1. Elektrokardiyogram

Kalbin elektriksel aktivitesinin kaydının yapıldığı bir tanı yöntemidir. Cilde yapıştırılan elektrotlar aracılığı ile kalbin elektriksel aktivitesi grafik olarak kaydedilir. Kalp hızı, ritmi, kalp kasına yetersiz kan ve oksijen gidişini gösteren belirtiler ve geçirilmiş kalp krizi bulguları EKG yardımı ile teşhis edilebilir.

2.5.2. Efor testi

Hekimin gerekli gördüğü durumlarda başvurulanan bir tanı yöntemidir. Hasta koşu bandı üzerinde koşarken kalp EKG'si kaydedilir. Bu yöntem, gizli koroner arter hastalığının tanısının konulmasında yardımcı olan bir tanı yöntemidir [9].

2.5.3. Koroner anjiyografi

Koroner anjiyografi, koroner anatomiye ve muhtemel lümen tıkanıklığını görüntülemek için radyokontrastın X-ışını kılavuzluğu altında koroner arterlere enjekte edildiği invaziv bir tanı yöntemidir. Diğer tanı yöntemlerinde kaydedilen ilerlemelere rağmen koroner arter hastalığının tanısında “altın standart” olmaya devam etmektedir. Günümüzde komplikasyon oranı çok düşük oranda olmasına rağmen, komplikasyon olasılığı halen bulunmaktadır [42].

2.6. Koroner Arter Hastalığı ve Oksidatif Stres

Kardiyovasküler sistemde hücreler devamlı olarak sinyal molekülleri olarak kullanılan reaktif oksijen türleri (ROS) üretirler. Bu ROS bileşenleri hücresel homeostatik süreçlerin ayrılmaz bir bileşenidir ve hücre içi ve dışı antioksidanlar tarafından dengelenmiş bir redoks ortamında çalışmaktadır [43]. Biyolojik sistemlerde en önemli serbest radikaller süperoksit anyon radikali, hidroksi radikali, hidrojen peroksit ve triplet veya singlet oksijen gibi oksijen türevleridirler. Reaktif oksijen türleri bir veya iki adet çiftlenmemiş elektron ile karakteriz olup, stabil olmayan ve oldukça reaktif ve hızlı bir şekilde etrafındaki moleküllerle etkileşime girip onların yapısını ve fonksiyonunu değiştiren moleküllerdir. Hücrel metabolizmada normal koşullar altında mitokondride oksidatif fosforilasyon boyunca proton sızıntıları yolu ile; endotel, vasküler düz kas, nötrofil hücrelerinde Nikotinamid adenin dinükleotid (NADH) ve Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) gibi çeşitli enzimler veya endotelde ksantin oksidaz ile; sitokrom p450 enzim sistemleri ile bazı maddelerin otooksidasyonu sonucu ROS'lar üretilmektedir. Reaktif oksijen türleri çeşitli fizyolojik fonksiyonlara katılırlar [44].

Antioksidanların kritik rolü, ROS seviyeleri hücresel antioksidan kapasiteyi aştığında ve oksidan stres durumu oluşturduğunda ortaya çıkmaktadır [43, 44]. Oksidatif stres oluştuğunda ROS'lar oksidatif olarak lipidleri, proteinleri ve DNA'yı vasküler fonksiyon ve yapı için zararlı etkilerle değiştirebilir veya hasar verebilir. Kardiyovasküler antioksidan sistemin karmaşıklığı, hücresel ROS'u daha az reaktif formlara indirmek için antioksidan olarak işlev gören enzimatik ve enzimatik olmayan faktör dizisi ile vurgulanır. Süperoksit / hidrojen peroksit (veya lipid hidroperoksitleri) suya (veya lipid hidroksitlere) indirgeyen süperoksit dismutazlar, glutatyon peroksidazlar ve katalaz gibi birkaç anahtar hücresel ve dolaşımdaki antioksidan sistemi bulunmaktadır. Alfa-tokoferol, askorbik asit, β -karoten ve indirgenmiş glutatyon (GSH) gibi birçok önemli küçük molekül antioksidan da bulunmaktadır. Glutatyon redüktaz, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz tarafından sağlanan NADPH'yi gerektiren bir reaksiyonda glutatyon disülfidi indirgeyerek hücre içi GSH düzeylerini korur. Bu nedenle, antioksidan aktivite azaldığında veya küçük molekül antioksidan kullanılabilirliği sınırlı olduğunda, azaltılmış net antioksidan kapasitesinin bir sonucu olarak oksidatif stres ortaya çıkabilir.

Oksidatif stres çeşitli tamamlayıcı mekanizmalar yoluyla ateroskleroza neden olmaktadır. Oksidatif stres endotel disfonksiyonu, inflamasyonu, bağışıklık tepkilerini ve trombüs oluşumunu aktive eder; lipidleri oksitler ve aterosklerotik plakların oluşumuna zemin hazırlayan vasküler olayları başlatır [43].

Reaktif oksijen türleri ve reaktif nitrojen türleri (RNS) hastalık süreciyle yakından ilişkilidir. ROS ve RNS'lerin antioksidanlar tarafından yakalanamaması, mitokondriyal lipid kardiyolipini etkiler, mitokondriyal sitokromun salınmasını uyarır ve sonunda intrinsik ölüm yolunu aktive eder. Reaktif nitrojen türleri vasküler doku hasarına katkıda bulunabilir. Bu nedenle, ROS ve RNS, çeşitli patofizyolojik sinyal yollarını düzenleyen sinyal molekülleri olarak görev yapar. Yüksek ROS seviyeleri aterosklerotik plak stabilizasyonunun ayrılmaz bir parçası olarak patofizyolojik koşullardaki intrinsik apoptotik yolağın ve doku hasarının güçlü indüktörleridir. KAH patolojisi ile ilişkili ROS üretiminin en önemli kaynakları mitokondriyal solunum zinciri ve NADP oksidazdır. Ateroskleroz patogenezi, inflamasyon, bağışıklık yanıtı ve proliferatif süreç ile de ilgilidir. Endotel hasar oluşumu, trombosit agregasyonuna yol açar ve arteriyel intimada aterosklerotik plak nidusunu oluşturan düz kas hücrelerinin çoğalmasını tetikleyen platelet kaynaklı büyüme faktörünü serbest bırakır. Bu da hastalığın gelişmesindeki inflamatuvar değişiklikleri gösterir [45].

2.7. Serbest Radikaller

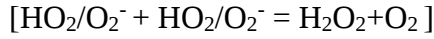
Serbest radikaller, atomik veya moleküler orbitallerinde bir yada daha fazla eşlenmemiş elektron bulunduran molekül veya molekül fragmentleri olarak tanımlanabilir [46].

2.7.1. Reaktif oksijen türleri (ROS)

Süperoksit radikali

Süperoksit radikali, çevreye ve pH'ya bağlı olarak farklı özelliklere sahiptir. Süperoksit, asitlik sabiti (pKa) 4.8 olduğundan O_2 veya düşük pH hidroperoksil (HO_2) formunda bulunabilir. HO_2 formu diğer formdan daha kolay bir şekilde biyolojik membranlara nüfuz eder. Fizyolojik pH'larda süperoksit genellikle yüklü formunda bulunsun da HO_2 oldukça önemli bir türdür. Hidrofilik ortamlarda hem O_2 , hem HO_2 formu indirgeyici olarak rol alırken, HO_2 'nin indirgeme kapasitesi daha yüksektir. Organik çözücülerde O_2 'nin

çözünürlüğü ve indirgeyici özelliği artar. Aynı zamanda güçlü bir nükleofil, pozitif olarak yüklü kısımlara saldırma yeteneği olan ve okside edici olarak da etki göstermektedir. Süperoksit radikallerinin en önemli reaksiyonu dismutasyon reaksiyonudur. Bu reaksiyonda süperoksit radikali bir diğer süperoksit radikali ile reaksiyona girer. Birisi oksijene oksitlenirken, diğeri hidrojen peroksite indirgenir [47].



Hidrojen peroksit (H₂O₂)

Süperoksit radikallerinin dismutasyon reaksiyonu geçirmesinin sonucu olarak hidrojen peroksit (H₂O₂) oluşur. Bazı enzimler doğrudan veya dolaylı olarak H₂O₂ radikalini oluştururlar. H₂O₂ molekülleri reaktif oksijen metabolitleri olarak düşünülse de tanım olarak radikal değildirler. Fakat çok küçük miktarlarda (10µM) bile hücreye zarar verebilirler. Çözeltilerde kolayca çözünüp, biyolojik membranlara penatre olabilirler. Bu radikal türünün istenmeyen kimyasal etkileri okside edici özelliklerinden kaynaklanan direkt aktivite ve daha zararlı maddelerin kaynağı olması sebebiyle indirekt aktivite olarak kategorize edilebilir. H₂O₂'nin direkt aktiviteleri arasında hem proteininden demir iyonu salarak yapısını bozmak, enzimleri inaktive etmek, DNA, lipid, -SH grupları ve ketoasitleri okside etmek gibi etkileri bulunmaktadır [47].

Hidroksil Radikali

Hidroksil radikalının reaktivitesi oldukça yüksektir. Süperoksit radikalının tersine diğer moleküllere karşı yüksek afinitesi bulunmaktadır. Hücrelerde DNA, protein, lipid, aminoasit, şeker ve inorganik moleküller ile yüksek düzeyde reaksiyona giren güçlü bir okside edici ajandır. Biyolojik sistemlerdeki en reaktif radikal olarak kabul edilir. Üretildiği bölgede onu oldukça yakından çevreleyen moleküllerle etkileşime girmektedir [47].

Singlet Oksijen

Singlet oksijenin yapısında ortaklanmamış elektron yoktur. Fakat yine de reaktif oksijen türleri grubunda yer alır. Serbest radikal reaksiyonlarının başlamasına sebep olmaktadır [48].

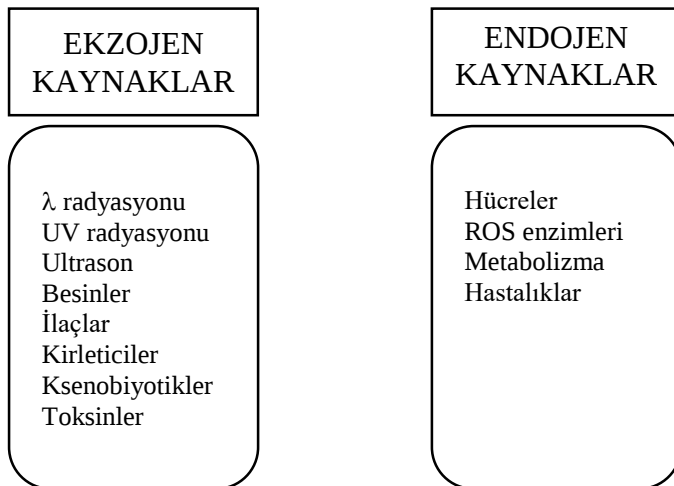
2.7.2. Reaktif nitrojen türleri

Reaktif Nitrojen türleri nitrik oksit ($\text{NO}^\cdot$) ve nitrojen dioksit ($\text{NO}_2^\cdot$) oluşturur [49]. Nitrik oksit, bir atom azot ile bir atom oksijenin çiftleşmemiş elektron vererek birleşmesinden meydana gelmiştir ve bu yüzden radikal tanımına uymaktadır. Nitrik oksitin ROS'lar ile reaksiyona girerek güçlü bir oksidan olan peroksirinit (ONOOH) oluşturduğu ve bunun da dekompozisyonu ile $\text{OH}^\cdot$ radikalini oluşturduğu bilinmektedir [50].

2.7.3. Serbest radikal kaynakları

X ışınları ve radyasyon suyu parçalayarak hidroksil radikallerinin oluşumuna neden olmaktadır. Geçiş metal iyonları da oksijen ve hidrojen peroksit ile enzimatik olmayan reaksiyona girerek hidroksil radikallerini oluştururlar.

Aktifleşmiş makrofajlardaki solunum basamağı pentoz fosfat yolu ile glukoz kullanımını arttırarak ve bu yoldaki indirgenme ve oksidasyon reaksiyonlarındaki artış ile fagosite edilmiş mikroorganizmaları öldüren sitotoksik ajanlar olan oksijen radikalleri üretilmektedir. Yetişkin bir insanda günde harcanmakta olan 30 mol oksijenin %3-5'i singlet oksijen, hidrojen peroksit, süperoksit, peroksil ve hidroksil radikallerine dönüşmektedir [51]. Reaktif oksijen türlerinin ekzojen ve endojen kaynakları Şekil-2.1'de verilmiştir [47].



ROS: Reaktif oksijen türü, UV: Ultra viyole ışın

Şekil 2.1. Reaktif oksijen türlerinin kaynakları [47]

2.7.4. Serbest radikallerin etkileri

Lipid

Biyomoleküllerin oksidatif stres ve oksidatif modifikasyonu yaşlanma, ateroskleroz, inflamasyon ve kanser gibi bir çok hastalığa yol açmaktadır [52].

Subselüler organellerde bulunan membran lipidleri, serbest radikal hasarına son derece duyarlıdır. Lipidler serbest radikallerle reaksiyona girdiğinde, doğrudan ve dolaylı etkilere yol açan lipid peroksidasyonunun zararlı zincirleme reaksiyonundan geçebilir. Lipid peroksidasyonu sırasında, çok sayıda zehirli yan ürün de oluşur. Lipid peroksidasyonunun neden olduğu hasar, hücrenin işleyişine de oldukça zararlıdır [53]. Lipid peroksidasyonu ikincil haberleşme olarak veya başka biyomoleküllerle doğrudan reaksiyona girebilen, biyokimyasal lezyonları arttıran, ikincil serbest radikal kaynağını içeren bir süreçtir. Lipid peroksidasyonu, hücre membranlarında bulunan çoklu doymamış yağ asitleri üzerinde gerçekleşir ve radikal zincir reaksiyonu ile ilerler. Hidroksil radikalının ROS'u başlattığı ve hidrojen atomunu çıkardığı, dolayısıyla lipid radikali ürettiği ve ayrıca dien konjugatına dönüştürüldüğü düşünülmektedir. Ayrıca, oksijen ilavesi ile peroksil radikal oluşturur. Bu son derece reaktif radikaller, bir başka yağ asidine bağlanıp lipid hidroperoksit (LOOH) ve yeni bir radikal oluşturur. Böylelikle lipid peroksidasyonu yayılmış olur [52].

LOO • veya lipid radikalının (L •) E vitamini veya α -tokoferol (α -TOH) gibi bir antioksidan molekülü ile reaksiyona girer ve daha ileri zincir reaksiyonlarında yer almayan daha stabil tokoferol fenoksil radikalini oluşturur. Bu, C vitamini veya GSH gibi diğer hücresel antioksidanlar tarafından “geri dönüşümlü” hale getirilebilir [53] .

Protein

Proteinlerin ROS / RNS ile oksidasyonu, özellikle geçiş metali iyonlarıyla etkileşime girdiklerinde ilave radikal üretebilen protein hidroperoksitleri gibi kararlı ve aynı zamanda reaktif ürünler üretebilir. Fonksiyonel açıdan aktif olmayan oksitlenmiş proteinlerin çoğu hızlı bir şekilde uzaklaştırılsa da, bazıları zamanla aşamalı olarak birikebilir ve böylece çeşitli hastalıkların yanı sıra yaşlanmayla ilişkili hasarların oluşumuna katkıda bulunur [53].

Nükleik Asit

DNA'da oluşan oksidatif hasar, DNA'nın ROS veya RNS ile etkileşiminin bir sonucudur.

•OH ve H• gibi serbest radikaller, şeker parçasından alınan hidrojen atomlarının bazlarına veya soyutlamalarına eklenerek DNA ile reaksiyona girer. Pirimidin C4-C5 çift bağ, özellikle •OH tarafından saldırıya duyarlıdır ve timin glikol, urasil glikol, üre kalıntısı, 5-hidroksi deoksiuridin, 5-hidroksi deoksisitidin, hidantoin ve diğerleri de dahil olmak üzere bir dizi oksidatif pirimidin hasar ürünü üretir. Benzer şekilde, •OH'nin pürinlerle etkileşimi, 8-hidroksi deoksiguanozin (8-OHdG), 8-hidroksi deoksiadenozin, formamidopirimidinleri ve diğer daha az karakterize edilen pürin oksidatif ürünleri üretmektedir. Pek çok yolla DNA hasarını onarmaktadır. 8-OHdG, karsinogenezde rol oynamaktadır ve oksidatif DNA hasarı için güvenilir bir belirteç olarak düşünülmektedir [53].

Karbonhidrat

OH• gibi serbest radikaller, karbon atomlarından birinden bir hidrojen atomu rastgele olarak karbon-merkezli bir radikal üreterek karbohidratlarla reaksiyona girer. Bu, hiyalüronik asit gibi önemli moleküllerde zincir kırılmalarına yol açar. Eklemleri çevreleyen sinoviyal sıvıda, inflamasyon durumunda nötrofillerin birikimi ve aktivasyonu önemli miktarlarda radikal üretir [53].

2.8. Antioksidan Savunma Sistemleri

Serbest radikaller hücrelerde enzimatik ve enzimatik olmayan elektron transfer reaksiyonlar yolu ile üretilmektedir. Serbest radikaller ve oksidanlar endojen kaynaklar (biyomoleküllerin otooksidasyonu, enzimatik oksidasyon, hücre içi organeller, mitokondriyel solunum zinciri ve NADPH oksidaz, ksantin oksidaz gibi hücre içi enzimler) ve endojen kaynaklar (ilaçlar, radyasyon, tütün kullanımı, geçiş metalleri, inorganik partiküller) olmak üzere iki grupta incelenebilir [54].

2.8.1. Enzimatik antioksidanlar

Süperoksit dismutaz

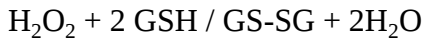
Süperoksit dismutaz (SOD) enzimleri süperoksit anyonunu oksijen ve hidrojen peroksit'e parçalayan enzim grubudur. Süperoksit dismutaz enzimleri, bütün aerobik canlılarda, hücre dışı sıvıda yer almaktadır [52]. Metal kofaktörüne bağlı olarak süperoksit dismutazın üç büyük ailesi vardır: Bunlar sitozolde bulunan Cu/ Zn SOD (SOD1), mitokondri matriksinde bulunan Mn SOD (SOD2), ekstraselüler SOD (SOD3)'dir [52, 55].

Katalaz

Katalaz enzimi hemen hemen bütün oksijene maruz kalan tüm yaşayan canlılarda bulunan ve hidrojen peroksiti su ve oksijene parçalayan bir enzimdir. [52] . Bu enzim karaciğer ve eritrositlerdeki hücrelerin, organların ve dokuların çoğunda ve yüksek konsantrasyonlarda bulunmaktadır [55].

Glutasyon Peroksidaz

Selenyum içeren bir enzim olan glutasyon peroksidaz H_2O_2 ve organik hidroperoksitleri suya ya da eş alkollere indirgeyen katalizördür. İndirgenmiş glutasyon, serbest tiol grupları aşağıdaki gibi disülfid bağlarına oksitlendiğinden, süreçte etkili elektron verici olarak işlev görmektedir [55]:



2.8.2. Enzimatik olmayan antioksidanlar

Askorbik asit

Askorbik asit, renksiz veya beyaz kristal yapıda olup asidik bir tada sahiptir. Saf ve kuru olduğunda stabil iken, çözelti içerisinde veya nemli bir ortamda bulunduğunda içeriğindeki asit ve tuzlar oksijen ile reaksiyona girerler. Oksidasyon düşük ve yüksek pH değerlerinde hızlanır ve metal iyonları aracılığı ile katalize edilir. Solüsyon içerisinde iyi bir stabilizasyon pH 5.4 ile sağlanır [56].

Oksijen esaslı reaktif türler, C vitamini/askorbik asitten bir elektron vererek indirgenir. Bu işlem sırasında, serbest radikal olmasına rağmen çok reaktif olmayan semidihidroaskorbat radikali oluşur. Semidehidroaskorbat, askorbik asit ve dehidroaskorbatın etkilerini bertaraf etmek için fazla miktarda oluşabilir. Alternatif olarak, doğrudan dehidroaskorbat oluşturmak üzere oksitlenebilir. Dehidroaskorbat oldukça kararsız bir bileşendir. Oksalik ve l-treonik asit oluşumunu sağlaması bir dizi kompleks tepkime ile parçalanır. Bununla birlikte, dehidroaskorbat ve ayrıışan ürünleri toksiktir ve olağan reaksiyon, dehidroaskorbatın askorbik aside dönüşümüdür. Bu reaksiyon, enzim dehidroaskorbat redüktaz enzimi tarafından katalize edilir ve süreçte iki glutatyon molekülünü okside eder. Aynı enzim semidihidroaskorbat radikalini de geri dönüşüme sokabilir. C vitamini ve dehidroaskorbik asit, lipidlerin oksitleyici hasara karşı korunumunda ve E vitamini yenilenmesinde önemli bir rol oynamaktadır.

C vitamini, süperoksit ve türevleriyle hızla ve daha da hızlı bir şekilde hidroksil radikalleri ile reaksiyona girer [57, 58]. Aynı zamanda singlet oksijeni temizler thiyl radikallerini and hipoklorik asidi indirger. İnsanlarda görme duyusu C vitamini bakımından zengindir, buna karşın doğal olarak oluşan antioksidan enzimlerin seviyeleri (örneğin süper oksit dismutaz) düşüktür. Bu nedenle, gözü oksidatif hasarlardan, özellikle de tekli oksijen aracılı UV'ye bağlı hasarlardan koruyabilir [58] .

Glutatyon

Genellikle en yaygın intraselüler tiol olan bu her dokuda bulunan tripeptit, proteinlerin ve DNA'nın sentezi, taşınması, enzim aktivitesi, metabolizması ve hücrelerin korunması gibi birçok önemli biyolojik fenomende doğrudan veya dolaylı olarak işlev görmektedir [59]. Glutatyon doğrudan serbest radikalleri yakalama özelliğine sahiptir [60].

Melatonin

Melatonin epifiz bezinden salınan sentetik bir üründür. ROS ve RNS'lere karşı koruyucu olduğu bilinmektedir. Melatonin serbest radikal yakalayıcısı olması açısından doğrudan etki gösterirken, antioksidan enzimleri uyarıcı etki göstermesi açısından indirekt etkiye sahiptir [61].

E vitamini

E vitamini, yüksek antioksidan potansiyeli olan yağda eriyen bir vitamindir. E vitamini, sekiz stereoizomere sahip kiral bir bileşiktir: Bunlar α , β , γ , δ tokoferol ve α , β , γ , δ tokotrienoldir. α -tokoferol, insanlarda en biyoaktif formdur [62].

E vitamini hücre membran lipidleri ve dolaşımında bulunan LDL-K başta olmak üzere vücuttaki bütün lipidlerde bulunur. Yağ dokusundaki majör bileşende çözünen antioksidan olarak kabul edilir. Yağları peroksidasyona ve oksidasyona karşı koruma rolü üstlenir. E vitamini, yapısındaki fenolik hidrojeni, radikallere rağmen tepkimeye girmeyen ve oksidatif zincir reaksiyonuna devam edemeyen tokoferoksil radikaller oluşturan peroksil radikallerine vererek lipid peroksidasyonunu durdurur [57].

Bir serbest radikal hücre membranındaki lipidler ile reaksiyona girdiğinde, zincirleme reaksiyonlar oluşur hücre membranında yapısal ve fonksiyonel bozukluklar meydana gelir. E vitamini özellikle yapısında çoklu doymamış yağ asitleri bulunan dokularda (beyin, merkezi sinir sistemi), yüksek konsantrasyonlarda oksijen ile doğrudan ilişkisi olan organlarda (akciğer), oksijen ve serbest radikal reaksiyonları ile uğraşan organellerde (mitokondri) oldukça önemlidir [58].

Ürik asit

Ürik asit pürin nükleozitlerinin ve serbest bazların yıkımı sonucu oluşan son üründür. Kronik artmış ürik asit seviyeleri inme riskini artırırken, akut değişimlerin antioksidan özellikleri olduğu bilinmektedir. Ürik asit hidrofilik ortamda karbon merkezli ve peroksil radikalleri temizleyebilirken lipofilik radikalleri süpürme kabiliyetini kaybeder ve lipid membranlardaki radikal zincir yayılımını bozmamaktadır [63].

K vitamini

K vitamini, protein ile bağlı glutamatların çeşitli hedef proteinlerde λ -karboksi glutamatlara posttranslasyonel dönüşümü için gerekli olan yağda eriyen bir bileşik grubudur. Bu vitaminlerin 1,4-naftoik olmayan yapısı, antioksidan koruyucu etkiyi sağlar. Bu vitaminin iki doğal izoformu K1 ve K2'dir [57].

Karotenoidler

Karotenoidler, bitkiler ve mikroorganizmalar tarafından sentezlenen doğal pigmentlerdir; ancak hayvanlar tarafından üretilmemektedir. Doğada bulunan 600'den fazla karotenoidin yaklaşık 40'ı tipik bir insan diyetinde bulunur. Bu karotenoidlerin sadece 14'ü ve bazı metabolitleri kan ve dokularda tespit edilmiştir. Karotenoidlerin çoğunun antioksidan etkisi vardır. β karoten, singlet oksijeni yakalama ve antioksidan yetenekleri açısından en iyi şekilde karakterize edilmiştir [64].

Epidemiyolojik çalışmalar antioksidan bakımından zengin besinler ile beslenmenin kardiyovasküler hastalık riski ile ters ilişkili olduğunu göstermiştir [65, 66]. E vitamini, C vitamini, karotenoidler ve polifenoller gibi diyet antioksidanları, ROS ve RNS'lerin üretimi ve antioksidanlar (endojen ve ekzojen) arasında bir dengesizlik olarak tanımlanan oksidatif stresin baskılanması yoluyla koruyucu kardiyovasküler etkiye sahiptir [67]. Kardiyovasküler sistemde serbest radikallerin fazla miktarda üretilmesi NO degradasyonu, lipid peroksidasyonu ve inflamasyon yanıt aracılığı ile oluşan endotel disfonksiyonuyla ilişkilidir. Antioksidanlar serbest radikal moleküllerine birer elektron vererek, zararlı zincir reaksiyon oluşumuna engel olurlar [68].

2.9. Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi (DTAK)

Diyet toplam antioksidan kapasitesi besinlerde bulunan bütün antioksidanların birikimli/sinerjik etkisini temsil etmektedir. Tek bir antioksidan etkiden çok, birleşik bir parametreyi temsil eder. DTAK klinik ve halk sağlığı uygulamalarında yüksek potansiyele sahiptir; çünkü özellikle diyet antioksidanlarının koruyucu aktivitelerinin toplamını göstermektedir [69].

Diyet toplam antioksidan kapasitesi metabolik sendrom riski [70, 71], kardiyovasküler hastalık [72, 73], akciğer fonksiyonu [74], mide [75], pankreas[76] ve meme kanseri [77] ile ters ilişkili olduğu geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Sağlıklı bireylerde ise DTAK'ın diyet kalitesini gösteren potansiyel bir indikatör olduğu gösterilmiştir [78].

Yüksek DTAK'nın, TG, TG / HDL-K, HDL-K, insülin, HOMA-IR ve CRP profili ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur [79]. Kardiyovasküler hastalık geçmişi olan bireylerde, yüksek DTAK düşük DTAK ile ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmada; yüksek DTAK ile %46-%56 daha düşük hemorajik inme riski ile ilişkili bulunmuştur [80].

2.10. Toplam Antioksidan Kapasite

Serum veya plazma konsantrasyonlarının antioksidan içerikleri laboratuvar ortamında ayrı ayrı ölçülebilir. Fakat bu ölçümler zaman alıcı, pahalı ve komplike teknikler gerektirmektedir. Farklı antioksidan moleküllerin ayrı ayrı ölçümü pratik olmadığından ve antioksidan etkileri birikimli olduğundan, örneğin toplam antioksidan kapasitesi laboratuvar ortamında ölçülmektedir [6]. Buna toplam antioksidan kapasite [81], total antioksidan aktivite [82], total antioksidan güç [83] veya total antioksidan durum [84] adı verilmektedir.

2.10.1. Toplam antioksidan kapasitesi ölçüm teknikleri

FRAP

Bu yöntem ile örneğin demir indirgeme kapasitesi ölçülmektedir. Düşük pH düzeyinde ferrik tripridiltiazin (Fe^{+3} -TPTZ) kompleksi Fe^{+2} formuna indirgenir ve yoğun mavi bir renk ve maksimum 593 nm absorbans gerçekleşir. FRAP değerleri, bilinen reaksiyon konsantrasyonlarında demirli iyonlar içeren test reaksiyon karışımlarında 593 nm'de absorbans değişimini karşılaştırarak elde edilir. Absorpsiyon değişiklikleri, plazma da dahil olmak üzere antioksidan karışımlarıyla ve saflaştırılmış formda antioksidan içeren solüsyonlarla geniş bir konsantrasyon aralığında lineerdir. Antioksidanlar arasında belirgin bir etkileşim görülmemektedir [83].

TEAC

Bu yöntem 2,2'-azinobis-3-etilbenzotiazolin-6-sülfonik asit (ABTS), bir peroksidaz (metmyoglobin gibi) ve hidrojen peroksit ile inkübe edildiğinde, uzun ömürlü radikal kation, ABTS oluşur. Hidroksil, peroksil, alloksil ve inorganik radikaller gibi çok sayıda serbest radikal, aynı zamanda ABTS ile reaksiyona girerek radikal oluştururlar. Peroksidaz olarak metmyoglobin kullanıldığında, feryl miyoglobin ile etkileşime giren ABTS^+ radikal kationunun oluşumu, hem proteinlerin emilim bölgesinin ötesinde 650, 734 ve 820 nm'de

emilime sahiptir. Antioksidan redükthanlar ve hidrojen vericilerin varlığında, saf çözelti veya plazmada, bu radikal katyonun etkisi absorbandsı ilave edilen akışkanın antioksidan kapasitesine (müdahale eden bileşiklerin yokluğunda) bağılı olarak bertaraf edilir [5].

TRAP

Peroksil radikalini içeren reaksiyonları izlemek için luminolle güçlendirilmiş kimyasal ışıklandırma (chemiluminescence CL) kullanılır. CL sinyali, 2,2'-azobis-(2-amidinopropane) dihidroklorid (AAPH) 'in termal dekompozisyonundan kaynaklanan luminol türevi radikaller üretimi ile yönlendirilir. TRAP değeri ile numunenin antioksidanların varlığına bağılı olarak chemilüminans sinyalini söndürdüğü periyod belirlenir [85].

ORAC

Bu ölçüm tekniğı ilk olarak 1990 yılının başlarında Cao ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır[86]. Bu yöntemde, bir indikatör protein olarak fikoeritrin (β -PE), bir peroksil radikal oluşturuıcı olarak 2,2'-azobis (2-amidinopropan) dihidroklorür (AAPH) ve 6-hidroksi-2,5, 7,8-tetrametil-kro-man-2-karboksilik asit (Trolox, suda çözünür bir vitamin E analogu) kullanılır. Sonuçlar ORAC üniteleri olarak ifade edilir. Burada 1 ORAC ünitesi, 1 μ M Trolox tarafından üretilen net koruma değeriine eşittir. Bu deneyin eşsizliğı, bir numunenin toplam antioksidan kapasitesinin, oksidasyon reaksiyonunu tamamlamaya çalışarak tahmin edilmesidir. Bu noktada, protein olmayan antioksidanlar (a-tokoferol, C vitamini, E-karoten, ürik asit ve bilirubin) ve numunedeki albüminlerin çoğı peroksil radikali tarafından oksitlenir. Sonuçlar, antioksidanlar tarafından üretilen korumanın ölçülmesiyle hesaplanmaktadır. Bu, kinetik veya gecikme süresi ölçümleriyle ilgili birçok sorunu çözmektedir. ORAC değeriinin serum, Trolox, C vitamini, ürik asit ve sığır albumin konsantrasyonu ile doğrusal bir korelasyonu gösterilmiştir [86].

2.11. Koroner Arter Hastalığında Tıbbi Beslenme Tedavisi

Koroner arter hastalığının patogeneğinde aterogeneğ (koroner arterlerde yağ birikimi sonucu plak oluşumu), tromboz (plaklarda kan pıhtılaşması) ve inflamasyon (kan damarlarının duvarlarında bozulma) yer almaktadır. Beslenme bu yollaklarda ana rol oynar ve bunlar arasında köprü görevi görür. Major koroner arter risk faktörleri arasında anormal lipid profili

(özellikle plazma kolesterol ve alt fraksiyonları), yüksek kan basıncı ve diyabet yer almaktadır. Obezite (hem genel hem merkezi tiplerinde) artmış koroner arter hastalığı risk faktörü ile ilişkilidir [29]. Çizelge 2.2’ de ATP III ve Türk Kardiyoloji Derneği önerileri verilmiştir [87, 88]

Çizelge 2.2. ATP III ve Türk Kardiyoloji Derneği önerileri

Besin Grubu	ATP III	Türk Kardiyoloji Derneği
Doymuş Yağ*	Toplam enerjinin %7’sinden az	Toplam enerjinin %7 ‘sinden az
Çoklu Doymamış Yağ	Toplam enerjinin max. %10’u	Toplam enerjinin max. %10’u
Tekli Doymamış Yağ	Toplam enerjinin max %20’si	Toplam enerjinin max %20’si
Toplam Yağ	%25-35	%25-35
Karbonhidrat**	%50-60	%50-60
Posa	20-30g/gün	20-30g/gün
Protein	Toplam enerjinin yaklaşık %15’i	Toplam enerjinin yaklaşık %15’i
Kolesterol	<200 mg/gün	<200 mg/gün
Toplam Enerji(kkal/gün)***	Enerji alımı ve harcaması ağırlık kazanımını önlemek için dengede olmalıdır.	İdeal ağırlığı devam ettirip şişmanlığı önleyecek kadar

*Trans yağ asitleri LDL-K’yi yükselten diğer bir yağ türü olup, diyetle alımı en az/hiç düzeyinde tutulmalıdır.

**Diyetle karbonhidrat alımı kompleks karbonhidratlardan; tam tahıllar, meyve ve sebzelerden sağlanmalıdır.

***Günlük enerji harcaması en azından orta derecede fiziksel aktiviteyi içermelidir. (ortalama 200 kkal/gün enerji kaybı sağlamalıdır).

2.11.1. Diyetle enerji alımı

Ağırlık kazanımı olmayacak şekilde veya ideal ağırlığın korunması için enerji alımı ve harcaması dengede olmalıdır [89]. Obez ve aşırı kilolu bireylerde kan basıncı, dislipidemi ve glukoz metabolizması üzerine olumlu etkiler elde edebilmek için ideal ağırlığın korunumu önerilmektedir [90].

2.11.2. Diyetle karbonhidrat alımı

Günümüzde koroner arter hastalığından korunma ve tedavide düşük yağ yüksek karbonhidrat içeren diyetlerin tüketimi önerilmektedir. Karbonhidratlar doymuş yağ kaynakları yerine kullanıldığında LDL-K seviyelerinde bir azalma meydana gelebilmektedir. Fakat diyetle karbonhidrat alımı toplam enerjinin %60’ını geçtiğinde HDL-

K seviyelerinde düşme, TG seviyelerinde artış oluşmaktadır. Bu tarz diyetlerin VLDL-K'nin hepatik sentezini arttırabileceği, HDL kolesterol düzeylerini düşürebileceği ve insülin direnci olan bireylerde KVVH riskini arttırabileceği için hem hastalık oluşumundan korunmada hem de tedavisinde etkili olmadığı bildirilmektedir [87]. Toplam enerjinin %50-60'ı özellikle tam tahıllar, sebze ve meyve kaynaklı olmak üzere karbonhidratlardan karşılanmalıdır [88, 89, 91].

2.11.3. Diyetle posa alımı

Diyetle günlük 25-30 gram (14g/1000 kkal) posa alınması önerilmektedir. Posa kaynağı olarak çözünür posa kaynaklarının yüksek düzeyde tüketilmesi önerilmektedir. Bunun nedeni selüloz ve lignin gibi çözünmez posa kaynaklarının serum kolesterol düzeyleri üzerine bir etkisinin bulunmamasıdır. Çözünür posanın hipokolesterolemik etkisi posanın safra asitlerine bağlanarak serum kolesterol seviyelerini düşürmesi ve kolonda bakterilerin posaları fermente ederek oluşturduğu asetat, propionat ve bütiratın kolesterol sentezini inhibe etmesine bağlanmaktadır [89].

2.11.4. Diyetle protein alımı

Diyet ile protein alımının genellikle LDL-K seviyeleri üzerine etkisinin düşük düzeylerde olduğu düşünülür. Bitkisel kaynaklı proteinler doymuş yağ ve kolesterolden fakirdir. Hayvansal kaynaklı proteinler genellikle doymuş yağdan zengin olup, düşük yağlı süt ve süt ürünleri, derisiz tavuk, balık, yumurta beyazı ise doymuş yağdan fakir hayvansal kaynaklı protein kaynaklarıdır [89]. Toplam enerjinin yaklaşık %15'inin protein kaynaklı olması önerilmektedir [88, 89, 91].

2.11.5. Diyet Yağları

Doymuş yağ asitleri

Doymuş yağ asitleri memeli hayvanların etlerinde ve bunlardan elde edilen süt ve süt ürünlerinde bulunmaktadır. Doymuş yağlardan örneğin tereyağının yemeklerde ilave olarak kullanımından kaçınılmalıdır. Yağsız/ az yağlı diyet süt ürünleri kullanılmalı, yağlı etlerden olan kuzu-koyun etleri yerine daha az yağlı dana etleri ve beyaz etlerden olan tavuk, hindi ve

özellikle balık tüketimine özen gösterilmelidir. Sakatat, pastırma, sucuk, sosis, salam tüketiminden kaçınılmalıdır[88] .

Doymuş yağlarla karşılaştırıldığında, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinin LDL-K/HDL-K oranını istenen düzeylerde tutmaya yardımcı olduğu, toplam kolesterol ve TG seviyelerini ise düşürmeye yardımcı olduğu ortaya konmuştur [92].

Fazla doymuş yağ tüketen bireylerin bel-kalça oranları ve BKİ'lerinin daha yüksek olduğu yapılan bir çalışmayla ortaya konmuştur. Günlük 10 g fazladan doymuş yağ alımı ile atardamar iç duvar kalınlığı anlamlı olarak daha kalın bulunmuştur [93].

LDL-K düzeyinin düşürülmesi için diyet enerjisinin en fazla %5 ila %6'sının doymuş yağlardan gelmesi önerilmektedir. Doymuş yağ alımını en aza indirmek için özellikle hayvansal protein kaynakları olan kırmızı et, süt ve ürünlerinin yağsız olanlarının tercih edilmesi önerilmektedir [91]. Trans yağ asitleri toplam enerji alımının %1'inden az olacak şekilde önerilmektedir [90].

Tekli doymamış yağ asitleri

Diyette alınan tekli doymamış yağ asidi esas olarak oleik asittir. Zeytinyağı ve kanola yağı kaynakları arasındadır. Ayrıca, avokado ve fındıkta da bol miktarda mevcuttur. Bunlar, çoklu doymamış yağlar gibi oksidasyona yatkın yağlardan değildir. Ancak, diyetle alınan tekli doymamış yağ asitlerinin miktarının toplam enerjinin %20'sini geçmemesi önerilmektedir [88].

Diyette doymuş yağların yerine tekli doymamış yağ asitlerinin kullanımının serum TK, LDL-K ve TG seviyelerinin düşürülmesine yardımcı olduğu bilinmektedir. Aynı zamanda Akdeniz diyetinin bir parçası olan oleik asitin antiinflamatuvar özellikleri olduğu bilinmektedir [91].

Çoklu doymamış yağ asitleri

Çoklu doymamış yağ asitlerinden n-6 grubu tromboz oluşumunu hızlandırırken; n-3 grubu yağ asitlerinin antitromotik etkisi olduğu bilinmektedir. Bu yüzden diyetle n-6/ n-3'e oranı 2:1- 4:1 oranları arasında olmalıdır [94].

Omega-6 yağ asitlerinden (esas olarak linoleik asit) zengin bitkisel yağlar mısır özü, ayçiçeği, soya fasülyesi yağıdır. Linoleik asit vücutta serbest radikal oksidasyonuna yatkın olduğundan, diyetle alınan linoleik asit miktarı toplam enerjinin %10'unu geçmemesi önerilmektedir [88, 89].

Omega-3 yağ asitleri endojen VLDL yapımını azaltarak plazma TG düzeyini düşürürler [88]. Fakat güncel klavuzlarda omega-3 yağ asitlerinin takviye şeklinde alınmasından çok diyetin içerisinde balık tüketimine yer verilerek alınması önerilmektedir [90]. Günde yağlı bir porsiyon balık tüketimi ile yaklaşık 900 mg omega-3 yağ asidi alınabilmektedir. Bu nedenle haftada en az 2 kez balık tüketilmesi (300 g) önerilmektedir. Omega-3 yağ asitlerinin kaynakları arasında yağlı deniz balıklarından başka bazı bitkilerde keten-tohumu ve yağında, kanola yağı, soya yağı ve fındık sayılabilir. [88]. Çizelge 2.3.'te farklı yağ asitlerinin serum LDL-K ve HDL-K kolesterolüne etkileri gösterilmiştir.

Çizelge 2.3. Farklı yağ asitlerinin serum LDL-K ve HDL-K kolesterolüne etkileri [31]

Yağ Asidi	En İyi Kaynakları	Etki	
		LDL-K	HDL-K
Doymuş Yağ		Yükseltir	Yükseltir
1. Palmitik, miristik, laurik	Süt yağı, palm yağı, Hindistan Cevizi		
2. Sterearik	Hayvansal yağlar	Etkisiz	Düşürür
Tekli doymamış			
Oleik	Zeytinyağı, fındık yağı	Düşürür	Etkisiz
Çoklu doymamış			
1.n-6 linoleik	Bitkisel sıvı yağlar	Düşürür	Düşürür
2.n-3 α-linoleik	Kanola yağı	Etkisiz	Yükseltir
EPA-DHA*	Balık yağı	Etkisiz	Yükseltir
Trans yağ asitleri	Katı margarin	Yükseltir	Düşürür

*EPA:Eikosapentaenoik asit DHA:Dokosaheksaenoik asit LDL-K Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol

Kolesterol

Diyet yağları ile kardiyovasküler hastalıklar, özellikle KAH ile arasındaki ilişki geniş kapsamlı olarak araştırılmış; elde edilen verilerde güçlü ve tutarlı sonuçlara ulaşılmıştır. Bu ilişkinin başlangıçta plazma lipidlerinin (toplam kolesterol, lipoprotein fraksiyonları ve trigliseridlerin) aterosklerotik etkileri aracılığıyla olduğu düşünülmüştür. Diyet yağlarının tromboz ve endotel fonksiyon üzerine etkisi daha yakın bir zamanda anlaşılmıştır.

Kolesterolün kan ve dokularda diyetle alım ve endojen sentez olmak üzere iki kaynağı bulunmaktadır. Diyetle süt ve süt ürünlerinden ve kırmızı etten gelen yağ başlıca kaynakları arasındadır. Diyetle kolesterol alımı plazma kolesterol seviyelerini etkilemektedir. Diyetle kolesterol alımının üst limiti sağlıklı bireyler için 300 mg/gün koroner arter hastalığı olanlar için 200 mg/gün olması gerekmektedir. Fakat kolesterolün endojen sentezi fizyolojik ihtiyaçları karşılayabildiği için diyet kolesterol alımı için bir gereksinim belirtilmemiş olup, mümkün olduğunca düşük seviyelerde alınması tavsiye edilmektedir [29]. Serum kolesterolünün çoğunluğu LDL-K ile taşınmakta olup, doymuş yağ asitlerinden zengin yağların serum kolesterol düzeyini arttırıcı yönde etki gösterdiği bilinmektedir. Aterosklerozun serum LDL-K düzeyi ile doğrusal HDL-K düzeyi ile ters yönde ilişkili olduğu ortaya konmuştur [31]. Diyet ile kolesterol alımının plazma kolesterol seviyelerinden bağımsız olarak koroner hastalık riskini arttırdığı ortaya konmuştur [95].

Mevcut verilerden yola çıkılarak, diyet toplam antioksidan kapasitesi ve serum antioksidan/oksidan kapasitesi koroner arter hastalarında hem lipid profili ile hem de genel sağlık durumu ile ilişkili olduğu görülmüştür. Güncel veriler genellikle koroner arter hastalarının ya diyet toplam antioksidan kapasitelerini incelemekte ya da serum antioksidan/oksidan durumunu incelemektedir. Diyetin antioksidan kapasitesini ve serum antioksidan/oksidan durumunu beraber inceleyen çalışmalar bulunmamaktadır. Bu çalışmanın bundan sonra yapılacak çalışmalara bu yönden ışık tutması amaçlanmaktadır.

3. YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı, Tipi

Bu araştırma Mart-Temmuz 2017 tarihleri arasında Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'ne başvuran koroner anjiyografi/elektrokardiyogram (EKG) ile koroner arter hastalığı (KAH) tanısı almış 40 erkek birey ile yine aynı yöntem ile KAH olmadığı belirlenen ve dışlama kriterlerine uyan 40 erkek birey üzerinde yapılmıştır. Bu çalışma, tanımlayıcı ve kesitsel bir araştırma niteliğindedir. Veriler araştırmacı tarafından hazırlanan anket ile “yüzyüze görüşme tekniği” ile araştırmacı tarafından elde edilmiştir.

Bu araştırmanın yapılabilmesi için Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Hastanesi'nden 28.02.2017 tarih ve 29/2017 sayılı karar ile etik kurul onayı alınmıştır (Ek-1).

3.2. Örneklem

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğine başvuran koroner anjiyografi/elektrokardiyogram (EKG) ile koroner arter hastalığı tanısı almış 25-65 yaş aralığında 40 erkek birey ile koroner anjiyografi/elektrokardiyogram (EKG) ile KAH olmadığı belirlenmiş benzer sayıdaki erkek bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Erkeklerin kardiyovasküler hastalık riskinin kadınlarla karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu bilinmektedir. Kadınlarda östrojen hormonunun bir kardiyovasküler hastalık olan koroner arter hastalığına karşı koruyucu olduğu bilinmektedir [32]. Bu yüzden araştırma kapsamına sadece koroner arter hastalık tanısı almış erkek bireyler dahil edilmiştir.

Dışlama kriterleri

- Kronik böbrek yetmezliği tanısı olan
- Diabetes mellitus tanısı olan
- Hipertiroid ve hipotiroid hastalık tanısı olan
- Kalp yetmezliği tanısı olan
- Karaciğer ve hematolojik hastalık tanısı olan
- İnflamatuvar ve romatoid hastalığı tanısı olan
- Vitamin-mineral suplemanı kullanan

- Beta bloker ve statin kullanan
- Sigara ve alkol kullanan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

Gönüllülük esasına göre araştırmaya katılan bireylere çalışmanın amaçları, veri toplama formunun içeriği açıklanmıştır. Bunun yanı sıra kendilerine fazladan hiçbir girişim uygulanmayacağı ve herhangi bir ücret ödemeyecekleri iletilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere onam formu imzalatılarak araştırma kapsamına dahil edilmiştir.

3.3. Araştırmanın Genel Planı

Bu çalışma, koroner arter hastalığı (KAH) olan ve KAH olmayan sağlıklı erkek bireylerin serum antioksidan/oksidan kapasiteleri, diyet antioksidan kapasiteleri ve beslenme durumunun değerlendirilmesi amacıyla planlanıp, yürütülmüştür. Yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları, besin pişirme tercihleri, antioksidan besin tüketim sıklıkları ve 2 günü hafta içi 1 günü hafta sonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtları oluşturulan, anket formu aracılığıyla yüz yüze görüşme yöntemiyle kaydedilmiş, antropometrik ölçümler araştırmacı tarafından alınmıştır. Besinlerin porsiyon miktarlarının belirlenmesinde katılımcılara göstermek amacıyla “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kullanılmıştır [96]. Bireylerin kan bulgularına (Glikoz, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, Toplam Kolesterol, Trigliserit, AST, ALT, Kreatinin, Üre, Sodyum ve Potasyum) Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinin kayıtlarından elde edilmiştir. Bireylerden hekim onayı ile alınan 1 tüp kan ile Baran Medikal Laboratuvarlarında Toplam Antioksidan ve Oksidan Kapasite değerleri analiz edilmiştir. Hekimden yardım alınarak hasta grubun koroner arter hastalık değerlendirmesi Gensini Skoru kullanılarak yapılmıştır.

3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.4.1. Bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi

Bireylerin beslenme alışkanlıkları hakkında bilgi araştırmacı tarafından alınan 2 günü hafta içi 1 günü hafta sonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtları kaydedilmiştir. Son üç ayı kapsayan antioksidan besin tüketim sıklığı alınmıştır. Hastaların günlük olarak tükettikleri besin ve/veya içeceklerin belirtilen ölçüleri miktara dönüştürülmüştür. Hastaların tükettikleri yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarları hasta tarafından

belirtilemediği takdirde “Standart Yemek Tarifleri [97]” veya “Türk Mutfağından Örnekler [98]” kitaplarından yararlanılarak hesaplanmıştır. Günlük diyetle alınan enerji ve besin ögeleri, Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS) [99]” kullanılarak analiz edilmiştir. Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları “Diyetle Referans Alım Düzeyi” (Dietary Reference Intake=DRI) ile karşılaştırılmıştır [100]. Çalışmaya katılan bireyler United States Department of Agriculture (USDA) verilerinin referans besin ögesi tüketim miktarlarına göre değerlendirilmiştir. USDA referans verilerine göre $\pm\%33$ tüketim “yeterli” olarak belirlenirken, altında olması “yetersiz”, üstünde olması ise “fazla” tüketim olarak değerlendirilmektedir.

3.4.2. Besin tüketim sıklığı

Antioksidan içeren besinlerin tüketim sıklığını belirlemek amacıyla Satia ve arkadaşları [101] tarafından geliştirilen antioksidan besin tüketim sıklığı anketi Türkiye'deki besin tüketim özelliklerine göre uyarlanarak kullanılmıştır. Toplam 92 maddeden oluşan bu ankette meyveler, kuru meyveler, sebzeler, yağlı tohumlar, et, süt, yumurta, soslar, çeşniler, yağlar, içecekler ele alınmıştır. Ana başlıkları altında antioksidan içeriklerinin yüksek oldukları bilinen besinlerin “Her gün”, “Haftada 2 kez”, “Haftada 3 kez (gün aşırı)”, “15 günde 1 kez”, “Ayda 1 kez” ve “Nadiren/Hiç” kategorilerinden hangisine uygun olduğu ve tüketim miktarları sorgulanmıştır.

3.4.3. Antropometrik ölçümlerin alınması ve değerlendirilmesi

Vücut ağırlığı

Vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), vücut yağ oranı (%), su kütlesi (kg) ve visceral adipozite indeksi Tanita BC 545N marka taşınabilir vücut analizörü (biyoelektrik impedans cihazı -BİA) kullanılarak yapılmıştır. Cihazın çalışma prensibi yağsız doku kütlesi ile yağın elektrik akımı geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde verilen zayıf elektrik akımına (50 kHz) karşı impedans ölçülür. Ağırlık ölçümleri kg olarak ve 0,1 kg duyarlılıkla kaydedilmiştir [102]. Ölçümün doğru alınabilmesi için bireylere ölçümden önce en az 4 saatlik açlık durumunda olmaları, sıvı tüketmemeleri (su, çay, kahve), idrara sıkışık olmamaları, 24 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapmamaları, ölçüm

sırasında tenlerine temas eden herhangi bir metal eşya bulundurmamaları konularında bilgilendirme yapılmıştır

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu ölçümü baş Frankfurt düzleminde, ayaklar topuklardan bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde derin nefes aldırılarak taşınabilir Leicester marka stadiometre (boy ölçer) ile ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [103]

Beden kütle indeksi

Beden kütle indeksi (BKİ), vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak “vücut ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²)” denklemi ile hesaplanmıştır. Elde edilen BKİ değerleri WHO sınıflamasına göre değerlendirilmiştir [104].

Çizelge 3.1. BKİ (kg/m²)’ye göre bireylerin değerlendirilmesi [104]

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal Ağırlık	18,5-24,99
Hafif Şişman	25,00-29,99
Obez	≥30

Bel çevresi

Bel çevresi, esnemeyen bir mezur ile en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasında orta noktadan ölçülmüştür. Bel çevresi ölçümü alınmadan önce bireylerin üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Ölçümün doğru alınabilmesi için kişinin ayakta dik bir şekilde durmasına, karın bölgesinin gevşek, kollar iki yanda, ayaklar yanyana olacak şekilde ölçüm yapılacak kişi ile yüzyüze olacak pozisyonda alınmıştır. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkta kaydedilmiştir [102]. Bel çevresi 94 cm’den küçük ise normal, 94-102 cm riskli ve 102 cm üzerinde ise yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir [105].

Kalça çevresi

Bireyin yan tarafında durulup, en yüksek noktadan çevre ölçümü yapılmıştır.

Bel kalça oranı (BKO)

Yetişkinlerde bel kalça oranı kronik hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. Bu ölçüm aynı zamanda android ve jinoid şişmanlığı tanımlamaktadır [31].

Çizelge 3.2. Cinsiyetere göre bel kalça oranı değerlendirmesi

Cinsiyet	BKO Değeri
Kadın	<0.85
Erkek	<0.90

Boyun çevresi

Boyun çevresi esnemeyen mezür kullanılarak araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Mezürün üst sınırı, larinks çıkıntısının hemen üzerinden boyun eksenine dik bir şekilde yerleştirilerek ölçüm yapılmıştır. Boyun çevresi ile koroner kalp hastalığı risk faktörleri arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Boyun çevresi >37 cm üzeri riskli olarak değerlendirilmiştir [106] .

3.4.4. Diyet antioksidan kapasitesinin hesaplanması

Standard BEBİS veri tabanında besinlerin antioksidan kapasitesi olmadığı için Carlsen ve arkadaşları [107] tarafından 3100 tane besinin antioksidan kapasitesinin FRAP yöntemi ile ortaya konduğu bir makaleden yararlanılarak BEBİS programına bu besinlerin antioksidan kapasiteleri el ile veri girişi yapılarak uyarlanmıştır Birden fazla FRAP değeri olan besinler için belirtilen değerlerin ortalaması alınmıştır.

İki günü hafta içi 1 günü hafta sonu olmak üzere araştırmacı tarafından alınan besin tüketim kayıtları BEBİS programına girilerek bireylerin DTAK (BTK)'ları hesaplanmıştır.

Satie ve arkadaşları [101] tarafından geliştirilen antioksidan besin tüketim sıklığı anketinden yararlanılarak oluşturulan bireylerin son 3 ayda hangi sıklıkta hangi miktarda belirtilen besinleri tükettikleri ortaya konmuştur. Diyetin antioksidan kapasitesi hesabı her besinin

günlük ortalama tüketim sıklığı ile ortalama FRAP içeriği çarpılarak elde edilmiştir. Bu şekilde bireylerin DTAK (BTS)'leri hesaplanmıştır.

3.4.5. Biyokimyasal parametreler

Açlık kan glikozu, HDL-K, LDL-K, Toplam Kolesterol, TG, Alanin aminotransferaz (ALT) Aspartat aminotransferaz (AST), kreatinin, üre, sodyum ve potasyum düzeyleri Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinin kayıtlarından alınmıştır. Bireylerden hekim onayı ile alınan 1 tüp kan ile Baran Medikal Laboratuvarlarında Toplam Antioksidan Kapasite (TAK) ve Toplam Oksidan Kapasite (TOS) değerleri analiz edilmiştir.

Toplam oksidan kapasite ölçümü

Plazmadaki oksidan kapasite kolorimetrik ölçüm tekniği ile Baran Medikal Laboratuvarında Erel metodu ile ölçülmüştür. Bu yöntemde örnekte bulunan oksidanlar ferröz (Fe^{+2}) iyon şelat kompleksini okside ederek ferrik iyon indirgenir (Fe^{+3}).

Bu oksidasyon reaksiyonu ortamda bulunan tetikleyici moleküller tarafından uzatılır. Ferrik iyonu, asidik ortamda kromojen ile renkli bir kompleks oluşturur.

Spektrofotometrik olarak ölçülebilen renk yoğunluğu, numunede bulunan oksidan moleküllerinin toplam miktarı ile ilişkilidir. Kit hidrojen peroksit ile kalibre edilir ve sonuçlar mikromol hidrojen peroksit eşdeğeri /Litre olarak ifade edilir ($\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ Equiv./L).

Toplam antioksidan kapasite ölçümü

Örnekte bulunan antioksidanlar koyu mavi-yeşil renkli 2,2'-Azino-Bis-3-Etilbenzotiazolin-6-Sülfonik asit (ABTS) radikalini renksiz indirgenmiş ABTS formuna indirgemektedir. 660 nm'de absorbans değişikliği, numunenin toplam antioksidan seviyesiyle ilişkilidir. Test bir E vitamini analogu olan Trolox Eşdeğeri olarak adlandırılan dengeli bir antioksidan standart solüsyon ile kalibre edilmektedir (mmol T Equiv./ L).

3.4.6. Koroner arter hastalık değerdendirilmesi

Gensini skoru

Gensini Skoru koroner arter hastalığının değerdendirilmesi için kullanılan birçok skor indeksinden birisidir. Bu indekste %25 daralma için 1 puan, %26-50 arası daralma için 2 puan, %51-75 arası daralma için 4 puan, %76-90 arası daralma için 8 puan, %91-99 arası daralma için 16 puan ve total tıkanma için ise 32 puan verilmiştir. Sol ana koroner arter daralması için 5, proksimal sol ön inen dal ve sol sirkumfleks arter 2.5, orta sol inen arter lezyonu 1.5, birinci diyagonal dal ve obtus marjinal dalları ve sağ koroner arter için 1, ikinci diyagonal ve sol sirkumfleksarter posterolateral dal için 0.5 ile çarpılarak çıkan sonuçlar toplanarak bireylerin gensini skorlaması elde edilmiştir [108]. Gensini skor indeksi arttıkça serum antioksidan kapasitesinin azaldığı görülmüştür [109].

3.4.7. Fiziksel aktivite durumunun değerdendirilmesi

Araştırma kapsamında katılımcıların fiziksel aktiviteleri ile ilgili bilgiler Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu (IPAQ) kullanılarak kaydedilmiştir. Kullanılan bu formda; kişilerin günlük olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerine göre değerdendirme yapılmaktadır. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgilidir. Yürüme, orta-şiddetli ve şiddetli aktivitelerde harcanan zaman hakkında bilgi sağlamaktadır. Oturmada harcanan zaman ayrı bir soru olarak değerdendirilmektedir. Kısa formun toplam skorunun hesaplanması yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivitenin süre (dakikalar) ve sıklık (günler) toplamını içermektedir. Bu hesaplamalardan, MET- dakika/hafta olarak bir skor elde edilmektedir. Bir Met- dakika; yapılan aktivitenin dakikası ile MET skorunun çarpımından hesaplanmaktadır. Bireylerin hesaplanan IPAQ değerdelerine göre <600 ise hafif, 600-1500 arasında ise orta, >1500 ise ağır olarak değerdendirilmiştir Hesaplamalar sonunda bireyler yetersiz, orta ve aktif olarak sınıflandırılmıştır [110].

3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerdendirilmesi

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 20) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Indepedent Sample-t” test (t-tablo değeri), bağımsız üç veya daha fazla grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “ANOVA” testi (F-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Üç veya daha fazla grup için anlamlı fark çıkan değişkenlerin ikili karşılaştırmaları için varyansların homojenliği göz önüne alınarak varyanslar homojense “Tukey”, değilse “Tamhane” test istatistikleri kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri), bağımsız üç veya daha fazla grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Üç veya daha fazla grup için anlamlı fark çıkan değişkenlerin ikili karşılaştırmaları için Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır.

Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır. İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde beklenen değer düzeylerine göre χ^2 -çapraz tabloları kullanılmıştır.

Diyet toplam antioksidan kapasitesi (BTK), Diyet toplam antioksidan kapasitesi (BTS), serum antioksidan kapasitesi, serum oksidan kapasitesi ve Gensini Skoru değerlendirilmesinde çeyreklikler kullanılmıştır. Bu değerler küçükten büyüğe sıralanmış %25’lik dilime gelen bireyin Q1 olarak, %25-50’lik dilme girenler Q2 olarak, %50-75 dilime girenler Q3 olarak ve %75-100’lük dileme girenler de Q4 olarak nitelendirilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışma koroner arter hastalarında diyet toplam antioksidan kapasitesi, serum toplam antioksidan/oksidan kapasitesi ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Araştırma koroner arter hastalığı olan ve sağlıklı 40 erkek birey üzerinde yürütülmüştür.

4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ve Genel Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi

Çizelge 4.1’de çalışmaya katılan bireylerin medeni durum, eğitim ve çalışma durumlarına ilişkin bilgiler verilmiştir. Örneklemin homojen dağılım göstermesi planlandığından vaka ve kontrol gruplarının yaş dağılımının benzer olmasına özen gösterilmiştir. Buna göre vaka grubunun yaş ortalaması $53,9 \pm 7,99$ yıl kontrol grubunda ise $54,2 \pm 6,88$ yıl olduğu görülmüştür. Bireylerin medeni durumları incelendiğinde vaka grubunun %95’i evli iken, kontrol grubunun %82,5’i evli bireylerden oluşmaktadır.

Bireylerin çalışma durumları incelendiğinde ise vaka grubunun %20’si memur, %45’i işçi %20’si emekli %2,5’i öğrenci ve %12,5’i işsiz bireylerden oluşmaktadır. Kontrol grubunun ise %27’si memur, %7,5’i işçi, %32,5’i emekli, %27,5’i öğrenci ve %5’i işsiz bireylerden oluşmaktadır.

Bireylerin eğitim durumuna göre dağılımları incelendiğinde, vaka grubundaki bireylerin %47,5’i lise öncesi, %35,5’i lise ve %17,5’i yüksek okul ve üzeri mezunudur. Kontrol grubundaki bireylerde ise bu oranlar sırasıyla %39,5, %42,5 ve %15’dir. Bireylerin eğitim düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel farklılıkları bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Çizelge 4.1. Bireylerin sosyodemografik özellikleri

Sosyodemografik (n=80)	Özellikler	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		İstatistiksel Analiz*
		n	%	n	%	n	%	
Medeni Durum								
Bekar/Dul		2	5,0	7	17,5	9	11,2	$\chi^2=3,130$ p=0,077
Evli		38	95,0	33	82,5	71	88,8	
Eğitim Durumu								
Okur-yazar		2	5,0	1	2,5	3	3,8	$\chi^2=1,043$ p=0,903
İlkokul		15	37,5	13	32,5	28	35,0	
Ortaokul		2	5,0	3	7,5	5	6,2	
Lise		14	35,0	17	42,5	31	38,8	
Yüksekokul ve Üzeri		7	17,5	6	15,0	13	16,2	
Çalışma Durumu								
Memur		8	20,0	11	27,5	19	23,8	$\chi^2=1,043$ p=0,903
İşçi		18	45,0	3	7,5	2	26,2	
Emekli		8	20,0	13	32,5	21	26,2	
Öğrenci		1	2,5	11	27,5	12	15,0	
İşsiz		5	12,5	2	5,0	7	8,8	

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare testi kullanılmıştır.

Çizelge 4.2’de bireylerin tanı öncesinde sigara ve alkol kullanma durumları verilmiştir. Vaka grubunda bireylerin %60,0’ının daha önce sigara kullandığı; kontrol grubundaki %87,5’inin hiç sigara kullanmadığı saptanmıştır. Vaka grubunda ağırlıklı olarak daha önceden sigara kullanıp bırakan bireylerin olduğu belirlenmiştir. Her iki grubun da daha önce hiç alkol tüketme alışkanlığı olmadığı görülmüştür.

Çizelge 4.2. Bireylerin tanı öncesinde sigara ve alkol kullanma durumu

	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		İstatistiksel Analiz*
	n	%	n	%	n	%	
Sigara kullanma							
Kullanmış, bırakmış	24	60,0	5	12,5	29	36,2	$\chi^2=17,525$ p≤0,001
Hiç kullanmamış	16	40,0	35	87,5	51	63,8	
Alkol kullanma							
Kullanmış, bırakmış	-	-	-	-	-	-	
Hiç kullanmamış	40,0	100,0	40	100,0	80,0	100,0	

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare tabloları kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Çizelge 4.3’de bireylerin ek kronik hastalıkları ve ilaç kullanma durumları verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %65’inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %32,5’inin ailesinde kalp hastalığı öyküsünün olduğu görülmüştür. Vaka grubunun %12,5’inde ek kronik hastalık görülürken, kontrol grubundaki hiçbir bireyde ek kronik hastalık bulunmamaktadır.

Vaka grubundaki bireylerin %42,5'inin sürekli kullandığı ilaç varken, kontrol grubundaki bireylerin hiçbirinde ilaç kullanımının olmadığı görülmüştür. Bireylerin ek kronik hastalık durumları incelendiğinde ise vaka grubundaki bireylerin %12,5'inde hipertansiyon olduğu görülmüştür.

Çizelge 4.3. Bireylerin ek kronik hastalık ve ilaç kullanma durumları

			Vaka(n=40)		Kontrol(n=40)		Toplam(n=80)		İstatistiksel Analiz*
			n	%	n	%	n	%	
Ailede Kalp Hastalığı									
Var			14	35,0	12	30,0	26	32,5	$\chi^2=0,228$ $p=0,633$
Yok			26	65,0	28	70,0	54	67,5	
Sürekli Kullanılan İlaç Varlığı									
Evet			17	42,5	-	-	17	21,2	$\chi^2=21,587$ $p\leq 0,001$
Hayır			23	57,5	40	100,0	63	78,8	
Ek Kronik Hastalık ^a									
Evet			5	12,5	-	-	5	6,2	$\chi^2=5,333$ $p=0,021$
Hayır			35	87,5	40	100,0	75	93,8	
İlaç Kullanma									
Evet			17	42,5	-	-	17	21,2	$\chi^2=21,587$ $p\leq 0,001$
Hayır			23	57,5	40	100,0	63	78,8	
Kullanılan İlaçlar									
Antitrombotik			11	13,75	-	-	11	13,75	
Hipertansiyon			3	3,75	-	-	3	3,75	
Antitrombotik+Hipertansiyon			2	2,5	-	-	2	2,5	
Antitrombotik+Sinir Sistemi			1	1,25	-	-	1	1,25	

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare testi kullanılmıştır. a: 5 kişide (%12,5) ek kronik hastalık olarak hipertansiyon vardır.

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin değerlendirmesi Çizelge 4.4'de verilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin vücut yağ yüzdesi (%), viseral adipozite indeksi ve boyun çevresi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

Çizelge 4.4. Bireylerin antropometrik ölçümler ve vücut bileşimine göre dağılımları

Ölçümler	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			Toplam (n=80)			İstatistiksel Analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	
Boy Uzunluğu (cm)	172,12 $\pm$ 5,37	160,0-182,0	172,0 $\pm$ 9,0	174,4 $\pm$ 7,39	160,0-190,0	174,0 $\pm$ 8,0	173,28 $\pm$ 6,67	160,0-190,0	173,0 $\pm$ 10,0	t=-1,522 p=0,132
Vücut Ağırlığı (kg)	84,1 $\pm$ 14,69	52,0-128,5	83,9 $\pm$ 21,0	82,8 $\pm$ 12,12	66,0-132,6	78,9 $\pm$ 12,7	83,42 $\pm$ 13,40	52,0-132,6	81,4 $\pm$ 15,9	Z=-0,804 p=0,422
BKİ (kg/m ²)	28,3 $\pm$ 4,53	19,6-39,7	28,3 $\pm$ 6,5	27,2 $\pm$ 3,61	18,5-36,7	27,6 $\pm$ 4,6	27,78 $\pm$ 4,11	18,5-39,7	27,6 $\pm$ 5,4	t=1,159 p=0,250
Bel Çevresi(cm)	99,0 $\pm$ 10,45	74,0-128,0	98,0 $\pm$ 13,5	95,2 $\pm$ 12,37	76,0-131,0	98,0 $\pm$ 18,8	97,05 $\pm$ 11,52	74,0-131,0	98,0 $\pm$ 15,0	t=1,406 p=0,164
Kalça Çevresi(cm)	100,4 $\pm$ 8,32	85,0-128,0	100,0 $\pm$ 9,3	97,8 $\pm$ 11,01	75,0-128,0	100,0 $\pm$ 15,0	99,11 $\pm$ 9,78	75,0-128,0	100,0 $\pm$ 9,8	Z=-0,758 p=0,449
Bel Kalça Oranı	1,0 $\pm$ 0,05	0,8-1,1	1,0 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,07	0,8-1,1	1,0 $\pm$ 0,1	0,98 $\pm$ 0,06	0,8-1,1	1,0 $\pm$ 0,1	Z=-0,260 p=0,795
Boyun Çevresi(cm)	41,0 $\pm$ 3,53	33,0-49,0	40,5 $\pm$ 4,8	39,0 $\pm$ 2,93	34,0-48,0	39,0 $\pm$ 4,0	40,00 $\pm$ 3,36	33,0-49,0	40,0 $\pm$ 4,0	t=2,618 p=0,011
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	29,80 $\pm$ 9,36	11,2-49,5	28,7 $\pm$ 9,5	25,5 $\pm$ 8,17	12,2-50,0	23,9 $\pm$ 11,0	27,67 $\pm$ 8,98	11,2-50,0	26,5 $\pm$ 10,9	Z=-2,363 p=0,018
Vücut Kas Kütlesi(kg)	55,4 $\pm$ 6,89	41,0-78,5	54,5 $\pm$ 7,7	56,9 $\pm$ 8,25	45,0-81,7	55,5 $\pm$ 8,9	56,13 $\pm$ 7,59	41,0-81,7	55,2 $\pm$ 7,3	Z=-0,505 p=0,613
Vücut Su Yüzdesi (%)	50,5 $\pm$ 3,12	45,0-58,0	49,6 $\pm$ 3,7	50,7 $\pm$ 3,56	45,8-61,0	50,4 $\pm$ 4,8	50,61 $\pm$ 3,33	45,0-61,0	50,0 $\pm$ 4,0	Z=-0,366 p=0,714
Viseral Adipozite İndeksi	12,9 $\pm$ 3,39	6,0-20,0	12,5 $\pm$,8	10,8 $\pm$ 4,83	5,0-21,0	10,0 $\pm$ 7,8	11,83 $\pm$ 4,27	5,0-21,0	12,0 $\pm$ 5,8	Z=-2,308 p=0,021

*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Indepedent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

BKİ: Beden Kütle İndeksi

Bireylerin Beden Kütle İndeksi sınıflamalarına ilişkin değerlendirme Çizelge 4.5’da verilmiştir. Vaka ve kontrol grubu arasında BKİ sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Vaka grubundaki bireylerin %77,5’i, kontrol grubundaki bireylerin ise %72,5’i hafif şişman/obez sınıfında yer almaktadır.

Çizelge 4.5. Bireylerin beden kütle indeksi sınıflamasına göre dağılımları

Değişken	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		İstatistiksel Analiz
	n	%	n	%	n	%	
BKİ (kg/m²)							
Zayıf (<18,5)	-		1	2,5	1	1,2	
Normal (18,5-24,99)	9	22,5	10	25,0	19	23,8	$\chi^2=2,474$
Hafif Şişman (25,00-29,99)	18	45,0	21	52,5	39	48,8	$p=0,480$
Obez (>30)	13	32,5	8	20,0	21	26,2	

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare testi kullanılmıştır.

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin risk dağılımı Çizelge 4.6’da verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %32’si bel çevresi açısından yüksek riskli grupta iken, kontrol grubunun %22,5’i yüksek riskli gruptadır. Vaka grubunun %85’i boyun çevresi açısından riskli grupta iken, kontrol grubunun %67,5’i riskli gruptadır. Her iki grubun da %90’ı bel kalça oranı açısından riskli grupta yer almaktadır.

Vaka ve kontrol grubu arasında bel çevresi, boyun çevresi ve bel/kalça oranı sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.6. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin risk dağılımı

Değişken	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		İstatistiksel Analiz
	n	%	n	%	n	%	
Bel Çevresi							
Normal	10	25,0	17	42,5	27	33,8	$\chi^2=2,832$
Risk	17	42,5	14	35,0	31	38,8	$p=0,243$
Yüksek Risk	13	32,5	9	22,5	22	27,4	
Boyun Çevresi							
Normal	6	15,0	13	32,5	19	23,8	$\chi^2=3,382$
Riskli	34	85,0	27	67,5	61	76,2	$p=0,066$
Bel/Kalça Oranı							
Normal	4	10,0	4	10,0	8	10,0	$\chi^2=0,000$
Riskli	36	90,0	36	90,0	72	90,0	$p=1,000$

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare testi kullanılmıştır

4.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.7’de verilmiştir.

Vaka grubunun kan glikoz düzeyleri, AST ve ALT düzeyleri, TK ve LDL-K düzeyleri ve TG düzeyleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

Ek olarak vaka grubunun HDL-K düzeyi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.7. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi

Biyokimyasal Parametreler	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			İstatistiksel Analiz*
	$\bar{X}\pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	$\bar{X}\pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	
Glikoz(mg/dL)	102,4 $\pm$ 20,66	78,0-184,0	98,0 $\pm$ 22,5	88,4 $\pm$ 20,05	54,0-150,0	85,5 $\pm$ 14,8	Z=-3,794 p$\leq$0,001
Üre (mg/dL)	32,1 $\pm$ 10,52	17,0-58,1	32,2 $\pm$ 16,5	32,2 $\pm$ 9,98	13,3-63,8	33,6 $\pm$ 12,0	t=-0,032 p=0,975
Kreatinin(mg/dL)	0,95 $\pm$ 0,26	0,5-1,6	0,9 $\pm$ 0,3	0,9 $\pm$ 0,21	0,4-1,3	0,9 $\pm$ 0,3	Z=-0,463 p=0,644
Sodyum(mmol/L)	139,4 $\pm$ 5,96	109,0-146,0	140,5 $\pm$ 5,0	139,8 $\pm$ 5,31	110,0-145,0	141,0 $\pm$ 2,8	Z=-0,281 p=0,778
Potasyum(mmol/L)	4,2 $\pm$ 0,54	3,0-5,5	4,1 $\pm$ 0,7	4,1 $\pm$ 0,16	3,1-4,9	4,2 $\pm$ 0,6	Z=-0,752 p=0,452
AST(U/L)	31,4 $\pm$ 13,33	12,0-65,0	29,0 $\pm$ 22,3	20,3 $\pm$ 7,11	12,0-40,0	18,0 $\pm$ 8,8	Z=-4,283 p$\leq$0,001
ALT(U/L)	33,1 $\pm$ 15,67	10,0-67,0	29,5 $\pm$ 26,3	23,2 $\pm$ 15,18	10,0-86,0	19,0 $\pm$ 10,3	Z=-3,170 p=0,002
Toplam Kolesterol(mg/dL)	212,2 $\pm$ 52,87	107,0-313,0	201,0 $\pm$ 88,8	176,3 $\pm$ 31,98	128,0-292,0	173,5 $\pm$ 35,5	t=3,677 p=0,001
HDL-K(mg/dL)	36,1 $\pm$ 9,93	11,0-56,0	36,8 $\pm$ 14,7	44,8 $\pm$ 12,63	13,3-77,0	42,0 $\pm$ 20,2	t=3,661 p$\leq$0,001
LDL-K(mg/dL)	140,5 $\pm$ 44,69	69,0-255,0	137,5 $\pm$ 77,0	110,5 $\pm$ 26,25	51,7-172,0	110,0 $\pm$ 22,5	t=-3,417 p$\leq$0,001
Trigliserid(mg/dL)	263,6 $\pm$ 251,76	76,0-1385,0	223,0 $\pm$ 130,8	159,5 $\pm$ 48,91	86,0-309,0	145,5 $\pm$ 59,5	Z=-2,767 p=0,006

*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Indepedent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin diyetle aldıkları enerji ve besin öğelerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.8’de verilmiştir. Çizelgede görüldüğü gibi vaka grubundaki bireyler ile kontrol grubundaki bireyler arasında besin tüketim durumları açısından anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

Bireylerin diyetle doymuş yağ (g) ($Z=-2,613$), doymuş yağ (%) ($t=-2,302$), kolesterol (mg) ($Z=-2,715$), n-3 yağ asitleri (g) ($Z=-2,797$) ve posa (g) ($Z=-2,955$) alımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Vaka grubunun diyetle doymuş yağ (g), doymuş yağ (%) değeri, kolesterol (mg), n-3 yağ asidi ve posa alımı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin diyetle aldıkları enerji ve besin ögesi alımlarının incelenmesi

Değişkenler	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			İstatistiksel Analiz
	$\bar{X}\pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	$\bar{X}\pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	
Enerji (kkal)	1596,2 $\pm$ 399,90	763,0-2638,1	1607,1 $\pm$ 514,2	1691,2 $\pm$ 371,27	1061,0-2800,6	1627,9 $\pm$ 310,7	$Z=-0,924$ $p=0,356$
Protein (g)	60,1 $\pm$ 16,28	24,4-106,6	58,9 $\pm$ 19,4	63,4 $\pm$ 21,34	29,5-137,1	60,9 $\pm$ 17,5	$Z=-0,645$ $p=0,519$
Protein (%)	15,6 $\pm$ 2,51	12,0-23,0	16,0 $\pm$ 3,0	15,3 $\pm$ 3,71	9,0-26,0	15,0 $\pm$ 4,0	$Z=-1,132$ $p=0,258$
Yağ (g)	72,6 $\pm$ 22,14	28,7-131,8	71,4 $\pm$ 29,4	82,0 $\pm$ 21,20	49,1-143,3	78,9 $\pm$ 28,2	$Z=-1,626$ $p=0,104$
Yağ (%)	40,9 $\pm$ 8,87	19,0-62,0	42,0 $\pm$ 11,0	43,3 $\pm$ 6,10	31,0-63,0	43,0 $\pm$ 7,0	$t=-1,395$ $p=0,167$
Doymuş Yağ (g)	24,8 $\pm$ 9,15	9,2-48,7	23,3 $\pm$ 11,9	29,6 $\pm$ 7,33	17,3-44,6	28,2 $\pm$ 7,4	$Z=-2,613$ $p=0,009$
Doymuş Yağ (%)	14,1 $\pm$ 3,93	5,6-21,5	14,4 $\pm$ 5,8	16,0 $\pm$ 3,48	11,2-24,5	15,0 $\pm$ 4,2	$t=-2,302$ $p=0,024$
TDYA (g)	25,0 $\pm$ 8,05	8,6-46,6	25,2 $\pm$ 11,9	28,3 $\pm$ 8,68	18,5-49,9	26,2 $\pm$ 12,4	$t=-1,732$ $p=0,087$
TDYA (%)	14,3 $\pm$ 3,54	6,3-23,2	14,8 $\pm$ 4,1	14,1 $\pm$ 2,81	10,3-22,8	14,6 $\pm$ 3,9	$t=-0,975$ $p=0,333$
ÇDYA (g)	17,7 $\pm$ 6,72	4,9-32,8	17,5 $\pm$ 8,5	18,3 $\pm$ 8,99	5,2-42,2	15,2 $\pm$ 10,7	$Z=-0,409$ $p=0,682$
ÇDYA (%)	10,1 $\pm$ 3,42	3,1-19,2	10,03 $\pm$ 3,2	9,7 $\pm$ 3,87	3,1-20,8	9,2 $\pm$ 4,6	$Z=-0,674$ $p=0,501$
Kolesterol	263,6 $\pm$ 141,09	52,7-597,5	233,1 $\pm$ 131,5	346,5 $\pm$ 206,66	122,2-1128,4	293,9 $\pm$ 107,0	$Z=-2,715$ $p=0,007$
n-3 yağ asidi(g)	1,4 $\pm$ 0,81	0,4-4,6	1,2 $\pm$ 0,5	1,7 $\pm$ 0,67	0,9-4,7	1,5 $\pm$ 0,6	$Z=-2,797$ $p=0,005$
n-6 yağ asidi(g)	16,3 $\pm$ 6,28	4,0-30,1	16,1 $\pm$ 7,7	16,7 $\pm$ 8,85	3,7-40,2	13,4 $\pm$ 11,3	$Z=-0,708$ $p=0,479$
n-6/n-3	11,7 $\pm$ 7,75	6,5-13,3	11,3 $\pm$ 7,1	9,9 $\pm$ 12,80	7,2-13,3	8,25 $\pm$ 6,5	$Z=-1,643$ $p=0,091$
Karbonhidrat (g)	172,2 $\pm$ 66,50	63,7-397,8	66,5 $\pm$ 68,9	169,1 $\pm$ 53,12	32,0-320,9	161,6 $\pm$ 56,4	$t=0,167$ $p=0,868$
Karbonhidrat (%)	43,6 $\pm$ 9,22	22,0-68,0	42,5 $\pm$ 10,0	41,1 $\pm$ 7,88	17,0-59,0	42,0 $\pm$ 11,0	$Z=-0,410$ $p=0,682$
Posa (g)	24,3 $\pm$ 8,32	5,9-41,8	22,1 $\pm$ 10,9	19,8 $\pm$ 5,38	11,1-34,0	18,2 $\pm$ 8,7	$Z=-2,955$ $p=0,003$

*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Indepedent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin diyetle aldıkları mikrobesein öğelerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.9’da verilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki bireyler arasında bazı mikrobesein öğeleri alımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur.

Vaka grubunun B₂ vitamini (mg) ($Z=-2,219$) ve B₁₂ vitamini (mg) ($Z=-3,109$) alımları kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Vaka grubunun sodyum (mg) alımı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($Z=-2,281$; $p<0,05$).

Çizelge 4.9. Bireylerin diyetle aldıkları mikrobesein öğelerinin değerlendirilmesi

Değişkenler	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			İstatistiksel Analiz
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	
A Vitamini (mg)	1614,8 $\pm$ 2359,53	269,9-11310,5	981,0 $\pm$ 692,3	1883,1 $\pm$ 2063,40	301,2-6587,7	1044,5 $\pm$ 587,5	Z=-0,693 p=0,488
D Vitamini (mg)	1,3 $\pm$ 1,44	0,0-9,0	0,9 $\pm$ 0,8	1,3 $\pm$ 0,90	0,1-4,1	1,0 $\pm$ 0,9	Z=-1,555 p=0,120
E Vitamini (mg)	14,48 $\pm$ 8,10	1,5-35,2	12,1 $\pm$ 12,5	14,7 $\pm$ 9,06	3,2-37,1	12,1 $\pm$ 12,6	Z=-0,193 p=0,847
B ₁ Vitamini (mg)	0,9 $\pm$ 0,25	0,4-1,4	0,9 $\pm$ 0,3	0,9 $\pm$ 0,21	0,5-1,4	0,9 $\pm$ 0,3	t=-1,023 p=0,310
B ₂ Vitamini (mg)	1,3 $\pm$ 0,62	0,4-3,2	1,2 $\pm$ 0,6	1,5 $\pm$ 0,51	0,8-3,0	1,4 $\pm$ 0,8	Z=-2,219 p=0,026
Niasin (mg)	22,2 $\pm$ 8,16	8,0-47,1	20,5 $\pm$ 9,2	23,4 $\pm$ 8,34	12,0-49,2	20,7 $\pm$ 9,2	Z=-0,770 p=0,441
B ₆ Vitamini (mg)	1,4 $\pm$ 0,53	0,6-3,2	1,3 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,36	0,8-2,5	1,6 $\pm$ 0,5	Z=-1,531 p=0,126
Toplam Folik Asit (mg)	320,1 $\pm$ 95,81	97,2-520,5	316,0 $\pm$ 132,3	301,5 $\pm$ 57,87	190,5-442,9	283,4 $\pm$ 69,9	Z=-0,914 p=0,361
B ₁₂ Vitamini (mg)	5,6 $\pm$ 8,83	1,0-42,1	2,9 $\pm$ 2,3	8,04 $\pm$ 8,16	2,1-25,2	4,5 $\pm$ 3,6	Z=-3,109 p=0,002
C Vitamini (mg)	129,5 $\pm$ 86,76	29,1-400,3	93,8 $\pm$ 92,9	108,9 $\pm$ 63,04	15,3-321,2	83,3 $\pm$ 63,5	Z=-0,943 p=0,346
Sodyum (mg)	1965,6 $\pm$ 1719,69	363,0-9496,0	1518,1 $\pm$ 705,6	1370,5 $\pm$ 567,92	543,0-3282,2	1234,0 $\pm$ 588,9	Z=-2,281 p=0,023
Potasyum (mg)	2381,7 $\pm$ 756,82	1017,9-4178,7	2238,4 $\pm$ 912,3	2277,1 $\pm$ 659,45	1008,0-3588,8	2194,9 $\pm$ 744,5	Z=-0,597 p=0,551
Kalsiyum (mg)	579,8 $\pm$ 300,94	144,7-1777,7	558,4 $\pm$ 303,0	603,6 $\pm$ 185,72	234,0-1012,5	609,0 $\pm$ 270,2	Z=-1,167 p=0,243
Magnezyum (mg)	238,3 $\pm$ 74,60	98,9-391,3	226,6 $\pm$ 102,6	242,3 $\pm$ 69,26	111,0-383,4	244,1 $\pm$ 97,0	t=-0,248 p=0,805
Fosfor (mg)	1027,6 $\pm$ 311,18	491,4-2001,6	954,8 $\pm$ 347,7	1112,3 $\pm$ 275,62	524,0-1712,1	1089,6 $\pm$ 426,6	t=-1,289 p=0,201
Demir (mg)	11,3 $\pm$ 3,00	3,7-16,6	12,0 $\pm$ 5,1	10,8 $\pm$ 2,81	6,5-18,2	10,7 $\pm$ 3,2	Z=-1,381 p=0,167
Çinko (mg)	8,5 $\pm$ 2,19	3,8-13,5	8,1 $\pm$ 2,4	9,1 $\pm$ 2,52	4,0-16,3	9,1 $\pm$ 3,1	t=-1,176 p=0,243

*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “İndependent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin besin grupları tüketim miktarları Çizelge 4.10’da verilmiştir. Vaka grubunun meyve grubu, toplam yağ, bitkisel yağ ve tereyağı tüketim miktarlarının kontrol grubundan yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.10. Bireylerin besin grupları tüketim miktarlarının incelenmesi

Besin Grupları	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			İstatistiksel Analiz
	$\bar{X}\pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	$\bar{X}\pm SD$	Alt-Üst	M $\pm$ IQR	
Süt ve Süt Ürünleri	212,0 $\pm$ 200,87	0,0-1113,0	203,0 $\pm$ 215,3	226,4 $\pm$ 132,39	30,0-635,0	230,0 $\pm$ 186,5	Z=-1,222 p=0,222
Et-Tavuk-Balık	75,4 $\pm$ 60,80	0,0-300,0	57,5 $\pm$ 79,5	85,98 $\pm$ 95,67	0,0-470,0	67,0 $\pm$ 71,3	Z=-0,043 p=0,965
Kırmızı Et	39,0 $\pm$ 34,40	0,0-149,0	31,5 $\pm$ 47,5	46,65 $\pm$ 33,53	0,0-120,0	46,0 $\pm$ 35,3	Z=-1,105 p=0,269
Tavuk Eti	25,0 $\pm$ 42,84	0,0-200,0	0,0 $\pm$ 42,0	34,35 $\pm$ 65,75	0,0-250,0	0,0 $\pm$ 33,0	Z=-0,140 p=0,889
Yumurta	33,2 $\pm$ 23,99	0,0-100,0	31,0 $\pm$ 30,3	42,30 $\pm$ 50,90	0,0-200,0	23,0 $\pm$ 56,8	Z=-0,395 p=0,693
Sakatatlar	2,3 $\pm$ 6,44	0,0-33,0	0,0 $\pm$ 0,0	4,75 $\pm$ 15,69	0,0-70,0	0,0 $\pm$ 0,0	Z=-0,077 p=0,938
Kurubaklagil	19,4 $\pm$ 20,34	0,0-72,0	20,0 $\pm$ 30,0	14,05 $\pm$ 17,60	0,0-60,0	0,0 $\pm$ 25,0	Z=-1,490 p=0,136
Yağlı Tohumlar ve Çekirdekler	11,8 $\pm$ 10,41	0,0-42,0	10,5 $\pm$ 15,0	15,93 $\pm$ 24,78	0,0-116,0	8,5 $\pm$ 8,8	Z=-0,612 p=0,540
Ekmek ve Tahıllar	295,1 $\pm$ 163,38	0,0-872,0	275,5 $\pm$ 212,8	328,45 $\pm$ 134,65	20,0-665,0	345,5 $\pm$ 204,8	t=-0,996 p=0,323
Sebzeler	259,4 $\pm$ 164,10	32,0-756,0	227,5 $\pm$ 222,8	223,35 $\pm$ 156,82	0,0-725,0	194,0 $\pm$ 130,0	Z=-0,962 p=0,336
Meyveler	211,1 $\pm$ 153,79	0,0-489,0	195,0 $\pm$ 277,5	143,73 $\pm$ 137,58	0,0-620,0	126,0 $\pm$ 176,8	Z=-2,176 p=0,030
Toplam Yağ	50,3 $\pm$ 21,09	15,0-94,0	50,0 $\pm$ 32,8	36,73 $\pm$ 27,63	0,0-120,0	25,0 $\pm$ 24,8	Z=-3,062 p=0,002
Bitkisel Sıvı Yağ	19,3 $\pm$ 12,51	0,0-47,0	15,0 $\pm$ 21,0	10,85 $\pm$ 14,38	0,0-52,0	6,5 $\pm$ 10,0	Z=-3,942 p=0,001
Margarin	8,8 $\pm$ 8,93	0,0-29,0	6,5 $\pm$ 16,5	6,98 $\pm$ 8,65	0,0-25,0	2,0 $\pm$ 12,8	Z=-0,987 p=0,324
Tereyağı	1,9 $\pm$ 3,46	0,0-15,0	0,0 $\pm$ 3,8	8,05 $\pm$ 12,70	0,0-48,0	4,0 $\pm$ 10,0	Z=-2,703 p=0,007
Şeker	8,3 $\pm$ 15,88	0,0-73,0	0,0 $\pm$ 13,8	7,20 $\pm$ 14,24	0,0-67,0	0,0 $\pm$ 9,5	Z=-0,302 p=0,763

*Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Indepedent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin makro ve mikro besin ögesi tüketimlerinin DRI ile karşılaştırılması Çizelge 4.11’de verilmiştir. Vaka grubu ile kontrol grubu diyetle posa alımları açısından DRI’ya göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılığın olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=9,499$; $p=0,009$). Vaka grubundaki bireylerin %52,5’i, kontrol grubundaki bireylerin %25’inin yeterli düzeyde posa tükettiği görülmüştür.

Diyetle B₁₂ vitamini alımları DRI’ya göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin görüldüğü tespit edilmiştir ($\chi^2=16,801$). Vaka grubundaki bireylerin %42,5’inin

kontrol grubundaki bireylerin ise %87,5'inin B₁₂ alımlarının DRI'ya göre fazla düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.11. Bireylerin besin tüketimlerinin DRI ile karşılaştırılması

Değişkenler	Vaka (n=40)						Kontrol (n=40)						Toplam (n=80)						İstatistiksel Analiz
	Yetersiz n	%	Yeterli n	%	Fazla n	%	Yetersiz n	%	Yeterli n	%	Fazla n	%	Yetersiz n	%	Yeterli n	%	Fazla n	%	
Enerji(kkal)	30	75,0	8	20	2	5	32	80	8	20	0		62	77,5	16	20	2	2,5	$\chi^2=2,065$ p=0,356
Karbonhidrat (g)	2	5,0	21	52,5	17	42,5	2	5,0	22	55,0	16	40,0	4	5,0	43	53,8	33	41,2	$\chi^2=0,054$ p=0,974
Posa (g)	17	42,5	21	52,5	2	5,0	30	75,0	10	25,0	-		47	58,7	31	38,8	2	2,5	$\chi^2=9,499$ p=0,009
Protein (g)	1	2,5	33	82,5	6	15,0	3	7,5	30	75,0	17	17,5	4	5,0	63	78,8	13	16,2	$\chi^2=1,220$ p=0,543
A Vitamini (mcg)	9	22,5	17	42,5	14	35,0	2	5,0	22	55,0	16	40,0	11	13,8	39	48,7	30	37,5	$\chi^2=5,229$ p=0,073
E Vitamini (mcg)	14	35,0	14	35,0	12	30,0	19	47,5	12	30,0	9	22,5	33	41,2	26	32,5	21	26,3	$\chi^2=1,340$ p=0,512
B1 Vitamini(mg)	17	42,5	23	57,5	-		13	32,5	27	67,5	-		30	37,5	50	62,5	-		$\chi^2=0,853$ p=0,356
B2 Vitamini(mg)	7	17,5	27	67,5	6	15,0	2	5,0	27	67,5	11	27,5	9	11,2	54	67,5	17	21,3	$\chi^2=4,248$ p=0,120
B3 Vitamini(mg)	1	2,5	21	52,5	18	45,0	-		22	55,0	18	45,0	1	1,2	43	53,8	36	45,0	$\chi^2=1,023$ p=0,600
B6 Vitamini(mg)	11	27,5	26	65,0	3	7,5	7	17,5	32	80,0	1	2,5	18	22,5	58	72,5	4	5,0	$\chi^2=2,510$ p=0,285
B9 Vitamini(mg)	13	32,5	27	67,5	-		11	27,5	29	72,5	-		24	30,0	56	70,0	-		$\chi^2=0,238$ p=0,626
B12 Vitamini(mg)	4	10,0	18	45,0	18	45,0	-		5	12,5	35	87,5	4	5,0	23	28,8	53	66,2	$\chi^2=16,801$ p≤0,001
C Vitamini(mg)	6	15,0	17	42,5	17	42,5	5	12,5	21	52,5	14	35,0	11	13,7	38	47,5	31	38,8	$\chi^2=0,802$ p=0,670
Sodyum(mg)	-	-	-		40	100,0	-		-		40	100,0	-		-		80,0	100,0	
Potasyum(mg)	-	-	-		40	100,0	-		-		40	100,0	-		-		80,0	100,0	
Kalsiyum(mg)	29	72,5	10	25,0	1	2,5	27	69,2	12	30,8	-		56	70,9	22	27,8	1	1,3	$\chi^2=1,241$ p=0,538
Magnezyum(mg)	27	67,5	13	32,5	-		28	70,0	12	30,0	-		55	68,8	25	31,2	-		$\chi^2=0,058$ p=0,809
Fosfor(mg)	-		19	47,5	21	52,5	-		11	27,5	29	72,5	-		30	37,5	50	62,5	$\chi^2=3,413$ p=0,065
Demir(mg)	2	5,0	13	32,5	25	62,5	-		19	47,5	21	52,5	2	2,5	32	40,0	46	57,5	$\chi^2=3,473$ p=0,176
Çinko(mg)	13	32,5	27	67,5	-		9	22,5	29	72,5	2	5,0	22	27,5	56	70,0	2	2,5	$\chi^2=2,799$ p=0,247
Bakır(mg)	40,0	100,0	-		-		40,0	100,0	-		-		80	100,0	-		-		

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare testi kullanılmıştır.

4.5. Bireylerin Diyet Toplam Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin üç günlük besin tüketim kayıtlarından ve antioksidan besin tüketim sıklıklarından elde edilen diyet toplam antioksidan kapasitelerinin(DTAK) değerlendirilmesi Çizelge 4.12’de verilmiştir.

Vaka grubunun DTAK(BTK) ortalama $6,90 \pm 1,03$ mmol iken, kontrol grubunun $7,01 \pm 1,20$ mmol olarak bulunmuştur.

Vaka grubunun antioksidan besin tüketim sıklığı anketinden hesaplanan DTAK değeri ise $7,56 \pm 2,27$ mmol iken, kontrol grubunun $9,65 \pm 2,41$ mmol olarak bulunmuştur.

Vaka grubunun DTAK (BTS) değeri ile kontrol grubu arasında farklılık olduğu görülmüştür ($Z=-3,529$). Buna göre vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTS) değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.12. Bireylerin Diyet Toplam Antioksidan Kapasiteleri

Değişken (mmol/gün)	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		İstatistiksel Analiz
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt Üst	
DTAK (BTK)	$6,90 \pm 1,03$	5,5-10,4	$7,01 \pm 1,20$	4,0-10,9	$Z=-0,756$ $p=0,450$
DTAK (BTS)	$7,56 \pm 2,27$	3,2-11,5	$9,65 \pm 2,41$	4,6-16,8	$Z=-3,529$ $p \leq 0,001$

Vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTK) çeyreklik dilimlerine göre antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.14’de verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, BKİ ve boyun çevresi ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTK) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.15’de verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTK) çeyrekliklerine göre bel çevresi(cm) ($\chi^2=13,317$), kalça çevresi(cm) ($\chi^2=11,082$) ve boyun çevresi(cm) ($\chi^2=10,857$) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görülmüştür.

Farkın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırması sonucu DTAK (BTK) 1. çeyreklikte olanların bel çevresi, 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). DTAK (BTK) ilk çeyreklikte olan bireylerin kalça çevresi, 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür. İlk çeyreklikte olanların boyun çevresi ise 2 ve 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür.

Çizelge 4.13. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri

Antropometrik Ölçümler	Vaka (n=40)								İstatistiksel Analiz
	Q1 (n=10)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=10)		
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
Bel Çevresi (cm)	102,9±11,30	89,0-128,0	99,1±8,80	81,0-110,0	98,2±13,48	74,0-114,0	95,2±7,25	80,0-105,0	F=0,917 p=0,443
Kalça Çevresi (cm)	104,6±10,27	90,0-128,0	102,4±5,42	91,0-111,0	97,7±7,65	86,0-109,0	96,9±7,80	85,0-113,0	F=2,162 p=0,109
Bel/Kalça Oranı	0,1±0,04	0,9-1,0	0,1±0,04	0,9-1,0	1,0±0,07	0,8-1,1	0,1±0,05	0,9-1,1	χ^2 =2,586 p=0,460
BKİ (kg/m ²)	28,1±5,15	21,3-39,7	28,8±4,54	22,8-38,2	27,6±4,37	19,6-33,4	28,8±4,64	23,2-37,9	F=0,149 p=0,929
Boyun Çevresi (cm)	42,1±3,31	38,0-49,0	40,7±2,54	37,0-44,0	40,5±3,87	35,0-48,0	40,5±4,43	33,0-48,0	F=0,459 p=0,713

Çizelge 4.14. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri

Antropometrik Ölçümler	Kontrol (n=40)								İstatistiksel Analiz
	Q1 (n=10)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=10)		
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
Bel Çevresi(cm)	84,9±7,95	78,0-101,0	95,8±15,76	76,0-131,0	103,7±6,39	93,0-112,0	96,6±10,46	78,0-116,0	$\chi^2=13,317$ p=0,004 [1-3]
Kalça Çevresi(cm)	89,4±10,47	79,0-102,0	97,1±13,73	75,0-128,0	105,3±4,47	100,0-112,0	99,5±7,88	85,0-110,0	$\chi^2=11,082$ p=0,011 [1-3]
Bel/Kalça Oranı	0,1±0,09	0,8-1,1	0,1±0,07	0,8-1,1	0,1±0,04	0,9-1,0	0,1±0,07	0,8-1,1	$\chi^2=1,769$ p=0,622
BKİ(kg/m²)	24,9±3,73	18,5-30,5	27,4±3,86	22,3-36,7	28,9±3,59	23,3-34,2	27,8±2,36	24,4-31,5	F=2,362 p=0,087
Boyun Çevresi(cm)	36,7±2,45	34,0-41,0	39,2±3,85	34,0-48,0	40,5±1,72	38,0-43,0	39,8±2,10	37,0-43,0	$\chi^2=10,857$ p=0,013 [1-3,4]

*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTS) eyrekliklerine göre antropometrik ölçümlerinin incelenmesi izelge 4.15’de verilmiştir.

Buna göre vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTS) eyrekliklerine göre bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, BKİ ve boyun çevresi antropometrik ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTS) eyrekliklerine göre antropometrik ölçümlerinin incelenmesi izelge 4.16’da verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTS) eyrekliklerine göre bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, BKİ ve boyun çevresi ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri

Antropometrik Ölçümler	Vaka (n=40)								İstatistiksel Analiz*
	Q1 (n=10)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=10)		
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
Bel Çevresi(cm)	102,4±9,36	85,0-114,0	103,2±12,42	81,0-128,0	92,6±7,62	74,0-100,0	97,2±9,56	80,0-110,0	$\chi^2=7,520$ p=0,057
Kalça Çevresi(cm)	100,8±7,18	86,0-111,0	104,8±10,12	91,0-128,0	97,6±6,04	88,0-104,0	98,4±8,63	85,0-113,0	F=1,579 p=0,211
Bel/Kalça Oranı	1,0±0,04	1,0-1,1	0,1±0,04	0,9-1,0	0,1±0,05	0,8-1,0	0,1±0,06	0,9-1,1	$\chi^2=7,567$ p=0,056
BKİ(kg/m²)	27,5±4,67	21,3-38,2	29,8±5,51	22,8-39,7	27,7±4,16	19,6-32,0	28,2±3,98	22,8-33,4	F=0,506 p=0,680
Boyun Çevresi(cm)	41,2±2,20	38,0-44,0	41,7±3,65	37,0-49,0	40,8±3,71	35,0-48,0	40,1±4,53	33,0-48,0	F=0,348 p=0,791

Çizelge 4.16. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre antropometrik ölçümleri

Antropometrik Ölçümler	Kontrol (n=40)								İstatistiksel Analiz
	Q1 (n=10)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=10)		
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
Bel Çevresi(cm)	92,1±9,80	78,0-104,0	97,2±12,50	80,0-112,0	95,4±13,15	78,0-116,0	96,3±14,86	76,0-131,0	F=0,306 p=0,821
Kalça Çevresi(cm)	94,9±9,68	80,0-110,0	99,40±11,28	79,0-112,0	99,8±8,00	87,0-110,0	97,2±14,94	75,0-128,0	$\chi^2=1,775$ p=0,620
Bel/Kalça Oranı	0,1±0,07	0,8-1,1	0,1±0,07	0,8-1,0	0,1±0,10	0,8-1,1	0,1±0,04	0,9-1,1	$\chi^2=0,589$ p=0,889
BKİ(kg/m ²)	27,2±3,97	20,8-33,6	28,3±3,40	23,3-34,2	26,1±2,48	22,3-30,4	26,5±4,62	18,5-36,7	F=0,386 p=0,764
Boyun Çevresi(cm)	38,4±2,50	34,0-42,0	39,0±2,98	35,0-43,0	39,3±2,41	35,0-43,0	39,5±3,95	34,0-48,0	F=0,252 p=0,860

*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin DTAK (BTK) eyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin incelenmesi izelge 4.17 ve izelge 4.18’de verilmiştir.

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTK) eyrekliklerine göre biyokimyasal parametreleri açısından anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

DTAK (BTS) birinci çeyreklikte olanlar ile 2. 3. ve 4. eyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. İlk eyreklikte olan bireylerin üre düzeyi, 2, 3 ve 4. eyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

DTAK (BTS) birinci çeyreklikte olanlar ile 4. eyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Birinci eyreklikte olanların AST düzeyi, 4. eyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

DTAK (BTS) 1. olanların LDL-K düzeyi, 2. eyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

Çizelge 4.17. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi

Biyokimyasal Parametreler	Vaka (n=40)								İstatistiksel Analiz
	$\bar{X} \pm SD$	Q1 (n=10) Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Q2 (n=10) Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Q3 (n=10) Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Q4 (n=10) Alt-Üst	
Glikoz(mg/dL)	99,0±15,23	78,0-120,0	95,7±11,30	84,0-116,0	113,6±30,11	89,0-184,0	101,1±19,46	78,0-142,0	$\chi^2=3,059$ p=0,383
Üre (mg/dL)	29,3±7,61	22,0-44,0	31,3±11,66	17,0-54,5	34,2±12,58	19,9-58,1	33,8±10,48	21,2-54,3	F=0,451 p=0,718
Kreatinin(mg/dL)	0,1±0,23	0,7-1,5	0,1±0,29	0,7-1,6	0,92±0,30	0,6-1,5	0,1±0,25	0,2-1,5	$\chi^2=1,391$ p=0,708
Sodyum(mmol/L)	139,4±3,78	132,0-145,0	137,9±10,40	109,0-145,0	138,5±3,72	134,0-145,0	141,8±2,82	137,0-146,0	$\chi^2=4,432$ p=0,218
Potasyum(mmol/L)	4,2±0,32	3,7-4,7	4,2±0,53	3,2-4,8	4,3±0,77	3,0-5,5	4,2±0,53	3,5-5,3	F=0,102 p=0,959
AST(U/L)	36,3±18,83	12,0-65,0	27,2±10,82	13,0-46,0	32,2±10,47	17,0-46,0	29,9±11,82	17,0-47,0	$\chi^2=1,401$ p=0,705
ALT(U/L)	36,0±17,20	12,0-56,0	32,5±17,56	14,0-67,0	32,8±13,49	12,0-54,0	31,1±16,24	10,0-54,0	F=0,163 p=0,920
Toplam Kolesterol(mg/dL)	227,0±56,22	119,0-313,0	202,6±52,93	139,0-287,0	223,0±38,73	156,0-280,0	196,4±62,44	107,0-289,0	F=0,795 p=0,505
LDL-K(mg/dL)	153,2±34,09	112,0-202,0	121,0±45,59	69,0-199,0	151,3±51,40	75,0-255,0	136,4±44,95	91,0-203,0	$\chi^2=3,813$ p=0,282
HDL-K(mg/dL)	35,1±9,83	20,0-47,0	39,8±11,28	23,0-56,0	36,9±8,83	24,8-53,0	31,9±9,51	11,0-43,0	F=1,067 p=0,375
Trigliserit(mg/dL)	324,4±391,41	87,0-1385,0	194,3±93,41	76,0-309,0	336,5±288,70	136,0-1136,5	199,2±97,08	79,0-416,0	$\chi^2=3,630$ p=0,304

Çizelge 4.18. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTK) çeyrekliklerine göre biyokimyasal ölçümleri

Biyokimyasal Ölçümler	Kontrol (n=40)								İstatistiksel Analiz
	$\bar{X} \pm SD$	Q1 (n=10) Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Q2 (n=10) Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Q3 (n=10) Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Q4 (n=10) Alt-Üst	
Glikoz(mg/dL)	79,7 $\pm$ 13,86	54,0-99,0	88,7 $\pm$ 20,54	62,0-141,0	92,9 $\pm$ 23,71	73,0-150,0	92,5 $\pm$ 20,99	67,0-139,0	$\chi^2=2,531$ p=0,470
Üre (mg/dL)	27,3 $\pm$ 10,74	13,3-45,0	33,7 $\pm$ 8,29	22,2-50,0	32,2 $\pm$ 5,83	23,3-43,0	35,7 $\pm$ 13,07	18,8-63,8	F=1,321 p=0,282
Kreatinin(mg/dL)	0,9 $\pm$ 0,22	0,5-1,2	0,1 $\pm$ 0,19	0,7-1,3	0,9 $\pm$ 0,26	0,4-1,2	0,9 $\pm$ 0,16	0,6-1,2	F=0,287 p=0,835
Sodyum(mmol/L)	141,9 $\pm$ 1,37	140,0-145,0	140,5 $\pm$ 1,78	138,0-144,0	139,2 $\pm$ 2,44	135,0-143,0	137,7 $\pm$ 10,02	110,0-145,0	$\chi^2=7,631$ p=0,054
Potasyum(mmol/L)	3,9 $\pm$ 0,37	3,2-4,6	4,1 $\pm$ 0,53	3,1-4,9	4,2 $\pm$ 0,24	3,8-4,4	4,2 $\pm$ 0,35	3,6-4,7	$\chi^2=5,679$ p=0,128
AST(U/L)	18,3 $\pm$ 6,04	13,0-34,0	21,1 $\pm$ 7,78	13,0-40,0	21,0 $\pm$ 8,63	13,0-38,0	20,7 $\pm$ 6,48	12,0-34,0	$\chi^2=1,617$ p=0,656
ALT(U/L)	17,9 $\pm$ 4,98	12,0-29,0	22,9 $\pm$ 11,25	10,0-45,0	33,0 $\pm$ 25,75	13,0-86,0	19,0 $\pm$ 5,19	12,0-27,0	$\chi^2=3,709$ p=0,295
Toplam Kolesterol(mg/dL)	173,4 $\pm$ 30,49	128,0-221,0	191,0 $\pm$ 45,09	130,0-292,0	172,7 $\pm$ 20,76	142,0-207,0	168,1 $\pm$ 26,37	140,0-231,0	F=1,003 p=0,403
LDL-K(mg/dL)	103,2 $\pm$ 31,09	51,7-153,0	121,2 $\pm$ 27,17	78,0-172,0	105,9 $\pm$ 14,09	78,0-122,0	111,6 $\pm$ 29,53	78,0-164,0	F=0,911 p=0,445
HDL-K(mg/dL)	45,1 $\pm$ 15,46	13,3-70,0	44,3 $\pm$ 9,96	35,0-66,0	42,4 $\pm$ 11,20	32,0-59,0	46,5 $\pm$ 14,70	26,0-77,0	$\chi^2=1,383$ p=0,710
Trigliserit(mg/dL)	144,5 $\pm$ 36,08	110,0-220,0	179,1 $\pm$ 56,08	112,0-309,0	159,9 $\pm$ 47,19	122,0-273,0	154,4 $\pm$ 54,75	86,0-279,0	$\chi^2=2,710$ p=0,438

*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin DTAK (BTS) eyrekliklerine göre biyokimyasal parametreleri izelge 4.19’da verilmiştir.

DTAK (BTS) 1. eyreklikte olanlar ile 2, 3, 4. eyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. İlk eyreklikte olan bireylerin üre düzeyi, 2, 3 ve 4. eyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

DTAK (BTS) 1. eyreklikte olanlar ile 4. eyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. 1. eyreklikte olanların AST düzeyi, 4. eyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

DTAK (BTS) 1. eyreklikte olanların LDL-K düzeyi, 2. eyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK(BTS) eyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin incelenmesi izelge 20’de verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK(BTS) eyrekliklerine göre biyokimyasal parametreleri açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$)

Çizelge 4.19. Vaka grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre biyokimyasal ölçümleri

Biyokimyasal Parametreler	Vaka (n=40)								İstatistiksel Analiz
	Q1 (n=10)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=10)		
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
Glikoz(mg/dL)	101,10±18,02	84,0-150,0	103,70±14,39	84,0-128,0	97,30±14,98	78,0-120,0	107,30±32,15	78,0-184,0	$\chi^2=0,799$ p=0,850
Üre (mg/dL)	42,74±8,67	32,0-58,1	27,67±8,05	17,0-40,0	25,87±5,47	19,9-34,0	32,30±10,90	20,0-54,3	F=7,927 p≤0,001 [1-2,3,4]
Kreatinin(mg/dL)	1,07±0,39	0,5-1,6	0,84±0,15	0,7-1,2	0,99±0,21	0,7-1,4	0,88±0,18	0,6-1,2	$\chi^2=3,765$ p=0,288
Sodyum(mmol/L)	139,80±4,08	134,0-145,0	136,10±10,18	109,0-145,0	141,90±2,38	138,0-146,0	139,80±2,94	137,0-146,0	$\chi^2=4,464$ p=0,216
Potasyum(mmol/L)	4,14±0,63	3,6-5,3	4,07±0,46	3,2-4,8	4,46±0,47	3,9-5,5	4,15±0,57	3,0-5,0	$\chi^2=3,797$ p=0,284
AST(U/L)	37,80±9,39	20,0-47,0	26,40±13,01	12,0-54,0	36,20±16,48	20,0-65,0	25,10±8,54	17,0-44,0	$\chi^2=10,096$ p=0,018 [1-4]
ALT(U/L)	41,00±16,92	10,0-67,0	26,50±14,42	12,0-56,0	37,30±14,81	21,0-55,0	27,60±13,41	12,0-54,0	$\chi^2=5,547$ p=0,136
Toplam Kolesterol(mg/dL)	239,40±42,26	154,0-287,0	193,00±56,20	119,0-313,0	218,40±45,43	139,0-280,0	198,20±60,12	107,0-289,0	F=1,686 p=0,187
LDL-K(mg/dL)	169,20±40,52	95,0-203,0	118,70±30,36	73,0-177,0	144,70±53,63	69,0-255,0	129,30±40,14	75,0-189,0	$\chi^2=8,207$ p=0,042 [1-2]
HDL-K(mg/dL)	30,49±7,12	22,0-40,0	38,42±10,86	20,0-56,0	41,23±7,65	24,8-54,0	34,30±11,23	11,0-53,0	F=2,507 p=0,074
Trigliserit(mg/dL)	235,30±49,62	156,0-309,0	299,00±402,42	87,0-1385,0	301,95±300,98	76,0-1136,5	218,20±116,03	79,0-416,0	$\chi^2=3,343$ p=0,342

Çizelge 4.20. Kontrol grubundaki bireylerin diyet antioksidan kapasitesi (BTS) çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi

Biyokimyasal Parametreler	Kontrol (n=40)								İstatistiksel Analiz
	Q1 (n=10) X̄±SD	Alt-Üst	Q2 (n=10) X̄±SD	Alt-Üst	Q3 (n=10) X̄±SD	Alt-Üst	Q4 (n=10) X̄±SD	Alt-Üst	
Glikoz(mg/dL)	93,9±29,05	67,0-150,0	87,4±14,44	66,0-110,0	80,2±8,22	62,0-91,0	92,3±22,28	54,0-139,0	$\chi^2=2,491$ p=0,477
Üre (mg/dL)	28,8±11,61	13,3-48,0	35,5±6,76	20,0-45,0	29,1±8,81	18,8-50,0	35,4±11,28	19,9-63,8	$\chi^2=6,034$ p=0,110
Kreatinin(mg/dL)	0,9±0,17	0,7-1,2	0,1±0,25	0,5-1,3	0,8±0,23	0,4-1,1	0,9±0,16	0,7-1,2	F=1,453 p=0,244
Sodyum(mmol/L)	141,5±1,95	138,0-145,0	141,0±1,89	139,0-145,0	139,2±2,90	135,0-144,0	137,6±9,79	110,0-142,0	$\chi^2=4,244$ p=0,236
Potasyum(mmol/L)	4,1±0,31	3,7-4,6	3,8±0,35	3,2-4,4	4,1±0,48	3,1-4,7	4,3±0,33	3,7-4,9	F=2,520 p=0,073
AST(U/L)	17,7±4,24	12,0-23,0	20,5±8,76	13,0-38,0	20,8±9,24	13,0-40,0	22,1±5,28	14,0-34,0	$\chi^2=3,932$ p=0,269
ALT(U/L)	16,4±4,43	10,0-23,0	24,0±18,17	14,0-75,0	23,6±7,44	12,0-38,0	28,8±22,50	12,0-86,0	$\chi^2=5,558$ p=0,135
Toplam Kolesterol(mg/dL)	181,4±45,75	140,0-292,0	168,9±25,22	128,0-200,0	171,0±24,58	130,0-213,0	184,0±30,20	146,0-231,0	$\chi^2=1,128$ p=0,770
LDL-K(mg/dL)	116,6±28,36	78,0-172,0	98,9±19,20	58,5-121,0	112,5±25,39	78,0-164,0	113,9±31,02	51,7-160,0	F=0,892 p=0,454
HDL-K(mg/dL)	44,3±14,44	13,3-60,0	50,2±15,45	34,0-77,0	45,8±10,64	32,0-66,0	38,9±7,66	26,0-55,0	F=1,404 p=0,257
Trigliserit(mg/dL)	157,8±58,64	110,0-309,0	136,5±17,05	114,8-175,0	163,5±35,39	86,0-214,0	180,4±65,49	94,0-279,0	$\chi^2=4,815$ p=0,186

*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin DTAK (BTK) ve DTAK (BTS) alımları ile besin gruplarının korelasyonu Çizelge 4.21’de incelenmiştir. Diyet antioksidan kapasitesi (BTK) değeri ile tüketimi arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r=0,292$; $p=0,009$).

Çizelge 4.21. Diyet toplam antioksidan kapasite (BTK) ve diyetin toplam antioksidan kapasitesinin(BTS) ile besin gruplarının korelasyonu

Besin Grupları	DTAK (BTK)		DTAK (BTS)	
	r	p	r	p
Süt ve Süt Ürünleri	0,009	0,936	-0,109	0,339
Sebze	0,292	0,009	0,020	0,860
Meyve	0,130	0,251	-0,010	0,930
Ekmek ve Tahıllar	0,050	0,658	0,1050	0,352
Kurubaklagil	0,180	0,111	0,177	0,117
Yağlı Tohumlar	-0,064	0,570	-0,099	0,382
Toplam Yağ	-0,015	0,894	-0,174	0,123

*İki nicel değişkenden en az birinin normal dağılıma uygun olmamasından dolayı “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

4.6. Bireylerin Serum Toplam Antioksidan Kapasite (TAK) ve Serum Toplam Oksidan Kapasitelerinin (TOS) Değerlendirilmesi

Vaka ve kontrol grubunun serum TAK ve TOS değerlerinin incelenmesi Çizelge 4.22’te verilmiştir. Vaka grubunda TAK değeri ortalama $1,47 \pm 0,40$ mmol iken, kontrol grubunda $1,51 \pm 0,29$ mmol olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da; vaka grubunun serum TAK değeri ortalaması kontrol grubunkinden düşük bulunmuştur ($p>0,05$).

Vaka grubunun TOS ortalaması $15,58 \pm 20,60$ μ mol iken, kontrol grubunda bu değer $16,19 \pm 9,26$ μ mol olarak bulunmuştur. Vaka ve kontrol grubundaki serum TOS değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($Z=-2,560$; $p=0,010$). Vaka grubundaki bireylerin serum TOS değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.22. Bireylerin serum toplam antioksidan kapasite ve serum toplam oksidan kapasite değerleri

Değişken	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		İstatistiksel Analiz*
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
TAK(mmol)	1,47±0,40	0,2-1,9	1,51±0,29	1,0-2,0	Z=-0,173 p=0,862
TOS(μmol)	15,58±20,60	3,1-100,0	16,19±9,26	4,8-46,7	Z=-2,560 p=0,010

Bireylerin serum TAK çeyrekliklerine göre DTAK (BTK) ve DTAK (BTS) değerlerinin incelenmesi Çizelge 4.23’de verilmiştir.

Vaka grubundaki bireyler serum TAK çeyrekliklerine göre DTAK (BTK ve BTS) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığın olmadığı belirlenmiştir (p>0,05).

Kontrol grubundaki bireylerde serum TAK çeyrekliklerine göre DTAK (BTK ve BTS) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı belirlenmiştir (p>0,05).

Çizelge 4.23. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin serum toplam antioksidan kapasitesi çeyrekliklerine göre diyet antioksidan kapasitelerinin (BTK ve BTS) değerlendirilmesi

	TAK(mmol)	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)	
		DTAK(mmol)		DTAK(mmol)	
		BTK	BTS	BTK	BTS
Q1	$\bar{X} \pm S.D.$	6,1±0,87	7,2±2,42	7,6±1,56	10,1±3,36
	Alt-Üst	6,0-8,8	3,2-9,7	5,5-10,9	5,6-16,8
Q2	$\bar{X} \pm S.D.$	6,7±0,75	7,3±2,18	7,1±0,86	9,7±2,37
	Alt-Üst	5,5-8,2	4,2-10,2	5,9-8,2	5,4-14,2
Q3	$\bar{X} \pm S.D.$	7,3±1,30	8,8±1,86	6,8±0,88	10,0±1,76
	Alt-Üst	6,2-10,4	4,5-11,5	6,0-8,7	7,9-13,6
Q4	$\bar{X} \pm S.D.$	6,7±1,14	6,1±2,45	6,5±1,20	8,7±1,96
	Alt-Üst	5,9-9,8	3,3-9,4	4,0-8,0	4,6-10,7
İstatistiksel Analiz*		$\chi^2=3,439$ p=0,329	$\chi^2=4,803$ p=0,187	$\chi^2=3,158$ p=0,368	$\chi^2=1,232$ p=0,745

*Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin serum TOS çeyrekliklerine göre DTAK (BTK) ve DTAK (BTS) düzeylerinin incelenmesi Çizelge 4.24’de verilmiştir.

Kontrol grubundaki bireylerin serum TOS çeyrekliklerine göre DTAK (BTS) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($\chi^2=9,390$). Serum TOS değeri 1. çeyreklikte olanlar ile 2, 3 ve 4. çeyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Birinci çeyreklikte olanların DTAK (BTS), 2, 3 ve 4 çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.24. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin serum toplam oksidan kapasitesi çeyrekliklerine göre diyet antioksidan kapasitelerinin (BTK ve BTS) incelenmesi

TOS(μmol)		Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)	
		DTAK		DTAK	
		BTK	BTS	BTK	BTS
Q1	$\bar{X}\pm\text{SD}$	6,8 $\pm$ 0,66	7,2 $\pm$ 2,43	7,0 $\pm$ 1,47	7,9 $\pm$ 1,67
	Alt-Üst	5,9-7,8	4,0-10,2	4,0-8,7	5,4-9,8
Q2	$\bar{X}\pm\text{SD}$	6,1 $\pm$ 1,23	7,1 $\pm$ 1,82	6,7 $\pm$ 0,71	9,7 $\pm$ 0,96
	Alt-Üst	6,1-9,8	4,0-9,7	6,0-8,0	8,0-11,2
Q3	$\bar{X}\pm\text{SD}$	7,3 $\pm$ 1,43	7,4 $\pm$ 2,59	6,8 $\pm$ 0,66	10,1 $\pm$ 2,72
	Alt-Üst	6,1-10,4	3,3-11,5	5,9-8,1	4,6-14,2
Q4	$\bar{X}\pm\text{SD}$	6,6 $\pm$ 0,50	7,8 $\pm$ 2,47	7,5 $\pm$ 1,63	10,1 $\pm$ 2,91
	Alt-Üst	5,5-7,2	3,2-9,8	5,5-10,9	7,0-16,8
İstatistiksel Analiz*		$\chi^2=0,405$	$\chi^2=0,568$	F=0,899	$\chi^2=9,390$
Olasılık		p=0,939	p=0,904	p=0,451	p=0,025
Fark		-	-	-	[1-2,3,4]

*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Çizelge 4.25’de bireylerin serum TAK ve TOS değerleri ile DTAK (BTK), DTAK (BTS) değerlerinin ilişkisi incelenmiştir. Serum TAK değeri ve TOS değeri ile besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydıyla hesaplanan diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.25. Serum toplam antioksidan kapasite ve diyetin toplam antioksidan kapasitesinin korelasyonu

Değişken	Serum TAK(mmol)		Serum TOS	
	r	p	r	p
DTAK(BTS)(mmol)	-0,022	0,845	0,342	0,215
DTAK(BTK)(mmol)	-0,208	0,065	0,012	0,916

*İki nicel değişkenden en az birinin normal dağılıma uygun olmamasından dolayı “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Bireylerin serum TAK ve TOS çeyrekliklerine göre diyetle antioksidan vitamin alımlarının incelenmesi Çizelge 4.26’da verilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin serum antioksidan ve oksidan kapasiteleri ile diyetle A vitamini, E vitamini ve C vitamini alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.26. Serum antioksidan/oksidan kapasite değerlerinin diyetle alınan antioksidan vitaminlerle korelasyonu

Mikro Besin Öğeleri	Vaka (n=40)				Kontrol (n=40)			
	TAK		TOS		TAK		TOS	
	r	p	r	p	r	p	r	p
A Vitamini	-0,114	0,485	0,094	0,563	-0,078	0,630	-0,168	0,301
E Vitamini	-0,137	0,401	-0,061	0,709	-0,155	0,340	0,223	0,167
C Vitamini	-0,074	0,649	-0,059	0,716	-0,251	0,118	0,219	0,179

*İki nicel değişkenden en az birinin normal dağılıma uygun olmamasından dolayı “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Bireylerin TAK ve TOS değerleri ile DTAK (BTK) ve DTAK (BTS) alımları arasındaki ilişki Çizelge 4.27’de verilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin serum TAK ile DTAK (BTK) arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,347$; $p=0,028$).

Çizelge 4.27. Bireylerin serum antioksidan/oksidan kapasite değerlerinin diyetten antioksidan kapasitesiyle (BTK ve BTS) korelasyonu

	Vaka (n=40)				Kontrol (n=40)			
	TAK		TOS		TAK		TOS	
	r	p	r	p	r	p	r	p
DTAK (mmol) (BTK)	-0,147	0,365	0,002	0,989	-0,347	0,028	0,165	0,308
DTAK (mmol) (BTS)	0,023	0,887	0,079	0,626	-0,157	0,334	0,272	0,090

*İki nicel değişkenden en az birinin normal dağılıma uygun olmamasından dolayı “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

4.7. Bireylerin Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi

Vaka grubundaki bireylerin Gensini skorlarına ait dağılımı Çizelge 4.28’de verilmiştir.

Çizelge 4.28. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skorlarının dağılımı

Değişken	Vaka(n=40)			
	$\bar{X} \pm SD$	Median	Alt	Üst
Gensini Skoru	38,5±24,13	28,9	7,5	93,0

Çizelge 4.28’de vaka grubunun Gensini skor çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skor çeyrekliklerine göre biyokimyasal ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.29. Vaka grubundaki bireylerin Gensini skor çeyrekliklerine göre biyokimyasal parametreleri

Değişken	Vaka (n=40)								İstatistiksel Analiz
	Q1 (n=10)		Q2 (n=10)		Q3 (n=10)		Q4 (n=10)		
	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
Glikoz(mg/dL)	99,00±13,74	84,0-128,0	99,30±17,47	78,0-142,0	99,80±15,77	78,0-120,0	111,30±31,43	84,0-184,0	$\chi^2=0,956$ p=0,812
Üre (mg/dL)	29,10±9,72	17,0-46,0	35,38±9,88	20,0-54,5	28,71±10,77	18,0-54,3	35,39±11,16	21,0-58,1	$\chi^2=4,307$ p=0,230
Kreatinin(mg/dL)	0,95±0,22	0,7-1,4	0,95±0,36	0,5-1,6	0,90±0,18	0,7-1,2	0,99±0,27	0,7-1,5	$\chi^2=0,506$ p=0,918
Sodyum(mmol/L)	140,40±4,45	132,0-146,0	139,80±2,78	137,0-143,0	138,50±10,63	109,0-146,0	138,90±3,31	135,0-145,0	$\chi^2=2,264$ p=0,519
Potasyum(mmol/L)	4,04±0,27	3,6-4,5	4,25±0,65	3,2-5,3	4,27±0,44	3,5-4,8	4,26±0,73	3,0-5,5	F=0,405 p=0,750
AST(U/L)	28,60±10,90	14,0-45,0	30,00±11,68	17,0-47,0	35,90±18,17	13,0-65,0	31,10±12,31	12,0-54,0	$\chi^2=0,773$ p=0,856
ALT(U/L)	32,90±17,87	14,0-67,0	29,60±16,64	10,0-54,0	34,30±13,73	16,0-55,0	35,60±16,06	12,0-56,0	F=0,256 p=0,857
HDL-K (mg/dL)	36,92±9,65	23,0-56,0	34,70±9,90	23,0-53,0	38,55±11,63	11,0-54,0	34,27±9,34	20,0-47,0	F=0,386 p=0,764
LDL-K(mg/dL)	132,70±39,65	73,0-199,0	129,60±46,95	75,0-203,0	138,80±44,29	69,0-200,0	160,80±47,48	95,0-255,0	F=0,992 p=0,408
Toplam Kolesterol(mg/dL)	214,90±53,50	149,0-313,0	201,80±55,17	144,0-287,0	214,10±62,03	107,0-289,0	218,20±46,77	119,0-280,0	F=0,173 p=0,914
Trigliserit(mg/dL)	321,70±379,45	93,0-1385,0	210,70±115,72	79,0-416,0	181,70±80,64	76,0-303,0	340,35±299,87	110,0-1136,5	$\chi^2=3,761$ p=0,289
TAS(mmol)	1,47±0,36	0,8-1,8	1,45±0,28	0,9-1,8	1,66±0,20	1,1-1,8	1,29±0,60	0,2-1,9	$\chi^2=3,309$ p=0,346
TOS(μmol)	14,01±8,63	6,3-33,3	8,93±5,64	3,8-20,3	13,87±14,24	4,3-53,1	25,53±36,93	3,1-100,0	$\chi^2=2,927$ p=0,403

*Normal dağılıma sahip olan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Çizelge 4.30’da vaka grubundaki bireylerin Gensini skoru çeyrekliklerine göre DTAK (BTK), DTAK(BTS), serum TAK ve TOS değerlerinin incelenmesi verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerde Gensini skoru 2. çeyreklikte olanlar ile 3 ve 4. çeyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=9,158$). Gensini skoru 2. çeyreklikte olanların DTAK (BTK), 3 ve 4. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

Çizelge 4.30. Vaka grubundaki bireylerin Gensini çeyrekliklerine göre DTAK (BTK ve BTS), TAK ve TOS değerlerinin incelenmesi

GENSİNİ SKORU		Vaka (n=40)			
		DTAK (BTK)	DTAK (BTS)	TAK	TOS
Q1	$\bar{X}\pm SD$	6,8 $\pm$ 1,01	7,4 $\pm$ 1,78	1,5 $\pm$ 1,57	14,0 $\pm$ 8,63
	Alt-Üst	5,5-8,8	4,5-9,4	0,8-1,8	6,3-33,3
Q2	$\bar{X}\pm SD$	7,7 $\pm$ 1,38	7,8 $\pm$ 2,51	1,4 $\pm$ 0,28	8,1 $\pm$ 5,64
	Alt-Üst	6,4-10,4	4,3-10,2	0,9-1,8	3,8-20,3
Q3	$\bar{X}\pm SD$	6,6 $\pm$ 0,55	8,3 $\pm$ 2,19	1,7 $\pm$ 0,20	13,87 $\pm$ 14,24
	Alt-Üst	6,1-7,8	3,3-11,5	1,1-1,8	4,3-53,1
Q4	$\bar{X}\pm SD$	6,5 $\pm$ 0,53	6,8 $\pm$ 2,62	1,3 $\pm$ 0,60	25,5 $\pm$ 36,93
	Alt-Üst	5,9-7,7	3,2-9,7	0,2-1,9	3,1-100,0
İstatistiksel Analiz*		$\chi^2=9,158$	$\chi^2=3,242$	$\chi^2=3,309$	$\chi^2=2,927$
		$p=0,027$	$p=0,356$	$p=0,346$	$p=0,403$
Fark		[2-3,4]	-	-	-

*Normal dağılıma sahip olmayan üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesine ilişkin bilgiler Çizelge 4.31’de verilmiştir.

Hastalık durumu ile fiziksel aktivite düzeylerinin değerlendirilmesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($\chi^2=11,511$; $p=0,003$).

Vaka grubundaki bireylerin %70’inin yetersiz, kontrol grubundaki bireylerin %47,5’inin ise orta fiziksel aktivite düzeyinde olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.31. Bireylerin fiziksel aktivite değerlendirmeleri ve yüzdeleri

Değişken (N=80)	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		İstatistiksel Analiz*
	n	%	n	%	
Fiziksel Aktivite					
Yetersiz	28	70	15	%37,5	$\chi^2=11,511$ p=0,003
Orta	12	30	19	%47,5	
Aktif	-		6	%15,0	
Toplam Fiziksel Aktivite(MET/dk)	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SD$	Alt-Üst	
	587,61±701,81	428,21-2880,0	1820,58±2484,13	511,35-9600,0	Z=-2,930 p=0,003

*İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde χ^2 -çapraz tabloları kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Bireylerin serum antioksidan/oksidan kapasitesi, DTAK (BTK) ve DTAK (BTS) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi Çizelge 4.32’de verilmiştir.

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin toplam fiziksel aktivite puanları ile serum antioksidan/oksidan kapasitesi, DTAK (BTK) ve DTAK (BTS) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.32. Serum antioksidan/oksidan kapasitesi, diyet antioksidan değerlerinin (BTK ve BTS) toplam fiziksel aktivite puanıyla korelasyonu

Toplam Fiziksel Aktivite Puanı	TAK		TOS		DTAK (BTK)		DTAK (BTS)	
	r	p	r	p	R	p	r	p
Vaka (n=40)	-0,216	0,199	-0,178	0,293	0,186	0,271	-0,028	0,870
Kontrol (n=40)	0,298	0,061	-0,127	0,434	0,045	0,781	0,096	0,555

*İki nicel değişkenden en az birinin normal dağılıma uygun olmamasından dolayı “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

5. TARTIŞMA

Koroner arter hastalığı ülkemizde ve Dünya’da prevalansı gittikçe artmakta olan, bulaşıcı olmayan hastalıkların başında gelmektedir [12, 15]. Hastalığın oluşmasında, oluştuktan sonra ilerlemesinde beslenme alışkanlıklarının etkisi büyüktür. Aterokslerozun oluşumunda lipid oksidasyonunun rolü son derece önemlidir [30]. Organizmadaki oksidasyon hasarlarının etkilerinin bertaraf edilebilmesi için antioksidanlar elzem hale gelmektedirler. Sadece tek bir antioksidanın etkisinden çok antioksidanların sinerjik ve birikimli etkisini yansıtan antioksidan kapasite kavramı koroner arter hastalığında oldukça güncel bir konudur [109]. Yapılan bu çalışmada koroner arter hastalığı olan bireylerde diyet toplam antioksidan kapasitesi, serum toplam antioksidan/oksidan kapasitesi ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmadan elde edilen veriler literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırılmış ve tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ve Genel Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi

Sosyodemografik özelliklerin genel sağlık durumu ile ilişkili olduğu bilinmektedir [111].

Kadınlardaki östrojenin koruyucu etkisinden dolayı erkek bireylerde koroner arter hastalık riskinin daha yüksek olduğu bilinmektedir [32]. Kadın bireylerde menapoz sonrası hormonların fonksiyonu bozulduğundan dolayı koroner arter hastalık riski ileri yaş ile paralel olarak artmaktadır [112]. Erkeklerde daha sık KAH görülmesinden dolayı çalışmaya sadece erkek bireyler dahil edilmiştir.

Koroner arter hastalıklarında ileri yaş önemli bir risk faktörüdür [31]. Koroner arter hastalığı olan bireylerle yapılmış çalışmalarda örneklem grubunun yaş aralığı genellikle 19-65 yaş arasında olup, yapılan benzer çalışmalarda yaş ortalamasının $54,4 \pm 10$ yıl [113], $56 \pm 6,81$ yıl [114] ve $43,5 \pm 10,9$ yıl [115] olduğu görülmüştür. Bu çalışmada ise vaka grubunda yaş ortalaması $53,9 \pm 7,99$ yıl olarak bulunmuştur.

Yaşlanma süreci ile birçok fizyolojik süreçte azalma ile beraber genel sağlık komplikasyonları ve hastalık riskinin de arttığı bilinmektedir. İleri yaşın kalp ve damar sistemleri üzerine etkisi ile beraber; ateroskleroz, hipertansiyon, myokard infarktüsü (Mİ) ve

inme gibi hastalıkların gelişme riski de artmaktadır. Yaş arttıkça bireylerde damar sertliğinin arttığı, sol ventriküler diastolik ve endotel fonksiyonun bozulduğu görülmüştür. Aynı zamanda bu etkiler birbirlerini de tetiklemektedir [116].

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) verilerine göre, kentlerde yaşayan erkeklerin kırsal alanda yaşayan erkeklere göre daha eğitilmiş olduğu görülmektedir. Kırsal yerleşim yerinde yaşayan erkeklerin %24.4'ü herhangi bir eğitim düzeyini tamamlamamış iken, bu oran kentlerde yaşayanlarda %17.2'ye inmektedir. Kentlerde yaşayan erkeklerin ise %27.6'sının en az lise mezunu olduğu görülmüştür. Ancak kırsal alanda yaşayan erkeklerde bu oran %11.1 olduğu belirtilmektedir [117]. Yapılan bu çalışmada, vaka grubunun eğitim düzeyleri ele alındığında bireylerin %52,5'inin, kontrol grubunda ise bireylerin %47,5'inin lise ve üzeri mezunu olduğu görülmüştür (Çizelge 4.1). İki grup arasında eğitim düzeyleri açısından anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır ($p<0,05$).

Yapılan bir çalışmada, eğitim düzeyinin koroner arter hastalığı riski ile ters orantılı olduğu görülmüştür [118]. Bu çalışmada ise bireylerin eğitim düzeyleri ile hastalık durumu arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmektedir ($p>0,05$).

Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı çalışmasındaki sonuçlara göre erkeklerin %36,8'inin düzenli sigara kullandığı, %14,1'inin ise sigarayı bıraktığı görülmüştür. Koroner arter hastaları ile yapılan başka bir çalışmada erkek bireylerin %20,6'sının daha önceden sigara kullandığı ortaya konmuştur [113]. Skarbek ve arkadaşlarının [119] yaptığı çalışmada koroner kalp hastası olan bireylerin tanı öncesinde sigara kullanımları sorgulanmış ve vaka grubunun %83,9, kontrol grubunun ise %56,4 oranında önceden sigara kullandıkları tespit edilmiştir ($p<0,001$).

Sigara kullanımının KAH için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Sigara plazma hücre içi adezyon molekülü (ICAM-1) ve ROS düzeylerini artırarak, adiponektin düzeylerini düşürerek endotel hasara yol açmaktadır [120]. Sigara ve alkol kullanımının oksidatif durumu etkileyeceği düşünüldüğünden sigara ve alkol kullanan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Fakat bireylerin tanı öncesinde sigara ve alkol kullanma durumları sorgulanmıştır. Vaka grubunun %60'ının, kontrol grubunun %12,5'inin daha önce sigara kullandığı belirlenmiştir. Vaka grubunda sigara kullanım durumunun anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmektedir ($p<0,005$). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri

çalışmasında erkek bireylerin %23'ünün alkol kullandığı görülmüştür. Fakat daha önce kullanım durumlarına ilişkin bir sorgulamaya rastlanmamıştır [121]. Tanı öncesinde alkol kullanım durumları incelendiğinde hem vaka hem de kontrol gruplarında daha önce alkol kullanım durumunun olmadığı saptanmıştır (Çizelge 4.2).

Ailede kalp hastalığı öyküsü KAH için bir risk faktörüdür [122]. Ghanbari ve arkadaşları[123]'nın İran'da yaptığı bir çalışmada, KAH'lı bireylerin %39,8'inde, kontrol grubunda ise bireylerin %30,9'unda ailesinde kalp hastalığı öyküsü olduğu görülmüştür. Bu çalışmada ise vaka grubunun %35'inin, kontrol grubunun ise %30'unun ailesinde kalp hastalığı olduğu ortaya konmuş olup bu durum önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir (Çizelge 4.3). Kontrol grubundaki bireylerde ailede kalp hastalığı görülmesi KAH oluşumu için bir risk faktörüdür. Bu bireylerden özellikle başka risk faktörlerine de sahip olanlar için KAH'a yakalanma riski de oldukça yüksektir.

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Antropometrik ölçümler bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi için kullanılan önemli bir yöntemdir. Fazla kiloluluk ve obezitenin KAH prevalansı ile ilişkili olduğu bilinmektedir [124].

Obezite, kardiyovasküler etkileri uyaran bazı sitokinler ve inflamatuvar belirteçleri indüklemektedir. Aynı zamanda ICAM-1 ile ilişkilidir. Vücuttaki yağ dokusundan ateroskleroza da etkileyen biyoaktif mediatörlerden leptin, adiponektin, interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktör- α (TNF- α) salınımını gerçekleştirmektedir. Obezite aynı zamanda oksidatif stres ile de ilişkilidir. Lipid ve proteinlerin oksidasyonu ile ortamda okside LDL-K oluşmasına sebep olur. [120]. Metabolik profile etki etmesinin yanı sıra obezite kardiyak yapı ve fonksiyonda aşırı adipoz doku birikimi sebebiyle bozulmalar da meydana getirebilmektedir [125].

Xie ve arkadaşları[126]'nın yaptığı bir çalışmada, KAH'lı bireylerin vücut ağırlıkları ortalamasının 69.8 ± 5.28 kg, BKİ ortalamasının 25.1 ± 2.9 kg/m², vücut yağ yüzdesi ortalamasının 30.24 ± 6.84 , BKO ortalamasının 0.9 ± 0.06 olduğu görülmüştür. Amani ve arkadaşları [127] KAH'ı olan erkek bireylerde yaptığı bir çalışmada vaka grubunun vücut ağırlığı ortalamasının 76.1 ± 13 kg, BKİ ortalamasının 26.4 ± 4.2 kg/m², BKO ortalamasının

0,9±0,1 ve vücut yağ yüzdesi ortalamasının %28,76 olduğu görülmüştür. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, bu sonuçların vaka grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu ortaya konmuştur ($p<0,05$) [127]. Bu sonuçlar yapılan çalışma ile benzerlik göstermiştir. Bu çalışmada vaka grubunun vücut ağırlığı ortalamasının 84,1±14,69 kg, BKİ ortalamasının 28,3±4,53 kg/m², BKO ortalamasının 0,9±0,05 ve vücut yağ yüzdesi ortalamasının %29,8±9,36 olduğu bulunmuştur. Vücut yağ yüzdesinin vaka grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu ortaya konmuştur ($p<0,05$). Vaka grubunun boyun çevresi ve viseral adipozite indeksi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Biyoelektrik impedans yöntemi (BİA) ile ölçüm yapan cihazdan elde edilen viseral adipozite indeksi bel çevresi ve BKİ ölçümüne dayalı bir belirteçtir. Viseral adipozite indeksi dolaylı olarak KAH riski ile ilişkidir. Aynı zamanda artan boyun çevresinin KAH riskini de artırdığı bilinmektedir. Boyun çevresindeki azalmalar ile kan LDL-K ve toplam kolesterol seviyelerinde önemli değişiklikler elde edilebilmektedir [128]. Vaka grubundaki bireylerin boyun çevresinin yüksek olması beklenen bir sonuç olup, bireylerin artmış olan lipid profillerinin de bir göstergesi olmaktadır. Bu durum bireylerin ilerde KAH ilişkili mortalitesini artırabileceği düşünülmektedir.

Beden kütle indeksinin 35kg/m²'nin üzerinde olmasının kardiyovasküler hastalık sebepli ölüm riskini artırdığı görülmüştür [129]. Obezitenin KAH riski ile doğrudan ilişkili olduğu bilinmektedir [29]. TBSA-2010 verilerine göre kentte yaşayan erkek bireylerin %1,6'sı zayıf, %38,2'si normal, %39,3'u kilolu, %20,4'u obez, %0,5'i morbid obezdir. Shabestari ve arkadaşları[130]'nın yaptığı bir çalışmada, KAH'lı bireyler ile kontrol grubu arasında BKİ açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Vaka grubunun %78'inin, kontrol grubunun ise %85'inin BKİ değerinin 25kg/m²'nin üzerinde olduğu görülmüştür. Genel olarak her iki grupta da adipozitenin artmış olduğu tespit edilmiştir [130]. Bu çalışmada da, benzer şekilde BKİ açısından anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır. Vaka grubunda %77, kontrol grubunda %72,5 oranlarında hafif şişman ve obez bireylerin olduğu tespit edilmiştir. Siavash ve arkadaşları[131]'nin çalışmasında da KAH'lı bireylerin %18'inin BKİ'lerinin 30 kg/m²'nin üzerinde olduğu görülmüştür [131]. Yapılan bu araştırmada bireylerin BKİ'leri değerlendirilirken WHO'nun sınıflaması kullanılmıştır. Vaka grubunda hiç zayıf birey bulunmazken, bireylerin %22,5'i normal, %45'i hafif şişman, %32,5'i ise obez olarak değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda ise bireylerin %2,5 zayıf iken, bireylerin %25'i normal, %52,5'i hafif şişman, %20'si ise obez olarak değerlendirilmiştir (Çizelge 4.5).

Bel çevresinde biriken adipoz doku adipokin salınımını uyararak, karaciğerde yağ birikimine sebep olur. Diyetle alınan yağlar ve abdominal yağlanma sebebiyle serbest kalan yağ asitleri karaciğer yağlanmasına neden olmaktadır. Karaciğer yağlanması ise KAH için oldukça önemli bir risk faktörüdür. Bu sebeple abdominal obezite KAH riskini artırmaktadır [132]. Siavash ve arkadaşları [131] yaptığı bir çalışmada bireylerin %70'inin abdominal obezitesinin olduğu görülmüştür. Shabestari ve arkadaşları[130]'nın çalışmasında ise KAH'lı bireylerin bel çevresi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olmasa da daha yüksek bel çevresine sahip oldukları görülmüştür. KAH'lı bireylerin %70'inin, kontrol grubunun ise %48'inin bel çevresinin 95 cm ve üzerinde olduğu bulunmuştur. Bel çevresinin değerlendirilmesinde 94 cm ve üzerindeki bel çevresine sahip olan bireyler riskli grupta yer almaktadır. Bel kalça oranı açısından değerlendirildiğinde, KAH'lı bireylerin BKO'sunun anlamlı olarak kontrol grubundan yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,003$). TBSA-2010 verilerine göre kentte yaşayan erkek bireylerin bel çevresi sınıflamasına göre %51,3'u normal, %23,6'sının riskli ve %25,1'inin yüksek riskli grupta olduğu bulunmuştur. Bu araştırmada ise, vaka ve kontrol grubu arasında bel çevresi ve BKO açısından anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır (Çizelge 4.4). Bel çevresinin abdominal ve abdominal olmayan yağlanmayı gösteren güçlü bir belirteç olduğu bilinmektedir [133]. Bel çevresi ve BKO'nun kardiyovasküler morbidite ve mortalitesi ile ilişkili olduğu yapılan bir çalışma ile ortaya konmuştur [134]. Bu çalışmada gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmesine de hem vaka, hem de kontrol grubundaki bireylerin %90'ının BKO'su riskli grupta ($>0,90$) yer almaktadır. Bel çevreleri açısından da vaka grubunun %75'i kontrol grubunun %67,5'i riskli (94-101cm) ve yüksek riskli (≥ 102 cm) grupta yer almaktadır. Vaka grubundaki bireylerin %85'i, kontrol grubundaki bireylerin %67,5'i boyun çevresi açısından riskli grupta (>37) yer almaktadır (Çizelge 4.6). Bel çevresi, BKO ve boyun çevresi değerlendirmeleri göz önüne alındığında vaka grubu için karaciğer yağlanması başta olmak üzere KAH yanında komorbid hastalık görülme riski oldukça fazladır. Sağlıklı bireylerde ise hem KAH oluşumu hem de KAH'a eşlik edebilecek hastalık riskinin oldukça yüksek olduğu söylenebilir.

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Artmış kan glikozu ve bozulmuş lipid profili kalp damar hastalıkları riskinin artışı ile ilişkilendirilmiştir. Diyabet, KAH için oldukça önemli bir risk faktörü olup, bu çalışmada oksidatif metabolizmanın etkileneceği düşünülerek diyabetli bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Glikoz ve lipid metabolizması mitokondriye bağlı olup, insülin direnci

mitokondri fonksiyonunun bozulmasıyla ortaya çıkmaktadır. Obezitede reseptör sayıları azalır ve tirozin kinazın aktive olmasını engelleyen reseptör sayısının azlığı ile beraber adipozite ve insülin direnci oluşur. Bunların her biri kardiyovasküler hastalıklar için birer risk faktörüdür [135]. Bozulmuş glikoz toleransı olan her bireyin kardiyovasküler hastalık adayı olduğu bildirilmektedir [136].

Bu araştırmada bireylerin vaka-kontrol durumlarına göre birçok biyokimyasal parametrede istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Vaka grubunun kan glikoz seviyeleri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Vaka grubundaki bireylerin kan glikoz seviyelerinin yüksek olması ilerleyen süreçte bireylerde diyabet oluşma riskini artırabilecek bir faktör olarak düşünülebilir.

Kolesterolün büyük bir kısmı LDL-K, trigliseridler ve VLDL-K ile taşınır. Karaciğere taşınması ise HDL-K ile sağlanmaktadır. Son yıllarda sedanter yaşam tarzı ile beraber hayvansal kaynaklı besinlerin tüketiminin de artması ile hiperlipidemi riski her geçen gün daha da artmaktadır [137]. Geçmiş yıllarda kardiyovasküler hastalıklarda birincil hedef LDL-K'yı düşürmek olmasına rağmen son yıllarda bir çok terapatik çalışma HDL-K üzerine yönelmiştir [138]. Artan HDL-K düzeyi ateroskleroza karşı koruyucu bir faktördür. Yüksek HDL-K seviyeleri düşük KAH riski ile ilişkili iken, düşük HDL-K seviyeleri KAH'LI bireylerde sıklıkla karşımıza çıkmaktadır [139]. İstenilen düzeyde ağırlık kaybı ve uygun fiziksel aktivite ile LDL-K ve trigliserid düzeyleri düşürülebilir bununla birlikte HDL-K seviyeleri artırılabilir [138]. Aydın ve arkadaşlarının [115] yaptığı çalışmaya göre KAH'lı bireylerin kanda toplam kolesterol düzeyi ortalaması 194.8 ± 40 mg/dL, LDL-K ortalaması 120.9 ± 35 mg/dL, HDL-K ortalaması 40.9 ± 11.7 mg/dL, trigliserid ortalaması 164 ± 96 mg/dL olarak bulunmuştur. Amani ve arkadaşlarının [127] yaptığı çalışmaya göre ise bireylerin toplam kolesterol ve trigliserid seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,01$). Yapılan bu çalışmada, vaka grubunun toplam kolesterol düzeyi, LDL-K düzeyi ve trigliserid düzeyi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Ek olarak vaka grubunun HDL-K değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Vaka grubundaki bireylerin bir çoğunda bozulmuş lipid metabolizması olduğu görülmektedir. Bu durum bireylerde KAH ilişkili morbidite ve mortalite riskinin yüksek olması anlamına gelmektedir. Vaka

grubundaki bireylerin çoğunun inaktif olması, bireylerin HDL-K seviyelerinin düşük olma sebebini açıklamaktadır. Bireylerin doymuş yağ alımlarının yüksek olması vaka grubunun toplam kolesterol, LDL-K ve trigliserid seviyelerini artıran bir faktör olarak düşünülebilir. Kontrol grubundaki bireylerde de saptanan düşük oranlardaki bozulmuş lipid profili genel sağlık durumu ve KAH için bir risk teşkil etmektedir.

Kan AST ve ALT seviyeleri genellikle klinik uygulamalarda karaciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi için kullanılan belirteçlerdir. ALT seviyelerinin artmış olması ve buna eşlik eden karaciğer yağlanması ve ilerleyen dönemlerde endotel fonksiyonun bozulması, koroner kalp hastalıkları ve ateroskleroza yol açabilmektedir. AST ise vücutta karaciğer başta olmak üzere kalp, kemik, böbrek ve pankreas gibi birçok organda bulunmaktadır. Artan AST seviyeleri bireylerde miyokard hasarını işaret edebilmektedir [140, 141]. Shen ve arkadaşları[142]'nın KAH'lı bireylerde yaptığı bir çalışmada, vaka grubunun AST ve ALT düzeyleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Yapılan bu çalışma da Shen ve arkadaşlarının [142] çalışması ile benzerlik göstermiştir. Vaka grubunun AST ve ALT değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Vaka grubundaki bireylerde AST düzeylerinin yüksek olması KAH'lı bireylerde kalp ile ilgili komplikasyonlar oluştuğunun bir habercisi olabilir. Bu bireylerde miyokard hasar oluşmuş olabilir. ALT düzeyi yüksekliği ise bu bireylerde hali hazırda oluşmuş olan karaciğer yağlanmasını ve endotel hasarı gösteriyor olabilir. Sağlıklı bireylerde de AST ve ALT değerleri oldukça önemli belirteçlerdir. AST ve ALT yüksekliği karaciğer yağlanmasını gösterir ki, bu da kardiyovasküler hastalıklar için başlı başına bir risk faktörüdür [142].

5.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Türkiye beslenme durumu açısından hem gelişmekte olan hem de gelişmiş ülkelerin özelliklerine sahip bir ülkedir. Gelir dağılımındaki eşitsizlik bireylerin besinlere ulaşımı arasında dengesizliklere sebep olmaktadır. Beslenme eğitimi hususundaki eksiklik, bireylerin yanlış besin seçimine, hatalı pişirme yöntemlerinin uygulanmasına sebep olmakta ve beslenme ile ilişkili sorunlara yol açmaktadır [117]. Koroner arter hastalığında bireylerin beslenme alışkanlıkları oldukça önemli bir konudur. Doğru beslenme ve uygun fiziksel aktivite ile KAH'lı bireylerde meydana gelen bozulmuş glikoz ve lipid metabolizma sorunlarının üstesinden gelinebilir. Hem hastalığın ilerleyen dönemlerinde etkilerini en aza

indirmek, hem de sağlıklı bireylerde KAH oluşum riskini azaltmak için beslenme çok önemli bir rol oynar [143].

Enerji alımı, enerji harcamasından fazla olduğunda; yani enerji dengesi pozitif yöne kaydığında ağırlık kazanımı başlar. Ağırlık kazanımı ve enerji alımının artması bireylerde kan insülin seviyelerini artırarak ve periferik dokulardaki insülin salınımının azalmasına yol açarak aterogeneze doğrudan ilişkili olan insülin direncine yol açmaktadır. Daha önce tartışıldığı gibi obezite bazı sitokinleri ve inflamatuvar belirteçleri indüklemektedir [144]. Enerji kısıtlaması bireylerde artan inflamatuvar belirteçlerin seviyelerinin azalmasına yardımcı olmaktadır. Yapılan bir çalışmada, enerji kısıtlı diyet alan bireylerde artmış olan C-reaktif protein (CRP) seviyelerinin azaldığı görülmüştür [145]. Bu çalışmada hem vaka, hem de kontrol grubundaki bireylerin diyetle enerji alımı ortalamalarının oldukça düşük olduğu göze çarpmaktadır. Bireylerin sosyodemografik özellikleri incelendiğinde özellikle vaka grubunda birçok işçi birey olduğu ve bu bireylerin sürekli öğün atladığı farkedilmiştir. Bu yüzden bireylerin günlük enerji alımları oldukça düşük seviyelerde olabilir. Vaka grubundaki bireylerin diyetle ortalama $1596,2 \pm 399,90$ kkal/gün (19 kkal/kg/gün) kontrol grubu için ise $1691,2 \pm 371,27$ kkal/gün ($20,3$ kkal/kg/gün) enerji aldıkları görülmüştür. TBSA-2010 verilerine göre benzer yaş grubundaki kentte yaşayan erkeklerin aldıkları enerji ortalama 2201 kkal/gün olarak bildirilmiştir [117].

Diyetle protein alımının hayvansal veya bitkisel kaynaklı olmasına bağlı olarak kan lipidleriyle ilişkili olduğu bildirilmektedir. Yüksek proteinli diyetler termogenezi artırıp enerji harcamasını artırarak, tokluğu sağlayıp ekstra enerji alımını ve rafine karbonhidratlar ile yer değiştirip tokluk insülin düzeylerini düşürerek ağırlık kaybı sağlamaktadır. Fakat proteinlerin aynı zamanda kan basıncı üzerine olan etkileri göz ardı edilmemelidir [146]. Aynı zamanda protein böbrek sağlığının korunması amacıyla ve hayvansal kaynaklı besinlerdeki doymuş yağ içeriği sebebiyle de mutlaka önerilen seviyelerde alınmalıdır. Bu çalışmada, bireylerin diyetle protein alımları vaka grubunda ortalama $15,6 \pm 2,51$ g ve kontrol grubunda $15,3 \pm 3,71$ g olduğu görülmüştür. Besin grubu tüketimleri incelendiğinde bireylerin önerilere yakın düzeyde diyetle protein aldıkları görülmüştür (15). Ülkemizde kırmızı et ürünlerinin pahalı oluşu ve çalışmadaki bireylerin alım güçlerinin düşük olması sebebiyle kırmızı et tüketiminin düşük olduğu görülmüştür. “Örnek kalite protein” kaynağı olarak adlandırılan yumurtanın ise tüketimi vaka grubunda $33,2 \pm 23,99$ g, kontrol grubunda ise $42,3 \pm 50,90$ g olmuştur. Orta boy 1 yumurtanın 50 g olduğu düşünülürse bireylerin çoğu

günde 1 yumurta bile tüketmemektedir. Yumurta aynı zamanda çok iyi bir kolesterol kaynağıdır. Kolesterolün 200 mg'ın altında tutulması öneriler arasındadır. Ancak içerisindeki kolesterolün HDL-K'yı artırıcı özellikte olması; fosfolipidler ve TDYA'dan zengin olması yumurtayı aynı zamanda kaliteli bir besin kaynağı yapmaktadır. Virtanen ve arkadaşlarının [147] KAH'lı bireylerde yaptığı bir çalışmada günde 1 yumurta tüketiminin (55g) KAH riski ile ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. Dolayısıyla bizim çalışmamızda bireylerin sosyoekonomik statüleri de düşünüldüğünde, hem ülkemizde yumurtanın erişilebilir ve ucuz olması, hem de bütün elzem aminoasitleri içerip örnek kalite protein içermesi sebebiyle bireylere yumurtanın sağlık üzerine etkileri anlatılıp, öneriler doğrultusunda tüketmeleri sağlanmalıdır.

Vaka grubu ve kontrol grubundaki bireylerin diyetle karbonhidrat alımları ortalamasının %50'nin altında kaldığı görülmüştür. Besin grubu tüketimleri incelendiğinde bireylerin karbonhidrat kaynağı olan kurubaklagil, ekmek ve tahıl tüketimlerinin düşük olduğunu görülmektedir. Ayrıca bireylerin diyetle toplam yağ alımları (%) yüksek olduğundan diyetin örüntüsünün bozulduğu sonucuna varılabilir.

Diyetle doymuş yağ ve kolesterol alımı KAH'lı bireylerde artmış olan kolesterol seviyelerini yükselten bir faktör olarak görülmektedir. KAH'lı bireylerde az yağlı/yağsız süt ve süt ürünleri tercih edilmeli, doymuş yağ içeriği yüksek olan kırmızı et, tam yağlı süt ve ürünlerinin tüketimi düşük seviyelerde tutulmalıdır. Vaka grubunun günlük doymuş yağ (g) alımları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Bireylerin doymuş yağ kaynakları arasında Çizelge 4.10'da görüldüğü gibi margarin ve tereyağ olduğu görülmektedir. Vaka grubunun diyet ile kolesterol alımları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.8). Vaka grubundaki bireylerin günlük kolesterol alımları $263,6\pm141,09$ mg iken, kontrol grubunda kolesterol alımı $346,5\pm206,6$ mg olduğu görülmüştür. Diyetle günlük kolesterol alımının 200 mg ve altında tutulması önerilmektedir. Bireylerin besin grubu tüketimleri incelendiğinde (Çizelge 4.10) vaka grubundaki bireylerin kolesterol kaynağı olan yumurta, kırmızı et, sakatat gibi besinleri daha az tükettikleri görülmüştür. Vaka grubundaki bireylerin KAH ile ilişkili beslenme önerilerinden haberdar olmaları ve aynı zamanda bireylerin sosyoekonomik düzeylerinin düşük seviyelerde olmaları sebebiyle Çizelge 4.10'da görüldüğü gibi kırmızı et, sakatat ve yumurta gibi doymuş yağ oranı yüksek besinleri daha az tükettikleri

görülmüştür. Bu sebeple KAH'lı bireylerde doymuş yağ ve kolesterol alımlarının düşük olduğu saptanmıştır.

Bireylerin TDYA ve ÇDYA alımları incelendiğinde (Çizelge 4.8) vaka ve kontrol grubunun önerilerin altında kaldığı saptanmıştır. Tekli doymamış yağ asitleri doymuş yağlar yerine kullanıldığında HDL-K/LDL-K düzeylerini istenen seviyelerde tutmaya yardımcı olduğu bilinmektedir. Bireylerin TDYA tüketimlerinin düşük olmasının sebebi bireylerin sosyoekonomik düzeylerinin düşük olması ile ilgilidir. Zeytinyağı gibi TDYA kaynaklarının ülkemizde tüketilebilmesi için alım gücünün yüksek olması gerekmektedir. Bireylerin ÇDYA alımları incelendiğinde vaka grubu ortalaması $10,1 \pm 3,42$ kontrol grubu ortalaması ise $9,7 \pm 3,87$ olduğu görülmektedir. Bireylerin ÇDYA alımları enerjinin en fazla %10'u şeklinde olan öneriler ile örtüşmektedir [87, 88]. Çoklu doymamış yağ asitlerinin trigliserid düzeylerinin azaltılmasına yardımcı olduğu bilinmektedir. Diyet ile n-3 yağ asidi alımının antiinflamatuvar etkileri olduğu bilinmektedir. Omega 3 yağ asitlerinden türeyen eikosanoidler n-6 yağ asitlerinden türeyenlere göre daha az inflamatuvar etkiye sahiptir. Bu yüzden n-6:n-3 oranı inflamatuvar süreç için oldukça önemlidir [148]. Bu oranın bozulması protrombotik ve proinflamatuvar faktörlerin artışına sebep olmaktadır [149]. Bu oranın 2:1 ve 4:1 olması önerilmektedir [94]. Bu çalışmada n-6:n-3 oranı vaka ve kontrol grubunda sırasıyla $11,7 \pm 66,50$ ve $9,9 \pm 12,80$ olduğu görülmüştür. Vaka grubunun n-3 yağ asidi alımları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p < 0,05$).

Diyet posası bağırsaklarda kolesterol ve safra asitlerinin emilimini azaltarak kan kolesterol seviyelerini düşürmektedir [150]. Diyet posası HDL-K seviyelerine etki etmeksizin LDL-K ve toplam kolesterol seviyelerinin düşürülmesine yardımcı olmaktadır. Yapılan bir meta analiz çalışmasında koroner kalp hastalıkları ile posa alımı arasında ters bir ilişki bulunmuştur [151]. Yüksek posa içeriği bağırsaklarda su tutulumuna yardımcı olarak ve glikozun emilimini azaltarak kan glikoz seviyelerinin iyi bir seviyede tutulmasına yardımcı olur. Yüksek sebze, meyve ve tam tahıllardan oluşan zengin posa içerikli bir diyet fekal hacmi artırarak, intestinal geçiş zamanını kısaltarak, kolesterol seviyelerinin düşürülmesine yardımcı olup ve antihiperglisemi etkisi ile insan sağlığına önemli katkıda bulunur [152]. Bu çalışmada vaka grubundaki bireylerin ortalama $24,3 \pm 8,32$ g, kontrol grubunda $19,9 \pm 5,38$ g posa aldıkları görülmüştür. Vaka grubundaki bireylerde 25 g olan önerilerle uyumlu iken kontrol grubunun alımları oldukça yetersizdir. Vaka grubunun posa (g) alımları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p < 0,05$). Vaka grubundaki

bireylerin %57,5'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %41,3'ünün posa alımlarının yeterli /fazla alım düzeyinde olduğu görülmüştür ($p<0,05$) (Çizelge 4.11). Bireylerin besin grubu tüketimleri incelendiğinde vaka grubundaki bireylerin posa kaynağı olan sebze ve meyve tüketimlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu yüzden vaka grubunun posa alımları kontrol grubundan daha yüksektir. Vaka grubunun posa seviyelerinin yüksek olması ilerde gelişebilecek diyabet, metabolik sendrom gibi hastalık risklerinin azalmasına yardımcı olabilecektir. Kontrol grubunda ise yetersiz alımlarla beraber KAH gelişme riski artmaktadır.

Cui ve arkadaşlarının [153] yaptığı bir çalışmada folat ve B₆ vitamini alımı koroner kalp hastalığı mortalitesi ile ters ilişkili olarak bulunmuştur. B₆ vitamini ve folatın yetersiz düzeylerde alımı bireylerde homosistein düzeylerini arttırarak kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır. Bu çalışmada vaka grubundaki bireylerin %27,5'inin ve %32,5'inin kontrol grubundakilerin %22,5'inin ve %30'unun sırasıyla B₆ ve B₉ vitaminlerini yetersiz aldıkları belirlenmiştir (Çizelge 4.11). Bu bireylerde homosistein düzeyleri artmış olabilir. Sağlıklı bireyler için KAH risk faktörü iken, KAH tanısı alan bireyler için hastalığın ilerleyişinin etkilenebileceği düşünülmektedir. B₁₂ vitamini alımı açısından vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık bulunmuş olup, vaka grubunun B₁₂ vitamini alımı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.9). Diyetle yetersiz düzeyde B₁₂ vitamini alınması homosistein düzeylerinin artmasına sebep olmaktadır. Yapılan bir çalışmada KVH olan bireylerde B₁₂ alımı ile inme riski arasında ters ilişki bulunmuştur [154]. Vaka grubundaki bireylerin %10'unun B₁₂ vitaminini yetersiz düzeyde aldığı görülmektedir. Kontrol grubunda ise yetersiz alımın olmadığı dikkat çekicidir.

Sodyum alımının sınırlandırılması kardiyovasküler hastalıklarda birincil hedefler arasında yer almaktadır. Sodyum alımı ile bir risk faktörü olan hipertansiyon arasında güçlü bir ilişki olduğu bilinmektedir [155]. Bu çalışmadaki sodyum değerleri bireylerin besinlerden aldıkları sodyum değerlerini göstermekte olup, tuzdan gelen sodyum değerini yansıtmamaktadır. Vaka grubunun sodyum alımı, kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,05$)

Aterosklerozun tetikleyicisi olan oksidasyon sürecinin etkileri antioksidanlar tarafından bertaraf edilebilmektedir. Antioksidan vitaminlerin diyetle alımı KAH ve ilerleyişi için koruyucudur. C ve E vitamini, ateroskleroz ile oluşan damarlardaki radikallerin etkilerini

yok eder [156]. Bu çalışmada diyetle C ve E vitamini alımları değerlendirildiğinde vaka grubundaki bireylerin sırasıyla %15 ve %35, kontrol grubundaki bireylerin %12,5 ve %47,5’inde yetersiz alımın olduğu görülmüştür (Çizelge 4.11). Vaka grubundaki bireylerde oluşmuş olan aterosklerozun etkilerinin yok edilebilmesi için antioksidan vitamin alımları oldukça önemlidir. Antioksidan vitaminleri yetersiz düzeyde alan bireylerde damar çeperlerindeki fosfolipidlerin oksidasyonu, serbest radikallerin etkilerini yeterli düzeyde önlenemeyebilir.

Hung ve arkadaşlarının [157] yaptığı bir çalışmada toplam meyve ve sebze tüketiminin kardiyovasküler hastalıklarla ters ilişkili olduğu bulunmuştur. Günde 5 porsiyon ve üzeri sebze ve meyve tüketimi rehberler tarafından önerilmektedir [158]. Bireylerin besin grubu tüketimleri incelendiğinde; vaka grubu ortalama 3 porsiyon, kontrol grubunun ortalama 2,5 porsiyon sebze meyve tükettiği görülmektedir. Vaka grubunun meyve tüketim miktarları kontrol grubunun tüketiminden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin önerilerin oldukça altında kaldıkları görülmektedir. Sebze ve meyveler mineraller, vitaminler, fenolik bileşikler, antioksidanlar ve posa bakımından oldukça zengindir. Bu çalışmada bireylerin sebze ve meyve tüketimlerinin düşük olması birçok fenolik bileşik, antioksidan ve posa alımlarını düşürmüştür. Fakat besin tüketim kayıtlarının Mart ayında alınmaya başlanması meyve ve sebze çeşitliğinin yaz aylarında daha fazla olmasının da bu durumu etkilediği düşünülmektedir.

5.5. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi

Reaktif oksijen türleri organizmada kardiyovasküler sistemde çeşitli sinyal mekanizmalarında rol alırken aynı zamanda ROS’ların aşırı alımı kardiyovasküler sağlığı olumsuz yönde etkilemektedir [159]. Oksidatif stresin birçok kardiyovasküler hastalıkta özellikle aterosklerozda önemli rol oynadığı bilinmektedir [160]. Vücutta oluşan oksidatif stresin etkilerinin bertaraf edilebilmesi için antioksidanlar çok önemlidir. Antioksidanların birikimli ve sinerjik etkilerini ölçen diyet antioksidan kapasitesi (DTAK) diyet kalitesinin bir indikatörüdür [79].

Vaka ve kontrol grubunun DTAK hem 3 günlük besin tüketim kaydından, hem de besin tüketim sıklığından elde edilen verilerle değerlendirilmiştir (Çizelge 4.12). Vaka grubunun DTAK (BTS) değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür

($p<0,05$). Fakat DTAK (BTK) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, kontrol grubunda vaka grubundan daha yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.12). Antioksidan besin tüketim sıklığı ile elde edilen DTAK, 3 günlük besin tüketim kaydı ile elde edilen DTAK'dan daha iyi bir belirleyici olabilir. Çünkü bireylerin genellikle tükettiği besinler tüketim kayıtlarının alındığı günlerde tüketilmemiş olabilir. Aynı zamanda mevsimsel şartların da besin tüketimini etkilemiş olabileceği düşünülmektedir. Diyet toplam antioksidan kapasitesi Zujko ve arkadaşlarının [67] kardiyovasküler hastalığı olan bireyler ile yaptığı bir çalışmada diyet antioksidan kapasitesinin vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı bir değişiklik göstermediği ortaya konmuştur.

Kim ve arkadaşlarının [79] sağlıklı bireyler ile yaptığı bir çalışmada düşük DTAK yüksek bel çevresi ve yüksek BKİ ile ilişkilendirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada DTAK'a göre 3. çeyreklikte bulunan bireylerin düşük bel çevresine sahip oldukları ortaya konulmuştur. Diyet antioksidan kapasitesi ile bel çevresi değerleri arasında negatif ilişki ($r = -0.17$, $p < 0.05$), plazma antioksidan kapasitesi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r = 0.11$, $p = 0.131$) [71]. Puchau ve arkadaşlarının [78] sağlıklı bireyler ile yaptığı bir çalışmada DTAK arttıkça BKİ azaldığı sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada ise vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTK) çeyrekliklerine göre bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, BKİ ve boyun çevresi antropometrik ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığın olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.13). Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTK) çeyrekliklerine göre 1. çeyreklikte olanların bel çevresi, 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTK) çeyrekliklerine göre 1. çeyreklikte olanların kalça çevresi, 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Yapılan çalışmalarda bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi ve BKİ KAH ile ilişkilendirilmiştir. Bu sonuçlara göre diyetin antioksidan kapasitesi arttıkça bel çevresi ve kalça çevresinin de artacağı söylenebilir.

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK (BTK) 1. çeyreklikte olanların boyun çevresi, 2 ve 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür. (Çizelge 4.14). Yani DTAK düşük olan bireylerin boyun çevresi de düşük bulunmuştur. Çalışmanın bu sonuçları daha önce yapılan çalışmalar ile örtüşmemektedir. Bunun sebebinin gruplarda farklı BKİ'lere sahip kişilerin olmasından dolayı kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hermesdroff ve arkadaşları [71] tarafından sağlıklı bireyler üzerinde yürütülen bir çalışmada yüksek DTAK düşük TK, TK/HDL-K ve TG seviyeleri ile ilişkilendirilmiştir. Diyet antioksidan kapasitesi ile glikoz seviyeleri arasında negatif bir korelasyon olduğu ortaya konmuştur ($p<0.05$). Kim ve arkadaşlarının [79] sağlıklı bireylerde yaptığı bir çalışmada DTAK 1. çeyreklikte olan bireylerde HDL-K'nın daha düşük olduğu, TG seviyelerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu çalışmada ise vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTS) çeyreklikleri 1. çeyreklikte olanların LDL-K değeri, 2. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,005$). Diyet antioksidan kapasitesi ve LDL-K arasındaki ilişki Kim ve arkadaşlarının [79] yaptığı çalışma ile örtüşmektedir. Yüksek DTAK seviyeleri düşük LDL-K düzeyi ile ilişkilendirilmiştir. Bu bireylerde hali hazırda oluşmuş olan oksidatif stres, antioksidanların yokluğu/azlığından dolayı LDL-K seviyelerinin artmasına sebep olmuş olabilir.

Vaka grubundaki bireylerin DTAK (BTS) seviyeleri ile kan AST düzeyi arasında ilişki olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Artan AST seviyeleri bireylerde miyokard hasarı ve karaciğer yağlanması ile ilişkilidir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde azalan DTAK seviyeleri oksidatif stresi tetiklemiş, oksidatif stres ile beraber karaciğer yağlanması oluşmaya başlamış olabilir.

Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde sebze ve meyve tüketiminin etkinliği bilinmektedir [161]. Kim ve arkadaşlarının [79] sağlıklı bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada DTAK çeyrekliklerine göre DTAK'ı yüksek olan bireylerin sebze ve meyve tüketimlerinin de yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Colarusso ve arkadaşları [162] tarafından yapılan bir çalışmada DTAK 4. Çeyrekliğinde bulunan bireylerin daha fazla meyve ve sebze tüketen, daha az kahve tüketen ve daha yüksek eğitime sahip olan bireyler oldukları gösterilmiştir. Puchau ve arkadaşlarının [78] yaptığı çalışmada DTAK ile sebze, meyve, balık tüketimi arasında korelasyon bulunmuştur. Bu çalışmada ise DTAK (BTK) değeri ile sebze tüketim miktarı arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.21). Bireylerin tükettiği sebze miktarı arttıkça, DTAK (BTK) artmakta; aynı şekilde tüketilen sebze miktarı azaldıkça, DTAK (BTK) azalmaktadır.

5.6. Bireylerin Serum Toplam Antioksidan Kapasitesi ve Oksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi

Vücutta oksijenin metabolizması sonucu süperoksit radikali, hidrojen peroksit ve hidroksi radikali gibi ROS'lar meydana gelmektedir. Normal fizyolojik durumlarda oksidan üretimi denge durumundadır. Bazı durumlarda oksidanların artışı engellenemez ve birçok hastalıktan sorumlu oksidatif stres meydana gelir [163]. Bütün antioksidanların ve oksidanların sinerjik ve birikimli etkilerini ölçen TAK ve TOS'un kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili olduğu bilinmektedir [164].

Koroner arter hastalığı olan bireylerde oksidanlar artar, antioksidanlar ise azalır ve denge oksidanlar yönüne kayar. Antioksidanlar lipid peroksidasyonunu önleyerek aterosklerotik lezyon oluşumunu engeller. Serumdaki antioksidanların etkileri birikimli ve sinerjik olduğundan bireysel antioksidan/oksidan metabolitleri durumu bütünüyle yansıtmaz. Böylelikle serum TAK ve TOS ölçümü elzem hale gelir [115]. Anvari ve arkadaşlarının [113] yaptığı çalışmada KAH'lı bireylerin serum TAK değeri 0.41 ± 0.84 mmol/L olarak bulunmuştur. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak bir farklılık bulunmamıştır ($p < 0,05$). Khatabi ve arkadaşlarının [114] yaptığı bir çalışmada KAH'lı bireylerin serum TAK değeri $0,65 \pm 0.13$ iken kontrol grubununki $1,02 \pm 0,08$ olarak bulunmuştur. KAH'lı bireylerin serum antioksidan kapasitesi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p < 0,01$). Skarbek ve arkadaşlarının [119] koroner kalp hastalığı olan bireylerde yaptığı bir çalışmada ise vaka grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Vaka grubunun serum TAK seviyesi kontrol grubununkinden düşük çıkmıştır ($p < 0,05$). Yapılan bu çalışmada ise vaka grubunun serum TAK düzeyi $1,47 \pm 0,40$ mmol, kontrol grubunun $1,51 \pm 0,29$ mmol olarak bulunmuştur. Bu veriler incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da vaka grubunun ortalama serum TAK düzeyleri kontrol grubundan düşüktür. Serum TOS değeri vaka grubunda $15,58 \pm 20,60$ μ mol, kontrol grubunda $16,19 \pm 9,26$ μ mol olarak bulunmuştur. Vaka grubunun TOS değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p < 0,05$) (Çizelge 4.22). Koroner arter hastalarında artmış oksidatif stresten dolayı bireylerin TOS seviyelerinin yüksek çıkacağı düşünülmektedir. Fakat Nieto ve arkadaşları [165]. tarafından yapılan çalışmada ateroskleroza olan bireylerde ürik asit seviyelerinin serum TAK düzeylerini arttırdığı görülmüştür. Yani vaka grubundaki bireylerde artmış olan ürik asit seviyeleri antioksidan etki göstererek serum TOS seviyelerini azaltmış olabilir.

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin serum TAK çeyrekliklerine göre DTAK (BTK-BTS) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.23). Daha önceki çalışmalarda görülen DTAK ve TAK'ın birbirleriyle olan ilişkisi bu çalışmada gözlenememiştir. Bu durumun sebebi bireylerin son üç ayı yansıtan ve üç günlük besin tüketim kayıtlarından elde edilen DTAK'larının yetersiz kalması olabilir. Aynı zamanda bireylerin mevsimsel olarak diyet ile çeşitli ve uygun miktarlarda besin tüketmemiş olmaları da bu sonuca yol açmış olabilir.

Kontrol grubundaki bireylerin serum TOS çeyrekliklerine göre 1. çeyreklikte olanların DTAK (BTS), 2, 3 ve 4. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür (Çizelge 4.24). Yani serum TOS seviyeleri arttıkça DTAK(BTS) artacaktır. Fakat diyet ile alınan antioksidanların bilinmeyen sebeplerle işlevini yerine getiremediği veya biyoyararlılığının azalması sonucu DTAK'ı yüksek olan bireylerde yine de oksidan dengeye kayması engellenememiş olabilir.

Wang ve arkadaşlarının [166] sağlıklı bireyler üzerinde yaptığı çalışmada DTAK ile serum TAK arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.01$)

Bu çalışmada ise serum TAK değeri ile besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydıyla hesaplanan DTAK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). (Çizelge 4.25). Wang ve arkadaşlarının [166] yaptığı çalışmada 30 günlük besin tüketim kaydının, bu çalışmadaki besin tüketim kayıtları ve sıklıklarına göre DTAK değerini daha iyi yansıttığı sonucu çıkarılabilir.

Hasta grubundaki bireylerin serum TAK'ları ile DTAK (BTK) değeri arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,347$; $p=0,028$). Bireylerin DTAK (BTK)'ları arttıkça, serum TAK değerleri azalacaktır. Aynı şekilde, bireylerin DTAK (BTK) azaldıkça, serum TAK düzeyleri artacaktır (Çizelge 4.27). Daha önce de bahsedildiği gibi, bireylerde bilinmeyen sebeplerle meydana gelmiş olan antioksidan moleküllerin görevini yerine getirememesi nedeniyle DTAK ve serum TAK seviyeleri negatif yönde ilişkili olmuş olabilir.

5.7. Bireylerin Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi

Gensini skoru KAH'lı bireylerin hastalık durumlarının değerlendirilmesi için kullanılan indekslerden biridir. Gensini skoru ile serum TAK seviyeleri arasında negatif bir ilişki bulunmaktadır [108].

Anvari ve arkadaşlarının [113] yaptığı bir çalışmada koroner arter hastalığı olan erkek bireylerin Gensini skorları ortalama 32.5 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise vaka grubunun KAH derecesinin değerlendirmesini yapmak amacıyla hekimden yardım alınarak Gensini Skoru hesaplanmıştır. Bireylerin Gensini skoru ortalama $38,50 \pm 24,13$ olarak bulunmuştur. (Çizelge 4.28) Bu da söz konusu çalışma ile benzerlik göstermiştir.

Aydın ve arkadaşlarının [115] yaptığı çalışmaya göre bireylerin Gensini skor çeyrekliklerine göre 1. ve 4. çeyreklikler arasında serum TAS değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$). Nojiri ve arkadaşlarının [167] yaptığı bir çalışmada tıkalı olan damar sayısı ile serum toplam antioksidan kapasitesi arasında negatif bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). Bir başka çalışmada ise Gensini skor çeyrekliklerine göre serum TAK değeri açısından bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) [113]. Demirbağ ve arkadaşlarının [108] yaptığı çalışmada Gensini skoru ile plazma antioksidan kapasitesi arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur. Bu araştırmada ise vaka grubundaki bireylerin Gensini skor çeyrekliklerine göre serum TAK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.29). Daha önce de bahsedildiği gibi KAH'lı bireylerde artmış olan ürik asit seviyeleri antioksidan seviyeye katkı sağlamış olabilir ve serum TAK seviyelerini artırmış olabilir. Dolayısıyla hastalığın şiddeti ile serum TAK değeri arasında aslında var olan ilişki görülememiş olabilir.

Hasta grubundaki bireylerin Gensini skoruna göre 2. çeyreklikte olanların DTAK (BTK), 3 ve 4. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir (Çizelge 4.31). Buna göre DTAK yüksek olan bireylerin hastalık şiddetinin daha düşük seviyelerde seyrettiği sonucuna varılabilir. Diyet ile alınan antioksidanlar damarlarda oksidasyon nedeni ile oluşan plakları azaltmış olabilir. Literatürde bilindiği kadarıyla Gensini skoru ile diyetin antioksidan kapasitesini ilişkilendiren bir çalışma bulunmamaktadır.

5.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Düzenli yapılan fiziksel aktivite ile kan HDL-K seviyelerini artırıp, LDL-K ve TK seviyelerini düşürerek kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı bilinmektedir. Fiziksel aktivite bireylerde antioksidan kapasiteyi artırarak yağ asitlerinin oksidasyonunu azaltmaktadır [168].

Yağlı ve arkadaşlarının [169] yaptığı bir çalışmada KAH'lı bireylerin %84'ü yetersiz fiziksel aktivite, % 11'i orta aktif ve % 5'i aktif olduğu görülmüştür. Bu çalışmada ise vaka grubunun %70'inin yetersiz, %30'unun orta düzeyde aktif olduğu, kontrol grubunda ise %37,5 yetersiz, %47,5 orta aktif ve %15 aktif birey olduğu sonucuna varılmıştır. Vaka grubunun toplam fiziksel aktivite değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.31).

Carlshon ve arkadaşlarının [170] yaptığı bir çalışmada düzenli fiziksel aktivite yapan bireylerde serum TAK seviyeleri kontrol grubuna göre yüksek çıkmıştır ($p<0,05$). Costanzo ve arkadaşlarının [171] yaptığı bir çalışmada DTAK ile fiziksel aktivite arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Bir başka çalışmada DTAK çeyrekliklerine göre 3. çeyreklikte bulunan bireylerin fiziksel aktivite ortalamalarının yüksek olduğu görülmüştür [71]. Fiziksel aktivitenin antioksidan kapasite ile olan ilişkisinden dolayı serum TAK, TOS ve DTAK değeri ile de ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Fakat bu çalışmada vaka ve kontrol grubundaki bireylerin toplam fiziksel aktivite puanları ile serum TAK, TOS ve DTAK (BTK-BTS) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.32). Çalışmaya katılan bireylerin birçoğunun yetersiz aktivite yapması sebebiyle bir ilişki bulunamadığı düşünülmektedir.

Literatürde koroner arter hastalığı olan bireylerde hem diyet antioksidan kapasitesi, hem de serum antioksidan/oksidan durumunu birlikte inceleyen çalışma bulunmaması bu çalışmanın önemini ortaya koymaktadır. Kardiyovasküler risk faktörlerinden olan birçok parametrenin diyet ve serum antioksidan kapasitesi ile ilişkili olduğu görülmüştür. Koroner arter hastalığından hem korunmada hem de tedavide beslenme oldukça önemlidir. Yeterli ve dengeli beslenme sağlanarak, diyet antioksidan kapasitesini artırıcı besinlerden olan sebze ve meyve tüketimi sağlanarak hastalıktan korunma ve hastalığın ilerleyişi ile ilgili istenilen düzeyler elde edilebilir.

Araştırmanın sınırlılıkları

Bu çalışma Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde yürütülmüştür.

Bireylerin anjiyo sonrası anjiyo yapılan kasıklarında kum torbası olması sebebiyle, hastaların ayağa kalkmaları mümkün olamayıp, antropometrik ölçümlerin alınmasında zorluklar yaşanmıştır.

İlerde bu araştırmaya benzer planlanacak çalışmalarda örneklem sayısını daha geniş tutulması çalışmanın sonuçlarını daha güçlü hale getirebilmek açısından önemlidir. Aynı zamanda ilerde yapılacak olan çalışmalarda örneklem grubuna diyet antioksidan kapasitesi yüksek veya düşük diyetler verilerek ardından kardiyovasküler risk faktörlerinin izlenmesi sağlanabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bu çalışmaya 19-65 yaş arası koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı tanısı almış 40 erkek birey ile, yine aynı yöntem ile sağlıklı olduğu ortaya konmuş 40 erkek birey dahil edilmiştir.
2. Vaka grubunun %95'i evli iken, kontrol grubunun %82,5'u evli bireylerden oluşmaktadır.
3. Vaka grubunun %5'i okur-yazar, %37,5'i ilkokul mezunu, %5'i ortaokul mezunu, %35'i lise mezunu ve %17,5'u yüksek okul ve üzeri mezunu bireylerden oluşmaktadır. Kontrol grubunun ise %2,5'i okur-yazar, %32,5'i ilkokul, %7,5'i ortaokul, %42,5'i lise ve %15'i yüksek okul ve üzeri mezunu bireylerden oluşmaktadır. Vaka grubunun %20'si memur, %45'i işçi %20'si emekli %2,5'i öğrenci %12,5'i işsiz bireylerden oluşmaktadır. Kontrol grubunun ise %27,5'i memur %7,5'u işçi, %32,5'u emekli, %27,5'i öğrenci ve %5'i işsiz bireylerden oluşmaktadır.
4. Vaka grubunda %60,0'ının daha önce sigara kullandığı, kontrol grubunun %87,5'inin daha önce sigara kullanmadığı tespit edilmiştir.
5. Her iki grubun da daha önce alkol kullanmadığı tespit edilmiştir.
6. Vaka grubunda %42,5'inin ilaç kullandığı, kontrol grubunda ise sürekli ilaç kullanan hiç hasta olmadığı tespit edilmiştir.
7. Vaka grubundaki bireylerin %12,5'inin hipertansiyonu olduğu görülmüştür.
8. Vaka grubundaki bireylerin %65'inin, kontrol grubunun %32,5'inin ailesinde kalp hastalığı olan birey olduğu ortaya konmuştur.
9. Vaka grubunda olanların vücut yağ yüzdesi, viseral adipozite indeksi, boyun çevresi kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir($p<0,05$).
10. Vaka ve kontrol grubu arasında BKİ açısından farklılık olmadığı ortaya konmuştur ($p>0,005$).
11. Vaka grubunun glikoz seviyeleri, AST değeri, ALT değeri, toplam kolesterol, LDL-K değeri değeri, trigliserit değeri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir($p<0,05$)
12. Vaka grubunun HDL-K değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$)
13. Vaka grubunun doymuş yağ yüzdesi, diyetle kolesterol(mg) alımı, n-3 yağ asidi alımı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

14. Vaka grubunun lif (g) alımı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).
15. Vaka grubundaki bireylerin %52,5'i, kontrol grubundaki bireylerin %25'inin posa alımının yeterli düzeyde posa tükettiği görülmüştür.
16. Vaka grubunun 3 günlük besin tüketim kayıtlarından hesaplanan diyet toplam antioksidan kapasiteleri ortalama $6,90\pm1,03$ mmol iken, kontrol grubunun $7,01\pm1,20$ mmol olarak bulunmuştur. Vaka grubunun antioksidan besin tüketim sıklığı anketinden hesaplanan diyet toplam antioksidan kapasiteleri $7,56\pm2,27$ mmol iken, kontrol grubunun $9,65\pm2,41$ mmol olarak bulunmuştur.
17. Vaka grubunun diyet antioksidan kapasitesi(BTS) kontrol grubununkinden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$)
18. Diyet antioksidan kapasitesi (BTK) 1. çeyreklikte olanlar ile 3. çeyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. 1. çeyreklikte olanların bel çevresi, 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür.
19. Diyet toplam antioksidan kapasiteleri ilk çeyreklikte olanların kalça çevresi, 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür.
20. Diyet toplam antioksidan kapasiteleri ilk çeyreklikte olanların boyun çevresi, 2 ve 3. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür.
21. Diyet antioksidan kapasitesi (BTK) değeri ile sebze miktarı arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=0,292;p=0,009$).
22. Gensini skoru 2. çeyreklikte olanlar ile 3 ve 4. çeyreklikte olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. 2. çeyreklikte olanların diyet antioksidan kapasitesi (BTK), 3 ve 4. çeyreklikte olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir.
23. Vaka grubunun toplam fiziksel aktivite değeri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Bu veriler ışığında,

Beslenmenin hem koroner arter hastalığından korunmada, hem de hastalık ilerleyişi üzerinde etkili olduğu görülmektedir. KAH'lı bireylerin vücut bileşimleri ve antropometrik ölçümleri sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında sağlık açısından risk taşımaktadır. KAH'lı bireylerin diyetle aldıkları makro ve mikro besin öğeleri incelendiğinde bu bireylerin beslenme eğitimine ihtiyaçları olduğu ortaya çıkmaktadır. Bireylere uygun beslenme eğitimi verildikten sonra diyet alımları istenen düzeylerde tutulabilir. Antioksidanlar hem KAH'lı bireylerde hem de sağlıklı bireylerde komorbid hastalıklardan korunmada ve genel sağlık durumu açısından oldukça önemlidir.

Diyetin toplam antioksidan kapasitesinin artırılabilmesi için sebze ve meyve tüketimi arttırılmalıdır. Vücuda alınan oksidanların ateroskleroz gelişimini arttırdığı bilinmektedir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde diyetin antioksidan kapasitesinin arttırılması hastalığın ilerleyişinin önlenmesi açısından faydalı olacaktır. Koroner arter hastalığı olan bireylere aynı zamanda doğru ve uygun fiziksel aktivite yapmaları için de eğitim verilmelidir. Koroner arter hastalığı ile diyet ve serum antioksidan kapasitelerini birlikte inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır. Bu çalışmadan elde edilen veriler ilerideki çalışmalara ışık tutacaktır.

KAYNAKLAR

1. Mallika, V., Goswami, B., and Rajappa, M. (2007). Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology*, 58(5), 513-522.
2. World Health Organization. (2016). *Global Health Estimates (GHE)*. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fhealthinfo%2Fglobal_burden_disease%2Fen%2F.&date=2017-08-12, Son Erişim Tarihi: 09.02.2017
3. World Health Organization. (2016). *New initiative launched to tackle cardiovascular disease, the world's number one killer*. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fcardiovascular_diseases%2Fen%2F&date=2017-08-12, Son Erişim Tarihi: 09.02.2017
4. Erel, O. (2004). A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clinical Biochemistry*, 37(2), 112-119.
5. Miller, N. J., Rice-Evans, C., Davies, M. J., Gopinathan, V., and Milner, A. (1993). A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clinical Science*, 84(4), 407-412.
6. Erel, O. (2005). A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clinical Biochemistry*, 38(12), 1103-1111.
7. Stedile, N., Canuto, R., de Col, C. D., de Sene, J. S., Stolfo, A., Wisintainer, G. N. d. S., Henriques, J. A. P., and Salvador, M. (2016). Dietary total antioxidant capacity is associated with plasmatic antioxidant capacity, nutrient intake and lipid and DNA damage in healthy women. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 67(4), 479-488.
8. Floegel, A., Kim, D.-O., Chung, S.-J., Song, W. O., Fernandez, M. L., Bruno, R. S., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2010). Development and validation of an algorithm to establish a total antioxidant capacity database of the US diet. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 61(6), 600-623.
9. TKDCD. *Koroner arter hastalıkları*. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.tkdcd.org%2Fpublic%2Fuploads%2Ffiles%2Fpdf%2Fsaglikli_yasam%2Fkoroner_arter_hastaliklari.pdf&date=2017-08-12, Son Erişim Tarihi: 23.03.2017
10. Fox, K., Garcia, M. A. A., Ardissino, D., Buszman, P., Camici, P. G., Crea, F., Daly, C., De Backer, G., Hjelm Dahl, P., and Lopez-Sendon, J. (2006). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. *European Heart Journal*, 27(11), 1341-1381.
11. Hasan Solak, T. S., Niyazi Görmüş, Işık Solak Görmüş (2010). *Koroner arter hastalıkları ve cerrahisi*. Ankara: Efil Yayınevi.

12. Sağlık Bakanlığı. (2010). *Türkiye kalp ve damar hastalıklarını önleme ve kontrol programı, birincil, ikincil ve üçüncül korumaya yönelik stratejik plan ve eylem planı (2010-2014)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayını.
13. Lloyd-Jones, D., Adams, R. J., Brown, T. M., Carnethon, M., Dai, S., De Simone, G., Ferguson, T. B., Ford, E., Furie, K., and Gillespie, C. (2010). Heart disease and stroke statistics—2010 update. *Circulation*, 121(7), 46-215.
14. Yavuzgil, O. (2016). Kararlı koroner arter hastalığı: Epidemiyoloji ve güncel tedavi kılavuzlarının yaklaşımı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 44(3), 1-7.
15. Benjamin, E. J., Blaha, M. J., Chiuve, S. E., Cushman, M., Das, S. R., Deo, R., de Ferranti, S. D., Floyd, J., Fornage, M., and Gillespie, C. (2017). Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 135(10), 146-603.
16. Onat, A., Yazici, M., Eryonucu, B., Uyarel, H., Doğan, Y., Uzunlar, B., Ceyhan, K., Özmay, M., and Sansoy, V. (2002). TEKHARF 2002 yılı taramasının ölüm ve koroner olaylara ilişkin sonuçları. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 30(11), 694-698.
17. Karadeniz, Y., Çakır, H., Şimşek, B., Can, G. (2015). TEKHARF 2014 taraması ve coğrafi bölgelere göre ölüm oranı ile koroner hastalık insidansı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 43(4), 326-332.
18. 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(15-32).
19. Braunwald, E. (2001). Braunwald: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 996-997.
20. Spinass, E., Kritas, S. K., Saggini, A., Mobili, A., Caraffa, A., Antinolfi, P., Pantalone, A., Tei, M., Speziali, A., Saggini, R., and Conti, P. (2014). Role of mast cells in atherosclerosis: a classical inflammatory disease. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 27(4), 517-21.
21. İlhan, F., and Kalkanlı, S. T. (2015). Atherosclerosis and the role of immune cells. *World Journal of Clinical Cases: Williamsburg-James City County*, 3(4), 345.
22. Schlitt, A., Heine, G. H., Blankenberg, S., Espinola-Klein, C., Dopheide, J. F., Bickel, C., Lackner, K. J., Iz, M., Meyer, J., and Darius, H. (2004). CD14+ CD16+ monocytes in coronary artery disease and their relationship to serum TNF-alpha levels. *Thrombosis and Haemostasis-Stuttgart-*, 92(419-424).
23. Tse, K., Tse, H., Sidney, J., Sette, A., and Ley, K. (2013). T cells in atherosclerosis. *International Immunology*, 25(11), 615-622.
24. Ross , R., and Glomset , J. A. (1976). The Pathogenesis of Atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*, 295(7), 369-377.
25. Seidman, M. A., Mitchell, R. N., and Stone, J. R. (2014). *Pathophysiology of Atherosclerosis*. Amsterdam: Elsevier.

26. Insull, W. (2009). The pathology of atherosclerosis: plaque development and plaque responses to medical treatment. *The American Journal of Medicine*, 122(1), S3-S14.
27. Berliner, J., Navab, M., Fogelman, A., Frank, J., Demer, L., Edwards, P., Watson, A., and Lusis, A. (1996). Atherosclerosis: Basic Mechanisms: Oxidation, Inflammation, and Genetics. *Current Journal Review*, 3(5), 37.
28. Zengin, H. (2012). Ateroskleroz patogenezi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 29(3), 101-106.
29. Caballero, B. (2012). *Encyclopedia of human nutrition*. Amsterdam: Elsevier.
30. World Health Organization. (2016). *Risk factors*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.world-heart-federation.org%2Fpress%2Ffact-sheets%2Fcardiovascular-disease-risk-factors%2F&date=2017-08-12>, Son Erişim Tarihi: 21.04.2017
31. Baysal, A. (2011). *Diyet el kitabı*. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
32. Stocker, R., and Keaney, J. F. (2004). Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiological Reviews*, 84(4), 1381-1478.
33. Türk Kardiyoloji Derneği. (2002). *Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzu*. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği.
34. Keil, U., Liese, A., Hense, H., Filipiak, B., Döring, A., Stieber, J., and Löwel, H. (1998). Classical risk factors and their impact on incident non-fatal and fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. *European Heart Journal*, 19(8), 1197-1207.
35. Keil, U. (2000). Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking. *Basic Research in Cardiology*, 95(1), 152-158.
36. Öztürk, S., and Öztürk, S. (2012). Kardiyovasküler risk faktörü olarak dislipidemilere yaklaşım. *Abant Medical Journal*, 1, 89-93.
37. Health, N. I. O., National Heart, L., and Institute, B. (2001). ATP III guidelines at-a-glance quick desk reference. *National Institutes of Health Publication*, 1-3305.
38. Alphan, E. T. (2013). *Hastalıklarda beslenme tedavisi*. istanbul: Hatiboğlu Yayınevi.
39. Shrivastava, A. K., Singh, H. V., Raizada, A., and Singh, S. K. (2015). C-reactive protein, inflammation and coronary heart disease. *The Egyptian Heart Journal*, 67(2), 89-97.
40. Mack, M., and Gopal, A. (2016). Epidemiology, traditional and novel risk factors in coronary artery disease. *Heart Failure Clinics*, 12(1), 1-10.
41. Cavalca, V., Cighetti, G., Bamonti, F., Loaldi, A., Bortone, L., Novembrino, C., De Franceschi, M., Belardinelli, R., and Guazzi, M. D. (2001). Oxidative stress and homocysteine in coronary artery disease. *Clinical Chemistry*, 47(5), 887-892.

42. Čaluk, J. (2011). *Procedural techniques of coronary angiography*. Rijeka: INTECH Open Access Publisher.
43. Leopold, J. A. (2015). Antioxidants and coronary artery disease: from pathophysiology to preventive therapy. *Coronary Artery Disease*, 26(2), 176.
44. Teodora Vichova, M. (2013). Oxidative stress: predictive marker for coronary artery disease. *Experimental and Clinical Cardiology*, 18(2), 88-91.
45. Rajendran, P., Nandakumar, N., Rengarajan, T., Palaniswami, R., Gnanadhas, E. N., Lakshminarasiah, U., Gopas, J., and Nishigaki, I. (2014). Antioxidants and human diseases. *Clinica Chimica Acta*, 436(332-347).
46. Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., and Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 39(1), 44-84.
47. Cohen, K., and Nyska, A. (2002). Oxidation of biological system: oxidative stress phenomena, antioxidants, redox reactions and method for their quantification. *Toxicologic Path*, 30(6), 620-650.
48. Gutteridge, J. (1995). Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage. *Clinical Chemistry*, 41(12), 1819-1828.
49. Karabulut, H., and Gülay, M. Ş. (2016). Serbest Radikaller. *Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 4(1), 50-59.
50. Çaylak, E. (2011). Hayvan ve bitkilerde oksidatif stres ile antioksidanlar. *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 9(1), 73-83.
51. Robbert K. Murray, D. A. B., Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, Viktor W. Rodwell, P. Anthony Weil (2015). Harper'ın Biyokimyası
52. Lobo, V., Patil, A., Phatak, A., and Chandra, N. (2010). Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy Reviews*, 4(8), 118.
53. Devasagayam, T., Tilak, J., Bloor, K., Sane, K. S., Ghaskadbi, S. S., and Lele, R. (2004). Free radicals and antioxidants in human health: current status and future prospects. *Japi*, 52(10), 794-804.
54. Rahman, I., Biswas, S. K., & Kode, A. (2006). Oxidant and antioxidant balance in the airways and airway diseases. *European journal of pharmacology*, 533(1), 222-239.
55. Pisoschi, A. M., and Pop, A. (2015). The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: a review. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 97(55-74).
56. Ramis-Ramos, G. (2003). Antioxidants/synthetic antioxidants. In (Ed.) *Encyclopedia of food science and nutrition*. Amsterdam: Elsevier.
57. Caroch, M., and Ferreira, I. C. (2013). A review on antioxidants, prooxidants and related controversy: natural and synthetic compounds, screening and analysis methodologies and future perspectives. *Food and Chemical Toxicology*, 51(15-25).

58. Astley, S. B. (2003). Role of antioxidant nutrients in defense systems. In (Ed.) *Encyclopedia of food science and nutrition*. Amsterdam: Elsevier.
59. Meister, A., Anderson, M. E. (1983). Glutathione. *Annual Review of Biochemistry*, 52(1), 711-760.
60. Masella, R., Di Benedetto, R., Vari, R., Filesi, C., and Giovannini, C. (2005). Novel mechanisms of natural antioxidant compounds in biological systems: involvement of glutathione and glutathione-related enzymes. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 16(10), 577-586.
61. Reiter, R. J., Tan, D.-x., Mayo, J. C., Sainz, R. M., Leon, J., and Czarnocki, Z. (2003). Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanisms and pathophysiological implications in humans. *ACTA BIOCHIMICA POLONICA-ENGLISH EDITION*-, 50(4), 1129-1146.
62. Pham-Huy, L. A., He, H., and Pham-Huy, C. (2008). Free radicals, antioxidants in disease and health. *International Journal of Biomedical Science*, 4(2), 89-96.
63. Sautin, Y. Y., and Johnson, R. J. (2008). Uric acid: the oxidant-antioxidant paradox. *Nucleosides, Nucleotides, and Nucleic Acids*, 27(6-7), 608-619.
64. Paiva, S. A., and Russell, R. M. (1999). β -Carotene and other carotenoids as antioxidants. *Journal of the American College of Nutrition*, 18(5), 426-433.
65. 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(6), 1390-1399.
66. McCullough, M. L., Peterson, J. J., Patel, R., Jacques, P. F., Shah, R., Dwyer, J. T. (2012). Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality in a prospective cohort of US adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(2), 454-464.
67. Zujko, M. E., Witkowska, A. M., Waśkiewicz, A., Piotrowski, W., and Terlikowska, K. M. (2015). Dietary antioxidant capacity of the patients with cardiovascular disease in a cross-sectional study. *Nutrition Journal*, 14(1), 26.
68. Cai, H., and Harrison, D. G. (2000). Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circulation Research*, 87(10), 840-844.
69. Yang, M., Chung, S.-J., Chung, C. E., Kim, D.-O., Song, W. O., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2011). Estimation of total antioxidant capacity from diet and supplements in US adults. *British Journal of Nutrition*, 106(02), 254-263.
70. Bahadoran, Z., Golzarand, M., Mirmiran, P., Shiva, N., and Azizi, F. (2012). Dietary total antioxidant capacity and the occurrence of metabolic syndrome and its components after a 3-year follow-up in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrition and Metabolism*, 9(1), 70.

71. Hermsdorff, H. H. M., Puchau, B., Volp, A. C. P., Barbosa, K. B., Bressan, J., Zulet, M. Á., and Martínez, J. A. (2011). Dietary total antioxidant capacity is inversely related to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutrition and Metabolism*, 8(1), 59.
72. Del Rio, D., Agnoli, C., Pellegrini, N., Krogh, V., Brighenti, F., Mazzeo, T., Masala, G., Bendinelli, B., Berrino, F., and Sieri, S. (2011). Total antioxidant capacity of the diet is associated with lower risk of ischemic stroke in a large Italian cohort. *The Journal of Nutrition*, 141(1), 118-123.
73. Rautiainen, S., Levitan, E. B., Mittleman, M. A., and Wolk, A. (2013). Total antioxidant capacity of diet and risk of heart failure: a population-based prospective cohort of women. *The American Journal of Medicine*, 126(6), 494-500.
74. Di Giuseppe, R., Arcari, A., Serafini, M., Di Castelnuovo, A., Zito, F., De Curtis, A., Sieri, S., Krogh, V., Pellegrini, N., and Schünemann, H. (2012). Total dietary antioxidant capacity and lung function in an Italian population: a favorable role in premenopausal/never smoker women. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66(1), 61-68.
75. Serafini, M., Jakszyn, P., Luján-Barroso, L., Agudo, A., Bas Bueno-de-Mesquita, H., van Duijnhoven, F. J., Jenab, M., Navarro, C., Palli, D., and Boeing, H. (2012). Dietary total antioxidant capacity and gastric cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *International Journal of Cancer*, 131(4), 611-617.
76. Lucas, A. L., Bosetti, C., Boffetta, P., Negri, E., Tavani, A., Serafini, M., Polesel, J., Serraino, D., La Vecchia, C., and Rossi, M. (2016). Dietary total antioxidant capacity and pancreatic cancer risk: an Italian case-control study. *British Journal of Cancer*, 115(1), 102-107.
77. Pantavos, A., Ruiter, R., Feskens, E. F., Keyser, C. E., Hofman, A., Stricker, B. H., Franco, O. H., and Kieft-de Jong, J. C. (2015). Total dietary antioxidant capacity, individual antioxidant intake and breast cancer risk: The Rotterdam study. *International Journal of Cancer*, 136(9), 2178-2186.
78. Puchau, B., Zulet, M. A., de Echávarri, A. G., Hermsdorff, H. H. M., and Martínez, J. A. (2009). Dietary total antioxidant capacity: a novel indicator of diet quality in healthy young adults. *Journal of the American College of Nutrition*, 28(6), 648-656.
79. Kim, K., Vance, T. M., and Chun, O. K. (2016). Greater Total Antioxidant Capacity from Diet and Supplements Is Associated with a Less Atherogenic Blood Profile in US Adults. *Nutrients*, 8(1), 15.
80. Rautiainen, S., Larsson, S., Virtamo, J., and Wolk, A. (2012). Total Antioxidant Capacity of Diet and Risk of Stroke. *Stroke*, 43(2), 335-340.
81. Miller, N. J., Rice-Evans, C., Davies, M. J., Gopinathan, V., and Milner, A. (1993). A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clinical Science*, 84(4), 407-412.

82. Koracevic, D., Koracevic, G., Djordjevic, V., Andrejevic, S., and Cosic, V. (2001). Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. *Journal of Clinical Pathology*, 54(5), 356-361.
83. Benzie, I. F., and Strain, J. J. (1996). The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay. *Analytical Biochemistry*, 239(1), 70-76.
84. Rice-Evans, C., and Miller, N. J. (1994). [241 Total antioxidant status in plasma and body fluids. *Methods in Enzymology*, 234, 279-293.
85. Pisoschi, A. M., and Negulescu, G. P. (2011). Methods for total antioxidant activity determination: a review. *Biochemistry and Analytical Biochemistry*, 1(1), 1-10.
86. Cao, G., Alessio, H. M., and Cutler, R. G. (1993). Oxygen-radical absorbance capacity assay for antioxidants. *Free Radical Biology and Medicine*, 14(3), 303-311.
87. Grundy, S., Becker, D., Clark, L., Cooper, R., Denke, M., Howard, J., Hunninghake, D., Illingworth, D., Luepker, R., and McBride, P. (2002). Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation-Hagerstown*, 106(25), 3143.
88. Türk Kardiyoloji Derneği. (2017). Koroner kalp hastalığı riski ve değerlendirilmesi. URL:
<http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2F+https%3A%2F%2Fwww.tkd.org.tr%2Fkilavuz%2Fk11%2F4e423.htm%3Fwbnum%3D1604&date=2017-08-12>, Son Erişim Tarihi: 16.07.2017
89. National Cholesterol Education Program. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.. *Circulation*. 106(25), 3143-421.
90. Arter, A. K. D. E. K. K., and Grubu, H. Y. G. (2013). Q 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi.
91. Mahan, L.K., and Raymond, J. R. (2017). Krause’s Food and Nutrition Care Process, Elsevier
92. Mensink, R. P., Zock, P. L., Kester, A. D., and Katan, M. B. (2003). Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77(5), 1146-1155.
93. Merchant, A. T., Kelemen, L. E., de Koning, L., Lonn, E., Vuksan, V., Jacobs, R., Davis, B., Teo, K. K., Yusuf, S., and Anand, S. S. (2008). Interrelation of saturated fat, trans fat, alcohol intake, and subclinical atherosclerosis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(1), 168-174.
94. Turan, H., Erkoyuncu, İ. ve Kocatepe, D. (2013). Omega-6, omega-3 yağ asitleri ve balık. *Yunus Araştırma Bülteni*, 2013(2), 45-50.

95. Shekelle, R., and Stamler, J. (1989). Dietary cholesterol and ischaemic heart disease. *The Lancet*, 333(8648), 1177-1179.
96. Rakıcıoğlu, N., Tek A. N., Ayaz, A., and Pekcan, G. (2012). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar: (Üçüncü Baskı)*. Ankara:Ata ofset Matbaacılık.
97. Merdol, T. (2003). *Standart Yemek Tarifeleri* (3. baskı). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
98. Baysal, A. (2003). *Türk Mutfağından Örnekler*, Ankara: Hatipoğlu Yayınevi,
99. Beslenme Bilgi Sistemi. (2011). *Bilgisayar Yazılım Programı Versiyon 7.2*. Stuttgart: BeBiS.
100. Otten, J. J., Hellwig, J. P., and Meyers D. L. (2005). Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements. Washington: The National Academic Press.
101. Satia, J. A., Watters, J. L., and Galanko, J. A. (2009). Validation of an antioxidant nutrient questionnaire in whites and African Americans. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(3), 502-508. e6.
102. Lohman, T., and Roche, A., and Martorell, R. (1988). *Anthropometric standardization reference manual*. Illinois: Human Kinetics Books.
103. Pekcan, G. (2008). *Beslenme durumunun saptanması*. Ankara: Hatipoglu Yayınevi.
104. World Health Organization. 2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organization Technical Report Series*, Geneva, 1-149.
105. World Health Organization. (2011). Waist circumference and waist-hip ratio 8-11 December 2008. *Report of a WHO Expert Consultation*, Geneva, 39.
106. Ben-Noun, L. L., and Laor, A. (2003). Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. *Obesity*, 11(2), 226-231.
107. Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., Bøhn, S. K., Dragland, S., Sampson, L., Willey, C., Senoo, H., Umezono, Y., and Sanada, C. (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition Journal*, 9(1), 3.
108. Avci, A., Fidan, S., Tabakçı, M. M., Toprak, C., Alizade, E., Acar, E., Bayam, E., Tellice, M., Naser, A., and Kargin, R. (2016). Association between the Gensini Score and Carotid Artery Stenosis. *Korean Circulation Journal*, 46(5), 639-645.
109. Demirbag, R., Yilmaz, R., and Kocyigit, A. (2005). Relationship between DNA damage, total antioxidant capacity and coronary artery disease. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 570(2), 197-203.
110. Biernat, E., Stupnicki, R., Lebedziński, B., and Janczewska, L. (2008). Assessment of physical activity by applying IPAQ questionnaire. *Physical Education and Sport*, 52(2), 83-89.

111. Adler, N. E., Boyce, T., Chesney, M. A., Cohen, S., Folkman, S., Kahn, R. L., and Syme, S. L. (1994). Socioeconomic status and health: The challenge of the gradient. *American Psychologist*, 49(1), 15.
112. Maas, A., and Appelman, Y. (2010). Gender differences in coronary heart disease. *Netherlands Heart Journal*, 18(12), 598-603.
113. Anvari, M. S., Babaki, M. M., Boroumand, M. A., Eslami, B., Jalali, A., and Goodarzynejad, H. (2016). Relationship between calculated total antioxidant status and atherosclerotic coronary artery disease. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 16(9), 689-695.
114. Khaki-Khatibi, F., Samadi, N., and Yaghoubi, A. (2014). Association between inflammatory factor, lipid peroxidation and total-antioxidant in non-diabetic patients of coronary artery disease. *Journal of Analytical Research in Clinical Medicine*, 2(1), 30-35.
115. Aydın, M., Selcoki, Y., Nazlı, Y., Çolak, N., Yalçın, K. S., Canbal, M., Demirçelik, B., Yiğitoğlu, R., and Eryonucu, B. (2012). Relationship between total antioxidant capacity and the severity of coronary artery. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 3(1), 22-28.
116. North, B. J., and Sinclair, D. A. (2012). The intersection between aging and cardiovascular disease. *Circulation Research*, 110(8), 1097-1108.
117. Sağlık Bakanlığı. (2014). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010. *Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu*, Ankara, 1-607.
118. Falkstedt, D., and Hemmingsson, T. (2011). Educational level and coronary heart disease: a study of potential confounding from factors in childhood and adolescence based on the Swedish 1969 conscription cohort. *Annals of Epidemiology*, 21(5), 336-342.
119. Gawron-Skarbek, A., Chrzczanowicz, J., Kostka, J., Nowak, D., Drygas, W., Jegier, A., and Kostka, T. (2014). Cardiovascular risk factors and total serum antioxidant capacity in healthy men and in men with coronary heart disease. *BioMed Research International*, 2014(
120. Van Gaal, L. F., Mertens, I. L., and De Block, C. E. (2006). Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*, 444(7121), 875.
121. Ünal, B., Ergör, G., Horasan, G., Kalaça, S., and Sözmen, K. (2013). *Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması*. Ankara: Sağlık Bakanlığı.
122. Banerjee, A. (2012). A review of family history of cardiovascular disease: risk factor and research tool. *International Journal of Clinical Practice*, 66(6), 536-543.
123. Ghanbari, B., Khaleghparast, S., Ghadrdoost, B., and Bakhshandeh, H. (2014). Nutritional status and coronary artery disease: A cross sectional study. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 16(3),

124. Krauss, R. M., Winston, M., Fletcher, B. J., and Grundy, S. M. (1998). Obesity. *Circulation*, 98(14), 1472-1476.
125. Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., and Eckel, R. H. (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation*, 113(6), 898-918.
126. Xie, F.-Y., Zhu, Q.-K., Tu, Y.-H., Wei, L., Wang, X.-D., Gu, Y.-W., Sun, W.-G., and Chen, Z. (2016). Serum nutritional indexes and body composition parameters evaluated by body impedance analysis: differences between patients with acute myocardial infarction and stable coronary artery disease. *International Journal Of Clinical And Experimental Medicine*, 9(10), 19981-19987.
127. 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(1), 70.
128. Ben-Noun, L. L., and Laor, A. (2006). Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. *Experimental & Clinical Cardiology*, 11(1), 14.
129. Dudina, A., Cooney, M. T., Bacquer, D. D., Backer, G. D., Ducimetière, P., Jousilahti, P., Keil, U., Menotti, A., Njølstad, I., and Oganov, R. (2011). Relationships between body mass index, cardiovascular mortality, and risk factors: a report from the SCORE investigators. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 18(5), 731-742.
130. Shabestari, A. A., Bahrami-Motlagh, H., Hosseinpanah, F., and Heidari, K. (2013). Abdominal fat sonographic measurement compared to anthropometric indices for predicting the presence of coronary artery disease. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 32(11), 1957-1965.
131. Siavash, M., Sadeghi, M., Salarifar, F., Amini, M., and Shojaaee-Moradie, F. (2008). Comparison of body mass index and waist/height ratio in predicting definite coronary artery disease. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 53(3-4), 162-166.
132. Jakobsen, M., Berentzen, T., Sørensen, T., and Overvad, K. (2007). Abdominal obesity and fatty liver. *Epidemiologic Reviews*, 29(1), 77-87.
133. Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., and Ross, R. (2004). Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79(3), 379-384.
134. Shields, M., Tremblay, M. S., Connor Gorber, S., and Janssen, I. (2012). Abdominal obesity and cardiovascular disease risk factors within body mass index categories. *Health Rep*, 23(2), 7-15.
135. Özer, E. M. (2015). İnsülin Direnci. *Maltepe Tıp Dergisi*, 7(2), 1-5.
136. Grundy, S. M., Benjamin, I. J., Burke, G. L., Chait, A., Eckel, R. H., Howard, B. V., Mitch, W., Smith, S. C., and Sowers, J. R. (1999). Diabetes and cardiovascular disease. *Circulation*, 100(10), 1134-1146.

137. Kiliçarslan, A., ve Öz, G. Ş. (2012). *Hiperlipidemiye Güncel Bakış. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi*, 19, 1-8.
138. Mearns, B. M. (2011). Targeting levels and functions of blood lipids in the prevention of CVD. *Nature Reviews Cardiology*, 8(4), 179-180.
139. Toth, P. P. (2009). Should we target HDL cholesterol level in lowering cardiovascular risk. *Polish Archives of Internal Medicine*, 119(10), 667-72.
140. Miura, Y. (1999). Aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT). *Nihon rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine*, 57(320-325).
141. Okabe, H. (1995). Aspartate aminotransferase. *Nihon rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine*, 53(5), 1141-1145.
142. Shen, J., Zhang, J., Wen, J., Ming, Q., Zhang, J., and Xu, Y. (2015). Correlation of serum alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase with coronary heart disease. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(3), 4399.
143. Kurçer, M. A., ve Özbay, A. (2011). Koroner arter hastalarında uygulanan yaşam tarzı eğitim ve danışmanlığının yaşam kalitesine etkisi. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 11(2).
144. De Caterina, R., Zampolli, A., Del Turco, S., Madonna, R., and Massaro, M. (2006). Nutritional mechanisms that influence cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(2), 421S-426S.
145. Heilbronn, L., Noakes, M., and Clifton, P. (2001). Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(6), 968-970.
146. Hu, F. B. (2005). Protein, body weight, and cardiovascular health. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(1), 242S-247S.
147. Virtanen, J. K., Mursu, J., Virtanen, H. E., Fogelholm, M., Salonen, J. T., Koskinen, T. T., Voutilainen, S., and Tuomainen, T.-P. (2016). Associations of egg and cholesterol intakes with carotid intima-media thickness and risk of incident coronary artery disease according to apolipoprotein E phenotype in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 103(3), 895-901.
148. Pischon, T., Hankinson, S. E., Hotamisligil, G. S., Rifai, N., Willett, W. C., and Rimm, E. B. (2003). Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. *Circulation*, 108(2), 155-160.
149. Simopoulos, A.P. (2016). An increase in the omega-6/omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. *Nutrients*, 8(3), 128.
150. Ghatak, A., Monte, G., Garcia, M., and Tsushima, M. (1992). Effects of dietary fatty acids and fibers on blood cholesterol. *Japanese Journal of Medical Science and Biology*, 45(3), 99-111.

151. Wu, Y., Qian, Y., Pan, Y., Li, P., Yang, J., Ye, X., and Xu, G. (2015). Association between dietary fiber intake and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Clinical Nutrition*, 34(4), 603-611.
152. Dhingra, D., Michael, M., Rajput, H., and Patil, R. (2012). Dietary fibre in foods: a review. *Journal of Food Science and Technology*, 49(3), 255-266.
153. Cui, R., Iso, H., Date, C., Kikuchi, S., and Tamakoshi, A. (2010). Dietary folate and vitamin B6 and B12 intake in relation to mortality from cardiovascular diseases. *Stroke*, 41(6), 1285-1289.
154. He, K., Merchant, A., Rimm, E. B., Rosner, B. A., Stampfer, M. J., Willett, W. C., and Ascherio, A. (2004). Folate, vitamin B6, and B12 intakes in relation to risk of stroke among men. *Stroke*, 35(1), 169-174.
155. O'Donnell, M., Mente, A., and Yusuf, S. (2015). Sodium intake and cardiovascular health. *Circulation Research*, 116(6), 1046-1057.
156. Velioğlu, S. (2000). Doğal antioksidanların insan sağlığına etkileri. *Gıda/The Journal Of Food*, 25(3), 167-176.
157. Hung, H.-C., Joshipura, K. J., Jiang, R., Hu, F. B., Hunter, D., Smith-Warner, S. A., Colditz, G. A., Rosner, B., Spiegelman, D., and Willett, W. C. (2004). Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. *Journal of the National Cancer Institute*, 96(21), 1577-1584.
158. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. (2015). Türkiye Beslenme Rehberi. Ankara: TÜBER Yayın No:1031.
159. Lakshmi, S. V., Padmaja, G., Kuppusamy, P., and Kutala, V. K. (2009). Oxidative stress in cardiovascular disease.
160. Violi, F., and Cangemi, R. (2005). Antioxidants and cardiovascular disease. *Current Opinion in investigational Drugs*, 6(9), 895-900.
161. Hu, F. B. (2003). Plant-based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78(3), 544S-551S.
162. Colarusso, L., Serafini, M., Lagerros, Y. T., Nyren, O., La Vecchia, C., Rossi, M., Ye, W., Tavani, A., Adami, H.-O., and Grotta, A. (2017). Dietary antioxidant capacity and risk for stroke in a prospective cohort study of Swedish men and women. *Nutrition*, 33(234-239).
163. Tamer, L., Sucu, N., Polat, G., Ercan, B., Aytacoglu, B., Yücebیلgiç, G., Ünlü, A., Dikmengil, M., and Atik, U. (2002). Decreased serum total antioxidant status and erythrocyte-reduced glutathione levels are associated with increased serum malondialdehyde in atherosclerotic patients. *Archives of Medical Research*, 33(3), 257-260.
164. Aksoy, S., Cam, N., Gurkan, U., Oz, D., Özden, K., Altay, S., Durmus, G., and Agirbasli, M. (2012). Oxidative stress and severity of coronary artery disease in young smokers with acute myocardial infarction. *Cardiology Journal*, 19(4), 381-386.

165. Nieto, F. J., Iribarren, C., Gross, M. D., Comstock, G. W., and Cutler, R. G. (2000). Uric acid and serum antioxidant capacity: a reaction to atherosclerosis? *Atherosclerosis*, 148(1), 131-139.
166. Wang, Y., Yang, M., Lee, S.-G., Davis, C. G., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2012). Dietary total antioxidant capacity is associated with diet and plasma antioxidant status in healthy young adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(10), 1626-1635.
167. Nojiri, S., Daida, H., Mokuno, H., Iwama, Y., Mae, K., Ushio, F., and Ueki, T. (2001). Association of serum antioxidant capacity with coronary artery disease in middle-aged men. *Japanese Heart Journal*, 42(6), 677-690.
168. Gill, J. M., and Malkova, D. (2006). Physical activity, fitness and cardiovascular disease risk in adults: interactions with insulin resistance and obesity. *Clinical Science*, 110(4), 409-425.
169. Yağlı, N. V. (2013). Akut koroner sendromlu olgularda fiziksel aktivite, yaşam kalitesi ve psikososyal fonksiyon arasındaki ilişki. *Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi*, 24(2), 151-155.
170. Carlsohn, A., Rohn, S., Mayer, F., and Schweigert, F. J. (2010). Physical activity, antioxidant status, and protein modification in adolescent athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(6), 1131-1139.
171. Costanzo, S., De Curtis, A., Di Niro, V., Olivieri, M., Morena, M., De Filippo, C. M., Caradonna, E., Krogh, V., Serafini, M., and Pellegrini, N. (2015). Postoperative atrial fibrillation and total dietary antioxidant capacity in patients undergoing cardiac surgery: the Polyphemus Observational Study. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 149(4), 1175-1182.

EKLER

EK-1. Etik kurul onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	KORONER ARTER HASTALARINDA SERUM ANTİOKSİDAN/OKSİDAN DURUMU, DİYET TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	T.C SAĞLIK BAKANLIĞI ZEKAİ TAHİR BURAK KADIN SAĞLIĞI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-19)
	AÇIK ADRESİ:	T.C. Sağlık Bakanlığı Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Talatpaşa Bulvarı Samanpazarı/ANKARA
	TELEFON	0 312 306 56 85
	FAKS	0 312 312 50 69
	E-POSTA	etik_kurul@yahoo.com.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Gamze AKBULUT			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beslenme ve Diyetetik			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
DESTEKLEYİCİ				
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Olgu / Kontrol Çalışması			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLAR ARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU

İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-1. (devam) Etik kurul onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		KORONER ARTER HASTALARINDA SERUM ANTİOKSİDAN/OKSİDAN DURUMU, DİYET TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU			
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	SIGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 29/2017	Tarih:28.2.2017	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu Son Versiyonu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım	İmza
Av. Murat CANGÜL	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Eyüp HORASANLI	Anesteziyoloji	Keçiören EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Fırat HARDALAÇ	Biomedikal	Gazi Üni. Müh. Fak. Elek. Elektronik	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yük. Müh. Fatih DULKAN	Metalurji Müh.	Sanayi Bakanlığı	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yrd. Doç. Dr. Beyza Doğanay Erdoğan	Biyostatistik	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Ece GÜL İBRİŞİM	Biyokimya	Zekai Tahir Burak EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Ömer ERDEVE	Neonatoloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. H. Zafer GÜNEY	Farmakoloji	Gazi Üni. Tıp Fak	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Tarkan KARAKAN	Gastroenteroloji	Gazi Üni. Tıp Fak	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Elif Gül YAPAR EYİ	Kadın Doğum Hast.	Zekai Tahir Burak EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU	Patoloji	Zekai Tahir Burak EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: **Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU**
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-2. Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Koroner Arter Hastalarında Serum Antioksidan/Oksidan Durumu, Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi İle Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırmacının Adı:

Doç. Dr. Gamze AKBULUT

Diğer Araştırmacıların Adı:

Prof.Dr. Engin BOZKURT

Doç.Dr. Hüseyin AYHAN

Arş.Gör. Dr. Hakan SÜYGÜN

Arş. Gör. Neslihan ARSLAN

Destekleyici (varsa):-

“Koroner Arter Hastalarında Serum Antioksidan/Oksidan Durumu, Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi İle Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi” isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizde *Koroner Arter Hastalığı* görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Doç. Dr. Gamze AKBULUT’un sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu araştırma;. Çalışmaya 20-65 yaş arası yetişkin 40 birey alınacaktır. Koroner arter hastalık tanısı konan 20-65 yaş arası 40 gönüllü bireyin beslenme alışkanlıkları, genel sağlık bilgileri, ev dışı tüketimleri, sosyo demografik özellikleri, sigara ve alkol kullanımı gibi bilgileri sorgulanacak; 3 günlük besin tüketim kaydı alınacak, antioksidan besin tüketim sıklığı uygulanacaktır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Araştırmacı tarafından sizden alınan bilgilerle anket formu doldurulacak, antropometrik ölçümler alınacaktır. Hastalığınız nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemlerinizi sırasında sizden alınan kan örneğinde tam kan sayımı, glikoz, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, total kolesterol, trigliserit, AST,ALT, kreatinin, üre, sodyum, potasyum, toplam antioksidan ve oksidan kapasite isimli maddelerin ölçümü yapılacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Çalışmanın herhangi bir riski yoktur. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalarda tarafımızdan karşılanacaktır.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

Bu çalışma ülkemizde yaygın olarak görülen koroner arter hastalarında kan antioksidan/oksidan kapasitesinin diyet antioksidan kapasitesi ve beslenme durumu ile ilişkisinin saptanması sağlanacaktır. Ayrıca bu çalışma ile birlikte koroner arter hastalıklarının önlenmesinde ve tedavisinde tıbbi beslenme tedavisine yönelik önerilerin geliştirilmesi hedeflenmektedir.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Neslihan ARSLAN
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : 0533 162 52 86

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Arş. Gör. Neslihan ARSLAN tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Arş. Gör. Neslihan ARSLAN ’ı, 05331625286, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi’nden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-3. Anket formu

ANKET NO :

A. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyeti:	1. Erkek	2. Kadın		
2. Doğum tarihi:	/...../..... veyayıl			
3. Eğitim Düzeyi:	1. Okuryazar değil	2. Okuryazar	3. İlkokul	
	4. Ortaokul	5. Lise	6. Üniversite	
4. Çalışma Durumu:	1. Çalışıyor	2. Çalışmıyor		
5. Mesleği:				
6. Medeni Durumu:	1. Bekar	2. Evli	3. Boşanmış	4. Dul

B. SAĞLIK BİLGİLERİ

8. Doktor tarafından tanısı konmuş kronik bir hastalığınız /hastalıklarınız var mı?		1. Evet	2. Hayır
9. Cevabınız “evet” ise hastalık/hastalıklarınızı belirtiniz.....			
9. Sigara içiyor musunuz?	1. Evet	2. Hayır	3. Bıraktım
10. Cevabınız evet ise kaç yıldır sigara içiyorsunuz?		yıl	
11. Sigara içiyorsanız ne sıklıkta ve ortalama kaç adet sigara içiyorsunuz?		Gündeadet//Haftada adet	
12. Sigarayı bıraktıysanız kaç yıl önce bıraktınız?		 yıl ay önce	
13. Alkol tüketiyor musunuz?	1. Evet	2. Hayır	
14. Cevabınız evet ise ne sıklıkta, ne miktarda ve genellikle hangi türü tercih ediyorsunuz?		günde/haftada/ayda.....ml..... ...içki adı	
15. Cevabınız HAYIR ise daha önce hiç içtiniz mi?		a) Evet	
16. Ailenizde kalp hastalığı olan var mı?		a)Evet b)Hayır	
17. Cevabınız EVET ise yakınlık derecesi nedir?		a) Anne b) Baba c) Kardeşler d) Çocuklar e) Diğer.....	
18. Daha önce diyet uyguladınız mı?		a)Evet b) Hayır	
19. Cevabınız EVET ise diyetin ismi nedir?			
20. Sürekli kullandığınız ilaç varmı?		a)Evet b) Hayır	
21. Cevabınız EVET ise kullandığınız ilaçlar nelerdir?			

HASTA GRUBU

1. Hastalık tanısı ne zaman konuldu?	
2. Hastalıkla ilgili herhangi bir tedavi aldınız mı?	a) Evet b)Hayır
3. Cevabınız EVET ise tedavi türünüz nedir?	

EK-3. (devam) Anket formu

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut Ağırlığı (kg)	
Boy Uzunluğu(cm)	
BKI (kg/m ²)	
Bel Çevresi (cm)	
Kalça Çevresi (cm)	
Bel/Kalça Oranı	
Boyun Çevresi	
Vücut Yağ Oranı(%)	
Vücut Kas Kütlesi(kg)	
Vücut Su Oranı(%)	
Viseral Adipozite	
Kemik Kütlesi (kg)	

D.KAN BULGULARI

Glikoz	
HDL-Kolesterol	
LDL-Kolesterol	
Total Kolesterol	
Trigliserit	
AST	
ALT	
Üre	
Kreatinin	
Sodyum	
Potasyum	
Total Antioksidan Kapasite	
Total Oksidan Kapasite	
Gensini Skor	

EK-3. (devam) Anket formu

D. BESİN TÜKETİM KAYDI (3 GÜNLÜK)

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket formu

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket formu

MEYVELER	HERGÜN	HAFTADA 2 KEZ	HAFTADA 3 KEZ(GÜN AŞIRI)	15 GÜNDE 1 KEZ	AYDA 1 KEZ	NADİREN/HİÇ	PORSİYON
AHUDUDU							
ANANAS							
ARMUT							
BÖĞÜRTLEN							
ÇİLEK							
ELMA							
ERİK							
GREYFURT							
KARPUZ							
KAVUN							
KAYISI							
KİRAZ							
KİVİ							
LİMON							
MANDALİNA							
MANGO							
MUZ							
NAR							
NEKTARİN							
PAPAYA							
PORTAKAL							
ŞEFTALİ							
ÜZÜM							
YABAN MERSİNİ							
KURU MEYVELER							
HURMA							
KURU ERİK							
KURU İNCİR							
KURU KAYISI							
KURU ÜZÜM							
SEBZELER							
AVOKADO							
BAKLA							
BAL KABAĞI							
BAMYA							
BEYAZ LAHANA							
BEZELYE							
BÖRÜLCE							
BROKOLİ							
BRÜKSEL LAHANASI							
BRÜKSEL LAHANASI							
DEREOTU							
DOMATES							

EK-3. (devam) Anket formu

MEYVELER	HERGÜN	HAFTADA 2 KEZ	HAFTADA 3 KEZ(GÜN AŞIRI)	15 GÜNDE 1 KEZ	AYDA 1 KEZ	NADİREN/HİÇ	PORSİYON
EBEGÜMECİ							
FESLEĞEN							
HAVUÇ							
ISPANAK							
İCEBERG							
JALEPENÖ							
KARNABAHAAR							
KEREVİZ							
KIRMIZI BİBER							
KIRMIZI LAHANA							
KIVIRCIK MARUL							
LAHANA							
MANTAR							
MARUL							
MAYDANOZ							
MISIR							
NANE							
PATATES							
PATLICAN							
PIRASA							
ROKA							
SALATALIK							
SARIMSAK							
SOĞAN							
TAZE FASÜLYE							
TAZE NOHUT							
TERE							
TURP							
YAZ KABAĞI							
YEŞİL BİBER							
YAĞLI TOHUM							
BADEM							
CEVİZ							
FINDIK							
FISTIK							
DİĞER(.....)							
ET-SÜT-YUMURTA							
AYRAN							
BEYAZ PEYNİR							
KAŞAR PEYNİR							
DİĞER (.....)							

EK-3. (devam) Anket formu

MEYVELER	HERGÜN	HAFTADA 2 KEZ	HAFTADA 3 KEZ(GÜN AŞIRI)	15 GÜNDE 1 KEZ	AYDA 1 KEZ	NADİREN/HİÇ	PORSİYON
KARACİĞER							
SOYA SÜTÜ							
TAM YAĞLI SÜT							
YAĞSIZ SÜT							
YARIM YAĞLI SÜT							
YOĞURT							
YUMURTA							
TAHILLAR							
BEYAZ EKMEK							
TAM TAHILLI EKMEK							
DİĞER(.....)							
BULGUR							
PİRİNÇ							
TAM TAHILLI EKMEK							
YULAF							
SOSLAR VE YAĞLAR							
DOMATES SOS							
KETÇAP							
MAYONEZ							
MISIR ÖZÜ YAĞI							
SİRKE(.....)							
SOYA YAĞI							
TEREYAĞ VE MARGARİN							
ZEYTİN YAĞI							
DİĞER(.....)							
İÇECEKLER							
ANANAS SUYU							
DİĞER(.....)							
ELMA SUYU							
HAVUÇ SUYU							
KAHVE(.....)							
KIRMIZI ŞARAP							
KIZILCIK SUYU							
LİMONATA							
PORTAKAL SUYU							
SİYAH ÇAY							
ŞALGAM							
ÜZÜM SUYU							
VİŞNE SUYU							
DİĞER(.....)							

EK-3. (devam) Anket formu

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket formu

E. ANTIOKSİDAN BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

MEYVELER	HERGÜN	HAFTADA 2 KEZ	HAFTADA 3 KEZ(GÜN KEZ(AŞIRI)	15 GÜNDE 1 KEZ	AYDA 1 KEZ	NADİREN/HİÇ	PORSİYON
AHUDUDU							
ANANAS							
ARMUT							
BÖĞÜRTLEN							
ÇİLEK							
ELMA							
ERİK							
GREYFURT							
KARPUZ							
KAVUN							
KAYISI							
KİRAZ							
KİVİ							
LİMON							
MANDALİNA							
MANGO							
MUZ							
NAR							
NEKTARİN							
PAPAYA							
PORTAKAL							
ŞEFTALİ							
ÜZÜM							
YABAN MERSİNİ							
KURU MEYVELER							
HURMA							
KURU ERİK							
KURU İNCİR							
KURU KAYISI							
KURU ÜZÜM							
SEBZELER							
AVOKADO							
BAKLA							
BAL KABAĞI							
BAMYA							
BEYAZ LAHANA							
BEZELYE							
BÖRÜLCE							
BROKOLİ							
BRÜKSEL LAHANASI							
BRÜKSEL LAHANASI							

EK-3. (devam) Anket formu

MEYVELER	HERGÜN	HAFTADA 2 KEZ	HAFTADA 3 KEZ(GÜN AŞIRI)	15 GÜNDE 1 KEZ	AYDA 1 KEZ	NADİREN/HİÇ	PORSİYON
DEREOTU							
DOMATES							
EBEGÜMECİ							
FESLEĞEN							
HAVUÇ							
ISPANAK							
İCEBERG							
JALEPENO							
KARNABAHAR							
KEREVİZ							
KIRMIZI BİBER							
KIRMIZI LAHANA							
KIVIRCIK MARUL							
LAHANA							
MANTAR							
MARUL							
MAYDANOZ							
MISIR							
NANE							
PATATES							
PATLICAN							
PIRASA							
ROKA							
SALATALIK							
SARIMSAK							
SOĞAN							
TAZE FASÜLYE							
TAZE NOHUT							
TERE							
TURP							
YAZ KABAĞI							
YEŞİL BİBER							
YAĞLI TOHUM							
BADEM							
CEVİZ							
FINDIK							
FISTIK							
DİĞER(.....)							
ET-SÜT-YUMURTA							
AYRAN							
BEYAZ PEYNİR							
KAŞAR PEYNİR							
DİĞER (.....)							

EK-3. (devam) Anket formu

MEYVELER	HERGÜN	HAFTADA 2 KEZ	HAFTADA 3 KEZ(GÜN AŞIRI)	15 GÜNDE 1 KEZ	AYDA 1 KEZ	NADİREN/HİÇ	PORSİYON
KARACİĞER							
SOYA SÜTÜ							
TAM YAĞLI SÜT							
YAĞSIZ SÜT							
YARIM YAĞLI SÜT							
YOĞURT							
YUMURTA							
TAHILLAR							
BEYAZ EKMEK							
TAM TAHILLI EKMEK							
DİĞER(.....)							
BULGUR							
PİRİNÇ							
TAM TAHILLI EKMEK							
YULAF							
SOSLAR VE YAĞLAR							
DOMATES SOS							
KETÇAP							
MAYONEZ							
MISIR ÖZÜ YAĞI							
SİRKE(.....)							
SOYA YAĞI							
TEREYAĞ VE MARGARİN							
ZEYTİN YAĞI							
DİĞER(.....)							
İÇECEKLER							
ANANAS SUYU							
DİĞER(.....)							
ELMA SUYU							
HAVUÇ SUYU							
KAHVE(.....)							
KIRMIZI ŞARAP							
KIZILCIK SUYU							
LİMONATA							
PORTAKAL SUYU							
SİYAH ÇAY							
ŞALGAM							
ÜZÜM SUYU							
VİŞNE SUYU							
DİĞER(.....)							

EK-3. (devam) Anket formu

F. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler; zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi Şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada__gün

☐Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. →(3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman

harcadınız?

Günde __ saat

Günde __ dakika

☐Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? (Yürüme hariç)

Haftada__gün

☐Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. →(5.soruya gidin.)

EK-3. (devam) Anket formu

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün,bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ____ gün

☐ Yürümedim. →(7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel bilgiler

Soyadı, adı : ARSLAN, Neslihan
 Uyruğu : T.C.
 Doğum Tarihi ve yeri : 31.01.1991, Southampton/İNGİLTERE
 Medeni hali : Evli
 Telefon : 0533 162 52 86
 e-posta : akdeniz.neslihan91@gmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik	Devam ediyor
Lisans	Yeditepe Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik	2014
Lise	Özel Gülbaharhatun Koleji	2009

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2015- Devam ediyor	Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi
2014-2015	Erzurum Teknik Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi
2014	Med Yemek ve Servis	Diyetisyen

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

1. Akbulut, G., Arslan, N. (2016, 8-11 Aralık). *20-50 yaş arası kadın bireylerde Metabolik sendrom durumunun değerlendirilmesi*. 7.Ulusal Obesite Kongresi, İstanbul.
2. Arslan, N., Akbulut, G. (2016, 8-11 Aralık). *Diyet total antioksidan kapasitesinin kardiyovasküler hastalıklar, inme ve obezite ile ilişkisi*. 7.Ulusal Obesite Kongresi, İstanbul.

3. Arslan, N., Akbulut, G., Acar Tek, N., Deveci, G. (2017, 9-12 Mayıs). *Spirulina ve Sağlık Üzerine Etkileri*, Uluslararası Tıbbi Aromatik Bitkiler Kongresi, Konya.
4. Arslan, N., Akbulut, G., Acar Tek, N., Deveci, G. (2017, 9-12 Mayıs). *Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi ve Koroner Arter Hastalığı Üzerine Bir Derleme*, Uluslararası Tıbbi Aromatik Bitkiler Kongresi, Konya
5. Arslan, N., Şanlıer, N. (2017, July). Astaxanthin and its health effects, *International Journal of Information Research and Review*, 4(7), 4320-4325.
6. Arslan, N., Akbulut, G. (2017, 27-29 July). Assesment of nutritional status and dietary antioxidant capacity of patients with coronary artery disease 14th International Conference on Clinical Nutrition, Roma, İtalya.

Hobiler

Seyahat etmek, Ud Çalmak, Kitap okumak.



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..

