



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

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARIN DİYET
ANTIOKSİDAN KAPASİTESİ İLE
BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK
PARAMETRELERİN İLİŞKİLENDİRİLMESİ**

FÜSUN ÇALIŞKAN TORT

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TEMMUZ 2019



**OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARIN DİYET ANTİOKSİDAN
KAPASİTESİ İLE BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK
PARAMETRELERİN İLİŞKİLENDİRİLMESİ**

Fusun ÇALIŞKAN TORT

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

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

TEMMUZ 2019

Füsun ÇALIŞKAN TORT tarafından hazırlanan "OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARIN DİYET ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK PARAMETRELERİN İLİŞKİLENDİRİLMESİ" adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / ~~OY ÇOKLUĞU~~ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. Eda KÖKSAL

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

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



Başkan: Prof. Dr. Gülhan SAMUR

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

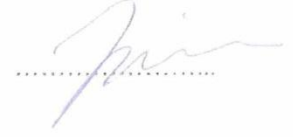
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



Üye: Prof. Dr. Saniye BİLİCİ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

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



Tez Savunma Tarihi: 16/07/2019

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

61

ETİK BEYAN

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

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

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

Fusun ÇALIŞKAN TORT

16/07/2019



**OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARIN DİYET ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE
BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK PARAMETRELERİN İLİŞKİLENDİRİLMESİ**
(Yüksek Lisans Tezi)

Fusun ÇALIŞKAN TORT

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
Temmuz 2019

ÖZET

Obezite, enerji alınımının enerji harcamasını aştığı durumlarda vücutta aşırı yağ depolanması ile karakterize, birçok hastalığın oluşumunda önemli bir risk faktörü olan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Obez kişilerde oksidatif stres parametrelerinin arttığı, antioksidan kapasitenin azaldığı bilinmektedir. Miyokardın metabolik ve mekanik iş yükünün artması sonucu oksidatif stresin arttığı ve diyet antioksidan alımının bireyleri oksidatif hasara karşı koruyacağı düşünülmektedir. Bu çalışmada üç günlük besin tüketim kayıtları ile araştırmaya katılan bireylerin üç günde tükettikleri besinler ve miktarları belirlenmiştir. Belirlenen miktarların ortalamaları alınarak bir günde hangi besinden kaç gram tükettikleri hesaplanmıştır. Her bir besin için daha önce raporlanmış olan demir indirgeme antioksidan gücü (FRAP) değeri ile tüketilen besinin gramı çarpılarak o besinin FRAP değeri hesaplanmıştır. Gün içinde tüketilmiş olan bütün besinlerin hesaplanan FRAP değerleri toplanarak diyetin toplam antioksidan kapasitesi (TAK) hesaplanmıştır. Obez olan ve olmayan kadınların diyetlerinin antioksidan kapasitesi ile bireylerin biyokimyasal ve antropometrik parametrelerinin ilişkilendirilmesi amaçlanmıştır. Yapılan bu çalışma 41 obez çalışma (34.2±7,3 yıl) ve 41 normal ağırlıktaki kontrol (31,3±6,6 yıl) grubu olmak üzere toplam 82 kadın üzerinde yürütülmüştür. Diyetin toplam antioksidan kapasite ortalaması çalışma grubu için 10,0±7,45 mmol/gün, kontrol grubu için 10,2±6,13 mmol/gün bulunmuştur (p>0,05). İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da grupların BKİ değerleri ile diyet TAK arasında orta derecede ters ilişki olduğu görülmüştür (r= -0,459; p>0,05). Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin hiçbir antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi sonucu diyet TAK ile ilişkili bulunmamıştır (p>0,05). Aynı şekilde bireylerin biyokimyasal bulguları ile diyet TAK arasında da anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p>0,05). Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin diyetle enerji, karbonhidrat, protein ve posa alımları ile diyet TAK arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (p<0,05). Kontrol grubu için sodyum hariç bütün mikro besin öğelerinin alımları ile diyet TAK arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (p<0,05). Çalışma grubunda ise diyet TAK ile sodyum, kalsiyum ve B₁₂ vitamini dışındaki mikro besin öğeleri için pozitif korelasyon bulunmuştur (p<0,05). Çalışma verilerine dayanarak bireylerin meyve-sebze, posa, antioksidan içeren besin alımlarının artması gibi beslenme alışkanlıklarındaki olumlu değişikliklerin bireylerin toplam antioksidan kapasitesini artırabileceği sonucuna varılmıştır. Bunun yanında çalışmanın daha geniş bir örneklem ile yapılması istatistiksel olarak daha anlamlı sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilir.

Bilim Kodu	: 1007
Anahtar Kelimeler	: Obezite, Toplam Antioksidan Kapasite, Demir İndirgeme Antioksidan Gücü
Sayfa Adedi	: 120
Danışman	: Prof. Dr. Eda KÖKSAL

CORRELATION OF BIOCHEMICAL AND ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF OBESE
AND NON-OBESE WOMEN WITH DIETARY ANTIOXIDANT CAPACITY
(M. Sc. Thesis)

Füsün ÇALIŞKAN TORT

GAZİ UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES
July 2019

ABSTRACT

Obesity can be defined as a chronic inflammatory disease which is an important risk factor of many disease and characterized by excessive fat accumulation in the body when energy intake exceeds energy expenditure. In the literature, there are many studies which demonstrate that oxidative stress parameters increase and antioxidant capacity decreases in obesities. Oxidative stress can increase as a result of increased metabolic and mechanical workload of myocardium and it is thought of that intake of dietary antioxidants protects individuals from oxidative damages. In this study, the nutrient and the amount of these nutrients consumed by participants of the study were determined with the three-day consumption records. Daily consumption in gram were calculated by taking average of determined amounts with records. Ferric Reducing Antioxidant Capacity (FRAP) value of each nutrient was calculated by multiplying the previously reported FRAP value for that nutrient with the amount in gram. Dietary total antioxidant capacity (TAC) was determined by summing the calculated FRAP values of all nutrients consumed during the day. The objective of this study is to correlate the antioxidant capacity of diets of obese and non-obese women and the biochemical and anthropometric parameters. This study is conducted on a total 82 women, 41 obesities study group (34.2 ± 7.3 yıl) and 41 normal weight (31.3 ± 6.6 yıl) control group. The mean of total antioxidant capacity of the diet for study group and control group are 10.0 ± 7.45 mmol/day and 10.2 ± 6.13 mmol/day, respectively ($p > 0.05$). Although it is not statistically significant, a moderate inverse relationship is observed between BMI and dietary TAC values of the groups ($r = -0.459$; $p > 0.05$). The results of anthropometric measurements and body compositions of study and control groups are not found to be associated with dietary TAC ($p > 0.05$). Similarly, no significant correlation is found between the biochemical findings and dietary TAC ($p > 0.05$). On the other hand, there is a positive correlation between study and control groups' intake of energy, carbohydrate, protein and fiber with the diet and dietary TAC ($p < 0.05$). Also, a positive correlation between the intake of all micronutrients, except sodium, of control group and dietary TAC is observed ($p < 0.05$). In the case of study group, a positive correlation is found between dietary TAC and micronutrients except sodium, calcium and vitamin B12 ($p < 0.05$). Based on the results of this study, it is concluded that positive changes in the nutritional habits of individuals can increase the total antioxidant capacity of individuals. Lastly, conducting the study with a wider sample may provide more statistically significant results.

Science Code	: 1007
Key Words	: Obesity, Total Antioxidant Capacity, Ferric Reducing Antioxidant Power
Page Number	: 120
Advisor	: Prof. Dr. Eda KÖKSAL

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın planlanması ve yürütülmesi süresince bilgi ve deneyimleriyle bana destek olan, yol gösteren değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Eda KÖKSAL'a,

Tezimin var olmasını sağlayan tüm katılımcılara,

Tezimin her aşamasında motivasyon kaynağım olan dostlarıma,

Tezle ilgili her türlü konuda ne zaman ihtiyacım olsa desteğini esirgemeyen sevgili halam Songül ÇALIŞKAN'a,

Her zaman olduğu gibi tez çalışmam boyunca da yanımda olarak beni hiç yalnız bırakmayan ve beni bugünlere getiren çok değerli aileme; babam Mehmet ÇALIŞKAN, annem Havva ÇALIŞKAN ve ağabeyim Faruk Hüseyin ÇALIŞKAN'a,

Hayatımın her anını paylaştığım ve tez yazım sürecinde de hep yanımda olup desteğini esirgemeyen sevgili eşim Enis TORT; neşe kaynağımız, canımız İbrahim Uras TORT ve aramıza katılacak olan meleşimize,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Obezite	3
2.1.1. Tanımı ve sınıflandırması.....	3
2.1.2. Epidemiyolojisi	4
2.1.3. Etiyolojisi	6
2.1.4. Komplikasyonları	12
2.1.5. Tedavisi	15
2.2. Serbest Radikaller ve Antioksidan Sistem.....	17
2.2.1. Serbest radikaller ve oluşum mekanizmaları.....	17
2.2.2. Oksidatif stres.....	21
2.2.3. Antioksidanlar	22
2.2.4. Toplam antioksidan kapasite	29
2.3. Obezite ve Toplam Antioksidan Kapasite	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1. Araştırma Çeşidi, Yeri ve Zamanı	31
3.2. Örneklem Seçimi	31
3.3. Araştırmanın Genel Planı.....	32

3.4. Anket Formu	32
3.5. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	32
3.6. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitelerinin Hesaplanması	33
3.7. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Analizi	34
3.7.1. Biyokimyasal ölçümler.....	36
3.7.2. Fiziksel aktivite kaydı.....	37
3.7.3. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....	38
4. BULGULAR	41
4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ile Sağlık, Fiziksel Aktivite ve Beslenme Alışkanlıklarına Göre Değerlendirilmesi	41
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi.....	46
4.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelere Göre Değerlendirilmesi	48
4.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklığına Göre Gruplandırılmış Meyve ve Sebze Tüketim Miktarlarının Değerlendirilmesi	50
4.5. Bireylerin Besin Tüketimleri ve Diyet Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi	52
4.6. Bireylerin Diyetlerinin Toplam Antioksidan Kapasitesi ile Diğer Değişkenler Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi	57
5. TARTIŞMA.....	65
5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ile Sağlık, Fiziksel Aktivite ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	65
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi.....	68
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi.....	70
5.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklığına Göre Gruplandırılmış Meyve ve Sebze Tüketim Miktarlarının Değerlendirilmesi	71
5.5. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi	73
5.6. Bireylerin Diyetlerinin Toplam Antioksidan Kapasitesi ile Diğer Değişkenler Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi	76
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	79

KAYNAKLAR	85
EKLER.....	101
EK-1. Özel Altınova Hastanesi Başhekimliği Çalışma İzin Belgesi	102
EK-2. Özel Altınova Hastanesi Etik Kurul Karar Formu	104
EK-3. Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu Onay Formu.....	105
EK-4. Aydınlatılmış Onam Formu	107
EK-5. Anket Formu	109
EK-6. Besinlerin Toplam Antioksidan İçerikleri	117
EK-7. Biyokimyasal Bulguların Normal Değerleri	119
ÖZGEÇMİŞ	120



ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Yetişkinlerde BKİ'nin sınıflandırılması	3
Çizelge 2.2. Obezite oluşumundaki başlıca risk faktörleri	6
Çizelge 2.3. Monogenik obezite sendromlarına neden olan genler ve fenotipik özellikleri.....	9
Çizelge 2.4. En sık uygulanan bariatrik cerrahi işlemleri	17
Çizelge 2.5. Serbest radikal oluşum yolları	18
Çizelge 2.6. Serbest radikallerin kaynakları	18
Çizelge 2.7. Serbest radikal türleri.....	19
Çizelge 2.8. Antioksidanların etki mekanizmaları.....	23
Çizelge 3.1. Meyve ve sebzelerin renklere göre sınıflandırılması	33
Çizelge 3.2. Kadınlara özgü bel çevresi sınıflaması	35
Çizelge 3.3. Yetişkinlerde BKİ sınıflaması.....	36
Çizelge 3.4. Korelasyon katsayısının yorumu	39
Çizelge 4.1. Bireylerin sosyo-demografik özelliklerine ve sigara kullanma durumlarına göre dağılımı	42
Çizelge 4.2. Bireylerin egzersiz yapma durumlarının dağılımı	43
Çizelge 4.3. IPAQ verileri için ortalama), standart sapma (SS), ortanca (M), alt ve üst değerleri	44
Çizelge 4.4. Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı	44
Çizelge 4. 5. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları	45
Çizelge 4.6. Bireylerin antropometrik ve vücut bileşimi ölçümlerinin ortalama), standart sapma (SS), ortanca (M) alt ve üst değerleri	46
Çizelge 4.7. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin referanslara göre dağılımı.....	48

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.8. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının ortalama), standart sapma (SS), ortanca (M), alt ve üst değerleri.....	49
Çizelge 4.9. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlere göre dağılımı	50
Çizelge 4.10. Besin tüketim sıklığına göre gruplandırılmış meyve ve sebze tüketim miktarları.....	51
Çizelge 4.11. Bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri ile enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama), standart sapma (SS), ortanca (M), alt ve üst değerleri	53
Çizelge 4.12. Bireylerin mikro besin öğelerinin ortalama), standart sapma (SS), ortanca (M), alt ve üst değerleri.....	54
Çizelge 4.13. Bireylerin günlük alınan enerji ve besin öğelerinin DRI karşılama yüzdeleri (%).....	56
Çizelge 4.14. Bireylerin diyet antioksidan kapasitelerinin percentillere göre gruplandırılması	57
Çizelge 4.15. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile sosyodemografik değişkenler, sağlık alışkanlıkları ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki	58
Çizelge 4.16. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki.....	58
Çizelge 4.17. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki.....	59
Çizelge 4.18. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin beslenme alışkanlıkları ve meyve/sebze tüketim miktarları arasındaki ilişki	60
Çizelge 4.19. Diyet toplam antioksidan kapasitesi ve bireylerin günlük enerji makro ve mikro besin ögesi alımları arasındaki ilişki.....	63

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. 2008 yılında Avrupa ülkelerinde 20 yaş ve üzerindeki yetişkinlere ait kiloluluk ve obezite prevalansı.....	5
Şekil 2.2. Obezite kaynaklı oksidatif stres ile prooksidan ve antioksidan etkileri arasındaki ilişkiler... ..	43
Şekil 2.3. Süperoksit dismutaz (SOD).	24
Şekil 2.4. Glutasyon redüktaz (GSH-Rd).....	24
Şekil 2.5. Glutasyon peroksidaz (GSH-Px).....	24
Şekil 2.6. Katalaz (CAT)	25

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler	Açıklamalar
$\bar{x}$	Ortalama
%	Yüzde
μg	Mikrogram
cm	Santimetre
CO_2	Karbondioksit
Cu	Bakır
dk	Dakika
dL	Desilitre
Fe	Demir
Fe^2	Ferro Demir
Fe^3	Ferri Demir
g	Gram
$\text{H}_2 \text{O}_2$	Hidrojen Peroksit
$\text{HO}_2 \cdot$	Hidroperoksil
HOCl	Hipoklorik asit
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m^2	Metrekare
mcg	Mikrogram
M	Median/Ortanca
mg	Miligram
mmol	Milimol
n	Katılımcı Sayısı
NO	Nitrik Oksit
$\cdot\text{NO}_2$	Nitrojen Dioksit
$\text{O}_2 \cdot$	Süperoksit
OH $\cdot$	Hidroksil

Simgeler**Açıklamalar**

p	Anlamlılık Düzeyi
r	Korelasyon Katsayısı
R	Serbest radikal
RO•	Alkoksil
ROO•	Peroksil
S	Sayı
Se	Selenyum
SS	Standart Sapma
Vb	Ve benzeri
x²	Ki-kare

Kısaltmalar**Açıklamalar**

ACTH	Adrenokortikotropik Hormon (Adrenocorticotrophic hormone)
AKG	Açlık kan glukozu
ALA	Alfa-Linolenik Asit
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMI	Body Mass Index
BPD	Biliopankreatik Diversiyon
CAT	Katalaz (Catalase)
CCK	Kolesistokinin (Cholecystokinin)
CRH	Kortikotropin Salgılatıcı Hormon (Corticotrophin-releasing hormone)
DHA	Dokosaheksaenoik Asit
DM	Diyabetes Mellitus
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
DRI	Diyet ile Referans Alım Önerisi (Dietary Reference Intakes)
DS	Duodenal Switch
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü (WHO/World Health Organization)
EFSA	Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (European Food Safety Authority)
EPA	Eikosapentaenoik Asit
FDA	İlaç ve Gıda İdaresi (Food and Drug Administration)

Kısaltmalar	Açıklamalar
FRAP	Demir İndirgeme Antioksidan Gücü (Ferric reducing antioxidant power)
FSH	Folikül Uyarıcı Hormon (Follicle-stimulating hormone)
GH	Büyüme Hormonu (Growth hormone)
GHRH	Büyüme Hormonu Salgılatan Hormon (Growth hormone releasing hormone)
GSH	Glutatyon
GSH-Px	Glutatyon Peroksidaz
GSH-Rd	Glutatyon Redüktaz
GST	Glutatyon S-Transferaz
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
HOCl	Hipoklorik Asit
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire)
İnterlökin 1 β	IL-1 β
İnterlökin 6	IL-6
JIB	Jejunioileal Bypass
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LAGB	Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
LH	Lutein Yapıcı Hormon (Luteinizing Hormone)
MC3R	Melanokortin-3 Reseptör (Melanocortin-3 receptor)
MC4R	Melanokortin-4 Reseptör (Melanocortin-4 receptor)
MCH	Melanin Konsantrasyon Edici Hormon (Melanin-concentrating hormone)
MSH	Melanosit Uyarıcı Hormon (Melanocyte-stimulating hormone)
NADPH	Nikotinamid Adenin Dinükleotit Fosfat Hidrojen
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
OHS	Obezite Hipoventilasyon Sendromu
ORAC	Oksijen Radikali Emme Kapasitesi (Oxygen radical absorbance capacity)
OSA	Obstrüktif Uyku (Obstructive Sleep Apnea)
PC1	Prokonvertaz 1 Enzimi
pH	Power Of Hydrogen (Hidrojenin Gücü)
PKOS	Polikistik Over Sendromu
POMC	Proopiomelanokortin (Proopiomelanocortin)

Kısaltmalar	Açıklamalar
PYY	Peptid YY
Q/CO	Kardiyak Output (Cardiac Output)
RCS	Reaktif Klor Türleri (Reactive Chlorine Species)
RNS	Reaktif Azot Türleri (Reactive Nitrogen Species)
ROS	Reaktif Oksijen Türleri (Reactive Oxygen Species)
RYGB	Roux-En-Y Gastrik Bypass
SG	Sleeve Gastrektomi
SHBG	Cinsiyet Hormonu Bağlayıcı Globülin (Sex Hormone Binding Globulin)
SOD	Süperoksit Dismutaz
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistiksel Paket (Statistical Package for Social Sciences)
SV	İnme Hacmi (Stroke Volume)
TAC	Total Antioxidant Capacity
TAK	Toplam Antioksidan Kapasite
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TEAC	Troloks Eşiti Antioksidan Kapasite (Trolox equivalent antioxidant capacity)
TEKHARF	Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı Ve Risk Faktörleri Çalışması
TKD	Türk Kardiyoloji Derneği
TNF-α	Tümör Nekroz Faktörü-Alfa
TOAD	Türkiye Obezite Araştırma Derneği
TSH	Tiroit Uyarıcı Hormon (Thyroid Stimulating Hormone)
TURDEP	Türkiye Diyabet, Obezite Ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
VBG	Vertikal Band Gastroplasti
VLDL	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein (Very Low Density Lipoprotein)

1. GİRİŞ

Besinlerin oksijen kullanılarak enerjiye dönüşümü sırasında meydana gelen reaktif moleküllere “serbest radikaller” denilmektedir. Oksijen molekülleri yaşam için vazgeçilmez olmakla birlikte, metabolizma sırasında serbest radikal kaynağı olarak bilinen ve son derece reaktif olan ara ürünler oluşmakta ve “reaktif oksijen türleri” olarak bilinen bu moleküller lipid, protein ve deoksiribo nükleik asit (DNA) gibi hücre bileşenlerine zarar vermektedir. Aerobik organizmalarda serbest radikal oluşumunu kontrol altında tutmak ve bu moleküllerin zararlı etkilerine engel olmak üzere antioksidan savunma sistemleri gelişmiştir. Ancak bazı durumlarda mevcut antioksidan savunma sistemi serbest radikallerin etkisini tamamen önleyememekte ve reaktif oksijen türleri ile hücrenin antioksidan savunma sistemi arasındaki dengesizlik sonucu “oksidatif stres” olarak adlandırılan durum ortaya çıkmaktadır [1]. Birçok kronik hastalığın oluşumuna katkıda bulunması yanında oksidatif stres obeziteye neden olan etkenlerden biri olarak da gösterilmektedir [2-4].

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından "sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi" olarak tanımlanan obezite bir kişinin genetik özellikleri ile birlikte aşırı enerji alımı, yetersiz enerji harcaması veya her ikisinden kaynaklı uzun süreli enerji dengesizliği ile karakterize karmaşık bir etkileşim sonucu ortaya çıkan karışık bir durumdur [5-6]. Dünyada 18 yaş ve üstü yaklaşık 1,9 milyar kilolu, 650 milyon ise obez bulunmaktadır [7]. Bunun sonucu olarak; obezite hem gelişmiş, hem de gelişmekte olan ülkelerin giderek büyüyen önemli bir halk sağlığı sorunudur [8-9].

Türkiye Sağlık Araştırması sonuçlarına göre ülkemizde 2014 yılında %19,9 olan obezite oranı 2016’da %19.6 olarak saptanmıştır [10]. Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) tarafından yapılan Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri çalışmasında (TEKHARF) 30 yaş üstü Türk erkeklerinde %25,3, kadınlarında %44,2 oranında obezite belirlenmiştir. Son iki tarama verilerine göre obezite prevalansı son 10 yılda nüfus artışı ve yaştan bağımsız olarak %20 oranında artmıştır [11]. Obezitede mekanik yük ve miyokardiyal metabolizma arttığı için oksijen tüketimi de artmakta, bunun sonucu olarak da solunum kaynaklı süperoksit, hidroksil radikali ve hidrojen peroksit oluşumunda artış görülmektedir [12]. Serbest radikaller ve antioksidan savunma sistemleri arasındaki denge

bunun gibi daha birçok nedenden dolayı bozulmakta ve bu da hücrelerde oksidatif hasarın artmasına neden olmaktadır [13]. Bu nedenlerle obezite, artmış oksidatif stresle ilişkilendirilmektedir. Obezitenin neden olduğu oksidatif stres, obeziteyle ilişkili hastalıklara da katkıda bulunmaktadır [14]. Prospektif çalışmalar kilolu olma hali ve obezite ile yüksek kan basıncı, glukoz intoleransı, tip 2 diyabet, dislipidemi ile kalp ve damar hastalıklarına bağlı morbidite ve mortalite risk faktörleri arasında ilişki olduğunu göstermektedir [15-16]. Ülkemizde özellikle kadınlarda obezite prevalansının ve artışının bu denli yüksek olması başta kalp damar hastalıkları ve tip 2 diyabet olmak üzere kadın nüfusun yakın gelecekte çok daha yüksek risk altında olduğunu göstermektedir [11].

Bu bağlamda, serbest radikal oluşumunun ve antioksidan kapasitenin belirlenmesi obezite ve birçok kronik hastalıklara yakalanma riskinin azaltılması açısından son derece önemli olmaktadır. Bu çalışmanın amacı, obez olan ve olmayan kadınların diyetlerinin antioksidan kapasitesini belirlemek ve diyet antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal ve antropometrik parametreleri ilişkilendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Tanımı ve sınıflandırması

Latince “obezus” sözcüğünden türetilen ve iyi beslenmiş anlamına gelen obezite, günümüzde sağlığı bozacak şekilde vücutta aşırı veya anormal miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Bu yağ birikiminin en önemli nedeni; tüketilen besinlerin enerji değerlerinin artması veya bireylerin fiziksel aktivitelerinin azalması sonucu alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olmasıdır [17]. Beden kütle indeksi (BKİ), erişkinlerde obezitenin değerlendirilmesinde boya göre ağırlığın hesaplandığı bir tarama endeksidir. Dünya Sağlık Örgütü’ ne göre uluslararası BKİ sınıflaması Çizelge 2.1’de verilmiştir ve $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olması durumu obezite olarak tanımlanmaktadır [18].

Çizelge 2.1. Yetişkinlerde BKİ’nin sınıflandırılması

Sınıflandırma	Beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m^2)
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18,50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16,00
Orta düzeyde zayıflık	16,00-16,99
Hafif düzeyde zayıflık	17,00-18,49
Normal	18,50-24,99
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	$\geq 25,00$
Şişmanlık öncesi (preobez)	25,00-29,99
Şişman (Obez)	$\geq 30,00$
Şişman 1. derece	30,00-34,99
Şişman 2. derece	35,00-39,99
Şişman 3. derece	$\geq 40,00$

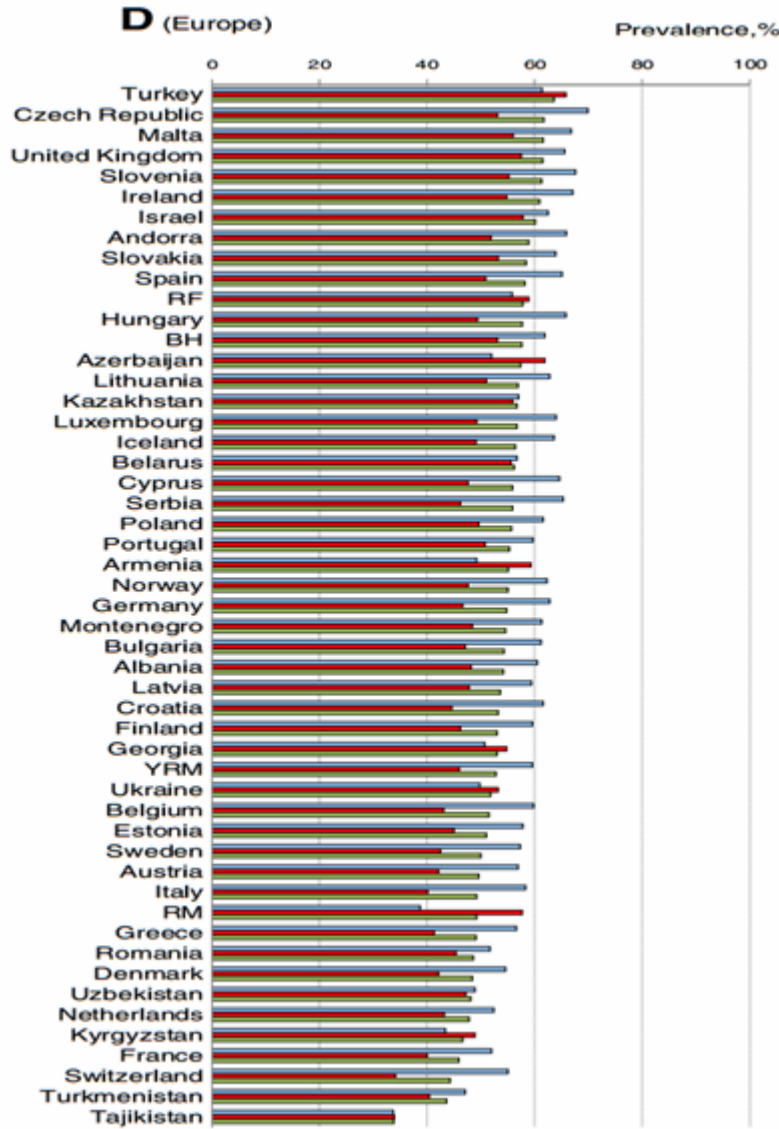
Obezite; yağ dağılımına göre ise, etiyolojik ve fizyolojik olarak sınıflandırılmaktadır. Android (elma tipi) ve jinoid (armut tipi) tip, yağ dağılımına göre obezite sınıflarıdır. Android tipte visceral yağ karın bölgesinde yoğunlaşmıştır ve erkek tipi obezite olarak da tanımlanır. Jinoid tip ise kadınlarda daha fazla görülür ve yağ birikimi gluteofemoral bölge ile bacak bölgesinde yoğundur [19]. Etiyolojik sınıflamada obezitenin oluşum nedeni göz önünde bulundurulmaktadır. Etiyolojik sınıflamanın türlerinden olan eksojen obezite fazla enerji alımından kaynaklı obeziteyi tanımlarken endojen obezite başka nedenlere bağlı ortaya çıkmaktadır [20]. Fizyolojik sınıflama da hipertrofik ve hiperplastik tip olmak üzere

ikiye ayrılır. Yağ hücrelerinin büyüklüğünün artması sonucu oluşan hipertrofik tip, erişkin dönem ve gebelikte görülmektedir. Hiperplastik tip ise çoğunlukla çocuklukta görülür ve yağ hücrelerinin sayısı artmıştır [21].

2.1.2. Epidemiyolojisi

Obezite prevalansı dünyanın birçok yerinde 1980 yılından sonra hızla artmıştır. Küresel olarak, 2008 yılında 20 yaş ve üzerindeki 1,4 milyardan fazla yetişkin kilolu (dünya nüfusunun % 35'i), bunun %11'i obez olarak bulunmuştur [22]. Ülkelerin gelir düzeyine göre yüksek BKİ görülme sıklığı artmaktadır. Genel olarak obezite prevalansı yüksek gelirli ülkelerde düşük gelirli ülkelere kıyasla dört kat daha fazladır. Ancak son yıllarda yüksek gelirli ülkelerin dışında düşük ve orta gelirli ülkelerde de obezite prevalansı artmaktadır. Dünyada en az 2,8 milyon insanın her yıl kilolu veya obez olmanın bir sonucu olarak öldüğü bildirilmektedir. Genel olarak, 2014 yılında dünyanın yetişkin nüfusunun (erkek % 11, kadınlarda % 15) yaklaşık % 13'ü obez olarak belirlenmiştir. Bu bağlamda obezitenin dünya çapında yaygınlığının 1980 ve 2014 arasında iki katından daha fazla bir artış gösterdiği görülmektedir [7]. Amerika'dan sonra dünyada ikinci kilolu/obez yetişkin oranı (%54,8) Avrupa'dadır. Bölgedeki çoğu ülkenin kiloluluk/obezite prevalansı benzerdir; Türkiye (%63,8), Çek Cumhuriyeti (%61,7) ve Malta (%61,6) diğer ülkelere göre nispeten daha yüksek obezite oranına sahiptirler. Tacikistan (% 33,8), Türkmenistan (% 43,8) ve İsviçre'de (44,3%) ise kilolu / obez yetişkin oranı nispeten daha azdır [23]. (Şekil 2.1.).

TEKHARF çalışması sonuçlarının derlendiği bir çalışmada 30 yaş üstü erkeklerin dörtte birinde, kadınların da yarıya yakınında obezite tespit edildiği belirtilmiştir. Orta yaşlı (31-49 yaş) ve yaşlı (50 yaş ve üzeri) gruplar ayrı ayrı ele alındığında, bu prevalansın erkeklerde anlamlı biçimde değişmediği (%24,8 ve 25,7), kadınlarda ise önemli ölçüde arttığı (sırasıyla %38 ve %50,2) bildirilmiştir. Obezite prevalansının zamanla yükseldiği, 1990'da benzer yaşta erkeklerde %12,5 iken iki kat arttığı, elli yaş ve üzerindeki kadınlarda ise prevalansın %40'tan az iken %50'ye yükseldiği belirtilmiştir [24].



Şekil 2.1. 2008 yılında Avrupa ülkelerinde 20 yaş ve üzerindeki yetişkinlere ait kiloluluk ve obezite prevalansı [23]

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi (TURDEP) çalışmasında 20 yaş üzeri bireylerde obezite prevalansı kadınlarda %29,9; erkeklerde %12,9 olarak belirlenmiştir. Aynı çalışmada santral obezite (bel çevresi: kadında 88 cm, erkekte 102 cm) açısından değerlendirme yapıldığında obezite prevalansı %34,3 (kadınlarda %48,4 ve erkeklerde %16,9) olarak saptanmıştır [25].

Türkiye Obezite Araştırma Derneği (TOAD) tarafından, 2000-2005 yılları arasında 6 ilde (İstanbul, Konya, Denizli, Gaziantep, Kastamonu ve Kırklareli) yapılan "Türkiye Obezite

Profili" çalışmasında 20 yaş üstü bireylerin %30,9'unun obez olduğu bulunmuştur. Bireyler santral obezite açısından değerlendirildiğinde kadınlarda bel çevresi ortalaması 79,8 cm, erkeklerde ise 98,5 cm olarak tespit edilmiştir [26].

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) tarafından 2008 yılından beri her iki yılda bir yapılmakta olan Türkiye Sağlık Araştırması sonuçlarına göre ise 2008'de kadınlarda %18,5 olan obezite prevalansı, 2010'da %21, 2012'de %20,9 ve 2014'de %24,5 olarak saptanmıştır. Erkeklerdeki obezite prevalansı ise 2008'den 2014'e yıllara göre sırasıyla %12,3, % 13,2, % 13,7 ve % 15,3'dür ve hem erkeklerde hem de kadınlardaki artış oranları önemli düzeydedir. Obez bireylerin oranı 2014 yılında %19,9 iken, 2016 yılında %19,6 olmuştur. Cinsiyet ayrımında bakıldığında; 2014 yılında kadınların %24,5'inin, 2016 yılında %23,9'unun obez olduğu gözlenmiştir [10].

2.1.3. Etiyolojisi

Tarihsel olarak, obezitenin sadece enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizlikle ilişkili olduğu düşünülmekteydi [27]. Ancak metabolik faktörler, beslenme ve fiziksel inaktivitenin temel etmenler olduğu görülmüştür. Bunlar dışında ekonomik, çevresel, ailevi, psikolojik, kültürel, genetik ve sosyal birçok neden de obezitenin kaynağıdır [28-29]. Obezite oluşumundaki başlıca risk faktörleri Çizelge 2.2'de özetlenmiştir [30].

Çizelge 2.2. Obezite oluşumundaki başlıca risk faktörleri

• Yaş • Cinsiyet • Eğitim düzeyi • Sosyo- kültürel etmenler • Gelir durumu • Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları • Yetersiz fiziksel aktivite	• Hormonal ve metabolik etmenler • Genetik etmenler • Psikolojik problemler • Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler • Sigara- alkol kullanma durumu • İlaçlar • Doğum sayısı ve doğumlar arası süre
---	---

Beslenme

Beslenme, obezitenin gelişimi ve kontrolünde önemli rol oynamaktadır [6]. Bireyin günlük alması gereken enerji; yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite durumu gibi birçok faktöre

bağlı olarak değişmektedir [31]. Günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin çoğunda, lezzetli ve enerji yoğunluğu yüksek besinlere kolaylıkla ulaşılabilmektedir ve bu tarz beslenme vücut ağırlığındaki artışla ilişkilidir. Alkol tüketimi, şekerli içeceklerin sık alımı ve fast food tüketimi de artan enerji alımına katkıda bulunmaktadır. Bunlara ek olarak, marketlerdeki besin çeşitliliği, otomatik satış makineleri ve ev dışında beslenme sıklığındaki artış yüksek enerji alımını desteklemektedir [6, 32].

Alınan enerjinin harcanandan fazla olması durumunda yani aşırı enerji varlığında vücut besinlerin enerjisini yağ dokusunda trigliseritlere dönüştürür ve depolar. Bunun sonucu besinlerle aşırı enerji alımı adipositlerin sayı ve boyutlarını artırarak obezite gelişimine neden olmaktadır [27, 31].

Diyetin bileşiminin obezite üzerine etkisi çeşitli insan ve hayvan modellerinde gözlenmiştir. Yağ, birim ağırlığı başına protein ve karbonhidrattan daha fazla enerji sağlamaktadır. Diyetteki yağın obezite gelişmesi açısından önemli olduğu bilinmektedir. Yüksek yağlı diyet alanların enerji alımlarının düşük yağlı diyet tüketimine göre daha fazla olmakla birlikte bu diyetlerin obezite yanında vücut yağ depolanmasında da artışa neden olduğu belirtilmektedir [33]. Karbonhidratlara ve yağlara göre proteinlerin daha doyurucu, yüksek posalı karbonhidratların da proteinlere göre daha yüksek bir tokluk düzeyine sahip olduğu söylenmektedir. Sebze ve meyveler, yağ oranı yüksek besinler yerine daha az kalori sağlamaktadır. Bunun yanında karbonhidratların açlık ve tokluk kontrolü dolayısıyla vücut ağırlığının yönetimi ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Ancak obezite riski ile karbonhidrat alımı arasındaki ilişkiye yönelik kesin bir kanıt yoktur [6].

Fiziksel aktivite

Yaşam biçimi, obezite gelişimi ve kontrolünde göz önünde bulundurulması gereken önemli bir faktördür. Sedanter yaşam biçimi veya fiziksel aktivite düzeyinin düşük olması obezitenin en önemli nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir [6]. Bu durumda fiziksel aktivite ve yağlanma arasında ters bir ilişki söz konusudur. Araştırmalar günlük alınan enerji miktarı azalsa bile fiziksel aktivitenin azalmasının obezite oluşumuna neden olduğunu göstermektedir. Bu nedenle ağırlık kazanımı ile hareketsizliğin ilişkisi, ağırlık kazanımı ve enerji alımı ilişkisinden daha tutarlı olarak verilmektedir. Bunun yanında

modern toplumlarda işlerin daha az enerji harcanarak yürütülmesi, teknoloji ve ulaşımındaki gelişme ile televizyon, elektronik oyunlar ve bilgisayar karşısında harcanan zaman günlük yaşamdaki fiziksel aktiviteyi azaltmakta, sedanter yaşamın ortaya çıkmasına neden olmaktadır [27, 33-34].

Genetik

Genetik bileşenlerin insan adipozitesine katkısının %40-70 aralığında olduğu tahmin edilmektedir [35]. Bu bileşenlerin rolü karmaşıktır. Küçük etkili eğilim genleri, çevresel faktörlerle ve birbirleri ile kombine halde çalışırlar. Çoklu genetik faktörler ile güçlü ve farklı çevresel faktörlerin etkileşmesi karmaşık özellikleri ortaya çıkarır. İnsanlarda enerji dengelenmesinde kullanılan leptin ve leptin reseptörü, proopiomelanokortin (POMC), melanokortin-4 reseptör (MC4R) ve prokonvertaz 1 enzimini (PC1) kodlayan metabolik yolda etkili genlerde mutasyon olabilmektedir. Bu beş gen tarafından kodlanan bütün proteinler, aynı besin alım regülasyon yolağındadır. Çizelge 2.3'te bu genlerin fenotip özellikleri ve kalıtım modelleri verilmiştir [36]. Obeziteye neden olan bu genler ikiye ayrılmaktadır. Birinci grupta leptin, leptin reseptörü ve POMC'yi kodlayan genler vardır. Bu genlerdeki mutasyonlar, multiple endokrin disfonksiyon ile beraber obezitenin çok nadir resesif formlarına neden olurlar. İnsanlarda vücut ağırlığının kontrolünde, melanokortin sisteminin rolü, ciddi obezite ile sonuçlanan POMC ve MC4R mutasyonlarının bulunması ile gösterilmiştir. POMC geni, insanda beyin, bağırsak, plasenta ve pankreasta baskılanmaktadır ve leptin/melanokortin yolağı ile ilgilidir. Ayrıca POMC, enerji dengesi ile ilgili olarak melanosit uyarıcı hormon (MSH) ve adrenokortikotropik hormonun (ACTH) da içinde bulunduğu peptidlerin prekürsörüdür. Obezitenin monogenik formlarının ikinci grubunda, MC4R ve melanokortin-3 reseptör (MC3R) genlerindeki mutasyonlar bulunmaktadır ve bu mutasyonlar, sendromik olmayan obezite ile ilişkilidir. Özellikle MC4R geni, en çok yaygın olan obezite genidir ve obezite olgularının %1-4'ünü içerir. Bu gendeki mutasyonlar, otozomal dominant kalıtım özelliği gösteren ailelerde bulunur ve değişik "penetrans" gösterir. Akraba evliliği olan bazı ailelerde ise, MC4R mutasyonları ko-dominant ya da resesif olarak obezite ile birlikte gösterilmiştir [36].

Çizelge 2.3. Monogenik obezite sendromlarına neden olan genler ve fenotipik özellikleri

Gen	Major Fenotipik Özellikler	Kalıtım Modeli
Leptin	Erken gelişen obezite, hiperfaji, hipogonadotropik hipogonadizm, T-hücre immün yetmezlik	Resesif
Leptin reseptörü	Erken gelişen obezite, hiperfaji, hipogonadotropik hipogonadizm, kısa boy, santral hipotroidizm	Resesif
PC1	Erken gelişen obezite, hiperfaji, hipogonadotropik hipogonadizm, hiperinsülinemi, reaktif hipoglisemi, geç diyabet, hipoadrenalizm, intestinal disfonksiyon	Resesif
MC4R - MC3R	Erken gelişen obezite, hiperfaji, uzun boy, belirgin hiperinsülinemi, kemik dansitesinde artış	Ko-dominant
POMC	Erken gelişen obezite, hiperfaji, neonatal ciddi hipoadrenalizm, soluk cilt, kızıl saç	Resesif

Hormonlar

Obezitenin etiyolojisinden bazı hormon ve salgılanan faktörlerin de sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bunlar enerji alımı üzerine kısa vadeli (örneğin, grelin, insülin ve kolesistokinin) ve enerji alımının kontrolünde uzun vadeli (örneğin, leptin, nöropeptid Y) etkiye sahip olanlardır [27].

İnsülin

İnsülin, kas ve yağ hücreleri üzerine anabolik etki gösteren bir hormondur [27]. Lipojenik etkiyi artırırken yağ hücrelerinin hacimce büyümesine de neden olmaktadır [37]. Adipositlerde enerji depolanmasını ve kullanımını doğrudan etkilemektedir. Artan vücut ağırlığı insülin duyarlılığını azaltırken, santral obezite nedeniyle daha fazla sağlık sorunu ortaya çıkabilmektedir. Diğer hormonlar da insülin direnci ve şişmanlık gelişiminde rol oynayabilmektedir. Örneğin, leptin serum glukoz ve insülin düzeyini azaltırken metabolik hızı ve fiziksel aktiviteyi artırmakta, adiponektin insülin duyarlılığını artırmaktadır. Bunun aksine, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) ve rezistin insülin direncini kolaylaştırmaktadır [27, 37].

Kolesistokinin (CCK)

Besin alımının düzenlenmesi üzerine en çok çalışılan hormonlardan biridir. Besinler bağırsağa girdiği zaman duodenum ve jejunumda üretilmekte ve özellikle protein ve

yağdan zengin besinlerin tüketimi, üretimini beş kata kadar artırabilmektedir. Genel olarak besin alımını azaltıcı etki göstermektedir [27, 38].

Grelın

Büyüme hormonu salgılatıcısı ve iştah artırıcı bir hormon olan grelin, mide mukozasından ve hipotalamustaki endokrin hücrelerden salgılanmaktadır. Açlık durumunda mideden salgısı artmakta, beslenme sonrası serumdaki düzeyi azalmaktadır. Bununla birlikte; enerji metabolizması üzerinde düzenleyici işlevleri vardır. Leptinle aralarında antagonist bir ilişki bulunmaktadır. Genel olarak besin alımını artırıcı etki göstermektedir [27, 39].

Leptin

Leptin, adiposit tarafından üretilen sitokin benzeri bir polipeptiddir. Hipotalamik reseptörlerin aktivasyonu yoluyla besin alımını kontrol eder [27]. Besin alımını ve vücuttaki yağ miktarını azaltırken enerji harcamasını artırmaktadır. İnsüline ters etki göstererek yağ hücresinde lipogenezi kısıtlamaktadır [37]. Plazma leptin konsantrasyonları, vücut yağ miktarı ile korelasyon gösterir; obezitede artar, anoreksiya nervozada azalır. Leptin, ayrıca folikül uyarıcı hormon (FSH), lutein yapıcı hormon (LH), ACTH, kortizol ve büyüme hormonu (GH) sekresyonlarını da etkilemektedir [36]. Aşırı şişman insanların, vücutta dolaşan leptin seviyeleri yüksektir. Bu durum, leptin eksikliğinin neden olduğu bir obeziteden çok obezitede leptine azalmış yanıtı işaret etmektedir [27].

Rezistin

Rezistin adipoz doku tarafından salgılanan peptit bir hormondur. Artan insülin direnci ve metabolik enzim transkripsiyonu yoluyla obeziteye neden olabileceği belirtilmesine rağmen glukoz ve insülin metabolizması üzerindeki etkileri tartışmalıdır [39].

Nöropeptid Y

Merkezi ve çevresel nöronlarda salgılanan, besin alımının uyarılmasında önemli rol oynayan bir hormondur [40]. Besin alımını artırmaktadır. Leptinin fonksiyonunun bozulmasıyla yakından ilişkilidir [27].

Kortizol

Güçlü metabolik etkileri bilinen bir glukokortikoidtir. Depolanan trigliserid, karaciğer glukoneogenezi ve proteolizden gelen yağ asitlerinin mobilizasyonunu sağlamaktadır. Abdominal yağlanmada aşırı bir artışa neden olmaktadır. Cushing sendromuna sahip insanların kortizol salgısı düzeyi yüksektir ve bu da abdominal ve viseral yağlanmayla ilişkilendirilmiştir [27].

Peptid YY (PYY)

Besin alımından sonra bağırsak hücreleri tarafından salgılanır. İştah azaltıcı etkisinden dolayı besin alımını engellemektedir. Obez bireylerin PYY düzeylerinin normal insanlardan daha düşük olduğu görülmektedir [38].

Obezitede rol oynayan diğer hormonlar

Norepinefrin ve serotonin benzer özellik gösteren hormonlardır ve besin alımını artırır. Interlökin-6'nın BKİ ile ilişkili olduğu düşünülmektedir ve obezlerde adipoz dokudaki sentezi artmaktadır. Testosteron, lipoprotein lipaz aktivitesini azaltmakta ve erkeklerde lipolizi artırmakta, ancak kadınlarda bu etkileri östrojen önlemektedir. Obezite ile ilişkili olduğu düşünülen başka bir hormon tirod uyarıcı hormon (TSH)'dur ve BKİ ile pozitif ilişkilidir. Kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) besin alımını azaltmak için CRH-2 reseptörleri üzerinden hareket edebilmektedir. MSH, beslenmenin diğer önemli modülatörü olabilmekte ve hipotalamusta MC4R hasarı obeziteye yol açabilmektedir. Bunlar yanında melanin konsantre edici hormon (MCH) ve büyüme hormonu salgılatan hormon (GHRH) besin alımını artırmaktadır [27].

2.1.4. Komplikasyonları

Obezite birçok hastalığın oluşmasında ve bazı hastalıkların da ortaya çıkması veya şiddetlenmesinde önemli bir risk faktörüdür [41]. Obezitenin neden olduğu komplikasyonlar neredeyse tüm vücudu etkilemektedir [42].

Kardiyovasküler hastalıklar

Obezite kalp yapısı üzerindeki etkileri nedeniyle kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için bir risk faktörüdür. Obez bireylerde toplam plazma ve kan hacmindeki artış sonucu kalp yapısı ve fonksiyonunda değişiklikler olmaktadır ve bu değişiklikler nedeniyle kan hacminde, inme hacminde (SV) ve sonucunda da kardiyak outputta (Q) bir artış meydana gelmektedir. Obezite, en baskın şekilde hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği olmak üzere ritim bozuklukları, periferik damar hastalığı, inme, ani ölüm, koroner kalp hastalığı ve ateroskleroz gibi farklı açılardan kardiyovasküler hastalıkları etkiler. Obezite ile ilişkili koroner kalp hastalığı için diyabet, insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, endotel disfonksiyonu, kronik inflamasyon ve obstrüktif uyku apnesi gibi daha başka birçok risk faktörü vardır. Ancak obezite ile tutarlı bir ilişki mevcut olmamasına rağmen vücut yağ dağılımı ile koroner kalp hastalığının ilişkili olduğu gösterilmiştir. Obezitenin hipertansiyona neden olmasını açıklayan çeşitli mekanizmalar vardır. İnsülin direnci, gelişmiş sodyum tutma, sempatik sinir sisteminin artan aktivasyonu başta olmakla birlikte insülin direnci ile bağlantılı vasküler yapı ve fonksiyon değişiklikleri, iyon taşımada değişiklik, serum leptin düzeyleri ve hipotalamus eylemleri bu mekanizmaların bazılarıdır. İnme ve periferik damar hastalığında obezitenin rolü artmış iskemi ve ateroskleroz riskine dayalıdır. Obez bireylerde görülen ani ölümün en önemli nedeni olarak ventrikül hipertrofisi bildirilmiştir [27].

Diyabetes mellitus

Yetersiz lipid depolama kapasitesine sahip olan obezler kronik olarak dolaşımdaki serbest yağ asidi düzeylerinin artmasına ve buna bağlı olarak insülin duyarlılığı ve insülin sekresyonunun azalmasına yol açmaktadır. Bu olayların sonucunda tip 2 diyabetes mellitus

(DM) gelişmektedir [43]. Bu nedenle diyabet hastalarının %85'i tip 2 DM'dir ve bunların %70'i hafif şişman ve obezdir [27].

Dislipidemi

Abdominal obezite ve artmış insülin düzeyleri deri altı yağ dokusundan gelen serbest yağ asitlerinin artmasına bağlı olarak karaciğerde çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) sentezini ve salınımını artırmaktadır. Trigliserid ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyi artarken yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyinin azalması da bunun sonucunda gerçekleşmektedir [44].

Safrakesesi hastalıkları

Obezite doğrudan safra kompozisyonunu ve safra kesesi hareketlerini etkilemektedir. Ancak obez bireylerde safra kesesi hastalıklarından özellikle safra taşları yüksek yaygınlığa sahiptir [27].

Karaciğer hastalıkları

Karaciğerdeki yağ miktarının karaciğer ağırlığının %5'ini geçmesi sonucu oluşan karaciğer yağlanması; karaciğere gelen yağ miktarında artış, serbest yağ asitlerinin beta oksidasyonunun inhibisyonu ve VLDL salınımının azalması sonucu oluşmaktadır. Obezlerde serbest yağ asidi düzeyleri daha fazladır [42].

Metabolik sendrom

İnsülin direnci, obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir hastalıktır [45]. Abdominal obezite metabolik sendromun tanımlanmasında olmazsa olmaz bir kıstastır [42].

Artrit

Obezite, osteoartrit ve gut için önemli bir risk faktörüdür. Obezite ve osteoartrit arasında tutarlı bir ilişki vardır. Bu ilişkiyi açıklayan birkaç mekanizma vardır. Bunlardan bazıları

artan eklem yükü ve dolaylı metabolik değişiklikler (hipertansiyon, anormal kolesterol, kan glukoz seviyeleri ve ürik asit) olarak verilmektedir [27].

Gebelik ve kısırlık

Obezite hormonal değişiklikler sebebiyle doğurganlığı etkileyebilmektedir. Oluşabilecek hormonal değişiklikler: anovulasyon nedeniyle olabilecek gonadatropin ve androjenlerin seviyelerinin yükselmesi, cinsiyet hormonu bağlayıcı globülin (SHBG)'in azalması, anovülasyonla ilişkili biyolojik olarak aktif serbest androjenlerin artmasıdır. Gebelik sonrası obezitede önemli bir sorundur, birçok kadında sürekli vücut ağırlığı artışı görülmektedir. Gebelerde vücut ağırlığını etkileyen faktörler özellikle annenin yaşı, gebelik öncesi ağırlığı, doğum sayısı, etnik köken, sosyoekonomik durum, madde bağımlılığı ve fiziksel aktivite düzeyleri gibi özellikleridir [27].

Gestasyonel diyabet, hipertansiyon, preeklampsi, sezaryen doğum ve gebelik sonrası alınan kiloların verilememesi obez gebelerin karşılaşılabileceği sağlık sorunlarıdır. Bunların yanında prematüre doğum, ölü doğum, konjenital anomaliler, makrozomi nedeniyle yaşanan doğum hasarları ve çocukluk çağında obezite obez gebenin bebeğinde oluşabilecek sorunlardır. Obez annelerde emzirmeyle ilgili sorunlar da yaşanabilmektedir [46].

Uyku bozuklukları

Üst hava yolundaki yumuşak dokunun artması ve uyku sırasında üst havayolunda çöküş olması obezlerde uyku apnesi oluşumuna neden olmaktadır [44]. Ağırlık artışı veya azalışı hastalığın şiddetini etkileyebilmektedir. Morbid obez hastaların yaklaşık %10-15'inde uyanırken karbondioksit (CO_2) tutmayla karakterize olan bir solunum kontrol sistemi bozukluğu görülür. Buna obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) denir. Obstrüktif uyku apne (OSA) ve OHS, diyet ve egzersiz yoluyla kilo kaybı, anoreksiya ilaçları ve cerrahi kilo kaybı kaynaklı tedavilerle yönetilebilir [27].

Polikistik over sendromu (PKOS)

Genellikle adet düzensizliği, tüylenmede artış, akne, infertilite, obezite şeklinde klinik semptomları olan ve zamanla kardiyovasküler ve endokrin sistemi etkileyen PKOS, bel/kalça oranının arttığı santral obezite olan kadınlarda daha sık görülmektedir. PKOS'da abdominal yağ dokusunun artmış olması hiperandrojenemi, insülin direnci, glukoz intoleransı, metabolik sendrom ve dislipideminin de beraberinde görülmesine sebep olmaktadır [44, 47].

2.1.5. Tedavisi

Bireylerin kararlılığını ve etkin katılımını gerektiren obezite tedavisinin amacı; gerçekçi bir vücut ağırlığı kaybı hedeflenerek, obeziteye ilişkin morbidite ve mortalite risklerini azaltmak, bireye yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir [17,48]. Obezitenin pek çok nedeninin olması, önlenmesi ve tedavisini güç ve karmaşık bir hale getirmektedir [17]. Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler diyet tedavisi, egzersiz, davranış değişikliği tedavisi, ilaç tedavisi ve cerrahi girişimler olarak 5 grup altında toplanmaktadır [48].

Diyet tedavisi

İhtiyaç duyulan negatif enerji dengesini elde etmek yani alınan enerjinin harcanan enerjiden az olması tedavinin en önemli unsurudur [41]. Diyet tedavisinde genel olarak dikkat edilen unsurlar; günlük alınan besinlerin 3-6 öğüne bölünerek düzenli verilmesi, besinlerin yeterli vitamin, mineral ve lif içeren nitelikte sağlıklı olması, günlük besin çeşitliliğinin sağlanması, yağ alımının azaltılması ve alkol kullanımının azaltılmasıdır [43].

Günlük alınan enerjinin 500-1000 kcal/gün azaltılması yavaş fakat kalıcı bir ağırlık kaybı sağlanmasında etkilidir [49]. Özel durumlarda (pick-vick sendromu, diyabetin akut dekompanzasyonu, cerrahiye hazırlık) çok düşük kalorili diyetler kısa dönem olarak sıkı bir izlem ile uygulanabilir [43].

Egzersiz tedavisi

Fiziksel aktivitenin artırılması; ihtiyaç duyulan negatif enerji dengesine katkıda bulunur. Ağırlık kaybının vücut yağ kütlesinden olmasını sağlar. Yağsız vücut kütlesini koruyarak ağırlık kaybı sağlanması, ağırlık kaybı sağlandıktan sonra tekrar alınmasını önler. Ayrıca egzersizin ağırlık kaybının yanında fizyolojik yararları da vardır. Bunlar; kalp-solunum sisteminin zindeliğini artırması, glukoz duyarlılığını artırması, kan lipid profilini iyileştirmesidir [41, 50].

Davranış değişikliği tedavisi

Günlük alışkanlıkların ve davranışların değiştirilmesi bu tedavinin temelini oluşturur [50]. Diyetle yapılan hatalar bu değişikliklerle önlenabilir [43]. Tedavinin temelinde davranışları belirlemek, davranışları kontrol eden uyaranları değiştirmek ve yeni davranışları güçlendirmek vardır. Davranışları belirlemek için gözlem yapılır veya hastalardan fiziksel aktivite ve besin tüketim kayıtlarını tutmaları istenir. Fiziksel aktivite durumu ve besin tüketimi hastanın davranışsal uyaranları olan bilişsel durumu ve çevresindeki insanlardan etkilenir. Tedavide bu uyaranların değiştirilmesi davranışları belirledikten sonraki ikinci hedefdir. Hastaların davranışlarındaki pozitif değişimler sonucunda terapist tarafından takdir edilmesi, sosyal destek ve kendilerini sözel olarak yada hediyelerle ödüllendirmeleri de yeni davranışların güçlenmesini sağlayan üçüncü yani son tedavi hedefidir [49].

İlaç tedavisi

Obezite tedavisinde egzersiz ve diyetin yetersiz kaldığı durumlarda ilaç tedavisinden faydalanılmaktadır. Yağsız dokuyu koruyarak özellikle visseral yağı azaltan, iyi tolere edilebilen ilaçlar ideal bir obezite ilacı olarak adlandırılabilir [51]. İlaç ve Gıda İdaresi (FDA) tarafından onay alan ilaçlar sibutramin ve orlistattır. Farmakolojik tedavinin etkili olabilmesi için uzun süreli kullanım gerekmektedir. Bu tedavi yıllarca aralıklı veya sürekli olarak uygulanabilmektedir. Sibutramin, beyinde norepinefrin ve serotonin geri alımını engeller. Orlistat, enterik lipaz inhibitörüdür. İştaha etki etmeden, pankreatik lipazı azaltarak yağ emilimini bozar. Ancak yağların sindirilmeden atılmasına neden olduğu için istenmeyen gastrointestinal yan etkilere ve vitamin kayıplarına neden

olabilmektedir. Yeni antidiyabetik ilaçlar inkretin analogları (exenatide vb.) ile de oldukça etkili kilo kaybı sağlandığı bildirilmiştir [41, 43, 51].

Cerrahi girişimler

Obezitede uygulanan cerrahi girişimler bariatrik cerrahi olarak adlandırılır. Bariatrik cerrahi, BKİ 40 kg/m²'nin üzerinde olan veya BKİ>35 kg/m² olup tip 2 DM, hipertansiyon, uyku apnesi, hiperlipidemi gibi ek hastalığı olan kişilere uygulanır. Bariatrik cerrahinin uygulanabilmesi için ameliyat riskinin kabul edilir ve diğer tedavi yöntemlerinin başarısız olmuş olması gerekmektedir. Psikiyatrik rahatsızlığı, alkol ve ilaç bağımlılığı olan kişilere uygulanamaz. Çizelge 2.4'te en sık uygulanan bariatrik cerrahi işlemleri verilmiştir [52].

Çizelge 2.4. En sık uygulanan bariatrik cerrahi işlemleri

Kısıtlayıcı (restriktif)
Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB)
Sleeve gastrektomi (SG)
Vertikal band gastroplastisi (VBG)
Emilim bozucu
Biliopankreatik diversiyon (BPD)
Jejunioileal bypass (JIB)
Kombine kısıtlayıcı ve emilim bozucu
Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB)
BPD ile beraber duodenal switch (DS)

2.2. Serbest Radikaller ve Antioksidan Sistem

2.2.1. Serbest radikaller ve oluşum mekanizmaları

Bir veya daha fazla eşleşmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük, etkin moleküllere serbest radikaller denir [53-54].

Bu moleküller, eşlenmemiş elektronlarını eşlemek için diğer moleküllerle hızla reaksiyona girerek daha kararlı yapıları oluşturmak isterler. Serbest radikallerdeki çiftlenmemiş elektronun varlığı üst simge olarak koyu renkli bir nokta ile temsil edilir: R[•]. Serbest radikaller; pozitif yüklü, negatif yüklü veya nötral olabilir.

Serbest radikaller homolitik bağ bölünmesi ya da elektron transfer reaksiyonları ile oluşturulabilir. Çizelge 2.5'te serbest radikallerin oluşum yolları gösterilmiş olup, genellikle bu işlemler ya iyonize, ultraviyole, görünür ya da termal radyasyon absorpsiyonu ya da nonenzimatik elektron transferi, metal katalizörlü reaksiyonlar, enzim katalizörlü işlemler gibi redoks reaksiyonlarıyla gerçekleşir [55-56].

Çizelge 2.5. Serbest radikal oluşum yolları

$X : Y \rightarrow X\cdot + Y\cdot$	Homolitik bağ kırılması
$X : Y \rightarrow X^+ + Y^-$	Normal bir molekülden elektron kaybı
$A : e^- \rightarrow A\cdot + ^-$	Normal bir moleküle elektron eklenmesi

Serbest radikaller, hücrel metabolizma sırasında endojen olarak veya eksojen ajanlarla oluşabilir [57]. Çizelge 2.6'da bu oluşuma sebep olan ajanların kaynakları verilmiştir [57-58].

Çizelge 2.6. Serbest radikallerin kaynakları

Endojen kaynaklar	Eksojen kaynaklar
Mitokondriyal elektron transport zinciri	Redoks siklus bileşikler
Fagositik hücreler	İlaç toksikasyonları
Nötrofiller	Sigara
Monositler ve makrofajlar	Güneş ışığı
Eozinofiller	Okside glutatyon
Endotelial hücreler	Isı şoku
Otooksidasyon reaksiyonları	Stres
Ksantin oksidaz	Virüsler
Mikrozomal elektron transport zinciri,	Enfeksiyon
Oksidan enzimler	Parakuat, allokstan gibi kimyasallar
İndolamin dioksijenaz	Pestisidler
Galaktoz oksidaz	İyonize ve ultraviyole radyasyon
Siklooksijenaz	Fitokimyasallar
Lipoksijenaz	Solventler
Monoamin oksidaz	Antineoplastik ajanlar
	Metal iyonları

Hayvanlarda ve insanlarda fizyolojik ve patolojik koşullarda oluşan reaktif oksijen türleri (reactive oxygen species, ROS), reaktif azot türleri (reactive nitrogen species, RNS) ve reaktif klor türleri (reactive chlorine species, RCS) organizmadaki başlıca serbest radikallerdir [1]. Serbest radikal türleri çizelge 2.7'de verilmiştir [1, 59].

Çizelge 2.7. Serbest radikal türleri

Reaktif Oksijen Türleri	Reaktif Azot Türleri	Reaktif Klor Türü
Süperoksit ($O_2 \cdot^-$)	Nitrik oksit (NO)	Hipoklorik asit (HOCl)
Hidroperoksil ($HO_2 \cdot^-$)	Nitrojen dioksit ($\cdot NO_2$)	
Peroksil ($ROO\cdot$)		
Hidroksil ($OH\cdot$)		
Alkoksil ($RO\cdot$)		
<u>Hidrojen Peroksit ($H_2 O_2$)</u>		

Reaktif oksijen türleri*Süperoksit ($O_2 \cdot^-$)*

Canlılarda ilk oluşan radikal olarak gösterilen süperoksit, hücrede hasar oluşturma özelliği fazla olmayan bir serbest radikal türevi olup hidrojen peroksit kaynağıdır. Oksitleyici ve metal iyonlarını indirgeyici etkisi vardır. Fagositik lökositlerden bol miktarda süperoksit üretilir. Antibakteriyel etki için gerekli olan bu radikal yapımı, daha reaktif türlerin oluşumunu da başlatmaktadır [60-61].

Hidroperoksil ($HO_2 \cdot^-$)

Süperoksit radikalinin konjugasyonu sonucu açığa çıkan en basit hidroksil radikalıdır [62].

Peroksil ($ROO\cdot$)

Lipid peroksidasyonunu başlatan radikallerden biri olan peroksil radikallerinin ($ROO\cdot$) R gruplarına bağlı olarak enerji seviyeleri değişmektedir. Peroksil radikalleri çeşitli reaksiyonlar sonucunda kanserojen olabilmektedir [62-63].

Hidroksil ($\cdot OH$)

Hidroksil radikali, suyun yüksek enerjili iyonlaşması(radyoliz) ya da hidrojen peroksidin indirgenmesi sonucu oluşan en reaktif ve zarar verici serbest radikaldır [60, 64]. Biyomoleküllerin oksidatif hasarının esas sorumlusudur [65]. Canlı hücrede hemen hemen tüm moleküller ile difüzyon kontrollü bir hızda tepkimeye girer. Bu tepkimeler hidroksil radikalının elektron alma ilgisinden kaynaklanır [66].

Alkoksil (RO·)

Lipid peroksidasyonunu başlatan radikallerden biri olan alkoksil (RO) radikali son derece reaktif olup hücre içindeki makro molekülleri hızla etkilemektedir [62-63].

Hidrojen peroksit ($H_2 O_2$)

Hidrojen peroksit, gerçek bir serbest radikal olmamasına karşın hidroksil oluşumunu sağlayan önemli bir oksidandır [67]. Oksijenin iki elektronla indirgenmesi veya süperoksitlerin dismutasyon tepkimeleri sonucu oluşur. Bakır (Cu), demir (Fe) gibi metal iyonları varlığında hidroksil radikali öncülü gibi davranarak potansiyel oksitleyici özellik kazanır [60].

Reaktif azot türleri

Nitrik oksit (NO·)

En önemli reaktif azot türlerinden biri olan nitrik oksit enzimatik olarak memeli hücrelerindeki endotel, nöron, makrofaj gibi farklı hücrelerde nitrik oksit sentaz enzimi tarafından L-arjinin'den sentezlenir. Eşleşmemiş elektron bulundurmasına rağmen birçok biyomolekül ile kolayca tepkimeye girmez; peroksil, alkil gibi serbest radikallerle tepkimeye girerek daha az reaktif moleküller oluşturur [62, 68]. Damar daralmasını engelleme özelliği olan NO biyoaktivitesinde azalma sonucu damar tıkanıklıkları olabilmektedir [62].

Nitrojen dioksit ($\cdot NO_2$)

Nitrojenioksit lipid peroksidasyonuna ve damar zararlanmalarına neden olarak kalp-damar hastalıklarına sebep olan dokular için oldukça zararlı bir bileşiktir [62, 69].

Reaktif klor türü

Hipoklorik asit (HOCl)

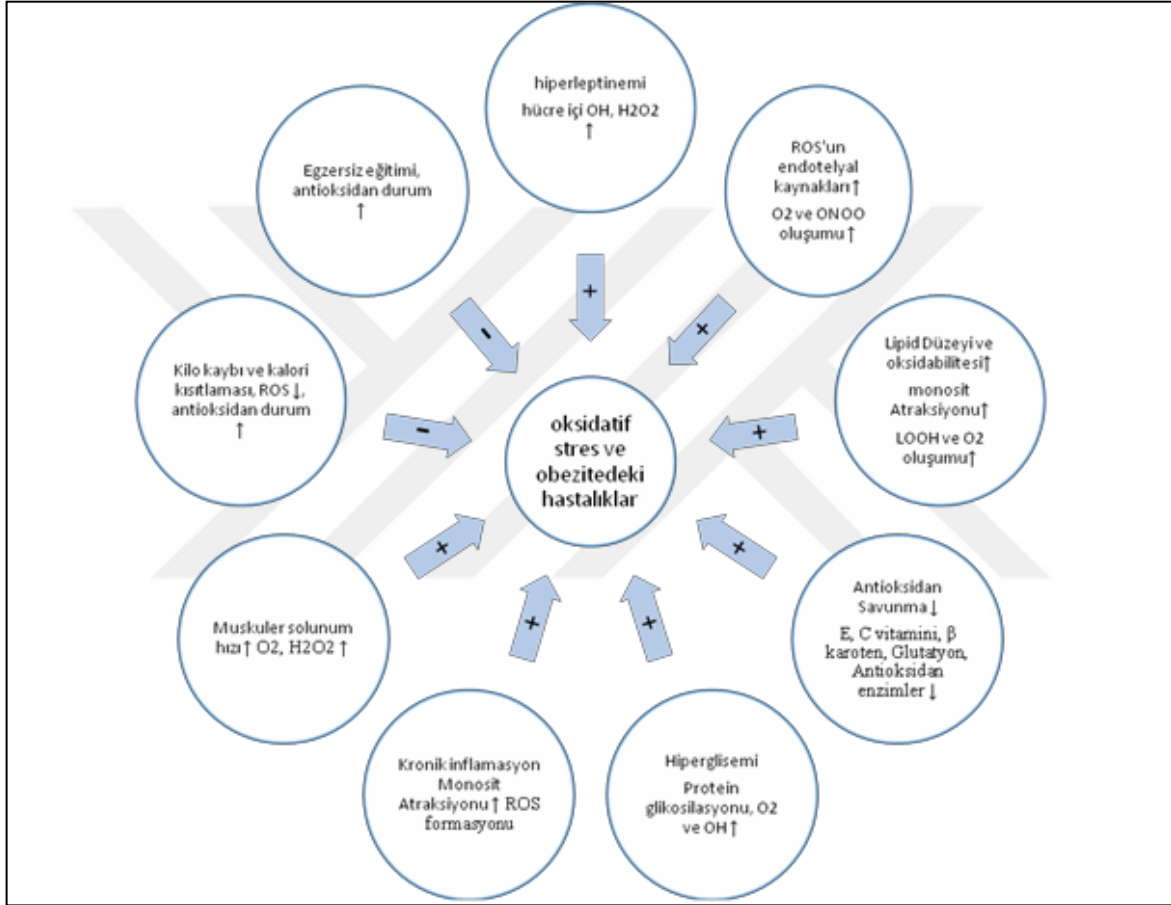
Hipoklorik asit fagozitoz yapan hücreler tarafından bakterileri yok etmek için nötrofillerden üretilen güçlü bir oksidandır [62-63].

2.2.2. Oksidatif stres

Oksidatif stres, biyolojik sistemde prooksidanlarla antioksidanlar arasındaki dengenin, antioksidanlar aleyhine bozulması olarak tanımlanır [70]. Çeşitli nedenlerle antioksidan savunma zayıflayabilir ya da serbest oksijen radikallerinin üretimi artabilir ya da her iki etki bir arada görülebilir. Böylece doğrudan veya dolaylı olarak hücre hasarı ile sonuçlanan, serbest radikaller ile organizmaların antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengesizlik durumu oksidatif stresi oluşturur [71]. Oksidatif stres, normal antioksidan kapasite varlığında ROS üretiminin artması veya antioksidan kapasite azaldığında normal ROS üretiminin sonucu oluşabilir. Oksidatif stres, nonenzimatik ve enzimatik antioksidanların aktivite ve konsantrasyonunda bir azalma ya da nonenzimatik antioksidanların oksidasyonunda bir artış olarak da nitelendirilir. Aslında oksidatif stres her zaman oksidatif hasarla sonuçlanmaz. Ancak lipid, protein ve DNA yapılarında oksidatif hasara neden olabilir [54].

Oksidatif stresin birçok hastalığın patolojisinin başlamasında ve ilerlemesinde önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Miyokard enfarktüsü gibi kardiyolojik hastalıklar, nörolojik hastalıklar, astım, diabetes mellitus, romatoid artrit gibi romatolojik hastalıklar, kanser ve yaşlanma dahil birçok hastalığın oksidatif stresle ilişkisi gösterilmiştir [2]. Yapılan çalışmalarda obezitenin de oksidatif stresle ilişkili olduğu gösterilmiştir [3-4]. Adipoz doku adiponektin ve leptin gibi adipokinlerin, TNF- α ve interlekin 1 β (IL-1 β) ve 6 (IL-6) gibi sitokinlerin üretildiği endokrin bir organdır. Obez bireylerde adipoz doku inflamasyon, hipoksi ve artmış oksidatif stres gibi birçok patolojik değişikliğe uğrar. Aşırı yağ birikimi üzerine, adipokin salgı profili değişmiş olur ve periferik dokular da etkilenir. Diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, koroner arter hastalıkları, osteoartrit, dispne ve apne gibi sağlık problemlerinin ortaya çıkmasına katkıda bulunur. Hiperglisemi, artmış

kas aktivitesi, yüksek doku lipid düzeyleri, yetersiz antioksidan savunma, kronik iltihap, endotelial ROS üretimi ve hiperleptinemi obezitede oksidatif stresi artıran etkenlerdir. Bu faktörler birbirinden bağımsız değildir. Bu prooksidan ve antioksidan süreçler arasındaki önemli ilişkiler Şekil 2.2’de gösterilmektedir. Şekildeki ‘+’ sembolü, oksidatif stres üzerine bir artışı, ‘-’ sembolü oksidatif stres üzerinde bir zayıflama etkisini temsil etmektedir [72].



Şekil 2.2. Obezite kaynaklı oksidatif stres ile prooksidan ve antioksidan etkileri arasındaki ilişkiler

2.2.3. Antioksidanlar

Eşlenmemiş elektron içeren atom veya moleküller olarak bilinen serbest radikallere uygun elektronlar sağlayarak onların kararlı hale geçmelerini sağlayan hücrenin sitoplazmasında ve membranında bulunan moleküllere antioksidanlar denir [73-74]. Normal şartlar altında hücre içi serbest radikallerin seviyeleri ile antioksidanların aktiviteleri arasında bir denge

vardır. Bu denge, organizmaların sağlıklı bir şekilde yaşaması için gereklidir. Denge sağlandığı sürece serbest radikaller organizmayı etkilememektedir [73, 75-76]. Antioksidanlar serbest radikallerin zararlı etkilerini çeşitli mekanizmalarla önleyerek oksidatif dengeyi sağlarlar. Böylece oksidatif stresi engellerler [2, 77]. Antioksidanların etki mekanizmaları çizelge 2.8’de gösterilmektedir [73].

Çizelge 2.8. Antioksidanların etki mekanizmaları

Toplayıcı etki	Antioksidan enzimler serbest oksijen radikallerini tutar veya daha zayıf moleküllere dönüştürür.
Bastırıcı etki	Vitaminler ve flavanoidler serbest oksijen radikallerine bir hidrojen ekleyerek aktivitelerini azaltır veya inaktif hale dönüştürür.
Zincir kırıcı etki	Hemoglobin, seruloplazmin ve mineraller serbest oksijen radikallerinin zincirlerini kırar.
Onarıcı etki	Serbest radikallerin meydana getirdiği hasarı onarır.
Hücrel kinaz kayıplarını önleme Enzimatik etki	Oksidasyon reaksiyonlarını durdurur enzimatik olmayan antioksidanların sentezini artırır.

Antioksidanlar endojen (doğal- yerinde üretilen) ve ekzojen (dışarıdan- besinler üzerinden sağlanan) olmak üzere iki grupta incelenmektedir [2].

Endojen antioksidanlar

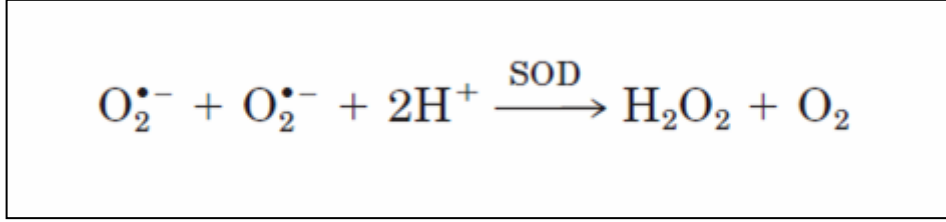
Vücutta üretilen antioksidanlardır. Enzimatik olanlar ve olmayanlar (nonenzimatik) olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

Enzimatik antioksidanlar

Vücutta üretilen enzimatik antioksidanlardır [2].

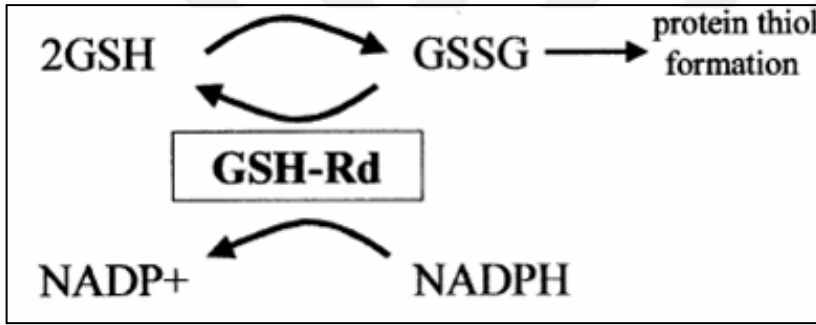
Süperoksit dismutaz (SOD) : Süperoksit serbest radikalının ve hidrojen peroksit radikalının moleküler oksijene dönüşümünü sağlayan antioksidan enzimdir. Oksijeni metabolize eden hücreleri süperoksit serbest radikallerinin zararlı etkilerine karşı koruyarak lipid

peroksidasyonunu inhibe etmektedir [78]. Bu dönüşümün kimyasal formülü Şekil 2.3'te gösterilmiştir [73, 79].



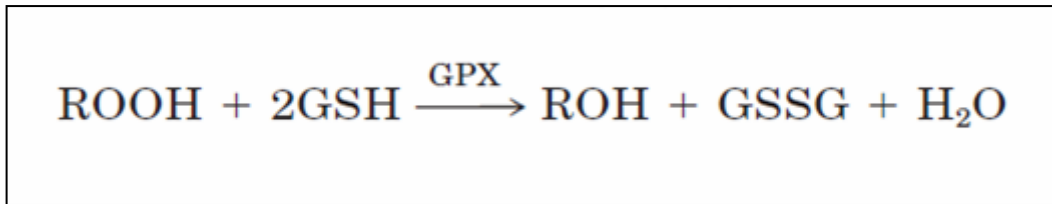
Şekil 2.3. Süperoksit dismutaz (SOD).

Glutasyon redüktaz (GSH-Rd): Glutasyon peroksidaz aracılığıyla hidroperoksitlerin indirgenmesi sonucu oluşan okside glutasyonu tekrar indirgeyerek glutatyona (GSH) dönüştürür [73]. Şekil 2.4'te kimyasal formülü gösterilmektedir [80].



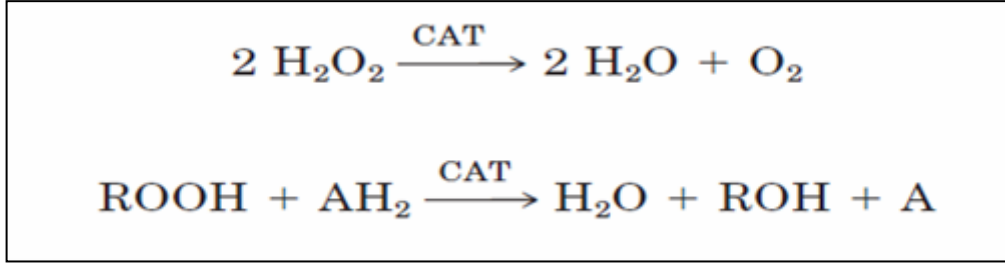
Şekil 2.4. Glutasyon redüktaz (GSH-Rd)

Glutasyon peroksidaz (GSH-Px) : Hücrelerde oluşan hidroperoksitlerin indirgenmesinde rol oynayarak detoksifikasyonu sağlar. Detoksifikasyonun formülü Şekil 2.5'te verilmiştir [79]. Eritrositlerdeki oksidatif strese karşı en etkili antioksidan enzimdir [73, 81].



Şekil 2.5. Glutasyon peroksidaz (GSH-Px)

Katalaz (CAT) : Hidrojen peroksit ve hidroksil radikallerinin oluşumunu önler. Hidrojen peroksitin suya dönüşüm basamakları Şekil 2.6'da gösterilmiştir [73, 79].



Şekil 2.6. Katalaz (CAT)

Glutasyon S-transferaz (GST) : Lipid peroksitlere karşı antioksidan savunma mekanizması oluşturur. Hem detoksifikasyon yapar hem de hücre içi bağlayıcı ve taşıyıcı rolleri vardır [73, 82].

Mitokondriyal sitokrom oksidaz: Solunum zincirinin son enzimidir. Süperoksidi detoksifiye eder [73].

Nonenzimatik antioksidanlar

Vücutta üretilen enzimatik olmayan antioksidanlardır. En zararlı serbest radikal olan hidroksil radikalini ortadan kaldıran çok güçlü bir antioksidan olan melatonin yağda çözünmektedir. Bu özelliğiyle hücrenin bütün organellerine girer [73, 83]. Ferro demiri (Fe^2), ferri demire (Fe^3) yükseltgeyerek fenton reaksiyonunu ve hidroksil radikali oluşumunu seruloplazmin önler. Transferrin serbest demir iyonlarını bağlayarak fenton reaksiyonunu önler. Düşük hidrojen gücünde (pH) laktoferrin demir iyonlarını bağlar. Glutasyon (GSH), karaciğerde sentezlenir. Hemoglobinin oksitlenmesini önler. Eritrositleri, lökositleri, göz lensini korur [73]. Vitamin C ve E'yi aktif formlarına döndürür [84]. Sistein, süperoksit ve hidroksil radikali toplayıcısıdır [73]. Peroksinitrit, nitrik oksite karşı antioksidan rol oynayan ürik asit, metal bağlayıcıdır [65, 73]. Glikoz, hidroksil radikali gidericisi olarak görev alır. Albumin, proteini ve metal iyonlarını bağlar. Peroksil radikali toplayıcısı olan bilirubin, α -Tokoferol benzeri etkiyle lipid peroksidasyonunu önler. Serumdaki antioksidan kapasitenin önemli bir kısmını oluşturur [73, 85].

Eksojen antioksidanlar

Vücutta üretilemezler, besinlerle veya besin desteği olarak alınmalıdırlar. Oksidatif stresi gidermek için endojen antioksidanlara yardım ederler [2].

Besinlerle alınan antioksidanlar

Besin ögesi antioksidanların eksikliği birçok kronik ve dejeneratif patolojiye neden olur. Her besin ögesi, yapısı ve antioksidan işlevi açısından benzersizdir [2].

E vitamini

Vücutta bulunan major zincir kırıcı antioksidandır [86]. Lipoproteinler, hücre zarları ve hücre dışı sıvılarda bulunur [72]. Hücre zarı fosfolipidlerinde bulunan poliansatüre yağ asitlerini serbest radikal etkisinden korur [86]. Lipid peroksidasyon süreçlerini sonlandırır ve $O_2^{\cdot}$ ile $\cdot OH$ 'ı daha az reaktif biçimlere dönüştürür. Yağda çözünen(lipofilik) bir vitamindir. İnsanlardaki en biyoaktif formu α - tokoferoldür. Bitkisel yağlar, kepekli ve normal tahıllar, fındık, meyveler, yumurta, kümes hayvanları ve et E vitamininin diyetteki kaynaklarıdır [2]. Başta ayçiçeği çekirdeği olmak üzere fındık, kabak çekirdeği ve fıstık yüksek oranda E vitamini içermektedir. Ayçiçeği çekirdeği 37,2 mg/100g, yer fıstığı 10,0 mg/100g, Antep fıstığı 5,2 mg/100g, kabak çekirdeği 4,0 mg/100g ve fındık 26,1 mg/100g, E vitamini içeriğine sahip çerez gıdalardır [87]. E vitamini için günlük güvenilir alım düzeyi 19-65 yaş arası kadınlar için 13 mg'dır [88].

C vitamini

Adrenal ve hipofiz bezleri, karaciğer, beyin, dalak ve pankreasta yüksek konsantrasyonlarda bulunur [72]. Hücre dışı sıvıların en önemli antioksidanıdır. Membran içindeki ve ekstraselüler dokulardaki lipid peroksidasyonunu önler [81]. Askorbik asit olarak da bilinen, suda çözünen(hidrofilik) bir vitamindir. ROS ve lipid hidroperoksitleri doğrudan temizler. Kolajen, karnitin ve nörotransmitterlerin sentezinde esansiyeldir. C vitamini, serbest radikalleri gidermek için E vitamini ile sinerjistik çalışır ve aynı zamanda E vitamininin indirgenmiş formunu yeniler. C vitamininin doğal kaynakları meyveler ve

yeşil sebzelerdir [2, 72]. Turunçgil meyveleri, kuşburnu, kivi, çilek, kıvılcık, böğürtlen, kabak, kırmızı pul biber, yeşilbiber, lifli yeşil sebzeler, patates ve lahanagiller en iyi askorbik asit kaynakları arasındadır. Maydanoz, C vitamini bakımından çok zengin olmakla birlikte az miktarda tüketildiğinden günlük diyet katkısı azdır. Yağlı tohumlar, tahıllar ve kuru baklagillerin C vitamini içerikleri ise oldukça düşüktür [87]. C vitamini için günlük güvenilir alım düzeyi 19-65 yaş arası kadınlar için 110 mg'dır [88].

Karotenoidler

Doğada 600 kadar karotenoid bileşiminin olduğu, bunlardan yaklaşık 40'ının insan besinlerinde yer aldığı belirlenmiştir. Koyu yeşil bitkilerde lutein, yumurta sarısında lutein ve zeaksantin, domateste likopen, turunçgillerde kriptoksantin, yeşil ve/veya kırmızı renkli sebze ve meyveler, mısır, brokoli, şalgamda ağırlıklı olarak α ve β -karoten, süt ve et ürünlerinde β -karoten, lutein, likopen, β -kriptoksantin ve zeaksantin karotenoidlerin en çok bilinenleridir. Karotenoidler genelde besinlerde proteinlerle birleşik ya da yağda çözünür yapıda bulunurlar. Biyoyararlanımları; tüketilen yağ ve protein içeriğine, diyetdeki karotenoid fazlalığına, besinin çiğ/pişmiş olma durumuna göre değişiklik göstermektedir [89].

Beta-karoten

Lipit peroksidasyon zincir reaksiyonunu önleyen, en iyi tekli oksijen temizleyicidir [83]. DNA oksidasyonuna karşı da koruma sağlar [72]. Karotenoidlerin yağda çözünen bir üyesidir. Aktif A vitaminine dönüştürülebildiği için provitamin A olarak kabul edilir. Çok güçlü bir antioksidandır. Birçok meyve, tahıl, yağ ve sebzelerde (havuç, yeşil bitkiler, kabak, ıspanak) bulunur [2]. A vitamini için günlük güvenilir alım düzeyi 19-65 yaş arası kadınlar için 750 mcg'dır [88].

Likopen

Antioksidan ve antiproliferatif özelliklere sahip bir karotenoidtir. Likopenin en önemli besin kaynağı domatestir [2].

Selenyum (Se)

Toprak, su, sebze (sarımsak, soğan, tahıllar, fındık, soya fasulyesi), deniz ürünleri, et, karaciğer, mayada bulunan bir mineraldir. Glutasyon peroksidaz dahil olmak üzere birçok antioksidan enzimlerin yapısında bulunur. Düşük dozda Se antioksidan, antikanserojen ve immünomodülatör sağlık yararları vardır. Selenyum aynı zamanda tiroid fonksiyonu için de gereklidir [2]. Selenyum için günlük güvenilir alım düzeyi 19-65 yaş arası kadınlar için 70 mcg'dır [88].

Polifenoller

Diyetteki başlıca antioksidan kaynağı olan bu bileşikler bitkisel kimyasalların önemli bir grubudur. Bitkilerin köklerinde, sebzelerde, meyvelerde, çay, kahve, kakao, şarap gibi bitkisel ürünlerde bol miktarda bulunur. Yapılarındaki aromatik halkalara göre sınıflandırılır [90].

Flavanoidler

Polifenollerin en büyük grubu olan ve birçok bitkide bulunan bileşiklerdir. Kimyasal yapılarına göre 4000'den fazla flavanoid tespit edilmiştir. Flavanoller, flavanonlar, flavonlar, izoflavanlar, kateşinler, antosiyaninler, proantosiyanidinler olarak sınıflandırılır. İnsan sağlığı üzerindeki yararlı etkileri esas olarak flavonoidlerin güçlü antioksidan aktiviteye sahip olmalarından kaynaklanır. Flavonoidlerin başlıca doğal kaynakları arasında yeşil çay, üzüm (kırmızı şarap), elma, kakao (çikolata), ginkgo biloba, soya, zerdeçal, çilek, soğan, brokoli, vb vardır [2, 90]

Kuersetin

Sebze ve meyvelerde yüksek miktarda bulunan bir flavonoidtir. Turpgiller, üzüm, elma, soğan ve yaban mersini başta olmak üzere pek çok besinde bulunur. Besinlerde glukoz molekülü ile bağ yaparak glikozillenmiş halde bulunur. Yapısındaki glukoz molekülü arttıkça suda çözünürlüğü artar. Antioksidan özelliği yüksek olduğundan iyi bir antikanser ajan olacağı düşünülmekte ancak daha yeterli çalışma bulunmamaktadır [90].

Omega 3 ve omega 6 yağ asitleri

Bunlar esansiyel uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleridir. İnsan vücudunda sentezlenemez. Bu nedenle, sadece besinlerden elde edilir. Omega-3 yağ asitleri balık yağı (Somon, ton balığı, pisi balığı, sardalye, Pollock), krill, yosun, ceviz, fındık yağları ve keten tohumunda bulunabilir. Omega-3 yağ asitlerinin üç ana diyet tipi vardır: eikosapentaenoik asit (EPA), dokosaheksaenoik asit (DHA) ve alfa-linolenik asit (ALA). EPA ve DHA balıklarda bol miktarda bulunmaktadır ve doğrudan vücut tarafından kullanılır; ALA fındıklarda bulunur ve vücut tarafından DHA ve EPA'ya dönüştürülerek kullanılır. omega-6 yağ asitleri (linoleik asit)'nin diyetel kaynakları bitkisel yağlar, fındık, tahıllar, yumurta ve kümes hayvanlarıdır. Omega-3 ve omega-6 yağ asitleri arasındaki dengeyi korumak önemlidir [2].

Besin desteği olarak alınan antioksidanlar

Vücutta üretilemeyip besin desteği olarak alınabilecek antioksidanlardır. Allopurinol, oksipurinol, pterin aldehit, tungsten; aüperoksit oluşumunu engeller. Adenozin, lokal anastezikler, kalsiyum kanal blokerleri, nonsteroid antiinflatuarlar; NADPH (Nikotinamid adenin dinükleotit fosfat hidrojen) oksidaz enzimini inhibe ederler. Trolox-C'nin E vitaminiyle benzer görevleri vardır. Glutasyon peroksidazın artışı ebselen ve asetilsistein sağlar. Mannitol, hidroksil radikali toplayıcısıdır. Desferroksamin, serbest ferri demir(Fe^3) bağlayıcısıdır. Demir şalatörleri, hücre içindeki serbest demiri bağlayarak hidroksil radikali oluşumu ve fenton reaksiyonlarını önler [73].

2.2.4. Toplam antioksidan kapasite

Toplam antioksidan kapasite (TAK), biyolojik sıvılarda mevcut olan antioksidanların membranları ve diğer hücresel komponentleri oksidatif hasara karşı koruma kapasitesinin bir göstergesidir. Vücudun toplam antioksidan kapasitesine en büyük katkı plazmadaki antioksidan molekülleridir [91]. Bu moleküller etkileşim halindedir. Etkileşimden dolayı bileşenlerin tek başlarına yaptıkları etkinin toplamından daha fazla bir etki oluşturmaktadırlar. Toplam antioksidan durumun ölçülmesi, antioksidanların yalnız ölçümünden daha değerli bilgiler verebilir. Çünkü TAK, serumda bulunan antioksidan

özelliklere sahip maddelerin toplam aktivitesini yansıtır ve daha doğru bir yaklaşım sağlar [65, 92].

Oksidatif stres altında toplam antioksidan kapasitenin tükenmesi durumunda başlangıçta karaciğer ve yağ dokusu gibi depolandıkları organlardan endojen antioksidanların salınımı artar, antioksidan enzimler aktive olur. Oksidatif stresin daha ileri döneminde ise antioksidanların tükenmesine bağlı olarak toplam antioksidan kapasite düşer [93].

2.3. Obezite ve Toplam Antioksidan Kapasite

Obez bireylerde obez olmayanlara göre oksidatif stresin daha fazla olduğu, reaktif oksijen türlerinin arttığı gösterilmektedir. Bu durum normal kan glukozu, kan basıncı ve yeterli fiziksel aktiviteye sahip olmasına rağmen, obez kadınlarda önemli ölçüde artan DNA hasarıyla ilişkilendirilmektedir [94]. Miyokardın metabolik ve mekanik iş yükünün artması sonucu oksidatif stresin arttığı düşünülmektedir. Ayrıca geniş vücut kütlelerinin bir sonucu olarak oluşan basıncın hücre zedelenmesine neden olması obezlerde oksidatif stresin artmasına sebep olan başka bir mekanizma olarak görülmektedir. Hücre zedelenmesi çeşitli sitokinlerin salınımına yol açarak dokulardaki reaktif oksijen ürünlerinin açığa çıkmasına neden olmaktadır. Başka bir muhtemel mekanizma olarak da obez bireylerin diyetlerin de çok fazla serbest yağ asidi aldıklarının düşünülmesidir [95]. Obezite, yağ dokusunun metabolik ve endokrin fonksiyonlarını değiştirir ve obeziteye bağlı komplikasyonlara katkıda bulunan hormonların, yağ asitlerinin ve proinflamatuvar moleküllerin salınımının artmasına neden olur. Yağ dokusundan salınan TNF-a (tümör nekroz faktörü alfa), Il-6 (interlökin 6), CRP (C-reaktif protein), leptin ve resistin gibi proinflamatuvar medyatörler sadece doğrudan endotel hasarına neden olmaz, aynı zamanda aşırı serbest radikal oluşumuna da neden olur [96]. Ayrıca oksidatif stres beyaz yağ dokusunun birikmesini uyarak ve besin alımını değiştirerek de obeziteyi uyabilir [97].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Çeşidi, Yeri ve Zamanı

Bu araştırma Sakarya ilinde yaşayan, özel bir hastanenin diyet polikliniğine hekim tarafından yönlendirilen 20-50 yaş arası gönüllü 82 kadın ile yapılan gözlemsel bir vaka kontrol çalışmasıdır. Çalışmaya ait veriler Aralık 2014- Aralık 2015 tarihleri arasında toplanmıştır. Çalışmanın yapılabilmesi için; Hastane Başhekimliği'nden (Ek 1-2) gerekli izinler alınmıştır. Çalışmanın etik kurul raporu 28 Kasım 2014 tarih ve 77082166-604.01.02-122760 sayı ile Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu'ndan alınmıştır (Ek 3).

3.2. Örneklem Seçimi

Araştırmanın örneklemine; Sakarya ilinde yaşayan özel bir hastanenin diyet polikliniğine hekim tarafından yönlendirilen yaşları 20 ile 50 arasında değişen obez ve yaş eşleştirmesi yapılmış obez olmayan kadın kontrol grubu oluşturmuştur. Araştırmaya çalışma grubu için BKİ 30 kg/m² ve üzeri; kontrol grubu için BKİ 18,5-25 kg/m² aralığında olan kadınlar dahil edilmiştir. Kronik hastalık tanısı almış, akut enfeksiyonu olan, düzenli ilaç tedavisi alan, multivitamin kullanan, gebelik ve emzicilik döneminde olan, diyet uygulayan ve menopoza döneminde olan kadınlar çalışmaya alınmamıştır.

Bu bağlamda yaş aralığına ve kriterlere bağlı olarak son 6 ayda diyet polikliniğine başvuran kişi sayısı (200 kişi) temel alınarak %95 güven aralığında örneklem sayısının en az toplam 66 kişi olması gerektiği belirlenmiştir. Bu çalışmanın örneklem grubu ise 41 obez ve 41 kontrol grubu olmak üzere toplam 82 kadından oluşmuştur.

Çalışmaya katılan bireyler araştırma hakkında yazılı olarak bilgilendirilmiş, katılımın tamamen gönüllülük esasına dayalı olduğu bildirilmiştir. Araştırmaya katılmayı kabul edenlere aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır (Ek 4).

3.3. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmanın verileri çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere yüz yüze görüşme yöntemi ile araştırmacı tarafından hazırlanan anket formu uygulanarak toplanmıştır.

3.4. Anket Formu

Bireylere uygulanan anket formu sekiz bölümden oluşmuştur. Genel bilgiler bölümünde; yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek, sağlık bilgileri bölümünde; sigara ve alkol kullanma durumu, beslenme alışkanlıkları bölümünde; yeme düzeni, ana ve ara öğün yapma durumu ile içeceklerde şeker ve yapay tatlandırıcı kullanma durumu sorgulanmıştır. Ayrıca katılımcıların renklerine göre gruplandırılmış meyve ve sebzeleri tüketim sıklıkları da beslenme alışkanlıkları bölümünde sorgulanmıştır. Üç günlük besin tüketimleri, antropometrik ölçümleri, vücut bileşimi analiz sonuçları, biyokimyasal parametreleri ile uluslararası fiziksel aktivite anketi de anket formunda bulunan diğer bölümlerdir (Ek 5).

3.5. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Bireylerin bir günü hafta sonu iki günü hafta içi olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Bireylerden birbirini izleyen üç gün (Perşembe, Cuma, Cumartesi veya Pazar, Pazartesi, Salı) boyunca tükettikleri tüm yiyecek ve içecekleri tür ve miktar olarak kaydetmeleri istenmiştir. Buna yönelik olarak araştırmacı tarafından besin tüketim kaydının nasıl tutulacağıyla ilgili sözlü bilgilendirme yapılmıştır. Kayıt sonunda besin tüketim kayıtları kontrol edilerek gerektiğinde bireylerle görüşülerek düzeltmeler yapılmıştır. Günlük tüketilen besinlerin enerji, makro ve mikro besin ögesi değerleri Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS) programı kullanılarak hesaplanmıştır [98]. Hesaplanan enerji ve besin ögesi miktarları “Diyet ile Referans Alım Önerileri (DRI)” ile karşılaştırılmıştır [99]. Ayrıca meyve ve sebzeler renklerine göre gruplara ayrılarak (çizelge 3.1) bu besinlerin son üç ayda günde, haftada ya da ayda kaç kez tüketildikleri ve bir seferde tüketilen miktarları sorgulanmıştır. Bireylere bir seferde tüketilen miktar gram cinsinden sorulmuştur. Gramajı bilmeyen bireylere ölçüler gösterilerek tükettikleri besinin gramajı tahmin edilmiştir [100].

Meyve ve sebze grupları oluşturulurken Pennington ve Fisher (2010,2009) [101-102] tarafından geliştirilen sınıflama temel alınmıştır. Bunun yanında Oude-Griep (2011) [103] tarafından hazırlanan tezden de yararlanılmıştır. Meyve ve sebzeler öncelikle yenilebilir kısımlarının renklerine göre yeşil, turuncu/sarı, kırmızı/mor ve beyaz olmak üzere dört renk grubu altında toplanmıştır. Sonrasında besin bileşeni içeriği birbirine benzer ve farklı olanlar alt gruplara ayrılmıştır. Türkiye’ye özgü beslenme alışkanlıkları ve bireylerin besin tüketim kayıtları göz önünde bulundurularak alt gruplarda bazı değişiklikler yapılmıştır. Sınıflamanın detayları Çizelge 3.1’de verilmiştir.

Çizelge 3.1. Meyve ve sebzelerin renklere göre sınıflandırılması

Grup Adı	Besinler			
Yeşil Grup	Brokoli, Brüksel lahanası, Lahana çeşitleri (yeşil, beyaz, kıvırcık, turşu)	Karalahana, Ispanak	Hindiba, Marul	Taze fasulye, Yeşil biber, Kivi
Turuncu/Sarı Grup	Turunçgil suları, Greyfurt, Portakal, Mandalina	Kavun, Havuç ve suyu, Şeftali		
Kırmızı/ Mor Grup	Kiraz, Vişne, Çilek, Üzüm ve suları	Kırmızı pancar, lahana, biber, Domates, Domates suyu ve sosu		
Beyaz Grup	Elma ve suyu, Armut	Sarımsak, Soğan, Pırasa	Muz, Karnabahar, Radika, Salatalık, Mantar	

3.6. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitelerinin Hesaplanması

Üç günlük besin tüketim kayıtları ile araştırmaya katılan bireylerin üç günde tükettikleri besinler ve miktarları belirlenmiştir. Belirlenen miktarların ortalamaları alınarak bir günde hangi besinden kaç gram tükettikleri hesaplanmıştır. Her bir besin için daha önce raporlanmış olan [104-109] demir indirgeme antioksidan gücü (FRAP) değeri ile tüketilen besinin gramı çarpılarak o besinin FRAP değeri hesaplanmıştır. Gün içinde tüketilmiş olan bütün besinlerin hesaplanan FRAP değerleri toplanarak diyetin toplam antioksidan

kapasitesi (TAK) hesaplanmış ve mmol/100 g besin olarak ifade edilmiştir. Pişmiş besinler için TAK değerleri bulunmayan durumlarda, hesaplama için taze besinlerin TAK değerleri kullanılmıştır. FRAP değeri bulunamayan besinler için benzer bir besinin verisi kullanılmıştır. Bu çalışmada kullanılan besinlerin FRAP değerleri Ek 6'da listelenmiştir.

Diyet toplam antioksidan kapasitesi hesaplanırken FRAP yönteminin tercih edilme sebebi; bir örnekteki antioksidanları doğrudan ölçmesi, diğer yöntemlere göre standartlaştırmanın daha kolay olması ve saptanan besin sayısının çok daha fazla olmasıdır [110-111].

3.7. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Analizi

Antropometrik ölçümlerin hepsi özel hastanenin beslenme ve diyet polikliniğinde araştırmacı tarafından yapılmıştır.

- Vücut ağırlığı ve vücut bileşimi

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlıkları ve toplam vücut bileşimi (yağsız vücut kütlesi, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi ile toplam vücut suyu) Inbody 230 marka biyoelektrik impedans analiz (BIA) cihazı ile alınmıştır. Ölçümün doğru alınabilmesi için bireylere ölçümden önce en az 4 saatlik açlık durumunda olmaları, sıvı tüketmemeleri (su, çay, kahve), idrara sıkışık olmamaları, 24 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapmamaları, ölçüm sırasında tenlerine temas eden herhangi bir metal eşya bulundurmamaları konularında bilgilendirme yapılmıştır. Ölçümler kg olarak ve 0,1 kg duyarlılıkla kaydedilmiştir.

- Boy uzunluğu

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu ölçümü; tekniğine uygun olarak birey ayakta durduktan sonra, ayaklar bitişik, baş dik pozisyonda, birey ileriye bakarken, kulakların üst kısmı ile gözlerin dış köşesi düzleme paralel bir çizgide bulunacak şekilde (Frankfurt Düzlemi) iken Seca 769 1321004 marka boy ölçer yardımıyla ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [112].

- Bel çevresi

Bel çevresi ölçümü alınmadan önce bireylerin üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Ölçüm ayakta iken abdomen (karın) gevşek, kollar iki yanda, ayaklar yan yana olacak şekilde ölçüm yapacak kişi ile yüz yüze olacak pozisyonda alınmıştır. Bireyin en alt kaburga kemiği ile kristailiyak kemiği arasındaki orta noktadan geçen çevre ölçümü esnemeyen mezurla ölçülerek bulunmuştur. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün kadınlara özgü bel çevresi sınıflaması Çizelge 3.2'de verilmiştir [113].

Çizelge 3.2. Kadınlara özgü bel çevresi sınıflaması

Bel Çevresi (cm)	Metabolik Risk
<80	Risk yok
80-88	Artmış
≥88	Yüksek Risk

- Kalça çevresi

Kalça çevresi; bireyin kolları yanda, ayaklar yan yana, dik durur pozisyonda iken yere paralel, kalçanın arkada en yüksek çevresinden (posterior) bireyin yanında durarak esnemeyen mezurla ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [112].

- Boyun çevresi

Boyun çevresi, ölçümü alınan birey, ölçüm süresince baş Frankfurt düzleminde karşıya bakarken, boyun uzun eksenini dik pozisyonda olacak şekilde, gırtlak çıkıntısının, (Adem elması) hemen altından esnemeyen mezurla ölçüm alınmıştır. Kesişim noktası olarak 34 cm ve üzeri metabolik risk altında kabul edilmiştir [114].

- Beden kütle indeksi (BKİ)

Vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesi (kg/m^2) formülüyle tüm bireyler için hesaplanmıştır. Yetişkinler için BKİ sınıflaması Çizelge 3.3'te verilmiştir [18].

Çizelge 3.3. Yetişkinlerde BKİ sınıflaması

Sınıflandırma	Beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m^2)
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18,50
Normal	18,50-24,99
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	$\geq 25,00$
Şişmanlık öncesi (preobez)	25,00-29,99
Şişman (Obez)	$\geq 30,00$
Şişman 1. derece	30,00-34,99
Şişman 2. derece	35,00-39,99
Şişman 3. derece	$\geq 40,00$

- Bel / kalça oranı

Tüm bireylerin bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm) bölünmesiyle hesaplanmıştır. Metabolik risk açısından DSÖ'nün kadınlar için önerdiği kesişim noktası olarak 0,85 kullanılmıştır [113].

- Bel / boy oranı

Tüm bireylerin bel/boy oranı, bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesi ile elde edilmiştir. Santral yağlanmanın ve obezitenin belirlenmesinde 0,5 kesişim değeri kullanılmıştır [115].

3.7.1. Biyokimyasal ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin son bir yıla ait rutin alınan bazı biyokimyasal (açlık glukozu, toplam lipid profili) ve hematolojik bulguları (hemogram ve demir) hasta dosyalarından alınmıştır. Biyokimyasal ve hematolojik bulgulara ait referans değerler EK 7'de verilmiştir.

3.7.2. Fiziksel aktivite kaydı

Araştırma kapsamında katılımcıların fiziksel aktiviteleri ile ilgili bilgiler hastanenin diyet polikliniğine başvurdıkları sırada Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire) (IPAQ) kısa anket formu kullanılarak kaydedilmiştir [116]. Kullanılan bu formda; son 7 gün içinde kişilerin günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerine göre değerlendirme yapılmıştır. Kısa formun toplam skorunun hesaplanması son 7 gün içerisinde yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivitenin süre (dakikalar) ve sıklık (günler) toplamını içermektedir. Kişilerin son 7 gün içerisinde gün içinde ne kadar süreyi oturarak; kaç günde ne kadar süreyi yürüyerek; kaç günde yürüme haricinde hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden ne kadar süre; kaç günde ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden ne kadar süre yaptıkları sorgulanır. Toplam skor; katılımcıların cevapları ışığında günlük olarak oturma, yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivite süreleri dakika olarak yaptıkları günle ve şiddete göre belirlenmiş MET değerleri ile çarpılıp, toplamalarının alınmasıyla hesaplanır. Bu hesaplamalardan MET-dakika skoru elde edilir. Hesaplamalar sonunda kategorisel olarak sonuçlar sınıflandırılmaktadır. IPAQ hesaplaması sonucuna göre 3 kategori bulunmaktadır:

1. İnaktif-Düşük Düzey (Kategori 1) : En alt fiziksel aktivite düzeyidir. Orta veya çok aktif düzey için olan kriterleri karşılamayan bireyler “inaktif/düşük” olarak kabul edilir.

2. Minimal Aktif-Orta düzey (Kategori 2): Aşağıda belirtilen 3 kriterden herhangi birine girenler “minimal aktif/orta düzey” olarak kabul edilir.

a) Haftanın 3 veya daha fazla günü en az 20 dakika şiddetli aktivite yapılması

b) Haftanın 5 veya daha fazla günü orta şiddetli aktivite veya yürümenin günde en az 30 dakika yapılması

c) Haftada en az 600 MET-dk sağlayan şiddetli aktivite veya haftada 5 gün veya daha fazla orta şiddette yürüme yapılması

3. Çok Aktif Düzey (Kategori 3): Bu ölçüm yaklaşık olarak en az günde bir saat veya daha fazla olan orta şiddetli bir aktiviteye eşittir. Bu kategori, sağlıkla ilgili yararların sağlanmasında gereken aktivite düzeyidir. “Çok aktif” olarak sınıflandırmada aşağıdaki iki kriterden birinin karşılanması gerekmektedir.

a) Haftada minimum 1500 MET-dk’yı sağlayan en az 3 gün şiddetli aktivite veya

b) Haftada minimum 3000 MET-dk’yı sağlayan 7 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin birleşimidir [116].

3.7.3. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 23 paket programı kullanılmıştır. Verilerin normalliğine Shapiro wilk testi ile bakılmıştır. Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Indepedent Sample-t’ test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U’ test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Verilerde ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca (M), alt ve üst değerler ile dağılımlar (%) hesaplanmıştır. Kategorik değişkenlerde (sayı ve yüzde ile belirtilen verilerde) gruplar arası ilişki ki kare (χ^2) testi ile kontrol edilmiştir. Normal dağılıma sahip olan iki ölçüm değerinin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson’, en az bir ölçüm değerinin normal dağılıma sahip olmaması durumunda “Spearman’ korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında, istatistiksel olarak 0,05 önemlilik düzeyinde değerlendirilmiştir. Çizelge 3.4’te korelasyon katsayısının nasıl yorumlanacağı açıklanmıştır [117].

Çizelge 3.4. Korelasyon katsayısının yorumu

r	İlişki
0,00	İlişki yok
0,01-0,29	Düşük düzeyde ilişki
0,30-0,70	Orta düzeyde ilişki
0,71-0,99	Yüksek düzeyde ilişki
1,00	Mükemmel ilişki



4. BULGULAR

Bu çalışma; 41 obez (çalışma grubu) ve 41 normal ağırlıktaki (kontrol grubu) toplam 82 kadın üzerinde yürütülmüştür. Çalışma grubunun yaş ortalaması 34.2 ± 7.3 yıl, kontrol grubunun 31.3 ± 6.6 yıldır ($t=1.843$ $p=0.069$).

4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ile Sağlık, Fiziksel Aktivite ve Beslenme Alışkanlıklarına Göre Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan bireylerin sosyo-demografik özellikleri ve sigara kullanma durumları Çizelge 4.1’de verilmiştir. Çalışma grubunun ve kontrol grubunun sırasıyla %68,3’ü ve %56,1’i evlidir. Bireylerin gruplara göre medeni durumları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubunun %61,0’i, kontrol grubunun ise %70,7’si lise ve üzeri eğitim düzeyine sahiptir. Toplam eğitim süresi ortanca, alt ve üst değerleri çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla 11(5;15) ve 11(5;17) yıldır ($p>0,05$). Bireylerin mesleki durumları incelendiğinde; çalışma grubunun %48,8’inin ev kadını, %14,6’sı memur, %22,0’sinin işçi, %14,6’sının öğrenci; kontrol grubunun %31,7’sinin ev kadını, %7,3’ünün memur, %39’unun işçi, %22’sinin öğrenci olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %22’si sigara kullanırken kontrol grubunun %17,1’i kullanmaktadır. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerde sigara kullanma durumu açısından istatistiksel bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.1. Bireylerin sosyo-demografik özelliklerine ve sigara kullanma durumlarına göre dağılımı

Bireylerin özellikleri	Çalışma Grubu(n:41)		Kontrol Grubu(n:41)	
	Sayı	%	Sayı	%
Medeni durum				
Evli	28	68,3	23	56,1
Bekar	13	31,7	18	43,9
		$\chi^2=1,297$		$p=0,255$
Eğitim durumu				
İlkokul	9	22,0	5	12,2
Ortaokul	7	17,0	7	17,1
Lise	16	39,0	18	43,9
Üniversite	9	22,0	11	26,8
		$\chi^2=4,171$		$p=0,383$
Eğitim süresi (yıl) M (alt; üst)	11	(5;15)	11	(5;17)
		$Z=-1,262$		$p=0,207$
Meslek				
Ev kadını	20	48,8	13	31,7
Memur	6	14,6	3	7,3
İşçi	9	22,0	16	39,0
Öğrenci	6	14,6	9	22,0
		$\chi^2=5,045$		$p=0,169$
Sigara kullanma durumu				
Kullanıyor	9	22,0	7	17,1
Kullanmıyor	32	78,0	34	82,9
		$\chi^2=0,311$		$p=0,577$

Bireylerin egzersiz yapma durumlarının dağılımı Çizelge 4.2’de verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin %80,5’i, kontrol grubundaki bireylerin %75,6’sı egzersiz yapmaktadır. Egzersiz yapılmasıyla gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %19,5’i, kontrol grubundakilerin %9,8’i şiddetli fiziksel aktivite yapmaktadır. Orta dereceli fiziksel aktivite yapma sıklığı gruplar için aynı sırayla %36,6 ve %29,3 iken yürüyüş yapma sıklığı %73,2’ye %65,9’dur ($p>0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin günlük oturarak geçirdikleri zamanın ortanca değerleri çalışma ve kontrol grubu için sırasıyla; 2 (0;12) ve 3 (0;12) saattir ($p>0,05$).

Çizelge 4.2. Bireylerin egzersiz yapma durumlarının dağılımı

	Çalışma Grubu (n:41)		Kontrol Grubu (n:41)	
	Sayı	%	Sayı	%
Egzersiz				
Yapıyor	33	80,5	31	75,6
Yapmıyor	8	19,5	10	24,4
$\chi^2=0,285$ p=0,594				
Şiddetli Fiziksel Aktivite				
Yapıyor	8	19,5	4	9,8
Yapmıyor	33	80,5	37	90,2
$\chi^2=1,562$ p=0,211				
Orta Dereceli Fiziksel Aktivite				
Yapıyor	15	36,6	12	29,3
Yapmıyor	26	63,4	29	70,7
$\chi^2=0,497$ p=0,481				
Yürüyüş				
Yapıyor	30	73,2	27	65,9
Yapmıyor	11	26,8	14	34,1
$\chi^2=0,518$ p=0,472				
	M	(Alt;Üst)	M	(Alt;Üst)
Son 7 Günde Oturarak Geçirilen Zaman (saat)	2	(0;12)	3	(0;12)
$Z=-0,877$ p=0,380				

Bireylerin IPAQ kısa anket formundan elde edilen MET-dakika değerlerinin ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerleri Çizelge 4.3'te verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin şiddetli ve orta dereceli fiziksel aktivite MET değerleri sırasıyla $197,1 \pm 616,53$ ve $145,4 \pm 253,7$ MET-dakika; aynı değerler kontrol grubu için sırasıyla $66,3 \pm 212,34$ ve $158,0 \pm 340,93$ MET-dakikadır ($p < 0,05$). Yürüme MET değerleri çalışma ve kontrol grubu için sırasıyla; $387,0 \pm 424,17$ ve $456,4 \pm 514,95$ MET-dakikadır ($p < 0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin oturma için MET değeri $2033,4 \pm 2210,21$ MET-dakika ve kontrol grubundaki bireyler için $1946,0 \pm 2225,99$ MET-dakikadır ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol grubu arasında toplam MET değerleri bakımından (sırasıyla $2762,8 \pm 2419,30$ ve $2626,8 \pm 2250,47$ MET-dakika) farklılık bulunmuştur.

Çizelge 4.3. IPAQ verileri için ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca(M), alt ve üst değerleri

	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)		t/Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)		
Şiddetli Fiziksel Aktivite MET Değeri	197,1 $\pm$ 616,53	0 (0;3360)	66,3 $\pm$ 212,34	0 (0;1440)	2,576	0,012*
Orta Dereceli Fiziksel Aktivite MET Değeri	145,4 $\pm$ 253,7	0 (0;720)	158,0 $\pm$ 340,93	0 (0;1440)	4,599	0,000*
Yürüme MET Değeri	387,0 $\pm$ 424,17	346,5 (0;1584)	456,4 $\pm$ 514,95	396 (0;2772)	8,123	0,000*
Oturma MET Değeri	2033,4 $\pm$ 2210,21	720 (0;7560)	1946,0 $\pm$ 2225,99	1890 (0;7560)	8,172	0,000*
Toplam MET Değeri	2762,8 $\pm$ 2419,30	1668 (0;10353)	2626,8 $\pm$ 2250,47	2965,5 (0;8146,5)	10,505	0,000*

* p<0,05

Bireylerin IPAQ kısa formu sonuçlarına göre fiziksel aktivite düzeylerinin dağılımı Çizelge 4.4’de verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin %70,7’si, kontrol grubundaki bireylerin %68,3’ü inaktif- düşük düzeyde yer almaktadır. Çalışma grubunun %29,3’ü, kontrol grubunun %31,7’sinin aktif- orta düzeyde olduğu belirlenmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.4. Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı

Fiziksel Aktivite Düzeyi	Çalışma Grubu (n:41)		Kontrol Grubu (n:41)	
	S	%	S	%
İnaktif- Düşük	29	70,7	28	68,3
Minimal aktif- Orta	12	29,3	13	31,7
Çok aktif	-	-	-	-
$\chi^2=0,058$ p=0,810				

Araştırmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları Çizelge 4.5’de gösterilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin %17,1’i içeceklerinde şeker kullanırken kontrol grubundakilerin %36,6’sı kullanmaktadır ve iki grup arasında fark vardır ($p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %48,8’i, kontrol grubundaki bireylerin ise %63,4’ü öğün atlamaktadır. Gruplar arasında öğün atlama durumu bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin en fazla atladıkları öğün, öğle öğünüdür (sırasıyla %75,0 ve %53,8).

Çizelge 4. 5. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları

	Çalışma Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
İçeceklerde şeker kullanma durumu				
Kullanıyor	7	17,1	15	36,6
Kullanmıyor	34	82,9	26	63,4
			$x^2=3,976$ $p=0,046^*$	
Öğün atlama durumu				
Atlıyor	20	48,8	26	63,4
Atlamıyor	21	51,2	15	36,6
			$x^2=1,783$ $p=0,182$	
Atlanan öğün				
Sabah	4	20,0	9	34,6
Öğle	15	75,0	14	53,8
Akşam	1	5,0	3	11,5
	M	(Alt;Üst)	M	(Alt;Üst)
Ana öğün sayısı	2	(3;1)	2	(3;2)
			$Z=-0,311$ $p=0,756$	
Ara öğün sayısı	2	(4;0)	2	(4;0)
			$Z=-0,207$ $p=0,836$	

* $p<0,05$

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin antropometrik ölçümleri ile vücut bileşimi değerlerinin ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerleri Çizelge 4.6’da verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin boy uzunlukları $160,1 \pm 6,8$ cm, kontrol grubundakilerin $161,7 \pm 6,0$ cm’dir ($p > 0,05$). Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi ölçümleri arasında boy uzunluğu hariç tüm değerler için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çizelge 4.6. Bireylerin antropometrik ve vücut bileşimi ölçümlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca(M) alt ve üst değerleri

	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)		t/Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)		
Vücut Ağırlığı(kg)	90,7 $\pm$ 13,8	89,6 (68,3;133,5)	59,6 $\pm$ 6,5	58,4 (49,1; 72,9)	-7,725	0,000*
Boy(cm)	160,1 $\pm$ 6,8	158 (148; 179)	161,7 $\pm$ 6,0	160 (150; 175)	-1,084	0,282
BKİ (kg/m ²)	35,4 $\pm$ 5,0	34,8 (30,0; 54,9)	22,8 $\pm$ 1,6	23,2 (19;24,9)	-7,796	0,000*
Bel çevresi (cm)	95,4 $\pm$ 12,1	95 (70; 125)	76,2 $\pm$ 7,2	75 (65;96)	-6,505	0,000*
Kalça çevresi (cm)	114,6 $\pm$ 10,1	116 (99; 140)	99,2 $\pm$ 6,1	99 (80;113)	-6,617	0,000*
Bel/kalça oranı	0,8 $\pm$ 0,1	0,83 (0,6; 1,0)	0,8 $\pm$ 0,1	0,76 (0,7; 0,9)	-3,459	0,001*
Bel/boy oranı	0,6 $\pm$ 0,1	0,60 (0,4; 0,8)	0,5 $\pm$ 0,0	0,47 (0,4; 0,6)	-5,794	0,000*
Boyun çevresi (cm)	35,0 $\pm$ 2,8	35 (28; 42)	32,9 $\pm$ 1,6	33 (29; 36)	-3,818	0,000*
Vücut yağ yüzdesi (%)	44,9 $\pm$ 5,2	45,5 (29,7; 54,2)	29,9 $\pm$ 3,9	29,3 (23,1; 40,4)	-7,522	0,000*
Vücut yağ miktarı (kg)	41,0 $\pm$ 9,7	38,7 (27,9; 72,3)	17,9 $\pm$ 3,5	18,0 (12,7; 28,6)	-7,786	0,000*
Yağsız vücut kütlesi (kg)	49,4 $\pm$ 7,0	49,0 (38,2; 68,4)	41,7 $\pm$ 4,4	40,5 (31,7; 53,3)	-5,138	0,000*
Vücut suyu miktarı (kg)	36,5 $\pm$ 5,18	36,1 (27,9; 50)	30,6 $\pm$ 3,2	29,7 (23,4; 39,1)	-5,305	0,000*

* $p < 0,05$

t/Z koyu renkle belirtilen t değeri açık renk olan Z değeridir.

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin referanslara göre dağılımı Çizelge 4.7’de verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin %51,2’si 1. derece şişman, %34,1’i 2. derece şişman ve %14,6’sı 3. derece şişmandır. Kontrol grubundaki bireylerin ise BKİ’leri normaldir ($p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %9,8’i, kontrol grubundaki bireylerin %68,3’ünün bel çevresi 80 cm’nin altındadır. Çalışma grubundaki bireylerin %90,2’si bel çevresi açısından metabolik risk altındadır. Bu bireylerden %78’inin riski daha yüksektir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %31,7’si risk altındadır. Yüksek risk oranı kontrol grubunda %4,9’dur. Bel çevresine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Bel/kalça oranı açısından çalışma grubundaki bireylerin %75,6’sı kontrol grubundaki bireylerin ise %34,1’i risk altındadır. Çalışma grubundaki bireylerin %24,4’ünün, kontrol grubundaki bireylerin %65,9’unun bel/kalça oranı 0,8’in altındadır ($p<0,05$). Gruplar bel/boy oranı açısından değerlendirildiğinde çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin %2,4’ünün bel/boy oranı 0,4’ün altındadır. Çalışma grubundaki bireylerin %9,8’inin, kontrol grubundaki bireylerin %65,9’unun bel/boy oranı 0,4-0,5 aralığında; çalışma grubundaki bireylerin %87,8’inin, kontrol grubundaki bireylerin %31,7’sinin 0,5 ve üzerinde bel/boy oranları vardır ($p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %65,9’u, kontrol grubundakilerin %36,6’sı boyun çevresi açısından metabolik risk altındadır. Boyun çevrelerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.7. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin referanslara göre dağılımı

Referanslara göre sınıflama	Çalışma Grubu (n:41)		Kontrol Grubu (n:41)	
	Sayı	%	Sayı	%
BKİ'ye göre sınıflama				
Normal			41	100
Şişman 1. derece	21	51,2		
Şişman 2. derece	14	34,2		
Şişman 3. derece	6	14,6		
Bel çevresi				
Normal (<80 cm)	4	9,8	28	68,3
Risk (80-88 cm)	5	12,2	11	26,8
Yüksek risk (≥88 cm)	32	78,0	2	4,9
$\chi^2=46,721$ p=0,000*				
Bel / Kalça oranı				
Risk yok (<0,8)	10	24,4	27	65,9
Risk (≥0,8)	31	75,6	14	34,1
$\chi^2=12,555$ p=0,000*				
Bel / Boy oranı				
Dikkat (<0,4)	1	2,4	1	2,4
Normal (0,4-0,5)	4	9,8	27	65,9
Önlem alınmalı (≥0,5)	36	87,8	13	31,7
$\chi^2=27,860$ p=0,000*				
Boyun Çevresi				
Risk yok (<34cm)	14	34,1	26	63,4
Metabolik risk (≥ 34 cm)	27	65,9	15	36,6
$\chi^2=7,029$ p=0,008*				

* p<0,05

4.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelere Göre Değerlendirilmesi

Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerleri Çizelge 4.8'de verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin açlık glukoz değeri $93,8 \pm 16,12$ mg/dL; kontrol grubundakilerin $86,1 \pm 6,51$ mg/dL 'dir ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p < 0,05$). Diğer biyokimyasal bulgular açısından ise çalışma grubundaki bireylerin açlık glukoz, total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, hemoglobin, hemotokrit, demir değerleri ortalamaları kontrol grubundaki bireylere göre yüksek, HDL kolesterol düzeyi ise çalışma grubundaki bireylere göre düşük olmasına rağmen gruplar arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının ortalama $\bar{x}$, standart sapma (SS), ortanca(M), alt ve üst değerleri

		Çalışma Grubu(n:41)		Kontrol Grubu(n:41)		t/Z	p
		$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)		
Açlık	glukoz	93,8 ± 16,12	89,0(68;152)	86,1± 6,51	85,0(71;100)	-2,401	0,016*
(mg/dL)							
Total	kolesterol	185,9± 42,74	181,0(125;354)	177,9± 36,64	172,0(101,8;244)	-0,608	0,544
(mg/dL)							
LDL	kolesterol	114,8± 29,86	112,0(59;181)	107,9± 27,99	105,0(48,8;153)	1,070	0,288
(mg/dL)							
HDL	kolesterol	45,2± 11,81	43,0(30;97)	48,3±10,64	48,0(23;77)	-1,796	0,444
(mg/dL)							
Trigliserit		123,2± 126,31	104,0(53;872)	89,6± 34,98	87,0(42;166)	-1,850	0,064
(mg/dL)							
Hemoglobin		12,7± 2,12	13,1(1,5;14,9)	12,6± 2,00	12,9(2,2;14,4)	-0,612	0,540
(g/dL)							
Hemotokrit (%)		39,2± 3,04	39,7(31,3;44,3)	38,7± 3,02	39,2(31,3;44,8)	-0,659	0,510
Demir (µg/dL)		73,6± 32,96	66,0(20;157)	72,2± 31,22	69,0(28;160)	-0,116	0,908

* p<0,05

t/Z koyu renkle belirtilen t değeri açık renk olan Z değeridir.

Çalışma ve kontrol grubunda yer alan bireylerin açlık glukoz, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid, hemoglobin, hematokrit ve demir düzeylerinin referans değerlere göre sınıflandırılması Çizelge 4.9'da belirtilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin %85,4'ünün kontrol grubunun tamamının (%100,0) açlık glukoz değerleri referansa göre normal bulunmuştur (p<0,05). Gruplar arasında açlık glukoz değerleri dışındaki biyokimyasal bulgular açısından bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.9. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlere göre dağılımı

Biyokimyasal parametrelerin dağılımları	Çalışma grubu (n=41) Sayı (%)	Kontrol grubu (n=41) Sayı (%)	
Açlık glukoz			
Düşük	1(2,4)	-	$x^2=6,474$
Normal	35(85,4)	41(100)	$p=0,039^*$
Yüksek	5(12,2)	-	
Total kolesterol			
Normal	28(68,3)	30(73,2)	$x^2=0,236$
Yüksek	13(31,7)	11(26,8)	$p=0,627$
LDL			
Normal	30(73,2)	31(75,6)	$x^2=0,064$
Yüksek	11(26,8)	10(24,4)	$p=0,800$
HDL			
Düşük	16(39)	11(26,8)	$x^2=1,446$
Normal	23(56,1)	27(65,9)	$p=0,485$
Yüksek	2(4,9)	3(7,3)	
Trigliserid			
Normal	40(97,6)	41(100)	$x^2=1,012$
Yüksek	1(2,4)		$p=0,314$
Hemoglobin			
Düşük	8(19,5)	9(22)	$x^2=0,074$
Normal	33(80,5)	32(78)	$p=0,785$
Hematokrit			
Düşük	4(9,8)	5(12,2)	$x^2=0,125$
Normal	37(90,2)	36(87,8)	$p=0,724$
Demir			
Düşük	2(4,9)	1(2,4)	$x^2=0,346$
Normal	39(95,1)	40(97,6)	$p=0,556$

* $p<0,05$

4.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklığına Göre Gruplandırılmış Meyve ve Sebze Tüketim Miktarlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin bazı besinleri günlük tüketim miktarları Çizelge 4.10'da verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin yeşil, turuncu/sarı, kırmızı/mor ve beyaz besinlerden toplam tüketim miktarları sırasıyla; $143,3 \pm 107,80$, $224,2 \pm 171,22$, $180,0 \pm 110,53$ ve $265,4 \pm 116,38$ g/gün'dür. Kontrol grubunun ise sırasıyla $131,6 \pm 89,18$, $167,1 \pm 131,65$, $178,0 \pm 81,20$ ve $276,5 \pm 187,14$ g/gün olduğu belirlenmiştir. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin renklerine göre gruplandırılmış (yeşil, turuncu/sarı, kırmızı / mor ve beyaz) besinlerin günlük tüketim miktarları ayrı ayrı ve toplam olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.10. Besin tüketim sıklığına göre gruplandırılmış meyve ve sebze tüketim miktarları

BESİNLER	Çalışma Grubu (41) $\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)	Kontrol Grubu (41) $\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)	t/Z	p
Yeşil Grup						
Brokoli, Brüksel lahanası, Lahana (yeşil, beyaz)	14,4±21,87	3,3(114,3;0)	6,2±12,03	0,0(57,1;0)	-1,841	0,066
Karalahana, Ispanak	25,7±19,01	21,4(85,7;0)	19,2±16	14,3(64,3;0)	-1,611	0,107
Hindiba, Marul	53,4±48,76	50,0(200;0)	71,6±71,81	50,0(300;0)	-0,895	0,371
Taze fasulye, yeşilbiber, kivi	49,8±81,21	13,3(300;0)	34,7±46,74	14,3(150;0)	-0,239	0,811
Toplam	143,3±107,80	128,1(0;471,4)	131,6±89,18	100,0(28,6;405,7)	-0,454	0,650
Turuncu/Sarı Grup						
Greyfurt, portakal, mandalina ve suları	174,5±155,16	200,0(600;0)	110,4±113,7	57,1(400;0)	-1,932	0,053
Kavun, havuç ve suyu, şeftali	49,8±50,6	34,3(200;0)	56,7±57,6	42,9(200;0)	-0,409	0,682
Toplam	224,2±171,22	228,6(0;750)	167,1±131,65	150,0(6,7;550)	-1,665	0,096
Kırmızı/Mor Grup						
Kiraz, Üzüm, Çilek ve suları	46,0±86,8	7,1(400;0)	57,2±65,7	35,7(200;0)	-1,714	0,087
Kırmızı pancar lahanası, biber, Domates, suyu ve sosu	134,0±86,8	100,0(400;7,1)	120,8±80,9	100,0(300;0)	-0,765	0,444
Toplam	180,0±110,53	164,3(13,8;500)	178,0±81,20	192,9(10;342,9)	0,091	0,928
Beyaz Grup						
Elma ve suyu, Armut	142,1±105,6	150,0(400;0)	129,7±142,2	85,7(600;0)	-1,311	0,190
Sarımsak, pırasa, soğan	78,1±46,1	50,0(250;2,9)	105,1±74,7	100,0(400;0)	-1,864	0,062
Muz, Karnabahar, radika, salatalık, mantar	45,2±75,4	15,0(400;1,7)	41,7±77,4	10,7(400;0)	-1,541	0,123
Toplam	265,4±116,38	275,0(74,8;500)	276,5±187,14	228,6(35,7;800)	-0,533	0,594

t/Z koyu renkle belirtilen t değeri açık renk olan Z değeridir.

4.5. Bireylerin Besin Tüketimleri ve Diyet Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri ile enerji ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerleri Çizelge 4.11’de verilmiştir. Diyetin toplam antioksidan kapasite ortalaması çalışma grubu için $10,0 \pm 7,45$ mmol/gün, kontrol grubu için $10,2 \pm 6,13$ mmol/gün’dür. Grupların diyetlerinin antioksidan kapasiteleri normal dağılım göstermemektedir ve gruplar arasında diyetin antioksidan kapasitesi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin günlük aldıkları enerji ortalaması sırasıyla $1657,1 \pm 381,12$ kcal, $1554,8 \pm 444,59$ kcal’dır. Çalışma grubundaki bireylerin günlük aldıkları enerjinin %41,1 $\pm$ 5,05’i karbonhidratlardan, %16,2 $\pm$ 3,14’ü proteinlerden ve %42,6 $\pm$ 5,83’ü yağlardan gelmektedir. Kontrol grubundaki bireylerde ise bu dağılım aynı sırayla %40,2 $\pm$ 4,73, %16,3 $\pm$ 3,16 ve %43,6 $\pm$ 4,86’dır. Çalışma grubundaki bireylerin günlük aldıkları enerjinin %15,2 $\pm$ 3,21’i, kontrol grubundaki bireylerin %16,4 $\pm$ 2,80’i doymuş yağ asitlerinden gelmektedir. Enerjinin tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen oranları çalışma ve kontrol grubu için sırasıyla %16,6 $\pm$ 3,91, %8,0 $\pm$ 3,38 ve %16,2 $\pm$ 3,16, %8,1 $\pm$ 3,20’dır. Gruplardaki bireylerin günlük aldıkları enerjinin doymuş, çoklu doymamış ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen oranları ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Günlük posa tüketimi çalışma grubunda $23,0 \pm 7,49$ g, kontrol grubunda $19,7 \pm 7,53$ gramdır. Çalışma grubundaki bireylerin diyetlerinde aldığı omega 3 miktarı günde $2,6 \pm 1,16$ g’dır. Kontrol grubundaki bireylerde bu değer $2,4 \pm 1,25$ g’dır. Çalışma grubundaki bireylerin diyetlerinde aldığı omega 6 miktarı günde $12,8 \pm 8,49$ g’dır. Kontrol grubundaki bireylerde bu değer $12,3 \pm 8,39$ g’dır. Posa hariç bütün değerler için kontrol ve çalışma grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Posa ile bireylerin grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$).

Çizelge 4.11. Bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri ile enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca(M), alt ve üst değerleri

Enerji ve Temel Besin Öğeleri	Çalışma grubu n=41		Kontrol grubu n=41		t/Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt;Üst)	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)		
Diyet toplam antioksidan kapasitesi (mmol)	10,0 $\pm$ 7,45	7,8 (2,7;41,8)	10,2 $\pm$ 6,13	8,5(3,2;28,3)	-0,459	0,646
Enerji(kcal)	1657,1 $\pm$ 381,12	1647,3 (1026,5; 2612,1)	1554,8 $\pm$ 444,59	1501,4 (895,4; 2739,1)	1,119	0,266
Karbonhidrat(g)	165,3 $\pm$ 44,28	156,8 (97,1; 287,4)	152,9 $\pm$ 49,82	137,8 (79,8; 282,1)	-1,516	0,129
Karbonhidrat(%)	41,1 $\pm$ 5,05	41,0 (32;52)	40,2 $\pm$ 4,73	40,0 (30;50)	0,903	0,369
Protein(g)	63,8 $\pm$ 14,21	64,1 (38,1; 93,9)	60,0 $\pm$ 15,30	60,1 (39; 107,4)	1,194	0,236
Protein(%)	16,2 $\pm$ 3,14	16,0 (11;24)	16,3 $\pm$ 3,16	16,0 (11;30)	-0,175	0,861
Yağ(g)	79,6 $\pm$ 22,64	79,2 (31,4; 135,7)	76,4 $\pm$ 24,64	77,1 (34; 140,5)	0,623	0,535
Yağ(%)	42,6 $\pm$ 5,83	43,0 (27;52)	43,6 $\pm$ 4,86	43,0 (34;55)	-0,823	0,413
Doymuş yağ asitleri(g)	27,9 $\pm$ 8,51	26,8 (11,5; 49,5)	28,0 $\pm$ 7,72	28,3 (12,4; 45,5)	-0,024	0,981
Doymuş yağ asitleri (%)	15,2 $\pm$ 3,21	15,7 (8,4; 22,5)	16,4 $\pm$ 2,80	16,5 (10,4; 21,6)	-1,897	0,061
Tekli doymamış yağ asitleri(g)	30,6 $\pm$ 9,72	30,7 (10,5; 53,3)	28,0 $\pm$ 9,90	26,6(11,3; 51,1)	1,182	0,241
Tekli doymamış yağ asitleri (%)	16,6 $\pm$ 3,91	16,2 (9,2; 25,3)	16,2 $\pm$ 3,16	15,6 (10,8; 23,7)	0,565	0,574
Çoklu doymamış yağ asitleri(g)	15,5 $\pm$ 8,85	12,1 (3,6; 34,4)	14,8 $\pm$ 9,09	13,0 (3,7; 44,5)	-0,478	0,633
Çoklu doymamış yağ asitleri (%)	8,0 $\pm$ 3,38	7,2 (3,1; 15,4)	8,1 $\pm$ 3,20	7,1 (3,4; 14,6)	-0,107	0,915
Omega 3 (g)	2,6 $\pm$ 1,16	2,3(0,6; 5,0)	2,4 $\pm$ 1,25	2,1(0,7; 6,0)	0,483	0,631
Omega 6 (g)	12,8 $\pm$ 8,49	8,7 (3; 31,2)	12,3 $\pm$ 8,39	9,8 (2,6; 39,8)	-0,380	0,704
n-6:n-3		5:1		5:1		
Posa(g)	23,0 $\pm$ 7,49	22,0 (12,1; 47,6)	19,7 $\pm$ 7,53	18,5 (8,2; 43,5)	-2,096	0,036*

* p<0,05

t/Z koyu renkle belirtilen t değeri açık renk olan Z değeridir.

Bireylerin mikro besin öğeleri alım düzeyi ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerleri Çizelge 4.12’de verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin diyetleri ile günlük A vitamini, retinol, karoten, E vitamini, niasin, B₆ ve B₁₂ vitaminleri alım miktarları açısından çalışma ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05). Tiamin, riboflavin, folat ve C vitamini ile mineral alımları arasında ise gruplar açısından fark olduğu ve çalışma grubunun alımının daha fazla olduğu saptanmıştır (p<0,05).

Çizelge 4.12. Bireylerin mikro besin öğelerinin ortalama $\bar{x}$, standart sapma (SS), ortanca (M), alt ve üst değerleri

Mikro Besin Öğeleri	Çalışma grubu n=41		Kontrol grubu n=41		t/Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)		
A vitamini (µg)	1500,9±841,51	1215,7 (497,9; 3669,3)	1258,7±1080,97	1002,1 (406,5; 7231,5)	-1,563	0,118
Retinol (µg)	465,1±428,05	383,7 (139,2; 2960,2)	381,6±149,59	347,7 (124,8; 864,9)	-0,849	0,396
Karoten (mg)	3,7±2,48	3,4 (0,7; 11,9)	3,0±1,75	2,4 (0,8; 7,8)	-1,043	0,297
E vitamini (mg)	15,0±7,89	13,3 (3,8; 32,2)	12,8±8,43	10,4 (3,1; 38,8)	-1,595	0,111
Tiamin (mg)	1,0±0,29	0,9 (0,6; 2,0)	0,8±0,27	0,8 (0,5; 1,7)	-2,082	0,037*
Riboflavin (mg)	1,4±0,33	1,4 (0,8; 2,2)	1,3±0,33	1,2 (0,7; 2,3)	-2,704	0,007*
Niasin (mg)	13,5±6,6	12,4 (5,5; 30,6)	12,4±6,4	10,9 (5,0; 38,7)	-0,807	0,420
B ₆ vitamini (mg)	1,6±0,37	1,5 (1,0; 2,7)	1,5±0,45	1,5 (0,9; 3,1)	-1,299	0,194
Folat (µg)	177,7±53,22	169,4 (97,8; 327,0)	145,3±47,53	140,8 (75,2; 309,1)	-2,833	0,005*
B ₁₂ vitamini (µg)	4,2±2,17	3,9 (1,5; 13,9)	3,5±1,02	3,4 (1,5; 7,3)	-1,544	0,123
C vitamini (mg)	147,8±81,12	134,5 (34,2; 397,9)	112,4±69,87	95,4 (20,4; 334,1)	-2,267	0,023*
Sodyum (mg)	1444,6±543,39	1459,9 (503,4; 2535,5)	1179,2±491,17	1035,0 (365,5; 2500,7)	-2,221	0,026*
Potasyum (mg)	2707,2±750,12	2481,7 (1706,3; 4810,3)	2379,9±810,08	2322,6 (1285,3; 5363,6)	-2,147	0,032*
Kalsiyum (mg)	728,8±216,06	690,8 (255,8; 1413,9)	644,6±193,85	626,7 (321,5; 1154,7)	-2,082	0,037*
Magnezyum (mg)	287,4±88,59	268,2 (142,3; 506,2)	245,5±84,07	221,2 (124,9; 557,0)	-2,221	0,026*
Demir (mg)	12,7±3,93	12,7 (6,8; 24,7)	10,7±3,41	10,0 (6,0; 18,9)	-2,323	0,020*
Çinko (mg)	9,7±1,96	9,8 (6,4; 15,2)	8,4±1,98	8,7 (4,5; 13,0)	2,949	0,004*

* p<0,05

t/Z koyu renkle belirtilen t değeri açık renk olan Z değeridir.

Bireylerin günlük alınan enerji ve besin öğelerinin DRI karşılama yüzdelerinin ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerleri Çizelge 4.13'te verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin enerji karşılama yüzdesi $78,8 \pm 18,94$, kontrol grubunun $73,4 \pm 21,19$ 'dur ($p > 0,05$). Bireylerin protein alımını karşılama yüzdesi çalışma grubu için $115,6 \pm 24,65$, kontrol grubu için $109,6 \pm 28,06$ 'dır ($p > 0,05$). Posa alımı karşılama yüzdeleri çalışma ve kontrol grubu için sırasıyla $92,0 \pm 29,95$; $78,6 \pm 30,11$ 'dir ($p < 0,05$). A ve E vitamini alımı karşılama yüzdeleri sırasıyla çalışma grubunda $214,4 \pm 120,22$ ve $100,2 \pm 52,57$; kontrol grubunda $179,8 \pm 154,42$ ve $85,5 \pm 56,21$ 'dir ($p > 0,05$). Tiamin ve riboflavin alımını karşılama yüzdeleri çalışma grubu için sırasıyla $86,9 \pm 26,36$; $131,0 \pm 29,60$ ve bu değerler kontrol grubu için aynı sırayla $75,6 \pm 24,76$; $113,3 \pm 29,55$ ($p < 0,05$)'tir. Çalışma grubundaki bireylerin niasin alımı karşılama yüzdesi $96,1 \pm 47,17$; kontrol grubundaki bireylerin $88,9 \pm 45,72$ 'dir ($p > 0,05$). B₆ vitamini alımını karşılama yüzdesi çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla $121,6 \pm 28,25$; $116,0 \pm 34,52$ 'dir ($p > 0,05$). Çalışma grubundaki bireylerde folat alımını karşılama yüzdesi $94,7 \pm 29,20$; kontrol grubunda bu değer $85,7 \pm 25,91$ 'dir ($p < 0,05$). Folat alımı karşılama yüzdesiyle gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. B₁₂ vitamini alımını karşılama yüzdesi çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla $176,3 \pm 90,37$; $146,7 \pm 42,57$ 'dir ($p > 0,05$). Çalışma ve kontrol grubu için C vitamin alımı karşılama yüzdeleri sırasıyla $164,2 \pm 90,13$; $124,9 \pm 77,63$ 'dür ($p < 0,05$). C vitamin alımı karşılama yüzdesiyle gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Çalışma grubundaki bireylerin kalsiyum ve magnezyum alımı karşılama yüzdeleri sırasıyla $72,9 \pm 21,61$ ve $90,9 \pm 27,92$, kontrol grubu için $64,5 \pm 19,38$ ve $77,9 \pm 26,41$ 'dir ($p < 0,05$). Kalsiyum ve magnezyum alım yüzdeleri ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Demir alım karşılama yüzdeleri çalışma ve kontrol grupları için $70,4 \pm 21,85$; $59,2 \pm 18,93$ 'tür. Çinko alım karşılama yüzdeleri gruplar için aynı sırayla $97,1 \pm 19,64$; $84,3 \pm 19,80$ 'dir ($p < 0,05$). Demir ve çinko alımı karşılama yüzdeleriyle gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Omega 3 ve omega 6 alımını karşılama yüzdeleri çalışma grubu için sırasıyla $233,9 \pm 105,87$; $106,9 \pm 70,75$ ve kontrol grubu için sırasıyla $222,2 \pm 114,02$; $102,1 \pm 69,91$ 'dir ($p > 0,05$).

Çizelge 4.13. Bireylerin günlük alınan enerji ve besin öğelerinin DRI karşılama yüzdeleri (%)

Enerji ve Besin Öğeleri DRI karşılama (%)	Çalışma grubu n=41		Kontrol grubu n=41		t/Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)	$\bar{x} \pm SS$	M (Alt; Üst)		
Enerji	78,8±18,94	78,1 (49,7;126,5)	73,4±21,19	72,0 (41,1;125,6)	1,216	0,228
Protein	115,6±24,65	113,4 (71,8;166,1)	109,6±28,06	107,1 (69,1; 202,6)	-1,243	0,214
Posa	92,0±29,95	87,9 (48,6; 190,5)	78,6±30,11	74,0 (32,9; 173,9)	-2,096	0,036*
A vitamini	214,4±120,22	173,7 (71,1; 524,2)	179,8±154,42	143,2 (58,1; 1033,1)	-1,563	0,118
E vitamini	100,2±52,57	88,3 (25,3; 214,8)	85,5±56,21	69,5 (20,3; 258,6)	-1,595	0,111
Tiamin	86,9±26,36	82,7 (52,7;180)	75,6±24,76	70,0 (42,7; 152,7)	-2,082	0,037*
Riboflavin	131,0±29,60	128,2 (74,6; 203,6)	113,3±29,55	110,9 (65,5; 205,5)	-2,704	0,007*
Niasin	96,1±47,17	88,6 (39; 218,6)	88,9±45,72	77,8 (35,4; 276,2)	-0,807	0,420
B ₆ vitamini	121,6±28,25	118,5 (80; 209,2)	116,0±34,52	113,1 (66,9; 238,5)	-1,299	0,194
Folat	94,7±29,20	92,1 (46,7; 164,0)	85,7±25,91	77,8 (42,5; 144,4)	2,132	0,036*
B ₁₂ vitamini	176,3±90,37	163,3 (63,3; 580,8)	146,7±42,57	140,0 (61,3; 303,8)	-1,544	0,123
C vitamini	164,2±90,13	149,5 (38,0; 442,1)	124,9±77,63	106,0 (22,6; 371,2)	-2,267	0,023*
Kalsiyum	72,9±21,61	69,1 (25,6; 141,4)	64,5±19,38	62,7 (32,2; 115,5)	-2,082	0,037*
Magnezyum	90,9±27,92	85,0 (45,9; 158,2)	77,9±26,41	70,3 (39,0; 174,1)	-2,175	0,030*
Demir	70,4±21,85	70,4 (37,8; 136,9)	59,2±18,93	55,4 (33,1; 105,2)	-2,323	0,020*
Çinko	97,1±19,64	98,4 (64,2; 151,7)	84,3±19,80	86,7 (45,2; 130,1)	2,949	0,004*
Omega 3	233,9±105,87	212,7 (51,8; 450,9)	222,2±114,02	193,6 (59,1; 541,8)	-0,640	0,522
Omega 6	106,9±70,75	72,7 (25; 259,8)	102,1±69,91	81,8 (21,8; 332)	-0,380	0,704

* p<0,05

t/Z koyu renkle belirtilen t değeri açık renk olan Z değeridir.

Bireylerin diyet antioksidan kapasitelerinin percentillere göre sınıflandırılması Çizelge 4.14'te verilmiştir. Diyet antioksidan kapasitesi FRAP değerleri 25., 25-75 aralığı ve 75. percentil ve üstü olmak üzere sırasıyla P1, P2 ve P3 olarak gruplandırılmıştır. Çalışma grubunun %22'si P1, %56'sı P2 ve %22'si P3 grubundadır. Kontrol grubunun ise %29,3'ü P1, %41,5'i P2 ve %29,3'ü P3 grubundadır.

Bireylerin gruplara göre demografik özelliklerinin, antropometrik ölçümlerinin, biyokimyasal bulgularının ve besin tüketimlerinin diyet antioksidan kapasite percentillerine göre dağılımları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0,05$). (Tablosu verilmemiştir.)

Çizelge 4.14. Bireylerin diyet antioksidan kapasitelerinin percentillere göre gruplandırılması

FRAP percentil	P1 (<25. percentil) (<5,7) Sayı(%)	P2 (25.-75. percentil) (5,7≤ P2<12,03) Sayı(%)	P3 (≥75. percentil) (≥12,03) Sayı(%)
Çalışma grubu	10(24,4)	20(48,8)	11(26,8)
Kontrol grubu	11(26,8)	17(41,5)	13(31,7)
	$\chi^2=4,251$ $p=0,373$		

4.6. Bireylerin Diyetlerinin Toplam Antioksidan Kapasitesi ile Diğer Değişkenler Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi

Gruplara göre bireylerin diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi ile sosyodemografik değişkenler, alışkanlıkları ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki Çizelge 4.15'te verilmiştir. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin yaş, eğitim süresi ve sigara içme süreleri ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasiteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubundaki bireylerde oturarak geçirilen zaman ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,352$; $p<0,05$). Kontrol grubu için istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile sosyodemografik değişkenler, alışkanlıkları ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki

	Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi			
	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)	
	r	p	r	p
Yaş (yıl)	0,281	0,075	0,255	0,108
Eğitim süresi (yıl)	0,131	0,415	-0,071	0,660
Sigara İçme Süresi (yıl)	-0,247	0,522	0,360	0,427
Oturarak Geçirilen Zaman (dk)	0,352	0,024*	0,037	0,816

* p<0,05

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasındaki ilişki Çizelge 4.16'da verilmiştir.

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin hiçbir antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi sonucu istatistiksel olarak diyetin toplam antioksidan kapasitesiyle ilişkili bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.16. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki

	Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi			
	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)	
	r	p	r	p
Vücut Ağırlığı(kg)	-0,067	0,675	0,132	0,411
Boy(cm)	-0,158	0,324	-0,023	0,889
BKİ (kg/m ²)	0,051	0,752	0,111	0,490
Bel çevresi (cm)	0,070	0,664	0,137	0,394
Kalça çevresi (cm)	-0,103	0,523	-0,005	0,973
Bel/kalça oranı	0,068	0,673	0,146	0,362
Bel/boy oranı	0,228	0,152	0,138	0,391
Boyun çevresi	-0,083	0,606	-0,011	0,943
Vücut yağ yüzdesi	0,162	0,311	-0,174	0,278
Vücut yağ miktarı (kg)	0,031	0,849	-0,014	0,932
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,028	0,864	0,216	0,175
Vücut suyu miktarı (kg)	-0,115	0,473	0,222	0,163

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki Çizelge 4.17'de verilmiştir.

Her iki grup için de bireylerin biyokimyasal bulguları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.17. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki

	Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi			
	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)	
	r	p	r	p
Açlık glukoz (mg/dL)	0,266	0,093	0,142	0,375
Total kolesterol (mg/dL)	-0,064	0,693	0,046	0,775
LDL kolesterol (mg/dL)	-0,095	0,555	-0,008	0,961
HDL kolesterol (mg/dL)	0,116	0,471	0,048	0,764
Trigliserit (mg/dL)	-0,254	0,108	0,051	0,752
Hemoglobin (g/dL)	-0,066	0,680	0,059	0,712
Hemotokrit (%)	0,011	0,947	0,046	0,777
Demir (μ g/dL)	-0,172	0,284	0,056	0,730

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin beslenme alışkanlıkları ve meyve/sebze tüketim miktarları arasındaki ilişki Çizelge 4.18’de verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin ana ve ara öğün sayıları, yeşil, turuncu/sarı, kırmızı/mor, beyaz besinleri tüketim miktarları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda bulunan bireylerin ana öğün sayıları, yeşil, turuncu/sarı, kırmızı/mor, beyaz besinleri tüketim miktarları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). Sadece kontrol grubundaki bireylerin ara öğün sayısı ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,452$; $p=0,003$). Yani kontrol grubundaki bireylerin ara öğün sayısı arttıkça diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır.

Çizelge 4.18. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile bireylerin beslenme alışkanlıkları ve meyve/sebze tüketim miktarları arasındaki ilişki

	Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi			
	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)	
	r	p	r	p
Ana Öğün Sayısı	0,182	0,254	0,305	0,052
Ara Öğün Sayısı	0,273	0,084	0,452	0,003*
Yeşil Besinler	0,024	0,884	0,127	0,429
Turuncu/Sarı Besinler	-0,103	0,521	0,227	0,154
Kırmızı/Mor Besinler	-0,146	0,362	0,039	0,808
Beyaz Besinler	0,239	0,133	0,178	0,266

* $p < 0,05$

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi ve bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki Çizelge 4.19’da verilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin günlük enerji alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,347$; $p=0,026$). Kontrol grubundaki bireylerin de enerji alımı ve diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,472$; $p=0,002$) . Ancak ilişki çalışma grubuna göre daha kuvvetlidir. İki grupta da bireylerin enerji alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesinde artış olmaktadır. Çalışma grubundaki bireylerin karbonhidrat alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,396$; $p=0,010$). Kontrol grubundaki bireylerin de karbonhidrat alımı ve diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,453$; $p=0,003$) . Ancak ilişki çalışma grubuna göre daha kuvvetlidir. İki grupta da bireylerin karbonhidrat alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesinde artış olmaktadır. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin günlük aldıkları enerjinin karbonhidrat, protein ve yağ yüzdeleri ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasiteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin protein alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,315$; $p=0,045$). Kontrol grubundaki bireylerin protein alımı ve diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,429$; $p=0,005$) . İki grupta da bireylerin protein alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesinde artış olmaktadır. Çalışma grubundaki bireylerin günlük yağ alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin günlük yağ alımı ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon vardır

($r=0,405$; $p=0,009$). Kontrol grubunda yağ alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin günlük doymuş yağ alımları ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). Tekli ve çoklu doymamış yağ asiti alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubundaki bireylerde istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubunun aksine kontrol grubundaki bireylerde aynı değişkenler için orta şiddette pozitif korelasyon vardır (sırasıyla $r=0,413$; $p<0,05$ ve $r=0,422$; $p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerde tekli ve çoklu doymamış yağ asiti alımları arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesinde de artış olmaktadır. Posa alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma ve kontrol grubu için pozitif yüksek korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r=0,743$; $p<0,05$ ve $r=0,794$; $p<0,05$). İki grup için de posa alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır. Çalışma grubundaki bireylerin omega 3 alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,372$ $p<0,05$), kontrol grubundaki bireylerde bu korelasyon orta şiddetlidir ($r=0,445$ $p<0,05$). Omega 6 alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubunda istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise zayıf pozitif korelasyon ($r=0,389$ $p<0,05$) vardır. A vitamini alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında iki grup için de pozitif korelasyon vardır. Korelasyonun şiddeti çalışma grubu için orta ($r=0,487$ $p<0,05$), kontrol grubu için ise yüksektir ($r=0,726$ $p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin retinol alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). Kontrol grubu için retinol alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,312$ $p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerde retinol alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artar. Karoten alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında iki grup için de pozitif korelasyon vardır. Korelasyonun şiddeti çalışma grubu için orta ($r=0,561$ $p<0,05$), kontrol grubu için ise yüksektir ($r=0,679$ $p<0,05$). Her iki gruptaki bireylerde de E vitamini alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır. E vitamini ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubu için orta şiddette pozitif korelasyon ($r=0,407$ $p<0,05$); kontrol grubu için zayıf pozitif korelasyon ($r=0,393$ $p<0,05$) vardır. Çalışma ve kontrol grubunda tiamin, riboflavin, B₆ vitamini ve folat alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır. Bu vitaminler ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubu

için orta şiddette pozitif korelasyon ($r=0,585$, $r=0,491$, $r=0,494$ ve $r=0,549$); kontrol grubu için yüksek pozitif korelasyon ($r=0,766$, $r=0,613$, $r=0,683$ ve $r=0,706$) vardır ($p<0,05$). niasin ve sodyum alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubunda B₁₂ vitamini ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise zayıf pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,309$ $p<0,05$). Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerde C vitamini alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır. C vitamini ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubu için orta şiddette pozitif korelasyon ($r=0,476$ $p<0,05$); kontrol grubu için yüksek pozitif korelasyon ($r=0,647$ $p<0,05$) vardır. Potasyum ve diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma ve kontrol grubu için yüksek pozitif korelasyon vardır (sırasıyla $r=0,610$; $p<0,05$ ve $r=0,771$; $p<0,05$). Çalışma grubundaki bireyler için kalsiyum alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise orta şiddette pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,546$ $p<0,05$). Magnezyum ve diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma ve kontrol grubu için yüksek pozitif korelasyon vardır (sırasıyla $r=0,664$; $p<0,05$ ve $r=0,714$; $p<0,05$). Demir alımı için de aynı şekilde diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma ve kontrol grubu için yüksek pozitif korelasyon vardır (sırasıyla $r=0,674$; $p<0,05$ ve $r=0,719$; $p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin çinko alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,387$; $p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin çinko alımı ve diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,559$ $p<0,05$) . İki grupta da bireylerin magnezyum, demir ve çinko alımları arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesinde artış olmaktadır.

Çizelge 4.19. Diyet toplam antioksidan kapasitesi ve bireylerin günlük enerji makro ve mikro besin ögesi alımları arasındaki ilişki

	Çalışma Grubu (41)		Kontrol Grubu (41)	
	r	p	r	p
Enerji(kcal/gün)	0,347	0,026*	0,472	0,002*
Karbonhidrat(g)	0,396	0,010*	0,453	0,003*
Karbonhidrat(%)	0,046	0,776	0,112	0,484
Protein(g)	0,315	0,045*	0,429	0,005*
Protein(%)	-0,028	0,860	-0,086	0,594
Yağ(g)	0,237	0,136	0,405	0,009*
Yağ(%)	-0,080	0,618	0,015	0,927
Doymuş yağ asitleri(g)	0,083	0,607	0,304	0,053
Tekli doymamış yağ asitleri(g)	0,247	0,119	0,413	0,007*
Çoklu doymamış yağ asitleri(g)	0,245	0,123	0,422	0,006*
Posa(g)	0,743	0,000*	0,794	0,000*
Omega 3 (g)	0,372	0,017*	0,445	0,004*
Omega 6 (g)	0,237	0,136	0,389	0,012*
A vitamini (µg)	0,487	0,001*	0,726	0,000*
Karoten (mg)	0,561	0,000*	0,679	0,000*
E vitamini (mg)	0,407	0,008*	0,393	0,011*
Tiamin (mg)	0,585	0,000*	0,766	0,000*
Riboflavin (mg)	0,491	0,001*	0,613	0,000*
B6 vitamini (mg)	0,494	0,001*	0,683	0,000*
Folat (µg)	0,549	0,000*	0,706	0,000*
B12 vitamini (µg)	0,033	0,837	0,309	0,049*
C vitamini (mg)	0,476	0,002*	0,647	0,000*
Sodyum (mg)	0,141	0,379	0,136	0,398
Potasyum (mg)	0,610	0,000*	0,771	0,000*
Kalsiyum (mg)	0,281	0,075	0,546	0,000*
Magnezyum (mg)	0,664	0,000*	0,714	0,000*
Demir (mg)	0,674	0,000*	0,719	0,000*
Çinko (mg)	0,387	0,012*	0,559	0,000*

* : p<0,05



5. TARTIŞMA

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde giderek artan ve ciddi bir halk sağlığı sorunu olan obezite, enerji alınımının enerji harcanmasından fazla olduğu durumlarda vücutta aşırı yağ depolanması ile kendini gösteren bir sağlık sorunudur [9, 118]. Birçok ülkede olduğu gibi ülkemizde de prevalansı her yıl artış gösteren obezite, toplum sağlığı açısından büyük tehlike oluşturmaktadır [119]. Birçok çalışma obezite ile oksidatif stresin ilişkili olduğunu göstermektedir [12, 120-121]. Oksidatif stres antioksidanlar ile oksidanlar arasındaki denge bozulduğunda ortaya çıkmaktadır [122].

Diyet antioksidan alımının bireyi oksidatif hasara ve ilişkili inflamatuvar komplikasyonlara karşı koruyabileceği öne sürülmektedir [123]. Diyetle antioksidan alımı için antioksidan özelliğe sahip besin öğelerinin alımı çok önemlidir [124]. Besinlerdeki antioksidan bileşenleri ayrı ayrı çalışmak birbirleriyle olabilecek etkileşimlerinden ötürü pahalı ve yetersizdir. Tek bir antioksidan yerine farklı antioksidanların beraber olması reaktif türlere karşı daha fazla koruma sağlamaktadır. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi; diyetteki tüm antioksidanları, sağlığa etkilerini ve birbirleriyle etkileşimlerini içermektedir [81, 125-126].

Bu çalışmada obez olan ve olmayan kadınların diyetlerinin antioksidan kapasitesi hesaplanmış, diyet antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal ve antropometrik parametreler ilişkilendirilmiş ve elde edilen veriler literatür ile karşılaştırılarak tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri ile Sağlık, Fiziksel Aktivite ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Obezitenin oluşumunda yaş, cinsiyet, beslenme alışkanlıkları, sosyokültürel etmenler, fiziksel inaktivite ve genetik faktörler gibi birçok etmen rol almaktadır [127-131].

Bu çalışma yaş ortalaması 34.2 ± 7.3 yıl olan 41 obez çalışma ve 30.4 ± 6.2 yıl olan 41 normal vücut ağırlığına sahip kontrol grubu kadın üzerinde yürütülmüştür. Çalışma başında katılımcıların yaşları birbirine yakın seçildiğinden gruplardaki bireylerin yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Bazı çalışmalarda evli olan kadınlarda şişmanlığın daha fazla görüldüğü belirtilmektedir [132-134]. Okyay ve Uçku (2002) tarafından ülkemizde yapılan araştırmada evli olma şişmanlık için en önemli risk faktörleri arasında gösterilmiş ve şişmanlığın evli kadınlarda bekarlara göre 12,5 kat daha fazla görüldüğü bulunmuştur [132]. Bu çalışmada da istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla beraber diğer çalışmalara benzer şekilde obezlerden oluşan çalışma grubunda evli oranı normal ağırlıktaki kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p>0,05$). Bu durumun kadınların evlilik sonucu gebelik dönemlerindeki ağırlık artışlarıyla veya evlendikten sonra çalışma hayatlarını bitirmeleriyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada; ev kadını oranları çalışma grubu için %48,8, kontrol grubu için %31,7'dir ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.1)

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 yılı verilerine göre; 20-49 yaş kadın bireylerin %25,9'unun, Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-II (TURDEP-II)'de ise kadınların %14,1'inin lise ve üzeri eğitim aldıkları gösterilmiştir [130-131]. Yapılan bu çalışmada ülkemizin genel eğitim profilinin aksine bireylerin büyük oranda lise ve üzeri eğitim aldığı ve gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.1). Bu durumun çalışmanın özel bir hastanede yapılmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Dünyada neden olduğu hastalıklar ve ölümlerden dolayı toplum sağlığını tehdit eden en önemli sorunlardan biri olan tütün kullanımı; sosyal, psikolojik ve ekonomik nedenlerden dolayı tüm yaş gruplarında belirgin bir şekilde artmaktadır [135]. Dünya Sağlık Örgütü dünyada yılda yaklaşık 7 milyon insanın tütün kullanımı sebebiyle öldüğünü bildirmektedir. Bu ölümlerin 6 milyondan fazlası doğrudan sigara kullanımıyla, 890 binden fazlası ise sigara dumanına maruziyetle ilişkilendirilmektedir [136]. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2012 verilerine göre, Türkiye'de sigara kullanım sıklığı %31,2 olarak bulunmuştur. Sigara kullanımının 25-44 yaşları arası en fazla olduğu ve kadınların %15,2'sinin sigara kullandığı bildirilmiştir [137]. Sigara kullananlarda BKİ'nin daha düşük olduğunu gösteren çalışmalar vardır [138-139]. Aynı doğrultuda Okyay ve Uçku'ya (2002) göre 'BKİ ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ters ilişki vardır.' [132]. Bu çalışmada ise literatürün aksine obez bireylerde sigara kullanımı (%22,0), kontrol grubundan (%17,1) daha yüksek bulunmuştur. Ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.1).

Obezitenin oluşumunda ve ilerlemesinde sigara kullanımı dışında bir çok faktörün rol oynaması bu sonucun bir nedeni olabilir.

Fiziksel aktivite, sadece fiziksel sağlığı düzeltmek ve yaşam süresini uzatmakla ilişkili değil; obezite ve birçok hastalığı önlemede de önemlidir. Sağlık üzerine yararlı etkiler, fiziksel aktivitenin süre ve şiddeti ile ilişkilidir [140-142]. TBSA-2010 verilerine göre 20-30 yaş arası kadınların çoğunluğu sedanter veya hafif aktivite düzeyi ile aktif veya orta derecede aktif yaşam tarzına sahip bulunmuştur (sırasıyla %44,4 ve %44,8). Enerjik veya ağır aktivite düzeyine sahip olan kadınların oranı ise %10,8'dir [130]. Sağlık Bakanlığı'nın yayınladığı fiziksel aktivite yapma durumunu gösteren rapora göre kadınlar; %58 hafif, %20,2 orta, %6,2 ağır şiddette fiziksel aktivite yapmaktadır [143]. Bu çalışmada; çalışma grubundaki bireylerin %19,5'i, kontrol grubundakilerin %9,8'i şiddetli fiziksel aktivite yapmakta olup orta dereceli fiziksel aktivite yapma sıklığı gruplar için aynı sırayla %36,6 ve %29,3'tür. Yürüyüş yapma sıklığı çalışma grubunda %73,2, kontrol grubunda %65,9'dur ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.2). Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin sırasıyla %70,7 ve %68,3'ü fiziksel olarak inaktif-düşük düzeyde, %29,3 ve %31,7'si ise minimal aktif-orta düzeyde bulunmuştur ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.4). İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunmamasının katılımcı sayısının bu tür bir karşılaştırma için az olmasıyla ya da çalışma grubundaki bireylerin aktiviteyle ilgili soruları yanıtlarken gerçeği saklamalarından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Bir çok çalışma şeker kullanımı arttıkça obezite sıklığının da arttığını ortaya koymaktadır [144-150]. Bu çalışmada; kontrol grubundaki bireylerin şeker kullanım oranı çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.5). Bu sonucun bir nedeni diyet polikliniğine başvuran kişilerin zayıflamaya karar verdiklerinde ilk olarak şekeri bırakma kararı almaları olabilir.

Yemeklerin tüketim sıklığı ve öğünlere düşen enerji ve besin öğelerinin miktarı vücudun fizyolojik dengesini sağlamada ve organları korumada önemlidir. Metabolizmanın düzenli çalışması için günlük yaşam koşulları da dikkate alınarak yiyeceklerin günde en az üç öğünde tüketilmesi önerilmektedir. Yeterli ve dengeli beslenmede öğün sayısı kadar içeriği de önemlidir. Öğünlerde besin öğelerinin dağılımı ne kadar dengeli olursa metabolizmanın da o kadar düzenli çalıştığı bilinmektedir [88]. TBSA-2010 çalışması verilerine göre; 31-

50 yaş arası kadın bireylerin %64,4'ü günde üç öğün tüketmektedir. En çok atlanan öğünün öğle yemeği; en az atlanan öğünün ise akşam yemeği olduğu saptanmıştır. Öğle öğününü atlama oranı kadın bireylerde %21,6'dır. Ayrıca kadınların %12,5'inin sabah kahvaltısını atladıkları saptanmıştır [130]. Sağlık İstatistikleri Yıllığı raporuna göre 18 yaş ve üzeri bireylerin %36,6'sı öğün atlamaktadır [143]. Bu çalışmada; çalışma grubundaki bireylerin %48,8'i, kontrol grubundaki bireylerin ise %63,4'ü öğün atlamaktadır. Gruplar ile öğün atlama durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.5). Öğün atlama durumlarına bakıldığında obez grubun öğün atlama oranının normal ağırlıktaki gruba göre daha az olduğu yani daha düzenli beslendikleri düşünülebilir. Ancak öğün sayısı ve düzeninden çok öğünün içeriği önemlidir. Genel bilgilerin aksi bir sonuç oluşmasında obez bireylerin daha düzenli yaptığı öğünlerde enerji içeriği daha yüksek besinler tüketmiş olabileceği ya da kontrol grubundaki bireylerin daha fazla öğün atlayarak günlük beslenme düzenlerinde enerji açığına sebep olmuş olabilecekleri düşünülmektedir. Ayrıca diğer çalışmalara paralel şekilde bu çalışmada da iki grup tarafından en çok öğle öğünü atlanmaktadır [130,143]. Öğle öğünü atlama oranları çalışma grubu için %75, kontrol grubu için %53,8'dir. TBSA sonuçlarıyla aynı doğrultuda kahvaltı öğününü atlama oranı da her iki grup için de akşam yemeğinden fazladır. (Bkz. Çizelge 4.5).

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi

Dünya Sağlık Örgütü 2016 verilerine göre 18 yaş ve üzeri bireylerin %39'u hafif şişmandır ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$), %13'ü obezdir ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) [7]. TURDEP-I çalışmasına göre 20 yaş ve üzeri kadın bireylerde şişmanlık prevalansı %29,9 olarak saptanmıştır [25]. TURDEP-II çalışmasında ise kadın bireylerde obezite prevalansı %44,2 olarak bulunmuştur [131]. Küresel yetişkin popülasyonda 2030 yılında aşırı kilolu veya obez bireylerin beklenen prevalansı % 57,8 olacaktır [151]. Yapılan bu çalışmada çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ ortalamaları sırasıyla $35,4 \pm 5,0 \text{ kg/m}^2$ ve $22,8 \pm 1,6 \text{ kg/m}^2$ bulunmuştur ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.6). Çalışma grubundaki tüm bireylerin BKİ'si 30 kg/m^2 ve üzerinde yani obez seçilmiştir. Bu bireylerin %51,2'si 1. derece şişman, %34,1'i 2. derece şişman ve %14,6'sı 3. derece şişmandır. Kontrol grubundaki bireylerin seçildiği üzere BKİ'leri normaldir ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.7).

Çalışma grubundaki bireylerin %90,2'si bel çevresi açısından metabolik risk altındadır. Bu bireylerden %78'inin riski daha yüksektir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %31,7'si risk altındadır. Yüksek risk oranı kontrol grubunda %4,9'dur. Bel/kalça oranı açısından çalışma grubundaki bireylerin %75,6'sı kontrol grubundaki bireylerin ise %34,1'i risk altındadır. Bel/boy oranları değerlendirildiğinde çalışma grubundaki bireylerin %87,8'inin, kontrol grubundaki bireylerin %31,7'sinin 0,5 ve üzerinde bel/boy oranları vardır. Çalışma grubundaki bireylerin referanslara göre değerlendirilen tüm ölçümleri kontrol grubuna göre daha yüksek risk oranlarına sahiptir ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.7).

Boyun çevresi üst vücutta yağ dağılımının bir göstergesi olarak kullanılan basit bir tarama ölçüsüdür. Simpson ve diğerlerinin (2010) çalışmasında erkeklerde yağsız dokunun boyun çevresine katkıda bulunduğu sonucuna ulaşılmıştır. Erkeklerle kıyasla kadınlarda periferde daha çok yağ birikme eğilimi olmasına rağmen kadınlarda orantısız yağ artışıyla ilişkilendirilmiştir [152]. Saka ve diğerlerinin (2014) 147 erkek ve 237 kadın birey üzerinde yaptığı çalışmada boyun çevresi ortalaması kadın bireylerde 31,7cm bulunmuştur. Yüksek boyun çevresine sahip erkeklerin oranı %85,1; kadın bireylere oranı %38,8'dir [153]. Hinqorjo, Quereshi ve Mehdi'nin (2012) 18-20 yaş aralığında 41 erkek ve 109 kadın birey üzerinde yapılan çalışmada: erkek bireylerin boyun çevresi $35,56\pm 2,77$ cm, kadın bireylerin ise $31,52\pm 1,96$ cm olarak saptanmıştır [154]. Yapılan bu çalışmada literatürdeki çalışmalardan hem çalışma grubunda ($35,0\pm 2,8$ cm), hem de kontrol grubunda ($32,9\pm 1,6$) daha yüksek boyun çevresi ortalamaları elde edilmiştir ($p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %65,9'u, kontrol grubundakilerin %36,6'sı boyun çevresi açısından metabolik risk altındadır. (Bkz. Çizelge 4.7).

Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi ölçümleri arasında boy uzunluğu hariç tüm değerler, ayrıca antropometrik ölçümlerin referanslara göre dağılımları için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.6-7). Bu durumun çalışma grubunun obez, kontrol grubunun normal ağırlıkta seçilmiş olmasının sonucu olduğu düşünülmektedir.

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Her yıl en az 2,8 milyon kişi obezite nedeniyle ölmektedir [155]. Obezite birçok hastalığın oluşmasında ve bazı hastalıkların da ortaya çıkması veya şiddetlenmesinde önemli bir risk faktörüdür [41].

Türkiye Diyabet Vakfı diyabet tanısının açlık kan glukozu (AKG) ölçümü veya oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılarak saptanacağını belirtmiştir. AKG ölçümü 100-125 mg/dl olması gizli şeker (pre-diyabet) sinyali, ölçüm sonucunun 126 mg/dl veya daha fazla olması ise diyabet olarak tanımlanmıştır [156]. FDA'ya göre diyabeti olmayan kişilerde açlık plazma glukozu 100mg/dl'nin, yemekten 2 saat sonraki tokluk plazma glukozu 140 mg/dl'nin altında olmalıdır [157]. Bu çalışmada çalışma grubundaki bireylerin açlık glukoz değeri $93,8 \pm 16,12$ mg/dL; kontrol grubundakilerin $86,1 \pm 6,51$ mg/dL 'dir ($p < 0,05$). Her iki grupta da açlık glukoz düzeyi diyabet kriterinin altındadır. Gruplar arasında açlık glukoz ile anlamlı bir fark saptanmıştır ($p < 0,05$). (Bkz. Çizelge 4.8). Çalışmaya katılan bireylerde kronik hastalık olmaması şartı aranmasının sonuçların iki grup için de diyabet kriterinin altında olmasını sağlamış olabileceği düşünülmektedir.

İlk olarak 1990 yılında yapılan TEKHARF çalışması Türkiye'deki bireylerin lipid profiline dair verilerin elde edilmesine olanak sağlamıştır. 20'li yaşlarda düşük kolesterol seviyeleri gözlenirken, 40'lı yaşlarda bu değer 204 mg/dl'lik seviyelere ulaşmıştır. Kadınların 50 yaşından itibaren erkeklerden anlamlı biçimde daha yüksek kolesterole sahip olduğu TEKHARF çalışmasında kuşkusuz ve tutarlı bir şekilde gösterilmiştir [11]. Bu çalışmada çalışma grubundaki bireylerde total kolesterol miktarı $185,9 \pm 42,74$ mg/dL; kontrol grubunda $177,9 \pm 36,64$ mg/dL 'dir ($p > 0,05$). (Bkz. Çizelge 4.8). İki grupta da hiperkolesterolemi tablosu yoktur. TEKHARF Çalışması'nın sürdüğü 20 yıllık dönemde halkımızda gelişen en önemli iki değişiklik vücut yağlanması ve kanda trigliserid düzeylerinde artışlar olmuştur [11]. Kandaki tüm lipid seviyeleri için gruplardaki değerlerin referans değer sınırlarını geçmemiş olması çalışma için seçilen bireylerde kronik hastalık olmaması şartının olmasından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Bunun dışında çalışma grubundaki ortalamalar tüm değerlerde kontrol grubundan yüksektir. Bu durum da çalışma grubundaki bireylerin BKİ değerlerinin obezite kriterlerinin üzerinde olmasıyla ilişkilendirilmektedir.

Demir eksikliği anemisi dünyada en sık görülen mikro besin ögesi eksikliğidir. Düşük hemoglobin ve hematokrit seviyeleri de anemi olarak tanımlanmaktadır. Hemoglobin ve hematokrit seviyeleri için sınır değerleri sırasıyla 12.0 g/dL ve %36'dır [158]. DSÖ 2 milyondan fazla kişinin anemik olduğunu ve bunların yaklaşık %50'sinin demir eksikliği kaynaklı olduğunu belirtmektedir [159]. 26 demir eksikliği anemisi olan ve 20 sağlıklı kadın üzerinde yapılan çalışmada serum total antioksidan kapasitesi kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Ayrıca demir eksikliği olanlara demir replasman tedavisiyle beraber antioksidan vitamin verilmesinin daha iyi sonuç verdiği bulunmuştur [160]. Bu çalışmada hemoglobin, hematokrit ve demir değerleri için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır. (Bkz. Çizelge 4.8). Ancak; iki grup da hemoglobin ve hematokrit seviyeleri için sınır değerin üzerinde ortalamalara sahiptir. (Bkz. Çizelge 4.9). Bu durum grupların sosyo ekonomik düzeylerinin yüksek ve sağlıklı bireylerden seçilmesiyle ilişkilendirilmektedir.

5.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklığına Göre Gruplandırılmış Meyve ve Sebze Tüketim Miktarlarının Değerlendirilmesi

Meyve ve sebzelerin fazla tüketiminin insan sağlığı için yararlı olduğu belirtilmektedir [161]. Meyve ve sebzeler posa, polifenoller ve diğer biyoaktif bileşenler ile mikro besin ögeleri açısından zengindir. Ayrıca renk gruplarına göre farklı birçok mikrobesein ögesi ve biyoaktif bileşen içerirler [73,97]. Sebzelerde bulunan en yaygın antioksidanlar C ve E vitaminleri, karotenoidler ve flavonoidlerdir [162].

Koyu yeşil yapraklı sebzeler gıda bileşenleri açısından en zengin içeriğe sahiptir. Yüz gram sebze için C ve K vitaminleri günlük gereksinimin en az %50'sini; folat için %25'ini ve potasyum, kalsiyum, magnezyum, demir, bakır, manganez ve B₆ vitamini için % 10'unu sağlamaktadır. Beta-karoten, lutein, zeaksantin ve flavonlar bakımından en yüksek, TAK ve flavonoller için en yüksek üçüncü gruptur. Lahana ailesinden olan sebzeler 100 gramlarında C ve K vitaminleri için günlük gereksinimin en az %50'sini; manganez, B₆ vitamini ve folat için %10'unu sağlar. Fitosterol ve antosiyanidinler için en yüksek üçüncü sıradadırlar. Özellikle Amerika ve Avrupa'da en çok tüketilen sebzeler arasında olan brokoli vitaminler (A, E, C) ve flavanoidlerce ve antioksidan özellik kazanmasını sağlayan kuersetin ve kaempferol içermesinden dolayı hem bağışıklığı artırıcı hem de antioksidan özellik taşımaktadır. Lifli bir

yapıya sahip olan brokoli barsaklardan ağır metallerin dışarı atılmasını sağlar. Marullar 100 gramlarında K vitamini için DRI'nın en az %50'sini ve manganez, C vitamini ve folat için DRI'nın en az %10'unu içerir. Fitoterol, lutein, zeaksantin için ikinci, beta-karotende ise en yüksek üçüncü olmuştur [73, 103]. Bu çalışmada toplamda yeşil gruptaki besinler çalışma grubunda günde $143,3 \pm 107,80$ g, kontrol grubunda $131,6 \pm 89,18$ g tüketilmiştir ($p > 0,05$). (Bkz. Çizelge 4.10).

Turuncu/sarı meyve ve sebzelerde alfa-karoten en yüksek, ikincisi ise beta-karotendir. Her 100 g'da C vitamini DRI'nın en az % 10'unu sağlar. Sadece bu grup önemli miktarda alfa karoten içermektedir. Karotenler yağda çözülebilen bitkisel pigmentlerin son derece renkli (kırmızı, turuncu,sarı) bir grubudur. Anavatanı Meksika ve Peru olan ve tek yıllık bir bitki olan domates, içeriğindeki likopenden dolayı doğal antioksidan olarak kabul edilmektedir. Likopen, bazı sebze ve meyvelerde doğal olarak bulunan karoten ailesine ait bir pigmenttir. Narenciye meyveleri flavononları en yüksek, likopen ve flavonları ikinci en yüksek içerir. Limon ve portakal, yüksek miktarda C vitamini konsantrasyonuna sahiptirler ve bu özelliklerinden dolayı iyi bir antioksidan kapasiteye sahiptirler. Her 100 g için C vitamini DRI'nın en az% 25'ini sağlar [73, 101]. Turuncu/sarı grubundaki besinler toplamda çalışma grubunda $224,2 \pm 171,22$ g/gün, kontrol grubunda $167,1 \pm 131,65$ g/gün tüketilmiştir ($p > 0,05$). (Bkz. Çizelge 4.10).

Kırmızı, mor ve mavi (berries) meyveler antosiyanidinler, flavanoller ve TAK'de en yüksek ve diyet lifinde en yüksek ikinci olmuştur. Diyet lifi, manganez ve C vitamini için DRI'nın en az % 10'unu sağlarlar. Domatesler ve diğer kırmızı meyve ve sebzeler likopeni en yüksek, antosiyanidinleri ikinci en yüksek ve flavanolleri ise üçüncü en yüksek içerir. Her 100 gr için C vitamini DRI'nın en az % 50'sini sağlar [101]. Kırmızı/mor gruptaki meyve ve sebzelerin toplamda günlük tüketim miktarları çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla $180,0 \pm 110,53$ g/gün ve $178,0 \pm 81,20$ g/gündür ($p > 0,05$). (Bkz. Çizelge 4.10).

Allium ailesindeki soğanlarda manganez ve B₆ vitamini en yüksektir. Lutein, zeaksantin içeriği üçüncü en yüksektir. 100 gramı K vitamini için DRI'nın en az %50'sini; manganez ve B₆ vitamini için DRI'nın %25'ini ve bakır ve C vitamini için DRI'nın %10'unu sağlar [101]. Beyaz gruptaki meyve ve sebzelerin toplamda günlük tüketim miktarları çalışma grubunda

265,4±116,38 g/gün, kontrol grubunda 276,5±187,14 g/gündür ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.10).

Meyve, sebze ve diğer besin ögeleri açısından zengin bitkilerin yüksek miktarda alınmasına dayanan bitki bazlı bir diyet, oksidatif stresle ilişkili hastalıkların riskini azaltabileceği düşünülmektedir [109]. Meyve ve sebzelerde bulunan antioksidan özelliklere sahip fitokimyasalların yüksek tüketimi, azalan oksidatif stres ve azalmış sistemik inflamasyon ile ilişkilidir [163]. Bu çalışmada sağlığın korunmasında ve hastalıkların önlenmesinde bu kadar etkileri olan meyve ve sebzelerin renklerine göre tüketimleri açısından çalışma ve kontrol grubundaki bireyler arasında bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.10). Bunun nedeninin grupların besin tüketimlerinin de benzer olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

5.5. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Birçok çalışmada diyetin toplam antioksidan kapasitesi hesaplanırken demir indirgeme antioksidan gücü (FRAP) yöntemi kullanılmıştır [164-167]. Aynı şekilde bu çalışmada da diyetin toplam antioksidan kapasitesi bireylerin demir indirgeme antioksidan gücü (FRAP) değerleri kullanılarak hesaplanmıştır. Hesaplama sonuçlarına göre diyetin toplam antioksidan kapasite ortalaması çalışma grubu için $10,0\pm7,45$ mmol/gün, kontrol grubu için $10,2\pm6,13$ mmol/gün'dür. Grupların diyetlerinin antioksidan kapasiteleri normal dağılım göstermemektedir ve gruplar arasında diyetin antioksidan kapasitesi ile istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.11). Puchau ve diğerleri (2010) tarafından bu çalışmaya benzer şekilde yürütülen çalışmada BKİ ile diyet TAK arasında ters kuvvetli ilişki olduğu bulunmuştur [168]. Bu çalışmada da istatistiksel olarak anlamlı olmasa da grupların BKİ değerleri ile diyet TAK arasındaki ilişkinin ters olduğu görülmüştür ($r = -0,459$; $p>0,05$). Sonuçların anlamlı olmamasına bireylerin besin tüketim kayıtlarını yanlış olarak eksik vermesi sonucu TAK değerlerinin daha az hesaplanmış olması veya enerji alımlarının daha az hesaplanmış olması sebep olmuş olabilir. Ayrıca çalışmalarda obez bireylerin obez olmayanlara göre fitokimyasal açıdan zengin gıdaları (meyveler, sebzeler, kepekli tahıllar, baklagiller, zeytinyağı, tohum ve kuruyemiş) daha az tükettiği düşünülmektedir [169-170]. Bu çalışmada bu doğrultuda sonuç çıkmaması bireylerin besin tüketim kaydı alınan üç gün de tüm

uyarılara rağmen normal beslenme alışkanlıklarından farklı bir beslenme düzeni uygulamış olmalarının sonucu olabilir.

Bozoğlan ve Karabudak (2016) tarafından yapılan çalışmada enerji alımı zayıf bireylerde en az, morbid obez bireylerde en fazla bulunmuştur. Diyet enerji yoğunluğu ile BKİ arasında pozitif ilişki saptanmıştır [171]. Bu çalışmada da istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte normal ağırlıktaki bireylerin enerji alımı obez çalışma grubuna göre daha az bulunmuştur ($p>0,05$). Brandhagen ve diğerleri (2012) tarafından yapılan çalışmada bu çalışmada olduğu gibi obezite ile protein, karbonhidrat ve yağ tüketimi arasında kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır [172].

Lipoproteinlerin oksitlenebilirliği esas olarak lipoproteindeki yağ asidi kompozisyonundan etkilenir. Tekli doymamış yağ asitleri ile karşılaştırıldığında, çoklu doymamış yağ asitleri oksitlenmeye daha yatkındır [173]. Bu çalışmada enerjinin tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen oranları çalışma ve kontrol grubu için sırasıyla $16,6\pm3,91$, $8,0\pm3,38$ ve $16,2\pm3,16$, $8,1\pm3,20$ 'dir ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.11). Gruplar arasında tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinin enerjiye oranları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum gruplar arasında diyet TAK açısından da anlamlı fark olmamasının sebeplerinden olabilir.

Bir çok çalışmada vücut ağırlığı ile posa arasında ilişki bulunmuştur [174-176]. Bu çalışmada kontrol grubundaki bireylerin yani normal ağırlıktaki bireylerin günlük posa tüketimi çalışma grubundakilerden yani obezlerden azdır. Posa tüketimi ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.11). Bu çalışmaya göre vücut ağırlığı arttıkça posa tüketimi de artmaktadır. Bu durum çalışma grubundaki bireylerin besin tüketimlerinin kontrol grubuna göre daha fazla olmasından kaynaklanmış olabilir.

Antihipertansif, antiinflamatuvar, antioksidan, antiaterojenik ve antihiperlipidemik özellikler taşıdığı bilinen omega 3 yağ asitleri hücre zarının yapısına katıldığı için hücrenin fonksiyonlarını yerine getirmesi açısından önemlidir. Oksidatif süreçte dokuda azalan çoklu doymamış yağ asitlerinin yerine geçerek koruyucu etki gösterdiği düşünülmektedir [177]. Mısır, ayçiçek, soya fasulyesi, ceviz, balkabağı ve keten tohumu yağları omega 6 yağ asitlerinin önemli kaynaklarıdır [178]. Kandaki omega 3 ve omega 6 yağ asitleri arasında yarış

vardır. Bu yüzden omega 3 ve omega 6'nın hangi oranda alınması gerektiğiyle ilgili farklı görüşler vardır. Batı diyetlerinde bu oran; $n-6/n-3=15/1$ olarak görülmektedir. Ancak bu oranın daha düşük olması ölüm ve çeşitli hastalıklardaki azalmayla ilişkilendirilmektedir. Optimal doz hastalığa bağlı olarak değişmekle birlikte $1/1 - 4/1$ arasında değişmektedir. [179]. Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi(EFSA) tarafından $n-6/n-3$ oranının $5/1$ olması önerilmektedir [180]. Bu çalışmada da EFSA önerilerine paralel şekilde çalışma ve kontrol grubunda $n6/n3$ oranı $5/1$ bulunmuştur. (Bkz. Çizelge 4.11). Gruplar arasında fark olmamasının bireylerin günlük beslenmelerinin benzer olmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışma grubundaki bireylerin diyetleri ile günlük A vitamini, retinol, karoten, E vitamini, niasin, B₆ ve B₁₂ vitaminleri alım miktarları açısından çalışma ve kontrol grubu arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Tiamin, riboflavin, folat ve C vitamini ile mineral alımları arasında ise gruplar açısından fark olduğu ve çalışma grubunun alımının daha fazla olduğu saptanmıştır ($p< 0,05$). (Bkz. Çizelge 4.12).

Yetersiz ve dengesiz beslenmenin vücudun büyüme, gelişme ve normal çalışmasında aksaklıklara neden olacağı Türkiye'ye özgü beslenme rehberinde vurgulanmıştır. Herhangi bir besin ögesinin yetersiz alınması durumunda vücutta o besin ögesinin görevi yerine getirilemeyeceği için vücut çalışmasının aksayacağı bildirilmiştir [88]. Türkiye'ye özgü beslenme rehberine göre belirlenen karşılama yüzdelerinin %67-133 arası olması yeterli, %67'nin altındaki değerler için yetersiz ve %133'ün üzerindeki değerler için ise fazla tüketim olduğu bildirilmektedir [181]. Bu sınıflama ışığında çalışmaya katılan bireylerin DRI karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde; çalışma grubundaki bireyler enerji ve besin öğelerini yetersiz tüketmemektedir. A vitamini, B₁₂ vitamini, C vitamini ve omega 3 için fazla tüketim yapılmaktadır. Enerji, protein, posa, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, folat, kalsiyum, magnezyum, demir, çinko ve omega 6 yeterli seviyede tüketilmektedir. Kontrol grubuna bakıldığında demir ve kalsiyum alımının yetersiz olduğu görülmektedir. A vitamini, B₁₂ vitamini ve omega 3 için çalışma grubunda olduğu gibi fazla tüketim vardır. Enerji, protein, posa, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, folat, C vitamini, magnezyum, çinko ve omega 6 yeterli ölçüde tüketilmektedir. Folat, C vitamini, kalsiyum, magnezyum, demir ve çinko için DRI karşılama yüzdeleriyle gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. (Bkz. Çizelge 4.13).

Diyet TAK değerlerinin azdan çoğa doğru beş gruba ayrıldığı bir çalışmada diyet TAK değerinin artışı BKİ'nin düşmesiyle ilişkilendirilmiştir [160]. Diyet TAK değerinin mediana göre en düşük ve en yüksek olarak iki gruba ayrıldığı başka bir çalışmada obezlerin bulunduğu grupta diyet TAK ve vücut yağı, BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubunda aynı doğrultuda sonuçlar çıkmamıştır [168].

Bu çalışmada da diğer çalışmalardan farklı olarak diyet antioksidan kapasitesi FRAP değerleri 25., 25-75 aralığı ve 75. percentil ve üstü olmak üzere sırasıyla P1, P2 ve P3 olarak üç gruba ayrılmıştır. Bireylerin gruplara göre demografik özelliklerinin, antropometrik ölçümlerinin, biyokimyasal bulgularının ve besin tüketimlerinin diyet antioksidan kapasite percentillerine göre dağılımları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.14).

5.6. Bireylerin Diyetlerinin Toplam Antioksidan Kapasitesi ile Diğer Değişkenler Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin yaş, eğitim süresi ve sigara içme süreleri ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasiteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.15). Bazı çalışmalarda obez kişilerde TAK ve FRAP değerlerinin obez olmayanlara göre daha düşük olduğu bulunmuştur [182-183]. Bu çalışmada da diğer çalışmalarla benzer şekilde çalışma grubundaki yani obez olan bireylerin diyet TAK değeri ($10,0\pm7,45$ mmol/gün), kontrol grubundan ($10,2\pm6,13$ mmol/gün) bir miktar düşüktür ancak fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$). Yapılan çalışmalarda diyet antioksidan seviyeleri, adipozite derecesi ile ters orantılıdır [184-185]. Ayrıca fitokimyasal alımının; daha yüksek bel çevresi, BKİ ve plazma lipit peroksidasyonu ile ters orantılı olduğu da belirtilmektedir [169]. Bu çalışmada çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin hiçbir antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi sonucu istatistiksel olarak diyetin toplam antioksidan kapasitesiyle ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.16). Bunun bireylerin özellikle besin tüketimlerinin ve biyokimyasal bulgularının benzer olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. En önemli etmen de katılımcılara kronik hastalığının olmaması şartı getirilmesidir.

Puchau ve diğeri (2010) tarafından yapılan çalışmada bu çalışmadaki gibi bireyler obez ve çalışma grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. İki grup için de glukoz ve kan lipid seviyeleri ile diyet TAK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır [168]. Bu çalışmada da benzer şekilde her iki grup için de bireylerin biyokimyasal bulguları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). (Bkz. Çizelge 4.17). Bunun sebebinin katılımcıların sağlıklı bireylerden seçilmiş olması olduğu düşünülmektedir.

Bireylerin beslenme alışkanlıkları ve meyve/sebze tüketim miktarları ile diyet TAK arasındaki ilişkiye bakıldığında; sadece kontrol grubundaki bireylerin ara öğün sayısı ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,452$; $p=0,003$). Meyvelerin renklerine göre tüketilmesi iki grup için de diyet TAK ile istatistiksel olarak ilişkili bulunmamıştır. (Bkz. Çizelge 4.18). Besin tüketimlerinin ve günlük diyet antioksidan kapasitelerinin farklı olmaması bu değerlerin de istatistiksel olarak ilişkili olmamasına sebep olmuştur.

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin günlük enerji, karbonhidrat ve posa alımları ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin omega 3 alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,372$ $p<0,05$), kontrol grubundaki bireylerde bu korelasyon orta şiddetlidir ($r=0,445$ $p<0,05$). Omega 6 alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubunda istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise zayıf pozitif korelasyon ($r=0,389$ $p<0,05$) vardır. Kontrol grubu için sodyum hariç bütün mikro besin öğelerinin alımları ile diyet TAK arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışma grubunda ise diyet TAK ile sodyum, kalsiyum ve B₁₂ vitamini dışındaki mikro besin öğeleri için pozitif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$). (Bkz. Çizelge 4.19).



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Obez olan ve olmayan kadınların diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesini hesaplamak, diyet antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal ve antropometrik parametreleri ilişkilendirmek amacıyla yapılan çalışmadan elde edilen veriler aşağıda özetlenmiştir.

1. 41 obez ve 41 normal ağırlıktaki toplam 82 kadın üzerinde yürütülen çalışmada çalışma grubunun yaş ortalaması $34.2 \pm 7,3$ yıl, kontrol grubunun $31,3 \pm 6,6$ yıldır ($t=1,843$ $p=0,069$).
2. Çalışma grubunun %61'i, kontrol grubunun ise %70,7'si lise ve üzeri eğitim düzeyine sahiptir. Toplam eğitim süresi ortanca (M), alt ve üst değerleri çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla 11(5;15) ve 11(5;17) yıldır. Grupların eğitim süreleri normal dağılım göstermemektedir. Grupların eğitim süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($Z=-1,262$; $p=0,207$).
3. Egzersiz yapılmasıyla gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). IPAQ sonuçlarına göre tüm aktivite gruplarındaki MET değerleri ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Çalışma grubundaki bireylerin %70,7'si, kontrol grubundaki bireylerin %68,3'ü inaktif- düşük düzeyde yer almaktadır. Çalışma grubunun %29,3'ü, kontrol grubunun %31,7'sinin aktif- orta düzeyde olduğu belirlenmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
4. Çalışma grubundaki bireylerin %17,1'i içeceklerinde şeker kullanırken kontrol grubundakilerin %36,6'sı kullanmaktadır. Grup türleriyle şeker kullanımı arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
5. Çalışma grubundaki bireylerin %48,8'i, kontrol grubundaki bireylerin ise %63,4'ü öğün atlamaktadır. Gruplar ile öğün atlama durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubunda öğün atlayan bireylerin %20'si sabah, %75'i öğle, %5'i akşam öğününü atlamaktadır. Kontrol grubunda ise bireylerin %34,6'sı sabah, %53,8'i öğle, %11,5'i akşam öğününü atlamaktadır.
6. Çalışma grubundaki tüm bireylerin BKİ'si 30 kg/m^2 ve üzerinde yani obez seçilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin ise BKİ'leri normaldir ($p<0,05$).
7. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi ölçümleri arasında boy uzunluğu hariç tüm değerler için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

8. Çalışma grubundaki bireylerin açlık glukoz, total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, hemoglobin, hemotokrit, demir değerleri ortalamaları kontrol grubundaki bireylere göre yüksektir. HDL kolesterol düzeyi ise çalışma grubundaki bireylerde düşüktür. Gruplar arasında açlık glukoz ile anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,05$). Diğer biyokimyasal bulgularla ise arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
9. Toplamda yeşil gruptaki besinler çalışma grubunda günde $143,3\pm107,80$ g, kontrol grubunda $131,6\pm89,18$ g tüketilmiştir. Turuncu gruptaki besinler toplamda çalışma grubunda $224,2\pm171,22$ g/gün, kontrol grubunda $167,1\pm131,65$ g/gün tüketilmiştir. Kırmızı/mor gruptaki meyve ve sebzelerin toplamda günlük tüketim miktarları çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla $180,0\pm110,53$ g/gün ve $178,0\pm81,20$ g/gündür. Beyaz gruptaki meyve ve sebzelerin toplamda günlük tüketim miktarları çalışma grubunda $265,4\pm116,38$ g/gün, kontrol grubunda $276,5\pm187,14$ g/gündür. Renklerine göre gruplandırılmış besinlerin günlük tüketim miktarları incelendiğinde hiçbir grup için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$).
10. Diyetin toplam antioksidan kapasite ortalaması çalışma grubu için $10,0\pm7,45$ mmol/gün, kontrol grubu için $10,2\pm6,13$ mmol/gün'dür. Grupların diyetlerinin antioksidan kapasiteleri normal dağılım göstermemektedir ve gruplar arasında diyetin antioksidan kapasitesi ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).
11. Çalışma grubundaki bireylerin günlük aldıkları enerji ortalaması $1657,1\pm 381,12$ kcal'dir. Bu değer kontrol grubundaki bireyler için $1554,8\pm 444,59$ kcal'dir. Çalışma grubundaki bireylerin günlük aldıkları enerjinin $\%41,1\pm5,05$ 'i karbonhidratlardan, $\%16,2\pm3,14$ 'ü proteinlerden ve $\%42,6\pm5,83$ 'ü yağlardan gelmektedir. Kontrol grubundaki bireylerde ise bu dağılım aynı sırayla $\%40,2\pm4,73$, $\%16,3\pm3,16$ ve $\%43,6\pm4,86$ 'dır ($p<0,05$).
12. Günlük posa tüketimi çalışma grubunda $23,0\pm7,49$ g, kontrol grubunda $19,7\pm7,53$ gramdır. Posa ile bireylerin grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).
13. Tiamin, riboflavin, folat, C vitamini, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, demir ve çinko ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur ($p<0,05$).
14. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin yaş, eğitim süresi ve sigara içme süreleri ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasiteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$).

15. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin hiçbir antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi sonucu istatistiksel olarak diyetin toplam antioksidan kapasitesiyle ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$).
16. Her iki grup için de bireylerin biyokimyasal bulguları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
17. Çalışma grubundaki bireylerin ana ve ara öğün sayıları, yeşil, turuncu/sarı, kırmızı/mor, beyaz besinleri tüketim miktarları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda bulunan bireylerin ana öğün sayıları, yeşil, turuncu/sarı, kırmızı/mor, beyaz besinleri tüketim miktarları ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmamıştır ($p>0,05$). Sadece kontrol grubundaki bireylerin ara öğün sayısı ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,452$; $p=0,003$). Yani kontrol grubundaki bireylerin ara öğün sayısı arttıkça diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır.
18. Çalışma grubundaki bireylerin günlük enerji alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,347$; $p=0,026$). Kontrol grubundaki bireylerin de enerji alımı ve diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,472$; $p=0,002$).
19. Çalışma grubundaki bireylerin karbonhidrat ve protein alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında pozitif korelasyon vardır. Çalışma grubundaki bireylerin günlük yağ alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin günlük yağ alımı ile diyetlerinin toplam antioksidan kapasitesi arasında orta şiddette pozitif korelasyon vardır ($r=0,405$; $p=0,009$).
20. Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin günlük doymuş yağ alımları ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). Tekli ve çoklu doymamış yağ asiti alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubundaki bireylerde istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubunun aksine kontrol grubundaki bireylerde aynı değişkenler için orta şiddette pozitif korelasyon vardır (sırasıyla $r=0,413$; $p<0,05$ ve

$r=0,422$; $p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerde tekli ve çoklu doymamış yağ asiti alımları arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesinde de artış olmaktadır.

21. Posa alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma ve kontrol grubu için pozitif yüksek korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r=0,743$; $p<0,05$ ve $r=0,794$; $p<0,05$). İki grup için de posa alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır.
22. Çalışma grubundaki bireylerin omega 3 alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında zayıf pozitif korelasyon vardır ($r=0,372$ $p<0,05$), kontrol grubundaki bireylerde bu korelasyon orta şiddetlidir ($r=0,445$ $p<0,05$). Omega 6 alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında çalışma grubunda istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise zayıf pozitif korelasyon ($r=0,389$ $p<0,05$) vardır.
23. A, C ve E vitamini alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında iki grup için de pozitif korelasyon vardır.
24. Karoten alımı ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında iki grup için de pozitif korelasyon vardır.
25. Çalışma ve kontrol grubunda tiamin, riboflavin, B₆ vitaminleri ve folat alımı arttıkça diyetin toplam antioksidan kapasitesi artmaktadır.
26. Çalışma grubunda B₁₂ vitamini ile diyetin toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise zayıf pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,309$ $p<0,05$).
27. Kontrol grubu için sodyum hariç bütün mikro besin öğelerinin alımları ile diyet TAK arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$).
28. Çalışma grubunda ise diyet TAK ile sodyum, kalsiyum ve B₁₂ vitamini dışındaki mikro besin öğeleri için pozitif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$).

Bu sonuçlar ışığında;

- Bireylerin meyve-sebze, posa, antioksidan içeren besin alımlarının artması gibi beslenme alışkanlıklarındaki olumlu değişikliklerin bireylerin toplam antioksidan kapasitesini artırabileceği sonucuna varılmıştır.
- Antioksidan alımının diyetle yeterli düzeyde olması sağlıklı yaşamın sürdürülmesi ve bazı hastalıklardan korunmak için önemlidir. Antioksidan içeriği zengin

besinlerin özellikle bireylere anlatılması ve diyetlerinde bu besinlere yer verilmesi sağlanabilir.

- Obezlerin, gelecekte karşılaşabilecekleri sağlık sorunlarının önlenmesi açısından, beslenme alışkanlıklarında dengeli beslenme yönünde bir davranış değişikliğine gitmeleri önerilebilir.
- Fiziksel aktivite konusunda toplumu bilinçlendirmeye yönelik çalışmalar yapılabilir.
- Basın-yayın organları vasıtasıyla toplumun bu konularda bilinçlenmesi için projeler geliştirilebilir.

Bu çalışmadaki sınırlılıklara bağlı olarak daha sonraki çalışmalarda;

- Çalışma diyet polikliniğine başvuran bireyler yerine herhangi bir yerdeki gönüllüler üzerinde yapılabilir.
- Besin tüketim kayıtları; yemek esnasında yanında bulunularak veya video kaydıyla alınabilir.
- Daha fazla katılımcı üzerinde bir çalışma yürütülebilir.



KAYNAKLAR

1. Fang, Y.Z., Yang, S., and Wu, G. (2002). Free radicals, antioxidants and nutrition. *Nutrition*, 18, 872-879.
2. Pham-Huy, L.A., He, H., and Pham-Huy, C. (2008). Free radicals, antioxidants in disease and health. *International Journal of Biomedical Science*, 4(2), 89-96.
3. Demirbağ, R., Yılmaz, R., Gür, M., Çelik, H., Güzel, S., Selek, S., ve Koçyiğit, A., (2006). DNA damage in metabolic syndrome and its association with antioxidative and oxidative measurements. *International Journal of Clinical Practice*, 60(10), 1187–1193.
4. Galili, O., Versari, D., Sattler, K.J., Olson, M.L., Mannheim, D., McConnell, J.P., Chade, A.R., Lerman, L.O., and Lerman, A. (2007). Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 292, 904–911.
5. İnternet: World Health Organization. Health Topics. Obesity. URL: <http://www.who.int/topics/obesity/en/> adresinden 17 Ocak 2017’de alınmıştır.
6. Afridi, A.K., and Khan, A. (2004). Prevalence and etiology of obesity - an overview. *Pakistan Journal of Nutrition*, 3(1), 14-25.
7. İnternet: World Health Organization. Obesity and Overweight. (2018). URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> adresinden 5 Mayıs 2018’de alınmıştır.
8. Mishra, A.K., Dubey, V., and Ghosh, A.R. (2016). Obesity: An overview of possible role(s) of gut hormones, lipid sensing and gut microbiota. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 65, 48-65.
9. Han, J.C., Lawlor, D.A., and Kimm, S.Y. (2010). Childhood obesity. *The Lancet*, 375(9727), 1737–1748.
10. İnternet: Türkiye Sağlık Araştırması, 2016. Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni. Sayı: 24573 (2017, Mayıs). Web: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24573> 1 Kasım 2017’de alınmıştır.
11. İnternet: Onat, A. (editör). (2017). TEKHARF 2017. Onat, A., ve Yüksel, H. Türk erişkinlerinde obezite ile abdominal obezite, belirleyicileri ve sonuçları. 141-152. Web: <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf> adresinden 23 Ekim 2018’de alınmıştır.
12. Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M., and Shimomura, I. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*, 114, 1752-1761.

13. Aydılek, N., ve Şimşek, H. (2006). Yaşlanmanın kısıraklarda plazma oksidan ve antioksidan parametreler üzerine etkisi. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 3(2), 73-77.
14. Özata, M., Yılmaz, M.İ., Mergen, M., Öktenli, Ç., ve Aydın, A. (2003). Erkek obezitesinde bozulmuş antioksidan kapasite ve hipoçinkonemi. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2, 47-51.
15. Mendis, S., Puska, P., and Norrving, B. (2011). *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva: World Health Organization, 1-166.
16. Gorostegi-Anduaga, I., Maldonado-Martin, S., MartinezAguirre-Betolaza, A., Corres, P., Romarateabala, E., Whittaker, A.C., Francisco-Terreros, S., and Perez-Asenjo, J. (2018). Effects on cardiovascular risk scores and vascular age after aerobic exercise and nutritional intervention in sedentary and overweight/obese adults with primary hypertension: The EXERDIET-HTA randomized trial study. *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*, 25(4), 361-368.
17. Ergül, Ş., ve Kalkım, A. (2011). Önemli bir kronik hastalık: Çocukluk ve ergenlik döneminde obezite. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 10(2), 223-230.
18. World Health Organization, (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation, Geneva. *WHO Technical Report Series*, 894, 1-253.
19. Lee, M.J., Wu, Y., and Fried, S.K. (2013). Adipose tissue heterogeneity: Implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. *Molecular Aspects of Medicine*, 34(1), 1-11.
20. Çivilibal, M. (2011). Çocukluk çağında metabolik sendrom. *Haseki Tıp Bülteni*, 49, 5-8.
21. Salans, L.B., Cushman, S.W., and Weismann, R.E. (1973). Adipose cell size and number in nonobese and obese patients. *The Journal of Clinical Investigation*, 52, 929-941.
22. Oga, E.A., and Eseyin, O.R. (2016). The obesity paradox and heart failure: A systematic review of a decade of evidence. *Journal of Obesity*, 2016, 1-9.
23. Yatsuya, H., Li, Y., Hilawe, E.H., Ota, A., Wang, C., Chiang, C., Zhang, Y., Uemura, M., Osako, A., Ozaki, Y. and Aoyama, A. (2014). Global trend in overweight and obesity and its association with cardiovascular disease incidence. *Circulation Journal*, 78, 2807-2818.
24. Onat, A. (2003). Türkiye'de obezitenin kardiyovasküler hastalıklara etkisi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 31(5), 279-289.
25. Satman, İ., Yılmaz, T., Şengül, A., Salman, S., Salman, F., Uygur, S., Bastar, İ., Tütüncü, Y., Sargın, M., Dinççağ, N., Karşıdağ, K., Kalaça, S., Özcan, C., and King, H. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey:

- Result of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*, 25, 1551-1556.
26. Bağrıaçık, N., Onat, H., İlhan, B., Tarakçı, T., Oşar, Z., Özyazar, M., Hatemi, H.H., ve Yıldız, G. (2009). Obesity profile in Turkey. *International Journal of Diabetes and Metabolism*, 17, 5-8.
 27. Wilborn, C., Beckham, J., Campbell, B., Harvey, T., Galbreath, M., Bounty, P.L., Nassar, E., Wismann, J., and Kreider, R. (2005). Obesity: Prevalence, theories, medical, consequences, management, and research directions. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2(2), 4-31.
 28. Mukhopadhyay, N.D., Wheeler, D., Sabo, R., and Sun, S.S. (2015). Multivariate granger causality analysis of obesity related variables. *Austin Biometrics and Biostatistics*, 2(2), 1-17.
 29. Uskun, E., Öztürk, M., Kişioğlu, A.N., Kırbıyık, S., ve Demirel, R. (2005). İlköğretim öğrencilerinde obezite gelişimini etkileyen risk faktörleri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 12(2), 19-25.
 30. Tam, A.A., ve Çakır, B. (2012). Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Ankara Medical Journal*, 12(1), 37-41.
 31. Kutluay-Merdol, T. (2015). *Temel beslenme ve diyetetik*. Ankara: Ayrıntı Basım ve Yayın, 29.
 32. Serra-Majem, L., and Bautista-Castano, I. (2013). Etiology of obesity: two 'key issues' and other emerging factors. *Nutricion Hospitalaria*, 28(5), 32-43.
 33. Gedik, O. (2003). Obezite ve çevresel faktörler. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2, 1-4.
 34. Arslan, C. ve Ceviz, D. (2007). Ev hanımı ve çalışan kadınların obezite prevalansı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının değerlendirilmesi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 21(5), 211-220.
 35. Bordoni, L., Marchegiani, F., Piangerelli, M., Napolioni, V., and Gabbianelli, R. (2017). Obesity-related genetic polymorphisms and adiposity indices in a young italian population. *International Union of Biochemistry and Molecular Biology Life*, 69(2), 98-105.
 36. Semerci, C.N. (2004). Obezite ve genetik. *Gülhane Tıp Dergisi*, 46(4), 353-359.
 37. Ergün, A. (1998). Obezite, besin alımı ve vücut ağırlığının kontrolünde leptin. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri*, 18, 220-225.
 38. Pereira-Lancha, L.O., Campos-Ferraz, P.L., and Jr. Lancha, A.H. (2012). Obesity: considerations about etiology, metabolism, and the use of experimental models. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 5, 75-87.

39. Koç, F., Tokaç, M., Kocabaş, V., Kaya, C., Büyükbaş, S., Erdem, S., Karabağ, T., Demir, K., Alihanoglu, Y., ve Kaya, A. (2011). Ghrelin, Resistin and Leptin Levels in Patients with Metabolic Syndrome. *European Journal of General Medicine*, 8(2), 92-97.
40. Güzel, A., Karasalihoğlu, S., Küçükuşurluoğlu, Y., Sayar, E., ve Kunduracılar, H. (2009). Evaluation of serum ghrelin and neuropeptide Y levels in epileptic children under valproate treatment. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 26(1), 18-23.
41. Szarka, L.A., and Foxx-Orenstein, A.E. (2006). Obezitenin değerlendirilmesi ve tedavisi. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 1, 117-124.
42. Kızıltan, G. (2008). *Obezitenin medikal komplikasyonları*. (Edt: Baysal, A., ve Baş, M.). İçinde: Yetişkinlerde ağırlık yönetimi. İstanbul: Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayınları, 106-137.
43. Aygün, N. (2014). Obezite tanımı, komplikasyonları, endokrin kontrolü ve beslenme tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30(1), 45-49.
44. Kalan, I., ve Yeşil, Y. (2010). Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar. *Meslek İçi Sürekli Eğitim Dergisi*, 23-24, 78-81.
45. İnternet: Metabolik Sendrom Kılavuzu, 2009. URL: http://turkendokrin.org/files/pdf/metabolik_sendrom.pdf. adresinden 09 Şubat 2017'de alınmıştır.
46. Bulut, B., ve Mihmanlı, V. (2014). Obezite ve gebelik. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30(1), 24-28.
47. Yıldız, Y., Özakşit, G., Yapar Eyi, E.G., Özgü, E., Ünlü, B.S. ve Energin, H. (2012). Polikistik over hastalarında insülin direnci, metabolik durum ve metabolik parametreler arasındaki ilişki. *The Journal of Gynecology – Obstetrics and Neonatology*, 9(34), 1413-1420.
48. İnternet: T.C.Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı, 2010. URL: http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/sb/halksag/belge/mevzuat/turkiye_obezite_mucadele_kontrol_prg.pdf adresinden 09 Şubat 2017'de alınmıştır.
49. Ersöz-Gülçelik, N., Gürlek, A., ve Usman, A. (2007). Obezitenin medikal tedavisi. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 38, 212-217.
50. Balcıoğlu, İ., ve Başer, S.Z. (2008). Obezitenin psikiyatrik yönü. *Türkiye'de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar Sempozyum Dizisi*, 62, 341-348.
51. Altunkaynak, B.Z., ve Özbek, E. (2006). Obezite: Nedenleri ve tedavi seçenekleri. *Van Tıp Dergisi*, 13(4), 138-142.
52. Sağlam, F., ve Güven, H. (2014). Obezitenin cerrahi tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30(1), 60-65.

53. Mercan, U. (2004). Toksikolojide serbest radikallerin önemi. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 15(1-2), 91-96.
54. Deaton, C.M., and Marlin, D.J. (2003). Exercise-associated oxidative stress. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2(3), 278-291.
55. Slater, T.F. (1984). Free-radical mechanisms in tissue injury. *Biochemical Journal*, 222, 1-15.
56. Altan, N., Sepici Dinçel, A., ve Koca, C. (2006). Diabetes mellitus ve oksidatif stres. *Türk Biyokimya Dergisi*, 31(2), 51-56.
57. Atmaca, E., ve Aksoy, A. (2009). Oksidatif DNA hasarı ve kromatografik yöntemlerle tespit edilmesi. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 20(2), 79-83.
58. Aksoy, Y. (2002). Antioksidan mekanizmada glutatyonun rolü. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 22(4), 442-448.
59. Büyükuslu, N., ve Yiğitbaşı, T. (2015). Reaktif oksijen türleri ve obezitede oksidatif stres. *Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 5(3), 197-203.
60. Kılınç, K., ve Kılınç, A. (2002). Oksijen toksisitesinin aracı molekülleri olarak oksijen radikalleri. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 33(2), 110-118.
61. Raha, S., and Robinson, B.H. (2000). Mitochondria, oxygen free radicals, disease and ageing. *Trends in Biochemical Sciences*, 25, 502-507.
62. Ekici, L., ve Sağdıç, O. (2008). Serbest radikaller ve antioksidan gıdalarla inhibisyonu. *The Journal of Food*, 33(5), 251-260.
63. Konukoğlu, D. (1997). Serbest radikaller ve önemleri. *Aile Hekimliği Dergisi*, 1(4), 197-200.
64. Gutteridge, J.M.C. (1995). Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage. *Clinical Chemistry*, 41, 1819-1828.
65. Erel, Ö. (2004). A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clinical Biochemistry*, 37, 112-119.
66. Halliwell, B. (1994). Free radicals and antioxidants: A personal view. *Nutrition Reviews*, 52(8), 253-265.
67. Delibaş, N., ve Özçankaya, R. (1995). Serbest radikaller. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2(3), 11-17.
68. Nordberg, J., and Arner, E.S.J. (2001). Reactive oxygen species, antioxidants and the mammalian thioredoxin system. *Free Radical Biology and Medicine*, 31(11), 1287-1312.

69. Türköz, Y., ve Özerol, E. (1997). Nitrik oksitin etkileri ve patolojik rolleri. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi*, 4(4), 453-461.
70. Sabuncuoğlu, S. ve Özgüneş, H. (2011). Kemoterapi, serbest radikaller ve oksidatif stres. *Hacettepe Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Dergisi*, 31(2), 137-150.
71. Halliwell, B. (2006). Reactive species and antioxidants, redox biology is a fundamental theme of aerobic life. *Plant Physiology*, 141(2), 312-322.
72. Vincent, H.K., and Taylor, A.G. (2006). Biomarkers and potential mechanism of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity*, 30, 400-418.
73. Aydemir, B., ve Karadağ-Sarı, E. (2009). Antioksidanlar ve büyüme faktörleri ile ilişkisi. *Kocatepe Veterinary Journal*, 2(2), 56-60.
74. McCord, J.M. (1993). Human disease, free radicals and the oxidant/antioxidant balance. *Clinical Biochemistry*, 26, 351-357.
75. Ilizarov, A.M., Koo, H.C., Kazzaz, J.A., Mantell, L.L., Li, Y., Bhapat, R., Pollack, S., Horowitz, S., and Davis, J.M. (2001). Overexpression of manganese superoxide dismutase protects lung epithelial cells against oxidant injury. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 24, 436-441.
76. Cadenas, E. (1997). Basic mechanisms of antioxidant activity. *BioFactors*, 6(4), 391-391.
77. Somogyi, A., Rosta, K., Pusztai, P., Tulassay, Z., and Nagy, G. (2007). Antioxidant measurements. *Physiological Measurement*, 28(4), 41-55.
78. Williams, M.D., Van Remmen, H., Conrad, C.C., Ting Huang, T., Epstein, C.J., and Richardson, A. (1998). Increased oxidative damage is correlated to altered mitochondrial function in heterozygous manganese superoxide dismutase knockout mice. *The Journal of Biological Chemistry*, 273(43), 28510-28515.
79. Mates, J.M., Perez-Gomez, C., and Nunez de Castro, I. (1999). Antioxidant enzymes and human diseases. *Clinical Biochemistry*, 32(8), 595-603.
80. Iqbal, M., Cawthon, D., Beers, K., Wideman, Jr R.F. and Bottje, W.G. (2002). Antioxidant enzyme activities and mitochondrial fatty acids in pulmonary hypertension syndrome (phs) in broilers. *Poultry Science*, 81, 252-260.
81. Young, I.S., and Woodside, J.V. (2001). Antioxidants in health and disease. *Journal of Clinical Pathology*, 54, 176-186.
82. Van Haaften, R.I., Evelo, C.T., Penders, J., Eijinwachter, M.P., Haenen, G.R., and Bast, A. (2001). Inhibition of human glutathione s-transferase p1-1 by tocopherols and alpha-tocopherol derivatives. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1548(1), 23-28.

83. Eşrefoğlu, M. (2009). Hücre hasarı ve ölümü: Oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 29(6), 1660-1676.
84. Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M.T., Mazur, M., and Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 39(1), 44-84.
85. Sedlak, T.W., and Snyder, S.H. (2004). Bilirubin benefits: Cellular protection by a biliverdin reductase antioxidant cycle. *Pediatrics*, 113(6), 1776-1782.
86. Gupta, S., Kumar, H., and Soni, J. (2005). Effect of vitamin e and selenium supplementation on concentrations of plasma cortisol and erythrocyte lipid peroxides and the incidence of retained fetal membranes in crossbred dairy cattle. *Theriogenology*, 64(6), 1273-1286.
87. Güleşçi, N., ve Aygöl, İ. (2016). Beslenmede yer alan antioksidan ve fenolik madde içerikli çerezler. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 5(1), 109-129.
88. Pekcan, G., Şanlıer, N., Baş, M., Başoğlu, S., ve Acar Tek, N. (Editörler). (2016). Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, 1-288.
89. Yılmaz, İ. (2010). Karotenoidler. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 17(3), 223-231.
90. Yalçın, A.S., Yılmaz, A.M., Altundağ, E.M., ve Koçtürk, A. (2017). Kurkumin, Kuersetin ve Çay Kateşinlerinin Anti-Kanser Etkileri. *Marmara Pharmaceutical Journal*, 21, 19-29.
91. MacKinnon, K.L., Molnar, Z., Lowe, D., Watson, I.D., and Shearer, E. (1999). Measures of total free radical activity in critically ill patients. *Clinical Biochemistry*, 32(4), 263-268.
92. Plit, M.L., Theron, A.J., Fickl, H., van Rensburg, C.E., Pendel, S. and Anderson, R. (1998). Influence of antimicrobial chemotherapy and smoking status on the plasma concentrations of vitamin c, vitamin e, beta-carotene, acute phase reactants, iron and lipid peroxides in patients with pulmonary tuberculosis. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 2(7), 590-596.
93. Psotova, J., Zahalkova, J., Hrbac, J., Simanek, V. and Bartek, J. (2001). Determination of total antioxidant capacity in plasma by cyclic voltammetry two case reports. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacky*, 145(2), 81-83.
94. Latif, R., and Rafique, N. (2018). Association of anthropometric measurements with oxidant antioxidant status among young females. *Saudi Physiological Research*, 67, 787-793.
95. Kılıç, T. (2010). Obezite ile ilişkili oksidatif stresin altında yatan mekanizmalar: Leptin ve adiponektinin rolü. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 10, 5, 397.

96. Rowicka, G., Dylag, H., Ambroszkiewicz, J., Riahi, A., Weker, H., and Chelchowska, M. (2017). Total Oxidant and Antioxidant Status in Prepubertal Children with Obesity. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 1-6.
97. McMurray, F., Patten, D.A., and Harper, M. (2016). Reactive oxygen species and oxidative stress in obesity recent findings and empirical approaches. *Obesity*, 24, 2301-2310.
98. Bebis Nutrition Data Base Software Data Base (2004). *The German Food Code and Nutrient Data Base (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources*. İstanbul, Türkiye.
99. Dietary Reference Intakes (DRI). (2005). Otten, J.J., Hellwig, J.P., and Meyers, D.L. (eds.). Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. 1-1329.
100. Rakıcıoğlu, N., Acar Tek, N., Ayaz, A., ve Pekcan, G. (2015). Yemek ve besin fotoğraf kataloğu. (Beşinci baskı). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 1-50.
101. Pennington, J.A.T., and Fisher, R.A. (2010). Food component profiles for fruit and vegetable subgroups. *Journal of Food Composition and Analysis*, 23, 411-418.
102. Pennington, J.A.T., and Fisher, R.A. (2009). Classification of fruits and vegetables. *Journal of Food Composition and Analysis*, 22, 23-31.
103. Oude-Griep, L.M. (2011). *Fruit and vegetable consumption and the risk of cardiovascular diseases*. PhD Thesis, Wageningen University, Wageningen, 1-130.
104. Halvorsen, B.L., Holte, K., Myhrstad, M.C.W., Barikmo, I., Hvattum, E., Remberg, S.F., Wold, A.B., Haffner, K., Baugherod, H., Moskaug, L.F.A.O., Jacobs, Jr D.R., and Blomhoff, R. (2002). A systematic screening of total antioxidants in dietary plants. *The Journal of Nutrition*, 132(3), 461-471.
105. Pellegrini, N., Serafini, M., Salvatore, S., Del Rio, D., Bianchi, M., and Brighenti, F. (2006). Total antioxidant capacity of spices, dried fruits, nuts, pulses, cereals and sweets consumed in Italy assessed by three different in vitro assays. *Molecular Nutrition and Food Research*, 50(11), 1030-1038.
106. Kobayashi, S., Murakami, K., Sasaki, S., Uenishi, K., Yamasaki, M., Hayabuchi, H., Goda, T., Oka, J., Baba, K., Ohki, K., Watanabe, R., and Sugiyamama, Y. (2012). Dietary total antioxidant capacity from different assays in relation to serum c-reactive protein among young Japanese women. *Nutrition Journal*, 11, 91.
107. Szeto, Y.T., Tomlinson, B. and Benzie, I.F. (2002). Total antioxidant and ascorbic acid content of fresh fruits and vegetables: Implications for dietary planning and food preservation. *The British Journal of Nutrition*, 87(1), 55-59.
108. Pellegrini, N., Serafini, M., Colombi, B., Del Rio, D., Salvatore, S., Bianchi, M., and Brighenti, F. (2003). Total antioxidant capacity of plant foods, beverages and oils consumed in Italy assessed by three different in vitro assays. *The Journal of Nutrition*, 133(9), 2812-2819.

109. Carlsen, M.H., Halvorsen, B.L., Holte, K., Bohn, S.K., Dragland, S., Sampson, L., Willey, C., Senoo, H., Umezono, Y., Sanada, C., Barikmo, I., Berhe, N., Willet, W.C., Phillips, K.M., Jacobs, Jr D.R., and Blomhoff, R. (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition Journal*, 9(3), 1-11.
110. Büyüktuncel, E. (2013). Toplam fenolik içerik ve antioksidan kapasite tayininde kullanılan başlıca spektrofotometrik yöntemler. *Marmara Pharmaceutical Journal*, 17, 93-103.
111. Benzie, I.F.F., and Strain, J.J. (1996). The ferric reducing ability of plasma (frap) as a measure of “antioxidant power”: the frap assay. *Analytical Biochemistry*, 239, 70–76.
112. Lohmann, T.G., Roche, A.F., and Martoel, R. (1998). Human kinetics boks anthropometric standardization reference manual, Campaign: Illinois,15.
113. İnternet: Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. (2008). Geneva. URL: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf;jsessionid=D24531E97D4D4923773B671054A102D2?sequence=1 adresinden 20 Mayıs 2017’de alınmıştır.
114. Ben-Noun, L., Sohar, E., and Laor, A. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity Research*, 9(8), 470-477.
115. Ashwell, M., and Gibson, S. (2009). Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: analysis of data from the british national diet and nutrition survey of adults aged 19 to 64 years. *Obesity Facts*, 2(2), 97-103.
116. İnternet: International Physical Activity Questionnaire Research Committe. (2004). Guidelines for data processing an analysis of the international physical activity questionnaire (IPAQ)-short form. Revised November 2005, 1-15. URL: <file:///C:/Users/fusun/Downloads/GuidelinesforDataProcessingandAnalysisoftheInternationalPhysicalActivityQuestionnaireIPAQShortandLongForms.pdf> 20 Haziran 2019’da alınmıştır.
117. Köklü, N., Büyüköztürk, Ş., ve Bökeoğlu, Ö.Ç. (2006). *Sosyal bilimler için istatistik*. Ankara: Pegem-A Yayıncılık, 81-122.
118. Hancı, T., Türkön, H., Çolak Aydoğdu, A., Yıldız, Ö., Karademirci, İ., ve Çoker, I. (2012). Yüksek duyarlıklı c-reaktif protein (hs-crp) ve obezite ilişkisi. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 10(1), 1-7.
119. Pekcan, G. (2008). *Şişmanlık belirleyicileri: Bugün ve gelecek için olası senaryolar*. (Edt: Baysal, A. ve Baş, M.). İçinde: Yetişkinlerde ağırlık yönetimi. İstanbul: Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayınları, 1-11.

120. Di Renzo, L., Galvano, F., Orlandi, C., Bianchi, A., Di Giacomo, C., La Fauci, L., Acquaviva, R., and De Lorenzo, A. (2010). Oxidative stress in normal-weight obese syndrome. *Obesity*, 18, 2125–2130.
121. Ruperez, A.I., Gil, A., and Aguilera, C.M. (2014). Genetics of oxidative stress in obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(2), 3118-3144.
122. Karamouzis, I., Pervanidou, P., Berardelli, R., Iliadis, S., Papassotiriou, I., Karamouzis, M., Chrousos, G.P. and Kanaka-Gantenbein, C. (2011). Enhanced oxidative stress and platelet activation combined with reduced antioxidant capacity in obese prepubertal and adolescent girls with full or partial metabolic syndrome. *Hormone and Metabolic Research*, 43(9), 607-613.
123. Rendo-Urteaga, T., Puchau, B., Chueca, M., Oyarzabal, M., Azcona-Sanjulian, M.C., Martinez, J.A., and Marti, A. (2014). Total antioxidant capacity and oxidative stress after a 10-week dietary intervention program in obese children. *European Journal of Pediatrics*, 173(5), 609-616.
124. Rajendran, P., Nandakumar, N., Rengarajan, T., Palaniswami, R., Gnanadhas, E.N., Lakshminarasiah, U., Gopas, J., and Nishigaki, I. (2014). Antioxidants and human diseases. *Clinica Chimica Acta*, 436, 332-347.
125. Nascimento-Souza, M.A., Paiva, P.G., Martino, H.S.D., and Ribeiro, A.Q. (2018). Dietary total antioxidant capacity as a tool in health outcomes in middle-aged and older adults: A systematic review. *Critical Reviews Food Science and Nutrition*, 58(6), 905-912.
126. Serafini, M. (2006). The role of antioxidants in disease prevention. *Medicine*, 34(12), 533-535.
127. James, P.T., Leach, R., Kalamara, E., and Shayeghi, M. (2001). The worldwide obesity epidemic. *Obesity Research*, 9(4), 228S-233S.
128. Deepa, M., Farooq, S., Deepa, R., Manjula, D., and Mohan, V. (2009). Prevalence and significance of generalized and central body obesity in an urban Asian Indian population in Chennai, India (CURES: 47). *European Journal of Clinical Nutrition*, 63(2), 259-267.
129. Hajian-Tilaki, K.O., and Heidari, B. (2007). Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the North of Iran: A population-based study and regression approach. *Obesity Reviews*, 8(1), 3-10.
130. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu*. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 1-636.
131. Satman, İ. (2010). *TURDEP-II sonuçları*. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1-36.

132. Okyay, P., ve Uçku, R. (2002). İzmir’de kentsel bir bölgedeki doğurgan çağıdaki kadınlarda şişmanlık prevalansı ve risk faktörleri. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 3(3), 5-12.
133. Moghimi-Dehkordi, B., Safaei, A., Vahedi, M., Pourhoseingholi, A., Ashtari, S., and Zali, M.R. (2013). Overweight and obesity and related factors in urban iranian population aged between 20 to 84 years. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, 3(2), 171-176.
134. Galuska, D.A., Serdula, M., Pamuk, E., Siegel, P.Z., and Byers, T. (1996). Trends in overweight among US adults from 1987 to 1993: A multistate telephone survey. *American Journal of Public Health*, 86(12), 1729-1735.
135. Aşut, Ö., ve Kalaça, S. (2005). Türk Tabipler Birliği yöneticilerinde sigara içme alışkanlığı. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 14(2), 38-42.
136. İnternet: Tobacco. Key facts. URL: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. 12 Ekim 2018’de alınmıştır.
137. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2012). *Küresel yetişkin tütün araştırması*. Ankara: Anıl Matbaacılık, 12-19.
138. Lahti-Koski, M., Pietinen, P., Heliövaara, M., and Vartiainen, E. (2002). Associations of body mass index and obesity with physical activity, food choices, alcohol intake, and smoking in the 1982-1997 FINRISK studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5), 809-817.
139. Molarius, A., Seidell, J.C., Kuulasmaa, K., Dobson, A.J., and Sans, S. (1997). Smoking and relative body weight: An international perspective from the WHO MONICA project. *Journal of Epidemiology and Community Health* 51(3), 252-260.
140. Genç, A., Şener, Ü., Karabacak, H., ve Üçok, K. (2011). Kadın ve erkek genç erişkinler arasında fiziksel aktivite ve yaşam kalitesi farklılıklarının araştırılması. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 12, 145-150.
141. Soyuer, F., Ünalın, D., ve Elmalı, F. (2010). Normal ağırlıklı ve obez üniversite öğrencilerinde fiziksel aktivite. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*, 7(2), 862-872.
142. Thivel, D., Metz, L., Aucouturier, J., Brakonietcki, K., Duche, P., and Morio, B. (2013). The effects of imposed sedentary behavior and exercise on energy intake in adolescents with obesity. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 34(8), 616-622.
143. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü (2014). *Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2014*. Ankara: Sentez Yayıncılık, 1-204.
144. Rippe, J.M., and Angelopoulos, T.J. (2016). Sugars, obesity, and cardiovascular disease: results from recent randomized control trials. *European Journal of Nutrition*, 55(2), 45-53.

145. Stanhope, K.L. (2016). Sugar consumption, metabolic disease and obesity: the state of the controversy. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 53(1), 52-67.
146. Lisbona Catalan, A., Palma Milla, S., Parra Ramirez, P., and Gomez Candela, C. (2013). Obesity and sugar: Allies or enemies. *Nutricion Hospitalaria*, 28(4), 81-87.
147. Johnson, R.J., Nakagawa, T., Sanchez-Lozada, L.G., Shafiu, M., Sundaram, S., Le, M., Ishimoto, T., Sautin, Y.Y., and Lanaspa, M.A. (2013). Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*, 62(10), 3307-3315.
148. Kahn, R., and Sievenpiper, J.L. (2014). Dietary sugar and body weight: Have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes?. *Diabetes Care*, 37(4), 957-962.
149. Siervo, M., Montagnese, C., Mathers, J.C., Soroka, K.R., Stephan, B.C., and Wells, J.C. (2014). Sugar consumption and global prevalence of obesity and hypertension: An ecological analysis. *Public Health Nutrition*, 17(3), 587-596.
150. Köksal, E., ve Karaçıl, M.Ş. (2014). Okul çağı çocuklarında şeker tüketiminin beden kütle indeksine etkisinin değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi*, 19(3), 151-155.
151. Kelly, T., Yang, W., Chen, C.S., Reynolds, K. and He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International Journal of Obesity*, 32(9), 1431-1437.
152. Simpson, L., Mukherjee, S., Cooper, M.N., Ward, K.L., Lee, J.D., Fedson, A.C., Potter, J., Hillman Fanzca, D.R., Eastwood, P., Palmer, L.J., and Kirkness, J. (2010). Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep*, 33(4), 467-474.
153. Saka, M., Türker, P., Ercan, A., Kızıltan, G., ve Baş, M. (2014). Is neck circumference measurement an indicator for abdominal obesity? A pilot study on Turkish adults. *African Health Sciences*, 4(3), 570-574.
154. Hingorjo, M. R., Qureshi, M. A., and Mehdi, A. (2012). Neck circumference as a useful marker of obesity: A comparison with body mass index and waist circumference. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 62(1), 36-39.
155. İnternet: 10 facts on obesity. URL: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/> adresinden 13 Ekim 2018'de alınmıştır.
156. İnternet: Türkiye Diyabet Vakfı. Diyabet hakkında herşey. URL: <https://www.turkdiab.org/diyabet-hakkinda-hersey.asp?lang=TR&id=46> adresinden 23 Ekim 2018'de alınmıştır.
157. İnternet: FDA. Blood Glucose Monitoring Devices. URL: <https://www.fda.gov/medicaldevices/productsandmedicalprocedures/invitrodiagnostics/glucosetestingdevices/default.htm> adresinden 23 Ekim 2018'de alınmıştır.

158. İnternet: Stoltzfus, R.J., and Dreyfuss, M.L. (2018). Guidelines for the Use of Iron Supplements to Prevent and Treat Iron Deficiency Anemia. URL: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines_for_Iron_supplementation.pdf?ua=1&ua=1 adresinden 02 Kasım 2018’de alınmıştır.
159. İnternet: WHO. Towards an integrated approach for effective anaemia control. URL: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/WHOandUNICEF_statement_anaemia_en.pdf?ua=1 2 Kasım 2018’de alınmıştır.
160. Aslan, M., Horoz, M., ve Çelik, H. (2011). Evaluation of oxidative status in iron deficiency anemia through total antioxidant capacity measured using an automated method. *Turkish Journal of Hematology*, 28, 42-46.
161. Henriquez- Sanchez, P., Sanchez-Villegas, A., Ruano-Rodriguez, C., Gea, A., Lamuela-Raventos, R.M., Estruch, R., Salas-Salvado, J., Covas, M.I., Corella, D., Schröder, H., Gutierrez-Bedmar, M., Santos-Lozano, J.M., Pinto, X., Aros, F., Fiol, M., Tressera-Rimbau, A., Ros, E., Martinez-Gonzalez, M.A., and Serra-Majem, L. (2016). Dietary total antioxidant capacity and mortality in the PREDIMED study. *European Journal of Nutrition*, 55(1), 227–236.
162. Ou, B., Huang, D., Hampsch-Woodill, M., Flanagan, J.A., and Deemer, E.K. (2002). Analysis of antioxidant activities of common vegetables employing Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) and Ferric Reducing Antioxidant Power (FRAP) assays: A comparative study. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50(11), 3122-3128.
163. Colarusso, L., Serafini, M., Lagerros, Y.T., Nyren, O., La Vecchia, C., Rossi, M., Ye, W., Tavani, A., Adami, H., Grotta, A., and Bellocco, R. (2017). Dietary antioxidant capacity and risk for stroke in a prospective cohort study of Swedish men and women. *Nutrition*, 33, 234-239.
164. Serafini, M., Jakszyn, P., Lujan-Barroso, L., Agudo, A., Bueno-de-Mesquita, H.B., van Duijnhoven, F.J.B., Jenab, M., Navarro, C., Palli, D., Boeing, H., Wallström, P., Regner, S., Numans, M.E., Carneiro, F., Boutron-Ruault, M., Clavel-Chapelon, F., Morois, S., Grioni, S., Panico, S., Tumino, R., Sacerdote, C., Quiros, J.R., Molina-Montes, E., Huerta Castano, J.M., Barricarte, A., Amiano, P., Khaw, K., Wareham, N., Allen, N.E., Key, T.J., Jeurnink, S.M., Peeters, P.H.M., Bamia, C., Valanou, E., Trichopoulou, A., Kaaks, R., Lukanova, A., Bergmann, M.M., Lindkvist, B., Stenling, R., Johansson, I., Dahm, C.C., Overvad, K., Jensen, M., Olsen, A., Tjønneland, A., Lund, E., Rinaldi, S., Mchaid, D., Mouw, T., Riboli, E., and Gonzalez, C.A. (2012). Dietary total antioxidant capacity and gastric cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *International Journal of Cancer*, 131, 544-554.
165. Wang, Y., Yang, M., Lee, S.G., Davis, C.G., Koo, S.I., and Chun, O.K. (2012). Dietary total antioxidant capacity is associated with diet and plasma antioxidant status in healthy young adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 112(10), 1626-1635.
166. Pantavos, A., Ruiter, R., Feskens, E.F., de Keyser, C.E., Hofman, A., Stricker, B.H., Franco, O.H., and Kiefte-de Jong, J.C. (2015). Total dietary antioxidant capacity,

- individual antioxidant intake and breast cancer risk: The Rotterdam Study. *International Journal of Cancer*, 136(9), 2178-2186.
167. Okubo, H., Syddall, H.E., Phillips, D.I.W., Sayer, A.A., Dennison, E.M., Cooper, C., and Robinson, S.M. (2014). Dietary total antioxidant capacity is related to glucose tolerance in older people: The Hertfordshire Cohort Study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24(3), 301-308.
 168. Puchau, B., Ochoa, M.C., Zulet, M.A., Marti, A., Martinez, J.A., and Members, G. (2010). Dietary total antioxidant capacity and obesity in children and adolescents. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 61(7), 713-721.
 169. Vincent, H.K., Bourguignon, C., and Taylor, A.G. (2010). Relationship of the dietary phytochemical index to weight gain, oxidative stress and inflammation in overweight young adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 23(1), 20-29.
 170. Bahadoran, Z., Golzarand, M., Mirmiran, P., Saadati, N. and Azizi, F. (2013). The association of dietary phytochemical index and cardiometabolic risk factors in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26(1), 145-153.
 171. Bozoğlan, H., ve Karabudak, E.(2016). Yetişkin bireylerin diyet enerji yoğunluğu ile beden kütle indeksi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 44(3), 204-211.
 172. Brandhagen, M., Forslund, H.B., Lissner, L., Winkvist, A., Lindroos, A.K., Carlsson, L.M.S., Sjöström, L., and Larsson, I. (2012). Alcohol and macronutrient intake patterns are related to general and central adiposity. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66, 305-313.
 173. Van Gaal, L.F., Vertommen, J. and De Leeuw, I.H.(1998). The in vitro oxidizability of lipoprotein particles in obese and non-obese subjects. *Atherosclerosis*, 137, 39-44.
 174. Pratley, R.E., Wilson, C., and Bogardus, C. (1995). Relation of the white blood cell count to obesity and insulin resistance: Effect of race and gender. *Obesity Research*, 3(6), 563-571.
 175. Koh-Banerjee, P., and Rimm, E.B. (2003). Whole grain consumption and weight gain: A review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 62(1), 25-29.
 176. Slavin, J.L. (2005). Dietary fiber and body weight. *Nutrition*, 21(3), 411-418.
 177. Gülcen, B., Karaca, Ö., Kuş, M.A., Kaman, D., Ögetürk, M., ve Kuş, İlter. (2012). Omega-3 yağ asitlerinin böbrek antioksidan savunma sistemi üzerindeki etkisi: deneysel bir çalışma. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(2), 70-74.
 178. Konukoğlu, D. (2008). Omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinin özellikleri, etkileri ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkileri. *Türk Aile Hekimliği Dergisi*, 12(3), 121-129.

179. Simopoulos, A.P. (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 56(8), 365-379.
180. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). (2010). Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, *trans* fatty acids, and cholesterol. *European Food Safety Authority Journal*, 8(3), 1461, 1-107.
181. Tamer, F. (2010). *Üniversite öğrencilerinde diyetin karbonhidrat kaynaklarının beden kütle indeksi değerleri ile ilişkisinin incelenmesine yönelik bir çalışma*. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
182. Lopes, H.F., Martin, K.L., Nashar, K., Morrow, J.D., Goodfriend, T.L., and Egan, B.M. (2003). DASH diet lowers blood pressure and lipidinduced oxidative stress in obesity. *Hypertension*, 41(3), 422-430.
183. Beltowski, J., Wojcicka, G., Gorny, D., and Marciniak, A. (2000). The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 51(4-2), 883-896.
184. Wallstrom, P., Wirfalt, E., Lahmann, P.H., Gullberg, B., Janzon, L., and Berglund, G. (2001). Serum concentrations of beta-carotene and alphotocopherol are associated with diet, smoking, and general and central adiposity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(4), 777-785.
185. Reitman, A., Friedrich, I., Ben-Amotz, A., and Levy, Y. (2002). Low plasma antioxidants and normal plasma B vitamins and homocysteine in patients with severe obesity. *The Israel Medical Association Journal*, 4(8), 590-593.





EK-1. Özel Altınova Hastanesi Başhekimliği Çalışma İzin Belgesi

30.06.2014

ÖZEL ALTINOVA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİ'NE

'Obez Olan Ve Olmayan Kadınların Diyet Antioksidan Kapasitesi İle Biyokimyasal Ve Antropometrik Parametrelerinin İlişkilendirilmesi' konulu yüksek lisans tez çalışmasını yapabilmem hususunda ekte verilen tez konusu önerme formunun değerlendirilmesi için gereğini bilgilerinize arz ederim.

Diyetisyen

Füsun ÇALIŞKAN TÖRT

EK-1. (devam) Özel Altınova Hastanesi Başhekimliği Çalışma İzin Belgesi

04.07.2014

TEZ KONUSU ÖNERME FORMU

Tezin Adı: Obez Olan ve Olmayan Kadınların Diyet Antioksidan Kapasitesi ile Biyokimyasal ve Antropometrik Parametrelerinin İlişkilendirilmesi

Tezin İngilizce Adı: Association Between Dietary Antioxidant Capacity with Biochemical and Anthropometric Parameters in Obese and Non-obese Women

Anabilim Dalı ve Alanı: Beslenme ve Diyetetik

Anahtar Kelimeler: Obezite, Beslenme Durumu, Total Antioksidan Kapasite

Keywords: Obesity, Nutritional Status, Total Antioxidant Capacity

Tezin Amacı: Obezite, günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde artmakta olan ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Obezite ile oksidatif stres ve antioksidan kapasite arasındaki ilişki hakkında birçok çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda obezitede oksidatif stresin arttığını gösteren sonuçlar olduğu gibi, sonuçların netleşebilmesi için daha birçok çalışmaya ihtiyaç olduğunu bildirenler de vardır. Bu çalışmanın amacı, obez olan ve olmayan kadınların diyetlerinin antioksidan kapasitesini hesaplamak, diyet antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal ve antropometrik parametrelerini ilişkilendirmektir.

Çalışma Yöntemi ve Planı: Çalışma Sakarya'da yaşayan Özel Altınova Hastanesi Diyet Polikliniği'ne yönlendirilen, yaşları 20 ile 50 arasında değişen obez ve yaş eşleştirmesi yapılmış obez olmayan kadın kontrol grubunda yapılacaktır. Yaş aralığına bağlı olan ve kriterlere uyan 200 kişi son 6 ayda diyet polikliniğine başvurmuştur. Buna bağlı olarak örneklem sayısı 40 obez ve 40 kontrol grubu olarak belirlenmiştir.

Çalışma grubunun beden kütle indeksi 30 kg/m² ve üzeri; kontrol grubunun beden kütle indeksi 18,5-25 kg/m² aralığında olacaktır. Araştırmaya; kronik hastalık tanısı almış, akut enfeksiyonu olan, düzenli ilaç tedavisi alan, multivitamin kullanan, gebelik ve emzicilik döneminde olan, diyet uygulayan ve menopoza döneminde olan kadınlar alınmayacaktır.

Bireylerin anket formu ile genel demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları sorgulanacak, kan basıncı ve antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça, boyun çevresi) ile son 1 aya ait bazı biyokimyasal parametreler (total lipid profili, hemogram ve demir), besin tüketim sıklığı, 3 günlük besin tüketim ve fiziksel aktivite kayıtları alınacaktır.

Diyetisyen
Füsun ÇALIŞKAN TORT

EK-2. Özel Altınova Hastanesi Etik Kurul Karar Formu



TOPLANTI KATILIM VE RAPOR FORMU

Tarih: 06/07/2014

Başlama Saati: 15:00

Bitiş Saati: 16:00

Yer: Toplantı Salonu

Toplantı Konusu: Etik Kurul Komite Toplantısı

Gündem: Diyetisyen Füsün Çalışkan Tort Tez Başvurusunun Değerlendirilmesi

KARARLAR :

1- Diyetisyen Füsün Çalışkan Tort'un "Obez Olan Ve Olmayan Kadınların Diyet Antioksidan Kapasitesi ile Biokimyasal ve Antropometrik Parametrelerinin İlişkilendirilmesi" konulu tez başvurusu incelenerek; Tez çalışmasının Özel Altınova Hastanesi'nde yapılması uygun bulunmuştur.

KATILIMCILAR	ÜNVAN	İMZA	KATILIMCILAR	ÜNVAN	İMZA
AHMET ELALDI	Başhekim/Mesul Müdür				
ÖMER DURAK	Başhekim/Mesul Müdür Yardımcısı				
ŞÜKRÜ GÜNDÜZ	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon				
AHMET ÖZKAMALI	Ortopedi Ve Travmatoloji				
ALİ TETİK	Genel Cerrahi ve Hastalıkları				
BAYRAM KARA	Noroloji				
ENGİN ÇELİK	Anestezi ve Reanimasyon				
TUNCAY ŞAFAK	Uroloji				
ÇİĞDEM ENGİN	Hemşirelik Hizmetleri Müd.				
BURCU ÖĞRENİR	Eczacı				

EK-3. Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu Onay Formu



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Etik Komisyonu



Sayı : 77082166-604.01.02-122760
Konu : Değerlendirme ve Onay

28/11/2014

Sayın Doç. Dr. Eda KÖKSAL
Beslenme ve Diyetetik Bölümü - Öğretim Üyesi

Tez Danışmanı olduğunuz Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Yüksek Lisans Öğrencisi Füsun ÇALIŞKAN TORT'un** tez çalışması olan "*Obez Olan ve Olmayan Kadınların Diyet Antioksidan Kapasitesi ile Biyokimyasal ve Antropometrik Parametrelerinin İlişkilendirilmesi*" başlıklı araştırma öneriniz incelenmiş ve Üniversitemiz Etik Komisyon ilkelerine uygun olduğuna oybirliği ile karar verilmiştir.

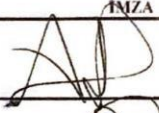
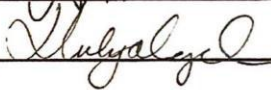
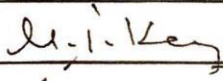
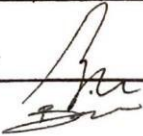
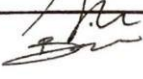
Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. Aysel DUYAN ÇAMURDAN
Komisyon Başkanı

EK :
1 Liste

EK-3. (devam) Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu Onay Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ETİK KOMİSYONU KATILIM LİSTESİ

TOPLANTI TARİHİ : 27.10.2014		TOPLANTI SAYISI : 09
ADI-SOYADI	İMZA	
Prof.Dr.Aysu DUYAN ÇAMURDAN (Başkan)		
Doç.Dr.Eda KÖKSAL (Başkan Yrd.)		(Gözetici)
Prof.Dr.Hüseyin Güllü YAVUZCAN	KATILAMADI	
Prof.Dr.Oğün DOĞRU		
Prof.Dr.Hülya ÇENGEL KASAPOĞLU		
Prof.Dr. Hayati BEŞİRLİ	KATILAMADI	
Prof.Dr.N.Nilüfer TURAN DURAL	KATILAMADI	
Prof.Dr.F. Nur BARAN AKSAKAL	- KATILAMADI	
Doç.Dr.Cumhur TUNCER		
Doç.Dr.Mustafa İsmail KAYA		
Doç.Dr.Müjde AKTÜRK		
Doç.Dr.Ramazan YILMAZ		
Yrd.Doç.Dr.Ayşe Bikem HACİÖMEROĞLU		

EK-4. Aydınlatılmış Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sayın katılımcı,

Obez olan ve olmayan kadınların diyetlerinin antioksidan kapasitesini hesaplamak, diyet antioksidan kapasitesi ile biyokimyasal ve antropometrik parametreleri ilişkilendirmek amacıyla bir çalışma yürütmekteyiz. Bu çalışmayı yapmak istememizin nedeni; günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde artmakta olan ciddi bir halk sağlığı sorunu olan obezite ile oksidatif stres ve antioksidan kapasite arasındaki ilişki hakkında bilgi sahibi olabilmektir.

Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz lütfen formu imzalayınız.

Araştırma sırasında, size ait genel demografik özellikler, beslenme alışkanlıklarınız sorgulanacak, kan basıncı ve antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça, boyun çevresi) ile son 1 aya ait bazı biyokimyasal parametreler (total lipid profili, hemogram ve demir), besin tüketim sıklığı, 3 günlük besin tüketimi ve fiziksel aktivite kayıtları alınacaktır. Vereceğiniz tüm cevaplar kesinlikle gizli tutulacak, sadece araştırmanın değerlendirilmesinde kullanılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın araştırmacılar tarafından bir proje yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

EK-4. (devam) Aydınlatılmış Onam Formu

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)* Ayrıca, 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.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

EK-5. Anket Formu

OBEZ OLAN VE OLMAYAN BİREYLERİN DİYET ANTİOKSİDAN KAPASİTESİ İLE BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK PARAMETRELERİN İLİŞKİLENDİRİLMESİ

Sayın katılımcı,

Bu çalışma obez olan ve olmayan bireylerin diyet antioksidan kapasiteleri ile biyokimyasal ve antropometrik parametrelerinin ilişkilendirilmesi amacıyla yapılmaktadır. Elde edilen veriler ve varılan sonuçlar sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacaktır.

İlginize teşekkür ederiz.

ANKET NO:.....

TARİH:.....

A) GENEL BİLGİLER

1.Cinsiyet	1.Erkek	2.Kadın
2.Yaş	/...../.....(gün/ay/yıl)	/...../.....(gün/ay/yıl)
3. Medeni durumunuz	1. Evli	2. Bekar
4. Eğitim durumunuz	1.İlkokul mezunu	2.Ortaokul mezunu
	4.Üniversite	5.Yüksek lisans/doktora
		3.Lise mezunu
5. Mesleğiniz	1. Ev kadını	2. Memur
	4.Emekli	5. Öğrenci
	7.Diğer (belirtiniz)	3. İşçi
		6. İşsiz

B) SAĞLIK BİLGİLERİ

6. Sigara kullanıyor musunuz?
1.Evet 2.Hayır 3.Bıraktım
7.Cevabınız “evet” ise ne kadar süredir sigara kullanıyorsunuz?
(belirtiniz).....(ay) /(yıl)
8.Cevabınız “bıraktım” ise sigara kullanmayı ne zaman bıraktınız?
(belirtiniz).....(ay)/.....(yıl)
9. Alkol kullanıyor musunuz?
1. Evet 2. Hayır (cevabınız hayır ise 11. Soruya geçiniz)
10.Cevabınız evet ise ne sıklıkta, ne miktarda ve genellikle hangi türü tercih ediyorsunuz?
..... Günde/haftada/ayda.....ml.....içki adı

EK-5. (devam) Anket Formu

C) BESLENME ALIŞKANLIKLARI:**11)** İçeceklerinizde (çay,kahve,süt,kakao vb....) şeker kullanır mısınız?

1. Hayır 2. Evet (.....g/1 gün içindeki toplam miktar)

12) Yapay tatlandırıcı kullanıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (.....türü/.....miktarı)

13) Yemek saatleriniz düzenli midir?

1.Hayır 2.Evet

14) Günde kaç öğün yemek yersiniz? ana ara**15)** Öğün atlar mısınız? 1. Hayır 2. Evet (genellikle:1. Kahvaltı 2. Öğle 3. Akşam)**16)** Son 3 ayda aşağıdaki besinleri tüketim sıklığınızı ve gün içerisindeki toplam tüketim miktarınızı belirtiniz?

BESİNLER	Günde kaç defa	Haftada kaç defa	Ayda kaç defa	Hiç	Miktar (g) (bir seferde tüketilen)
YEŞİL					
Brokoli, Brüksel lahanası, Yeşil lahana					
Karalahana, Ispanak					
Hindiba, Marul					
Fransız fasulyesi, yeşil tatlı biber, sulu kavun, ve kivi					
TURUNCU/ SARI					
Narenciye meyve suları, greyfurt, portakal, mandalina					
Kavun, havuç, havuç suyu ve şeftali					
KIRMIZI/ MOR					
Kiraz, üzüm, üzüm ve meyve suları, ve çilek					
Kırmızı pancar, kırmızı pancar suyu, kırmızı lahana, kırmızı tatlı biber, domates, domates suyu, domates sosu					
BEYAZ					
Elma, elma suyu, elma sosu ve armut					
Sarımsak, pırasa ve soğan					
Muz, karnabahar, radika, salatalık ve mantar					

EK-5. (devam) Anket Formu

D) ÜÇ GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu)**1.gün:**

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/ PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAHA			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

EK-5. (devam) Anket Formu

2. gün:

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/ PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAHA			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

EK-5. (devam) Anket Formu

3.gün:

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/ PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAH			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

Not: Yemeklerde kullanılan yağ türlerini belirtiniz.

Bu besin tüketimi genel besin tüketim alışkanlıklarınızı yansıtıyor mu? 1. Evet 2. Hayır

EK-5. (devam) Anket Formu

E)ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Ağırlık (kg)	
Boy (cm)	
BKI (kg/m ²)	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
Boyun çevresi (cm)	

F) BİA ANALİZ SONUÇLARI:

Vücut yağ miktarı (kg)	
Vücut yağ yüzdesi (%)	
Yağsız vücut kütlesi (kg)	
Toplam vücut suyu (kg)	
BMH (kcal)	

G) BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

Açlık glukoz	
Total kolesterol	
LDL kolesterol	
HDL kolesterol	
Trigliserit	
Hemoglobin	
Hemotokrit	
Demir	

H) ULUSLAR ARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri. Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

EK-5. (devam) Anket Formu

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

Haftada___gün

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

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

Günde___saat

Günde___dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Haftada___gün

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

EK-5. (devam) Anket Formu

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

Günde____saat

Günde____dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Haftada____gün

Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

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

Günde____saat

Günde____dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Günde____saat

Günde____dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

EK-6. Besinlerin Toplam Antioksidan İçerikleri

Besin	FRAP (mmol/100 g)	Besin	FRAP (mmol/100 g)
Süt ve süt ürünleri	0,14	Sebzeler	
Yumurta, et ve et ürünleri		Marul	0,34
Tavuk yumurtası	0,04	Brokoli	0,5
Et ve et ürünleri	0,31	Patates	0,09
Tavuk	0,23	Ispanak	2,694
Balık	0,11	Dolmalık biber	2,098
Kurubaklagiller		Turp	0,4
Yeşil mercimek	0,49	Dereotu	20,2
Barbunya	1,14	Pırasa	0,47
Nohut	0,23	Bezelye	0,12
Kırmızı mercimek	4,165	Asma yaprağı	1,08
Kuru fasulye	0,959	Bamya	0,41
Tahıllar ve ürünleri		Havuç	0,04
Yulaf	0,599	Sakız kabağı	0,08
Kepekli galeta	0,34	Mor lahana	1,88
Sade galeta	0,34	Çarliston biber	1,02
Bazlama	0,34	Kereviz	0,8
Kepekli ekmek	1	Defne yaprağı	27,8
İrmik	0,05	Bakla	1,86
Ekmek kadayıfı	0,34	Patlıcan	0,17
Galeta unu	0,34	Taze nane	3,861
Leblebi	0,34	Salatalık	0,05
Nişasta	0,34	Kuru soğan	0,67
Çavdar ekmeği	0,34	Yeşil sivri biber	1,64
Mısır nişastası	0,34	Taze fasulye	0,235
Beyaz ekmek	0,2	Domates	0,31
Buğday unu	0,387	Yeşil soğan	0,432
Kuru tarhana	0,34	Maydanoz	1,7
Yufka	0,34	Göbek marul	0,88
Bulgur	0,31	Karalahana	0,35
Makarna	0,238	Semizotu	0,8
Buğday	0,747	Beyaz lahana	0,09
Lavaş	0,34	Brüksel lahanası	1,14
Pirinç	2,27	Biber salçası	0,8
Mısır unu	0,6	Sarımsak	0,19
Mısır (kuru taneli)	0,19	Karnabahar	0,23
Kahvaltılık tahıl	1,09	Kırmızı biber	2,4
Bisküvi	0,58	Mantar	0,22
Kurabiye gibi bisküvi	0,42	Roka	1,43
Şehriye	0,34	Domates salçası	0,615
Tam buğday ekmeği	0,5	Meyveler	
Tatlılar		Şeftali	0,24
Tahin helvası	4,93	Karpuz	0,04
Çilek reçeli	0,71	Siyah üzüm	1,109
Vişne reçeli	1,732	Mor erik	1,279
Çikolata	3,96	Kivi	0,91

EK-6. (devam) Besinlerin Toplam Antioksidan İçerikleri

Besin	FRAP (mmol/100 g)	Besin	FRAP (mmol/100 g)
Bitter çikolata (%50)	18,218	Ayva	1,25
Sütlü çikolata	4,213	Kuş üzümü	1,25
Üzüm pekmezi	4,93	Sarı elma	0,323
Elma marmelatı	0,71	Muz	0,2
Bal	0,09	Yeşil zeytin	2,459
Yağlı tohumlar		Mandalina	0,54
Ceviz	41,229	Yeşil elma	0,63
Keten tohumu	4,57	Erik	1,06
Haşhaş	4,57	Üzüm	1,45
Fındık	0,49	Ananas	1,04
Dolmalık fıstık	4,57	Kavun	0,15
Badem	0,3	Kayısı	0,52
Susam	1,21	İncir	0,73
İçecekler		Limon	1,02
Türk kahvesi	3,23	Balkabağı	0,02
Portakal suyu	0,64	Siyah zeytin	1,7
Karışık meyve suyu	0,876	Kırmızı elma	0,42
Salep	8,3	Kuru incir	0,76
Limon suyu	0,837	Kuru kayısı	3,24
Granül kahve	10,856	Kuru üzüm	0,8
Yeşil çay	1,5	Portakal	0,9
Ekspresso	12,938	Diğer	
Maden suyu	8,3	Mayonez	1,08
İhlamur	8,3	Ketçap	0,37
Mate çayı	8,3	Turşu	0,36
Şalgam suyu	8,3	Kakao	0,8
Vişne suyu	1,25	Patates cipsi	0,59
Kola	0,092	Patates kızartması	0,26
Çay	0,97		
Yağlar			
Zeytinyağı	0,51		
Kuyruk yağ	0,31		
Tereyağı	0,51		
Margarin	1,05		
Sıvı yağ(pişmiş)	0,44		

EK-7. Biyokimyasal Bulguların Normal Değerleri

(T.C. sağlık bakanlığı sakarya halk sağlığı müdürlüğü sakarya halk sağlığı laboratuvarı sonuç formu normal değerleri kullanılmıştır.)

	Normal Değerler
Açlık glukoz (mg/dL)	70-110
Total kolesterol (mg/dL)	30-200
LDL kolesterol (mg/dL)	0-130
HDL kolesterol (mg/dL)	40-65
Trigliserit (mg/dL)	40-200
Hemoglobin (g/dL)	12,0-16,0
Hemotokrit (%)	35,0-48,0
Demir (µg/dL)	30-170

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ÇALIŞKAN TORT, Füsun
 Uyuğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 18.04.1989, İzmit
 Medeni hali : Evli
 Telefon : 0 (555) 515 82 51
 Faks : 0 (264) 279 04 12
 e-mail : fusun1989@hotmail.com



Eğitim Derecesi

Eğitim Birimi

Mezuniyet tarihi

Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/ Beslenme ve Diyetetik ABD	Devam Ediyor
Lisans	Hacettepe Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2012
Lise	Gölcük İhsaniye Anadolu Lisesi	2007

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2019- devam ediyor	Adamedica Tıp Merkezi	Diyetisyen
2019- devam ediyor	Diyet F Sağlıklı Beslenme Eğitimi ve Diyet Danışmanlığı Merkezi	Diyetisyen
2016-2019	Özel Sakarya Vatan Hastanesi	Diyetisyen
2013-2016	Özel Altınova Hastanesi	Diyetisyen
2012-2013	Yenikent Devlet Hastanesi	Kurum Diyetisyeni

Yabancı Dil

İngilizce

Hobiler

Seyahat Etmek, Film İzlemek, Kitap Okumak



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..



Gazili olmak ayrıcalıktır

