

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

**KORONER ARTER HASTALARINDA BESLENME DURUMU  
İLE SERUM ASİMETRİK DİMETİL ARJİNİN (ADMA) DÜZEYİ  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Dyt. Ayşe AKTAŞ**

**Diyetetik Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA**

**2017**

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

**KORONER ARTER HASTALARINDA BESLENME DURUMU**  
**İLE SERUM ASİMETRİK DİMETİL ARJİNİN (ADMA) DÜZEYİ**  
**ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Dyt. Ayşe AKTAŞ**

**Diyetetik Programı**  
**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Doç. Dr. F.Gülhan SAMUR**

**ANKARA**  
**2017**


**ONAY SAYFASI****Koroner Arter Hastalarında Beslenme Durumu İle Serum Asimetrik Dimetil Arjinin  
(ADMA) Düzeyi Arasındaki İlişki****Dyt. Ayşe AKTAŞ**

Bu çalışma 25.08.2017 tarihinde jürimiz tarafından "Diyetetik Programı" nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

**Jüri Başkanı: Prof.Dr. Nurcan YABANCI AYHAN****Ankara Üniversitesi****Tez Danışmanı: Doç.Dr. Gülhan SAMUR****Hacettepe Üniversitesi****Üye: Doç.Dr. Ash Akyol MUTLU****Hacettepe Üniversitesi**

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

18 Eylül 2017

  
Prof. Dr. Diclehan Orhan  
Enstitü Müdürü

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

o **Tezimin/Raporumun tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.**

(Bu seçenekle teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, daha sonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etmeniz ve kütüphane bu talebinizi yerine getirirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir)

o **Tezimin/Raporumun 20.09.2020 tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını (İç kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) istemiyorum.**

(Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde, tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir)

o **Tezimin/Raporumun.....tarihine kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.**

o **Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi**

25 /08/2017

Dyt. Ayşe AKTAŞ

## ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığıma bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Doç. Dr. F.Gülhan SAMUR danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.



*Dyt. Ayşe AKTAŞ*

## TEŞEKKÜR

Mesleğinde öncü akademisyenlerden biri olan, bilgisine, meslek ahlakına, insan sevgisine, sabrına ve çalışma tutkusuna öykündüğüm; araştırmanın yürütülmesi ve tamamlanması aşamasında bilgi ve deneyimine başvurduğum değerli tez danışmanım Sayın Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR'a,

Araştırma modelinin şekillenmesinde büyük katkıları olan, bilgisini, zamanını ve desteğini esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Emine YILDIZ'a,

Veri toplama sürecinde çalışma ortamının sağlanmasında desteklerini esirgemeyen başta Sayın Prof. Dr. E. Barış KAYA olmak üzere HÜTF Hastanesi Girişimsel Kardiyoloji ekibine,

Tez yazma sürecinde bana destek veren başta Arzu ÇETİN, Lütfiye PARLAK, Sümeyra ÖTELEŞ olmak üzere tüm sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Uzakta da olsa desteğini her zaman hissettiren, zor zamanlarımda teselli eden sahip olduğum en değerli dostum, canım arkadaşım Dyt. Ezgi KIRIÇ'a,

Desteklerini her zaman yürekten hissettiğim, attığım her adımda yanımda olan, yaşadığım zorluk ve aksaklıklara bile olumlu yönden bakmamı sağlayan, bugünlere gelmemde en büyük paya sahip çok değerli aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Aktaş A, Koroner Arter Hastalarında Beslenme Durumu ile Serum Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA) Düzeyi Arasındaki İlişki. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2017.** Serum asimetrik dimetil arjinin (ADMA) düzeyi kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için tanımlayıcı bir faktördür. Bireylerin beslenme durumu, diyet kalitesi ve diyetin antioksidan bileşiminin serum ADMA düzeyinin düzenlenmesinde rolü olduğu düşünülmektedir. Bu çalışma, koroner arter hastalığı (KAH) tanısı almış bireylerin beslenme durumu, diyet kaliteleri, ve bazı antropometrik ölçümleri ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğinde koroner anjiyografiye yönlendirilen gönüllü 129 yetişkin birey üzerinde yapılmıştır. Klinikte, fizik muayeneleri yapılan bireylerin genel özellikleri, 24 saatlik besin tüketimleri, beslenme durumları ve diyet kalite skorları (Sağlıklı Yeme İndeksi/ SYİ) değerlendirilmiş, bazı biyokimyasal analizleri yapılmıştır. Bireylerin %30,2'i kadın, %69,8'i erkek olup yaş ortalamaları  $63,00 \pm 10,00$ 'dur. Bireylerin beden kütle indeksine (BKİ) göre %48,8'i hafif şişman, %32,6'ı şişman olup kadın bireylerin BKİ ortalamaları erkek bireylerden daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ)'ne göre kadın ve erkek bireylerin diyet kaliteleri (SYİ puanı ortalama  $61,3 \pm 10,5$ / diyet kalitesi normal) arasında önemli bir fark gözlenmemiştir ( $p > 0,05$ ). Ancak SYİ'e göre bireylerin toplam meyve ve tam tahıl tüketiminin yetersiz, sodyum alımının ise yüksek olmasının diyet kalite puanını düşürdüğü saptanmıştır. Kadın bireylerin serum ADMA düzeyi ( $1,3 \pm 1,0$   $\mu\text{mol/L}$ ) erkek bireylerden ( $1,2 \pm 1,0$   $\mu\text{mol/L}$ ) daha yüksek bulunmuştur ( $p > 0,05$ ). Serum ADMA düzeyi ile diyet kalite indeksi arasında negatif, BKİ ve antropometrik ölçümlerle doğrusal yönlü olarak saptanan ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Kardiyovasküler hastalıklar için önemli risk faktörleri olan diyet kalitesi, BKİ ve bel çevresi gibi antropometrik ölçümlerle serum ADMA düzeyi arasında ilişkiyi gösteren çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Koroner Arter Hastalığı, Asimetrik Dimetil Arjinin, Sağlıklı Yeme İndeksi, Beslenme Durumu.

## ABSTRACT

**Aktaş A, The Relationship Between Nutritional Status and Serum Asymmetric Dimethyl Arginine (ADMA) Levels in Patients with Coronary Artery Disease. Hacettepe University Institute of Health Sciences, M.Sc. Thesis in Dietetics Programme, Ankara, 2017.** Serum ADMA level is a factor to determine cardiovascular diseases (CVD). It is hypothesized that individual nutritional status, dietary quality and dietary antioxidant composition may play a role in regulation of serum ADMA levels. This study was conducted to evaluate the relationship between nutritional status, diet quality and some anthropometric measurements and serum ADMA levels in 129 adult volunteers who were referred to Hacettepe University Faculty of Medicine, Cardiology Polyclinic to undergoing coronary angiography. General characteristics, 24-hour food recall, nutritional status and diet quality scores (Healthy Eating Index/HEI) were evaluated after physical examination and some biochemical analyzes were performed. 30,2% of individuals were female, 69,8% were male and the average age was  $63,0 \pm 10,0$  years. According to body mass index (BMI), 48.8% of individuals were slightly fat and 32.6% were obese and BMI of female subjects were higher than male subjects ( $p < 0.05$ ). According to the Healthy Eating Index (HEI) there was no significant difference between the dietary qualities of male and female subjects (the average of HEI score was  $61.3 \pm 10.5$  / normal diet quality) ( $p > 0.05$ ). However, it was determined that inadequate total fruit and whole grain consumption and high sodium intake caused reduce diet quality score. Serum ADMA levels were higher in female subjects ( $1,3 \pm 1,0 \mu\text{mol} / \text{L}$ ) than male subjects ( $1,2 \pm 1,0 \mu\text{mol} / \text{L}$ ) ( $p > 0.05$ ). There was negative correlation between serum ADMA level and dietary quality index and linear relationship between serum ADMA level and BMI and anthropometric measurements, but it was not statistically significant ( $p > 0.05$ ). There is a need for studies showing an association between serum ADMA levels and anthropometric measurements such as BMI and waist circumference which are important risk factors for cardiovascular diseases.

**Keywords:** Coronary Artery Disease, Asymmetric Dimethyl Arginine, Healthy Eating Index, Nutritional Status.



**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa</b>
ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar	2
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
2.1. Koroner Arter Hastalığı Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.2. Koroner Arter Hastalığı (KAH) Patofizyolojisi	5
2.3. Koroner Arter Hastalığının İnsidans ve Prevelansı	6
2.4. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	7
2.4.1. Değiştirilebilir Risk Faktörleri	7
2.4.2. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	12
2.4.3. Yeni Risk Faktörleri	14
2.5. Asimetrik Dimetil Arjinin	16
2.5.1. Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA) ve Metabolizması	16
2.5.2. ADMA ve Kardiyovasküler Hastalıklar ile İlişkisi	18
2.5.3. Beslenme ve ADMA Düzeyi İlişkisi	20
2.5.4. Vücut Ağırlığının ADMA Düzeyine Etkisi	21
<b>3. BİREYLER VE YÖNTEM</b>	<b>22</b>
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	22
3.2. Araştırmanın Genel Planı	22

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	23
3.3.1. Anket Formu	23
3.3.2. Fiziksel Aktivite Kaydı	24
3.3.3. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	24
3.3.4. Sağlıklı Yeme İndeksi-2005 (SYİ) ve Değerlendirilmesi	25
3.3.5. Biyokimyasal Yöntemler	27
3.3.6. Verilerin İstatistiksel Açıdan Değerlendirilmesi	28
<b>4. BULGULAR</b>	29
4.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler	29
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi	34
4.3. Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi	45
4.4. Bireylerin Diyet Kalitesinin Değerlendirilmesi	49
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	54
4.6. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımları	55
<b>5. TARTIŞMA</b>	65
5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	65
5.2. Bireylerin SYİ Puanlarının Değerlendirilmesi	67
5.3. Bireylerin Serum ADMA Düzeylerinin Değerlendirilmesi	73
5.3.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Serum ADMA Düzeylerinin Değerlendirilmesi	73
5.3.2. Antropometrik Ölçümler ile Serum ADMA Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	74
5.3.3. Diyet Kalitesi ile Serum ADMA Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	75
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	78
<b>7. KAYNAKLAR</b>	82
<b>8. EKLER</b>	
EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzinleri	
EK-2: Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu	
EK-3. Anket Formu	
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b>	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ACC</b>	Amerikan Kardiyoloji Heyeti
<b>ADMA</b>	Asimetrik Dimetil Arjinin
<b>AHA</b>	Amerikan Kalp Derneği
<b>BKİ</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>BMH</b>	Bazal Metabolizma Hızı
<b>cm</b>	Santimetre
<b>DDAH</b>	Dimetilarjinin Dimetilamino Hidrolaz
<b>DM</b>	Diabetes mellitus
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>eNOS</b>	Endotelyal Nitrik Oksit Sentetaz
<b>Hcy</b>	Homosistein
<b>HDL</b>	High-Density Lipoprotein (Yüksek Dansiteli Lipoprotein)
<b>iNOS</b>	İndirgenebilir Nitrik Oksit Sentetaz
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>kg</b>	kilogram
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	kilogram/metre <sup>2</sup>
<b>kkal</b>	kilokalori
<b>KKH</b>	Koroner Kalp Hastalığı
<b>KVH</b>	Kardiyovasküler Hastalıklar
<b>L-NMMA</b>	Monometil-L-arjinin
<b>LDL</b>	Low-Density Lipoprotein (Düşük Dansiteli Lipoprotein)
<b>Lp(a)</b>	Lipoprotein(a)
<b>mg</b>	Miligram
<b>mL</b>	Mililitre
<b>nNOS</b>	Nöronal Nitrik Oksit Sentetaz
<b>NO</b>	Nitrik Oksit
<b>PAL</b>	Physical Activity Level / Fiziksel Aktivite Düzeyi
<b>PAR</b>	Physical Activity Ratio / Fiziksel Aktivite Oranı
<b>PRMT</b>	Protein Arjinin Metil Transferaz

<b>ROS</b>	Reaktif Oksijen Türleri
<b>SDMA</b>	Simetrik dimetil arjinin
<b>SYİ</b>	Sağlıklı Yeme İndeksi (Healthy Eating İndeks-2005)
<b>TBSA</b>	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010
<b>TC</b>	Total Kolesterol (Total Kolesterol)
<b>TEKHARF</b>	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri
<b>TKD</b>	Türk Kardiyoloji Derneği
<b>TNSA</b>	Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008
<b>VLDL</b>	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>μmol</b>	Mikromol



**ŞEKİLLER**

<b>Şekil</b>		<b>Sayfa</b>
<b>2.1.</b>	Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Dünya'daki Mortalite Nedenleri	6
<b>2.2.</b>	L-arjinin ve metilasyon ile oluşan türevleri	16
<b>2.3.</b>	ADMA oluşum mekanizması ve kardiyovasüler risk faktörleri ilişkisi	17
<b>2.4.</b>	ADMA'nın Endotel Disfonksiyon ve KAH Oluşumundaki Rolü	18
<b>2.5.</b>	Artmış ADMA düzeylerinin KAH oluşumundaki diğer rolleri	19



## TABLOLAR

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
<b>2.1.</b> KVH'ın Epidemiyolojik Geçişi	4
<b>4.1.</b> Bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı	29
<b>4.2.</b> Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına göre dağılımı	31
<b>4.3.</b> Bireylerin kardiyovasküler hastalık dışında sahip oldukları kronik hastalıklara göre dağılımı	32
<b>4.4.</b> Bireylerin ilaç kullanma durumu ve kullanılan ilaçların gruplarına göre dağılımı	33
<b>4.5.</b> Bireylerin stent uygulanması durumu ve uygulanan stent sayısına göre dağılımları	34
<b>4.6.</b> Bireylerin ana ve ara öğün tüketme durumları ve öğün saatleri düzenine göre dağılımı	35
<b>4.7.</b> Bireylerin süt ve süt ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı	37
<b>4.8.</b> Bireylerin et ve et ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı	38
<b>4.9.</b> Bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklığına göre dağılımı	40
<b>4.10.</b> Bireylerin tahıl grubu besinleri tüketim sıklığına göre dağılımı	41
<b>4.11.</b> Bireylerin yağ tüketim sıklığına göre dağılımı	43
<b>4.12.</b> Bireylerin şeker ve şekerli besinler tüketim sıklığına göre dağılımı	43
<b>4.13.</b> Bireylerin günlük enerji ve makro besin öğeleri alımları	45
<b>4.14.</b> Bireylerin günlük kolesterol ve yağ asitleri alımları	46
<b>4.15.</b> Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama vitamin ve mineral miktarları	47
<b>4.16.</b> Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama mineral miktarları	48
<b>4.17.</b> Bireylerin günlük olarak aldıkları ve harcadıkları enerji (TEH) miktarları ve Bazal Metabolizma Hızı (BMR) değerleri	49
<b>4.18.</b> Bireylerin SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanları	50
<b>4.19.</b> Bireylerin genel özellikleri, sigara ve alkol kullanma durumları ve BKİ göre SYİ sınıflaması dağılımı	53
<b>4.20.</b> Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri	54
<b>4.21.</b> Bireylerin beden kütle indeksi (BKİ) değerlerinin sınıflandırılması	55
<b>4.22.</b> Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal bulguları	56
<b>4.23.</b> DM olan ve olmayan bireylerin genel özelliklerine göre serum ADMA ( $\mu\text{mol/L}$ ) düzeylerinin karşılaştırılması	58
<b>4.24.</b> DM olan ve olmayan bireylerin ilaç kullanma ve stent uygulanma durumuna göre serum ADMA ( $\mu\text{mol/L}$ ) düzeylerinin karşılaştırılması	60

<b>4.25.</b>	DM olan ve olmayan bireylerin SYİ-2005 sınıflamasına göre serum ADMA ( $\mu\text{mol/L}$ ) düzeylerinin karşılaştırılması	61
<b>4.26.</b>	DM olan ve olmayan bireylerin SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanları ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki	62
<b>4.27.</b>	DM olan ve olmayan bireylerin bazı biyokimyasal bulguları ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki	63
<b>4.28.</b>	Bireylerin bazı antropometrik ölçümleri, fiziksel aktivite düzeyleri (PAL), stent uygulanma ve ilaç kullanma durumu ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki	64



## 1. GİRİŞ

### 1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), tıbbi gelişmelere rağmen günümüzde dünyadaki en önemli ölüm nedenlerinden birisidir (1). Özellikle inme ve koroner arter hastalığı (KAH), hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerdeki mortalitenin başlıca nedenidir (2). Türk Kardiyoloji Derneği'nin (TKD) 1990-2014 yılları arasında yürüttüğü Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) Çalışması'nın 2014 sonuçlarına göre koroner kalp hastalığı kökenli ölümlerde %18 oranında bir azalma gösterilmesine rağmen ülkemizdeki KAH mortalite düzeyi, Avrupa ülkelerine göre halen 2-4 katı oranında daha yüksek bulunmaktadır (3).

Vasküler endotel hücreler damarları trombozis ve aterosklerozise karşı korumaktadır. Endotelden türeyen nitrik oksit (NO), endotel fonksiyonun regülatör bir anahtarıdır (4). NOS sistemi, nöronal (nNOS ya da NOS-1), indirgenebilir (iNOS ya da NOS-2), ve endotelyal NOS (eNOS ya da NOS-3) olmak üzere üç farklı izoformdan (5). NO, antiaterojenik endojen bir moleküldür ve platelet agregasyonu ve adhezyonunu önlemekte, vasküler düz kas proliferasyonunu azaltarak ateroskleroz oluşumunda koruyucu rol oynamaktadır (2, 6). Bozulmuş NO biyoyararlanımı nedeniyle oluşan endotel disfonksiyonun, ateroskleroz başlangıcında ve ilerlemesinde önemli olduğu düşünülmektedir. Ayrıca endotel disfonksiyon, hiperkolesterolemi, esansiyel hipertansiyon, diyabet, yaşlanma, aktif ve pasif sigara içimi gibi koroner arter hastalığının çeşitli risk faktörleri ile de yakından ilişkilidir (7).

Asimetrik dimetil arjinin (ADMA), NO'in endojen inhibitörü olarak tanımlanmaktadır (1). ADMA serum düzeyleri, endotel disfonksiyonun arttığı bozulmuş renal fonksiyon, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, insülin direnci, diyabet, hiperhomosisteinemi ve hipertansiyon gibi ateroskleroz riski ile ilişkili durumlarda artmaktadır (1, 8). Serum ADMA düzeyleri ile kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda ADMA'nın KAH için yeni bir tanımlayıcı marker olabileceği gösterilmiştir (1, 7).

Diyetle besin alımı vasküler reaksiyonlar ve endotel fonksiyon için önemli ve etkili bir faktördür. Meyve, sebze ve tam tahıllarda bol miktarda bulunan flavonoidler, antioksidantlar, magnezyum, potasyum ve lif miktarı plazma ADMA düzeyini



etkilemektedir (9).Yapılan alışmalar antioksidant alımının, ADMA düzeyinin düzenlenmesinde rolü olduğunu desteklemektedir (10, 11). Antioksidant vitaminler ve ADMA arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, serum karotenoid ( $\alpha$ -karoten ve  $\beta$ -karoten) düzeyleri daha yüksek olan populyasyonda bağımsız olarak serum ADMA düzeyleri önemli derecede daha düşük bulunmuştur (11). Diyetin yanı sıra kardiyovaskuler hastalıklar için önemli risk faktörlerinden beden kütle indeksi (BKİ), bel çevresi, bel/kalça oranı gibi antropometrik ölçümlerin de ADMA seviyesini etkilediği bildirilmektedir (10).

## 1.2. Amaç ve Varsayımlar

Bu araştırmanın temel amaı,  $\geq 40$  yaş üstü koroner arter hastalığı tanısı almış yetişkin bireylerde KAH için yeni bir tanımlayıcı marker olan serum ADMA düzeyleri ile beslenme durumu arasındaki olası ilişkiyi değerlendirmektir. Ayrıca bu çalışma ile diyet kalitesi, sağlıklı yeme indeksi, diyetle enerji ve besin ögeleri alım miktarları, beden kütle indeksi (BKİ) ve bazı antropometrik ölçümler ile serum asimetrik dimetil arjinin (ADMA ) düzeyleri arasındaki etkileşimi belirlemek ve değerlendirmek diğer amaçlar içinde yer almaktadır.

Elde edilen veriler doğrultusunda bu çalışmanın sonunda sağlıklı yeme indeksi puanı yüksek olan koroner arter hastalarının serum asimetrik diemtil arjinin düzeylerinin daha düşük olması beklenmektedir.

Bu araştırmanın temel varsayımları;

1. Koroner arter hastalığı olan bireylerin serum ADMA düzeyleri ile beslenme durumları arasında ilişki vardır.
2. Sağlıklı yeme indeksi puanı yüksek olan koroner arter hastalarının serum ADMA düzeylerinin daha düşük olması beklenmektedir.
3. Koroner arter hastalığı olan bireylerin serum ADMA düzeyleri ile BKİ ve bazı antropometrik ölçümleri arasında ilişki vardır.
4. BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı yüksek olan koroner arter hastalarının serum ADMA düzeylerinin daha yüksek olması beklenmektedir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Koroner Arter Hastalığı Tanımı ve Epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), tıbbi gelişmelere rağmen günümüzde dünyadaki en önemli ölüm nedenlerinden birisidir (1). Özellikle inme ve koroner arter hastalığı (KAH), hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerdeki mortalitenin başlıca nedenidir (2).

Koroner arter hastalığı (KAH), 1768'de Londra'da William Heberden'in ilgili semptomları 'angina pectoris' olarak adlandırmayı teklif etmesiyle klinik olarak tanımlanmıştır (12). KAH sıklıkla, koroner arterlerdeki aterosklerotik değişiklikleri belirtmek için kullanılmasına rağmen koroner arterleri etkileyen patolojik bir süreç olarak tanımlanır. Aynı zamanda koroner kalp hastalığı (KKH) da denir (13).

Koroner dolaşım koroner arterler, mikrosirkülasyon ve koroner venlerden oluşur. Görevi miyokarda oksijen ve besin maddeleri sağlamak, karbondioksit ve atık ürünleri de uzaklaştırmaktır. Miyokarda giden kan kaynağında %50 veya daha fazla azalma yaşamı olumsuz etkileyeceğinden koroner dolaşımın disfonksiyonu önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir (14).

Son yüzyılda çoğu popülasyonlar sağlıkta tarihin en çarpıcı gelişmelerine tanık olmuştur. 20. yüzyılın ikinci yarısı dünya çapında doğumda ömür beklentisinde büyük ve sürekli artışlar görülmüş, 1950-1955 ve 2005-2010 yılları arasında doğumda küresel ortalama yaşam beklentisi kadınlarda 48'den 70'e, erkeklerde 45'ten 65'e yükselmiştir (15).

İnsanların sağlık durumu ve hastalık profilleri, tarihsel olarak ekonomik kalkınma ve sosyal organizasyon düzeyiyle bağlantılıdır. Gelişmiş toplumlarda sanayileşme ile ölümlerin ve sakatlıkların nedenleri, beslenme yetersizlikleri ve enfeksiyöz hastalıklardan, dejeneratif hastalıklara (kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve diyabet gibi kronik hastalıklar) doğru kaymıştır. Bu kayma, "epidemiolojik geçiş" olarak adlandırılmaktadır (16). Beslenme alışkanlıkları ve kentleşmenin küreselleşmesi epidemiolojik geçiş katkıda bulunmuştur (17). Bu "epidemiolojik geçiş" 4 aşamalı olarak belirlenmiştir. Birinci aşamada gelişmekte olan ülkelerde ölüm nedenlerinin başında enfeksiyöz hastalıklar ve beslenme yetersizliği gelmektedir ve KVH ise ölüm nedenlerinin küçük bir kısmını oluşturmaktadır. İkinci aşamada halk

sağlığı ve beslenmede iyileşmeler ile bu durum daha az görülmekte ve kontrol edilemeyen hipertansiyon (HT) ile ilişkili bozukluklar yaygınlaşmaktadır. Üçüncü aşamada sanayileşmenin artması ile değişen yaşam tarzına bağlı gelişen hastalıklar daha belirgin hale gelmekte, sigara, yüksek yağlı diyetler ve obezite, aterosklerozun hızla gelişmesine neden olmaktadır. Özellikle orta yaşlı bireylerde KAH'na bağlı mortalite tüm ölümlerin ana nedenini oluşturmaktadır. Tıbbi gelişmelerde ve halk sağlığının yaşam tarzı risk faktörlerini ele alan önlemlerinde daha fazla ilerleme kaydedildiğinde, aterosklerotik hastalığa bağlı mortalite ertelenerek yaşlılarda görülen bir durum haline gelmesi 4.aşama olarak belirlenmektedir. Bu geçiş aşamalarının her birinde ilerleme, daha uzun yaşam beklentisi ile ilişkilidir (14). Yaşam beklentisi süresi arttıkça KAH risk faktörlerine maruz kalma süresi de artmaktadır (17). Tablo 1'de gösterildiği gibi, KVH (özellikle KAH) toplam nüfus ölüm oranına orantılı olarak daha fazla katkıda bulunmaktadır (16).

**Tablo 2.1.** KVH'ın Epidemiyolojik Geçişi (16).

Geçiş Aşaması	Ölüm Yüzdesi*	Kardiyovasküler Şartlar	Ülkeler
<b>1.Aşama</b> Enfeksiyonlar ve Beslenme Yetersizliği	%5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>Romatizmal kalp hastalığı</li> <li>Nutrisyonel kardiyomiyopati</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Afrika</li> <li>G.Amerika (kırsal)</li> <li>G.Asya (kırsal)</li> </ul>
<b>2.Aşama</b> Hipertansif Hastalıklar	%5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorajik inme</li> <li>Hipertansif kalp hastalığı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Çin</li> <li>G.Asya (kentsel)</li> </ul>
<b>3. Aşama</b> Orta Yaşlılarda Aterosklerotik KVH	%35-65	<ul style="list-style-type: none"> <li>KAH</li> <li>Aterotrombotik inme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hindistan (kentsel)</li> <li>Latin Amerika</li> <li>Eski SSCB</li> </ul>
<b>4. Aşama</b> Yaşlılarda Aterosklerotik KVH	<%50	<ul style="list-style-type: none"> <li>KAH</li> <li>Aterotrombotik inme</li> <li>Kalp yetmezliği</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Batı Avrupa</li> <li>K.Amerika</li> <li>Avustralya, Yeni Zelanda</li> </ul>

\*KVH ile ilişkili ölümlerin, toplam ölümlerdeki yüzdesi.

## 2.2. Koroner Arter Hastalığı (KAH) Patofizyolojisi

Ateroskleroz, geniş musküler arterlerin intimasında monosit türevi makrofaj köpük hücrelerinde kolesterol esterlerinin birikmesi ile oluşmaktadır. Yaşamın erken dönemlerinde (5-10 yaş) ortaya çıkan, sinsice ilerleyen ve yıllarca süren oldukça karmaşık bir süreçtir (18, 19). Uzun bir asemptomatik başlangıç fazına sahiptir (20). Çeşitli risk faktörleri ile etkileşim içinde bir dizi biyokimyasal, inflamatuvar ve hemodinamik süreçlerden oluşmaktadır (19).

Epikardiyal damarlar, direnç damarları veya her ikisinde endotel hücre disfonksiyonu oluşması ve damar çeperlerinin inflamasyonu ateroskleroz gelişiminde önemli rol oynamaktadır (21). Endotel disfonksiyonu, ateroskleroz gelişiminin ilk farkedilebilir işaretlerinden biridir ve aterosklerozun yıkıcı sonuçlarının ortaya çıkmasından çok daha önce mevcuttur (20).

Endotelden türeyen nitrik oksit (NO), endotel fonksiyonun regulator bir anahtarıdır (4). NOS sistemi, nöronal (nNOS ya da NOS-1), indirgenebilir (iNOS ya da NOS-2), ve endotelyal NOS (eNOS ya da NOS-3) olmak üzere üç farklı izoformdan oluşmaktadır (5). NO, endotelyal nitrik oksit sentaz (eNOS) aracılığıyla L-arjininden üretilen antiaterojenik endojen bir moleküldür. Çeşitli kofaktörler ve moleküler oksijen için eNOS gereklidir (22). NO, platelet agregasyonu ve adhezyonunu önlemektedir. Ayrıca vasküler düz kas proliferasyonunu azaltarak ateroskleroz oluşumunda koruyucu rol almaktadır (6). Bozulmuş NO biyoyararlanımı endotel disfonksiyon gelişimine neden olmaktadır (7).

Vasküler endotelin birçok farklı fonksiyonları vardır. Antikoagülan bir yüzey özelliğinde olup kanla dokular arasındaki sıvı ve molekül trafiğini düzenlemektedir. Vasküler homeostaz ve onarıma katkıda bulunurken vasküler tonu ve kan akışı regülasyonunda çok önemli bir rol oynamaktadır (23).

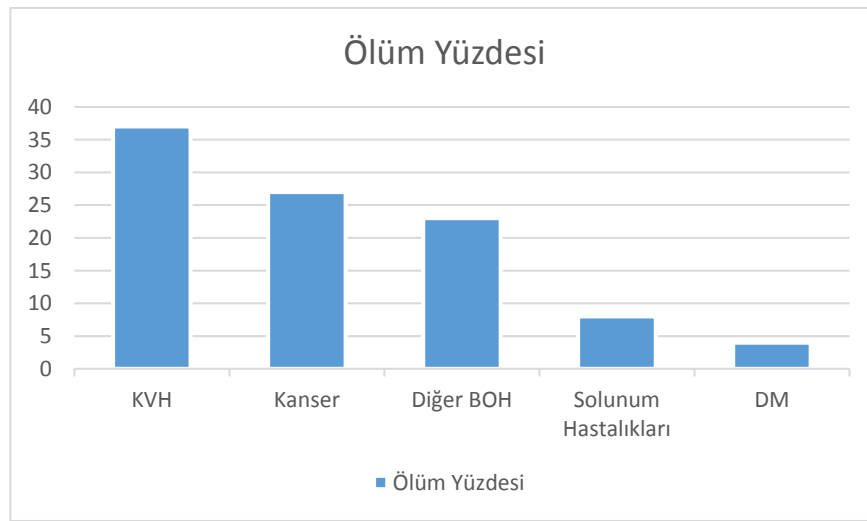
Kardiyovasküler risk faktörleri, oksidatif stresin önemli bir ajan olduğu çeşitli karmaşık mekanizmalarla endotel disfonksiyonuna neden olmaktadır. Artmış intraselüler süperoksit, nitrik oksit (NO) inaktivasyonu ve peroksinitrit oluşumu, NO sentaz çözülmesi, prostasiklin oluşumu inhibisyonu, endotelin sentezleme uyarımı ve çözünebilir guanilat siklaz aktivitesinin inhibisyonundan dolayı azalmış NO sinyali gibi çeşitli mekanizmalarla endotel disfonksiyonu oluşturur. Tüm bu mekanizmalar,

endotel disfonksiyona neden olan vazokonstriktif ve prokoagülan ortam oluşturmada birbirini desteklemektedir (20).

Endotel disfonksiyonu, aterosklerozun bir göstergesi olup, pıhtılaşma, vazokonstriksiyon ve yetersiz/patolojik vasküler onarımı destekleyerek çeşitli mekanizmalarla aterosklerozun ilerlemesine neden olur (24). Hatta kendiliğinden koroner stenoz yokluğunda bile miyokardiyal iskemiye neden olabilir (25). Dolayısıyla, endotelyal disfonksiyonun tüm kardiyovasküler risk faktörlerinin etkisini özetleyen aterosklerozun ilk aşaması olduğu ve kendisinin de kardiyovasküler olayların nedeni olabileceği önerilmiştir (26). Endotel disfonksiyonu hiperkolesterolemi, esansiyel hipertansiyon, diyabet, yaşlanmanın yanı sıra aktif ve pasif sigara içimi gibi koroner arter hastalığının çeşitli risk faktörleri ile ilişkilidir (7).

### 2.3. Koroner Arter Hastalığının İnsidans ve Prevelansı

Dünya çapında 2012'deki tüm ölümlerin %68'ini oluşturan yaklaşık 38 milyon ölümün nedeni bulaşıcı olmayan hastalıklardır. Bunlar arasında mortalite bakımından önde gelen KVH'lar olup 17,5 milyon kişinin (tüm ölümlerin %46'sı) ölümüne neden olmuştur. Bu ölümlerin 7,4 milyonunun nedeni KAH, 6,7 milyonunun nedeni inmedir (27). 2020 yılına kadar, KAH'ın dünya çapında hastalık yükünün en büyük nedeni olacağı beklenmektedir (17).



**Şekil 2.1.** Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Dünya'daki Mortalite Nedenleri (<70 yaş) (27).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hastalık süresince yapılan bakım harcamalarının altıda biri KVH'lar için kullanılmaktadır (28). KHV'lar için ABD'de yapılan tıbbi harcamaların 2030'da üç kat artması (818 milyar dolar) beklenmektedir (29). Tedavisine yönelik büyük harcamalar yapılmasına rağmen KHV'lar ABD'de önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (30). Avrupa'da her yıl dört milyondan fazla KVH'lardan kaynaklanan ölüm meydana gelmektedir. Bu sayı tüm ölümlerin neredeyse yarısı olup 1,8 milyonu KAH nedenlidir (31).

Ülkemizde Türk Kardiyoloji Derneği'nin (TKD) yürüttüğü Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) Çalışması'nın 2014 sonuçlarına göre (1990-2014), koroner kalp hastalığı kökenli ölümler 1990'lı yıllarda yıllık binde 6.3'ten, 2000'li yıllarda 5,3'e gerileyerek %18 oranında bir azalma göstermiştir. Bu azalmaya rağmen ülkemizdeki KAH mortalite düzeyi, Avrupa ülkelerine göre halen 2-4 katı oranında yüksek olarak bulunmaktadır (3).

#### **2.4. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri**

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), KAH için risk faktörlerini değiştirilebilir, değiştirilemeyen ve yeni risk faktörleri olarak üç grup altında toplamaktadır.

##### **2.4.1. Değiştirilebilir Risk Faktörleri**

Davranışsal risk faktörlerinin azaltılmasıyla (tütün kullanımı, sağlıksız diyet, fiziksel hareketsizlik ve alkolün kötü kullanımı) KVH'lar ve diğer bulaşıcı olmayan hastalıkların büyük bir bölümü önlenmektedir. Sağlıksız davranışlar hipertansiyon, diyabet, obezite ve dislipidemi gibi metabolik ve fizyolojik değişikliklere neden olmaktadır. Bu risk faktörleri, ateroskleroz nedeniyle koroner ve serebral kan damarlarında hasara neden olur. Dünya çapında meydana gelen ölüm nedenlerini, yüksek tansiyon (%13), tütün kullanımı (%9), fiziksel inaktivite (%6) ve obezite (%5) gibi kardiyovasküler risk faktörleri oluşturmaktadır (32).

#### **Sigara**

Tütün kullanımı, bulaşıcı olmayan hastalıklar için önde gelen bir risk faktörü olup KAH için de majör risk faktörlerindedir. DSÖ'nün yayınlamış olduğu 2016 raporuna göre, 2015'te 1,1 milyardan fazla insan tütün kullanmıştır. Tütün kullanımı,

erkeklerde (945 milyon) kadınlara göre (180 milyon) daha sık görülmüştür. Sigaranın yaygınlığı dünya genelinde ve birçok ülkede azalırken, DSÖ'nün Doğu Akdeniz Bölgesi ve Afrika Bölgesi'nde artmaktadır (27).

Sigaranın kardiyovasküler sağlık etkileri üzerine yapılan ilk çalışmalar, bilinen bir biyoaktif bileşik olan nikotin üzerine odaklanmıştır. Nikotin esas olarak sempatik sinir sisteminin uyarılması yoluyla etkindir (33). Nikotin, sistolik ve diyastolik kan basıncını, kalp hızını ve kalp debisini artırarak kardiyovasküler sistemi etkiler. Mekanizmalar hakkındaki bu düşünce, araştırmacıları sigara kullanımının akut etkilerinin kardiyovasküler sistem üzerinde strese neden olduğu; miyokard infarktüsü (MI) ve ani ölümden artış olduğu varsaymaya yöneltmiştir (34). Daha sonra yapılan çalışmalarda sigara içmenin akut süreli etkilerinin yanında tromboz ve inflamasyona neden olarak uzun süreli ateroskleroz gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir. Sigara, vazomotor disfonksiyon, protrombotik aktivite, platelet aktivasyonu, lökosit aktivasyonu, lipid peroksidasyonu ve düz kas proliferasyonu ile oksidatif strese neden olmaktadır (35). Sigaranın KAH insidansını artırdığı epidemiyolojik çalışmalarla kanıtlanmıştır (36, 37).

## **Alkol**

Alkol tüketimi küresel olarak başlıca toplumsal ve halk sağlığı sorunlarından biridir. DSÖ, dünya ölümlerinin %4'ünün direkt alkole dayandığını tahmin etmektedir. Alkol tüketimi; trafik kazaları, antisosyal davranış, iş yerinde düşük performans, ailede istismar, intiharlar, şiddet, suçlar gibi sayısız sorunla ilişkili olmasının yanı sıra 60'tan fazla hastalık türü ile arasında ilişkisi bulunmaktadır (38, 39). Şarap, tipik olarak kardiyovasküler korunma ile ilişkili olarak görülen bir içecektir. Bira ve damıtılmış içecekler gibi diğer içecekler de antioksidan ve diğer özelliklere sahip oldukları için kalp damar hastalıklarına karşı koruyucu etkileri olabilmektedir (40).

Fransız paradoksu kavramı, bazı Fransız popülasyonlarının, doymuş yağ asitleri içeriği yüksek bir diyet almasına rağmen, KKH gelişiminin nispeten daha az görülmesinin gözlemlenmesiyle ortaya çıkmıştır. İlk olarak İrlandalı doktor Samuel Black tarafından 1819'da tanımlanan bu kavram, daha sonra 1992'de Fransa'daki Bordeaux Üniversitesi'nden bilim adamı Dr. Renaud tarafından Fransız paradoksu

olarak adlandırılmış ve bu paradoks ılımlı derecede kırmızı şarap tüketimine bağlanmıştır (41).

Alkol tüketiminin KAH riskini azalttığını gösteren çalışmalar olsa da genetik ve çevresel faktörlerin de KAH mortalitesini etkilediğini bilinmektedir. Bu faktörlerin etkisinden bağımsız olarak; çoğunluğunu tek yumurta ikizleri oluşturan ikizler üzerinde yapılan bir çalışmada, normalden fazla alkol tüketiminin düşük KAH mortalitesi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır (42).

Alkol tüketiminin, ateroskleroz üzerinde antiinflamatuvar etki oluşturduğu, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol seviyesini artırdığı, platelet agregasyonunu inhibe ettiği, antioksidan kapasite ve insülin duyarlılığını etkilediği böylece ateroskleroz gelişimini sınırladığı düşünülmektedir. Yine de, alkol kullanımı, total kolesterol (TC), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyi ve sistolik kan basıncı üzerinde olumsuz etkiler göstererek daha kötü bir hematolojik tabloya neden olmaktadır (43).

### **Obezite**

Obezite, dünyada giderek büyümekte olan bir sağlık sorunudur. Genel yetişkin nüfusta obezite prevalansı için yapılan son tahminlere göre; ABD'de %36, Kanada'da %24 ve Çin'de %32'dir (44).

Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Amerikan Kardiyoloji Heyeti'nin(ACC) düzenlemiş olduğu rehberlere göre obezite, KAH'nın major değiştirilebilir risk faktörleri arasında ikinci sıradadır. MI geçirmiş hastaların yaklaşık olarak üçte ikisinin Beden Kütle İndeksi(BKİ) normalin ( $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) üzerindedir (45).

Obez insanlardaki yağ birikimi, oksidatif stres belirteçleriyle ile yakından ilişkilidir. Aynı şekilde, obez farelerdeki plazma ve yağ dokusunda da oksidatif stres artar. Artmış oksidan üretimi aracılığıyla NO'nun baskılanması artmış ateroskleroz duyarlılığı ile ilişkilidir (46).

Obezite, serbest yağ asidi metabolizmasını arttırarak insülin duyarlılığını azaltmakta, sempatik aktiviteyi arttırarak, sistemik inflamasyon gelişimine ve hiperkoagülasyona neden olmaktadır. Oluşan bu faktörler de KAH gelişimine ve ilerlemesine neden olmaktadır (47).



Obezitenin genel popülasyon için hipertansiyon, inme, miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler mortalite gibi olumsuz klinik sonuçları bildirilmiştir. Ancak KAH olan hastalarda obezite ve mortalite ilişkisi hala tartışmalıdır (44).

### **Dişabet ve Metabolik Sendrom**

Diabetes mellitus (DM), dünya çapında prevalansı giderek artan kronik bir endokrin hastalıktır. DM (özellikle tip2 DM), kardiyovasküler hastalıkların risk faktörleri ile ilişkilidir. DM'li erişkinlerin %75-85'inde hipertansiyon, %70-80'inde LDL yüksekliği ve %60-70'inde obezite görölmektedir (48). DM kalp hastalığından kaynaklanan mortalite riskinin 2-4 kat artışına neden olmaktadır (49).

DM ile birlikte görölen kronik hiperglisemi, dislipidemi ve insölin direnci gibi anormallikler endotelin, düz kas hücreleri ve plateletler gibi hücre tiplerinin fonksiyonunu değiştirerek arteryal disfonksiyona neden olmaktadır. Hiperglisemi, vasküler endotel ve düz kas hücrelerindeki eNOS sentaz aktivasyonunu bloke edip, bu hücrelerde reaktif oksijen türleri (ROS) oluşumunu artırarak NO üretimini inhibe etmektedir (50). İnsölin direnci, hem aterom oluşumuna hem de plak progresyonuna neden olmaktadır (51).

Metabolik sendrom, KAH gelişiminde etkili olan obezite, dislipidemi, hipertrigliseridemi, insölin direnci ve hipertansiyon gibi çeşitli metabolik risk faktörlerinin toplamıdır (52). DM olan hastalarda, klinik hipergliseminin başlangıcından yaklaşık 5 ila 6 yıl önce insölin direnci bulgusu vardır. Bu prediyabetik durum metabolik sendrom olarak kendini gösterebilmekte ve kardiyovasküler sistemi etkileyerek endotel disfonksiyon, ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalıklara neden olabilmektedir (53). Metabolik sendromlu hastalarda KAH ve inme riski üç kat, kardiyovasküler mortalite riski dört kat artmaktadır (54).

### **Hipertansiyon**

Yüksek kan basıncı, KAH'ın tüm klinik bulguları için önemli bir risk faktörüdür. Kardiyovasküler hastalık teşhisi almamış kişilerde, en düşük sistolik (90-114 mmHg'ye kadar) ve diyastolik basınç (60-74 mmHg'ye kadar olan) KAH gelişimi için en düşük risk ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Diastolik kan basıncı, daha genç ve orta yaşlı kişilerde KAH'ın en güçlü göstergesi olmasına rağmen, 60 yaşın

üstündeki kişilerde bu ilişki tersine çevrilir ve nabız basıncı, KAH için en güçlü gösterge haline gelmektedir (31).

KAH için bir risk faktörü olan kan basıncının patofizyolojik mekanizmaları karmaşıktır ve kan basıncının aterosklerotik plağın gelişiminde fiziksel kuvvet olarak etkisini ve pulsatil hemodinamik/arteriye sertlik ile koroner perfüzyon arasındaki ilişkiyi kapsamaktadır. Klinik KAH tanısı almayan hastalarda arteriyel hipertansiyon tedavisinin koroner olayları önlediği kanıtlanmıştır. KAH tanısı alan hastalarda ise, kan basıncının düşürülmesinin etkisi, spesifik ilaç veya ilaç sınıflarının kullanımından daha yararlıdır (55).

### **Fiziksel Aktivite**

KAH ile ilişkili morbidite ve mortalite sayısının büyük bir bölümünün değiştirilebilen alışkanlıklardan kaynaklanması bir takım müdahaleler yoluyla KAH insidansının önemli ölçüde azaltılabileceğini düşündürmektedir. Özellikle, erişilebilir ve nispeten ucuz olan düzenli fiziksel aktiviteyi arttırmak, KAH ile ilişkili ölüm sayısını önemli ölçüde azaltabilmektedir (56).

Fiziksel aktivitenin en göze çarpan metabolik etkisi plazma trigliserit düzeyini azaltmasıdır. Aynı zamanda insülin direncini azaltarak diyabet kontrolüne katkıda bulunmaktadır (57). Sağlıklı kişilerde ve kardiyovasküler hastalığa sahip bireylerde fiziksel aktivite, kan basıncının düzenlenmesinde ve inflamasyon üzerinde olumlu etkiler yaratarak endotel fonksiyonu geliştirmektedir (58).

Fiziksel aktivite, kemik iliği hücrelerinden endotel progenitör hücrelerinin taşınmasını sağlayan etkili bir indükleyicidir ve progenitör hücrelerin iskemi alanlarına transferini sağlamaktadır (59). Aktif ve sedanter yaşayan bireylerde egzersiz eğitiminin endotel fonksiyonu ve endotel progenitör hücrelerin aktivitesi üzerine olan etkileri araştırıldığında; hem akut hem de kronik egzersizin endotel progenitör hücrelerin dolaşımında artışına yol açtığı vurgulanmaktadır (59).

KAH olan bireylerde farmakoterapiye ek olarak, düzenli uzun süreli yapılan fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme, kilo kontrolü, sigarayı bırakma ve stres yönetimi gibi yaşam tarzı değişiklikleri tıbbi tedavinin bir parçasıdır. Stabil KAH olan hastalarda için ACC ve AHA'nın yayınladığı rehberine göre fiziksel aktivite için mevcut

öneri; maksimum %60-85 kalp atım hızında, haftanın en az 5 günü orta yoğunlukta, 30-60 dakika aerobik egzersiz yapmalarıdır (60).

### **Diyet**

AHA Beslenme Komitesi 1957'de ilk kez diyet önerileri yayınladığında; diyetin ateroskleroz patogeneğinde önemli bir rol oynayabileceğini ve diyetteki yağ içeriği ile toplam kalorinin önemli faktörler olabileceğini fark ettiler. Bu yaklaşım KVVH'ların tedavisi ve önlenmesinde beslenme tedavisinin kilometre taşı oluşturmuştur (61). Beslenme; obezite, tip 2 DM, hipertansiyon, metabolik sendrom ve KAH etyopatogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır (62). Örneğin; fazla miktarda şeker, tuz, kolesterol ve yağ içeren batı diyeti; DM, KAH, hipertansiyon, hiperlipidemi ve obeziteye neden olabilmektedir. Güncel literatüre göre; ağırlıklı olarak bitkisel beslenmeden oluşan bir diyetle sürdürülen yaşam tarzının, KAH oluşumunun önlenmesinde ve hastalığın gerilemesinde yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Bitki esaslı diyet; bitkisel kaynaklı besinlerin daha çok tüketilmesinin yanında, makro besinler (karbonhidrat, protein ve yağlar), mikro besin maddeleri (vitaminler ve mineraller) ve biyoaktif bileşenleri (flavonoidler, bitkisel steroller, polifenoller) sağlamak amacıyla tüm gıdaların tüketilmesidir. Bu diyetlerin, yağ, kolestrol, tuz, hayvansal protein ve şeker içeriği düşüktür ve daha düşük KAH insidansı ile ilişkilidir. Bu nedenle, batı diyetinden bitki esaslı diyete geçiş yapmak, KAH'ı önleyen kolay ve düşük maliyetli bir müdahale olabilir (63).

#### **2.4.2. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri**

##### **Yaş**

Yaş, KAH için major ancak yetersiz anlaşılan bir risk faktörüdür. Vasküler çeperde koroner arter düz kas hücrelerinin dilatasyonu, proliferasyonu ve apoptozunda yaşa bağlı olarak meydana gelen değişiklikler, hormonal ve büyüme faktörü yanıtında oluşan değişikliklerle ilişkilidir (64).

Yaşa bağlı arteriyel değişiklikler, intravasküler renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonunu ve vasküler düz kas hücrelerinin fonksiyonel özelliklerini değiştirebilmekte, ekstrasellüler matriks sentezi, kontraktilite, inflamasyon ile

yaşlanmaya bağlı gen ekspresyonu ve sinyal mekanizmalarında değişiklikler meydana gelmektedir. Yaşlanmayla birlikte endotel hücrelerin rejenerasyonunda bozulma, vasküler düz kas hücrelerinde migrasyon ve profelirasyon artışının görülmesi vasküler remodelasyona katkıda bulunmaktadır (65). KAH'ın şiddetinin yaşla birlikte %63'e (>75 yaş) kadar arttığı bilinmektedir (66).

### **Cinsiyet**

KAH, kadınlarda en sık görülen ölüm nedenidir ve akut miyokart infarktüsü sonrasında kadınlar erkeklerden daha fazla komplikasyona maruz kalmaktadırlar (67). Ayrıca kadınların hastalıkla ilgili kaynak kullanımının daha az olduğu ve hastalık teşhisinde önemli gecikmeler yaşandığı gözlemlenmiştir. Kadınların koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon prosedürlerine daha az yönlendirildiği; bunun da hastalığın daha geç aşamasında meydana geldiği belirlenmiştir (68).

Cinsiyet hormonları risk belirteçleriyle etkileşime girerek aterosklerotik plak birikiminde veya vasküler/metabolik değişikliklerde artışa neden olur; böylece kadınlarda hastalık sürecini kötüleştirir (69). Risk faktörleri çoğunlukla her iki cinsiyet için de eşit etkiye sahiptir ancak yaş, diyabet ve bazı lipoprotein düzeyleri kadınlarda daha güçlü risk faktörleridir (70). DM en önemli risk faktörüdür ve KAH mortalitesi kadınlarda diyabetik olmayanlara oranla 3-5 kat daha yüksek iken diyabetik erkeklerde 2-3 kat daha yüksektir (67). Diyabetle ilişkili kardiyovasküler komplikasyonların başlangıcında, kadınların erkeklere oranla hastane dışı mortalitesi daha yüksektir ve hastaneye ulaşanların hem ölme olasılıkları hem de sonrasında görülen komplikasyonların şiddeti kadınlarda daha yüksektir (71).

Çalışmalar, toplam kolesterol düzeyinin 50 yaşına kadar erkeklerde, ancak 50 yaşından sonra kadınlarda daha yüksek seviyede olduğunu belirtmiştir. Hipertrigliseridemi de, KAH için kadınlarda erkeklerden daha güçlü bir bağımsız risk faktörüdür (67).

Menopoz ve hipotalamik hipoöstrojenizm gibi diğer faktörler kadınlara özgüdür; menopozun etkisi erken görüldüğünde daha da kritiktir (72). Postmenopozal östrojen tedavisi alan kadınlarda KAH riski, almayanlara göre daha düşük bulunmuştur (73).

Kadınlarda riski belirlemek için hamilelik gibi cinsiyete özgü durumlar daha fazla araştırılmalıdır. Örneğin; preeklampsi kardiyovasküler risk için erken bir belirteç olarak değerlendirilebilmektedir (72).

### **Aile Öyküsü**

Birçok çalışma ailede KAH geçmişi olan bireylerin, hastalığa ilişkin olgular açısından belirgin olarak artmış bir risk taşıdıklarını ve aile öyküsünün geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak kardiyovasküler hastalıkla ilgili problemlerle güçlü bir ilişkisi olduğunu göstermektedir (74, 75). Yetişkin veya daha genç olan asemptomatik bireylerde aile öyküsü; hem inme ve miyokard infarktüsü (76), hem de koroner ve diğer arteriyel bölgelerde artmış kalsifikasyon, karotis intima media kalınlık artışı ile ilişkilendirilmiştir (77).

### **Etnik Köken**

KVH'la ilişkili ölümlerin dörtte üçü düşük-orta gelirli ülkelerde görülürken, çoğu Asya ülkesinde bu oran artmaya başlamıştır (78). KVH'da epidemiyolojik farklılıkların ışığında yapılan çalışmalar, KVH mortalite oranlarının ırk, etnik köken ve coğrafi bölgeye bağlı olarak değiştiğini göstermiştir (79). Siyah bireylerde KAH mortalitesi diğer ırklara kıyasla biraz daha yüksektir. Ayrıca Asya popülasyonları, diğer ırk gruplarına kıyasla daha düşük mortalite ile eğilim göstermektedir (80).

### **2.4.3. Yeni Risk Faktörleri**

#### **Lipoprotein A**

Lipoprotein(a) (Lp(a)), fosfolipid, kolesterol, apoB-100 ve apolipoprotein(a) içeren bir plazma lipoproteinidir (81). Apo(B-100), okside LDL kolesterol ve Lp(a) gibi aterojenik lipoproteinlerin proinflamatuvar reaksiyonda kritik bir rol oynadığı gösterilmiştir (82). HDL antiinflamatuvar etki gösteren antiaterojenik lipoproteinlerdir. Plazma LDL kolesterol düzeyi KAH için iyi bilinen bir belirteçtir ve birçok çalışma apolipoprotein(a) ve Lp(a) düzeylerinin de KVH'lar için risk faktörü olabileceklerini göstermiştir (83, 84). Lp(a) partikülleri, kolesterol birikimi ve köpük hücre oluşumu ile birlikte oksidatif değişimden etkilenerek aterojeze neden olmaktadır. LDL ve

Lp(a) oksidasyonu; reseptör tanıma, katabolik hız, damar çeperindeki tutulumda değişikliklere neden olarak lipoproteinlerin katabolizmasını etkiler. Böylece ateroskleroz gelişimini hızlandırır (84).

### **Sialik Asit**

Sialik asitler, glikoprotein ve glikolipidlerin oligosakkarit zincirlerinin terminal şeker bileşenleridir (80). İnsanda, vücut sıvıları (kan plazması, anne sütü, safra kesesi atıkları, sinoviyal sıvı, ter, gastrik sıvılar ve idrar) ve dokularda (eritrositler, lökositler, trombositler, tükürük bezleri, boğaz, mide, kolon, kıkırdak vb.) bulunur. Ateroskleroz patogeneğinde rol oynaması ve kardiyovasküler olayların bir göstergesi olması nedeniyle son yıllarda sialik aside olan ilgi artmaktadır. KAH ve inme mortalitesinin güçlü bir belirleyicisi olduğu ve aterosklerotik sürecin varlığını veya aktivitesini yansıttığı belirtilmektedir. Dislipidemi, insülin direnci, DM ve KAH olanlarda serum sialik asit konsantrasyonu yükselmiştir (85).

### **Fibrinojen**

Fibrinojen çözünür bir glikoproteindir ve birbirlerine disülfür bağı ile bağlı üç polipeptit zincirinden oluşmaktadır (86). Hepatositler ve fibroblastlar tarafından sentezlenir ve plazma yarılanma ömrü 3 ila 4 gün arasında değişir (87). Fibrinojen bir inflamasyon biyomarkeri olduğu için kardiyovasküler bozukluklar açısından yüksek risk taşıyan kişilerin belirlenmesinde kullanılabilir (86).

Fibrinojen düzeyindeki artış, plazma viskozitesini, kırmızı kan hücreleri agregasyonunu ve trombosit pıhtılaşmasını artırarak ve vasküler reaktiviteyi değiştirerek mikrosirkülasyonu etkilemektedir. Bu değişiklikler vasküler disfonksiyona ve kardiyovasküler hastalıklar sırasında mikrosirkülasyon komplikasyonlarının artmasına neden olmaktadır (87). Prospektif gözlemsel çalışmalar, fibrinojen düzeylerinin KAH riskini öngördüğünü ortaya koymuştur (86).

### **Homosistein**

Homosistein (Hcy), metioninden S-adenosilmetionine bağlı çok sayıda transmetilasyon tepkimesinin bir ürünü olarak üretilen sülfür içeriği yüksek, reaktif toksik bir aminoasittir (88). B<sub>6</sub> vitaminin rol aldığı transsülfürasyon ve folat ile B<sub>12</sub>

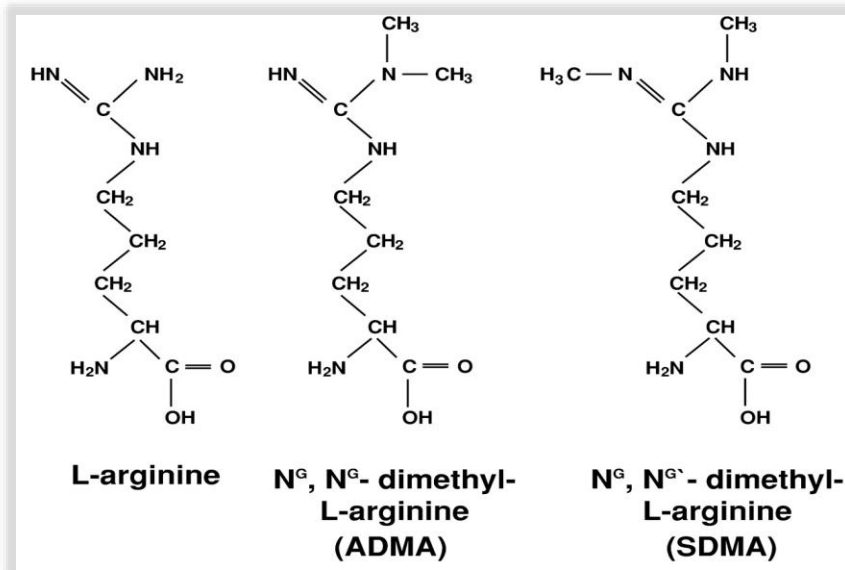
vitaminlerinin rol aldığı remetilasyon mekanizmalarıyla metabolize olmaktadır (88). Metabolik yolun bozulması, hcy'nin hücre içi birikimine neden olmaktadır. Genetik mutasyonlar, beslenme yetersizlikleri, hastalıklar ve ilaçlar metabolik yolu değiştirerek hiperhomosisteinemiye yol açar. Ayrıca, bazı demografik özellikler, yüksek hcy konsantrasyonları ile ilişkilidir. Hiperhomosisteinemi, endotel disfonksiyon, endotel hasar ve düz kas proliferasyonuna neden olarak ateroskleroz oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Ayrıca hiperhomosisteinemi, koagülasyon ve araşidonik asit yollarını değiştirerek bir protrombotik ortam oluşturmakta, tromboksan A2 üretimini stimüle ederek ve prostasiklin sentezini inhibe ederek araşidonik asit metabolizmasını değiştirmektedir (89).

## 2.5. Asimetrik Dimetil Arjinin

Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA), KAH için DSÖ'nün belirlediği yeni risk faktörlerinden birisidir.

### 2.5.1. Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA) ve Metabolizması

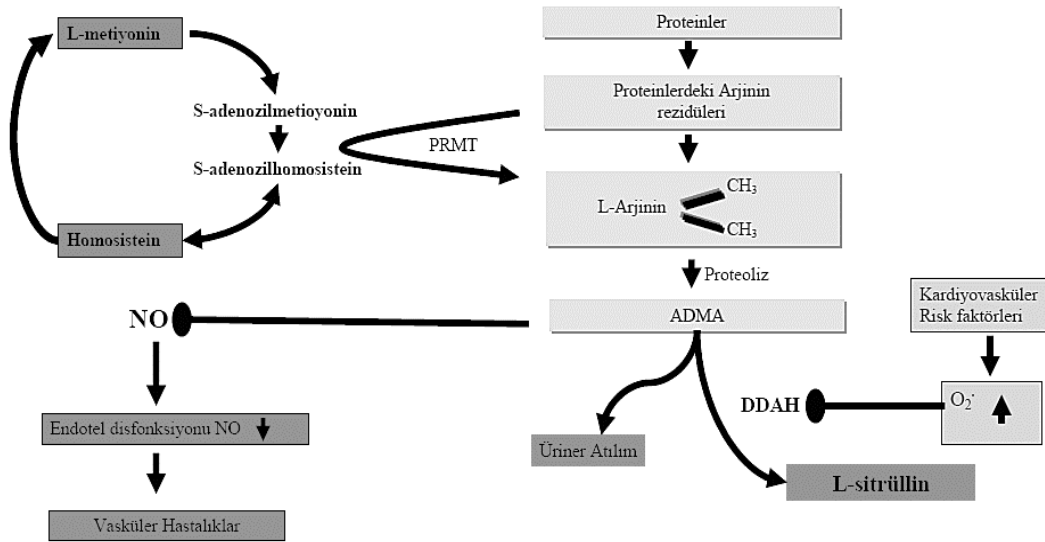
Vallance ve arkadaşları (90), ADMA'yı ilk kez 1992'de NO'nun endojen bir inhibitörü olarak tanımlamışlardır. L-arjinin metilasyonu ile, asimetrik izomer monometil-L-arjinin (L-NMMA), ADMA ve simetrik dimetilarjinin (SDMA) olmak üzere L-arjininin üç farklı türevi üretilmektedir (Şekil 2.2) (90).



Şekil 2.2. L-arjinin ve metilasyon ile oluşan türevleri (90).

ADMA, arjinin rezidülerinin, organizmanın her yerinde bulunan protein arjinin metil transferazların (PRMTs) aracılığıyla proteinlere katılan guanidin azotlarına bir veya iki metil grubu ekleyerek translasyon sonrası oluşan değişimle sentezlenmektedir (91). Sağlıklı bir yetişkinde günlük yaklaşık 60 mg (~300 µmol) ADMA üretilmekte ve bunun yaklaşık %10-20'si böbrekler aracılığıyla idrarla atılmaktadır. SDMA, ADMA'nın %50'si kadar bulunmakta ve eliminasyonu büyük oranda idrarla olmaktadır. L-NMMA seviyesi ADMA ve SDMA'ya göre çok daha düşük olduğu için; bir NOS inhibitörü olması dışında klinik şartlarda patofizyolojik rolü ile ilgili çok az bilgiye rastlanmaktadır (92).

Metillenmiş proteinlerin proteolizinden sonra serbest metilarjininler salınır ve daha sonra dimetilarjinin dimetilamino hidrolaz (DDAH) aracılığıyla sitruline metabolize edilirler (93). Serbest ADMA ve SDMA, L-arjinin ile ortak bir taşıma sürecini paylaştığı için katyonik amino asit taşıyıcılarla hücrelerin içine veya dışına taşınabilir (92). Endotel disfonksiyonuyla ilişkili hastalık durumlarında azalmış DDAH ekspresyonu/aktivitesi görülür. DDAH konsantrasyonu azalmasının metilarjininlerin artışına dolayısıyla ADMA'dan kaynaklanan eNOS bozukluğuna neden olduğu düşünülmektedir (Şekil 2.3) (94).



Şekil 2.3. ADMA oluşum mekanizması ve kardiyovasküler risk faktörleri ilişkisi (94).

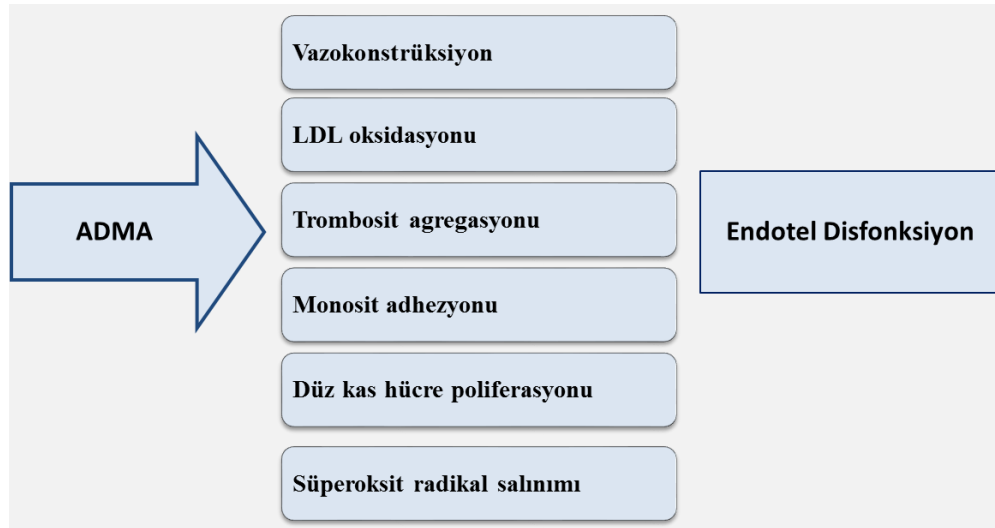


### 2.5.2. ADMA ve Kardiyovasküler Hastalıklar ile İlişkisi

ADMA ve SDMA'nın en iyi bilinen etkisi NO üretimini inhibe etmeleridir. ADMA konsantrasyonunun patolojik düzeye gelmesi nitrik oksit sentetaz aktivitesini azaltarak NO azalmasına neden olmaktadır. Hücresel ADMA seviyesi, plazma düzeyinden 5-20 kat daha yüksek olabilmektedir (95).

ADMA aktif olarak endotel hücreler tarafından absorbe edilmekte ve ekstrasellüler düzeyde 5-10 kat azalmaya neden olmaktadır. Plazma ADMA düzeyindeki küçük değişiklikler intrasellüler ortamda önemli etkiler oluşturmaktadır. NO üretimini değiştirerek KVH'nın gelişimine katkıda bulunmaktadır (Şekil 2.4.). Patolojik durumlarda ADMA düzeyinin 3-9 kat artabildiği ve bu artan düzeylerin NO üretimini %30-70 oranında inhibe ettiği düşünülmektedir (96).

Ekzojen L-arjinin takviyesi hücre içi ADMA düzeyini değiştirebilmektedir. Bu olumlu etki ile fizyolojik L-arjinin/ADMA oranı düzelmekte ve yeterli NO üretimini sağlayan düzeye döndürmektedir. NOS aktivasyon veya inhibisyon durumu hücre içi L-arjinin/ADMA oranına bağlıdır. Diğer taraftan SDMA, doğrudan NOS'u inhibe etmez, ancak L-arjinin metabolik olarak NOS'un rekabetçi inhibitörü olarak etki etmektedir (97).

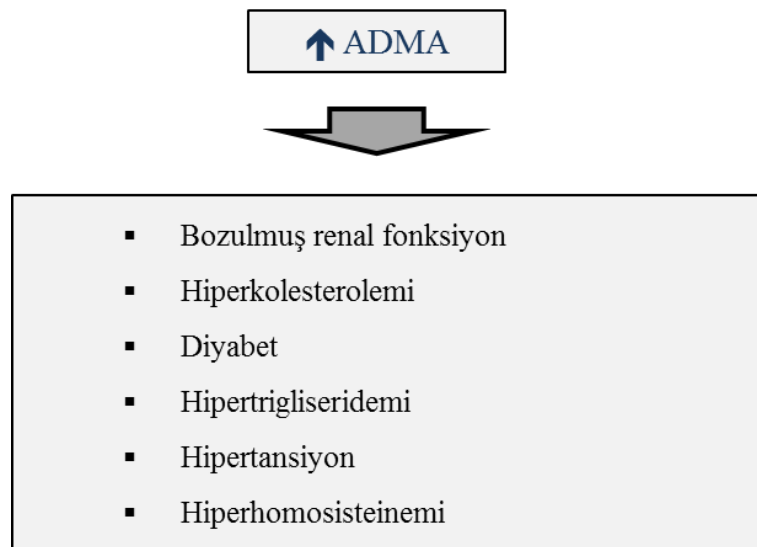


Şekil 2.4. ADMA'nın Endotel Disfonksiyon ve KAH Oluşumundaki Rolü (8).

İnsanlarda yapılan bir çalışmada, plazma ADMA ve kolesterol düzeyleri arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir (98). Asemptomatik hiperkolesterolemik bir grup bireyde, ADMA'nın plazma konsantrasyonu, aynı yaştaki kolesterol düzeyi normal olan bireylerden iki kat daha yüksek bulunmuştur. Vasküler çeperdeki LDL oksidasyonu, DDAH aktivitesini inhibe ederek ADMA düzeyinin yükselmesinden sorumlu olabileceği sonucuna varılmıştır (98).

Homosisteinin kardiyovasküler patofizyolojide önemli bir rol oynadığı iyi bilinmektedir. Artan homosistein, DDAH aktivitesinin doğrudan inhibisyonu ile aterosklerotik riski arttırabilmektedir (99). Hiperhomosisteinemi bireylerde homosistein ve ADMA düzeyleri arasında pozitif ilişki bulunmuştur (99).

ADMA'nın vazodilatasyon ve karotid intima media kalınlığı gibi çeşitli subklinik ateroskleroz ölçütleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (100). Ayrıca artan ADMA düzeyi, hiperkolesterolemi (98), hipertansiyon (101), DM (102, 103), hiperhomosisteinemi ve ateroskleroz gibi çeşitli kardiyovasküler risk durumlarında tespit edilmiştir (104). Bunlara ek olarak endotel disfonksiyonuyla ilişkili başlıca KAH (105), periferik arteriyel oklüzif hastalığı (106), preeklampsi (107), inme (108), polikistik over sendromu (109) ve orak hücre hastalığı (110) gibi klinik durumlarla da ilişkilidir. Ayrıca prematürite (111), konjenital üre siklüs enzim defektleri (112) ve yeni doğanlardaki geçici takipne (113) gibi bazı pediatrik hastalıklar yüksek ADMA konsantrasyonları ile ilişkilendirilmektedir.



**Şekil 2.5.** Artmış ADMA düzeylerinin KAH oluşumundaki diğer rolleri (8).

### 2.5.3. Beslenme ve ADMA Düzeyi İlişkisi

Yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet KVH'ı önleme çalışmalarının temelini oluşturmaktadır. Besin ve besin öğeleri ve diyet bileşimi gibi diyetel faktörlerin KVH risk faktörlerini etkilediği iyi bilinmektedir (114).

Amerikan biyolog Ancel Keys, yedi farklı ülkede yapmış olduğu kohort çalışmaları sonuçlarına göre Yunanistan, eski Yugoslavya ve İtalya'nın güney kesiminde yaşayan popülasyonlarda KVH ve KAH insidansının daha düşük olduğunu ve KVH prevalansı açısından bu farkın ortaya çıkmasında beslenme şeklinin olası faktör olduğunu bildirmiştir. Akdeniz diyeti olarak tanımlanan bu model tam tahıl, meyve ve sebzelerden zengin, düşük miktarda et, zeytin ve kabuklu yemişlerden türetilen yağları içermektedir (115). Akdeniz diyet modelinin, vasküler reaksiyonlar üzerinde önemli ve etkili bir faktör olup endotel işlevleri etkileyerek kardiyovasküler riskleri azalttığı bildirilmektedir (116). Karotenoidler, folik asit ve E vitamini arasında güçlü ilişkiler olduğu ve KVH riski azalttıkları gözlenmiştir (117).

Diyet bileşiminin KVH'ın patofizyolojisinde rol alan ADMA düzeyini etkilediği ve ADMA oluşumunu azaltan faktörlerin, NO'nun biyoyararlanımını artırıp endotel fonksiyonu geliştirdiği düşünülmektedir (9).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda ADMA'nın kardiyovasküler olgular için bağımsız bir risk faktörü olduğu göz önünde bulundurulduğunda; güçlü bir antioksidan özelliğe sahip olan  $\alpha$ -lipoik asit takviyesinin ADMA'nın plazma seviyesini kısmen düşürerek, yararlı bir etki potansiyeline sahip olabilmektedir (118). Meyve ve sebze tüketiminin yüksek antioksidan içeriği nedeniyle kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı, endotel hasarı önlediği iyi bilinmektedir. Ancak meyve sebze içeriğinde bulunan antioksidan özellik gösteren besin bileşenlerinin KVH'ta etkili olan ADMA ile olan ilişkisi ve mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalarda sebze tüketimi (119), serum karotenoid düzeyi ( $\alpha$ -karoten,  $\beta$ -karoten) (11), eikosapentaenoik asit, dokosaheksaenoik asit (120, 121) ve folik asit suplementasyonu (99), eritrositlerdeki glutatyon peroksidaz aktivitesi, selenyum ve çinko değerlerinin (10), ADMA ile negatif ilişkili olduğu ancak diğer antioksidan vitaminler vitamin C ve E'nin etkili olmadığı belirlenmiştir (122). Bununla birlikte, antioksidan öğelerin (vitamin E, askorbik asit,  $\beta$ -karoten) tek başına veya B vitaminleri ile suplementasyonunun ADMA düzeyini değiştirmedeği gösterilmiştir (123, 124).

Sanayileşmenin gelişmesi ile beraber zenginliğin artması yağ alımı (özellikle doymuş yağ) da artmış ve diyetle alınan lif miktarı azalmıştır. Bu diyet profili de KVH prevalansı artışına neden olan majör faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir. Trans yağ asidi tüketimi LDL kolesterol artışı ve HDL kolesterol azalmasına neden olmaktadır. Ancak KVH riskini belirleyen faktörün diyetle alınan toplam yağ miktarının değil tüketilen yağın türü olduğu bilinmektedir (114). KVH üzerinde olumsuz etkisiyle bilinen trans yağ asidi ve plazma ADMA düzeyleri arasında pozitif ilişki bulunmuştur (125).

Bunlara ek olarak hiç anne sütü almayan bebeklerin ADMA düzeyi, düzenli olarak anne sütü alanlara göre daha yüksek bulunmuştur (126).

#### **2.5.4. Vücut Ağırlığının ADMA Düzeyine Etkisi**

Obezite, mikrovasküler bölgeler de dahil olmak üzere vasküler yataklarda gözlemlenen endotel disfonksiyon ile karakterize kronik bir hastalıktır (127). Endotel disfonksiyonun da ateroskleroz oluşumunda rol oynadığı ve KAH'nın çeşitli risk faktörleri ile ilişkili olduğu bilinmektedir (7). Yapılan çalışmalarda ADMA seviyesinde oluşan azalmanın endotel fonksiyonun gelişimine katkıda bulunduğu belirtilmektedir (128-130). Bu etkinin iki farklı mekanizmadan kaynaklandığı tartışılmaktadır. Birincisi, ADMA endojen bir eNOS inhibitörüdür ve ADMA seviyesinin düşürülmesi, endotel disfonksiyonun başlıca nedeni olan endotelyal NO üretiminin yeniden düzenlenmesini sağlayacaktır (129). İkincisi, ADMA düzeyinin yüksek olması, dolaşımda bulunan progenitör hücrelerin sayısını ve işlevini olumsuz bir şekilde etkilemektedir. Azalma ile birlikte bu mekanizmadan türetilen onarım işlemlerini yeniden kazandırabilir (129). ADMA'nın vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı gibi adipozite belirteçleriyle pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (10).

### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Kasım 2016-Mart 2017 tarihleri arasında yürütülmüştür.

Çalışmaya, KAH tanısında altın standart olarak kabul edilen koroner anjiyografi yöntemiyle KAH tanısı almış, en az bir arterinde  $\geq$ %50 luminal darlığı olan, koroner anjiyografi işlemi uygulanan 40-80 yaş aralığında 151 hasta katılmıştır. Verilerin toplanması aşamasında 22 hasta kriterleri karşılamadığı için çalışma dışı bırakılıp 39'u kadın (%30,2) ve 90'ı erkek (%69,8) olmak üzere toplam 129 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara çalışma hakkında kısaca bilgilendirme yapılmış ve gönüllü olan hastalar örnekleme alınmıştır. Tüm hastalara araştırmacı tarafından "yüz yüze görüşme" yöntemi ile anket uygulanmıştır. Çalışmanın dışlanma kriterleri:

- Kronik böbrek yetmezliği tanısı alanlar,
- Kanser tanısı alanlar,
- Glomerüler filtrasyon hızı  $<45$  mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olan hastalar,
- Son bir ayda multivitamin/supleman kullanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Araştırma için 14 Haziran 2013 tarih, LUT/12/76-20 sayılı karar ile "Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu"ndan onay alınmıştır (Ek-1). Katılımcılara çalışma hakkında genel bilgi verildikten sonra, çalışmayı gönüllülük içerisinde kabul ettiklerine dair beyanları "Araştırma Amaçlı Çalışma için Aydınlatılmış Onam Formu" ile alınmıştır (Ek-2).

#### 3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya katılan tüm hastalara genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeylerini saptamaya yönelik altı bölümden oluşan bir anket formu uygulanmıştır (Ek-3). Hazırlanan anket formunun ilk bölümünde hastaların sosyodemografik özelliklerinin belirlenmesine yönelik sorular, ikinci bölümde hastaların beslenme alışkanlıklarına ilişkin sorular, üçüncü bölümde ise antropometrik ölçümlerine ilişkin değerlendirmeler yer almıştır. Dördüncü bölümde fiziksel aktivite durumları sorgulanmış ve beşinci bölümde ise besin tüketim sıklığı ve geriye dönük

bir günlük besin tüketim kaydı alınarak beslenme durumları değerlendirilmiştir. Anket uygulamasını takiben bireylerin biyokimyasal bulguları için hasta dosyalarındaki rutin olarak yapılan kayıtlar (HDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit, ürik asit vb.) kullanılmıştır. Serum ADMA düzeylerini belirlemek için hastalardan sabah aç karnına 8 mL'lik kan örnekleri sağlık personeli tarafından alınmıştır.

### 3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

#### 3.3.1. Anket Formu

**1. Genel Özellikler:** Araştırmaya katılan hastalara ilişkin genel bilgiler (yaş, cinsiyet, öğrenim durumu, medeni durum, alkol/sigara kullanımı, vitamin mineral desteği kullanımı, tanı konulan hastalıklar vb.) çoktan seçmeli ve açık uçlu sorulardan oluşan soru kâğıdı ile yüz yüze görüşme yöntemiyle araştırmacı tarafından alınmıştır.

**2. Beslenme Alışkanlıkları:** Bu bölümde, hastaların günlük tükettikleri öğün sayısı ve düzeni, öğün atlama alışkanlıkları, ara öğün alışkanlıkları gibi genel beslenme alışkanlıklarını belirlemeye ilişkin sorular bulunmaktadır.

**3. Antropometrik Ölçümler:** Bu bölümde hastaların boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçülmüş ayrıca BKİ değerleri hesaplanmıştır.

**Vücut ağırlığı:** Vücut ağırlığı 0,5 kg duyarlı tartı ile ölçülmüştür. Hastaların hafif giysilerle ve ayakkabısız tartıya çıkmaları sağlanarak ölçüm alınmıştır. Elde edilen veri tam sayı ve kg cinsinden kaydedilmiştir (131).

**Boy uzunluğu:** Boy uzunluğu, bireyler ayakkabısız, baş Frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) iken ve ayaklar bitişik olarak başın en yüksek üst noktasından yere kadar olan mesafenin santimetre (cm) cinsinden ölçülmesiyle yapılmıştır. Elde edilen veriler tam sayı ve cm cinsinden kaydedilmiştir (131).

**Beden Kütle İndeksi (BKİ):** Beden Kütle İndeksi değeri bireyin vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun ( $m^2$ ) karesine bölünmesi ile hesaplanmıştır. BKİ DSÖ tarafından geliştirilen sınıflandırma esas alınarak değerlendirilmiştir (131).

### 3.3.2. Fiziksel Aktivite Kaydı

Bireylerin son 24 saat içerisinde yapmış oldukları fiziksel aktiviteleri geliştirilen forma dakika cinsinden yazılmış ve tüm aktivite süresi bir günü (1440 dakika) kapsayacak şekilde kaydedilmiştir. Kaydedilen günün hafta içi olmasına dikkat edilmiştir. Yapılan aktiviteler sabit süre içerisinde farklı enerji harcamalarına neden olmaktadır. Aktivitelerin enerji harcamasına katkısının belirlenmesinde PAR (Physical Activity Ratio, Fiziksel Aktivite Katsayısı) kullanılmıştır. Fiziksel aktivite kayıt formunda sınıflandırılmış fiziksel aktivite türleri için (uyku, uzanarak dinlenme, oturma, oturarak iş görme, ayakta iş görme, yürüyüş, egzersiz türü) bireylerin uygulama süreleri sorgulanmış ve her bir aktivite için beyan edilen süre (dakika), ilgili aktiviteye ait fiziksel aktivite oranı (PAR) ile çarpılarak toplam enerji maliyeti hesaplanmıştır. Toplam enerji maliyeti 24 saate bölünerek fiziksel aktivite düzeyi (PAL) bulunmuştur. Katılımcılar aktivite düzeylerine göre 3 sınıfta incelenmiştir. PAL değeri 1,40'ün altında olanlar çok hafif, 1.40- 1.69 arasında olanlar (hafif), 1.70-1.99 arasında olanlar (orta), 2.0 ve üzerine olanlar (ağır) şeklinde sınıflanmıştır (132). Bazal metabolizma hızı (BMH) ve enerji gereksinmesinin saptanmasında hastaların bazal metabolik hızı yaş gruplarına göre DSÖ'nün önerdiği Schofield denklemi kullanılarak hesaplanmıştır.

### 3.3.3. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Araştırmaya katılan hastaların bir günlük besin tüketimi bilgileri "24-saatlik bireysel besin tüketimi yöntemi" kullanılarak alınmıştır. Hastaların 24-saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtları hasta ve hasta yakınları ile yüz yüze görüşülerek kaydedilmiştir. Hastaların günlük olarak tükettikleri besinlerin ve/veya içeceklerin belirtilen ölçüleri, miktara dönüştürülmüştür. Hastaların tükettikleri yemeklerin içerisine giren besin maddelerinin miktarları "Standart Yemek Tarifleri" kitabı (133) ve "Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu-Ölçü ve Miktarlar" kataloğundan (134) yararlanılarak hesaplanmıştır.

Tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi (enerji, karbonhidrat, protein, yağ, vitamin, mineral) değerleri "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS 7.0) öğrenci versiyonu ile değerlendirilmiştir. Besin tüketim sıklığını saptamak amacıyla son 3 ay içerisindeki tüketimleri esas alınarak besin tüketim sıklığı

formu araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Bu bölüm süt ve süt ürünleri (az yağlı/yarım yağlı/tam yağlı), et grubu-yumurta-kurubaklagil, sebze ve meyveler, ekmek ve tahıllar, yağ-şeker-tatlı-içecekler, hazır besinler gibi besin grup ve alt gruplarının son üç aya yönelik tüketim sıklıklarının sorgulanmasını içermektedir. Bu bölümde bireylerin tükettikleri besinler sıklık ve miktar açısından sorgulanmıştır. Katılımcıya tüketim sıklığı için 9 seçenek tanımlanmıştır. Bunlar her oğn, her gün, haftada 1-2 kez, haftada 3-4 kez, haftada 5-6 kez, 15 günde bir kez, ayda bir kez, seyrek ve hiç tüketmiyor şeklinde-dir.

### 3.3.4. Sağlıklı Yeme İndeksi-2005 (SYİ) ve Değerlendirilmesi

Hastaların diyet kalitesini belirlemek amacıyla besin tüketim kaydı ile elde edilen verilerden sağlıklı yeme indeksi (SYİ-2005) hesaplanmıştır. Sağlıklı Yeme İndeksi 12 diyet bileşeninden oluşmaktadır. En yüksek toplam skor 100'dr. Sağlıklı Yeme İndeksi skoru 80'nin üzerinde ise diyet "kaliteli", 51-80 arasında ise diyet "normal" ve 51'in altında ise diyet "yetersiz" olarak sınıflandırılmaktadır. Toplam skorun yüksek olması diyetle önerilen miktar ve oranların diyetle yeterli oranda alındığını, toplam skorun düşük olması ise önerilen miktar veya oranların diyetle yeterli alınmadığını göstermektedir (135).

Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kayıtlarından elde edilen besin tüketim miktarları BEBİS 7.0 programına aktarılmış, program aracılığıyla her bir bireyin günlük enerji ve besin ögeleri alımı hesaplanmıştır. Puan hesaplaması ise teknik raporda belirtildiği gibi yapılmıştır (135). SYİ hesaplaması aşağıda belirtildiği gibi yapılmıştır;

1. Toplam meyve (tüm meyveler ve meyve suları) tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde bireyin toplam meyve tüketim miktarı  $\geq 192$  gram ise 5 puan,  $< 192$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Hiç tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).
2. Tam meyve tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde tam meyve tüketim miktarı  $\geq 96$  gram ise bireye 5 puan,  $< 96$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Hiç meyve tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).
3. Toplam sebze tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi için tüketilen toplam sebze  $\geq 264$  gram ise 5 puan,  $< 264$  gram ise tüketim miktarıyla doğru



orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Hiç sebze tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir. Ayrıca her 1000 kkal içerisindeki et ve kurubaklagil tüketimi 70 gramın üzerinde olan katılımcılarda 70 gramın üzerinde kalan kurubaklagil miktarı toplam sebze tüketimine eklenmiştir (135).

4. Yeşil-sarı yapraklı sebzeler ve taze baklagiller tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde yeşil-sarı yapraklı sebzeler ve taze baklagiller tüketim miktarı  $\geq 96$  gram ise bireye 5 puan,  $< 96$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Hiç yeşil-sarı yapraklı sebzeler ve taze baklagiller tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir. Ayrıca her 1000 kkal içerisindeki et ve kurubaklagil tüketimi 70 gramın üzerinde olan katılımcılarda 70 gramın üzerinde kalan kurubaklagil miktarı yeşil-sarı yapraklı sebzeler ve taze baklagiller tüketimine eklenmiştir (135).
5. Tahıl tüketimi için her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde tahıl tüketimi miktarı  $\geq 84$  gram ise bireye 5 puan,  $< 84$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Tahıl grubu besinlerinden hiç tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).
6. Tam tahıl tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde tam tahıl tüketim miktarı  $\geq 42$  gram ise bireye 5 puan,  $< 42$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Tam tahıl grubu besinlerinden hiç tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).
7. Süt grubu besin tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde bireyin süt grubu tüketim miktarı  $\geq 312$  gram ise 10 puan,  $< 312$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Süt grubu besinlerinden hiç tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).
8. Et ve kurubaklagil tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde bireyin et ve kurubaklagil tüketim miktarı  $\geq 70$  gram ise 10 puan,  $< 70$  gram ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Et ve kurubaklagil grubu besinlerinden hiç tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).
9. Yağ grubu besin tüketimi puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde bireyin yağ grubu besin tüketim miktarı  $\geq 12$  gram ise bireye 10 puan,  $< 12$  gram

ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha az puan verilmiştir. Yağ grubu besinlerinden hiç tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir (135).

10. Doymuş yağ alımı puanlamasında bireyin almış olduğu toplam enerjinin yüzde kaçının doymuş yağdan sağladığı temel alınarak puanlama yapılmıştır. Katılımcının doymuş yağ alımı enerjinin  $\leq 7$ 'si ise katılımcıya 10 puan, %7-10 arasında ise ters orantılı olarak 10 ile 8 puan arasında puanlama yapılmıştır. Katılımcının günlük aldığı toplam enerjinin %10-15'i doymuş yağdan gelen enerji olması durumunda ise yine doymuş yağ alımı yüzdesi ile ters orantılı olarak 8 ile 0 puan arasında puan verilmiştir. Böylece katılımcının doymuş yağ alım oranı arttıkça daha az puan verilmiştir, doymuş yağdan gelen enerjinin toplam enerjinin  $\geq 15$ 'i olması durumunda ise katılımcıya 0 puan verilmiştir (135).
11. Sodyum alımı puanlamasında her 1000 kkal besin tüketimi içerisinde katılımcının almış olduğu sodyum miktarı gram cinsinden esas alınmıştır. Alınan her 1000 kkal başına sodyum miktarı  $\leq 0,7$  gram ise 10 puan, 0,7-1,1 gram arası ise alım miktarıyla ters orantılı olacak şekilde 10 ile 8 puan arasında puan verilmiştir. Bireyin sodyum alımı 1,1-2,0 gram arası ise yine sodyum alım miktarıyla ters orantılı olarak 8 ile 0 puan arasında puan verilmiştir. Dolayısıyla bireyin sodyum alımı arttıkça almış olduğu puan azalmış, sodyum alımı 1000 kkal başına 2 gram ve üzerinde ise katılımcı 0 puan almıştır (135).
12. Doymuş yağ- rafine şeker- alkol (SoFaAS: Solid fat-Alcohol-Sugar: keyfi kalori) tüketimi puanlamasında katılımcıların günlük olarak doymuş yağ, rafine şeker ve alkol tüketim miktarları ve enerji miktarının toplam enerjinin yüzde kaçını oluşturduğu hesaplanarak puanlama yapılmıştır. Katılımcının üç gruptan aldığı enerji miktarı toplam enerjinin  $\leq 20$  ise katılımcıya 20 puan, %20-50 arasında ise ters orantılı şekilde 20 ile 0 arası puan,  $\geq 50$  olması durumunda ise katılımcıya 0 puan verilmiştir. Dolayısıyla katılımcının bu üç gruptan aldığı enerjinin toplam enerji içerisindeki yüzdesi arttıkça katılımcının aldığı puan düşmüştür (135).

### 3.3.5. Biyokimyasal Yöntemler

Hastaların dosyalarından rutin bazı biyokimyasal bulguları (HDL kolesterol total kolesterol, trigliserit, ürik asit) kaydedilmiştir. Serum ADMA düzeylerini belirlemek için 8 saatlik açlığı takiben, balon anjiyoplasti/stent uygulaması ekibinde

bulunan doktor ve hemşireler tarafından 8 mililitrelik sarı kapaklı jelli tüplere kan örnekleri alınmıştır. Toplanan örnekler Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü laboratuvarında santrifüj edilerek -80 derecede saklanmış ve analiz edilmiştir. Serum ADMA düzeylerinin belirlenmesinde ELİSA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) yöntemi uygulanmış ve ADMA Diagnostika kiti ve Bio-Rad 680 model microplate reader cihazı kullanılmıştır.

### 3.3.6. Verilerin İstatistiksel Açıdan Değerlendirilmesi

Çalışma sonucunda elde edilen veriler değerlendirilirken SPSS 23.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanılmıştır. Hastaların besin tüketim kayıtları sonucunda BeBİS 7.0 programı kullanılarak elde edilen veriler SPSS 23.0 istatistik paket programına aktararak değerlendirilmiştir

Toplam enerji harcamaları ve PAL değerleri, enerji besin ögesi alımlarına ilişkin sayısal değerlerde aritmetik ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri hesaplanmıştır. Hastalara ilişkin niteliksel veriler, sayı ve yüzde değerleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Sayısal verilerin arasındaki korelasyonun belirlenmesinde, iki değişkenin de normal dağıldığı durumlarda Pearson korelasyon katsayısı, iki değişkenden en az birinin normal dağılmadığı durumlarda Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır (136). Korelasyon katsayıları ile ilişkilerin tanımlanabilmesi için Tablo 3.1’de gösterilen tanımlama aralıkları kullanılmıştır.

**Tablo 3.1.** Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi

Katsayı	Anlamı
0.05-0.30	Düşük ve önemsiz korelasyon
0.30-0.40	Düşük orta derecede korelasyon
0.40-0.60	Orta derecede korelasyon
0.60-0.70	İyi derecede korelasyon
0.70-0.75	Çok iyi derecede korelasyon
0.75-1.00	Mükemmel korelasyon

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler

Araştırmaya katılan KAH tanısı alan toplam 129 bireyin %30,2'si (n=39) kadın, %69,8'i (n=90) erkek olup yaş ortalamaları 63,0±10,0 yıl'dır. Bireylerin yaş, eğitim durumu, medeni durum ve çalışma durumları gibi genel özellikleri Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1.** Bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı

	Kadın (n=39)		Erkek(n=90)		Toplam(n=129)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Yaş Grupları (Yıl)</b>							0.171 <sup>a</sup>
40-44	2	5,2	1	1,1	3	2,3	
45-54	5	12,8	19	21,1	24	18,6	
55-64	16	41,0	33	36,7	49	38,0	
65-74	8	20,5	28	31,1	36	27,9	
75-80	8	20,5	9	10,0	17	13,2	
Yaş ortalaması (yıl)	64±11,0		62,0±9,0		63,0±10,0		
<b>Eğitim Durumu</b>							0.000 <sup>a</sup>
Okur-yazar Değil	11	28,1	-	-	11	8,5	
Okur-yazar	4	10,3	1	0,0	5	3,9	
İlkokul	20	51,3	30	33,3	50	38,7	
Ortaokul/lise	3	7,7	38	42,4	41	31,8	
Üniversite	1	2,6	21	23,3	22	17,1	
<b>Medeni Durumu</b>							0.001 <sup>b</sup>
Evli	31	79,5	88	97,8	119	92,2	
Bekar/ Dul/boşanmış	8	20,5	2	2,2	10	7,8	
<b>Çalışma Durumu</b>							0.000 <sup>b</sup>
Ev hanımı	36	92,3	-	-	36	27,9	
Memur	3	7,7	12	13,3	15	11,6	
İşçi	-	-	10	11,1	10	7,8	
Emekli	-	-	58	64,4	58	45,0	
Serbest Meslek	-	-	7	7,8	7	5,4	
Çalışmıyor	-	-	3	3,3	3	2,4	

<sup>a</sup>Pearson ki-kare testi, <sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p < 0.05$ ).

Bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları incelendiğinde %38,0'mın 55-64 yaş grubunda, %27,9'unun ise 65-74 yaş grubunda yer alıp kadın ve erkek bireylerin çoğunluğunun bu iki grupta toplandığı görülmektedir.

Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında; %38,8'inin ilkokul mezunu, %11,6'sının ortaöğretim mezunu, %20,2'sinin lise mezunu, %17,1'inin ise üniversite mezunu olduğu görülmektedir. Kadınlar en çok ilkokul mezunu (%51,3) ve okur yazar değil (%28,2) grubunda toplanırken, erkekler ilkokul

mezunu (%33,3) ve lise mezunu (%25,6) grubunda toplanmıştır. Ayrıca bireylerin cinsiyete göre eğitim düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Bireyler çalışma durumlarına göre değerlendirildiğinde; emekli (%45,0) ve ev hanımı (%27,9) grubu bireylerin büyük çoğunluğunu içermektedir. Erkek bireylerin çoğunlukla emekli grubunda (%64,4), kadın bireylerin ise ev hanımı grubunda (%92,3) toplandığı görülmektedir. Bireylerin cinsiyete göre çalışma durumları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Bireylerin %92,2'sinin evli, %7,8'inin bekar/dul/boşanmış olduğu görülmektedir. Erkek bireylerin %97,8'si, kadın bireylerin %79,5'i evli olup cinsiyete göre medeni durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına göre dağılımları Tablo 4.2'de verilmiştir. Sigara içme durumları incelendiğinde, bireylerin %20,2'sinin sigara içtikleri, %35,7'sinin daha önce hiç sigara içmedikleri, %44,2'sinin ise daha önce sigara içip/bırakmış oldukları görülmektedir. Erkek bireylerin çoğunlukla daha önce sigara içip bıraktığı (%64,4), kadın bireylerin ise hiç sigara içmediği (%82,8) görülmektedir. Cinsiyete göre sigara içme durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Bireylerin alkol kullanma durumları incelendiğinde, bireylerin sadece %10,1'inin alkol kullandığı, %89,9'unun ise hiç alkol kullanmadığı görülmektedir. Alkol kullanan bireylerin hepsi erkek bireyler olup, alkol kullanma açısından kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**Tablo 4.2.** Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına göre dağılımı

Sigara ve Alkol Kullanma Durumu	Kadın (n=39)		Erkek(n=90)		Toplam(n=129)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Sigara Kullanma Durumu</b>							<b>0.000<sup>a</sup></b>
Kullanıyor	4	10,3	22	24,4	26	20,2	
Hiç Kullanmamış	32	82,0	14	15,6	46	35,6	
Kullanmış bırakmış	3	7,7	54	60,0	57	44,2	
<b>Alkol Kullanma Durumu</b>							<b>0.012<sup>a</sup></b>
Kullanıyor	-	-	13	14,4	13	10,1	
Kullanmıyor	39	100	77	85,6	116	89,9	

<sup>a</sup>Pearson ki-kare testi ( $p<0.05$ ).

Bireylerin KAH dışında doktor tarafından tanısı konmuş sahip olduğu diğer hastalıklara göre dağılımı Tablo 4.3'te verilmiştir. Kadın bireylerden hastalığa sahip olanlar çoğunlukla diabetes mellitus ve kas-kemik hastalıkları grubunda toplanırken, erkek bireylerden hastalığa sahip olanlar çoğunlukla diabetes mellitus ve solunum yolu hastalıkları grubunda toplanmıştır. Cinsiyete göre diabetes mellitus, diğer endokrin hastalıklar, sindirim sistemi hastalıkları, solunum yolu hastalıkları ve nörolojik hastalıkların dağılımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ). Ancak kadın bireylerde kas-kemik hastalıklarının görülme oranı erkek bireylerden daha fazladır ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.3.** Bireylerin kardiyovasküler hastalık dışında sahip oldukları kronik hastalıklara göre dağılımı

Kronik Hastalıklar	Kadın (n=39)		Erkek(n=90)		Toplam(n=129)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Kronik hastalığı var</b>	30	76,9	42	46,7	72	55,8	<b>0.001<sup>c</sup></b>
<b>Kronik hastalığı yok</b>	9	23,1	48	53,3	57	44,2	
<b>Kronik hastalıklar*</b>							
<b>Diabetes mellitus</b>	18	46,2	29	1,0	47	36,4	
<b>Diğer endokrin hastalıklar</b>	5	12,8	10	11,1	15	11,6	
<b>Sindirim sistemi hastalıkları</b>	6	15,4	7	7,8	13	10,1	
<b>Solunum yolu hastalıkları</b>	5	12,8	13	14,4	18	14,0	
<b>Kas-kemik hastalıkları</b>	7	17,9	2	2,2	9	7,0	
<b>Nörolojik hastalıklar</b>	3	7,7	1	1,1	4	3,1	

\*Bireyler birden fazla hastalığa sahip olabilir. <sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi, <sup>c</sup>Süreklilik Düzeltmesi ( $p<0.05$ ).

Bireylerin ilaç kullanma durumu ve kullanılan ilaçların dağılımı Tablo 4.4'te verilmiştir. Tüm bireylerin %72,1'inin (93 kişi), erkeklerin %70'i (63 kişi) kadınların ise %76,9'unun (30 kişi) en az bir ilaç kullandığı görülmektedir. En yaygın olarak kullanılan ilaç gruplarının sırasıyla antihipertansif ilaçlar (%72,1), antitrombotik ilaçlar (%55,8) ve antihiperlipidemik ilaçlar (%42,6) olduğu belirlenmiştir. Bütün ilaç gruplarında kadın bireylerin kullanma oranı erkek bireylerden daha yüksek olmasına karşın bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.4.** Bireylerin ilaç kullanma durumu ve kullanılan ilaçların gruplarına göre dağılımı

İlaç Kullanma Durumu	Kadın (n=39)		Erkek (n=90)		Toplam (n=129)		p
	n	%	n	%	n	%	
Kullanıyor	30	76,9	63	70,0	93	72,1	0.554 <sup>c</sup>
Kullanmıyor	9	23,1	27	30,0	36	27,9	
<b>Kullanılan ilaç grupları</b>							
Antiaritmik	1	2,6	2	2,2	3	2,3	
Antianginal	7	17,9	9	10,0	16	12,4	
Antihipertansif	30	76,9	63	70,0	93	72,1	
Antihiperlipidemik	17	43,6	38	42,2	55	42,6	
Antidiyabetik	13	33,3	22	24,4	35	27,1	
Antiinflamatuvar	9	23,1	13	14,4	22	17,1	
Antitrombotik	23	59,0	49	54,4	72	55,8	
Antikonvülzan	3	7,7	1	1,1	4	3,1	
Antidepresan	5	12,8	3	3,3	8	6,2	
Tiroit ilaçları	4	10,3	2	2,2	6	4,7	
GİS koruyucu ilaçlar	12	30,8	14	15,6	26	20,2	
Solunum ilaçları	5	12,8	13	14,4	18	14,0	

\*Bazı bireyler hastalıklarına göre birden fazla ilaç kullanmaktadır.

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi, <sup>c</sup>Süreklilik Düzeltmesi ( $p < 0.05$ ).

Bireylerin cinsiyete göre stent uygulanması durumu ve uygulanan stent sayısına göre dağılımları Tablo 4.5'te verilmiştir. Tüm bireylerin %36,4'üne en az bir kere stent işlemi uygulanmış, %63,6'sına ise stent işlemi uygulanmamıştır. Bireylerin cinsiyete göre uygulanan stent sayısına bakıldığında stent uygulanan bireylerin neredeyse yarısına (%42,6) sadece bir adet stent işlemi uygulanmıştır. Kadın ve erkek bireyler arasında stent uygulanma durumu ve uygulanan stent sayısı bakımından istatistiksel açıdan fark görülmemektedir ( $p > 0.05$ ).



**Tablo 4.5.** Bireylerin stent uygulanması durumu ve uygulanan stent sayısına göre dağılımları

Stent Uygulanma Durumu	Kadın (n=39)		Erkek (n=90)		Toplam (n=129)		p
	n	%	n	%	n	%	
Uygulanan	9	23,1	38	42,2	47	36,4	0.061 <sup>c</sup>
Uygulanmayan	30	76,9	52	57,8	82	63,6	
<b>Uygulanan Stent Sayısı</b>							0.155 <sup>b</sup>
1 adet	4	44,4	16	42,1	20	42,6	
2 adet	1	11,2	15	39,5	16	34,0	
≥3 adet	4	44,4	7	18,4	11	23,4	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi, <sup>c</sup>Süreklilik Düzeltmesi ( $p<0.05$ ).

#### 4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Bireylerin ana ve ara öğün tüketme durumları ve öğün saatleri düzeninin dağılımları Tablo 4.6'da verilmiştir. Bireylerin çoğunlukla üç ana öğün (%58,1) tükettiği ve %42,6'sının öğün atladığı görülmektedir. Ana öğün sayısının ve öğün atlama durumunun kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu görülmektedir ( $p<0.05$ ).

Bireylerin ara öğün tüketim durumları incelendiğinde, tüm bireylerin en az bir ara öğün yaptıkları ve ara öğün sayısının kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu görülmektedir ( $p<0.05$ ). Bireylerin öğün saatleri düzenine bakıldığında, bireylerin hafta içi öğün saatlerinin hafta sonu öğün saatlerine göre daha düzenli olduğu görülmekte ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.6.** Bireylerin ana ve ara öğün tüketme durumları ve öğün saatleri düzenine göre dağılımı

Beslenme Alışkanlıkları	Kadın (n=39)		Erkek (n=90)		Toplam (n=129)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Ana Öğün Sayısı</b>							<b>0.015<sup>c</sup></b>
2	21	53,8	33	36,7	54	41,9	
3	18	48,2	57	63,3	75	58,1	
<b>Ortalama Ana Öğün Sayısı (X±SD)</b>	2,5±0,5		2,6±0,5		2,6±0,4		<b>0,070<sup>c</sup></b>
<b>Öğün Atlama Durumu</b>							<b>0.042<sup>a</sup></b>
Evet	21	53,8	33	36,7	54	41,9	
Bazen	9	23,1	28	31,1	37	28,7	
Hayır	9	23,1	29	32,2	38	29,4	
<b>Ara Öğün Sayısı</b>							<b>0.035<sup>a</sup></b>
1	14	35,9	50	55,6	64	49,6	
2	20	51,3	37	41,1	57	44,2	
3	5	12,8	3	3,3	8	6,2	
<b>Hafta İçi Öğün Saatleri Düzeni</b>							0.578 <sup>c</sup>
Düzenli	26	66,7	66	73,3	92	71,3	
Düzensiz	13	33,3	24	26,7	37	28,7	
<b>Hafta Sonu Öğün Saatleri Düzeni</b>							0.347 <sup>c</sup>
Düzenli	25	64,1	48	53,3	73	56,6	
Düzensiz	14	35,9	42	46,7	56	43,4	

<sup>a</sup>Pearson ki-kare testi, <sup>c</sup>Süreklilik Düzeltmesi ( $p<0.05$ ).

Bu bölümde, besin tüketim sıklıkları cinsiyete göre karşılaştırılarak incelenmiştir. Tablo 4.7’de çalışmaya katılan bireylerin süt ve süt ürünleri tüketim sıklığı verilmiştir. Çalışmaya katılan tüm bireylerin yaklaşık olarak yarısı her gün süt ve yoğurt tüketirken, süt ve süt ürünleri grubunda her gün tüketme sıklığı açısından en fazla besin peynirdir. Kadın ve erkek bireylerin süt ve ürünleri tüketim sıklığı dağılımına bakıldığında süt-yoğurt ve peynir tüketim sıklığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmektedir ( $p<0.05$ ).

Kadınların %43,6’sı, erkeklerin ise %45,6’sı her gün süt tüketmektedir. Erkeklerde süt tüketmeyenlere rastlanmazken, kadınlarda hiç süt tüketmeyenlerin oranı %2,6 olup iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur

( $p < 0.05$ ). Süt ve süt ürünleri grubunda yer alan besinlerden her gün tüketim sıklığı açısından en fazla oranda tüketilen besin peynir olup, bu oran kadınlarda %66,7, erkeklerde ise %90,0'dır. Dondurma tüketim sıklığı her iki grup için de diğer besinlerden daha düşük bir oranda olup bireylerin %82,2'si dondurma tüketmemektedir.

Tablo 4.8'de bireylerin et ve et ürünleri tüketim sıklığı değerlendirilmiştir. Kadınların %41,0'i, erkeklerin ise %54,4'ü haftada en az 1-2 kez kırmızı et tüketmektedir. Tavuk, hindi gibi kümes hayvanlarını haftada en az 1-2 kez tüketme sıklığı oranı erkeklerde (%53,3) kadınlara göre (%50,0) yüksek bulunmuştur ( $p > 0.05$ ). Çalışmaya katılan bireylerin %41,9'u haftada en az 1-2 kez balık tüketmektedir.

İşlenmiş et ürünleri tüketim sıklığına bakıldığında her iki grupta da her gün tüketen birey sayısı (%1,6) çok az olmakla beraber bireylerin %7,0'si işlenmiş et ürünlerini hiç tüketmemektedir. İşlenmiş et ürünlerini haftada bir-iki kez tüketme oranı tüm bireyler içinde en fazla orandadır (%44,2)

Et ve et ürünleri grubunda yer alan besinler haftada 1-2 kez tüketim sıklığı bakımından kadın ve erkek bireyler karşılaştırıldığında en fazla tüketilen besin kurubaklagiller olup, tüketim oranı kadınlarda %59,0, erkeklerde ise %68,9 olarak saptanmıştır. Her gün yumurta tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde, kadınlarda (%20,5) erkeklere göre (%28,9) tüketim oranı düşük bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.7.** Bireylerin süt ve süt ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı

Besinler	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Süt-Yoğurt	Kadın	2	5,1	17	43,6	11	28,2	4	10,3	2	5,1	-	-	1	2,6	1	2,6	1	2,6	
	Erkek	6	6,7	41	45,6	5	5,6	30	33,3	5	5,6	1	1,1	-	-	2	2,2	-	-	0.001 <sup>b</sup>
	Toplam	8	6,2	58	45,0	16	12,4	34	26,4	7	5,4	1	0,8	1	0,8	3	2,3	1	0,8	
Peynir	Kadın	1	2,6	26	66,7	1	2,6	7	17,9	-	-	1	2,6	2	5,1	-	-	1	2,6	
	Erkek	2	2,2	81	90,0	-	-	2	2,2	1	1,1	-	-	-	-	2	2,2	2	2,2	0.001 <sup>b</sup>
	Toplam	3	2,3	107	82,9	1	0,8	9	7,0	1	0,8	1	0,8	2	1,6	2	1,6	3	2,3	
Sütlü tathlar	Kadın	1	2,6	-	-	7	17,9	3	7,7	-	-	13	33,3	5	12,8	8	20,5	2	5,1	
	Erkek	-	-	-	-	22	24,4	1	1,1	1	1,1	23	25,6	15	16,7	16	17,8	12	13,3	0.214 <sup>b</sup>
	Toplam	1	0,8	-	-	29	22,5	4	3,1	1	0,8	36	27,9	20	15,5	24	18,6	14	10,9	
Dondurma	Kadın	-	-	-	-	3	7,7	-	-	-	-	-	-	3	7,7	31	79,5	2	5,1	
	Erkek	-	-	3	3,3	3	3,3	-	-	-	-	1	1,1	7	7,8	75	83,3	1	1,1	0.478 <sup>b</sup>
	Toplam	-	-	3	2,3	6	4,7	-	-	-	-	1	0,8	10	7,8	106	82,2	3	2,3	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.8.** Bireylerin et ve et ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı

BESİNLER	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Kırmızı et	Kadın	-	-	-	-	16	41,0	6	15,4	1	2,6	5	12,8	9	23,1	2	5,1	-	-	0.158 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	6	6,7	49	54,4	14	15,6	2	2,2	9	10,0	8	8,9	2	2,2	-	-	
	Toplam	-	-	6	4,7	65	50,4	20	15,5	3	2,3	14	10,9	17	13,2	4	3,1	-	-	
Tavuk, hindi	Kadın	-	-	-	-	20	51,3	8	20,5	-	-	3	7,7	4	10,3	4	10,3	-	-	0.286 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	2	2,2	52	57,3	11	12,2	-	-	13	14,4	8	8,9	2	2,2	2	2,2	
	Toplam	-	-	2	1,6	72	55,8	19	14,7	-	-	16	12,4	12	9,3	6	4,7	2	1,6	
Bahk türleri	Kadın	-	-	-	-	16	41,0	-	-	-	-	10	25,6	4	10,3	5	12,8	4	10,3	0.202 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	-	-	38	42,2	1	1,1	-	-	22	24,4	17	18,9	11	12,2	1	1,1	
	Toplam	-	-	-	-	54	41,9	1	0,8	-	-	32	24,8	21	16,3	16	12,4	5	3,9	
İşlenmiş et ürünleri	Kadın	-	-	1	2,6	15	38,5	1	2,6	-	-	3	7,7	6	15,4	8	20,5	5	12,8	0.382 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	1	1,1	42	46,7	5	5,6	-	-	13	14,4	8	8,9	17	18,9	4	4,4	
	Toplam	-	-	2	1,6	57	44,2	6	4,7	-	-	16	12,4	14	10,9	25	19,4	9	7,0	
Kurubaklagiller	Kadın	-	-	1	2,6	23	59,0	1	2,6	-	-	12	30,8	1	2,6	1	2,6	-	-	0.102 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	2	2,2	62	68,9	9	10,0	2	2,2	12	13,3	3	3,3	-	-	-	-	
	Toplam	-	-	3	2,3	85	65,9	10	7,8	2	1,6	24	18,6	4	3,1	1	0,8	-	-	
Yumurta	Kadın	-	-	8	20,5	13	33,3	17	43,6	1	2,6	-	-	-	-	-	-	-	-	0.376 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	26	28,9	22	24,4	29	32,2	8	8,9	3	3,3	-	-	2	2,2	-	-	
	Toplam	-	-	34	26,4	35	27,1	46	35,7	9	7,0	3	2,3	-	-	2	1,6	-	-	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p < 0.05$ ).

Tablo 4.9’da çalışmaya katılan bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklığı değerlendirilmiştir. Yeşil yapraklı sebzelerin tüketim sıklığı incelendiğinde; kadınların %12,8’i, erkeklerin ise %33,3’ü her gün yeşil yapraklı sebze tüketirken, tüm bireylerin sadece %1,6’sı hiç yeşil yapraklı sebze tüketmemektedir. Kadınların %33,3’ü, erkeklerin ise %27,1’nin haftada en az 1-2 kez diğer sebzelerden tükettiği belirlenmiştir. Patates tüketim sıklığı değerlendirildiğinde daha çok bireylerin haftada bir-iki kez sıklıkla (%46,5) tükettikleri belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin turunçgiller tüketim sıklığına bakıldığında her gün tüketenlerin oranı %57,4 olarak belirlenmiştir. Kadınların %48,7’si, erkeklerin ise %46,7’si her gün diğer taze meyvelerden tüketmektedir. ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.10’da çalışmaya katılan bireylerin tahıl grubu besinleri tüketim sıklığı değerlendirilmiştir. Kadınların (%84,6) ve erkeklerin (%93,3) her öğünde ekmek tüketim sıklığı oldukça yüksek bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin yarısında fazlası pirinç, bulgur ve makarna gibi tahılları haftada 1-2 kez tüketirken, bu grubu hiç tüketmeyen bireye rastlanmamıştır.

Tablo 4.10’da görüldüğü gibi bisküvi, kraker gibi hazır ürünler tüketim sıklığı az olmakla beraber en fazla haftada 1-2 kez tüketim sıklığına (%32,6) rastlanmıştır. Tüm bireylerin %96,9’unun kahvaltılık gevrek tüketmediği belirlenmiştir. Cinsiyetler arasında Ekmek, bisküvi, kraker gibi hazır ürünler ile kahvaltılık gevrek tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.9.** Bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklığına göre dağılımı

BESİNLER	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Yeşil yapraklı sebzeler	Kadın	2	5,1	5	12,8	12	30,8	13	33,3	4	10,3	1	2,6	1	2,6	1	2,6	-	-	0.185 <sup>b</sup>
	Erkek	6	6,7	30	33,3	15	16,7	28	31,1	6	6,7	3	3,3	1	1,1	1	1,1	-	-	
	Toplam	8	6,2	35	27,1	27	20,9	41	31,8	10	7,8	4	3,1	2	1,6	2	1,6	-	-	
Diğer sebzeler	Kadın	1	2,6	11	28,2	13	33,3	9	23,1	3	7,7	2	5,1	-	-	-	-	-	-	0.311 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	30	33,3	19	21,1	32	35,6	5	5,6	4	4,4	-	-	-	-	-	-	
	Toplam	1	0,8	41	31,8	32	24,8	41	31,8	8	6,2	6	4,7	-	-	-	-	-	-	
Patates	Kadın	-	-	-	-	18	46,2	4	10,3	-	-	10	25,6	3	7,7	4	10,3	-	-	0.635 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	2	2,2	42	46,7	9	10,0	-	-	27	30,0	3	3,3	4	4,4	3	3,3	
	Toplam	-	-	2	1,6	60	46,5	13	10,1	-	-	37	28,7	6	4,7	8	6,2	3	2,3	
Turunçgiller	Kadın	-	-	23	59,0	4	10,3	7	17,9	3	7,7	-	-	0	0,6	1	2,6	1	2,6	0.554 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	51	56,7	6	6,7	24	26,7	6	6,7	-	-	2	1,4	1	1,1	-	-	
	Toplam	-	-	74	57,4	10	7,8	31	24,0	9	7,0	-	-	2	2,0	2	1,6	1	0,8	
Diğer meyveler	Kadın	-	-	19	48,7	3	7,7	12	30,8	3	7,7	1	2,6	-	-	-	-	1	2,6	0.114 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	42	46,7	19	21,1	25	27,8	4	4,4	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Toplam	-	-	61	47,3	22	17,1	37	28,7	7	5,4	1	0,8	-	-	-	-	1	0,8	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.10.** Bireylerin tahıl grubu besinleri tüketim sıklığına göre dağılımı

BESİNLER	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ekmek	Kadın	33	84,6	6	15,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.183 <sup>b</sup>
	Erkek	84	93,3	6	6,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Toplam	117	90,7	12	9,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pirinç, bulgur, makarna	Kadın	-	-	3	7,7	24	61,5	9	23,1	0	0,9	1	2,6	2	5,1	-	-	-	-	0.265 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	8	8,9	41	45,6	35	38,9	3	2,1	1	1,1	2	2,2	-	-	-	-	
	Toplam	-	-	11	8,5	65	50,4	44	34,1	3	3,0	2	1,6	4	3,1	-	-	-	-	
Bisküvi, kraker	Kadın	-	-	-	-	12	30,8	5	12,8	-	-	2	5,1	5	12,8	14	35,9	1	2,6	0.048 <sup>b</sup>
	Erkek	2	2,2	8	8,9	30	33,3	9	10,0	1	1,1	9	10,0	7	7,8	13	14,4	11	12,1	
	Toplam	2	1,6	8	6,2	42	32,6	14	10,9	1	0,8	11	8,5	12	9,3	27	20,9	12	9,3	
Kahvaltılık tahıllar	Kadın	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,6	38	97,4	1.000 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,1	-	-	-	-	2	2,2	87	96,7	
	Toplam	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,8	-	-	-	-	3	2,3	125	96,9	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p < 0.05$ ).



Tablo 4.11’de bireylerin yağ grubunda yer alan besinleri ve Tablo 4.12’de şeker ve şekerli besinleri tüketim sıklığı karşılaştırılmıştır. Kadınların %43,6’sı, erkeklerin %40,0’ı her gün zeytinyağı tüketirken ( $p<0.05$ ), her gün sıvıyağ tüketim sıklığı kadın bireylerde %48,7, erkeklerde ise %48,9’dur. Her gün katıyağ tüketim sıklığı değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamış olup ( $p>0.05$ ); kadın bireylerin (%33,3) erkek bireylere göre (%24,4) daha fazla sıklıkta tükettiği saptanmıştır. İki grupta da bireylerin %26,4’inin yumuşak margarini hiç tüketmediği belirlenmiştir.

Şeker tüketim sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamakla beraber ( $p>0.05$ ), her iki grupta yer alan bireylerin %25,6’sı her öğün, %34,1’i ise her gün şeker, bal, reçel vb. tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin pekmez tüketim sıklığı değerlendirildiğinde; en fazla (%24,8) haftada 1-2 kez sıklıkla tüketildiği (kadınlarda %33,3 erkeklerde %21,1) belirlenmiştir.

Kadın bireylerin %28,2’si, erkek bireylerin %34,4’ü’i haftada 1-2 kez sıklıkla çikolata ya da gofret gibi yiyecekler tükettiği belirlenmiş olup, iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.11.** Bireylerin yağ tüketim sıklığına göre dağılımı

BESİNLER	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Zeytinyağı	Kadın	3	7,7	17	43,6	1	2,6	1	2,6	-	-	1	2,6	2	5,1	3	7,7	11	28,2	0.014 <sup>b</sup>
	Erkek	7	7,8	36	40,0	11	12,2	14	15,6	1	1,1	3	3,3	2	2,2	10	11,1	6	6,7	
	Toplam	10	7,8	53	41,1	12	9,3	15	11,6	1	0,8	4	3,1	4	3,1	13	10,1	17	13,2	
Sıvı yağlar	Kadın	5	12,8	19	48,7	6	15,4	-	-	-	-	3	7,7	1	2,6	1	2,6	4	10,3	0.937 <sup>b</sup>
	Erkek	11	12,2	44	48,9	13	14,4	3	3,3	-	-	4	4,4	5	5,6	4	4,4	6	6,7	
	Toplam	16	12,4	63	48,8	19	14,7	3	2,3	-	-	7	5,4	6	4,7	5	3,9	10	7,8	
Katı yağlar	Kadın	-	-	13	33,3	8	20,5	9	23,1	-	-	2	5,1	1	2,6	3	7,7	3	7,7	0.931 <sup>b</sup>
	Erkek	2	2,2	22	24,4	21	23,3	18	20,0	3	3,3	3	3,3	4	4,4	11	12,2	6	6,7	
	Toplam	2	1,6	35	27,1	29	22,5	27	20,9	3	2,3	5	3,9	5	3,9	14	10,9	9	7,0	
Yumuşak Margarin	Kadın	-	-	4	10,3	4	10,3	3	7,7	-	-	6	15,4	5	12,8	7	17,9	10	25,6	0.425 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	5	5,6	18	20,0	5	5,6	2	2,2	6	6,7	7	7,8	23	25,6	24	26,7	
	Toplam	-	-	9	7,0	22	17,1	8	6,2	2	1,6	12	9,3	12	9,3	30	23,3	34	26,4	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.12.** Bireylerin şeker ve şekerli besinler tüketim sıklığına göre dağılımı

BESİNLER	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Şeker, bal, reçel vb. tatlılar	Kadın	10	25,6	11	28,2	8	20,5	7	17,9	-	-	3	7,7	-	-	-	-	-	-	0.169 <sup>b</sup>
	Erkek	23	25,6	33	36,7	11	12,2	18	20,0	1	1,1	-	-	-	-	1	1,1	3	3,3	
	Toplam	33	25,6	44	34,1	19	14,7	25	19,4	1	0,8	3	2,3	-	-	1	0,8	3	2,3	
Pekmez	Kadın	-	-	4	10,3	13	33,3	1	2,6	-	-	1	2,6	1	2,6	8	20,5	11	28,2	0.466 <sup>b</sup>
	Erkek	-	-	11	12,2	19	21,1	5	5,6	3	3,3	4	4,4	11	12,2	19	21,1	18	20,0	
	Toplam	-	-	15	11,6	32	24,8	6	4,7	3	2,3	5	3,9	12	9,3	27	20,9	29	22,5	
Çikolata, gofret vb.	Kadın	-	-	-	-	11	28,2	4	10,3	-	-	5	12,8	1	2,6	12	30,8	6	15,4	0.182 <sup>b</sup>
	Erkek	2	2,2	2	2,2	31	34,4	7	7,8	-	-	8	8,9	10	11,1	11	12,2	19	21,1	
	Toplam	2	1,6	2	1,6	42	32,6	11	8,5	-	-	13	10,1	11	8,5	23	17,8	25	19,4	

<sup>b</sup>Fisher'in Kesin Testi ( $p<0.05$ ).

### 4.3. Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin cinsiyete göre günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.13'te verilmiştir.

Besin ögeleri için p değeri, enerji alımından bağımsız olacak şekilde günlük olarak diyetle alınan besin ögesi miktarına göre hesaplanmıştır. Bireylerin cinsiyete göre günlük enerji ve besin ögesi alımlarına bakıldığında, kadın bireylerin enerji alımı ortalamasının 1508±583 kkal, erkek bireylerin enerji alımı ortalamasının 1955±637 kkal olduğu ve erkek bireylerin günlük enerji alımının anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmektedir ( $p<0.05$ ). Bireylerin diyetle almış oldukları makro besin ögeleri miktarlarına bakıldığında, erkek bireylerin günlük olarak tükettikleri karbonhidrat, protein ve yağ miktarları daha yüksek ( $p<0.05$ ), olmasına rağmen günlük alınan enerjideki karbonhidrat, protein ve yağ yüzdeleri açısından değerlendirildiğinde kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.13.** Bireylerin günlük enerji ve makro besin ögeleri alımları

<b>Enerji ve makro besin ögeleri</b>	<b>Kadın (n= 39)</b>	<b>Erkek (n=90)</b>	<b>Toplam (n=129)</b>	<b>p</b>
<b>Enerji (kkal)</b>	1508±583 (585-3449)	1955±637 (910-3690)	1820±653 (585-3690)	<b>0.000</b>
<b>Protein (g)</b>	59,2±27,0 (17,6-140,2)	77,7±27,6 (27,2-171,5)	72,1±28,6 (17,6-171,5)	<b>0.000</b>
<b>Protein (%)</b>	16,2±5,1 (17,6-140,2)	16,6±4,4 (9,0-34,0)	16,5±4,6 (9,0-34,0)	0.350
<b>Yağ (g)</b>	61,3±28,5 (17,5-143,6)	77,3±28,7 (30,4-155,9)	72,5±29,5 (17,5-155,9)	<b>0.003</b>
<b>Yağ (%)</b>	35,4±7,9 (21,0-61,0)	35,5±7,7 (21,0-59,0)	35,4±7,7 (21,0-61,0)	0.967
<b>Karbonhidrat (g)</b>	176,7±76,1 (65,2-414,3)	232,0±97,8 (63,0-494,5)	215,3±95,0 (63,0-494,5)	<b>0.001</b>
<b>Karbonhidrat (%)</b>	48,4±9,9 (18,0-68,0)	47,9±9,9 (17,0-67,0)	48,1±9,9 (17,0-68,0)	0.843
<b>Diyet Posası (g)</b>	18,0±10,7 (5,5-48,2)	26,7±13,1 (4,9-93,8)	24,0±13,0 (4,9-93,9)	<b>0.000</b>

*Mann Whitney U Testi; (p<0.05)*

Bireylerin cinsiyete göre günlük kolesterol ve yağ asitleri alımlarının ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.14'de verilmiştir. Kolesterol ve yağ asitleri için p değeri, enerji alımından bağımsız olacak şekilde günlük olarak diyetle alınan kolesterol ve yağ asitlerinin miktarlarına göre hesaplanmıştır. Bireylerin cinsiyete göre günlük kolesterol ve yağ asitleri alımları incelendiğinde, yağ asitlerinin tümü ve kolesterol alım miktarlarının ortalaması erkek bireylerde daha yüksektir. Ayrıca kadın ve erkek bireylerin günlük diyetle aldıkları doymuş yağ asitleri (SFA), tekli doymamış yağ asitleri (MUFA), çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA), n-3, n-6 yağ asitleri ve kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.14.** Bireylerin günlük kolesterol ve yağ asitleri alımları

<b>Kolesterol ve Yağ Asitleri</b>	<b>Kadın (n= 39) (X±SD)</b>	<b>Erkek (n=90)</b>	<b>Toplam (n=129)</b>	<b>p</b>
<b>SFA (g)</b>	19,0±11,1 (5,1-58,9)	24,4±10,5 (5,6-56,2)	22,7±10,9 (5,1-58,9)	<b>0.002</b>
<b>MUFA (g)</b>	22,9±11,7 (5,1-52,5)	30,4±14,1 (8,1-78,4)	28,1±13,8 (5,1-78,4)	<b>0.004</b>
<b>PUFA (g)</b>	14,8±11,3 (1,1-49,0)	17,2±11,1 (3,7-45,8)	16, .5±11,1 (1,1-49,0)	0.172
<b>n-3 FA (g)</b>	1,4±1,5 (0,3-7,7)	2,0±2,2 (0,3-15,1)	1,8±2,0 (0,3-15,1)	0.283
<b>n-6 FA (g)</b>	13,3±10,9 (0,8-44,9)	15,2±10,7 (2,7-43,5)	14,5±10,7 (0,8-44,9)	0.259
<b>Kolesterol (mg)</b>	216,5±157,0 (5,2-651,4)	254,3±165,3 (12,5-819,5)	242,8±163,2 (5,2-819,5)	0.341

*Mann Whitney U Testi; (p<0.05)*

Bireylerin diyetle almış oldukları mikro besin öğeleri miktarları tablo 4.15 ve 4.16'da verilmiştir. Tüm mikro besin öğelerinin alım miktarlarının ortalaması erkek bireylerde daha yüksektir. Ayrıca kadın ve erkek bireylerin günlük diyetle aldıkları posa, A vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, pantotenik asit, piridoksin, biotin, B<sub>12</sub> vitamini, folik asit, C vitamini, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum,

fosfor, demir, çinko ve iyot miktarı ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.15.** Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama vitamin ve mineral miktarları

<b>Vitaminler</b>	<b>Kadın (n= 39)</b>	<b>Erkek (n=90)</b>	<b>Toplam (n=129)</b>	<b>p</b>
<b>A vitamini (µg)</b>	983,1±1213,0 (93,1-5698,6)	1550,8±1635,9 (91,7-11502,0)	1379,0±1538,0 (91,7-11502,0)	<b>0.004</b>
<b>D vitamini (µg)</b>	1,1±1,7 (0,0-10,9)	2,1±6,3 (0,0-52,5)	1,8±5,3 (0,0-52,5)	0.313
<b>E vitamini (mg)</b>	15,0±11,8 (0,9-51,1)	17,9±11,7 (4,4-60,1)	17,0±11,7 (1,0-60,1)	0.115
<b>K vitamini (µg)</b>	256,4±159,0 (25,9-815,5)	400,5±236,4 (53,9-1131,1)	357,0±225,3 (25,9-1131,1)	<b>0.001</b>
<b>C vitamini (mg)</b>	80,7±77,7 (2,2-406,7)	126,8±128,2 (10,5-1036,9)	112,9±116,9 (2,2-1036,9)	<b>0.004</b>
<b>Tiamin (mg)</b>	0,6±0,3 (0,2-1,6)	1,0±0,4 (0,3-2,1)	0,9±0,4 (0,2-2,1)	<b>0.000</b>
<b>Riboflavin (mg)</b>	1,0±0,4 (0,4-2,2)	1,4±0,5 (0,6-3,2)	1,3±0,5 (0,4-3,2)	<b>0.000</b>
<b>Niasin (mg)</b>	18,6±10,0 (5,8-49,0)	25,0±10,7 (8,5-72,0)	23,0±10,8 (5,8-72,0)	<b>0.001</b>
<b>Pantotenik asit (mg)</b>	3,4±1,2 (1,2-7,0)	4,6±1,6 (1,9-9,4)	4,2±1,6 (1,2-9,4)	<b>0.000</b>
<b>B<sub>6</sub> vitamini (mg)</b>	1,1±0,4 (0,3-2,1)	1,5±0,7 (0,5-6,0)	1,4±0,6 (0,3-6,0)	<b>0.000</b>
<b>B<sub>12</sub> vitamini (µg)</b>	3,4±2,5 (0,0-11,5)	4,8±3,6 (0,1-20,7)	4,4±3,3 (0,0-20,7)	<b>0.013</b>
<b>Folik asit (µg)</b>	269,4±134,7	400,9±152,1	361,2±158,6	<b>0.000</b>

*Mann Whitney U Testi; (p<0.05)*

**Tablo 4.16.** Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama mineral miktarları

Mineraller	Kadın (n= 39)	Erkek (n=90)	Toplam (n=129)	p
<b>Sodyum (mg)</b>	2903,2±1669,0 (147,5-7436,5)	4111,5±1549,4 (1162,9-10355,3)	3746,0±1675,2 (147,5-10355,5)	<b>0.000</b>
<b>Potasyum (mg)</b>	1667,3±708,7 (563,5-4063,4)	2529,0±1001,2 (671,5-6612,4)	2268±1001 (563,5-6612,4)	<b>0.000</b>
<b>Kalsiyum (mg)</b>	521,0±235,1 (138,3-1084,6)	718,6±274,6 (151,1-1914,5)	658,9±277,7 (138,3-1914,5)	<b>0.000</b>
<b>Magnezyum (mg)</b>	203,9±95,9 (56,6-426,9)	291,9±122,9 (80,4-709,1)	265,3±121,9 (56,6-709,1)	<b>0.000</b>
<b>Fosfor (mg)</b>	854,2±325,2 (283,3-1844,7)	1180,4±394,2 (476,8-2335,1)	1081±402,5 (283-2335)	<b>0.000</b>
<b>Demir (mg)</b>	9,5±4,4 (1,9-22,2)	13,9±6,0 (4,7-32,5)	12,5±5,9 (1,9-32,5)	<b>0.000</b>
<b>Çinko (mg)</b>	8,5±3,6 (2,2-18,8)	11,5±4,7 (3,2-34,5)	10,5±4,6 (2,2-34,5)	<b>0.000</b>
<b>İyot (mcg)</b>	101,2±63,1 (12,7-263,9)	151,9±76,1 (17,8-515,6)	136,6±75,8 (12,7-515,6)	<b>0.000</b>

*Mann Whitney U Testi; (p<0.05)*

Bireylerin cinsiyete göre aldıkları ve harcadıkları günlük enerji miktarları ve Bazal metabolizma hızı (BMR) ve PAL değerlerinin ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.17’de verilmiştir. Bireylerin cinsiyete göre aldıkları ve harcadıkları günlük enerji miktarlarına bakıldığında, kadın bireylerin aldıkları ve harcadıkları günlük enerji ortalamaları sırasıyla 1508 kkal ve 2053 kkal’dır. Erkek bireylerin aldıkları ve harcadıkları günlük enerji ortalamaları sırasıyla 1955 kkal ve 2735 kkal olup, kadın bireylere göre aldıkları ve harcadıkları günlük enerji ortalamaları anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05).

Kadın bireylerin bazal metabolik hız ortalaması 1383 kkal, erkek bireylerin bazal metabolik hız ortalaması 1815 kkal’dır. Ayrıca cinsiyete göre bazal metabolik hız ortalaması farklılık göstermektedir (p<0.05). Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri değerlendirildiğinde kadın ve erkek bireylerin fiziksel aktivite düzeyi ortalamaları

1,5'tir ve kadın ve erkek bireylerin fiziksel aktivite düzeyi ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.17.** Bireylerin günlük olarak aldıkları ve harcadıkları enerji (TEH) miktarları ve Bazal Metabolizma Hızı (BMR) değerleri

	<b>Kadın</b> (n= 39)	<b>Erkek</b> (n=90)	<b>Toplam</b> (n=129)	<b>p</b>
<b>Alınan enerji (kcal)</b>	1508±583 (585-3449)	1955±637 (910-3690)	1820±652 (585-3690)	<b>0.000</b>
<b>TEH (kcal)</b>	2053±307 (1360-2725)	2735±305 (2065-3557)	2529±438 (1360-3557)	<b>0.000</b>
<b>BMH (kcal)</b>	1383±169 (1088-1916)	1815±133 (1554-2169)	1684±246 (1088-2169)	<b>0.000</b>
<b>PAL</b>	1,5±0,1 (1,1-1,8)	1,5±0,1 (1,2-1,8)	1,5±0,1 (1,1-1,8)	0.861

*Mann Whitney U Testi; ( $p<0.05$ ).*

#### **4.4. Bireylerin Diyet Kalitesinin Değerlendirilmesi**

Bireylerin diyet kalitesini belirlemek amacıyla besin tüketim kaydı ile elde edilen verilerden sağlıklı yeme indeksi (SYİ-2005) hesaplanmış ve cinsiyete göre SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanlarının ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.18'te verilmiştir.



**Tablo 4.18.** Bireylerin SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanları

<b>SYİ Bileşenleri ve Toplam SYİ Puanı</b>	<b>Kadın (n= 39)</b>	<b>Erkek (n=90)</b>	<b>Toplam (n=129)</b>	<b>p</b>
<b>Toplam meyve</b>	1,8±1,9 (0,0-5,0)	1,9±1,9 (0,0-5,0)	1,9±1,9 (0,0-5,0)	0.845
<b>Tam meyve</b>	2,2±2,3 (0,0-5,0)	2,4±2,3 (0,0-5,0)	2,3±2,3 (0,0-5,0)	0.564
<b>Toplam sebze</b>	2,3±1,5 (0,0-5,0)	2,9±1,3 (0,0-5,0)	2,7±1,4 (0,0-5,0)	<b>0.013</b>
<b>Yeşil yapraklı sebzeler</b>	2,3±2,2 (0,0-5,0)	3,2±1,8 (0,0-5,0)	2,9±2,0 (0,0-5,0)	<b>0.038</b>
<b>Tahıl grubu</b>	4,8±0,5 (0,0-5,0)	4,7±0,8 (0,0-5,0)	4,7±0,7 (0,0-5,0)	0.383
<b>Tam tahıl</b>	1,4±2,1 (0,0-5,0)	1,2±2,0 (0,0-5,0)	1,2±2,0 (0,0-5,0)	0.525
<b>Süt grubu</b>	2,6±2,4 (0,0-10,0)	2,7±2,3 (0,0-10,0)	2,7±2,3 (0,0-10,0)	0.510
<b>Et ve kurubaklagil grubu</b>	7,9±2,8 (0,0-10,0)	8,1±3,0 (0,0-10,0)	8,0±2,9 (0,0-10,0)	0.693
<b>Yağ grubu</b>	7,5±3,8 (0,0-10,0)	7,5±3,6 (0,0-10,0)	7,5±3,6 (0,0-10,0)	0.890
<b>Doymuş yağ</b>	5,9±3,9 (0,0-10,0)	5,3±3,8 (0,0-10,0)	5,5±3,8 (0,0-10,0)	0.632
<b>Sodyum</b>	3,4±3,9 (0,0-10,0)	2,0±3,0 (0,0-9,64)	2,4±3,4 (0,0-10,0)	0.083
<b>Doymuş yağ- rafine şeker- alkol</b>	19,1±2,1 (10,9-20,0)	18,9±2,5 (8,8-20,0)	19,0±2,3 (8,8-20,0)	0.968
<b>Toplam puan</b>	61,4±11,7 (35,9-82,9)	61,2±10,0 (39,0-81,9)	61,3±10,5 (35,9-82,9)	0.741

*Mann Whitney U Testi; (p<0.05)*

Sağlıklı Yeme İndeksi skoru 80'nin üzerinde ise diyet "kaliteli", 51-80 arasında ise diyet "normal" ve 51'in altında ise diyet "yetersiz" olarak sınıflandırılmaktadır. Kadın bireylerin toplam SYİ puanı ortalaması 61,4 (normal diyet kalitesi), erkek bireylerin toplam SYİ puanı ortalaması ise 61,2 (normal diyet kalitesi) olup bireylerin almış oldukları toplam SYİ puanları arasında cinsiyete göre farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Kadın bireylerin toplam meyve tüketiminden aldıkları puan ortalaması 5 üzerinden 1,8 iken erkek bireylerin puanı 1,9 olup, bireylerin cinsiyete göre toplam meyve tüketiminden aldıkları puan ortalamaları arasında fark yoktur ( $p>0.05$ ). Kadın bireylerin tam meyve tüketiminden aldıkları puan ortalaması 5 üzerinden 2,2 iken erkek bireylerin puanı 2,4 olup, bireylerin cinsiyete göre tam meyve tüketiminden aldıkları puan ortalamaları arasında fark yoktur ( $p>0.05$ ).

Kadın bireylerin toplam sebze ve yeşil yapraklı sebze tüketiminden aldıkları puan ortalamaları aynı olup 5 puan üzerinden 2,3 erkek bireylerin ise sırasıyla 2,9 ve 3,2 olarak saptanmıştır. Erkeklerin kadın bireylere göre toplam sebze ve yeşil yapraklı sebze tüketiminden aldıkları puan ortalamaları anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Kadın bireylerin toplam tahıl ve tam tahıl tüketiminden aldıkları puan ortalamaları 5 puan üzerinden sırasıyla 4,8 ve 1,4, erkek bireylerin ise sırasıyla 4,7 ve 1,2 olup bireylerin cinsiyete göre toplam tahıl ve tam tahıl tüketiminden aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Kadın bireylerin süt ve et-kurubaklagil tüketiminden aldıkları puan ortalamaları 10 puan üzerinden sırasıyla 2,6 ve 7,9'dur. Erkek bireylerin puan ortalamaları ise sırasıyla 2,7 ve 8,1 olarak belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

Kadın bireylerin yağ grubu ve doymuş yağ tüketiminden aldıkları puan ortalamaları 10 puan üzerinden sırasıyla 7,5 ve 5,9'dur. Erkek bireylerin puan ortalamaları ise sırasıyla 7,5 ve 5,3 olup bireylerin cinsiyete göre yağ grubu ve doymuş yağ tüketiminden aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Kadın bireylerin sodyum tüketiminden aldıkları puan ortalaması 10 puan üzerinden 3,4 iken erkek bireylerin puanı 2,0'dır ( $p>0.05$ ). Bireylerin doymuş yağ-rafine şeker-alkol tüketiminden aldıkları puan ortalamaları 20 puan üzerinden sırasıyla

kadınlarda ve erkeklerde 19,1 ve 18,9 olup, ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Bireylerin genel özelliklerine göre SYİ sınıflaması dağılımı Tablo 4.19'da verilmiştir. Tüm bireylerin SYİ puanları hesaplandığında 80 ve üzeri puan alıp "kaliteli" diyet grubunda olan sadece 3 kişi olduğundan bu bireyler 50 ve üzeri puan alan "normal" diyet grubuna alınarak bireyler iki grup şeklinde kategorize edilmiştir. Bireylerin SYİ puanı gruplarına göre yaş grupları incelendiğinde, 50 ve altında puan alan bireylerin (%40,9'u) daha çok 55-64 yaş grubunda toplandığı ve >50 puan alan bireylerin de (%37,4) daha çok 55-64 yaş grubunda toplandığı görülmektedir. Bireylerin SYİ puanı gruplarına göre yaş grupları arasında bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Bireylerin eğitim ve medeni durumlarına göre SYİ puanları değerlendirildiğinde,  $\leq 50$  puan alan bireylerin %54,5'nin, >50 puan alan bireylerin ise %35,5'inin ilköğretim mezunu olduğu ve çoğunluğunun (%95,5) evli olduğu görülmektedir. Bireylerin SYİ puanı gruplarına göre eğitim durumları ve medeni durumları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına göre SYİ sınıflaması dağılımı incelendiğinde,  $\leq 50$  puan alan bireylerin çoğunluğunun sigara içmediği (%40,9) ve alkol kullanmadığı (görülme oranı %95,5) görülmektedir. Bireylerin alkol ve sigara kullanma durumları ile SYİ puanı ortalamaları arasında bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.19'da bireylerin BKİ sınıflamasına göre SYİ sınıflaması dağılımı incelendiğinde,  $\leq 50$  ve >50 puan alan bireylerin çoğunluğunun (sırasıyla %50,0, %48,6) BKİ sınıflamasına göre şişman grubunda olduğu görülmektedir. Ayrıca bireylerin BKİ sınıflamasına göre SYİ sınıflaması dağılımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.19.** Bireylerin genel özellikleri, sigara ve alkol kullanma durumları ve BKİ göre SYİ sınıflaması dağılımı

Genel Özellikler	SYİ sınıflaması						p
	≤50 Puan		>50		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
<b>Yaş Grupları (yıl)</b>							0.741 <sup>b</sup>
40-44	0	0,0	3	2,8	3	13,6	
45-54	3	13,6	21	19,6	24	18,6	
55-64	9	40,9	40	37,4	49	38,0	
≥ 65	10	45,5	53	40,2	51	41,1	
<b>Eğitim Durumu</b>							0.567 <sup>a</sup>
Okur-yazar Değil	1	4,5	10	9,3	11	8,5	
Okur-yazar	0	0,0	5	4,7	5	3,9	
İlkokul	12	54,5	38	35,5	50	38,8	
Ortaokul	2	9,1	13	12,1	15	11,6	
Lise	3	13,6	23	21,5	26	20,2	
Üniversite	4	18,2	18	16,8	22	17,1	
<b>Medeni Durumu</b>							0.755 <sup>a</sup>
Evli	21	95,5	98	91,6	119	92,2	
Bekar/boşanmış	1	4,5	9	8,4	10	7,8	
<b>Sigara İçme Durumu</b>							0.409 <sup>a</sup>
İçiyor	6	27,3	20	18,7	26	20,2	
İçmiyor/bırakmış	16	72,7	87	81,3	103	79,8	
<b>Alkol Kullanma Durumu</b>							0.696 <sup>b</sup>
Kullanıyor	1	4,5	12	11,2	13	10,1	
Kullanmıyor	21	95,5	95	88,8	116	89,9	
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>							0.500 <sup>a</sup>
18.5-24.99	4	18,2	20	18,7	24	18,6	
25.0-29.99	11	50,0	52	48,6	63	48,8	
≥30.0	4	18,2	26	24,3	42	32,6	

<sup>a</sup>Pearson ki-kare testi, <sup>b</sup>Fischer'in Kesin Testi ( $p < 0.05$ ).

#### 4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.20’de BKİ sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.21’de verilmiştir.

Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri incelendiğinde, kadın ve erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları sırasıyla  $76,7 \pm 18,6$  kg ve  $82,9 \pm 11,7$  kg, boy uzunluğu ortalamaları  $156,4 \pm 5,0$  cm ve  $171,5 \pm 6,8$  cm, BKİ değerlerinin ortalamaları  $31,3 \pm 7,3$  kg/m<sup>2</sup> ve  $28,1 \pm 3,2$  kg/m<sup>2</sup>, boyun çevresi ölçümlerinin ortalamaları  $36,9 \pm 2,9$  cm ve  $41,8 \pm 2,3$  cm olduğu görülmektedir. Ayrıca kadın bireylerin BKİ değerlerinin ortalamaları erkek bireylere göre daha yüksek olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Erkek bireylerin ise vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve boyun çevresi ortalamaları kadın bireylere göre daha yüksek olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.20.** Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri

Antropometrik Ölçümler	Kadın		Erkek		P
	X±SD	Min-Max	X±SD	Min-Max	
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	$76,7 \pm 18,6$ (74,0)	48,0-140,0	$82,9 \pm 11,7$ (82,5)	60,0-114,0	<b>0.009</b>
<b>Boy uzunluğu (cm)</b>	$156,4 \pm 5,0$ (156,0)	140,0-165,0	$171,5 \pm 6,8$ (171,0)	155-189	<b>0.000</b>
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	$31,3 \pm 7,3$ (30,0)	19,9-54,7	$28,1 \pm 3,2$ (28,1)	19,6-36,9	<b>0.013</b>
<b>Boyun çevresi (cm)</b>	$36,9 \pm 2,9$ (37,0)	31,0-43,5	$41,8 \pm 2,3$ (42,0)	35,0-48,5	<b>0.000</b>

*Mann Whitney U Testi; ( $p < 0.05$ )*

**Tablo 4.21.** Bireylerin beden kütle indeksi (BKİ) değerlerinin sınıflandırılması

BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Kadın		Erkek		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Sınıflaması</b>							<b>0.004<sup>a</sup></b>
<b>18.5-24.99 (Normal)</b>	8	20,5	16	17,8	24	18,6	
<b>25.0-29.99 (Hafif şişman)</b>	11	28,2	52	57,8	63	48,8	
<b>≥30.0 (Şişman)</b>	20	51,3	22	24,4	42	32,6	
<b>Toplam</b>	39	100,0	90	100,0	129	100,0	

<sup>a</sup>Pearson ki-kare testi ( $p<0.05$ ).

#### 4.6. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımları

Bireylerin cinsiyete göre serum ADMA ve diğer biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.22’de verilmiştir. Kadın bireylerde total kolesterol (189,0±50,4 mg/dl), HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid, açlık plazma glukozu, kreatinin, potasyum ve ADMA ortalamalarının erkeklere oranla daha yüksek olduğu, erkek bireylerde ise total kolesterol/ HDL kolesterol, albümin, ALT, AST, sodyum, BUN ve ürik asit ortalamalarının daha yüksek olduğu görülmektedir. Bireylerin cinsiyete göre HDL kolesterol, albümin, kreatinin ve ürik asit ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.22.** Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal bulguları [X±SD, (median)]

Kan Bulguları	Kadın		Erkek		p
	X±SD	Min-Max	X±SD	Min-Max	
ADMA (µmol/L)	1,3±1,0 (1,0)	0,2-5,1	1,2±1,2 (0,8)	0,2-7,1	0.445
Total Kolesterol (mg/dL)	189±50,4 (194,0)	93,0-322,0	178,0±47,8 (169,0)	89,0-303,0	0.222
HDL Kolesterol (mg/dL)	47,3±11,4 (46,8)	29,8-71,0	42,3±9,0 (42,0)	22,4-72,0	<b>0.029</b>
LDL Kolesterol (mg/dL)	130,9±39,7 (132,0)	77,0-240,0	123,0±39,5 (118,5)	54,5-242,0	0.292
Total Kolesterol/HDL	4,1±1,1 (3,9)	1,9-6,7	4,3±1,1 (4,3)	2,4-6,8	0.440
Trigliserid (mg/dL)	169,0±132,7 (144,0)	42,0-839,0	151,8±66,3 (141,0)	43,0-382,0	0.910
Açlık Glukozu (mg/dL)	134,8±76,6 (105,0)	74,0-440,0	110,7±31,5 (104,5)	58,0-263,0	0.375
Albumin (g/dL)	3,7±0,5 (3,8)	2,5-4,6	4,1±0,4 (4,1)	2,8-4,8	<b>0.000</b>
ALT (IU/L)	19,5±9,2 (16,0)	8,0-54,0	25,1±20,7 (18,5)	6,0-175,0	0.076
AST (IU/L)	24,1±10,3 (22,0)	12,0-61,0	27,1±22,3 (21,0)	12,0-203,0	0.574
Kreatinin (mg/dL)	0,7±0,2 (0,7)	0,5-1,3	0,9±0,2 (0,9)	0,6-2,0	<b>0.000</b>
Potasyum (µmol/L)	4,4±0,7 (4,2)	3,1-6,2	4,3±0,4 (4,3)	3,5-5,1	0.573
Sodyum (µmol/L)	138,3±2,3 (139,0)	132,143,0	138,4±2,8 (139,0)	124,0- 144,0	1.000
BUN (mg/dL)	15,5±6,1 (13,9)	6,8-32,4	16,9±6,5 (15,2)	6,7-46,0	0.165
Ürik asit (mg/dL)	5,3±1,4 (5,0)	3,3-10,2	5,9±1,6 (5,8)	2,8-12,4	<b>0.022</b>

*Mann Whitney U Testi; (p<0.05)*

Diabetes mellitus (DM)'ta hiperglisemi, vasküler endotel ve düz kas hücrelerindeki eNOS sentaz aktivasyonunu bloke edip, bu hücrelerde reaktif oksijen türleri (ROS) oluşumunu artırarak NO üretimini inhibe etmekte ve plazma ADMA düzeyi 5-20 kat artmaktadır. İnsülin direnci, hem aterom oluşumuna hem de plak progresyonuna neden olmaktadır (51). Buradan yola çıkarak KAH'lı bireyler diyabeti

(DM) olan ve olmayan olarak 2 alt gruba ayrılarak, ADMA ve diğer biyokimyasal bulguları, genel özellikleri karşılaştırmalı olarak tablolarda verilmiştir. DM olan ve olmayan bireylerin genel özelliklerine göre serum ADMA düzeylerinin karşılaştırıldığı bulgular tablo 4.23'de gösterilmiştir.

Diyabetik olan ve olmayan bireylerin yaşa göre serum ADMA düzeyleri incelendiğinde diyabetik bireylerde yaş ilerledikçe serum ADMA düzeylerinin anlamlı derecede arttığı görülmektedir ( $p < 0.05$ ). Tüm bireylerde ise yaşa göre serum ADMA düzeyleri farklılık göstermemektedir ( $p > 0.05$ ). Bireylerin eğitim durumuna göre serum ADMA düzeyleri incelendiğinde eğitim düzeyi arttıkça genellikle serum ADMA düzeylerinin azaldığı görülmektedir. Ancak bu azalma anlamlı bulunmamıştır. Bireylerin medeni durumuna göre serum ADMA düzeyleri incelendiğinde bekar bireylerin serum ADMA ortalamalarının en yüksek olduğu görülmektedir ( $1,7 \pm 0,0 \mu\text{mol/L}$ ).

Diyabetik olan ve olmayan bireylerin sigara ve alkol kullanımı durumlarına göre serum ADMA düzeylerinin karşılaştırıldığında her iki grupta (DM olan grupta  $2,7 \pm 3,0 \mu\text{mol/L}$ , DM olmayan grupta  $1,4 \pm 0,8 \mu\text{mol/L}$ ) sigara içen bireylerin serum ADMA ortalamalarının daha yüksek olduğu görülmektedir ( $p > 0.05$ ).

Bireylerin alkol kullanma durumlarına göre serum ADMA ortalamalarına bakıldığında, hem diyabetik hem de diyabetik olmayan grupta alkol kullanmayan bireylerin serum ADMA ortalamalarının (DM olan grupta  $1,4 \pm 1,4 \mu\text{mol/L}$ , DM olmayan grupta  $1,3 \pm 1,1 \mu\text{mol/L}$ ) daha yüksek olduğu görülmektedir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.23).

Diyabetik olan ve olmayan bireylerin BKİ sınıflamasına göre serum ADMA düzeylerinin karşılaştırılması Tablo 4.23'de verilmiştir. Bireylerin BKİ değerlerine göre serum ADMA ortalamaları değerlendirildiğinde, BKİ sınıflamasına göre normal kategorisinde yer alan bireylerin serum ADMA ortalamaları ( $1,1 \pm 0,6 \mu\text{mol/L}$ ) en düşük bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).



**Tablo 4.23.** DM olan ve olmayan bireylerin genel özelliklerine göre serum ADMA ( $\mu\text{mol/L}$ ) düzeylerinin karşılaştırılması

Genel Özellikler	DM olan (n=47)		DM Olmayan (n=82)		Toplam (n=129)	
	ADMA düzeyi		ADMA düzeyi		ADMA düzeyi	
	X $\pm$ SD	p	X $\pm$ SD	p	X $\pm$ SD	p
<b>Yaş Grupları (yıl)</b>		<b>0.036</b>		0.958		0.110
40-44	-		3,3 $\pm$ 1,7 (1,7-5,1)		3,3 $\pm$ 1,7 (1,7-5,1)	
45-54	1,2 $\pm$ 0,7 (0,3-2,2)		1,1 $\pm$ 0,7 (0,2-2,6)		1,1 $\pm$ 0,7 (0,2-2,6)	
55-64	1,2 $\pm$ 1,0 (0,3-4,4)		1,2 $\pm$ 1,0 (0,2-4,4)		1,2 $\pm$ 1,0 (0,2-4,4)	
$\geq$ 65	1,4 $\pm$ 1,7 (0,2-4,4)		1,4 $\pm$ 1,1 (0,3-4,6)		1,4 $\pm$ 1,4 (0,2-7,9)	
<b>Eğitim Durumu</b>		0.091		0.834		0.544
Okur-yazar Değil	1,5 $\pm$ 0,6 (0,6-2,3)		1,3 $\pm$ 0,8 (0,2-2,4)		1,4 $\pm$ 0,7 (0,2-2,4)	
Okur-yazar	2,3 $\pm$ 0,7 (1,8-2,8)		0,8 $\pm$ 0,6 (0,3-1,4)		1,4 $\pm$ 1,0 (0,3-2,8)	
İlkokul	1,6 $\pm$ 1,8 (0,2-7,1)		1,2 $\pm$ 1,1 (0,2-4,6)		1,4 $\pm$ 1,4 (0,2-7,1)	
Ortaokul	0,9 $\pm$ 0,4 (0,5-1,5)		1,0 $\pm$ 0,7 (0,3-1,8)		1,0 $\pm$ 0,6 (0,3-1,8)	
Lise	0,7 $\pm$ 0,8 (0,3-2,1)		1,2 $\pm$ 1,1 (0,2-4,4)		1,3 $\pm$ 1,1 (0,3-5,1)	
Üniversite	0,8 $\pm$ 0,3 (0,4-1,2)		1,6 $\pm$ 1,4 (0,3-5,1)		1,3 $\pm$ 1,2 (0,2-7,1)	
<b>Medeni Durumu</b>		0.142		0.518		0.281
Evli	1,4 $\pm$ 1,4 (0,2-7,1)		1,3 $\pm$ 1,1 (0,2-5,1)		1,3 $\pm$ 1,2 (0,2-7,1)	
Bekar /Dul/boşanmış	0,7 $\pm$ 0,5 (0,3-1,4)		0,9 $\pm$ 0,6 (0,2-1,5)		0,8 $\pm$ 0,5 (0,2-7,1)	
<b>Sigara Kullanma Durumu</b>		0.457		0.160		0.104
Kullanmıyor	1,1 $\pm$ 0,7 (0,2-2,3)		1,3 $\pm$ 1,2 (0,2-5,1)		1,2 $\pm$ 1,0 (0,2-5,1)	
Kullanıyor	2,7 $\pm$ 3,0 (0,6-7,1)		1,4 $\pm$ 0,8 (0,3-3,1)		1,6 $\pm$ 1,3 (0,3-7,1)	
<b>Alkol Kullanma Durumu</b>		0.898		0.818		0.763
Kullanıyor	0,9 $\pm$ 0,2 (0,2-1,2)		1,0 $\pm$ 0,7 (0,3-2,3)		1,0 $\pm$ 0,6 (0,3-2,3)	
Kullanmıyor	1,4 $\pm$ 1,4 (0,2-1,2)		1,3 $\pm$ 1,1 (0,2-5,1)		1,3 $\pm$ 1,2 (0,2-7,1)	
<b>BKİ sınıflaması</b>		0.826		0.816		0,967
Normal	0,9 $\pm$ 0,6 (0,3-1,9)		1,1 $\pm$ 0,6 (0,3-2,2)		1,1 $\pm$ 0,6 (0,3-2,2)	
Hafif şişman	1,5 $\pm$ 1,7 (0,2-7,1)		1,2 $\pm$ 1,1 (0,2-5,1)		1,3 $\pm$ 1,3 (0,2-7,1)	
Şişman	1,3 $\pm$ 1,0 (0,3-4,4)		1,3 $\pm$ 1,3 (0,2-4,6)		1,3 $\pm$ 1,1 (0,2-4,6)	

Diyabetik olan ve olmayan bireylerin ilaç kullanım ve kullanılan ilaç sınıfları, stent uygulanma durumu ve uygulanan stent sayısına göre serum ADMA düzeylerinin karşılaştırılması Tablo 4.24'de verilmiştir. DM olan grupta ilaç kullananların serum ADMA düzeyi ( $1,1 \pm 0,6$   $\mu\text{mol/L}$ ), DM olmayan ilaç kullanan gruba göre ( $0,3 \pm 1,8$   $\mu\text{mol/L}$ ) daha yüksek bulunmuştur ( $p > 0,05$ ). Kullanılan ilaç türlerine göre DM olan grupta serum ADMA düzeyi en düşük ( $0,3 \pm 0,0$   $\mu\text{mol/L}$ ) antiaritmik ilaç kullananlarda, DM olmayan grupta ( $0,7-0,8$   $\mu\text{mol/L}$ ) ise antianginal ve antidepresan kullananlarda rastlanılmıştır ( $p < 0,05$ ). Antiinflamatuvar ilaç kullanan DM bireylerde serum ADMA düzeyi ( $2,0 \pm 1,4$   $\mu\text{mol/L}$ ) istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ )

Bireylerin stent uygulanma durumu ve uygulanan stent sayısına göre serum ADMA ortalamalarına bakıldığında, stent uygulanan bireylerin serum ADMA ortalamaları ( $1,1 \pm 0,8$   $\mu\text{mol/L}$ ) daha düşük olmakla birlikte istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Ayrıca serum ADMA ortalaması iki adet stent uygulanan bireylerde en düşüktür ( $0,8 \pm 0,4$   $\mu\text{mol/L}$ ). DM olan ve olmayan gruplar stent uygulanma durumu ve uygulanan stent sayısına göre ADMA karşılaştırıldığında önemli bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Diyabetik olan ve olmayan bireylerin SYİ-2005 sınıflamasına göre serum ADMA düzeyleri tablo 4.25'te verilmiştir. Bireylerin diyet kalitelerine göre serum ADMA ortalamaları incelendiğinde, her iki grubun serum ADMA ortalamaları birbirine oldukça yakın olduğu ve "düşük" kalite diyet grubunda olan bireylerin serum ADMA ortalamalarının kısmen daha yüksek olduğu görülmektedir ( $p < 0,05$ )

**Tablo 4.24.** DM olan ve olmayan bireylerin ilaç kullanma ve stent uygulanma durumuna göre serum ADMA ( $\mu\text{mol/L}$ ) düzeylerinin karşılaştırılması [( $X\pm\text{SD}$  (min-maks.))]

İlaç ve stent uygulanma durumu	DM olan (n=47)		DM Olmayan (n=82)		Toplam (n=129)	
	ADMA düzeyi		ADMA düzeyi		ADMA düzeyi	
	X $\pm$ SD	p	X $\pm$ SD	p	X $\pm$ SD	p
<b>İlaç Kullanma Durumu</b>		0.126		0.522		0.977
Kullanıyor	1,1 $\pm$ 0,6 (0,3-2,2)		0,3 $\pm$ 1,8 (0,2-7,1)		1,2 $\pm$ 1,1 (0,2-7,1)	
Kullanmıyor	1,4 $\pm$ 1,4 (0,2-7,1)		1,3 $\pm$ 1,1 (0,2-5,1)		1,5 $\pm$ 1,5 (0,2-7,1)	
<b>Kullanılan ilaç grupları</b>						
Antiaritmik	0,3 $\pm$ 0,0 (0,3-0,3)	0.030	1,9 $\pm$ 0,0 (0,2-5,1)	0.341	0,9 $\pm$ 1,0 (0,3-2,0)	0.329
Antianginal	1,1 $\pm$ 0,6 (0,3-2,1)	0.947	0,8 $\pm$ 0,5 (0,3-1,8)	0.303	0,9 $\pm$ 0,6 (0,3-2,1)	0.504
Antihipertansif	1,1 $\pm$ 0,9 (0,2-5,4)	0.126	1,2 $\pm$ 0,9 (0,2-4,6)	0.522	1,2 $\pm$ 1,0 (0,2-5,4)	0.977
Antihiperlipidemik	1,5 $\pm$ 1,7 (0,2-7,1)	0.645	1,0 $\pm$ 0,8 (0,3-3,1)	0.165	1,2 $\pm$ 1,3 (0,2-7,1)	0.157
Antiinflamatuvar	2,0 $\pm$ 1,4 (1,0-5,4)	0.005	1,1 $\pm$ 0,7 (0,3-2,4)	0.751	1,4 $\pm$ 1,1 (0,3-5,4)	0.155
Antidepresan	0,7 $\pm$ 0,5 (0,3-1,4)	0.256	0,7 $\pm$ 0,5 (0,4-1,5)	0.270	0,7 $\pm$ 0,5 (0,3-1,5)	0.115
Tiroit ilaçları	0,9 $\pm$ 0,3 (0,6-1,0)	0.886	2,4 $\pm$ 2,0 (0,7-4,7)	0.132	1,7 $\pm$ 1,5 (0,6-4,7)	0.342
<b>Stent Uygulanma Durumu</b>		0.143		0.250		0.922
Uygulanan	0,9 $\pm$ 0,5 (0,2-2,1)		1,3 $\pm$ 0,9 (0,4-4,4)		1,1 $\pm$ 0,8 (0,2-4,4)	
Uygulanmayan	1,6 $\pm$ 1,6 (0,3-7,1)		1,2 $\pm$ 1,1 (0,2-5,1)		1,4 $\pm$ 1,3 (0,2-7,1)	
<b>Uygulanan Stent Sayısı</b>		0.925		0.081		0.338
1 adet	0,9 $\pm$ 0,5 (0,2-1,9)		1,4 $\pm$ 0,8 (0,5-2,6)		1,2 $\pm$ 0,7 (0,2-2,6)	
2 adet	0,8 $\pm$ 0,3 (0,3-2,1)		0,8 $\pm$ 0,5 (0,4-1,8)		0,8 $\pm$ 0,4 (0,3-1,8)	
$\geq 3$ adet	0,9 $\pm$ 0,7 (0,3-2,1)		1,6 $\pm$ 1,4 (0,6-4,4)		1,3 $\pm$ 1,2 (0,3-4,4)	

**Tablo 4.25.** DM olan ve olmayan bireylerin SYİ-2005 sınıflamasına göre serum ADMA ( $\mu\text{mol/L}$ ) düzeylerinin karşılaştırılması [( $X\pm\text{SD}$  (min-maks.))]

SYİ Puanı ve Sınıflaması	DM olan (n=47)		DM Olmayan (n=82)		Toplam (n=129)	
	ADMA düzeyi		ADMA düzeyi		ADMA düzeyi	
	X $\pm$ SD	p	X $\pm$ SD	p	X $\pm$ SD	p
<b>SYİ sınıflama</b>		0.548		0.737		0.479
<b><math>\leq 50</math> puan</b>	1,0 $\pm$ 0,6 (0,2-2,1)		1,1 $\pm$ 0,9 (0,3-3,9)		1,1 $\pm$ 0,8 (0,2-3,9)	
<b><math>&gt; 50</math> puan</b>	1,4 $\pm$ 1,4 (0,3-7,1)		1,3 $\pm$ 1,1 (0,2-5,1)		1,3 $\pm$ 1,2 (0,2-7,1)	

Diyabetik olan ve olmayan bireylerin SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanları ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki Tablo 4.26'da verilmiştir. Bireylerin SYİ bileşenleri ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, diyabetik olmayan bireylerin süt grubu puanı ile serum ADMA düzeyleri arasında “düşük ve önemsiz korelasyon” saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bunun dışında diğer SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanları ile serum ADMA düzeyleri arasında herhangi bir ilişki belirlenmemiştir ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.26.** DM olan ve olmayan bireylerin SYİ bileşenleri ve toplam SYİ puanları ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki

SYİ bileşenleri ve Toplam SYİ puanları	DM olan (n=47)		DM Olmayan (n=82)		Toplam (n=129)	
	r	p	r	p	r	p
<b>Toplam meyve</b>	0,025	0.867	-0,129	0.249	-0,067	0.452
<b>Tam meyve</b>	0,068	0.650	-0,095	0.393	-0,028	0.756
<b>Toplam sebze</b>	0,014	0.926	0,011	0.919	0,021	0.815
<b>Yeşil-renkli sebze</b>	0,055	0.713	0,019	0.868	0,043	0.628
<b>Toplam tahıllar</b>	-0,017	0.909	-0,148	0.184	-0,106	0.233
<b>Tam tahıllar</b>	-0,019	0.898	0,079	0.483	0,044	0.620
<b>Süt grubu</b>	0,006	0.968	0,270	0.014	0,161	0.069
<b>Et/kurubaklagil</b>	-0,104	0.488	0,019	0.863	-0,016	0.861
<b>Sıvı yağ</b>	0,024	0.872	-0,077	0.494	-0,037	0.680
<b>Doymuş yağ</b>	0,234	0.114	-0,175	0.115	-0,049	0.579
<b>Sodyum</b>	0,066	0.659	-0,169	0.128	-0,096	0.279
<b>SOFAAS</b>	0,008	0.958	0,069	0.538	0,061	0.495
<b>Toplam SYİ puanı</b>	0,120	0.421	-0,115	0.302	-0,026	0.767

Çalışmaya katılan bireylerin ve DM olan/olmayan alt gruplarında yer alan bireylerin bazı biyokimyasal bulguları ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki Tablo 4.27’te verilmiştir.

Diyabetik olan bireylerin açlık kan şekeri ile serum ADMA düzeyleri arasında “pozitif orta derecede korelasyon”, AST değeri ile “negatif düşük orta derecede korelasyon” saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Bireylerin diğer biyokimyasal bulguları ile serum ADMA düzeyleri arasında herhangi bir ilişki belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.27.** DM olan ve olmayan bireylerin bazı biyokimyasal bulguları ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki

Bazı Biyokimyasal Parametreler	DM olan (n=47)		DM Olmayan (n=82)		Toplam (n=129)	
	r	p	r	p	r	p
<b>Total Kolesterol</b>	-0,146	0.327	0,062	0.582	-0,005	0.953
<b>HDL</b>	-0,270	0.066	0,102	0.363	-0,034	0.704
<b>LDL</b>	-0,154	0.300	0,120	0.283	0,012	0.896
<b>Açlık kan şekeri</b>	0,400	<b>0.007</b>	0,045	0.690	0,129	0.144
<b>Total kolestreol/ HDL</b>	0,064	0.671	0,043	0.701	0,054	0.546
<b>Trigliserid</b>	0,187	0.208	-0,052	0.642	0,044	0.623
<b>Albumin</b>	0,202	0.174	0,014	0.904	0,069	0.436
<b>ALT</b>	-0,189	0.204	0,179	0.107	0,031	0.731
<b>AST</b>	-0,301	<b>0.040</b>	0,059	0.599	-0,072	0.419
<b>Kreatinin</b>	-0,087	0.559	-0,012	0.915	-0,038	0.666
<b>Potasyum</b>	0,211	0.155	-0,129	0.247	0,025	0.778
<b>Sodyum</b>	0,168	0.259	-0,052	0.641	0,001	0.987
<b>BUN</b>	0,186	0.211	0,019	0.863	0,078	0.380
<b>Ürik asit</b>	0,004	0.979	0,052	0.642	0,031	0.726

Bireylerin ve DM olan/olmayan alt grupların bazı antropometrik ölçümleri, fiziksel aktivite düzeyleri, stent uygulanma ve ilaç kullanma durumu ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki Tablo 4.28’de verilmiştir. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve fiziksel aktivite düzeyleri ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde, bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, boyun çevresi fiziksel aktivite düzeyleri ile serum ADMA düzeyleri arasında herhangi bir ilişki belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

Bireylerin stent uygulanma ve ilaç kullanma durumu ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, bireylerin stent uygulanma ve ilaç kullanma durumu ile serum ADMA düzeyleri arasında ilişki belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.28.** Bireylerin bazı antropometrik ölçümleri, fiziksel aktivite düzeyleri (PAL), stent uygulanma ve ilaç kullanma durumu ile serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki

	DM olan (n=47)		DM Olmayan (n=82)		Toplam (n=129)	
	r	p	r	p	r	p
<b>Antropometrik Ölçümler</b>						
Vücut ağırlığı	-0,047	0.752	-0,045	0.688	-0,045	0.613
Boy uzunluğu	-0,184	0.217	0,038	0.735	0,056	0.529
BKİ	0,043	0.777	-0,090	0.423	-0,030	0.740
Boyun çevresi	-0,219	0.139	0,008	0.941	-0,081	0.364
<b>Fiziksel Aktivite Düzeyleri (PAL)</b>						
<b>Stent Uygulanma Durumu</b>	-0,216	0.145	0,128	0.253	-0,009	0.922
<b>İlaç Kullanma Durumu</b>	-0,227	0.125	0,071	0.525	-0,003	0.977

## 5. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar, tedavi yöntemlerinin gelişmesine rağmen hem erkeklerde hem de kadınlarda en sık görülen ölüm nedenidir (1). DSÖ'nün 2016'da yayınlamış olduğu rapora göre 2012'de meydana gelen kardiyovasküler hastalık kaynaklı 17,5 milyon ölümün 7,4 milyonunu (%42,3) KAH oluşturmaktadır (27).

Bu araştırmada, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri Kardiyoloji Anabilim Dalı'na başvuran 40-80 yaş aralığındaki, hekim tarafından KAH tanısı almış 129 bireyin (39 kadın, 90 erkek), serum ADMA düzeyi ile beslenme durumu ve bazı antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

### 5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunu erkek bireyler (%69,8) oluşturmaktadır ve yaş ortalamaları  $63 \pm 10$ 'dur. KAH tanısı almış bireylerle yapılan benzer çalışmalarda da erkek bireylerin oranının daha yüksek olduğu görülmektedir (137-139). Ülkemizde ise Onat ve arkadaşlarının yürüttüğü TEKHARF çalışması 2000 yılı verilerine göre, kadınlarda KAH görülme sıklığı %21 olarak belirlenmiş ve erkeklere oranla yüzdesi daha az bulunmuştur (140). Bu durum, KVH'ın erişkin erkeklerde daha sık görülmesinden kaynaklanmaktadır. Kadınlarda premenopozal dönemde seks hormonlarının kalp hastalığına karşı koruyucu etki gösterdiği ve postmenopozal dönemde bu hormonların azalması nedeniyle kadınlarda kalp hastalığının erkeklerden daha sonra geliştiği düşünülmektedir (141).

Bireylerin yaş gruplarına göre dağılımlarına bakıldığında %38,0'nın 55-64 yaş grubunda, %27,9'unun ise 65-74 yaş grubunda yer alıp kadın ve erkek bireylerin çoğunluğunun bu iki grupta toplandığı görülmektedir (Bkz. Tablo 4.1). Prospektif çalışmalar da incelendiğinde KAH tanısı almış bireylerin yaş ortalamasının ileri yaş grubunda yer aldığı görülmektedir (142, 143). TEKHARF kohortu sonuçlarına göre de diğer risk faktörlerinden bağımsız bir şekilde, her yaş KAH riskini erkeklerde %3,9 kadınlarda %3,6 arttırmaktadır. Yani Türk erişkinlerinde her 11 yıllık (=1SD) yaşlanma KAH olasılığını 1,5 kat arttırmaktadır (140). Yaşlanma, KAH için majör risk faktörlerindedir. Vasküler çeperde yaşa bağlı koroner arter düz kas hücrelerinde



dilatasyon, proliferasyon ve apopotoz gerçekleşmektedir. Bu nedenle KAH'nın ileri yaş grubunda daha sık görülmesi beklenmektedir (64).

Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında çoğunluğunun (%38,8) ilkokul mezunu ve lise mezunu (%20,2) olduğu görülmektedir (Bkz. Tablo 4.1). Bu sonucun bireylerin oluşturduğu örneklemin 40-80 yaş aralığında olması ve çalışmada eğitim düzeyi daha yüksek olan genç popülasyonun bulunmamasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca cinsiyete göre eğitim durumları arasında fark görülmesi, Türkiye İstatistik Kurumu 2015 (TÜİK) verileri ile benzerlik göstermektedir. Bu istatistiklere göre Türk toplumunda 25 yaş ve üzeri bireylerin toplamda %5,4'ü okur-yazar değildir. Bu oran kadınların %9,0'ını erkeklerin ise sadece %1,8'ini kapsamaktadır (144). Diğer yandan bireylerin %98,2'sinin evli olması Türk toplumunda erişkin bireylerin genel durumuyla ilgili olduğu söylenebilir. Aynı şekilde çalışma durumlarına bakıldığında çoğunluğun emekli olmasının nedeni yine örneklemin büyük oranda ileri yaş grubundaki bireylerden oluşması olabilir.

Çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun (%44,2) daha önce sigara içtiği halde bırakmış olması durumu, bireylerin hastalık tanısı alması ve beraberinde bazı koroner vakalar (göğüs ağrısı, senkop, miyokard infarktüsü vb.) yaşaması sonucunda yaşam tarzında bazı değişikliklere gittiğinin göstergesi olabileceği düşünülmektedir. DSÖ 2015 verilerine göre, DSÖ'nün Afrika, Amerika, Avrupa, Doğu Akdeniz, Güneydoğu Asya ve Batı Pasifik Bölgeleri'nin tamamında yetişkin bireyler arasında tütün kullanımı erkeklerde daha yaygındır ve tütün kullanan 1,1 milyar insanın %85,9'unu (945 milyon) erkekler oluşturmaktadır (27). Küresel Yetişkin Tütün Araştırması verilerine göre, ülkemizde 15 yaş ve üzeri yetişkinlerde aktif olarak tütün kullanma yüzdesi kadınlarda %13,1 iken erkeklerde %41,5'tir (145). Onat ve arkadaşlarının çalışmasına göre 2004 yılında 30 yaş ve üzeri Türk erişkinlerinde sigara içiciliği kadınlarda %17,6 erkeklerde ise %45,8'dir (140). Mevcut çalışmada da bu çalışmalara benzer şekilde sigara içmenin cinsiyete göre anlamlı derecede farklılık gösterdiği saptanmıştır.

Bireylerin alkol kullanma durumları incelendiğinde, tüm bireylerde alkol kullanma oranı %10,1'dir (Bkz. Tablo 4.2). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010 (TBSA) verilerine göre Türkiye genelinde alkol kullanma oranı %15,1'dir (146). Mevcut çalışmada yüzdenin daha düşük olmasının nedeni katılımcıların çoğunun ileri

yaş grubunda olması ve hastalıkla birlikte tüketim alışkanlıklarını değiştirmiş olabilecekleri düşünülmektedir.

DM, KAH için bilinen bir risk faktörüdür. Vasküler ve platelet disfonksiyonuyla ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur (147). Diyabetik olan kalp hastalarında olmayanlara kıyasla hem akut miyokart infarktüsü hem de mortalite oranı daha yüksek düzeyde gerçekleşmektedir (148, 149). İtalya’da beş yıllık süre içerisinde koroner anjiyografiye giren hastalardan oluşan tek merkezli bir kohort çalışmasında, 3,534 hastanın 1,125’inde (%31,8) diyabet gözlenmiştir (147). Bu çalışmada KAH bireylerin %36,4’ünde DM sahip oldukları saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.3).

## 5.2. Bireylerin SYİ Puanlarının Değerlendirilmesi

SYİ, en güncel beslenme rehberleri kullanılarak bireylerin genel diyet kalitesini kapsamlı bir şekilde değerlendirmek amacıyla geliştirilen bir skorlama yöntemidir (150). Beslenme kılavuzlarının güncellemelerine bağlı olarak SYİ de revize edilmektedir (150). ABD’de kullanılan SYİ-1995, diyeti daha yüzeysel değerlendirirken SYİ-2005 olarak güncellenmesiyle birlikte birtakım düzenlemeler yapılmıştır. Tam meyve, taze baklagiller-koyu yeşil ve renkli sebzeler, tam tahıllar, doymuş yağ, alkol ve boş enerji kaynaklarının tüketiminden elde edilen puanlar SYİ-2005 puanlamasına eklenmiştir. Bunlara ek olarak kalori alımına (1000 kalori) göre besin gruplarının miktarları kontrol edilerek diyet kalitesi, alım miktarına bağlı olarak karakterize edilmiştir (151). SYİ-2005 bileşenlerinden bazıları değiştirilerek SYİ-2010 versiyonu yayımlanmıştır. SYİ-2005’teki taze baklagiller-koyu yeşil ve renkli sebzeler bileşeninin yerine yeşil yapraklı sebzeler ve baklagiller bileşeni eklenmiştir. Ayrıca SYİ-2010’da proteinli besinler için deniz ürünleri ve bitkisel proteinler olmak üzere iki alt grup oluşturulmuştur. Yağlar ve doymuş yağ bileşenleri yağ asitleri bileşeni adı altında toplanmıştır. Toplam tahıllar bileşeni çıkarılarak yerine rafine tahıllar grubu eklenmiştir. Bunlara bağlı olarak puanlamalarda ufak değişiklikler yapılmıştır (152).

Bireylerin cinsiyete göre SYİ puanları karşılaştırıldığında kadın bireylerin SYİ puanı ortalaması 61,4 iken erkek bireylerin SYİ puanı ortalaması ise 61,2 olarak bulunmuştur. Bireylerin SYİ puanı ortalamaları birbirine çok yakın olup bireylerin cinsiyete göre SYİ puanları arasında fark gözlenmemiştir (Bkz. Tablo 4.13).

National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2002 verileri kullanılarak yapılan bir araştırmada kadın bireylerin SYİ puanları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (153). Bazı çalışmalarda ise kadın ve erkek bireylerin diyet kalitelerinin benzer olduğu görülmektedir (154, 155). Yine NHANES verileri kullanılarak 20 yaş ve üzeri 1,933 kişiden oluşan örneklem ile yapılan başka bir araştırmada bireylerin SYİ puanı ortalaması 54,5 olarak saptanmıştır. Çalışmada SYİ bileşenlerinden gelen puanlar tek tek incelendiği zaman bu çalışmaya göre SYİ puan ortalamasının düşük olmasının nedeni açıkça görülmektedir. Diğer bileşenlerden alınan puanlar iki çalışma arasında benzerlik gösterirken, bahsi geçen çalışmada doymuş yağ-alkol-rafine şeker grubundan 8,1 puan daha az alınmıştır (156). Çalışmamızda bu bileşenenden alınan puanın yüksek olmasının nedeni, ülkemizde batı tarzı diyetin ve alkol kullanımının daha düşük olması olabilir. ABD’de yapılan başka çalışmalarda da yine bu gruptan, mevcut çalışmaya göre yaklaşık olarak 8 puan daha az alınmış olması bu görüşü desteklemektedir (154, 157).

Hiza ve arkadaşları (158) yaş, cinsiyet, ırk/etnik köken, gelir ve eğitim düzeylerine göre diyet kalitesini değerlendirmişlerdir. ocuk ve yetişkinlerin SYİ puan ortalamaları 56 iken yaşlı bireylerde 65 olarak bulunmuştur. Ayrıca çalışmada tüm gruplarda kadınların toplam skoru erkeklerden daha yüksektir. Yetişkin ve ocuk grubunda yüksek gelirli olanların diyet kaliteleri düşük gelirli olanlara göre daha iyi bulunmuştur. Yetişkin ve yaşlılarda eğitim seviyesi en yüksek olan gruplar, eğitim seviyesi daha düşük olan neredeyse tüm gruplardan daha yüksek puan almışlardır (158). Farklı yaş gruplarında yapılan başka çalışmalar da eğitim düzeyi ile diyet kalitesinin pozitif yönde ilişkili olduğunu göstermektedir (153, 157). Çalışmamızda bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim ve çalışma durumuna göre diyet kaliteleri arasında bir fark gözlenmemiştir (Bkz. Tablo 4.15). Bu farklılığın nedeni çalışmamızın örneklem sayısının düşük olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Yukarıdaki tüm çalışmalar incelendiğinde, çalışmalarda bireylerin çoğunlukla diyet kalitelerinin orta düzeyde olduğu görülmektedir. İyi kalite diyet grubunda az kişi olmakla birlikte, SYİ puan ortalamaları iyi kalite diyetin alt sınırı olan 80 puana oldukça uzaktır. Mevcut çalışmada da buna benzer sonuçlar görülmektedir.

Bireylerin SYİ bileşenlerinden aldıkları SYİ puanları değerlendirilmiştir (Bkz. Tablo 4.13). SYİ bileşenlerinden toplam meyve tüketimi değerlendirildiğinde bireyler toplam meyve tüketiminden 5 puan üzerinden ortalama 1,9 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). NHANES verileri değerlendirilerek yapılan iki farklı çalışmada bireyler toplam meyve tüketiminden 2,4 ve 3,2 puan almışlardır (156, 157). Diğer bir çalışmada ise Tip 2 DM olan bireyler 4,0 puan almıştır (154). Zihinsel ve gelişimsel yetersizliği olan obez yetişkinler toplam meyve tüketiminden ortalama 1,5 puan almışlardır (155). Çalışmalar değerlendirildiğinde toplam meyve tüketiminden alınan puanlar arasında ciddi farklılıklar söz konusudur. Bu değişkenlik çalışmayı oluşturan örneklemelerin benzer olmamasından ve yaş grubunun ileri yaşlarda olmasından kaynaklanmaktadır.

SYİ bileşenlerinden tam meyve tüketimi değerlendirildiğinde bireyler tam meyve tüketiminden 5 puan üzerinden ortalama 2,3 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Bu çalışmadaki gibi tam meyve tüketiminden 2,3 puan (157) alan bireyler olduğu gibi, bu çalışmaya göre tam meyve tüketiminden daha düşük (159) ve daha yüksek (154) alan bireyler de mevcuttur.

SYİ bileşenlerinden toplam sebze tüketimi değerlendirildiğinde bireyler toplam sebze tüketiminden 5 puan üzerinden ortalama 2,6 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). NHANES verileri değerlendirilerek yapılan farklı çalışmalarda bireyler toplam sebze tüketiminden 3,4-3,2 puan almışlardır (156, 157). Bu çalışmalarla kıyaslandığında bizim çalışmamızda bireylerin toplam sebze tüketiminin oldukça az olduğu görülmektedir.

Mevcut çalışmada toplam meyve, tam meyve ve toplam sebze tüketimlerinin diğer gruplara göre düşük çıkmasının nedeni kalp damar rahatsızlığı olan bireylerin meyve sebze tüketimine dikkat etmemesi olarak düşünülmektedir. Bu görüşü destekleyen bir çalışmada, koroner anjiyografiye yönlendirilerek ateroskleroz oluşumu gözlenen bireyler kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır. Vaka ve kontrol grupları karşılaştırıldığında meyve, sebze, soya fasülyesi ve balık gibi kalp damar hastalıklarında olumlu etkiler gösteren besinlerin vaka grubunda daha az tüketildiği saptanmıştır (160).

SYİ bileşenlerinden taze baklagil ve yeşil yapraklı-renkli sebze tüketimi değerlendirildiğinde bireyler taze baklagil ve yeşil yapraklı-renkli sebze tüketiminden 5 puan üzerinden ortalama 2,8 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Benzer çalışmalarla

karşılaştırıldığında (156, 157, 161) bu çalışmada taze baklagil ve yeşil yapraklı-renkli sebze tüketimlerinin diğer gruplara göre yüksek olduğu ve bunun çıkmasının nedeninin, araştırma verilerinin toplandığı kış mevsiminde bu gruptaki besinlerin diğer mevsimlere göre daha fazla bulunması ve tüketilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

SYİ bileşenlerinden tahıl grubu tüketimi değerlendirildiğinde bireyler tahıl grubu tüketiminden 5 puan üzerinden ortalama 4,8 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Diğer çalışmalarda da benzer şekilde bireyler tahıl grubu tüketiminden 4,0 ve üzeri puan almıştır (139, 154-157). Bahsedilen çalışmalar değerlendirildiğinde bireylerin tahıl grubu tüketiminden aldıkları puanlar benzerlik göstermekle birlikte, mevcut çalışmada tahıl grubu tüketimi en fazladır. Bu durum ülkemizin tahıl kaynaklarından zengin olması, bu kaynaklardan elde edilen besinlerin bol miktarda ve ucuz olmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca tahıl grubu içeren besinlerin Türk mutfak kültüründe geniş bir yer tutması da etkili olmuştur. Diğer yandan çalışmalar arasında en düşük tahıl grubu tüketiminin Tip 2 DM olan bireylerde olması dikkat çekmektedir. Bu durum diyabetik bireylerin karbonhidrat içeriği yüksek olan tahıl grubu tüketimine dikkat ettiklerini düşündürmektedir.

SYİ bileşenlerinden tam tahıl tüketimi değerlendirildiğinde bireyler tam tahıl grubu tüketiminden 5 puan üzerinden ortalama 1,3 puan gibi oldukça düşük puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Yapılan birçok çalışmada benzer şekilde bireyler tam tahıl grubu tüketiminden oldukça düşük puanlar almışlardır (155-157, 159, 161-163). Yalnızca Tip 2 DM olan bireyler üzerinde yapılan çalışmada 2,0'ın üzerinde puan alınmıştır (154). Bu çalışmalar değerlendirildiğinde bireylerin tam tahıl grubu tüketiminden aldıkları puanlar benzerlik göstermekle birlikte, Tip 2 DM olan bireyler üzerinde yapılan çalışmada tam tahıl tüketiminin en fazla olması, diyabetik bireylerin tahıllar arasından kompleks karbonhidrat içeriği en yüksek olan tam tahıl grubu besinlerini tercih etmelerinden kaynaklanmaktadır. Ayrıca tam tahıl grubu puanlarına bakıldığında bahsedilen tüm çalışmalarda tam tahıl tüketiminin oldukça yetersiz olduğu görülmektedir.

SYİ bileşenlerinden süt grubu tüketimi değerlendirildiğinde bireyler süt grubu tüketiminden 10 puan üzerinden ortalama 2,7 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Diğer çalışmalarda da süt grubu tüketiminden alınan puan yetersiz olmakla birlikte 5,0'a

yakındır (156, 157, 163). Neredeyse tüm çalışmalarda süt grubu besin tüketiminin yetersiz olduğu söylenebilir. Erken postpartum dönemde olan kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada kadınların süt grubu tüketiminden aldıkları puan bu çalışmada bireylerin aldığı puandan 2,5 kat daha yüksektir (159). Benzer çalışmalar değerlendirildiğinde bu çalışmada bireylerin süt grubu tüketiminden aldıkları puan en düşüktür. Süt grubu tüketiminden alınan puan ortalamasının düşük olmasının nedeni Türkiye’de süt tüketiminin yaygın olmamasından kaynaklanmaktadır. TBSA 2010 raporuna bakıldığında ülkemizde 20 yaş ve üzeri bireylerin süt grubu besin tüketim sıklıklarında süt tüketim sıklığının en az olduğu görülmektedir. Tüm bireyler arasından her gün peynir tüketenlerin oranı %76,0, her gün yoğurt, ayran, kefir %55,1, her gün süt tüketenlerin oranı ise sadece %11,8’dir (146). Bu bilgiler ışığında ülkemizde süt tüketiminin artırılması diyet kalitesi skorlarının yükselmesine katkı sağlayacaktır.

SYİ bileşenlerinden et ve kurubaklagil grubu tüketimi değerlendirildiğinde bireyler et ve kurubaklagil grubu tüketiminden 10 puan üzerinden ortalama 8,0 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Kuczmarski ve arkadaşlarının (163) yaptığı çalışmada yetişkin bireyler bu gruptan 9,0 puan alırken Louzada ve arkadaşlarının (162) çalışmasında ise yaşlı bireyler 8,8 puan almışlardır. Çalışmalar incelendiğinde tüm çalışmalarda bireylerin et ve kurubaklagil grubu tüketiminden aldıkları puan ortalamalarının iyi olduğu söylenebilir.

SYİ bileşenlerinden yağ grubu tüketimi değerlendirildiğinde bireyler yağ grubu tüketiminden 10 puan üzerinden ortalama 7,5 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). NHANES verileri değerlendirilerek yapılan iki farklı çalışmada da bireyler yağ grubu tüketiminden 5,7 puan almışlardır (156, 157). Shah ve arkadaşlarının (159) yaptığı çalışmada bireyler yağ grubu tüketiminden 2,3 puan almışlardır. Tip 2 DM olan bireyler bu gruptan 6,6 puan almıştır (154). Çalışmalar değerlendirildiğinde mevcut çalışmada bireylerin yağ grubu tüketiminden aldıkları puan ortalaması en yüksektir. Ateroskleroz oluşumu gözlenen bireylerde kontrol grubuna göre yağ tüketiminin oldukça fazla olduğunu belirleyen çalışma örneği (160) olsa da SYİ puanlamasının beslenme rehberlerinin Recommended Dietary Allowance (RDA) değerlerine göre belirlendiği düşünüldüğünde, yağ grubu tüketiminden üst sınır olan 10 puan alımı bile bu grup açısından risklidir yorumunu yapmak yanlış yönlendirmeye sebebiyet

verebilir. Bireyin günlük RDA düzeylerine uygun miktarda yağ tüketimi diyet kalitesini arttıran önemli bir etmendir.

SYİ bileşenlerinden doymuş yağ grubu tüketimi değerlendirildiğinde bireyler doymuş yağ tüketiminden 10 puan üzerinden ortalama 5,5 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Ervin ve arkadaşlarının (161) yaptığı çalışmada bireyler doymuş yağ tüketiminden 6,0 puan almışlardır. Diğer çalışmalarda da bireyler 6,0'nın üzerinde puanlar almışlardır (156, 157). Çalışmalar değerlendirildiğinde bu çalışmadaki bireylerin doymuş yağ tüketiminden aldıkları puan en düşüktür. SYİ doymuş yağ grubu puanlaması bilgileri dayanak gösterilerek bireylerin aldıkları puan ortalaması, bireylerin günlük aldığı toplam enerjinin %10'dan fazlasının doymuş yağdan gelen enerji olduğunu göstermektedir. Kardiyovasküler hastalıklar için yapılan beslenme önerilerine göre diyetle alınan doymuş yağdan gelen enerjinin günlük alınan toplam enerjinin maksimum %7'sini oluşturmalıdır. Buradan çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle aldıkları doymuş yağın olması gerekenden fazla olduğu sonucuna varılmaktadır.

SYİ bileşenlerinden sodyum tüketimi değerlendirildiğinde bireyler sodyum tüketiminden 10 puan üzerinden ortalama 3,0 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Literatürde geçen çalışmalarda da benzer şekilde sodyum tüketiminden alınan puan düşüktür (156, 157, 161). SYİ sodyum tüketimi puanlamasına göre bireylerin aldıkları puan ortalaması, sodyum alımlarının yüksek olduğunu göstermektedir. Sodyumun başlıca kaynağının tuz olduğu bilinmektedir ve günlük tuz tüketiminin 5-6 gramı geçmemesi önerilmektedir. Türk Toplumunda Tuz Tüketimi ve Kan Basıncı Çalışması (SALTURK) sonuçlarına göre Türkiye'de tuz tüketimi günlük 18,0 gramdır ve Türk halkı günlük tükettikleri tuzun %42,6'sını sofraya tuzundan %31,9'unu ekmekten almaktadır (164). Yapılan çalışmada bireylerin sodyum tüketiminden aldıkları puanın düşük olması genel olarak ülkemizde tuz tüketiminin fazla olmasından kaynaklanmaktadır.

Sağlık Bakanlığı, 2011 yılında Türkiye'de günlük tuz tüketimini azaltmak için bir program başlatmıştır. İl sağlık müdürlerinin liderliğinde sektörler arası (sağlık hizmetleri, gıda sanayii, üniversiteler vb.) iş birliğiyle yapılan bu eylem, kamu alanlarında tuz tüketimine dikkat çekmek ve bazı yönetmeliklerle tuz tüketimine müdahalelerde bulunmayı amaçlamıştır. Bu eylemle birlikte tuz tüketimini azaltmaya

yönelik önemli adımlar atılmıştır. Ekmekteki maksimum tuz oranı %1,8'den %1,5'e düşürülmüştür. Sağlık Bakanlığı'nın yayımladığı genelgeye göre restoranlarda masalarda tuzluk bulundurma yasaklanarak küçük paketlerle sunulması önerilmiştir. Tuz tüketiminin azaltılmasına yönelik ürün reformülasyonu, etiketleme, tüketici farkındalığı ve eğitimi gibi yapılabilecek çalışmalar diyet kalitesinin arttırılmasına önemli bir katkı sağlayacaktır.

SYİ bileşenlerinden doymuş yağ-rafine şeker- alkol tüketimi değerlendirildiğinde bireyler doymuş yağ-rafine şeker-alkol tüketiminden 20 puan üzerinden ortalama 19,0 puan almıştır (Bkz. Tablo 4.13). Brezilya'da yaşlılar üzerinde yapılan çalışmada bireyler doymuş yağ-rafine şeker-alkol tüketiminden 15,8 puan almışlardır (162). Genel olarak çalışmalara bakıldığında bireyler doymuş yağ-rafine şeker-alkol tüketiminden bu çalışmaya göre daha düşük puanlar (sırasıyla 10,6, 13,1, 10,9, 11,2) almışlardır (154-157). Çalışmalar değerlendirildiğinde mevcut çalışmada bireylerin doymuş yağ-rafine şeker-alkol tüketiminden aldıkları puan en yüksektir. Buna neden olarak toplumumuzda alkol kullanımının batı ülkelerine göre oldukça düşük olması gösterilebilir. TBSA 2010 verilerine göre Türkiye'de alkol kullanmayanların oranı %84.9'dur (146).

### **5.3. Bireylerin Serum ADMA Düzeylerinin Değerlendirilmesi**

#### **5.3.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Serum ADMA Düzeylerinin Değerlendirilmesi**

Asimetrik dimetil arjinin (ADMA), doğal olarak oluşup NOS aktivitesini inhibe eden metillenmiş bir arjinin türevidir (165). Endotel, koroner kan akışı ve vasküler tonusun sağlanmasında önemli rol oynamaktadır. Endotelde meydana gelen işlev bozukluğu ateroskleroz patogenezinde görülen anormalliklerden biridir (166). ADMA'nın NO sentezini inhibe etmesi endotel bağımlı vazodilatasyona neden olmaktadır (90). Dolaşımdaki ADMA düzeyi artışı endotel disfonksiyonuyla dolayısıyla kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olarak görülmektedir (167). Meinitzer ve arkadaşlarının yapmış olduğu 5,4 yıllık takip çalışması sonuçlarına göre stabil ve nonstabil KAH'ta ADMA düzeyi ile kardiyovasküler mortalite ilişkili bulunmuştur (8).



Sağlıklı bireylerde yaşlanma, progresif endotel disfonksiyonla ilişkili bir KVH risk faktörüdür. KVH olan yaşlı bireylerde brakial arterin akım aracılı dilatasyonu bozulmakta ve vasküler NO biyoyararlanımı azalmaktadır (98). Önceki çalışmalarda yaşlı bireylerde genç ve yetişkin bireylere göre ADMA konsantrasyonunun daha yüksek olduğu saptanmıştır (168, 169). Mevcut çalışmada da yaş grupları arasında serum ADMA konsantrasyonları anlamlı derecede farklı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Sigara kullanımı lipid peroksidasyonu, düz kas hücre proliferasyonu gibi etkiler aracılığıyla oksidatif strese neden olmaktadır. Bu nedenle sigara, KAH için bir risk faktörü olarak görülmektedir (34). Ancak sigaranın KAH için yeni bir risk faktörü olan ADMA ile ilişkisini değerlendiren çalışmalar oldukça yetersizdir. KAH tanısı almış 563 yaşlı birey ile yapılan çalışmada, popülasyonun %34'ünü oluşturan en az 25 yıllık sigara öyküsü olan bireylerin, ADMA düzeyleri beklenenin aksine sigara içmeyenlerden daha düşük çıkmıştır (170). Onat ve arkadaşlarının Türk erişkinleri üzerinde yaptığı çalışmada da benzer şekilde sigara içen bireylerde ADMA konsantrasyonu ters ilişkili olarak bulunmuştur (169). Başka bir çalışmada ise bireyler arasında sigara kullanımına göre ADMA düzeyleri arasında fark görülmemiştir (10). Bu çalışmada ise sigara içen bireylerde ADMA konsantrasyonları daha yüksek çıkmış fakat istatistiksel açıdan anlamlı görülmemiştir.

### **5.3.2. Antropometrik Ölçümler ile Serum ADMA Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

ADMA'nın NO oluşumunu inhibe ederek endotel disfonksiyonda rol alması obezite ve ADMA ilişkisini araştıran çalışmaların artmasına neden olmuştur. Yapılan çalışmalarda obezite ve ADMA düzeyi arasında güçlü bir ilişki tanımlanmıştır (10, 170). Eid ve arkadaşları obez ve kilolu bireylerde ADMA konsantrasyonlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu ve BKİ ile ADMA konsantrasyonları arasında bir ilişki olduğunu gözlemlemişlerdir (170). Mevcut çalışmada bireylerin BKİ ile serum ADMA konsantrasyonları arasında ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Obez ve zayıf bireyler arasında yapılan çalışmada, obezite ile ilişkili antropometrik ölçümler ile (vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi) metillenmiş arjinin türevlerinin farklı izoformları arasında (ADMA, SDMA, NMMA) güçlü derecede korelasyon saptanmıştır (171).

Postmenopozal dönem normal ve obez kadınlar karşılaştırıldığında obezlerde ADMA düzeylerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (172). Koç ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, normotansif obez ile sağlıklı bireyleri karşılaştırmış ve obez bireylerin ADMA konsantrasyonlarının anlamlı derecede yüksek olduğunu saptamışlardır (166). Mevcut çalışmada bireylerin vücut ağırlığı ile serum ADMA konsantrasyonları arasında ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Kardiyovasküler risk faktörlerini taşıyan hastalarda fiziksel aktivitenin endotel bağımlı vazodilatasyonu ve kardiyovasküler risk profilini geliştirdiği belirtilmiştir. Böbrek transplantasyonundan sonra 6 ay boyunca düzenli aerobik egzersiz yapan böbrek hastalarında ADMA düzeylerinin azaldığı gözlenmiştir (173).

Obez bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ve ağırlık kaybının insülin duyarlılığını arttırdığı ve plazma ADMA düzeyini azalttığı gösterilmiştir (128). 21 obez birey üzerinde yapılan bir çalışmada, 12 hafta boyunca çok düşük kalorili diyet uygulanmıştır. Çalışmanın sonunda arteriyel tıkanıklık ve ADMA düzeyleri azalsa da anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir (129). Ayrıca aerobik egzersiz eğitiminin karotis arteriyel uyumluluğu (174), dolaşımdaki endotelial progenitör hücre sayısını plazma ADMA konsantrasyonunu azalttığı belirlenmiştir (175). Bu çalışmada bireylerin fiziksel aktivite düzeyi ile serum ADMA konsantrasyonları arasında ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

### **5.3.3. Diyet Kalitesi ile Serum ADMA Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

Oksidatif stres, ROS üretimi ve antioksidan savunma sistemi arasındaki dengesizlikten kaynaklanmaktadır. Artmış oksidatif stres aynı zamanda ROS üretiminin arttığına işaret etmektedir. Bu nedenle, antioksidanlar tarafından oksidatif stresin engellenmesi, DDAH aktivitesini artırabileceği ve ADMA seviyelerinin artmasını önleyebileceği düşünülmektedir. Meyve ve sebzelerin antioksidan içeriğinin yüksek olduğu bilinmektedir (11). Meyve ve sebze tüketiminin KVH'nı riskini azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (176). Ancak meyve ve sebze tüketiminin ADMA konsantrasyonuna etkisini inceleyen çalışmalar oldukça azdır. Goralczyk ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçlarına göre sebze tüketimi ile ADMA konsantrasyonu arasında güçlü derecede negatif korelasyon olduğu belirtilmiştir

(119). Serum karotenoid düzeyi meyve ve sebze tüketiminin bir belirteci olarak kullanılmaktadır. Meyve ve sebze tüketiminin fazla olması dolaşımda daha çok karotenoidlerin bulunmasını ve KVH riskinin azalmasını sağlamaktadır (177). Watarai ve arkadaşları serum karotenoid düzeyi ( $\alpha$ -karoten ve  $\beta$ -karoten) ile ADMA düzeyleri arasında negatif ilişki olduğunu belirtmiştir (11). Bu çalışmada bireylerin SYİ toplam sebze, yeşil yapraklı-renkli sebze grubundan aldığı puan ile serum ADMA konsantrasyonları arasında ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Hiperhomosisteinemi endotel disfonksiyonu indükleyerek ADMA sentezi artışına neden olabilmektedir (178). Folik asit ve B<sub>12</sub> vitamini remetilasyonu stimüle ederek homosisteini metionine, B<sub>6</sub> vitamini ise transsülfürasyon yolu aracılığıyla homosisteini sisteine dönüştürerek dolaşımdaki homosistein konsantrasyonunu azaltmaktadır (179). Ancak bu vitaminlerin suplementasyonunun ADMA düzeyi üzerindeki etkileri tam olarak bilinmemektedir. Kardiyovasküler hastalık riski yüksek bireylerde B vitaminleri karışımı takviyesinin ADMA konsantrasyonuna etki etmediği belirtilmiştir (124, 180, 181). Diğer yandan B vitaminlerinin ADMA konsantrasyonunu düşürdüğünü gösteren çalışmalar da mevcuttur (99).

Yağ asitlerinin kardiyovasküler sağlık üzerine etkilerini araştıran çalışmalar oldukça fazladır. Özellikle omega-3 yağ asitlerinin endotel fonksiyonu geliştirerek endojen NO üretimini arttırdığı belirtilmektedir (182). Bu bilgiden yola çıkan Hagiwara ve arkadaşları omega-3 yağ asidi takviyesinin ADMA düzeyini azalttığını göstermişlerdir (120). Trans yağ asitlerinin LDL, Lp(a), trigliserid düzeylerini arttırıp HDL düzeyini azaltarak yönde lipid profilini kardiyovasküler sağlık açısından olumsuz değiştirdiği bilinmektedir (183). KAH şüphesiyle koroner anjiyografiye yönlendirilen 1364 birey üzerinde yapılan çalışmada serum trans yağ asidi ile ADMA konsantrasyonu arasında pozitif korelasyon olduğu belirtilmiştir (125).

Diyet kalitesi ile ADMA düzeyi arasındaki ilişkiyi araştıran sadece bir çalışma bulunmaktadır. Mokhtari ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçlarına göre alternatif sağlıklı yeme indeksi skoru ile ADMA düzeyleri arasında ilişki bulunmamaktadır (9). Bu çalışmada da SYİ toplam skoru ile serum ADMA konsantrasyonları arasında ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Bazı antidiyabetik (184), antihipertansif (185) ve statin grubu (186) ilaçlar ADMA düzeylerini etkilemektedir. Ayrıca stent uygulanmasının da ADMA düzeyini

düşürdüğü belirtilmektedir (187). Bu çalışmalardan edinilen bilgilerden yola çıkılarak ilaç kullanımı ve stent uygulanmasının ADMA konsantrasyonu ile ilişkisi değerlendirilmiş ancak korelasyon saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, KAH tanısı almış bireylerin beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, diyet kaliteleri değerlendirilip bu bileşenlerle serum ADMA düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmış ve şu sonuçlara ulaşılmıştır.

1. Araştırmaya katılan KAH tanısı almış 40-80 yaş aralığında bireylerin (n=129), yaş ortalamaları  $63 \pm 10.0$  olup, 39'u kadın 90'ı ise erkektir (Tablo4.1).
2. Bireylerin %38.0'nın 55-64 yaş grubunda, %27.9'unun ise 65-74 yaş grubunda yer alıp kadın ve erkek bireylerin çoğunluğunun bu iki grupta toplandığı belirlenmiştir. Kadın ve erkek bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları arasında fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
3. Eğitim durumuna göre bireylerin %38.8'inin ilkokul mezunu, %20.2'sinin lise mezunu, olduğu saptanmıştır. Kadınlar en çok ilkokul mezunu (%51.3) ve okur yazar değil (%28.2) grubunda toplanırken, erkekler ilkokul mezunu (%33.3) ve lise mezunu (%25.6) grubunda toplanmıştır. Ayrıca bireylerin cinsiyete göre eğitim düzeyleri arasındaki fark bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
4. Çalışma durumuna göre bireylerin %45.0'nın emekli %27.9'nun ev hanımı grubunda olduğu belirlenmiştir. Erkek bireylerin çoğunlukla emekli grubunda (%64.4), kadın bireylerin ise ev hanımı grubunda (%92.3) toplandığı görülmüş ve bireylerin cinsiyete göre çalışma durumları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
5. Bireylerin % 20.2'si sigara içerken, %35.7'si daha önce hiç sigara içmemiş, %44.2'si ise daha önce sigara içtiği halde bırakmış olduğu belirlenmiştir. Erkek bireylerin çoğunlukla daha önce sigara içip bıraktığı (%64.4), kadın bireylerin ise hiç sigara içmediği (%82.8) görülmüş ve cinsiyete göre sigara içme durumları arasında fark bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
6. Bireylerin %10.1'inin alkol kullandığı, %89.9'unun ise alkol kullanmadığı belirlenmiştir. Alkol kullananlar sadece erkek bireylerden oluşmuştur. Ayrıca kadın ve erkek bireylerin alkol kullanma durumları arasında fark görülmüştür ( $p < 0.05$ ).

7. Kadın bireylerde kas-kemik hastalıklarının görülme oranı erkek bireylerden daha fazladır ( $p<0.05$ ).
8. Bireylerin %72.1'i çoğunluğu antihipertansif ve antihiperlipidemik olmak üzere düzenli ilaç kullanmaktadır.
9. Bireylerin %36.4'üne stent uygulamasının yapıldığı saptanmıştır.
10. Bireylerin cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının (ana öğün sayısı, ara öğün sayısı, öğün atlama, öğün saatleri düzeni) farklı olduğu saptanmıştır.
11. Kadın ve erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları sırasıyla  $76.7\pm 18.6$  ve  $82.9\pm 11.7$ , boy uzunluğu ortalamaları sırasıyla  $156.4\pm 5.0$  ve  $171.5\pm 6.8$  olarak belirlenmiştir. Erkek bireylerin vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ortalamaları daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
12. Kadın ve erkek bireylerin BKİ değerleri ortalamaları sırasıyla  $31.3\pm 7.3$  ve  $28.1\pm 3.2$ , boyun çevresi ölçümleri ortalamaları sırasıyla  $36.9\pm 2.9$  ve  $41.8\pm 2.3$  olarak belirlenmiştir. Erkek bireylerin BKİ değeri ve boyun çevresi ölçümleri ortalamaları daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
13. Cinsiyete göre biyokimyasal bulgulardan albümin, kreatinin ve ürik asit değerleri erkeklerde HDL kolesterol değeri ise kadınlarda daha yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
14. Süt-yoğurt, peynir, bisküvi-kraker ve zeytinyağının tüketim sıklıklarının cinsiyete göre farklılık gösterdiği saptanmıştır ( $p<0.05$ ).
15. Bireylerin günlük makro ve mikro besin öğeleri alımlarının çoğunlukla erkek bireylerde daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).
16. Kadın ve erkek bireylerin toplam SYİ puanı ortalamaları sırasıyla  $61.4\pm 11.7$  ve  $61.2\pm 10.0$  olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Erkek bireylerin toplam sebze ve yeşil yapraklı-renkli sebzeler grubundan aldıkları puanlar daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
17. Bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu ve çalışma durumuna göre toplam SYİ puanları arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

18. Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına göre toplam SYİ puanları arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
19. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre toplam SYİ puanları arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
20. Diyabetik bireylerin yaşa serum ADMA düzeyleri yaşa bağlı olarak artmaktadır ( $p<0.05$ ).
21. Bireylerin medeni durum, eğitim durumu ve çalışma durumuna göre serum ADMA düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
22. Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına göre serum ADMA düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
23. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre serum ADMA düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
24. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve fiziksel aktivite düzeyleri ile serum ADMA düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
25. Bireylerin stent uygulanma durumu ve uygulanan stent uygulanma ve ilaç kullanma durumu ile serum ADMA düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
26. Diyabetik olan ve olmayan bireylerin diyet kaliteleri ile serum ADMA düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Diyet kalitesi ve fiziksel aktivitenin artırılması, sağlıklı yaşam tarzı gibi alışkanlıkların başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere birçok kronik hastalığın önlenmesinde etkili olduğu ve hastalıklara ilişkin belirteçlerin düzeyini etkilediği bilinmektedir. Bu çalışmada da KVH ve diyet kalitesi arasında ters yönlü, antropometrik ölçümler arasında doğrusal yönlü bir ilişkinin varlığı vurgulanmıştır. Ancak diyet kalitesi ve antropometrik ölçümlerin serum ADMA konsantrasyonu üzerindeki olası etkisi belirlenememiştir. Bu ilişkiyi ortaya çıkarabilecek daha geniş kapsamlı ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılabilecek çalışmalar yapılmalıdır.,

SYİ bileşenlerinden alınan puanlar arasında ciddi farklılıklar söz konusudur. Özellikle bireylerin toplam meyve ve tam tahıl grubu tüketimlerinin yetersizliği ve

sodyum alımının yüksekliği ile ilgili sorunlar mevcuttur. Verilecek beslenme eğitimleri ve uygulanacak olan sağlık politikaları toplam meyve ve tam tahıl tüketimini arttırıp tuz tüketimini azaltarak diyet kalitesinin arttırılmasına katkıda bulunacaktır.

Literatürde diyet kalitesinin KAH üzerine etkisini araştıran birçok çalışma olmasına karşın diyet kalitesi ile KAH için bir risk faktörü olarak kabul edilen ADMA arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar oldukça yetersizdir. KAH multifaktöriyel bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Ancak yapılan çalışmada ADMA düzeyini etkilediği düşünölen ilaç kullanımı ve stent uygulanması göz ardı edilmiştir. Diğer yandan çalışma örnekleminin az olması beklenen sonuçların anlamlı olmasına engel olmuştur. Çalışma sonuçlarını etkileyecek faktörleri en aza indirilmiş ve örneklemi daha büyük olan benzer çalışmalara ihtiyaç vardır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Puaschitz NG, Strand E, Norekval TM, Dierkes J, Dahl L, Svingen GFT, et al. Dietary intake of saturated fat is not associated with risk of coronary events or mortality in patients with established coronary artery disease. *J Nutr.* 2015;145(2):299-305.
2. Hata J, Kiyohara Y. Epidemiology of stroke and coronary artery disease in Asia. *Circ J.* 2013;77(8):1923-32.
3. Onat A, Karakoyun S, Akbas T, Karadeniz FO, Karadeniz Y, Cakir H, et al. [Turkish Adult Risk Factor survey 2014: Overall mortality and coronary disease incidence in Turkey's geographic regions]. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2015;43(4):326-32.
4. Forstermann U. Nitric oxide and oxidative stress in vascular disease. *Pflugers Arch.* 2010;459(6):923-39.
5. Shimokawa H, Tsutsui M. Nitric oxide synthases in the pathogenesis of cardiovascular disease: lessons from genetically modified mice. *Pflugers Arch.* 2010;459(6):959-67.
6. Toda N, Tanabe S, Nakanishi S. Nitric oxide-mediated coronary flow regulation in patients with coronary artery disease: recent advances. *Int J Angiol.* 2011;20(3):121-34.
7. Lu TM, Ding YA, Charng MJ, Lin SJ. Asymmetrical dimethylarginine: a novel risk factor for coronary artery disease. *Clin Cardiol.* 2003;26(10):458-64.
8. Meinitzer A, Seelhorst U, Wellnitz B, Halwachs-Baumann G, Boehm BO, Winkelmann BR, et al. Asymmetrical dimethylarginine independently predicts total and cardiovascular mortality in individuals with angiographic coronary artery disease (The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study). *Clin Chem.* 2007;53(2):273-83.
9. Mokhtari Z, Hosseini S, Miri R, Baghestani AR, Zahedirad M, Rismanchi M, et al. Relationship between Dietary Approaches to Stop Hypertension score and Alternative Healthy Eating Index score with plasma asymmetrical dimethylarginine levels in patients referring for coronary angiography. *J Hum Nutr Diet.* 2015;28(4):350-6.
10. Puchau B, Zulet MA, Uriaga G, Navarro-Blasco I, Martinez JA. Asymmetric dimethylarginine association with antioxidants intake in healthy young adults: a role as an indicator of metabolic syndrome features. *Metabolism.* 2009;58(10):1483-8.
11. Watarai R, Suzuki K, Ichino N, Osakabe K, Sugimoto K, Yamada H, et al. Association between serum levels of carotenoids and serum asymmetric dimethylarginine levels in Japanese subjects. *J Epidemiol.* 2014;24(3):250-7.
12. Barton M. Prevention and endothelial therapy of coronary artery disease. *Curr Opin Pharmacol.* 2013;13(2):226-41.
13. Cademartiri F, Casolo G, Midiri M. Clinical applications of cardiac CT: Springer Science & Business Media; 2012.

14. Beltrame JF DR, Tavella R. Epidemiology of Coronary Artery Disease. 2012;1-12.
15. Hosseinpoor AR, Harper S, Lee JH, Lynch J, Mathers C, Abou-Zahr C. International shortfall inequality in life expectancy in women and in men, 1950-2010. *Bull World Health Organ.* 2012;90(8):588-94.
16. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation.* 2001;104(22):2746-53.
17. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J.* 2004;148(1):7-15.
18. Skalen K, Gustafsson M, Rydberg EK, Hulten LM, Wiklund O, Innerarity TL, et al. Subendothelial retention of atherogenic lipoproteins in early atherosclerosis. *Nature.* 2002;417(6890):750-4.
19. Krantz DS, McCeney MK. Effects of psychological and social factors on organic disease: a critical assessment of research on coronary heart disease. *Annu Rev Psychol.* 2002;53:341-69.
20. Gutierrez E, Flammer AJ, Lerman LO, Elizaga J, Lerman A, Fernandez-Aviles F. Endothelial dysfunction over the course of coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2013;34(41):3175-81.
21. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong YL, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease - Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscl Throm Vas.* 2006;26(5):968-76.
22. Shivkar RR, Abhang SA. Ratio of serum asymmetric dimethyl arginine (ADMA)/ nitric oxide in coronary artery disease patients. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(8):CC04-6.
23. Munzel T, Gori T, Bruno RM, Taddei S. Is oxidative stress a therapeutic target in cardiovascular disease? *Eur Heart J.* 2010;31(22):2741-8.
24. Lerman A, Zeiher AM. Endothelial function: cardiac events. *Circulation.* 2005;111(3):363-8.
25. Hasdai D, Gibbons RJ, Holmes DR, Higano ST, Lerman A. Coronary endothelial dysfunction in humans is associated with myocardial perfusion defects. *Circulation.* 1997;96(10):3390-5.
26. Reriani MK, Lerman LO, Lerman A. Endothelial function as a functional expression of cardiovascular risk factors. *Biomark Med.* 2010;4(3):351-60.
27. World Health Organization. World health statistics 2016 monitoring health for the sustainable development goals, Geneva: World Health Organization;2016.
28. Roger. Heart Disease and Stroke Statistics-2011 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2011;124(16):E426-E.
29. Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K, Ezekowitz MD, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123(8):933-44.

30. Sathiyakumar V, Blumenthal RS, Nasir K, Martin SS. Addressing knowledge gaps in the 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a review of recent coronary artery calcium literature. *Curr Atheroscler Rep.* 2017;19(2):7.
31. Recarti C, Unger T. Prevention of coronary artery disease: recent advances in the management of hypertension. *Curr Atheroscler Rep.* 2013;15(3):311.
32. Mendis S, Puska P, Norrving B. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control, Geneva: World Health Organization, World Heart Federation, World Stroke Organization;2011.
33. Atlanta GA, The health consequences of smoking-50 years of progress a report of the surgeon general, Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention;2014.
34. Filion KB, Luepker RV. Cigarette smoking and cardiovascular disease: lessons from framingham. *Glob Heart.* 2013;8(1):35-41.
35. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(10):1731-7.
36. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ.* 2004;328(7455):1519.
37. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GDO, Fowkes FGR. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease - Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J.* 1999;20(5):344-53.
38. Lucas DL, Brown RA, Wassef M, Giles TD. Alcohol and the cardiovascular system: research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(12):1916-24.
39. Gonzalez-Alcaide G, Castello-Cogollos L, Castellano-Gomez M, Agullo-Calatayud V, Aleixandre-Benavent R, Alvarez FJ, et al. Scientific publications and research groups on alcohol consumption and related problems worldwide: authorship analysis of papers indexed in pubmed and scopus databases (2005 to 2009). *Alcohol Clin Exp Res.* 2013;37:E381-E93.
40. Fuchs FD, Chambless LE. Is the cardioprotective effect of alcohol real?. *Alcohol.* 2007; 41(5):399-402.
41. Lippi G, Franchini M, Favaloro EJ, Targher G. Moderate red wine consumption and cardiovascular disease risk: beyond the "French Paradox". *Semin Thromb Hemost.* 2010;36(1):59-70.
42. Dai J, Mukamal KJ, Krasnow RE, Swan GE, Reed T. Higher usual alcohol consumption was associated with a lower 41-y mortality risk from coronary artery disease in men independent of genetic and common environmental factors: the prospective NHLBI Twin Study. *Am J Clin Nutr.* 2015;102(1):31-9.
43. Yang Y, Liu DC, Wang QM, Long QQ, Zhao S, Zhang Z, et al. Alcohol consumption and risk of coronary artery disease: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *Nutrition.* 2016;32(6):637-44.

44. Wang ZJ, Zhou YJ, Galper BZ, Gao F, Yeh RW, Mauri L. Association of body mass index with mortality and cardiovascular events for patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2015;101(20):1631-8.
45. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006;368(9536):666-78.
46. Lovren F, Teoh H, Verma S. Obesity and atherosclerosis: mechanistic insights. *Can J Cardiol*. 2015;31(2):177-83.
47. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res*. 2002;10 Suppl 2:97S-104S.
48. Preis SR, Pencina MJ, Hwang SJ, D'Agostino RB, Savage PJ, Levy D, et al. Trends in cardiovascular disease risk factors in individuals with and without diabetes mellitus in the Framingham heart study. *Circulation*. 2009;120(3):212-U52.
49. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):E28-E292.
50. Beckman JA, Greager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis epidemiology, pathophysiology, and management. *American Medical Association*. 2002;287(5):2570-81.
51. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metab*. 2011;14(5):575-85.
52. Valenta I, Dilsizian V, Quercioli A, Schelbert HR, Schindler TH. The influence of insulin resistance, obesity, and diabetes mellitus on vascular tone and myocardial blood flow. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(2):217-25.
53. Deedwania PC, Volkova N. Metabolic syndrome and cardiovascular disease epidemiology pathophysiology and therapeutic considerations. *California*: 2004.
54. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24(4):683-9.
55. Weber T, Lang I, Zweiker R, Horn S, Wenzel RR, Watschinger B, et al. Hypertension and coronary artery disease: epidemiology, physiology, effects of treatment, and recommendations : A joint scientific statement from the Austrian Society of Cardiology and the Austrian Society of Hypertension. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128(13-14):467-79.
56. Bruning RS, Sturek M. Benefits of exercise training on coronary blood flow in coronary artery disease patients. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;57(5):443-53.
57. Casella-Filho A, Chagas AC, Maranhao RC, Trombetta IC, Cesena FH, Silva VM, et al. Effect of exercise training on plasma levels and functional properties

- of high-density lipoprotein cholesterol in the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2011;107(8):1168-72.
58. Volaklis KA, Tokmakidis SP, Halle M. Acute and chronic effects of exercise on circulating endothelial progenitor cells in healthy and diseased patients. *Clin Res Cardiol.* 2013;102(4):249-57.
  59. De Biase C, De Rosa R, Luciano R, De Luca S, Capuano E, Trimarco B, et al. Effects of physical activity on endothelial progenitor cells(EPCs). *Front Physiol.* 2014;4.
  60. Qaseem A, Fihn SD, Dallas P, Williams S, Owens DK, Shekelle P, et al. Management of stable ischemic heart disease: summary of a clinical practice guideline from the American College of Physicians/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American Association for Thoracic Surgery/Preventive Cardiovascular Nurses Association/Society of Thoracic Surgeons. *Ann Intern Med.* 2012;157(10):735-+.
  61. Ravera A, Carubelli V, Sciatti E, Bonadei I, Gorga E, Cani D, et al. Nutrition and cardiovascular disease: finding the perfect recipe for cardiovascular health. *Nutrients.* 2016;8(6).
  62. Das UN. Nutritional factors in the prevention and management of coronary artery disease and heart failure. *Nutrition.* 2015;31(2):283-91.
  63. Tuso P, Stoll SR, Li WW. A plant-based diet, atherogenesis, and coronary artery disease prevention. *Perm J.* 2015;19(1):62-7.
  64. Wei K, Diaz-Trelles R, Liu Q, Diez-Cunado M, Scimia MC, Cai W, et al. Developmental origin of age-related coronary artery disease. *Cardiovasc Res.* 2015;107(2):287-94.
  65. Lacolley P, Regnault V, Nicoletti A, Li ZL, Michel JB. The vascular smooth muscle cell in arterial pathology: a cell that can take on multiple roles. *Card Res.* 2012;95(2):194-204.
  66. Najib E, Puranik R, Duflou J, Xia Q, Bao S. Age related inflammatory characteristics of coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2012;154(1):65-70.
  67. Leuzzi C, Modena MG. Coronary artery disease: clinical presentation, diagnosis and prognosis in women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010;20(6):426-35.
  68. Nguyen JT, Berger AK, Duval S, Luepker RV. Gender disparity in cardiac procedures and medication use for acute myocardial infarction. *American Heart Journal.* 2008;155(5):862-8.
  69. Nabel EG, Selker HP, Califf RM, Canto JG, Cao JJ, Desvigne-Nikkens P, et al. Women's ischemic syndrome evaluation: current status and future research directions: report of the National Heart, Lung and Blood Institute workshop: October 2-4, 2002: Section 3: diagnosis and treatment of acute cardiac ischemia: gender issues. *Circulation.* 2004;109(6):e50-2.
  70. Rosenfeld AG. State of the heart: building science to improve women's cardiovascular health. *Am J Crit Care.* 2006;15(6):556-66.

71. Stephen SA, Darney BG, Rosenfeld AG. Symptoms of acute coronary syndrome in women with diabetes: an integrative review of the literature. *Heart Lung*. 2008;37(3):179-89.
72. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF, et al. Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(3 Suppl):S4-S20.
73. Hulley S, Grady D, Bush T. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *Jama-J Am Med Assoc*. 1998;280(7):605-613.
74. Murabito JM, Pencina MJ, Nam BH, D'Agostino RB, Wang TJ, Lloyd-Jones D, et al. Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *Jama-J Am Med Assoc*. 2005;294(24):3117-23.
75. Scheuner MT, Setodji CM, Pankow JS, Blumenthal RS, Keeler E. General Cardiovascular risk profile identifies advanced coronary artery calcium and is improved by family history the multiethnic study of atherosclerosis. *Circ-Cardiovasc Gene*. 2010;3(1):97-U302.
76. Nasir K, Michos ED, Rumberger JA, Braunstein JB, Post WS, Budoff MJ, et al. Coronary artery calcification and family history of premature coronary heart disease - Sibling history is more strongly associated than parental history. *Circulation*. 2004;110(15):2150-6.
77. Morrison KM, Dyal L, Conner W, Helden E, Newkirk L, Yusuf S, et al. Cardiovascular risk factors and non-invasive assessment of subclinical atherosclerosis in youth. *Atherosclerosis*. 2010;208(2):501-5.
78. Lee JH, B OH, Han D, Park HE, Choi SY, Sung J, et al. Reassessing the usefulness of coronary artery calcium score among varying racial and ethnic groups by geographic locations: relevance of the Korea initiatives on coronary artery calcification registry. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2015;23(4):195-203.
79. Lewey J, Choudhry NK. The current state of ethnic and racial disparities in cardiovascular care: lessons from the past and opportunities for the future. *current cardiology reports*. 2014;16(10).
80. Meadows TA, Bhatt DL, Cannon CP, Gersh BJ, Rother J, Goto S, et al. Ethnic differences in cardiovascular risks and mortality in atherothrombotic disease: insights from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) registry. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(10):960-7.
81. Goldenberg NA, Bernard TJ, Hillhouse J, Armstrong-Wells J, Galinkin J, Knapp-Clevenger R, et al. Elevated lipoprotein (a), small apolipoprotein (a), and the risk of arterial ischemic stroke in North American children. *Haematologica*. 2013;98(5):802-7.
82. Motta M, Bennati E, Cardillo E, Ferlito L, Passamonte M, Malaguarnera M. The significance of apolipoprotein-B (Apo-B) in the elderly as a predictive factor of cardio-cerebrovascular complications. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;49(1):162-4.

83. Sniderman AD, Furberg CD, Keech A. Apolipoproteins versus lipids as indices of coronary risk and as targets for statin treatment. *Lancet*. 2003;362(9):408-22.
84. Malaguarnera M, Vacante M, Russo C, Malaguarnera G, Antic T, Malaguarnera L, et al. Lipoprotein(a) in cardiovascular diseases. *Biomed Res Int*. 2013;2013:650989.
85. Knuiman MW, Watts GF, Divtini ML. Is sialic acid an independent risk factor for cardiovascular disease? A 17-year follow-up study in Busselton, Western Australia. *Ann Epidemiol*. 2004;14(9):627-32.
86. Tousoulis D, Papageorgiou N, Androulakis E, Briasoulis A, Antoniadis C, Stefanadis C. Fibrinogen and cardiovascular disease: genetics and biomarkers. *Blood Rev*. 2011;25(6):239-45.
87. Lominadze D, Dean WL, Tyagi SC, Roberts AM. Mechanisms of fibrinogen-induced microvascular dysfunction during cardiovascular disease. *Acta Physiol (Oxf)*. 2010;198(1):1-13.
88. Coffey M, Crowder GK, Cheek DJ. Reducing coronary artery disease by decreasing homocysteine levels. *Crit Care Nurse*. 2003;23(1):25-30.
89. Gauthier GM, Keevil JG, McBride PE. The association of homocysteine and coronary artery disease. *Clinical Cardiology*. 2003;26(12):563-8.
90. Vallance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S. Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in chronic renal failure. *Lancet*. 1992;339(8793):572-5.
91. Landim MB, Casella Filho A, Chagas AC. Asymmetric dimethylarginine (ADMA) and endothelial dysfunction: implications for atherogenesis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(5):471-8.
92. Tain YL, Hsu CN. Toxic Dimethylarginines: Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) and Symmetric Dimethylarginine (SDMA). *Toxins (Basel)*. 2017;9(3).
93. Achan V, Broadhead M, Malaki M, Whitley G, Leiper J, MacAllister R, et al. Asymmetric dimethylarginine causes hypertension and cardiac dysfunction in humans and is actively metabolized by dimethylarginine dimethylaminohydrolase. *Arterioscl Throm Vas*. 2003;23(8):1455-9.
94. Pope AJ, Karuppiiah K, Cardounel AJ. Role of the PRMT-DDAH-ADMA axis in the regulation of endothelial nitric oxide production. *Pharmacol Res*. 2009;60(6):461-5.
95. Teerlink T, Luo Z, Palm F, Wilcox CS. Cellular ADMA: regulation and action. *Pharmacol Res*. 2009;60(6):448-60.
96. Alpoim PN, Sousa LP, Mota AP, Rios DR, Dusse LM. Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) in cardiovascular and renal disease. *Clin Chim Acta*. 2015;440:36-9.
97. Bode-Boger SM, Scalera F, Kielstein JT, Martens-Lobenhoffer J, Breithardt G, Fobker M, et al. Symmetrical dimethylarginine: A new combined parameter for renal function and extent of coronary artery disease. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(4):1128-34.

98. Boger RH, Bode-Boger SM, Szuba A, Tsao PS, Chan JR, Tangphao O, et al. Asymmetric dimethylarginine (ADMA): a novel risk factor for endothelial dysfunction: its role in hypercholesterolemia. *Circulation*. 1998;98(18):1842-7.
99. Holven KB, Haugstad TS, Holm T, Aukrust P, Ose L, Nenseter MS. Folic acid treatment reduces elevated plasma levels of asymmetric dimethylarginine in hyperhomocysteinaemic subjects. *Br J Nutr*. 2003;89(3):359-63.
100. Willeit P, Freitag DF, Laukkanen JA, Chowdhury S, Gobin R, Mayr M, et al. Asymmetric dimethylarginine and cardiovascular risk: systematic review and meta-analysis of 22 prospective studies. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(6):e001833.
101. Goonasekera CD, Rees DD, Woolard P, Friend A, Shah V, Dillon MJ. Nitric oxide synthase inhibitors and hypertension in children and adolescents. *J Hypertens*. 1997;15(8):901-9.
102. Fard A, Tuck CH, Donis JA, Sciacca R, Di Tullio MR, Wu HD, et al. Acute elevations of plasma asymmetric dimethylarginine and impaired endothelial function in response to a high-fat meal in patients with type 2 diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20(9):2039-44.
103. Tarnow L, Hovind P, Teerlink T, Stehouwer CDA, Parving HH. Elevated plasma asymmetric dimethylarginine as a marker of cardiovascular morbidity in early diabetic nephropathy in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(3):765-9.
104. Vallance P, Leiper J. Cardiovascular biology of the asymmetric dimethylarginine:dimethylarginine dimethylaminohydrolase pathway. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(6):1023-30.
105. Wang J, Sim AS, Wang XL, Salonikas C, Naidoo D, Wilcken DEL. Relations between plasma asymmetric dimethylarginine (ADMA) and risk factors for coronary disease. *Atherosclerosis*. 2006;184(2):383-8.
106. Boger RH, Bode-Boger SM, Thiele W, Junker W, Alexander K, Frolich JC. Biochemical evidence for impaired nitric oxide synthesis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation*. 1997;95(8):2068-74.
107. Pettersson A, Hedner T, Milsom I. Increased circulating concentrations of asymmetric dimethyl arginine (ADMA), an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis, in preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1998;77(8):808-13.
108. Yoo JH, Lee SC. Elevated levels of plasma homocyst(e)ine and asymmetric dimethylarginine in elderly patients with stroke. *Atherosclerosis*. 2001;158(2):425-30.
109. Charitidou C, Farmakiotis D, Zournatzi V, Pidonia I, Pegiou T, Karamanis N, et al. The administration of estrogens, combined with anti-androgens, has beneficial effects on the hormonal features and asymmetric dimethyl-arginine levels, in women with the polycystic ovary syndrome. *Atherosclerosis*. 2008;196(2):958-65.
110. Kato GJ, Wang Z, Machado RF, Blackwelder WC, Taylor JGt, Hazen SL. Endogenous nitric oxide synthase inhibitors in sickle cell disease: abnormal levels and correlations with pulmonary hypertension, desaturation, haemolysis, organ dysfunction and death. *Br J Haematol*. 2009;145(4):506-13.



111. Mittermayer F, Prusa AR, Pollak A, Wolzt M. Umbilical vein plasma concentrations of asymmetrical dimethylarginine are increased in male but not female neonates delivered preterm: a pilot study. *Early Hum Dev.* 2006;82(7):421-4.
112. Nagasaka H, Tsukahara H, Yorifuji T, Miida T, Murayama K, Tsuruoka T, et al. Evaluation of endogenous nitric oxide synthesis in congenital urea cycle enzyme defects. *Metabolism.* 2009;58(3):278-82.
113. Isik DU, Bas AY, Demirel N, Kavurt S, Aydemir O, Kavurt AV, et al. Increased asymmetric dimethylarginine levels in severe transient tachypnea of the newborn. *J Perinatol.* 2016;36(6):459-62.
114. Zhang PY. Role of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. *Cell Biochem Biophys.* 2015;72(3):869-75.
115. Keys A, Aravanis C, Blackburn HW, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjevic BD, et al. Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med Scand Suppl.* 1966;460:1-392.
116. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013;368(14):1279-90.
117. Lichtenstein AH. Nutrient supplements and cardiovascular disease: a heartbreaking story. *J Lipid Res.* 2009;50 Suppl:S429-33.
118. Chang JW, Lee EK, Kim TH, Min WK, Chun S, Lee KU et al. Effects of lipoic acid on the plasma levels of asymmetric dimethylarginine in diabetic end-stage renal disease patients on hemodialysis- a pilot study. *Am J Nephrol.* 2007;27(3):70-74.
119. Goralczyk T, Tisonczyk J, Fijorek K, Undas A. High tea and vegetable consumption is associated with low ADMA generation in older healthy subjects. *Metabolism.* 2012;61(8):1171-6.
120. Hagiwara H, Nishiyama Y, Katayama Y. Effects of eicosapentaenoic acid on asymmetric dimethylarginine in patients in the chronic phase of cerebral infarction: a preliminary study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2011;20(5):474-8.
121. Raimondi L, Lodovici M, Visioli F, Sartiani L, Cioni L, Alfarano C, et al. n-3 polyunsaturated fatty acids supplementation decreases asymmetric dimethyl arginine and arachidonate accumulation in aging spontaneously hypertensive rats. *Eur J Nutr.* 2005;44(6):327-33.
122. Erbas H, Turksever A, Aydogdu N, Cakir E. Asymmetric dimethylarginine in experimental breast cancer; action of Vitamin C and E. *J Pak Med Assoc.* 2015;65(8):829-33.
123. O'Doherty MG, Gilchrist SECM, Young IS, McKinley MC, Yarnell JWG, Gey KF, et al. Effect of supplementation with B vitamins and antioxidants on levels of asymmetric dimethylarginine (ADMA) and C-reactive protein (CRP): a double-blind, randomised, factorial design, placebo-controlled trial. *Eur J Nutr.* 2010;49(8):483-92.

124. Schmitt B, Wolters M, Kressel G, Hulsmann O, Strohle A, Kuhn-Velten WN, et al. Effects of combined supplementation with B vitamins and antioxidants on plasma levels of asymmetric dimethylarginine (ADMA) in subjects with elevated risk for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2007;193(1):168-76.
125. Borgeraas H, Hertel JK, Seifert R, Berge RK, Bohov P, Ueland PM, et al. Serum trans fatty acids, asymmetric dimethylarginine and risk of acute myocardial infarction and mortality in patients with suspected coronary heart disease: a prospective cohort study. *Lipids Health Dis*. 2016;15:38.
126. Roszkowska R, Taranta-Janusz K, Tenderenda-Banasiuk E, Wasilewska A. The effects of breastfeeding on serum asymmetric dimethylarginine levels and body composition in children. *Breastfeed Med*. 2015;10(1):38-44.
127. Viridis A. Endothelial dysfunction in obesity: Role of inflammation. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2016;23(2):83-5.
128. McLaughlin T, Stuhlinger M, Lamendola C, Abbasi F, Bialek J, Reaven GM, et al. Plasma asymmetric dimethylarginine concentrations are elevated in obese insulin-resistant women and fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(5):1896-900.
129. Rudofsky G, Roeder E, Merle T, Hildebrand M, Nawroth PP, Wolfrum C. Weight loss improves endothelial function independently of ADMA reduction in severe obesity. *Horm Metab Res*. 2011;43(5):343-8.
130. Krzyzanowska K, Mittermayer F, Kopp HP, Wolzt M, Schernthaner G. Weight loss reduces circulating asymmetrical dimethylarginine concentrations in morbidly obese women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(12):6277-81.
131. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. *Diyet El Kitabı Hatipoğlu Yayınevi Ankara*. 2008:67-141.
132. Human energy requirements report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation, Rome: Food and Agriculture Organization;2001.
133. Merdol TK. Standart Yemek Tarifeleri. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2008.
134. Rakıcıoğlu N AN, Ayaz A, Pekcan G. Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu-Ölçü ve Miktarlar. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık; 2009.
135. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(11):1896-901.
136. Hayran M, Hayran M. Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistik. Ankara: Omega Araştırma;2011.
137. Verdoia M, Schaffer A, Barbieri L, Di Giovine G, Marino P, Suryapranata H, et al. Impact of gender difference on vitamin D status and its relationship with the extent of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(5):464-70.
138. Nygard O, Strand E, Pedersen ER, Ebbing M, Svingen G, Schartum-Hansen H, et al. Dietary intake of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids, diabetes mellitus and risk of myocardial infarction in patients with suspected coronary artery disease. *Circulation*. 2012;126(21).

139. Lin GM, Li YH, Zheng NC, Lai CP, Lin CL, Wang JH, et al. Serum uric acid as an independent predictor of mortality in high-risk patients with obstructive coronary artery disease A prospective observational cohort study from the ET-CHD registry, 1997-2003. *J Cardiol.* 2013;61(1-2):122-7.
140. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Ünaltuna NE, Kaya A ve ark. TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. İstanbul:Logos Yayıncılık;2017.
141. Turgeon JL, McDonnell DP, Martin KA, Wise PM. Hormone therapy: physiological complexity belies therapeutic simplicity. *Science.* 2004;304(5675):1269-73.
142. Schaffer A, Verdoia M, Casetti E, Marino P, Suryapranata H, De Luca G, et al. Relationship between homocysteine and coronary artery disease. Results from a large prospective cohort study. *Thromb Res.* 2014;134(2):288-93.
143. Hammal F, Ezekowitz JA, Norris CM, Wild TC, Finegan BA, Investigators A. Smoking status and survival: impact on mortality of continuing to smoke one year after the angiographic diagnosis of coronary artery disease, a prospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14:133.
144. İstatistiklerle Kadın, 2016 [İnternet]. 2016 [Erişim Tarihi 7 Mart 2017]. Erişim adresi: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24643>.
145. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2012, Ankara: T.C Sağlık Bakanlığı Türk Halk Sağlığı Kurumu; 2014.
146. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırmaları 2010 Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü; 2014.
147. Schaffer A, Verdoia M, Barbieri L, Casetti E, Suryapranata H, De Luca G. Impact of diabetes on homocysteine levels and its relationship with coronary artery disease: A single-centre cohort study. *Ann Nutr Metab.* 2016;68(3):180-8.
148. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New Engl J Med.* 1998;339(4):229-34.
149. De Luca G, Dirksen MT, Spaulding C, Kelbaek H, Schaliş M, Thuesen L, et al. Impact of diabetes on long-term outcome after primary angioplasty: insights from the DESERT cooperation. *Diabetes Care.* 2013;36(4):1020-5.
150. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc.* 1995;95(10):1103-8.
151. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. *Journal of the American Dietetic Association.* 2008;108(11):1896-901.

152. Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, Kirkpatrick SI, Hiza HA, Kuczynski KJ, et al. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113(4):569-80.
153. Xu B, Houston DK, Locher JL, Ellison KJ, Gropper S, Buys DR, et al. Higher Healthy Eating Index-2005 scores are associated with better physical performance. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2012;67(1):93-9.
154. Huffman FG, De La Cera M, Vaccaro JA, Zarini GG, Exebio J, Gundupalli D, et al. Healthy Eating Index and Alternate Healthy Eating Index among Haitian Americans and African Americans with and without Type 2 Diabetes. *J Nutr Metab.* 2011;2011:398324.
155. Ptomey L, Goetz J, Lee J, Donnelly J, Sullivan D. Diet quality of overweight and obese adults with intellectual and developmental disabilities as measured by the Healthy Eating Index-2005. *J Dev Phys Disabil.* 2013;25(6):625-36.
156. Lin CTJ, Gao ZF, Lee JY. Associations between self-reported weight management methods with diet quality as measured by the Healthy Eating Index-2005. *Prev Med.* 2013;57(3):238-43.
157. Miller PE, Mitchell DC, Harala PL, Pettit JM, Smiciklas-Wright H, Hartman TJ. Development and evaluation of a method for calculating the Healthy Eating Index-2005 using the Nutrition Data System for Research. *Public Health Nutr.* 2011;14(2):306-13.
158. Hiza HA, Casavale KO, Guenther PM, Davis CA. Diet quality of Americans differs by age, sex, race/ethnicity, income, and education level. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113(2):297-306.
159. Shah BS, Freeland-Graves JH, Cahill JM, Lu HX, Graves GR. Diet quality as measured by the Healthy Eating Index and the association with lipid profile in low-income women in early postpartum. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(2):274-9.
160. Loke AY, Chan KN. Dietary habits of patients with coronary atherosclerosis: case-control study. *J Adv Nurs.* 2005;52(2):159-69.
161. Ervin RB. Healthy Eating Index-2005 total and component scores for adults aged 20 and over: National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2004. *Natl Health Stat Report.* 2011(44):1-9.
162. Da Costa Louzada ML, Chagas Durgante P, De Marchi RJ, Neves Hugo F, Balbinot Hilgert J, Pereira Padilha DM, et al. Healthy eating index in southern Brazilian older adults and its association with socioeconomic, behavioral and health characteristics. *J Nutr Health Aging.* 2012;16(1):3-7.
163. Kuczmarski MF, Sees AC, Hotchkiss L, Cotugna N, Evans MK, Zonderman AB. Higher Healthy Eating Index-2005 scores associated with reduced symptoms of depression in an urban population: findings from the Healthy Aging in Neighborhoods of Diversity Across the Life Span (HANDLS) Study. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(3):383-9.
164. Erdem Y, Arici M, Altun B, Turgan C, Sindel S, Erbay B, et al. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. *Blood Pressure.* 2010;19(5):313-8.

165. Kielstein JT, Tsao PS. From Zanius to ADMA: ADMA - a new "adipocytokine" and its potential role in metabolic syndrome. *J Nephrol.* 2007;20(5):515-7.
166. Koc F, Tokac M, Erdem S, Kaya C, Unlu A, Karabag T, et al. Serum asymmetric dimethylarginine levels in normotensive obese individuals. *Med Sci Monit.* 2010;16(11):CR536-9.
167. Cooke JP. Does ADMA cause endothelial dysfunction?. *Thromb Vasc Biol.* 2000;20(1):2032-2037.
168. Bode-Boger SM, Muke J, Surdacki A, Brabant G, Boger RH, Frolich JC. Oral L-arginine improves endothelial function in healthy individuals older than 70 years. *Vasc Med.* 2003;8(2):77-81.
169. Onat A HG, Can G, Karabulut A. Serum asymmetric dimethylarginine levels among Turks: association with metabolic syndrome in women and tendency to decrease in smokers. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2008;36(1):7-13.
170. Eid HMA, Arnesen H, Hjerkin EM, Lyberg T, Seljeflot I. Relationship between obesity, smoking, and the endogenous nitric oxide synthase inhibitor, asymmetric dimethylarginine. *Metabolism.* 2004;53(12):1574-9.
171. Marliss EB, Chevalier S, Gougeon R, Morais JA, Lamarche M, Adegoke OA, et al. Elevations of plasma methylarginines in obesity and ageing are related to insulin sensitivity and rates of protein turnover. *Diabetologia.* 2006;49(2):351-9.
172. Kocak H, Oner-Iyidogan Y, Gurdol F, Oner P, Esin D. Serum asymmetric dimethylarginine and nitric oxide levels in obese postmenopausal women. *J Clin Lab Anal.* 2011;25(3):174-8.
173. Teplan V, Mahrova A, Pitha J, Racek J, Gurlich R, Teplan V, Jr., et al. Early exercise training after renal transplantation and asymmetric dimethylarginine: the effect of obesity. *Kidney Blood Press Res.* 2014;39(4):289-98.
174. Tanahashi K, Akazawa N, Miyaki A, Choi Y, Ra SG, Matsubara T, et al. Aerobic exercise training decreases plasma asymmetric dimethylarginine concentrations with increase in arterial compliance in postmenopausal women. *Am J Hypertens.* 2014;27(3):415-21.
175. Schlager O, Giurgea A, Schuhfried O, Seidinger D, Hammer A, Groger M, et al. Exercise training increases endothelial progenitor cells and decreases asymmetric dimethylarginine in peripheral arterial disease: a randomized controlled trial. *Atherosclerosis.* 2011;217(1):240-8.
176. Bazzano LA, Serdula MK, Liu S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2003;5(6):492-9.
177. Ito Y, Kurata M, Suzuki K, Hamajima N, Hishida H, Aoki K. Cardiovascular disease mortality and serum carotenoid levels: a Japanese population-based follow-up study. *J Epidemiol.* 2006;16(4):154-60.
178. Stuhlinger MC, Oka RK, Graf EE, Schmolzer I, Upson BM, Kapoor O, et al. Endothelial dysfunction induced by hyperhomocyst(e)inemia: role of asymmetric dimethylarginine. *Circulation.* 2003;108(8):933-8.

179. Woodside JV, Yarnell JW, McMaster D, Young IS, Harmon DL, McCrum EE, et al. Effect of B-group vitamins and antioxidant vitamins on hyperhomocysteinemia: a double-blind, randomized, factorial-design, controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 1998;67(5):858-66.
180. Spoelstra-de Man AME, Teerlink T, Brouwer CB, Rauwerda JA, Stehouwer CDA, Smulders YM. No effect of B vitamins on ADMA levels in patients at increased cardiovascular risk. *Clin Endocrinol.* 2006;64(5):495-501.
181. Ziegler S, Mittermayer F, Plank C, Minar E, Wolzt M, Scherthaner GH. Homocyst(e)ine-lowering therapy does not affect plasma asymmetrical dimethylarginine concentrations in patients with peripheral artery disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(4):2175-8.
182. Goodfellow J, Bellamy MF, Ramsey MW, Jones CJH, Lewis MJ. Dietary supplementation with marine omega-3 fatty acids improve systemic large artery endothelial function in subjects with hypercholesterolemia. *Journal of the American College of Cardiology.* 2000;35(2):265-70.
183. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katatn MB. 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<sup>1</sup>. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(5):1146-55.
184. Asagami T, Abbasi F, Stuelinger M, Lamendola C, McLaughlin T, Cooke JP, et al. Metformin treatment lowers asymmetric dimethylarginine concentrations in patients with type 2 diabetes. *Metabolism.* 2002;51(7):843-6.
185. Kawata T, Daimon M, Hasegawa R, Teramoto K, Toyoda T, Sekine T et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor on serum asymmetric dimethylarginine and coronary circulation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Cardiol.* 2009;132(2):286-8.
186. Lu TM, Ding YA, Leu HB, Yin WH, Sheu WH, Chu KM. Effect of rosuvastatin on plasma levels of asymmetric dimethylarginine in patients with hypercholesterolemia. *Am J Cardiol.* 2004;94(2):157-61.
187. Ajtay Z, Nemeth A, Sulyok E, Cziraki A, Szabados S, Martens-Lobenhoffer J, et al. Effects of stent implementation on plasma levels of asymmetric dimethylarginine in patients with or without ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Int J Mol Med.* 2010;25(4):617-24.

## 8. EKLER

### EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzinleri



T.C.  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 1112

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 08 KASIM 2016 SALI  
**Toplantı No** : 2016/22  
**Proje No** : GO 16/656 (Değerlendirme Tarihi: 25.10.2016)  
**Karar No** : GO 16/656- 10

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR' un sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Necla ÖZER, Prof. Dr. Ergün Barış KAYA ile birlikte çalışacakları ve Arş. Gör. Ayşe AKTAŞ' ın yüksek lisans tezi olan, GO 16/656 kayıt numaralı ve "**Koroner Arter Hastalarında Beslenme Durumu ile Serum Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA) Düzeyi Arasındaki İlişki**" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |                                          |                                            |
|------------------------------------------|--------------------------------------------|
| 1. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye)      |
| 2. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Üye)         | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye)          |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye)      | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye)            |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye)         | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye)        |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye)  | 14. Yrd. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye)      |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye)       | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye)       | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye)         |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye)     | 17. Öğr. Gör. Meltem ŞENGELEN (Üye)        |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye)   | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye)                |

## **EK-2: Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu**

### **ARAşTIRMA AMAÇLI ÇALIşMA İÇİN AYDINLATILMIş ONAM FORMU**

#### ***(Hekimin Açıklaması)***

Koroner arter hastalarında beslenme durumu ile ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi ‘‘Koroner Arter Hastalarında Beslenme Durumu ile Serum Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA) Düzeyi Arasındaki İlişki’’dir. Koroner arter hastalarının diyet kalitesini değerlendirmeyi, antropometrik ölçümlerin ve sağlıklı yeme indeksi skorunun serum ADMA düzeyine etkisini araştırmayı amaçlayan bu araştırma, Hacettepe Üniversitesi (HÜ) Beslenme ve Diyetetik Bölümü Diyetetik AD tarafından yapılmaktadır. ADMA Dünya Sağlık Örgütü tarafından kalp damar hastalıkları için yeni bir risk faktörü olarak görülmektedir. Araştırma diyet kalitesinin serum ADMA düzeyi ile olan ilişkisini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır. Sizin yanıtlarınızdan elde edilecek sonuçlara göre beslenme durumu ile serum ADMA düzeyi arasındaki ilişki değerlendirilebilecektir. HÜ Hastaneleri Kardiyoloji Polikliniği ve HÜ Beslenme ve Diyetetik Bölümünün ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Ayrıca yaklaşık 15 dakikalık bir süre içerisinde boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi ve boyun çevresi ölçümleriniz yapılacak, beslenme durumunuzu değerlendirmek amacıyla 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınacaktır. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, izniniz doğrultusunda kolunuzdan 10-20 ml(1-2 tüp) kadar kan almamız gerekmektedir. Alınan kanda ADMA düzeyini saptamak amacıyla laboratuvar analizi yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecek ve çalışmaya katıldığımız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.



**(Katılımcının/Hastanın Beyanı)**

Sayın Dyt. Ayşe AKTAŞ tarafından araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. 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.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen araştırma projesine katılma kararı aldım.

**Katılımcı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

**Görüşme tanığı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

**Katılımcı ile görüşen hekim**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Sorumlu araştırmacı: Doç.Dr. Gülhan SAMUR\*

Yardımcı araştırmacılar: Prof.Dr. Necla ÖZER

Prof.Dr. Barış KAYA

Arş.Gör.Ayşe AKTAŞ\*

\*H.Ü Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Tel: (0312) 305 1094/130-195

### EK-3. Anket Formu

## Koroner Arter Hastalarında Beslenme Durumu ile Serum Asimetrik Dimetil Arjinin (ADMA) Düzeyi Arasındaki İlişki

### I. GENEL BİLGİLER

1. Ad – Soyad:
2. Yaş (yıl):
3. Cinsiyet: 1.Erkek 2.Kadın
4. Medeni durumu: 1.Evli 2.Bekar 3.Boşanmış/Dul
5. Eğitim durumu: 1.Okuryazar değil 2. Okuryazar 3.İlkokul mezunu  
4.Ortaokul mezunu 5.Lise mezunu 6.Üniversite mezunu
- 7.Yüksek lisans ve doktora
6. Toplam eğitim süresi nedir? (yıl):
7. Meslek: 1.Ev hanımı 2.Memur 3.İşçi 4.Emekli  
5.Serbest meslek 6.Öğrenci 7.Çalışmıyor 8.Diğer
8. Sigara içme durumu: 1.İçiyor (.....adet/gün) 2.İçmiyor 3....yıl  
içtim bıraktım
9. Alkol kullanıyor musunuz?

1.Hayır

2.Evet,

Tür: a.Bira b.Rakı c.Şarap d.Cin e.Diğer.....

Sıklık: a.Her gün b.Haftada.....kez c. Ay.....kez

Miktar:.....

10. Hekim tarafından konulmuş herhangi bir hastalığınız var mı? 1. Hayır 2. Evet  
1. Diyabet 2. Diğer Endokrin hastalıklar 3. Sindirim sistemi hastalıkları  
4. Karaciğer-safra hastalıkları 5. Solunum yolu hastalıkları  
6. Kas-kemik hastalıkları 8. Nörolojik hastalıklar 9. Diğer
12. Balon anjiyoplasti/stent uygulaması yapıldı mı? 1. Hayır 2. Evet
13. Balon anjiyoplasti/stent uygulaması ne zaman yapıldı?  
1. Son 1 haftada 2. Son 1 ayda 3. Son 3 ayda 4. Son 6 ayda 5. >1 yıl

### II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

14. Günde kaç öğün yemek yersiniz? 1.Ana öğün:.....  
2.Ara öğün:.....
15. Ana öğünleri (sabah, öğle, akşam) atlar mısınız? 1.Hayır 2.Evet 3.Bazen
16. Yanıt Evet ve Bazen ise; Genellikle hangi öğünü atlarsınız?  
1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam
17. Öğün saatleriniz düzenli midir?  
Hafta içi: 1.Hayır 2.Evet  
Hafta sonu: 1.Hayır 2.Evet
18. Besin desteği (vitamin, mineral, bitkisel, omega 3 vb.) kullanıyor musunuz?  
(Son bir ay düşünülecek)

1.Hayır 2.Evet (Adı nedir?.....) 3.Bilmiyorum

19. Uyguladığınız özel bir diyet var mı?

1.Evet (.....) 2.Hayır

20. En çok hangi yağ türünü tüketiyorsunuz? (.....)

21. Aşağıdaki yiyeceklerin pişirme şeklini belirtiniz:

	Haşlayıp suyunu dökme	Haşlayıp suyunda pişirme	Izgara	Kızartma
Etler				
Yeşil yapraklı sebzeler				
Diğer sebzeler				
Kurubaklagiller				

### III.ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut ağırlığı (kg):	Bel çevresi (cm):
Boy uzunluğu (cm):	Kalça çevresi (cm):
BKİ (kg/m <sup>2</sup> ):	Boyun çevresi (cm):

### IV.FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI

AKTİVİTE	SÜRE(saat)	AKTİVİTE	SÜRE(saat)
Oturma		Uzanıp dinlenme	
Oturarak iş görme		Uyku	
Ayakta iş görme		Egzersiz (Türü.....)	
Yavaş yürüyüş		Diğer (Türü.....)	
Hızlı yürüyüş		Toplam:	<b>24 saat</b>

### V. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Total Kolesterol (mg/dl) :	ALT (IU/L) :
HDL Kolesterol (mg/dl) :	AST (IU/L) :
LDL Kolesterol (mg/dl) :	Kreatinin (mg/dl) :
Total Kolesterol/HDL :	Potasyum (µmol/L) :
Trigliserid (mg/dl) :	Sodyum (µmol/L) :
Açlık Glukozu (mg/dl) :	BUN (mg/dl) :
Albumin (g/dl) :	Ürik asit (mg/dl) :



## VII.BESİN TÜKETİM FORMU

Öğün	Besin/Yemek adı	Besinler ve içindekiler (Bu kısım araştırmacı tarafından doldurulacaktır)	Tüketilen besin	
			Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam yemeği				
Gece				

## 9. ÖZGEÇMİŞ

1. **Adı Soyadı** : Ayşe AKTAŞ  
2. **Doğum Tarihi** : 02/02/1991  
3. **Unvanı** : Araştırma Görevlisi  
4. **Öğrenim Durumu** : Lisans

Derece	Alan	Üniversite	Yıl
Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Gümüşhane Üniversitesi	2014
Yüksek Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Hacettepe Üniversitesi	2015- halen

### YAYINLAR

1. Aktaş A, Samur G. The Relationship Between Healthy Eating Index Score And Serum Lipid Profile In Patients With Coronary Artery Disease. 39th ESPEN Congress 2017, The Hague/Netherlands (Basımda).

### Projeler:

### Bilimsel Kuruluşlara Üyelikleri: