

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

**ŞİZOFRENİ HASTALARINDA DİYETİN TOPLAM
ANTİOKSİDAN KAPASİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Gülbin ÖZÜAĞ

**Toplum Beslenmesi Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2019

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

**ŞİZOFRENİ HASTALARINDA DİYETİN TOPLAM
ANTIOKSİDAN KAPASİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Gülbin ÖZÜAĞ

**Toplum Beslenmesi Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU**

ANKARA

2019

ONAY SAYFASI**ŞİZOFRENİ HASTALARINDA DİYETİN TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ****Öğrenci: Gülbin ÖZÜAĞ****Danışman: Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU**

Bu tez çalışması 05.07.2019 tarihinde jürimiz tarafından "Toplum Beslenmesi Programı" nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Nurcan YABANCI AYHAN
Ankara Üniversitesi

**Tez Danışmanı:**

Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU
Hacettepe Üniversitesi

**Üye:**

Doç. Dr. Zeynep GÖKTAŞ
Hacettepe Üniversitesi



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

12 2019

12 Temmuz 2019

Prof. Dr. Diclehan Orhan
Enstitü Müdürü



YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

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

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

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan **“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”** kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾
- Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. ⁽²⁾
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

12.07.2019


Gülbin ÖZÜAĞ

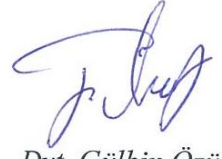
ⁱ “Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.
- (2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.
Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir

* Tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Prof. Dr. Neslişah RAKICIOğLU danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.



Dyt. Gülbin zağ

TEŞEKKÜR

Tezin planlanmasında, yürütülmesinde, gerekli ortamın sağlanmasında ve tezin her aşamasında sonsuz tecrübesini, bilgisini, zamanını ve desteğini esirgemeyen sayın danışmanım Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU'na,

Tez verilerimin toplanması için gerekli ortamı sağlayan, çalışma süresince desteğini ve yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Emrah SONGUR'a ve Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi çalışanlarına,

Tezimin tüm süreci boyunca ve verilerimin laboratuvar analizleri sırasında yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarım Araş. Gör. Kübra UÇAR ve Araş. Gör. Aslıhan ALPASLAN'a,

Ayrıca çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden tüm katılımcılara,

Ve son olarak, hayatımın her döneminde beni destekleyen, koşulsuz sevgilerini hissettiğim, tez süreci boyunca manevi desteklerini sunan ve motive eden sevgili annem-babam Gülsen- Muhammet ÖZÜAĞ'a ve sevgili kardeşlerim Nurçin ve Senem ÖZÜAĞ'a, sevgili kuzenlerim Asena ve Ayça AYDOĞDU'ya ve tüm aileme

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Özüağ, G., Şizofreni Hastalarında Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Toplum Beslenmesi Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2019. Bu çalışma, şizofreni hastalarında diyetin toplam antioksidan kapasitesinin oksidatif hasara etkisini incelemek amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı 40 şizofreni hastası ve 30 sağlıklı birey olmak üzere çalışma kriterlerine uyan ve gönüllü 25-55 yaş arası toplam 70 kişi dahil edilmiştir. Çalışma kapsamında, bireylerin genel özelliklerine ilişkin bilgiler ve beslenme alışkanlıkları sorgulanmış, üç günlük bireysel besin tüketimleri ve 24 saatlik geriye dönük fiziksel aktiviteleri kaydedilmiştir. Katılımcıların antropometrik ölçümleri yapılmış ve rutinde bakılan bazı kan parametreleri hasta dosyalarından alınmıştır. Rutin analiz için toplanan kanlardan artan serum örneklerinde oksidatif hasar belirleyicisi 8-OHdG analizi yapılmıştır. Besin tüketim kayıtlarından bireylerin günlük enerji, makro ve mikro besin ögesi alımları, dTAC değerleri ve oksidatif denge skoru hesaplanmıştır. Şizofreni hastalarında günlük diyetle posa, n-3 yağ asitleri, niyasin, pridoksin, magnezyum, demir ve çinkoyu yetersiz alanların oranı, sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Farklı veri tabanları kullanılarak hesaplanan dTAC değerlerine göre; Carlsen ve Pellegrini FRAP (Ferrik iyon indirgeyici antioksidan güç), TEAC (Troloks eşdeğeri antioksidan kapasite), H-ORAC (Hidrofilik Oksijen Radikalini Soğurma Kapasitesi) şizofreni hastalarında sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (sırasıyla $p=0,010$, $p=0,024$, $p=0,020$, $p=0,045$). Toplam oksidatif denge skoru, şizofreni hastaları ve sağlıklı bireylerde benzerdir ($p=0,379$). Son altı ayda şizofreni hastalarının %80'inin, sağlıklı bireylerin ise %30'unun vücut ağırlığı artmıştır ($p=0,015$). Fiziksel aktivite düzeyleri bakımından şizofreni hastalarının %77,5'i, sağlıklı bireylerin ise %40,0'ı sedanterdir ($p=0,006$). Oksidatif DNA hasarının bir göstergesi olan 8-OHdG seviyesi şizofreni hastalarında sağlıklı bireylere göre daha yüksektir, fakat bu fark anlamlı değildir ($p=0,099$). Serum 8-OHdG seviyesi ile farklı analiz yöntemleriyle hesaplanan dTAC değerleri ile arasında bir ilişkili bulunamamıştır ($p>0,05$). Sonuç olarak, şizofreni hastaları; düşük dTAC değerlerine, düşük fiziksel aktivite düzeyine ve yüksek oksidatif hasara sahip olduğu görülmüştür. Şizofreni hastalarında morbidite risklerini önlemek için beslenme ve fiziksel aktivite durumları düzenli olarak takip edilmelidir. Hastaların diyetine uygun olarak besin çeşitliliği sağlanmalı, diyetin TAC içeriği geliştirilmeli, bireylerin moral ve motivasyonları desteklenerek yaşam kalitesi artırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Şizofreni, beslenme durumu, fiziksel aktivite düzeyi, antioksidan, oksidatif stres.

ABSTRACT

Özüağ, G., Evaluation of Dietary Total Antioxidant Capacity in Patients with Schizophrenia, Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences Community Nutrition Programme, Master of Sciences Thesis, Ankara, 2019. The aim of this study was to investigate the effect of dietary total antioxidant capacity on oxidative damage in patients with schizophrenia. A total of 70 volunteers who meet study inclusion criteria, between the ages of 25-55 years old, 40 patients with schizophrenia registered in Keçiören Education and Research Hospital Community Mental Health Services and 30 healthy individuals were included in this study. General characteristics of individuals and dietary habits were examined, three consecutive day food consumption and 24-hour retrospective physical activity were recorded. Anthropometric measurements of participants were taken; some routine blood parameters were recorded from the patient files. 8-OHdG of the oxidative damage marker analysis was performed with the serum samples from the remaining blood. Dietary energy, macro and micro nutrient intake, dTAC values and oxidative balance scores were calculated with daily average amounts obtained from food consumption records. The percentages of daily dietary fiber, n-3 fatty acids, niacin, pyridoxine, magnesium, iron, zinc intake deficiency were higher in schizophrenia patients than healthy individuals ($p < 0.05$). According to dTAC values calculated from different databases; Carlsen and Pellegrini FRAP (Ferric reducing antioxidant power), TEAC (Trolox equivalent antioxidant capacity), H-ORAC (Hydroxyl radical antioxidant capacity) values were found significantly lower in schizophrenia patients than healthy individuals (respectively $p = 0.010$, $p = 0.024$, $p = 0.020$, $p = 0.045$). Total oxidative balance score was similar in patients with schizophrenia and healthy individuals ($p = 0.379$). The percentages of the body weight increases in the last six months were 80% and 30% in schizophrenia patients and healthy individuals, respectively ($p = 0.015$). The 77.5% of patients with schizophrenia and 40.0% of healthy individuals were sedentary with regards to physical activity levels ($p = 0.006$). 8-OHdG levels which are an indicator of oxidative DNA damage were higher in schizophrenic patients than healthy individuals, but this difference was not significant ($p = 0.099$). There was no significant relationship between serum 8-OHdG levels and dTAC values calculated by different analysis methods ($p > 0.05$). In conclusion, schizophrenia patients had low dTAC values, low levels of physical activity and high oxidative damage. In order to prevent the morbidity risk of schizophrenia patients, the diet and physical activities should be followed periodically. Also, the TAC content of the diet should be increased by providing a variety of foods that suitable for the diet of the patients and the quality of life should be increased by supporting moral and motivation of the patients.

Key Words: Schizophrenia, nutritional status, physical activity level, antioxidant, oxidative stress.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xv
TABLolar	xvi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Hipotezler	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Şizofreni Hastalığı	3
2.1.1. Tanımı, Tanı Kriterleri, Epidemiyolojisi	3
2.1.2. Etiyolojisi	4
2.1.3. Komplikasyonları ve Tedavisi	5
2.2. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres	6
2.3. Antioksidanlar	9
2.3.1. Antioksidanların Tanımı ve Sınıflandırılması	9
2.3.2. Toplam Antioksidan Kapasite	19
2.3.3. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi	21
2.4. Oksidatif Stres, Antioksidan ve Şizofreni	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM	26
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	26
3.2. Araştırmanın Genel Planı	26
3.3. Araştırma Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	27
3.3.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Belirlenmesi	27
3.3.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Belirlenmesi	27
3.4. Bireylerin Besin Tüketim Durumunun Saptanması	27
3.4.1. Alınan Enerji ve Besin Öğelerinin Yeterlilik Durumlarının Değerlendirilmesi	28
3.4.2. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi	28

3.4.3. Bireylerin Diyetinin Oksidatif Denge Skoru Hesaplaması	29
3.5. Bireylerin Fiziksel Aktive Durumlarının ve Günlük Enerji Harcanmasının Saptanması	29
3.6. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	30
3.7. Kan Örneklerinin Toplanması, Saklanması, Biyokimyasal Bulgular ve Serum 8-Ohdg Seviyesinin Ölçülmesi	32
3.8. Verilerin İstatiksel Açıdan Değerlendirilmesi	33
4. BULGULAR	34
4.1. Bireyleri Tanımlayıcı Genel Özellikler	34
4.2. Bireylerin Genel Beslenme Alışkanlıkları	37
4.3. Bireylerin Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi	46
4.4. Bireylerin Diyetinin Toplam Antioksidan Kapasitesi	60
4.5. Bireylerin Oksidatif Denge Skorlarının Değerlendirilmesi	72
4.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite ve Günlük Enerji Harcamalarının Saptanması	74
4.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	80
4.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	83
4.9. Serum 8-OhdG Değerinin Tanımlayıcı Özellikler, Fiziksel Aktivite, Beslenme Durumu, Oksidatif Denge Skoru ve Biyokimyasal Bulgular ile İlişkisi	85
4.10. Diyet Antioksidan Kapasitesi Analizlerinin Beslenme Durumu, Oksidatif Denge Skoru, Fiziksel Aktivite ve Biyokimyasal Bulgular ile İlişkisi	88
5. TARTIŞMA	105
5.1. Bireyleri Tanımlayıcı Genel Özellikler	105
5.2. Genel Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	106
5.3. Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi	108
5.4. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi	113
5.5. Oksidatif Denge Skorlarının Değerlendirilmesi	114
5.6. Fiziksel Aktivite ve Günlük Enerji Harcamalarının Saptanması	115
5.7. Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	116
5.8. Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	117
5.9. Serum 8-OhdG Değerinin Diğer Parametreler ile İlişkisi	119
5.10. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Diğer Parametreler ile İlişkisi	121
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	123
6.1. Sonuçlar	123
6.2. Öneriler	131
7. KAYNAKLAR	132
8. EKLER	
EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzni	

EK-2: Aydınlatılmış Onam Formu

EK-3: Anket Formu

EK-4: Besin Tüketim Kaydı157

EK-5: Oksidatif Denge Skoru Hesaplaması

Ek-6: Fiziksel Aktivite Kayıt Formu

EK-7: Antropometrik Ölçümler

EK-8: ELISA KIT Protokolü

EK-9: Orijinallik Raporu

EK 10. Dijital Makbuz

9. ÖZGEÇMİŞ

SİMGELER VE KISALTMALAR

8-OHdG	8-hidroksi-2'-deoksiguanozin
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BMH	Bazal Metabolik Hız
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analiz
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CAT	Katalaz
cm	Santimetre
CoQ10	Koenzim-Q10
Cu	Bakır
dk	Dakika
dL	Desilitre
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
DPPH	2,2-Difenil-1-Pikrilhidrazil
DSM-V	Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı
dTAC	Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi
ET	Elektron Transferi
FCR	Toplam Fenol Analizi
Fe	Demir
FRAP	Ferrik İyon İndirgeyici Antioksidan Güç
g	Gram
G6PD	Glikoz-6-Fosfat Dehidrojenaz
GABA-A	Gama Aminobütirik Asit A Reseptör
GPx	Glutasyon Peroksidaz
GR	Glutasyon Redüktaz
GSSG	Glutasyon Disülfit
GST	Glutasyon Transferaz
HAT	Hidrojen Atom Transferi
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

H₂O₂	Hidrojen Peroksit
H-ORAC	Hidrofilik Oksijen Radikalini Soğurma Kapasitesi
ICD-11	Uluslararası Hastalık Sınıflaması
iNOS	Nitrik Oksit Sentaz
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LOO[·]	Lipit Peroksil
L-ORAC	Lipofilik Oksijen Radikalini Absorbe Etme Kapasitesi
mcg	Mikrogram
MDA	Malondialdehit
MetS	Metabolik Sendrom
Mg	Magnezyum
mL	Mililitre
mmol	Milimol
Mn	Manganez
MNA	Mini Nutrisyonel Değerlendime
NADP	Nikotinamid Adenin Dinükleotit Fosfat
NICE	İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmelliği Enstitüsü
nm	Nanometre
NMDA	N-Metil-D-Aspartat
NO[·]	Nitrik Oksit
NO₂[·]	Nitrojen Dioksit
O₂[·]	Süper Oksit
OH[·]	Hidroksil
ORAC	Oksijen Radikalini Absorbe Etme Kapasitesi
PAL	Fiziksel Aktivite Düzeyi
PAR	Fiziksel Aktivite Katsayısı

pg	Pikogram
RNS	Reaktif Nitrojen Türevleri
RO[·]	Alkoksil
ROO[·]	Peroksil
ROS	Rektif Oksijen Türevleri
SANS	Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği
SAPS	Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği
Se	Selenyum
SOD	Süperoksit Dismutaz
SPSS	Sosyal Bilimler İstatistik Paket Programı
TAC	Toplam Antioksidan Kapasite
TE	Trolox Eşdeğeri
TEAC	Troloks Eşdeğeri Antioksidan Kapasite
TOS	Toplam Oksidan Durumu
TÖBBR	Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi
TRAP	Toplam Radikal Yakalayıcı Antioksidan Parametresi
UA	Ürik Asit
USDA	Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı
UV	Ultraviyole ışın
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
Zn	Çinko
μmol	Mikromol

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Antioksidanların Sınıflandırılması.	11
2.2. Oksidatif stres ve antioksidan sistemlerinin şizofreni hastalığına etkilerinin şematik gösterimi.	23
4.1. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin Carlsen FRAP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	64
4.2. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin Pellegrini FRAP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	65
4.3. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TRAP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	66
4.4. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TEAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	67
4.5. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin H-ORAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	68
4.6. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin L-ORAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	69
4.7. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TOTAL-ORAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	70
4.8. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).	71

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Oksidatif stres kaynaklı hastalıklar.	8
2.2. Oksidatif stres belirteçleri.	9
3.1. Cinsiyete göre bel çevresi ve bel/kalça oranı kesişim noktaları ile kronik noktalarını hastalık risk oluşum durumu (WHO).	31
4.1. Bireylere ait genel özellikler.	35
4.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumlarına göre dağılımı.	36
4.3. Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi.	39
4.4. Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlıklarına göre dağılımı.	41
4.5. Bireylerin öğünlerde tükettikleri yiyeceklere göre dağılımı.	44
4.6. Bireylerin su ve diğer sıvıları tüketim durumları.	47
4.7. Erkeklerin günlük enerji ve makro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.	48
4.8. Erkeklerin günlük mikro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.	50
4.9. Kadınların günlük enerji ve makro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.	52
4.10. Kadınların günlük mikro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.	54
4.11. Bireylerin gereksinmeye göre günlük enerji ve besin ögeleri alımının yetersizlik durumu (%).	56
4.12. Bireylerin besin gruplarındaki besinleri tüketim miktarları.	58
4.13. Bireylerinin diyetlerinin toplam antioksidan kapasite değerleri.	61
4.14. Bireylerin oksidatif denge skorlarının değerlendirilmesi.	73
4.15. Bireylerin düzenli egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı.	74
4.16. Bireylerin son 6 ayda vücut ağırlığı değişimi ve vücut ağırlığı değerlendirme durumuna göre dağılımı.	75
4.17. Bireylerin aktivite gruplarına göre günlük fiziksel aktivite süreleri (dk).	77
4.18. Bireylerin aktivite düzeylerine göre günlük enerji harcaması (kcal).	78
4.19. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımı.	79
4.20. Bireylerin antropometrik ölçüm değerleri.	81
4.21. Bireylerin antropometrik ölçüm değerlendirmesine göre dağılımı.	82
4.22. Bireylerin biyokimyasal bulguları.	84
4.23. Yaş, eğitim süresi, fiziksel aktivite düzeyi, enerji, besin ve antioksidan ögeler alımı ile serum 8-OHdG ilişkisi.	86

4.24. Bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri, oksidatif denge skoru ve biyokimyasal bulguları ile serum 8-OHdG değerinin ilişkisi.	87
4.25. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile FRAP-1 değerinin ilişkisi.	89
4.26. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile FRAP-2 değerinin ilişkisi.	90
4.27. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile FRAP-2 değerinin ilişkisi.	91
4.28. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile TEAC değerinin ilişkisi.	92
4.29. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile H-ORAC değerinin ilişkisi.	93
4.30. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile L-ORAC değerinin ilişkisi.	94
4.31. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile TOTAL ORAC değerinin ilişkisi.	95
4.32. Besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler ile TP değerinin ilişkisi.	96
4.33. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile FRAP-1 değerinin ilişkisi.	97
4.34. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile FRAP-2 değerinin ilişkisi.	98
4.35. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TRAP değerinin ilişkisi.	99
4.36. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TEAC değerinin ilişkisi.	100
4.37. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile H-ORAC değerinin ilişkisi.	101
4.38. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile L-ORAC değerinin ilişkisi.	102
4.39. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TOTAL ORAC değerinin ilişkisi.	103
4.40. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TP değerinin ilişkisi.	104

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Şizofreni, dünya çapında %1 prevalansa sahip yıkıcı psikotik bir akıl hastalığıdır (1). Hastalık; pozitif belirtiler, negatif belirtiler, depresif belirtiler ve bilişsel yıkımlar ile kendini göstermektedir (2). Hastalığın gelişiminde bu belirtilerin kontrol altına alınabilmesi için en etkili tedavi yöntemi; ilaç tedavisi, psikoterapiyi ve sosyoterapiyi içeren multidisipliner bir tedavi yaklaşımıdır (3). Şizofreninin etiyojisine ve ilerlemesine katkıda bulunabilecek anormallikler arasında inflamasyon durumu ve oksidatif stres bulunmaktadır (1).

Oksidatif stres; serbest radikallerin biyolojik olarak zarar verici etkilerini ifade eder (4). Serbest radikallerin veya reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimi, aerobik metabolizma için normal bir süreçtir ve ROS, hücrel sinyal vermede ve patojenlere karşı savunmada fizyolojik rol oynamaktadır. Bununla birlikte ROS aşırı miktarda olduğunda, lipidlere, proteinlere ve DNA'ya zarar vermekte ve hücre ölümü ile sonuçlanabilmektedir (4). Oksidatif stres şizofreni hastalarında nöroprogresyon, beyin gri cevher kaybı, bilişsel ve işlevsel bozulmalara da neden olabilir (3). Oksidatif stresin şiddeti, oksidatif olarak hasar görmüş DNA'nın bir metaboliti olan 8-hidroksi-2'deoksiguanozin (8-OHdG) gibi spesifik biyolojik belirteç konsantrasyonunun ölçülmesi ile belirlenebilir. Bu belirtecin önemi DNA'da bol miktarda bulunması ve mutajenik olmasından kaynaklanmaktadır (5). Şizofreninin kronik evresinde, akut faza kıyasla, oksidatif streste önemli bir artış ve antioksidan aktivitede azalma meydana gelmektedir (6).

Antioksidan terimi; bir substratın moleküler oksijen, reaktif oksijen veya azot türleri ile reaksiyonunu engelleyebilen veya geciktirebilen bir bileşiği ifade eder (4). Antioksidan bileşikler; ROS oluşumunu önleyerek, serbest radikalleri ve diğer reaktif türleri temizleyerek veya söndürerek, serbest radikallerin başlattığı zincirleme reaksiyonları kırarak ve antioksidan veya onarım sistemleri mekanizmalarını indükleyerek dört ana mekanizma ile oksidatif hasara karşı koruma sağlar (7). Organizmada bulunan antioksidanlar endojen (glutatyon, ürik asit vb.) ve ekzojen (C vitamini, E vitamini, polifenoller vb.) kaynaklıdır (8). Ekzojen antioksidanlar, endojen antioksidan seviyelerini arttırıcı etkiye sahiptir (7). Diyetle ekzojen olarak antioksidan

alımı, ROS oluşumuna ve birikimine karşı koruyucu etki göstererek şizofreni hastalığının komplikasyonlarının azaltılmasında etkili olabilmektedir (9).

1.2. Amaç ve Hipotezler

Bu çalışmanın amacı; şizofreni hastalarında oksidatif stres durumunu değerlendirerek, diyetin toplam antioksidan kapasitesinin oksidatif stres belirleyicisi olan 8-OHdG ile ilişkisinin incelenmesidir.

Çalışmanın temel aldığı hipotezler şunlardır:

1. Şizofreni hastalarında diyetin toplam antioksidan kapasitesi, sağlıklı bireylere göre farklıdır.
2. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi, oksidatif stres belirteci olan 8-OHdG seviyesi ile ilişkilidir.
3. Şizofreni hastalarında oksidatif stres belirteci olan 8-OHdG seviyesi sağlıklı bireylere göre farklıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Şizofreni Hastalığı

2.1.1. Tanımı, Tanı Kriterleri, Epidemiyolojisi

Şizofreni, dünyada uzun vadeli sağlık sorunları arasında ilk onda yer alan zihinsel bir hastalıktır (10). Dünya Sağlık Örgütü'nün (World Health Organisation, WHO) yayınladığı Uluslararası Hastalık Sınıflaması (International Classification of Diseases 11th Revision, ICD-11) tanımına göre şizofreni; pozitif (halüsinasyonlar, sanrılar, düşünce bozuklukları, hareket bozuklukları), negatif (sosyal çevreden uzaklaşma, apati), depresif, manik, psikomotor (katatoni) ve bilişsel belirtiler (zayıf yönetim fonksiyonu, hafıza, dikkat eksikliği) ile karakterize bir akıl hastalığıdır (11). Amerikan Psikiyatri Derneği (APA)'nin yayınladığı DSM-V'in (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) şizofreni tanısı için çoğunluk tarafından kabul gören altı (A-F) tanı kriteri kullanılmaktadır (12):

A) Karakteristik belirtiler: Bir aylık bir süre boyunca; 1. Sanrılar, 2. Halüsinasyonlar, 3. Düzensiz konuşma, 4. Dağınık veya katatonik davranış, 5. Negatif belirtilerden iki veya daha fazlası (en az biri 1., 2. veya 3. olmalıdır) gözlenir.

B) Sosyal/mesleki işlev bozukluğu: İşlevsellik, rahatsızlığın başlamasından bu yana geçen zamanın önemli bir bölümünde, iş hayatı, toplumsal ilişkiler veya kişisel bakım gibi alanlarda başlangıçtan önceki seviyenin oldukça altındadır (veya başlangıç çocuklukta veya ergenlikte ise beklenen akademik veya mesleki başarı seviyesine ulaşamama).

C) Süre: Sürekli rahatsızlık belirtileri 6 aydan fazla sürer. Bu 6 aylık sürenin en az 1 ayı (veya başarıyla tedavi edilirse daha az) A kriterini (aktif faz belirtileri) içermelidir ve daha sonra prodromal veya rezidüel belirtiler dönemlerini de içerebilir.

D) Şizoaffektif bozukluk ve psikotik özelliklere sahip depresif veya bipolar bozukluk durumları, aktif faz semptomlarıyla majör depresif veya manik atak eş zamanlı olarak meydana gelmediğinden dahil edilmez.

E) Madde kullanımı/genel tıbbi durum: Rahatsızlık, bir madde (örneğin bir ilaç) kullanımı veya başka bir tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olmadığından dahil edilmez.

F) Otizm spektrum bozukluğu öyküsü veya çocukluk çağındaki diğer iletişim bozukluğu öyküsü durumunda, şizofreni ek tanısı, sadece belirgin sanrılar veya halüsinasyonların da gözlendiği en az 1 aylık süre (veya başarılı bir şekilde tedavi edilirse daha az) mevcutsa yapılıdır (12).

Şizofreni sıklığı yaş, cinsiyet, bölgeler ve ülkeler arasında farklılık göstermekle birlikte dünya çapında 15,2/100000 kişi insidansa ve 7,2/1000 kişi prevalansa sahiptir (13). Ülkemizde şizofreni prevalansının araştırıldığı bir çalışmada Türkiye prevalansının dünya ortalamasından farklı olarak 8,9/1000 kişi olduğu bulunmuştur (14). Ayrıca hastaların yaşam süreleri 10-20 yıl daha azdır (15).

2.1.2. Etiyolojisi

Şizofreni etiyolojisi incelendiğinde tam sebebi henüz belirlenememiş olsa da kalıtsal bir hastalık olduğu konusunda kanıtlar mevcuttur (16). Ancak şizofreni tanısı konan hastaların çoğunun birinci derece akrabalarında hastalık yoktur. Farklı akrabalık sınıflarındaki birkaç (veya daha fazla) risk geninin birbiriyle etkileşime girdiği ve buna ek olarak şizofreni oluşturmada çevresel faktörlerin de etkili olduğu ileri sürülmüştür (17). Genetik ve çevresel etkenlerin yanında hastalığın oluşumunda nörotransmitterler, hormonlar, kentsel yaşam, göç, travma, madde kullanımı ve beslenme de etkilidir (18). Nörotransmitterlerin etkileri incelendiğinde, glutamat reseptörlerinde azalmanın psikotik semptomların şiddetlenmesine, aşırı dopamin üretiminin pozitif semptomların oluşumuna, seratonindeki bozulmaların hafıza gibi bilişsel sorunlara ve gama aminobütirik asit A reseptör (GABA-A) konsantrasyonundaki artışın uyku bozukluğuna neden olduğu belirtilmiştir (19-23). Hormonlarla ilgili yapılan bir çalışmada, şizofreni hastası kadınlarda östrojen hormonu, erkeklerde testosteron hormonu eksikliği gözlenmiştir (24). Göç durumunun hastalık riskini tam olarak nasıl arttırdığı konusu belirsiz olsa da, ayrımcılık, sosyal sıkıntı, travma ve kentleşmenin hastalığın gelişimine neden olabileceği tahmin edilmektedir (25, 26).

2.1.3. Komplikasyonları ve Tedavisi

Şizofreni, hayatı her anlamda etkileyen kronik bir hastalık olduğundan, tedavide amaç; hastalığın belirtilerini azaltmak veya ortadan kaldırmak, hastanın yaşam kalitesini artırmak ve hastalığın komplikasyonlarını olabildiğince azaltmaktır (27). En etkili tedavi; ilaç tedavisi, psikoterapi ve sosyoterapiyi içeren multidisipliner bir yaklaşımdır (3).

İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmelliği Enstitüsü (NICE), bir kişi psikotik semptomlarla başvurduğunda zihinsel sağlık hizmetlerine acil sevk edilmesini ve birinci basamak hekimlerinin sadece bir psikiyatrist ile görüşerek antipsikotik ilaçlar başlatmasını önermektedir (28). Tedavinin ilk aşaması olan antipsikotik ilaç tedavisi, çoğu hastada psikotik semptomların şiddetini ve psikotik nüks oranını azaltır (29). Antipsikotik ilaçlar, çoğunlukla tipik (dopamin reseptör antagonistleri) ve atipik (serotonin-dopamin antagonistleri) antipsikotikler olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır (30). Tipik antipsikotikler (eski kuşak), şizofreninin pozitif belirtileri üzerinde etkili olup, sanrı ve halüsinasyonları baskılamasına rağmen birçok hastada yaşam kalitesinin ve sosyal ile mesleki işlevselliklerinin kötüleşmesine sebep olan ekstrapiramidal (kaslarda kasilma, titreme, sallanma, hareketlerde yavaşlama, yerinde duramama, vb.) sendromları ortaya çıkarmıştır (31). Tipik antipsikotiklerin yerini alan atipik antipsikotikler (yeni kuşak), daha az ekstrapiramidal sendromlara neden olur. Negatif belirtileri azaltarak kognitif yıkımı tamir eder, dikkat, hafıza, öğrenme, yönetim becerileri gibi beyin fonksiyonlarını düzeltir (32). Fakat atipik antipsikotik ilaç tedavisinde; kilo alımı, kardiyovasküler hastalık, diyabet, hiperglisemi, hiperlipidemi ve hiperkolesterolemi gibi metabolik yan etkiler ortaya çıkabilmektedir (3). Atipik antipsikotik ilaç tedavisi başlanan hastalarla ilgili yapılan bir çalışmada hastaların %50'den fazlasında %7 oranında, kalan hastalarda da ortalama 4-7 kg bir ağırlık artışı gözlenmiş ve çalışmaya katılan hastaların %13,4'ünde metabolik sendrom tedavisine başlanmıştır (33).

Atipik antipsikotikler, leptin seviyesinin yükselmesine neden olur (30). Leptin, besin alımını engelleyen ve beyindeki nöronal yollarla (özellikle de hipotalamusu içeren) etkileşime girerek enerji dengesini, vücut ağırlığını, metabolizma ve endokrin fonksiyonun düzenlenmesini sağlayan bir yağ hücresi hormonudur. Artan leptin

seviyesi, vücutta leptin direncine sebep olmaktadır (34). Genel olarak leptin direncinin, obezitenin patogeneğinde önemli bir faktör olduğu ve ilgili moleküler mekanizmalar arasında, epigenetik modifikasyonların, leptin ekspresyonuna ve obezitedeki sinyal bozukluklarına katkıda bulunabileceği bilinmektedir (35). Aynı zamanda leptin, insülin salınımı üzerinde hem baskılayıcı hem de uyarıcı etkileri olan pankreatik β hücrelerinin fonksiyonlarını etkileyerek, hiperinsülinemi ve insülin direncine neden olur ve diyabet gelişir (36). Vücut ağırlığı artışı baskılamak için yüksek veya orta eğilimli antipsikotik bir ilaçla tedaviye başlayacak olan veya mevcut durumda antipsikotik ilaç kullanan tüm hastalar, diyet ve düzenli egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri tedavisini izlemelidir (37).

İlaç tedavisine ek olarak, şizofreni hastalarına bireysel ve grup terapileri, destekleyici, içgörü yönelimli psikoterapiler, aile terapileri, psikososyal beceri eğitimleri, bilişsel davranış terapisi gibi tedaviler sunulmalıdır (3, 32, 38)

2.2. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres

Serbest radikaller eşleşmemiş elektron taşıyan, düşük ağırlıklı, kararsız, kısa ömürlü ve yüksek enerjili molekül ya da atomlar olarak tanımlanmaktadır (39). Serbest radikaller, oksijen ve nitrojen kaynaklıdır. Oksijen kaynaklı olanlar; reaktif oksijen türevleri (ROS) ve nitrojen kaynaklı olanlar, reaktif nitrojen türevleri (RNS) olarak adlandırılır. Reaktif oksijen türevleri (ROS) arasında hidroksil (OH^\cdot), peroksil (ROO^\cdot), süperoksit (O_2^\cdot), alkoksil (RO^\cdot) ve lipit peroksil (LOO^\cdot) radikalleri yer alırken nitrojen kaynaklı olan reaktif nitrojen türevleri (RNS) arasında; nitrojen dioksit (NO_2^\cdot) ve nitrik oksit (NO^\cdot) radikalleri yer almaktadır. ROS ve RNS radikal olmayan diğer reaktif türlere kolayca dönüşebilmektedir. Genellikle serbest radikaller arasında gösterilmeyen hidrojen peroksit, hidroklorik asit, singlet oksijen, ozon, nitrik asit, hipokloröz asit, peroksinitrit bileşenleri, lipit peroksit, dinitrojen trioksit “oksidan” olarak isimlendirilirler. Fizyolojik veya patolojik bir durumla karşılaştığında, oksidanların üretimi artar ve organizmada serbest radikal reaksiyonlarına neden olabirler (39-41).

Organizmadaki serbest radikaller endojen ve ekzojen kaynaklar tarafından oluşabilir. Serbest radikallerin oluşumuna sebep olan endojen kaynaklar;

mitokondriyal aerobik solunum esnasında elektron taşıma sisteminde görev alan oksijenler, yaralanma durumunda inflamatuvar yanıtlar (Nötrofiller ve makrofajlar), otooksidasyon reaksiyonlarında oluşan elektron kaçakları, araşidonik asit metabolizması, immun sistem ve zihinsel strestir. Ekzojen kaynaklar; UV ışınları, yangınlar, toksik kimyasallar, ilaçlar, alkol ve sigara kullanımınıdır (42-44)

Serbest radikaller düşük yoğunlukta olduklarından organizmalar üzerinde olumlu etkilere sahiptir (39). Hücrelerde sinyal iletimi, mitokondride ATP üretimi, gen transkripsiyonu, çözünür guanilat siklaz aktivitesinin düzenlenmesi, fagositoz aracılığıyla enfeksiyonlara karşı savunma, sitokrom p450 tarafından ksenobiyotiklerin detoksifikasyonu, prostaglandin ve tiroksin gibi moleküllerin biyosentez gibi durumlarda önemli rol oynayabilir (40). Ayrıca endotel hücrelerin ürettiği NO en yaygın sinyal moleküllerinden biridir ve vücuttaki hemen hemen her hücrel fonksiyona katılır. Kan basıncının düzenlenmesi, lökosit adezyonu, trombozis ve anjiogenez için gereklidir (45). Ayrıca makrofajlar tarafından üretilen NO, bağışıklık sistemi için önemlidir, nöronlar tarafından üretilen NO ise bir nörotransmitter olarak görev yapar (46).

Reaktif oksijen türevleri ve RNS yüksek yoğunlukta olduklarında proteinler, lipitler ve nükleik asitler gibi önemli hücrel yapılar üzerinde hasara sebep olabilecek oksidasyonu başlatabilmektedir (47). Proteinlerin işlevlerini ve enzim aktivitelerini engelleyerek, protein hasarına neden olur ve protein oksidasyonu gerçekleşir, sonunda birçok hastalığın ve yaşlılık ile ilişkili hasarların sebebi olan hidroperoksit gibi kararlı reaktif ürünler açığa çıkar. Lipitler ile reaksiyona girdiğinde lipit peroksidasyonunu başlatarak toksik yan ürünlerin üretilmesine neden olur. Bu toksik ürünler de ikincil haberciler gibi davranır ve etkileri üretildikleri bölgeden uzak bir yerde ortaya çıkar. Bunlara ek olarak reaktif türevler, DNA ile etkileşime girerek oksidatif hasara, hücre ölümüne, DNA'nın parçalanmasına ve elektron taşıma zincir reaksiyonlarını hasara uğratarak NAD⁺ seviyelerinin hücre içinde azalmasına neden olur (44, 48). Sonuç olarak yüksek yoğunluktaki ROS ve RNS yeterli düzeyde uzaklaştırılmadığında, ROS kaynaklı ise oksidatif stres ve RNS kaynaklı ise nitrozatif stres oluşmaktadır (49).

Oksidatif stres, ROS üretim ve yıkım oranındaki dengenin bozulması olarak tanımlanır (50). Kontrol edilmezse, hem kronik hem de dejeneratif bazı hastalıkların

ortaya çıkmasına, vücut yaşlanma sürecinin hızlanmasına ve akut patolojilere neden olabilir (47) (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Oksidatif stres kaynaklı hastalıklar (51-53).

Akciğerler	KOAH, asbestoz, bronşit, idiyopatik pulmoner fibrozis
Kardiyovasküler sistem	İskemi, arterioskleroz, hipertansiyon, endotel disfonksiyonu, hemokromatozis, kalp yetmezliği
Böbrek	Otoimmün nefroz, kronik böbrek yetmezliği
Göz	Prematüre retinopatisi, katarakt
Deri	Dermatit
Kas	Multiple skleroz (MS), kas distrofisi
İmmün sistem	Romatoid artrit, lupus (SLE)
Beyin	Alzheimer, parkinson, depresyon, hafıza kaybı, bilişsel bozukluk, demans
Çoklu organ	Kanser, diyabet, inflamatuvar hastalıklar, yaşlanma

Oksidatif stres durumunu ölçmek, oksidatif stresi hızla azaltan ve test yöntemlerinin bir değişikliği tespit etme yeteneğini sınırlayan düzeltim ve onarım için karmaşık endojen sistemlerinden dolayı zor olabilir. Oksidatif stres, azalan antioksidan korumanın yanı sıra artan serbest radikal üretiminden kaynaklanır. Bu nedenle, oksidatif stresin bir biyolojik işareti olarak antioksidan konsantrasyonlarındaki azalış veya metabolitlerdeki artışlar değerlendirilebilir (54). Bunun için kullanılan bazı yöntemler Tablo 2.2’de belirtilmiştir (55).

Tablo 2.2. Oksidatif stres belirteçleri (55).

Ölçümler	Parametreler
1. Serbest radikaller.	➤ Elektron paramagnetik rezonans spektroskopisi (EPR).
2. Oksidatif hasar parametreleri.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Lipit peroksidasyon ürünlerinin belirlenmesi; aldehit, malondialdehit (MDA). ➤ Protein oksidasyon ürününün belirlenmesi; 3-nitrotirozin. ➤ DNA hasarı; 8-hidroksi-2'-guanozin (8-OHdG). ➤ Toplam oksidan durumu (TOS).
3. Antioksidan savunma sistemleri	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Antioksidan enzimlerin değerlendirilmesi; glutatyon peroksidaz (GPx), katalaz (CAT), glutatyon redüktaz (GR), glutatyon-S-transferaz (GST) süperoksit dismutaz (SOD). ➤ Düşük molekül ağırlıklı antioksidanlar; glutatyon, α- tokoferol, melatonin, C vitamini. ➤ Toplam antioksidan aktivitenin belirlenmesi.
4. Enzim kofaktörleri	➤ Mineraller; Se, Fe, Cu, Mn, Zn.

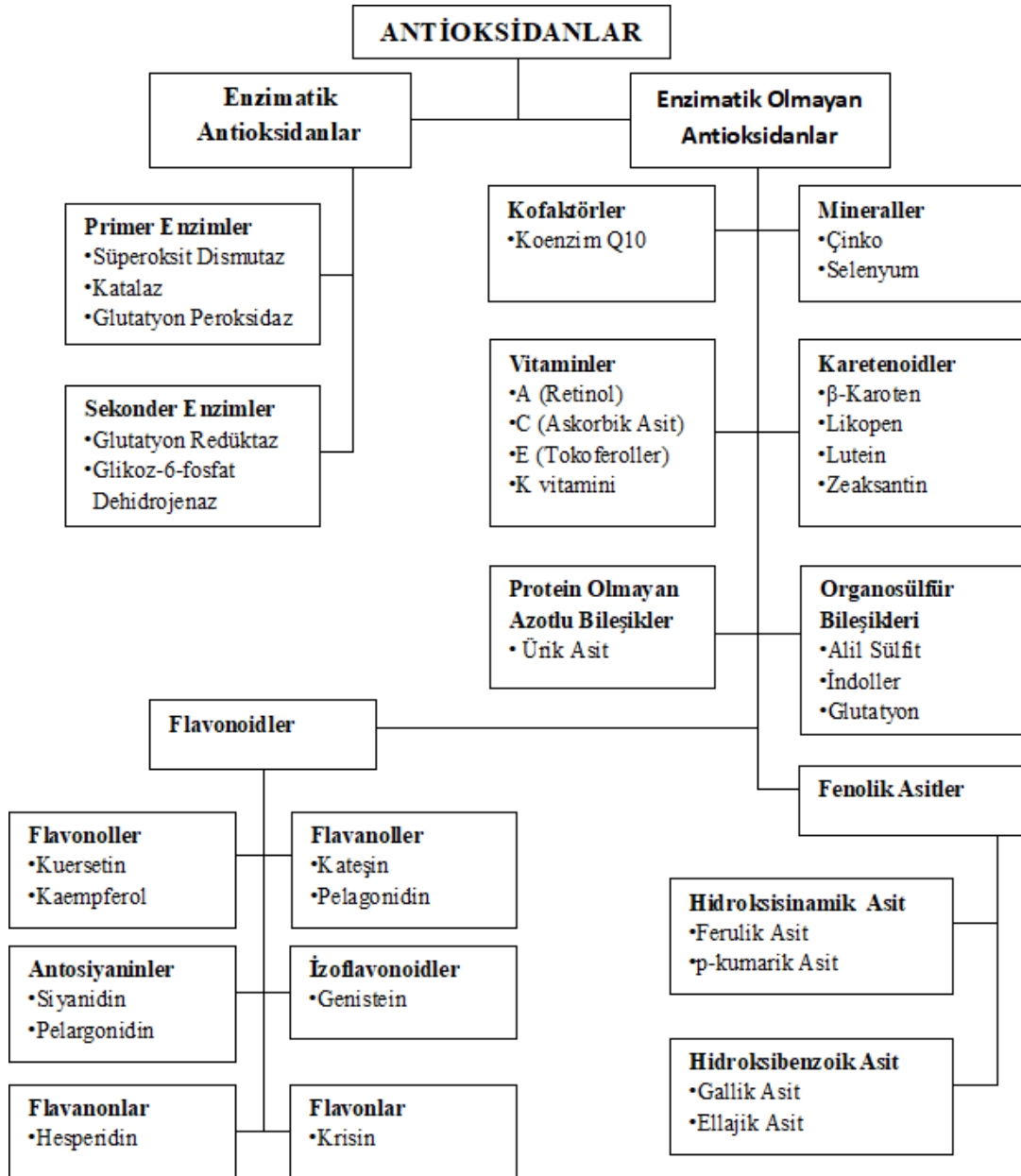
2.3. Antioksidanlar

2.3.1. Antioksidanların Tanımı ve Sınıflandırılması

İnsanlar dahil olmak üzere tüm aerobik organizmalar, oksidan hasara karşı koruma amacıyla bir dizi birincil antioksidan savunmasını kullanır (56). Antioksidanlar, makro moleküllerin (lipitler, proteinler, nükleik asitler) oksidasyonunu inhibe eden veya geciktiren kimyasal bir bileşik veya madde olarak tanımlanır (57). Vücutta bir veya daha fazla protonu serbest bir radikal veya serbest bir peroksit radikali (fenolik ajan) ile değiştirerek çoğaltma reaksiyonunu durdurur, redoks metalleriyle şelat yaparak serbest radikallerin oluşumunu azaltır veya engeller, reaktif oksijen veya ROS konsantrasyonunu azaltır (58).

Antioksidanlar çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Doğal yapılarına göre; enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidanlar, kaynaklarına göre; endojen, ekzojen (diyet) ve metal bağlayıcı proteinlerdir. Antioksidanları sınıflandırmanın diğer bir yolu da etki mekanizmalarına göre sınıflandırmadır. Bunlar; reaktif oksijen türlerini nötralize eden veya ayıran katalitik sistemler (süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz), Haber Weiss reaksiyonu ile ROS üretimini engelleyen metal iyonlarını bağlayıcı proteinler (ferritin, seruloplazmin, kateşin), serbest radikallerin bağ reaksiyonlarını kıran oksidan karşıtı temizleyiciler (C vitamini, E vitamini, ürik asit, glutatyon, flavonoidler), ROS'u yok eden kimyasal tuzaklardır (karotenoidler, antosiyanidinler) (59). Antioksidanların doğal yapılarına göre sınıflaması Şekil 2.1'de özetlenmiştir.

a) Enzimatik Antioksidanlar: Enzimatik antioksidanlar primer ve sekonder enzimatikler olarak ikiye ayrılırlar. Reaktivite açısından ilk savunma hattını oluşturan primer antioksidanlar, serbest radikallerin oluşumunu engelleyen veya nötralize eden üç önemli enzimden oluşur. Bunlar; süperoksit dismutaz, katalaz ve glutatyon peroksidazdır (60). Bu enzimler serbest radikallerin metabolik yolunda birlikte hareket eder ve diğerlerinde dengeleyici değişiklikler olmadan aktivitesi değiştirilmiş bir enzim, lipid peroksidasyonuna neden olabilir (61). Sekonder antioksidanlar, glutatyon redüktaz ve glukoz-6-fosfat dehidrojenazdır. Bu iki enzim serbest radikalleri doğrudan nötralize etmez, fakat diğer endojen antioksidanlar için destekleyici rollere sahiptir (62).



Şekil 2.1. Antioksidanların Sınıflandırılması (62).

• **Süperoksit dismutaz (SOD):** Süperoksit anyonlarını hidrojen peroksit'e ve moleküler oksijene dönüştürür. Daha sonra hidrojen peroksit, katalaz ya da glutatyon peroksidaz ile ayrıştırılır.



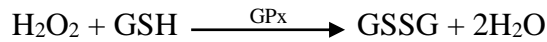
Süperoksit dismutaz hemen hemen tüm aerobik hücrelerde ve hücre dışı sıvılarda bulunur (63). İnsanlarda, üç tip SOD formu vardır. Bunlar bakır ve çinko içeren sitozolik Cu/Zn-SOD, manganez içeren mitokondriyal Mn-SOD ve ekstrasellüler sıvılarda bulunan EC-SOD'tur (64).

- **Katalaz:** Hidrojen peroksitin su ve oksijene ayrışmasını katalize eder (65). Hidrojen peroksit (H_2O_2), birçok reaksiyonun zararlı bir yan ürünü olarak ortaya çıkar, bu nedenle hasarı önlemek için, daha az tehlikeli maddelere hızla dönüştürülmelidir (66).

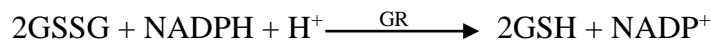


Katalaz; bitki, hayvan ve aerobik (oksijen gerektiren) bakterilerin hücrelerinde peroksizom adı verilen hücre organelinde bulunur (67). Tüm enzimler için en yüksek devir hızlarından birine sahip olan katalaz, saniyede milyonlarca hidrojen peroksit molekülünü su ve oksijene dönüştürebilir (59).

- **Glutasyon peroksidaz ve Glutasyon redüktaz:** Glutasyon peroksidaz hücre sitoplazmasında bulunur (59). Selenyum içermeyen glutasyon transferaz (GST) ve selenyum içeren glutasyon peroksidaz (Se-GPx) olmak üzere iki formu vardır (68). GPx, glutasyon (GSH) kullanılarak hidroperoksitlerin indirgenmesini katalize eder ve glutasyonun okside formu olan glutasyon disülfid ve su oluşur. Böylece memeli hücrelerini oksidatif hasara karşı korur (64).



Glutasyon disülfid, glutasyon redüktaz enzimi (GR) ile tekrar glutasyona indirgenir. Bu reaksiyon sırasında NADPH elektron vericisi olarak kullanılır. Glutasyon redüktaz, glutasyon dönüşümü için gerekli olan önemli bir flavoprotein enzimidir (59).



GSH/GSSG oranı, bir organizmanın oksidatif stresinin önemli bir genel ölçüsüdür. Çok yüksek GSSG konsantrasyonu oksidatif olarak birçok enzime zarar verebilir (59).

- **Glikoz-6-fosfat dehidrojenaz (G6PD):** Glukoz-6-fosfat dehidrojenaz (G6PD), tüm hücrelerde bulunan bir temizlik genidir. G6PD pentoz fosfat yolunun bir parçasıdır ve temel fizyolojik rolü anabolik reaksiyonlarda kullanılan NADPH'yi sağlamaktır (69). Glutasyon redüktaz ve G6PD serbest radikalleri doğrudan nötralize etmez, ancak diğer endojen antioksidanlar için destekleyici rollere sahiptir (62).

b) Enzimatik Olmayan Antioksidanlar: Hücre içinde bulunan düşük molekül ağırlıklı olan bu antioksidanlar, serbest radikallere karşı ikincil savunma hattını oluşturur. Enzimatik olmayan antioksidanlar ya doğrudan reaktif oksijen türevlerini temizler ya da demir ve bakır gibi redoks aktif metallerin ayrıştırılması yoluyla ROS üretimini önler (70). Enzimatik olmayan antioksidanlar endojen ve ekzojen antioksidanlar olmak üzere ikiye ayrılır. Endojen antioksidanlar (glutasyon, koenzim Q10, α -lipoik asit gibi) vücutta oluşurken, ekzojen antioksidanlar (karotenoidler, flavonoidler, vitaminler gibi) besinlerle dışarıdan alınmaktadır (59). Diyetimizdeki antioksidanlar, oksidatif stresin nötralizasyonu için endojen antioksidan sistemini güçlendirir ve böylece profilaktik ve terapötik aktivite sağlar (59, 71).

- **Vitaminler:** A, C, E vitaminleri ile K vitaminin metabolit ürünleri antioksidan etki gösteren vitaminler arasında yer alır (62).

A vitamini, moleküler ağırlıklı bir alkoldür. Retinol, retinaldehit ve retinoik asidin hepsi benzer bir yapıya sahiptir ve A vitaminin öncü formlarıdır (72). A vitamini ince bağırsak tarafından emilir. Bağırsak hücreleri, retinol öncüllerini retinole dönüştürebilir. Retinol, A vitamini depolama şekli olduğundan, serum retinol konsantrasyonları A vitamini durumunun göstergesi olarak kullanılır. Retinol, esas olarak karaciğerde depolanır (yaklaşık% 50-85) (73). A vitamini normal görme ve retina fonksiyonu için gereklidir. Aynı zamanda epitel hücre büyümesinde ve farklılaşmasında, kemik büyümesinde, spermatogenezde ve yara iyileşmesi için önemlidir (72). Ayrıca retinol, önemli bir antioksidan aktiviteye sahiptir ve bu aktivitesini lipid peroksidasyonu sürecinde zincir parçalayarak gösterir (73). Retinol ayrıca askorbik asidin antioksidan etkilerini de güçlendirir (74). A vitamini; süt ürünleri, et, balık ve balık yağı gibi besinlerde bulunur (75).

C vitamini (askorbik asit), besinlerle alınan suda çözünür bir antioksidan ve bazı enzimler için bir kofaktördür (76). C vitamini ince bağırsak tarafından emilir ve böbreklerden atılır. Yüksek C vitamini alımı daha düşük bağırsak emilim oranına neden olur (77). Bilinen tüm biyolojik fonksiyonlarında, C vitamini indirgeyici görevi görür. Bir substrata bir elektron verirken, nispeten kararlı bir serbest radikal olan askorbat radikaline dönüşür. İkinci bir elektron kaybolduğunda, askorbat serbest radikallerine kıyasla daha stabil bir tür olan dehidroaskorbik asit oluşur. Hem dehidroaskorbik asit hem de askorbat radikali, askorbat'a geri dönüşümlü olarak indirgenir (78). C vitamininin sağlık açısından faydaları antioksidan, anti-aterojenik, anti-kanserojen, immünomodülatördür. Mide kanseri insidansını azaltmada, akciğer ve kolorektal kanseri önlemede olumlu etkileri vardır (79). C vitamini, E vitamini karotenoidler ve antioksidan enzimlerle birlikte çalışır. Membranlarda ve lipoproteinlerde α -tokoferol radikallerinden α -tokoferolü yeniden oluşturmak için E vitamini ile işbirliği yapar ve aynı zamanda E vitamini indirgenmiş formunu yeniler (68). Askorbik asit, doğrudan bir liyofilik radikal temizleyici olmamasına rağmen, lipid peroksit radikallerinin uzaklaştırılmasında tokoferol ile kombinasyon halinde sinerjik bir etkiye sahiptir (60). Glutatyon ve üre gibi diğer okside edilmiş temizleyiciler de, C vitamini ile onarılır (80). C vitamini biyolojik ortamda hidroksil, süperoksit, hidroperoksil, lipid peroksil radikalleri, ozon, singlet oksijen, nitrojen dioksit, peroksinitrit ve hipokloröz asit ile reaksiyona girerek onları ortamdaki uzaklaştırır ve böylece oksidatif hasara karşı etkin bir koruma sağlar (60, 73, 81).

Günlük C vitamini gereksinmesi yetişkin erkeklerde 110 mg iken, yetişkin kadınlarda 95 mg'dır (82). Meyve ve sebzeler, iyi bir C vitamini kaynağıdır ve genel popülasyondaki günlük C vitamini alımının ~% 90'ı bu kaynaklardan gelir. İçeriği türler arasında değişkenlik gösterir, ancak turunçgiller, kivi, mango ve brokoli, domates ve biber gibi meyve ve sebzeler C vitamininin zengin kaynaklarıdır. C vitamini ısıtıldığında ve depolama sırasında bozulduğundan, işleme ve hazırlama prosedürlerine dikkat edilmelidir (81).

E vitamini; dört tokoferol (α , β , γ ve δ -tokoferol) ve dört tokotrienol (α , β , γ ve δ -tokotrienol) ile toplam sekiz izoformdan oluşan yağda çözünen bir vitamindir (62). α -tokoferol, insanlarda en aktif E vitamini şeklidir ve hücre tarafından kullanılan

membrana bağlı güçlü bir biyolojik antioksidandır (67). Temel işlevi, lipit peroksidasyonuna karşı koruma sağlamaktır. Lipit peroksidasyon zincir reaksiyonunda üretilen lipit radikalleriyle reaksiyona girerek membranları oksidasyondan korur, serbest radikal ara maddeleri uzaklaştırır ve çoğaltma reaksiyonunun devam etmesini önler (66, 83). E vitamini lipit peroksidasyonunu, fenolik hidrojeni, radikal olmasına rağmen reaktif olmayan ve oksidatif zincir reaksiyonuna devam edemeyen tokoproksil radikalleri oluşturan peroksil radikallerine vererek durdurur (62). Bu reaksiyon sırasında, α -tokoferol, α -tokoferol radikaline dönüşür ve askorbik asit ile tekrar α -tokoferol formuna indirgenir (84). E vitamini ekzojen koenzim Q10'un hücre tutulmasında büyük rol oynar (85). Ayrıca E vitamini, cildin yaşlanmasına ve UV ışınlarının deri üzerindeki zararlı etkisine karşı güçlü bir koruma sağlayarak deri antioksidan kapasitesini arttırır (86).

Türkiye Beslenme Rehberine göre günlük E vitamini gereksinmesi yetişkin erkeklerde 13 mg/gün, kadınlarda 11 mg/gün'dür (82). E vitamininin diyet kaynakları bitkisel yağlar, buğday tohumu yağı, tahıllar, fındık, meyveler, yumurta, kümes hayvanları ve etlerdir. Yemek yapmak ve depolama işlemleri, besinlerdeki doğal α -tokoferolü tahrip edebilir (71).

• **Mineraller:** Canlıların sentezleyemediği, dışarıdan almak zorunda olduğu inorganik maddelerdir. Diyet antioksidanlarının küçük bir kısmını oluşturur, ancak metabolizmalarında önemli rol oynarlar. Antioksidan aktivite ile ilgili olarak, en önemli mineraller selenyum ve çinkodur.

Selenyum su, sebzeler (sarımsak, soğan, tahıllar, fındık, soya fasulyesi), deniz mahslleri, et, karaciğer ve mayada bulunan eser bir mineraldir (87). Selenyum, insan vücudunda hem organik (selenosistein ve selenometiyonin) hem de inorganik (selenit ve selenit) formlarda bulunabilir. Doğrudan serbest radikallere etki etmez, ancak eksikliğinde etkili olmayacak birçok antioksidan enzimin (metaloenzimler, glutatyon peroksidaz, tioredoksin redüktaz) vazgeçilmez bir parçasıdır (62). Genel olarak seleno-enzimlerin, hücre bölünmesi, oksijen metabolizması, detoksifikasyon süreci, kanser hücrelerinde apoptoz indüksiyonu ve bağışıklık sistemi işleyişinin kontrolünde

rol oynadığı bilinmektedir. Diğer etki biçimleri, onkogenlerin etkisizleştirilmesini içerir (67).

Çinko, tam tahıllar, et, yumurta, karaciğer, deniz ürünleri, sebzeler (beyaz mantar, sarımsak, bezelye, ıspanak) ve kabak çekirdeğinde bulunan bir mineraldir (88). Bağışıklık sisteminin normal işlevi, glukoz kontrolü, nörobilişsel işlev, yara iyileşmesi ve oksidatif stres tepkileri için gereklidir. Çinkonun antioksidan etkisi ilk olarak SOD, GPx ve CAT gibi antioksidan enzimlerin aktivasyonunu arttırmaktır. İkincisi, NADPH oksidaz, iNOS gibi önemli proksidan enzimi ve N-Metil-D-Aspartik asit (NMDA) reseptörünü inhibe eder. Üçüncüsü, bazı bağlama bölgeleri (hücre membranları, proteinler) için demir ve bakır gibi redoks-aktif geçiş metalleri ile rekabet eder. Böylece serbest radikallerin oluşumunu ve lipid peroksidasyonunun başlatılmasını katalize eder. Dördüncü olarak çinko, proteinlerin sülfhidril gruplarına bağlanır ve böylece onları oksidasyondan korur. Beşinci, hidroksil radikalının bir temizleyicisi olan metalotiyonin üretimini arttırır (73).

- **Karotenoidler:** Bitkilerde ve mikroorganizmalarda bulunan renkli pigmentlerdir. Bunlar; likopen ve β -karoten gibi spesifik uç gruplar içeren karotenler olarak bilinen karotenoid hidrokarbonlar ve zeaksantin ve lutein gibi ksantofiller olarak bilinen oksijenli karotenoidler olmak üzere iki gruba ayrılabilir (62). Karotenoidlerin, hücresel membranların ve lipoproteinlerin, peroksil radikal temizleme aktivitelerine bağlı olarak ROS'a karşı korunmasında önemli bir rol oynadığı bilinmektedir (89).

β -karoten bol miktarda sarı-turuncu meyvelerde ve koyu yeşil yapraklı sebzelerde bulunan ve doğal olarak oluşan turuncu renkli bir karotenoiddir (87). Güçlü bir antioksidandır ve singlet oksijenin en iyi söndürücüsüdür (71). β -karoten süperoksit (O_2^-), hidroksil (OH^\cdot), peroksil (ROO^\cdot) radikalleri ile reaksiyona girerek oksidatif stresin önlenmesine yardımcı olur (90).

Likopen domates (özellikle pişmiş domates), pembe greyfurt, kuşburnunda doğal olarak bulunan en güçlü antioksidandır (89, 91). İnsanlarda antikanser aktivitesi tartışmalı olmasına rağmen, meme, prostat ve akciğer hücreleri üzerinde hayvan ve in vitro çalışmalarda antioksidan ve antiproliferatif özelliklere sahip olduğu

kanıtlanmıştır (71). Likopen diğer karotenoidlere kıyasla daha fazla singlet oksijen tutar. Ayrıca azot dioksit, tiyil ve sülfonil radikallerini tutar ve hidrojen peroksit ve nitrojen dioksiti de inaktive eder (60).

Lutein ve zeaksantin, kavun, makarna, mısır, havuç, turuncu/sarı biber, balık, somon ve yumurta gibi çeşitli genel gıdalara sarı veya turuncu renk veren karotenoid pigmentlerdir. İnsan sağlığında, özellikle göz sağlığındaki rolleri, makülayı mavi ışığın sebep olduğu zarara karşı korur, görme keskinliğini artırır ve zararlı reaktif oksijen türlerini temizler. Ayrıca, yaşa bağlı maküler dejenerasyon (AMD) ve katarakt riskinin azalmasını da sağlar (92).

• **Polifenoller:** Polifenolik bileşikler, bitki metabolitlerinin en yaygın şekilde ortaya çıkan ve bol bulunan gruplarından birini oluşturur ve insan diyetinin ayrılmaz bir parçasını temsil eder (67). Bitki polifenolleri, flavonoid ve nonflavonoid bileşikleri içerir. Flavonoidler, oksijenli bir heterosiklik ve iki fenolik halkadan oluşan bazik bir yapıdadır ve heterosiklik piran halkasının oksidasyon durumuyla ayırt edilirler (93). Kimyasal yapıya göre 4000'den fazla flavonoid tanımlanmış ve flavanoller, flavanonlar, flavonlar, izoflavonlar, kateşinler, antosiyaninler, proantosiyanidinler olarak sınıflandırılmıştır (94). Nonflavonoidler, fenolik asitleri (hidroksibenzoik asit ve hidroksi sinnamik asit), stilbenleri ve lignanları içerir (93).

Flavonoidler, insan sağlığı üzerinde antitümör, antiinflamatuvar, antioksidan ve antimikrobiyal gibi birçok biyolojik aktivite gösterir ve trombositlerin toplanmasını baskılar (95). Flavonoidlerin antioksidan özellikleri, flavonoidler üzerinde halka yapılarına eklenmiş fenolik hidroksil gruplarından gelmektedir ve bunlar indirgeyici ajanlar, hidrojen vericiler, singlet oksijen söndürücüler, süperoksit radikal temizleyiciler ve hatta metal şelatörler gibi davranabilirler. Flavonoidler ayrıca, antioksidan enzimleri aktive eder, a-tokoferol radikallerini (tokoferoksiller) azaltır, oksidazları inhibe eder, nitrosatif stresi hafifletir ve ürik asit ve düşük molekül ağırlıklı molekül seviyelerini artırır (62). Bakır veya demir gibi şelat metal iyonları ile komplekslenmiş flavonoidler, hidroksil radikallerinin neden olduğu DNA hasarı üzerinde koruyucu bir etkiye sahiptir (89). Genel olarak flavonoidlerin kanser, kardiyovasküler hastalıklar, artrit, yaşlanma, katarakt, hafıza kaybı, felç, Alzheimer

hastalığı, iltihaplanma, enfeksiyon gibi birçok kronik ve dejeneratif rahatsızlığı önlediği veya geciktirdiği bildirilmiştir. Flavonoidlerin ana doğal kaynakları arasında yeşil çay, üzüm (kırmızı şarap), elma, kakao (çikolata), ginkgo biloba, soya fasulyesi, zerdeçal, çilek, soğan, brokoli vb. yer alır (71).

Fenolik asitler (hidroksibenzoik asit ve hidroksi sinnamik asit) en aktif doğal antioksidanlardan olup, birçok sebze ve meyvelerde bulunur. Fenolik asitler, metallere şelat oluşturma, serbest radikalleri bağlama ve lipoksijenaz enzimini inhibe etme gibi antioksidan etkilere sahiptir. Ayrıca fenolik asitler safra sekresyonunu artırır, kan kolesterolünü ve lipit seviyelerini azaltır ve stafilococcus aureus gibi bazı bakteri suşlarına karşı antimikrobiyal aktivite gösterirler (96).

- **Koenzim Q-10:** Koenzim Q-10 (CoQ10, ubikinon, ubidekakinon), normal homeostaz koşulları altında vücudun tüm dokularında sentezlenen 1,4-benzokinon türevlerinden biridir. Koenzim Q10'un sentezi için gerekli olan substratlar; tirozinden oluşturulan 4-hidroksibenzoat ve asetil-CoA'dan oluşan bir poliprenil grubudur (97). Koenzim Q'nun, mitokondriyal solunum zincirindeki ve mitokondri dışındaki elektronların taşınması gibi birkaç biyokimyasal fonksiyonu vardır. CoQ, aktivitesini lipit fazda gösterir ve dehidrojenazların, sitokromların veya diğer non-hem proteinlerin redoks reaksiyonlarına katılır. Bu özelliklere sadece indirgenmiş CoQ10-ubikinol (CoQ10H₂) ve ubisemikinon radikal (CoQ10H) sahiptir. Ubikinol, hidrojenin serbest radikallere bağlanmasına izin verir; bu durum, ubikinolün dönüşümüne ve ubisemikinon radikalinin (CoQ10H) oluşumuna yol açar. Reaksiyonda oluşan radikal, antioksidan özellik gösterir ve moleküler oksijen ve diğer serbest radikallerle reaksiyona girebilir. Ubikinol ayrıca oksitlenmiş α - tokoferolü azaltabilir ve tokoferolün indirgenmiş formu, güçlü antioksidan aktiviteye sahiptir (98, 99). Koenzim Q'nun bir diğer önemli fonksiyonu C vitaminiyle E vitamini yeniden üretilmesini sağlamaktır (100).

- **Glutatyon:** Glutatyon (GSH), tüm bitki ve hayvan hücrelerinin sitozol, çekirdek ve mitokondri yapıları içinde bol miktarda bulunan, glisin, sistein ve glutamik asit aminoasitlerinden oluşan güçlü enzimatik olmayan bir antioksidandır (101). Doğrudan hidroksil radikal ve singlet oksijeni temizleyebilir veya GPx'in katalitik

etkisiyle hidrojen peroksit ve lipit peroksitleri detoksifiye edebilir (59). Glutatyonun antioksidan özellikleri; sistenin amino grubu ile alfa-karboksil grubu arasında özel bir psödo-peptid bağına ve sisten kalıntılarında elde edilen tiyol grubuna (-SH) bağlıdır. Moleküldeki tiyol grubu sayesinde, GSH proteinlerdeki diğer tiyol gruplarını oksidatif hasara karşı korur. Tiyol gruplarının biyolojik sistemlerdeki en önemli işlevleri; metal iyonlarının kompleksleşmesini ve oksidasyon reaksiyonlarına katılmasını ve tiyol radikalleri ile disülfidlerin oluşmasını sağlamaktır (101). Ayrıca GSH, plazma membranı yoluyla amino asitlerin taşınmasını, C vitamini ve E vitamini gibi bazı önemli antioksidanların yenilenmesini düzenler; örneğin glutatyon, E vitaminin tokoferol radikalini doğrudan veya dolaylı olarak, semidehidroaskorbatın askorbata indirgenmesi yoluyla azaltabilir (59).

- **Ürik asit:** Ürik asit (UA), pürin metabolizması sırasında üretilen, düşük molekül ağırlıklı organik bileşiklerden biridir. Ürik asit, kan serumundaki toplam oksijen tutucu aktivitenin üçte ikisini oluşturan güçlü bir hidrofilik antioksidandır (102). Ürik asit, peroksil radikali, hidoksil radikali, singlet oksijen ve lipit peroksitleri gibi reaktif türleri ve azot dioksit ile karbonat iyonlarını temizleyerek oksidatif strese karşı koruyucu bir etki sağlar (101). Fenton reaksiyonu ve Haber-Weiss reaksiyonu gibi serbest radikal reaksiyonlarının inhibisyonuna yol açan demir ve bakır iyonları ile stabil kompleksler oluşturabilir (103). Hücre içi süperoksit dismutaz 1 (SOD1) ve hücre dışı süperoksit dismutaz 3 (SOD3) gibi antioksidan enzimlerin korunmasına katkıda bulunur (104).

2.3.2. Toplam Antioksidan Kapasite

İnsan organizmasında, oksidan türlerin üretimini artırması ve/veya antioksidan savunma sisteminin etkinliğinin azalması ile meydana gelen bir dengesizlik sonucu olarak oksidatif stresin yükseldiği bir durum ortaya çıkar. Bu nedenle, oksidatif stres terimi, oksidan maddeler ve antioksidan detoksifikasyon sistemi arasında normal dengedeki değişimi tanımlar. Ayrıca, oksidatif stres, kanser (akciğer kanseri ve prostat kanseri), kardiyovasküler sistem hastalıkları (hipertansiyon, ateroskleroz, iktus ve enfarktüs) ve merkezi sinir sistemi hastalıkları (Alzheimer hastalığı ve Parkinson hastalığı) gibi birçok insan hastalığının patogenezi ve gelişiminde rol oynar (105). Bu nedenle, serbest radikal temizleme özellikleri sayesinde oksidatif stresi azalttığı

bilinen antioksidanların önemi artmıştır (106). Fakat herhangi bir tek antioksidan, tüm besinlerin toplam antioksidan gücünü yansıtmayacağından, toplam antioksidan kapasite (TAC) kavramı ortaya çıkmıştır. Toplam antioksidan kapasite, besinlerde veya vücut sıvılarında bulunan tüm antioksidanların kümülatif, sinerjik ve koruyucu aktivitelerini göz önünde bulundurur, böylece ölçülebilir basit antioksidanların toplamından ziyade entegre bir parametre sağlar (107). Farklı araştırmacılar tarafından antioksidan kapasiteyi tanımlamak için birçok terim kullanılmıştır. Bu terimler arasından toplam antioksidan için verimlilik, güç, parametre, potansiyel, etki ve aktivite gibi terimlerin içinden kapasite kullanılmaktadır (108).

Bireysel antioksidan konsantrasyonlarının ölçülmesi karmaşık ve zaman alan analitik teknikler gerektirirken, toplam antioksidan kapasitenin belirlenmesi basit ve hızlı bir yöntem ile sağlanabilir ve her bir antioksidanın ayrı ayrı ölçülmesinden elde edilenden daha fazla bilgi verir. Biyolojik sıvılar, yiyecek, içecek, bitki özleri gibi çeşitli matrislerde TAC'ı belirlemek için birçok analitik yöntem geliştirilmiştir (105). Bu yöntemler; hidrojen atom transferi (HAT) reaksiyonu ve elektron transferine (ET) dayalı analizler olmak üzere iki şekilde sınıflandırılır. Hidrojen atom transferi (HAT) bazlı analizler, hidrojen atomu transfer kapasitesini ölçer, ET-bazlı analizler ise bir antioksidanın indirgenme kapasitesini ölçer. Hidrojen atom transferi ve ET-bazlı analizler, bir numunenin radikal veya oksidan temizleme kapasitesini ölçer. Çünkü antioksidanların (veya substratların) oksidanlara, özellikle peroksil radikallerine karşı kısmi reaksiyon oranları, antioksidan kapasite için anahtar parametrelerdir. Hidrojen atomu transferi bazlı yöntemler; oksijen radikali soğurma kapasitesi (Oxygen Radical Absorbance Capacity, ORAC), toplam radikal yakalayıcı antioksidan parametresi (Total Radical-Trapping Antioxidant Parameters, TRAP), krosin beyazlatma yöntemleri (Crocic Bleaching Assay, CBA), inhibe oksijen alımı (Inhibited Oxygen Uptake, IOU), LDL oksidasyonu yöntemleridir (108). Oksijen radikali soğurma kapasitesi (ORAC) analizi, suda çözünen bir floresan protein olan β -PE probunun yoğunluğunun zamana karşı azalışına bağlı olarak peroksil radikale karşı antioksidan aktiviteyi ölçer. β -PE probu, görünür ışığı emer ve ROS'a oldukça duyarlı olan yüksek bir floresan verimine sahiptir (109). TRAP değeri, 1 L plazmada antioksidanlar tarafından tutulan $ROO\cdot$ (μ mol) sayısını ifade eder (110). Krosin beyazlatma yöntemi, O_2 varlığında azotlu radikallerin termoliziyle oluşan ROO ile doğal olarak oluşan bir

karotenoid türevi olarak krosinin, ve bir antioksidanın rekabetçi kinetik reaksiyonuna dayanmaktadır (111). Elektron transferi (ET) yöntemler; Trolox eşdeğeri antioksidan kapasite (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity, TEAC), ferrik iyon indirgeyici antioksidan güç (Ferric Ion Reducing Antioxidant Parameter, FRAP), DPPH (2,2-difenil-1-pikrilhidrazil) radikal süpürücü yöntemi, toplam fenol analizi (Folin–Ciocalteu reagent, FCR)'dir (108). Elektron transfer yöntemi reaksiyonu, antioksidanlar ve oksidanlar (problar) olmak üzere iki bileşeni içerir. Elektron transfer reaksiyonu aşağıdaki gibidir.



Prob, antioksidandan bir elektronu soyutlayan ve prob renk değişimlerine neden olan bir oksidandır. Renk değişiminin derecesi antioksidan konsantrasyonuyla orantılıdır. Renk değişimi durduğunda reaksiyon son noktasına ulaşılır. Soğurma değişimi (ΔA), doğrusal bir eğri vermek üzere antioksidan konsantrasyonuna karşı çizilir. Eğrinin eğimi, antioksidanın Trolox eşdeğeri (TE) veya gallik asit eşdeğeri (GAE) olarak ifade edilen indirgenme kapasitesini yansıtır (112). Temel olarak, TEAC analizi ile FRAP analizi arasında, TEAC'ın nötr pH ve FRAP'ın asitli (pH 3.6) koşullar altında yapılması haricinde pek bir fark yoktur (108).

2.3.3. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi

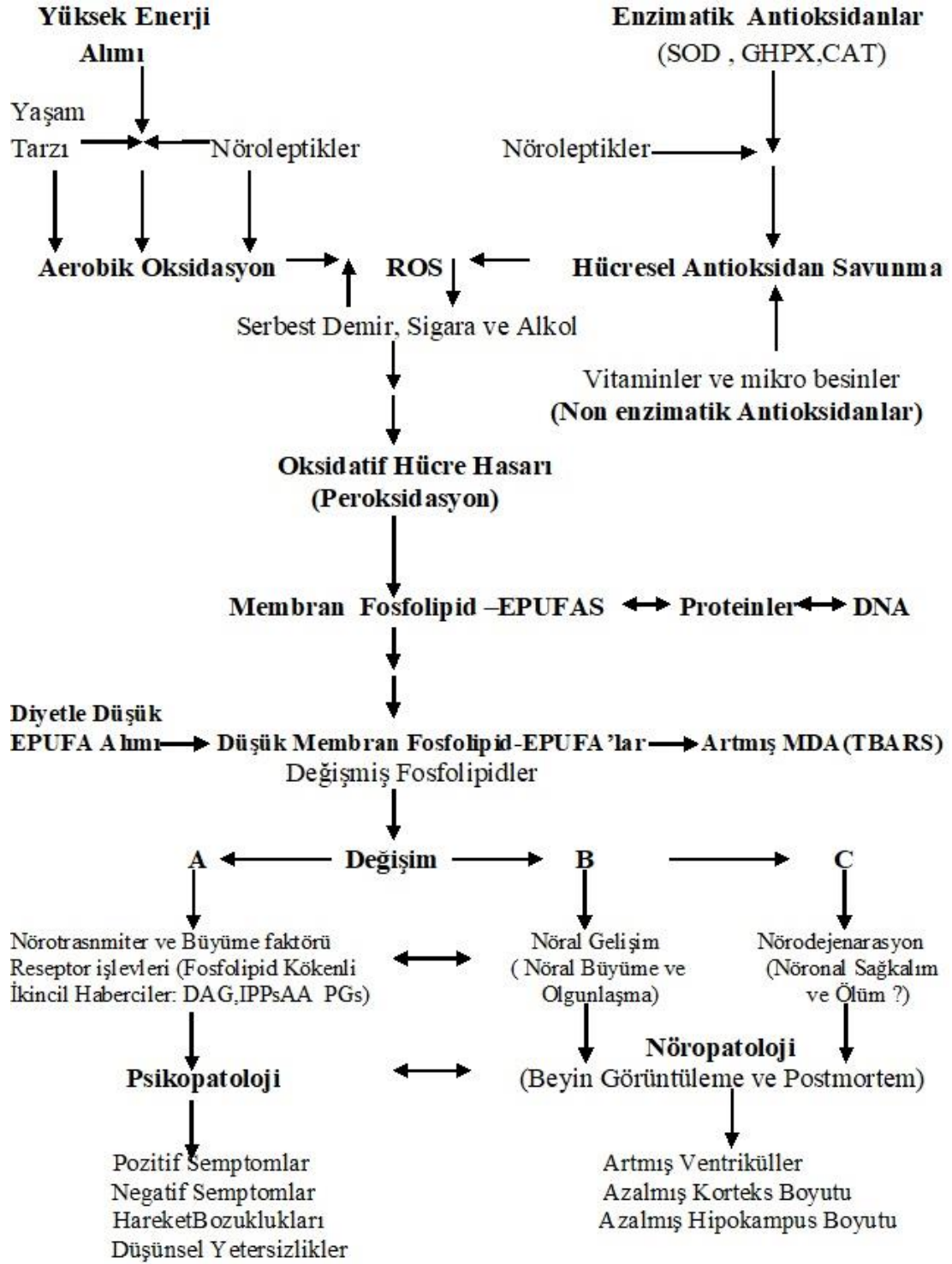
Diyeti oluşturan farklı besin öğelerinin arasında var olan etkileşim ve antioksidan kaynaklarındaki çeşitlilik dikkate alındığında, günlük antioksidan alımını yansıtan ve besinlerdeki antioksidanların sinerjik etkilerini göz önünde bulunduran bir gösterge kullanılması önemlidir (113). Diyetin toplam antioksidan kapasitesi (dTAC), diyetin genel antioksidan kapasitesini ölçer ve diyet kalitesinin bir göstergesi olduğu varsayılır (114). Besinlerdeki antioksidanları ölçmek için FRAP, TRAP, ORAC, TEAC en yaygın olarak kullanılan testlerdir (115). Diyetin antioksidan kapasitesi, kronik hastalıklarla ilişkili inflamatuvar durumları belirler. dTAC, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar, çeşitli kanser türleri, nörolojik hasarlar gibi birçok hastalıkla ters ilişkilidir (114).

Beslenme, ekzojen kaynaklı antioksidanların temelidir ve tipik bir diyetin 25.000'den fazla biyoaktif besin bileşeni içerdiği düşünülmektedir. Diyet

antioksidanları; karotenoidler, fenolikler ve flavonoidler, vitaminler, minerallerden oluşur. (59). Yapılan çalışmalarda, bitkisel besinlerin genel olarak antioksidan içeriklerinin hayvansal ve karma besinlerden daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Süt ürünleri, et ve balıklar genellikle antioksidan içeriği düşük besinlerdendir (116). Ekzojen kaynaklı doğal antioksidanlar arasında, bitki kökenli besinlerde yaygın olarak bulunan fenolik bileşikler, toplam antioksidan kapasitesinin %90'undan fazlasını oluşturan, en yüksek antioksidan özelliğine sahip biyoaktif bileşikler olarak kabul edilebilir. Fenolik bileşiklerin yüksek antioksidan kapasitesinin yanı sıra, bu bileşiklerin alımı (yaklaşık 1 g/gün), karotenoid (9.4 mg/gün), C ve E vitamini (110 mg/gün) gibi diğer diyet antioksidanlarının alımından önemli ölçüde daha yüksektir. Antioksidanlar sebze ve meyvede bol miktarda bulunmalarının yanı sıra tahıllar, çaylar, kurubaklagiller, yağlar, yağlı tohumlar ve diğer besinlerde de bulunmaktadır (117-119). Sistematik bir araştırma, farklı kültürler tarafından düzenli olarak tüketilen 3100'den fazla antioksidan yiyecek, içecek, baharat, ot ve takviyeleri tanımlamıştır. Antioksidan kaynaklı besinlerin tüketiminin az olması hücresel hasara sebep olan oksidatif stresi artırır. Bu nedenle antioksidan aktiviteye sahip sağlıklı besinlerden oluşan bir diyetin teşvik edilmesi (özellikle meyve, sebze, baharat ve bitkiler), antioksidanların ve yiyeceklerden elde edilebilen diğer birçok biyoaktif bileşenlerin faydalarının artmasında iyi bir öneridir (59).

2.4. Oksidatif Stres, Antioksidan ve Şizofreni

Dünya çapında 50 milyondan fazla insanı etkileyen, gerçeğin yanlış yorumlanması ile karakterize ciddi bir akıl hastalığı olan şizofreni; beyinde ortaya çıkan biyolojik bir bozukluktur ve beyin yapısında ve fonksiyonunda bozulmalara sebep olur (1, 9). Oksidatif stres, beynin ve onun gri maddesinin bozulmasına katkıda bulunan faktörlerden biri olabilir, bu da insanların düşünmesinde ve günlük işleyişinde zorluklara yol açar (9). Oksidatif stres ve antioksidan sistemlerinin şizofreni hastalığına etkileri Şekil 2.2'de detaylı olarak gösterilmiştir (120).



Şekil 2.2. Oksidatif stres ve antioksidan sistemlerinin şizofreni hastalığına etkilerinin şematik gösterimi (120).

Şizofreni kronik evresinde, akut faza kıyasla, oksidatif streste önemli bir artış ve antioksidan aktivitede azalma gözlenmiştir (121). Oksidatif stres, bir serbest radikal

türü olan reaktif oksijen türlerinin (ROS) hücresele seviyelerinin antioksidan kapasiteyi aştığı anormal bir redoks kontrolünün sonucudur. Ayrıca oksidatif stres, hücresele metabolizmada ve toksisitede ani bir artışın veya değişmiş antioksidan gen ekspresyonunun ve/veya diyet antioksidanlarının alımının azalmasının neden olduğu değişmiş antioksidan savunma sisteminin bir sonucu olabilir (122). Beyin dokusu özellikle oksidatif ataklara karşı hassastır, çünkü yüksek oranda oksidatif metabolik aktiviteye, yüksek oksijen tüketimine, nispeten düşük antioksidan enzim seviyelerine ve bozulmaya karşı hassas bir nöronal anatomik ağa sahiptir (123). Normal fizyolojik fonksiyonlar için normal ROS seviyeleri gerekli olsa da, aşırı ROS, DNA, proteinler ve lipitler dahil olmak üzere önemli makromoleküller üzerinde zararlı etkilere neden olabilir (61). Aşırı ROS, DNA'yı etkileyebilir, mutasyonlara neden olabilir ve gen ekspresyonunu değiştirebilir (124). Reaktif oksijen türleri ayrıca lipitlerde peroksidatif hasara yol açarak, hücre zarına ve hücresele organellerin zarlarına zarar verebilir. Anormal derecede yüksek ROS seviyeleri ile beyin fonksiyonlarının bozulması arasındaki güçlü bağlantı göz önüne alındığında, oksidatif stresin patolojik etkileri doğrudan şizofreni etiyojisine katkıda bulunabilir (1). Çalışmalar, şizofreni hastalarında lipid peroksidasyonunun bir göstergesi olan tiyobarbitürik asit reaktif maddelerin (TBARS) arttığını göstermiştir (123). Lipit peroksidasyonuna yol açabilen diğer bir enzim grubu, süperoksit dismutazlardır (SOD). Yapılan araştırmalarda nöroleptik birinci dönem şizofreni hastalarında azalmış SOD aktivitesi gözlenmiştir (125, 126). Başka bir çalışmada SOD aktivitesi seviyeleri birinci dönem şizofreni hastalarında pozitif şizofreni semptomları ile negatif ilişki göstermiştir (127). Ayrıca bazı çalışmalarda, süperoksit radikallerine karşı bir diğer birincil enzim olan glutatyon peroksidaz (GPx) seviyelerinin şizofreni hastalarında daha düşük olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte GSH düzeyleri de, beyin omurilik sıvısı ve prefrontal kortekste kontrol grubuna göre şizofreni hastalarında düşük bulunmuştur. Glutatyon (GSH), GPx'in bir kofaktörü ve doğrudan serbest radikal tutucu olarak oksidatif hasara karşı etkin bir koruma sağlar (128, 129).

Plazma antioksidanları, toplam antioksidan kapasitesine (TAC) büyük katkı sağlar. İnsan plazmasında, ürik asit, albümin ve askorbik asit, toplam antioksidan kapasitenin >%85'ini oluşturur (130). Ayrıca kanda, bilirubin ve a-tokoferol gibi birkaç antioksidan molekülü de vardır. Yapılan çalışmalarda şizofreni hastalarında

serum TAC ve bireysel plazma antioksidanlarının düşük düzeyde olduğu gözlenmiştir. Bununla birlikte negatif semptomların artışı artan oksidatif stres ile ilişkilendirilmiştir (130-133). Ekzojen kaynaklı antioksidanlar, profilaktik ve terapötik aktivite sağlar (71). Şizofreni hastalarında ekzojen kaynaklı antioksidan takviyelerinin psikotik semptomları azalttığına dair kanıtlar mevcuttur (9). Ayrıca, genetik ve çevresel faktörlerin, psikiyatrik bozukluğu olan hastalarda antioksidan savunma kapasitesinin ötesinde hücresel düzeyde reaktif oksijen türlerinin (ROS) artmasına neden olmaktadır (134).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, şizofreni hastalarında diyetle besin ögesi ve antioksidan alımları ile oksidatif stres belirteçleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla planlanıp yüksek lisans tezi olarak yürütülmüştür. Bu araştırmanın verileri, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'nde, Mayıs 2018–Mart 2019 tarihleri arasında toplanmıştır.

Araştırmanın hasta grubunu, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'nde uzman hekim tarafından DSM-V tanı kriterlerine göre şizofreni ya da şizoaffektif bozukluk tanısı konulmuş remisyonda olan 25-55 yaş arası gönüllü hasta bireyler, kontrol grubunu ise check-up amaçlı hastaneye başvuran aynı yaş aralığındaki gönüllü bireyler oluşturmaktadır.

Kesitsel olan bu çalışmaya; yaş kriterine uymayanlar, sigara içenler (>10/gün) ve alkol tüketenler (>30g/gün), antioksidan besin desteği alanlar, herhangi bir nedenle diyet uygulayanlar, BKİ $\geq 30,0$ kg/m² olanlar ile kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyabet, kanser, karaciğer hastalıkları, kronik böbrek yetmezliği, romatoid artrit gibi otoimmün hastalığı olanlar, gebe ve emziren kadınlar dahil edilmemiştir.

Araştırmanın örneklem büyüklüğü %80 güç ve %5 hata payı ile Hacettepe Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda hesaplanmış ve çalışmaya 40 şizofreni hastası birey ile 30 sağlıklı birey olmak üzere toplamda 70 kişi dahil edilmiştir.

Araştırmanın etik uygunluğu Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 27.03.2018 tarih ve 16969557-738 sayılı (Proje no: GO 18/349) onayı (EK- 1) ile alınmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Katılımcılara çalışma hakkında bilgi verildikten sonra “Aydınlatılmış Onam Formu” (EK-2) okutulup imzalatılarak, bir anket formu uygulanmıştır. Anketin ilk kısmında, bireylerin demografik özellikleri ve genel beslenme alışkanlıkları

sorgulanmıştır (EK-3). İkinci kısımda, bireylerden 3 günlük besin tüketim kaydı alınmıştır. Üç günlük besin tüketim kaydı şizofreni hastalarında kendileri ve vasilerinin aracılığı ile birinci gün geriye dönük olarak yüz yüze sorgulanmış diğer günler ise yüz yüze görüşülemediği durumlarda telefonla aranarak alınmıştır. Kontrol grubunda da birinci gün geriye dönük sorgulanmış olup diğer günler telefonla aranarak bilgiler toplanmıştır. Bireylerin 24 saatlik geriye dönük fiziksel aktivite kayıt formu şizofreni hastalarında vasileri, sağlıklı bireylerde kendileri ile birlikte araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Diğer kısımda, araştırmacı tarafından araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri yapılmıştır. Son kısımda ise bireylerin rutin biyokimyasal bulguları dosyalarından alınmış ve rutin analizler için alınan kanlardan artan serum örnekleri toplanmıştır.

3.3. Araştırma Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Belirlenmesi

Bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durum ve eğitim durumu, meslek, kronik hastalıklar, sigara ve alkol kullanımıyla ilgili genel özelliklerine ilişkin bilgiler sorgulanmıştır.

3.3.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Belirlenmesi

Bireylerin bir günde tükettikleri ana ve ara öğün sayısı, ana öğün atlama durumları, ev dışında yemek yeme alışkanlıkları, duygusal durumlarının beslenmeye etkileri, antioksidanlar hariç kullandıkları besin destekleri ve genellikle öğünlerde hangi besinleri tükettikleri sorulmuştur.

3.4. Bireylerin Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Çalışmaya katılan bireylerden toplanan 3 günlük besin tüketim kayıtlarında, tüketilen besin ve/veya içeceklerin belirtilen ölçüleri “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” aracılığı ile miktara dönüştürülmüştür (135). Besinlerin içindeki malzemelerin gram miktarlarının belirlenmesinde, dışarıda tüketilen besinler için standart yemek tarifeleri kullanılmıştır (136, 137) ve evde tüketilen besinler için ise yemeğin içeriği detaylı olarak sorgulanarak miktar hesabı yapılmıştır. Hesaplanan gram miktarları BeBİS 8 (Beslenme Bilgi Sistemi 8 versiyonu) programı kullanılarak

analiz edilmiştir (138). Bu analiz sonucu günlük enerji, makro ve mikro besin öğelerinin alımı hesaplanmıştır ve besin gruplarına göre besinlerin günlük tüketim miktarları saptanmıştır.

3.4.1. Alınan Enerji ve Besin Öğelerinin Yeterlilik Durumlarının Değerlendirilmesi

Besin tüketim kayıtlarının analizi sonucu günlük alınan enerji, makro ve mikro besin öğeleri Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi'ndeki (TÖBBR) yaşa ve cinsiyete göre önerilen değerler ile karşılaştırılmıştır (139). Bireylerin günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmesi karşılama yüzdeleri hesaplanıp, gereksinmenin %67 ve üzerini karşılama durumu yeterli olarak kabul edilmiştir (140).

3.4.2. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi

Üç günlük besin tüketim kaydından elde edilen veriler kullanılarak diyetin toplam antioksidan kapasitesi; FRAP (Demir İyonu İndirgeyici Antioksidan Potansiyeli) ORAC (Oksijen Radikali Soğurma Kapasitesi), TEAC (Trolox Eşdeğeri Antioksidan Kapasite), ve TRAP (Toplam Radikal Yakalayıcı Antioksidan Parametre) yöntemlerine göre besinlerin 100 gramları için saptanan değerler yardımıyla hesaplanmıştır (141-143). FRAP analizi, Carlsen ve arkadaşlarının oluşturduğu 3100 besinin antioksidan içeriğinin bulunduğu veri tabanı ile değerlendirilmiştir (143). FRAP, TRAP, TEAC analizleri, Pellegrini ve arkadaşlarının oluşturduğu 156 besinin antioksidan içeriğinin bulunduğu veri tabanı ile değerlendirilmiştir (142). ORAC analizi için 326 besinin antioksidan içeriği; H-ORAC (Hidrofilik Oksijen Radikalini Absorbe Etme Kapasitesi), L-ORAC (Lipofilik Oksijen Radikalini Absorbe Etme Kapasitesi), Total ORAC (Toplam Oksijen Radikalini Absorbe Etme Kapasitesi) ve TP (Toplam Fenolikler) Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA) tarafından oluşturulan veri tabanı ile değerlendirilmiştir (141). İlgili veri tabanlarının hiç birinde yer almayan besinler için, o besinin antioksidan içeriğiyle benzer olduğu bilinen besinlerin antioksidan değerleri kullanılmıştır. Diyetlerin toplam antioksidan kapasitesi hesaplanırken, veri tabanlarından alınan FRAP, TRAP, TEAC ve ORAC değerleri her besinin 100 gramları için BeBİS programına tanımlanmıştır. BeBİS programına tanımlarken; Carlsen ve arkadaşlarının oluşturduğu veri tabanından elde edilen FRAP değerleri FRAP-1, Pellegrini ve arkadaşlarının oluşturduğu veri

tabanından elde edilen FRAP değerleri FRAP-2 olarak girilmiştir. Üç günlük besin tüketim kaydından elde edilen veriler ile besinlerin toplam antioksidan kapasitesi BeBİS programı ile hesaplanmıştır.

3.4.3. Bireylerin Diyetinin Oksidatif Denge Skoru Hesaplaması

Oksidatif denge skoru, prooksidan ve antioksidanları içeren toplam 13 bileşenden oluşmaktadır (144). Prooksidanlar; kırmızı et tüketimi (g/gün), toplam demir alımı (mg/gün), çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) alımı (g/gün), sigara ve alkol bileşenlerinden oluşmaktadır. Antioksidanlar; turpgillerin tüketimi (g), toplam C vitamini (mg), E vitamini (mg), β -karoten (mcg), β -kriptoksantin (mcg), likopen (mcg), lutein ve zeaksantin (mcg), selenyum (mcg) bileşenlerinden oluşmaktadır. Prooksidan ve antioksidan değişkenler, beşte birlik persentillere göre puanlandırılmıştır. Prooksidanlar için en düşük persentil 4, en yüksek persentil 0 puan iken, antioksidan değişkenler için de en yüksek persentil 4, en düşük persentil 0 puan olmak üzere alınabilecek en üst puan 52'dir. Bu çalışmanın dışlanma kriterleri arasında sigara ve alkol tüketim sınırlaması yer aldığından bu bileşenler için herkese 4 puan verilmiştir (EK-5).

Hesaplamalarda; üç günlük besin tüketim kayıtlarından elde edilen besinlerin günlük ortalama tüketim miktarları kullanılmıştır. Kırmızı et tüketimi, demir, PUFA, turpgiller, C ve E vitamini alımları BeBİS-8.1 programında ki verilerden (138); β -karoten, β -kriptoksantin, likopen, selenyum, lutein ve zeaksantin Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı'nın (United States Department of Agriculture, USDA) hazırladığı veri tabanından alınarak hesaplanmıştır (145). Her bir bileşenin puanları toplanarak genel oksidatif denge skorunu hesaplanmıştır. Toplanan düşük puanların pro-oksidan, yüksek puanların antioksidan etkinin baskınlığını göstermektedir.

3.5. Bireylerin Fiziksel Aktive Durumlarının ve Günlük Enerji Harcanmasının Saptanması

Bireylerin günlük ortalama enerji harcamalarının ve fiziksel aktivite düzeylerinin saptanması için 24 saatlik geriye dönük fiziksel aktivite kayıt formu uygulanmıştır (EK-6). Bireylerin Bazal Metabolizma Hızının (BMH) hesaplanmasında WHO'nun, cinsiyet ve yaş gruplarına göre geliştirilen denklemleri

kullanılmıştır (146). Kaydedilen aktivite süreleri ile o aktivitenin fiziksel aktivite katsayıları (Physical Activity Ratio, PAR değeri) çarpılarak, enerji maliyeti (kkal) ve harcanan enerji değerlerinin toplamıyla da toplam enerji harcaması (kkal) hesaplanmıştır. Toplam enerji harcamasının bazal metabolizma hızına (BMH) bölünmesi ile bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri (Physical Activity Level, PAL) belirlenmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) raporuna göre fiziksel aktivite düzeyleri; sedanter/hafif aktif (PAL değeri; 1,40-1,69), orta düzeyde aktif/aktif (PAL değeri; 1,70-1,99), ağır aktif (PAL değeri; 2,0- 2,4) olarak sınıflandırılmıştır (147).

3.6. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi, üst orta kol çevresi, el kavrama gücü, vücut yağ oranı araştırmacı tarafından ölçülmüştür (EK-7). Alınan ölçümlerden Beden Kütle İndeksi (BKİ), bel-kalça oranı, bel-boy oranı hesaplanmıştır.

Boy uzunluğu (cm): Bireylerin boy uzunluklarının ölçümünde stadiometre kullanılmıştır (148). Ölçüm yalın ayak ve ayaklar bitişik, başta şapka olmadan, dik pozisyonda, topuklar stadiometreye yaslanarak, baş Frankfort düzleminde (gözlerin dış üçgeni ve kulak kepçesinin üstü aynı hizada yere paralel) iken yapılmıştır (149).

Vücut ağırlığı (kg): Bireylerin vücut ağırlıkları aç karına, yalın ayak ve ince kıyafetlerle, dik pozisyonda, hareketsiz şekilde baskül ile düz bir zemin üzerinde ölçülmüştür (149).

Beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m²): Vücut ağırlığının kilogram (kg) cinsinden değerinin, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine (m²) bölünmesi ile hesaplanmıştır (150). Beden kütle indeksinin değerlendirilmesi WHO sınıflandırmasına (18,5-24,9; Normal ve 25,0-29,9; Kilolu, hafif şişman) göre yapılmıştır (151).

Bel ve kalça çevresi (cm): Bel ve kalça çevresi ölçümleri esnemez mezür ile ölçülmüştür. Bel çevresi için, bireyler ayakta Frankfort düzleminde iken, eller ve kollar yanlarda, ayaklar hafif kapalı ve iki ayak üzerinde eşit ağırlık olacak şekilde en alt kaburga kemiği ile iliak kemiği arasındaki mesafenin orta noktasından geçen çevre

ölçülmüştür. Kalça çevresi ise aynı pozisyonda kalçanın en geniş kısmından yere paralel olacak şekilde bireyin yan tarafında durularak ölçülmüştür (149). Bel çevresi değerlendirilmesi Tablo 3.2'ye göre yapılmıştır.

Bel/Kalça ve Bel/Boy oranı: Bel/kalça oranı, bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm); bel/boy oranı bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesiyle elde edilmiştir (150). Bel/kalça oranının değerlendirilmesi Tablo 3.1'e göre yapılmıştır.

Bel/boy oranı; bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesi ile elde edilmiştir. Oranın 0.4 - 0.5 arası olması uygun aralıkta olduğunu, 0.4'ün altı ve 0.5 - 0.6 arası dikkat edilmesi gerektiğini ve 0.6'nın üzeri ise eyleme geçilmesi gerektiğini göstermektedir (150).

Tablo 3.1. Cinsiyete göre bel çevresi ve bel/kalça oranı kesişim noktaları ile kronik noktalarını hastalık risk oluşum durumu (WHO) (152).

Gösterge	Kesişim Noktaları		Kronik Hastalık Riski
	Erkek	Kadın	
Bel çevresi	>94 cm	>80 cm	Risk
	>102 cm	>88 cm	Yüksek risk
Bel/kalça oranı	≥0,90 cm	≥0,85 cm	Yüksek risk

Üst orta kol çevresi (cm): Bireyler ayakta dik pozisyonda kollar iki yanda iken kol dirsekten 90° bükülerek, omuzun akromial çıkıntısı ile dirseğin olekranon çıkıntısı arasının orta noktasından mezürle çevresi ölçülerek üst orta kol çevresi değeri elde edilmektedir (148). Referans değerler için erkek ve kadınlarda 18-74 yaş grubu referans değerleri kullanılmıştır (153).

El kavrama gücü (kg): Bireylerin el kavrama gücü, dijital el dinanometresi (TKK 5401) ile ölçülmüştür. Bireylerin ayakta dik bir pozisyonda, kol bükülmeden dinanometreyi tüm gücüyle sıkmaları sağlanmıştır. Dinanometre ekranında 3 saniye içinde kilogram cinsinden bir değer verilmiştir. Sağ ve sol el kavrama gücü ölçümleri

5'er saniye ara ile iki kere tekrarlanarak toplamda 4 ölçüm yapılmıştır. Sağ ve sol ölçümlerin ayrı ayrı ortalama değerleri kaydedilmiştir (154).

Vücut yağ oranı ölçümü: Bireylerin vücut yağ oranının ölçülmesinde biyoelektrik impedans analiz yöntemi (BIA) kullanılarak Bodystat Quadscan® 400* marka cihaz ile ölçüm yapılmıştır. Ölçüm yapılırken bireyin üzerinde bulunan metal eşyalar çıkartılarak, yatar pozisyonda ve sağ ayağının çıplak olması sağlanmıştır. Elektrotların ucuna elektropedler bağlanmıştır ve kırmızı elektrot (elektrik akımını sağlayan) bireyin sağ ayak parmaklarının hemen önüne ve sağ elin orta parmağının üçüncü ekleminden hemen altına, siyah elektrot (dedektör elektrotları) ise medial ve lateral malleollerin (ayak bileğinin yan tarafındaki büyük çıkıntılı kemikler) arasındaki sağ ayak bileğine ve sağ el bileğinin kıvrımına yapıştırılmıştır. Cihaza, bireyin yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi bilgileri girilerek ölçüm yapılmıştır. Ölçümden 12 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapılmamış olmasına, ölçümden 24 saat önce kafein ve alkollü içeceklerin tüketilmemesine ve ölçümden 4-5 saat önce yemek yenilmemesine dikkat edilmiştir (155).

3.7. Kan Örneklerinin Toplanması, Saklanması, Biyokimyasal Bulgular ve Serum 8-OHdG Seviyesinin Ölçülmesi

Çalışmaya katılan bireylerin plazma glikoz, toplam kolesterol HDL, LDL kolesterol ve tigliserit değerleri hasta dosyalarından alınmıştır. Serum 8-OHdG ölçümü, ticari Elisa kit (Cloud Clone, USA) kullanılarak ‘‘Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Beslenme Araştırma Laboratuvarı’’nda kitin öngördüğü protokol (EK-8) ile araştırmacı tarafından analiz edilmiştir.

Rutin kan analizi için alınan kanlardan artan serumlar toplanmış ve analiz yapılmaya kadar 1,5 ml'lik Eppendorf tüplerin içinde -80°C'de saklanmıştır. Örnekler analiz yapılmadan önceki gece +4°C'ye çıkarılarak çözdürülmüştür. 30 saniye 1500×g hızda santrifüj edilen örnekler daha sonra 1:100 oranında dilüe edilerek analiz edilmiştir. Örnekler dublike olarak çalışılmıştır. 450 nm dalga boyunda mikropilaya okuyucuda okutulmuştur.

3.8. Verilerin İstatiksel Açıdan Değerlendirilmesi

Araştırma sonucunda elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 23.0 programıyla değerlendirilmiştir. Nitel verilerin sayısı (n) ve yüzdeleri, sayısal verilerin de ortalama (\bar{x}), standart sapma (SD), ortanca, alt ve üst değerleri hesaplanmıştır. Nitel verilerin değerlendirilmesinde “Pearson Ki-kare” testi kullanılmıştır. Nicel veriler analiz edilmeden önce normallik testi uygulanmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri, olasılık grafikleri ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testi) değerlendirilmiştir. Bağımsız iki grubun nicel verilerinin değerlendirilmesinde normal dağılımda parametrik olan “İki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi”, normal olmayan dağılımda nonparametrik olan “Mann Whitney U” testi kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin birbirleri ile karşılaştırılmasında her iki verinin de normal dağılım göstermesi durumunda “Pearson korelasyon analizi”, değişkenlerden en az birinin normal dağılım göstermediği durumlarda ise “Spearman korelasyon analizi” uygulanmıştır. Bütün analizler için $p < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir (156).

4. BULGULAR

4.1. Bireyleri Tanımlayıcı Genel Özellikler

Bireylere ait genel özellikler Tablo 4.1.'de verilmiştir. Çalışmaya 40 hasta ve 30 sağlıklı olmak üzere toplam 70 birey katılmıştır. Katılımcıların %52,9'u erkek, %47,1'i kadındır. Hasta ve sağlıklı grubun cinsiyet dağılımları benzerdir ($p>0,05$). Kadınların yaşı $42,0\pm 9,11$ yıl, erkeklerin yaşı $41,0\pm 9,01$ yıldır. Hem hasta hem de sağlıklı bireyler 25-55 yaş aralığındadır. Bireylerin medeni durumlarına göre dağılımına bakıldığında hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı derecede farklılık bulunmuştur ($p<0,01$). Hasta grubundaki bireylerin %62,5'i bekar, 22,5'i evli iken kontrol grubundaki bireylerin %38,6'sı bekar, %48,6'sı evlidir. Bireylerin eğitim durumları ve toplam eğitim süreleri arasında anlamlı düzeyde farklılık mevcuttur (sırasıyla $p=0,03$; $p=0,01$). Hasta grubundaki bireylerin %25,0'ı en az üniversite mezunu iken, kontrol grubundaki bireylerin %63,3'ü en az üniversite mezunudur. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin meslekleri arasında da anlamlı derecede farklılık vardır ($p<0,01$). Hasta grubundaki bireylerin toplam %65,0'ı çalışmıyor ve %5,0'ı memur iken, kontrol grubundaki bireylerin %13,3'ü çalışmıyor ve %53,3'ü memurdur.

Tablo 4.1. Bireylere ait genel özellikler.

	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=30)	
	n	%	n	%
Cinsiyet				
Erkek	21	52,5	16	53,3
Kadın	19	47,5	14	46,7
		$X^2 = 0,05$		$p^a = 0,945$
Yaş (yıl)				
25-34	9	22,5	8	26,7
35-44	12	30,0	10	33,3
45-55	19	47,5	12	40,0
$\bar{X} \pm SD$	42,0±9,11		41,0±9,01	
Ortanca (alt -üst)	43,5 (25-55)		40,5 (25-55)	
		$p^b = 0,451$		
Medeni durum				
Bekar	25	62,5	2	6,7
Evli	9	22,5	25	83,3
Boşanmış/dul	6	15,0	3	10,0
		$p^a < 0,001$		
Eğitim Durumu				
Okuryazar	1	2,5	1	3,3
İlkokul mezunu	8	20,0	3	10,0
Ortaokul mezunu	7	17,5	1	3,3
Lise mezunu	14	35,0	6	20,0
Üniversite mezunu	8	20,0	13	43,3
Yüksek lisans ve doktora	2	5,0	6	20,0
		$p^b = 0,03$		
Toplam Eğitim Süresi (yıl)				
$\bar{X} \pm SD$	11,0±4,53		14±4,76	
Ortanca (alt - üst)	12,0 (1-19)		15,0 (5-22)	
		$p^c = 0,01$		
Meslek				
Ev hanımı	17	42,5	1	3,3
Serbest Meslek	3	7,5	3	10,0
Memur	2	5,0	16	53,3
İşçi	4	10,0	4	13,3
Emekli	5	12,5	3	10,0
İşsiz	9	22,5	3	10,0
		$p^a < 0,001$		

^a Ki-kare testi. ^b Mann Whitney U testi. ^c Bağımsız örneklerde t testi. $p < 0,05$ anlamlıdır.

Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumlarına göre dağılımı Tablo 4.2.'de verilmiştir. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki bireylerin %20,0'ı halen sigara içmeye devam etmektedir. Bireylerin bir günde içtikleri sigara sayısı $7\pm 2,44$ adettir. Çalışmaya katılan bireylerin hiçbiri alkol tüketmemektedir.

Tablo 4.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumlarına göre dağılımı.

	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol grubu (n=30)	
	n	%	n	%
Sigara kullanım durumu				
Hayır hiç içmedim	28	70,0	19	63,3
İçtim bıraktım	4	10,0	5	16,7
Halen içiyorum	8	20,0	6	20,0
	$p^b=0,647$			
Sigara adedi*				
1-5	-	-	3	50,0
6-10	8	100,0	3	50,0
$\bar{X} \pm SD$	7,50 \pm 1,20		4,50 \pm 2,93	
	$p^a=0,215$			
Toplam sigara içme süresi (yıl)				
1-10	4	50,0	3	50,0
11-20	2	25,0	1	16,7
21-30	2	25,0	2	33,3
$\bar{X} \pm SD$	13,62 \pm 9,09		15,50 \pm 9,79	
	$p^a=0,851$			
Alkol kullanım durumu				
Hayır	40	100,0	30	100,0
Evet	-	-	-	-

*Son 1 yılda 10'dan fazla sigara içenler çalışmaya dahil edilmemiştir.

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U testi. $p<0,05$ anlamlıdır.

4.2. Bireylerin Genel Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin beslenme alışkanlıkları Tablo 4.3.'te verilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin %57,5'i, kontrol grubundaki bireylerin %53,3'ü günde 3 ana öğün tüketmiştir. İki grubun ortalama ana öğün tüketim durumları (hasta bireyler: $2,57 \pm 0,50$; sağlıklı bireyler: $2,53 \pm 0,50$) arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Hasta grubundaki bireylerin ara öğün sayısının ($1,52 \pm 0,63$) kontrol grubundaki bireyler ($1,35 \pm 0,56$) ile benzer bulunmuştur ($p > 0,05$).

Ana öğünleri atlama durumları incelendiğinde, hasta grubundaki bireylerin %70,0'ının kontrol grubundaki bireylerin %67,7'sinin düzenli olarak veya bazen öğün atladığı saptanmıştır. Hem hasta grubundaki hem de kontrol grubundaki bireylerin sıklıkla öğle öğününü atladığı görülmüştür. Öğün atlama nedenlerine bakıldığında; hasta grubundaki bireylerin çoğunlukla canı istememesi (%53,6), sabahları geç kalkması (%35,7), kontrol grubundaki bireylerin de çoğunlukla canı istememesi (%40,0), sabahları geç kalkması (%30,0) nedenlerinden dolayı öğün atladıkları saptanmıştır.

Bireylerin öğün saatlerinin düzenli olma durumuna bakıldığında; hafta içi hasta grubundaki bireylerin %87,5'inin kontrol grubundaki bireylerin de %86,7'sinin öğün saatlerinin benzer şekilde düzenli olduğu tespit edilmiştir. Hafta sonu ise hasta grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylere kıyasla öğün saatlerinin düzenli olma durumları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,008$). Hasta grubundaki bireylerin %77,5'inin; kontrol grubundaki bireylerin %46,7'sinin hafta sonu öğün saatleri düzenlidir.

Duygusal durumun beslenmeye etkisi incelendiğinde; hasta ve kontrol grubundaki bireyler arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede fark tespit edilmiştir ($p = 0,049$). Hasta grubundaki bireylerin %50,0'ının, kontrol grubundaki bireylerin ise %73,3'ünün duygusal durumlarının beslenmeye etkisi olduğu gözlenmiştir. Duygusal durumlarının beslenmelerine etkisi olduğunu belirten bireylerin üzüntülü iken genellikle daha az yedikleri (hasta grubu: %65,0; kontrol grubu: %59,1); sevinçli iken genellikle beslenmelerinde değişiklik olmadığı (hasta grubu: %65,0; kontrol grubu: %54,5) tespit edilmiştir.

Bireylerin evde yemekleri kimin pişirdiği sorusuna bakıldığında; hasta grubundaki bireylerin %27,5'inin kendisinin, %12,5'inin eşinin, %60,0'ının annesinin; kontrol grubundaki bireylerin ise %50'sinin kendisinin, %46,7'sinin eşinin, %3,3'ünün annesinin pişirdiği gözlenmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin evde yemekleri pişiren kişinin kim olduğu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p < 0,01$). Evde yemekleri kendisi pişirmeyen bireylerin yemek yapılırken, fikrinin alınma durumlarına bakıldığında hasta ve kontrol grubundaki bireyler arasında fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$).

Bireylerin kendi beslenmesini değerlendirme durumları incelendiğinde, hasta grubundaki bireylerin %50,0'ı iyi, %40,0'ı orta; kontrol grubundaki bireylerin %56,7'si iyi, %36,7'si orta olarak değerlendirmiştir ve bireylerin hiçbiri beslenmesini kötü olarak değerlendirmemiştir (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi.

	Hasta Grubu		Kontrol grubu		p
	(n=40)		(n=30)		
	n	%	n	%	
Ana/ara öğün sayısı	(n = 40)		(n = 30)		
<i>Ana öğün sayısı</i>					
2	18	45,0	11	36,6	X ² =0,121
3	22	55,0	19	63,4	p ^a =0,728
($\bar{X}\pm SD$)	2,57±0,50		2,53±0,50		p ^b =0,730
<i>Ara öğün sayısı</i>					
($\bar{X}\pm SD$)	1,52±0,63		1,35±0,56		p ^b =0,269
Ana öğün atlama durumu					
Hayır	12	30,0	10	33,3	X ² =0,506 p ^a =0,777
Evet	18	45,0	11	36,7	
Bazen	10	25,0	9	30,0	
Atlanan ana öğün[§]	(n = 28)		(n = 20)		
Sabah	3	10,7	5	25,0	p ^a =0,241
Öğle	24	85,7	13	65,0	
Akşam	1	3,6	2	10,0	
Ana öğün atlama nedeni[§]	(n = 28)		(n = 20)		
Zaman yetersiz, geç kalıyor	2	7,1	4	20,0	p ^a =0,241
Canı istemiyor	15	53,6	8	40,0	
Sabahları geç kalkıyor	10	35,7	6	30,0	
Zayıflamak istiyor	1	3,6	2	10,0	
Unuttuğu için	-	-	-	-	
Öğün saatlerinin düzenli olma durumu					
<i>Hafta içi</i>					
Hayır	5	12,5	4	13,3	X ² =0,11 p ^a =0,918
Evet	35	87,5	26	86,7	
<i>Hafta sonu</i>					
Hayır	9	22,5	16	53,3	X ² =7,099 p ^a =0,008
Evet	31	77,5	14	46,7	

[§] Ana öğün atlama durumuna Evet ve Bazen cevabını verenler dahil edilmiştir. ^a Ki-Kare Testi. ^b Mann Whitney U Testi. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.3 (Devam). Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi.

	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol grubu (n=30)		p
	n	%	n	%	
Duygusal durumun beslenmeye etkisi					
Yok	20	50,0	8	26,7	$X^2=3,889$
Var	20	50,0	22	73,3	$p^a=0,049$
Üzüntülü iken;*					
	n=20		n=22		
Hiç yemek yemem	3	15,0	2	9,1	
Daha az yerim	13	65,0	13	59,1	$p^a=0,695$
Çok ve sık yerim	4	20,0	5	22,7	
Değişiklik olmaz	-	-	2	9,1	
Sevinçli iken;*					
	n=20		n=22		
Hiç yemek yemem	1	5,0	-	-	
Daha az yerim	1	5,0	3	13,6	$p^a=0,516$
Çok ve sık yerim	5	25,0	7	31,8	
Değişiklik olmaz	13	65,0	12	54,5	
Evde yemekleri pişiren kişi					
Kendi	11	27,5	15	50,0	
Eş	5	12,5	14	46,7	$p^a<0,001$
Anne	24	60,0	1	3,3	
Yemek yapılırken fikrinin alınma durumu[§]					
Hayır	13	44,8	8	53,3	
Evet	13	44,8	5	33,3	$p^a=0,847$
Bazen	3	10,4	2	13,3	
Kendi beslenmesini değerlendirme durumu					
Çok iyi	1	2,5	-	-	
İyi	20	50,0	17	56,7	
Orta	16	40,0	11	36,7	$p^b=0,821$
Kötü	3	7,5	2	6,7	
Çok kötü	-	-	-	-	

* Duygusal durumunun beslenmesine etkisi olan bireyler dahil edilmiştir. § Yemeği eşi veya annesi yapan bireyler dahil edilmiştir. ^a Ki-Kare Testi. ^b Mann Whitney U Testi. $p<0,05$ anlamlıdır.

Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler Tablo 4.4.'te verilmiştir. Bireylerin ev dışında yemek yeme durumları incelendiğinde, hasta grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0,044$). Hasta grubundaki bireylerin %70,0'ı, kontrol grubundaki bireylerin ise %90,0'ı ev dışında yemek yemektedir. Ev dışında yemek yiyen hasta bireylerin %50,0'ı öğlen, %50,0'ı akşam; sağlıklı bireylerin %51,9'u öğlen; %48,1'i akşam yemeyi tercih etmektedir. Bireylerin ev dışında yemek yeme sıklığının hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı ölçüde farklı olduğu saptanmıştır ($p=0,017$). Ev dışında yemek yiyen hasta grubundaki bireylerin %46,4'ü ayda 1 kez, %3,6'sı her gün; kontrol grubundaki bireylerin ise %22,2'sinin ayda 1 kez, %11,1'inin her gün ev dışında yemek yediği belirlenmiştir. Bireylerin çoğu ev dışında yemek yerken et, kebab dürüm tercih etmektedir (hasta grubu %82,1; kontrol grubu %59,3) (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlıklarına göre dağılımı.

	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol grubu (n=30)		p
	n	%	n	%	
Ev dışında yemek yeme durumu					
Hayır	12	30,0	3	10,0	$X^2=4,073$ p=0,044
Evet	28	70,0	27	90,0	
Ev dışında yemek yenilen öğün*	(n=28)		(n=27)		
Sabah	-	-	-	-	p=0,891
Öğle	14	50,0	14	51,9	
Akşam	14	50,0	13	48,1	
Ev dışında yemek yeme sıklığı*	(n=28)		(n=27)		
Hergün	1	3,6	3	11,1	p=0,017
Haftada 2-3 kez	3	10,7	8	29,6	
Haftada 1 kez	1	3,6	6	22,2	
15 günde 1 kez	10	35,7	4	14,8	
Ayda 1 kez	13	46,4	6	22,2	
Yenilen yemek türü*	(n=28)		(n=27)		
Fast-food	-		2	7,4	p=0,282
Pide, pizza, lahmacun	3	10,7	4	14,8	
Et, kebab, dürüm	23	82,1	16	59,3	
Ev yemekleri	2	7,1	4	14,8	
Simit, poğaç	-		1	3,7	

* Ev dışında yemek yiyen bireyler dahil edilmiştir. Ki-Kare Testi. $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.5.'te bireylerin öğünlerde tükettikleri yiyeceklerin dağılımı gösterilmiştir. Buna göre kahvaltıda hasta grubundaki bireylerin %97,5'i süt, yoğurt, peynir ve yumurta, %95,0'ı siyah çay, %85,0'ı hamur işi, %72,5'i sebze ve meyve, %62,5'i kızartma çeşitleri, %15,5'i tatlı, %7,5'i bitki çayları, %5,0'ı kahve, %5,0'ı çorba, %2,5'i yağlı tohumlar tercih etmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %100,0'ı süt, yoğurt, peynir, %96,7'si yumurta %80,0'ı hamur işi, %73,3'ü siyah çay %70,0'ı kızartma çeşitleri, %50,0'ı sebze ve meyve, %16,7'si kahve, %10,0'ı bitki çayları, %3,3'ü yağlı tohumlar, %3,3'ü tatlı tercih etmektedir.

Öğle öğününde hasta grubundaki bireylerin %55,0'ı pilav/makarna, %55,0'ı salata, %50,0'ı etli sebze yemekleri, %50,0'ı etli kurubaklagil yemekleri, %45,0'ı et yemekleri, %45,0'ı zeytinyağlı sebze yemekleri, %45,0'ı zeytinyağlı kurubaklagil yemekleri, %40,0'ı çorba, %22,5'i fast food, %22,5'i atıştırmalık, %20,0'ı sebze ve meyve, %20,0'ı hamur işi tatlı, %17,5'i sütlü meyveli tatlı, %15,0'ı hamur işi, %7,5'i yumurta, %5,0'ı peynir, %5,0'ı yağlı tohumlar; içecek olarak %60,0'ı ayran, yoğurt, %25,0'ı gazlı içecek, %17,5'i hazır meyve suyu, %5,0'ı maden suyu tercih etmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %73,3'ü pilav/makarna, %56,7'si etli sebze yemekleri, %53,3'ü çorba, %53,3'ü salata, %50,0'ı et yemekleri, %50,0'ı etli kurubaklagil yemekleri, %50,0'ı sebze ve meyve, %43,3'ü zeytinyağlı sebze yemekleri, %40,0'ı zeytinyağlı kurubaklagil yemekleri, %36,7'si hamur işi tatlı, %33,3'ü atıştırmalık, %33,3'ü hamur işi, %26,7'si sütlü meyveli tatlı %20,0'ı fast food; içecek olarak %50,0'ı ayran, yoğurt, %20,0'ı hazır meyve suyu, %16,7'si gazlı içecek, %10,0'ı maden suyu tercih etmektedir.

Akşam öğününde hasta grubundaki bireylerin %90,0'ı et yemekleri, %87,5'i çorba, %85,0'ı etli kurubaklagil yemekleri, %82,5'i etli sebze yemekleri, %75,0'ı salata, %37,5'i pilav/makarna, %25,0'ı zeytinyağlı sebze yemekleri, %25,0'ı zeytinyağlı kurubaklagil yemekleri, %15,0'ı hamur işi, %15,0'ı fast food, %15,0'ı hamur işi tatlı, %15,0'ı sütlü meyveli tatlı, %12,5'i sebze ve meyve, %7,5'i peynir, %7,5'i yumurta; içecek olarak %85,0'ı ayran, yoğurt, %35,0'ı gazlı içecek, %25,0'ı hazır meyve suyu, %20,0'ı maden suyu tercih etmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %80,0'ı salata, %76,7'si çorba, %76,7'si et yemekleri, %76,7'si etli kurubaklagil yemekleri, %73,7'si etli sebze yemekleri, %53,3'ü zeytinyağlı sebze

yemekleri, %40,0'ı zeytinyağlı kurubaklagil yemekleri, %40,0'ı pilav/makarna, , %40,0'ı sütlü meyveli tatlı, %40,0'ı fast food, %23,3' sebze ve meyve, %20,0'ı hamur işi tatlı, %16,7'si atıştırmalık; içecek olarak %70,0'ı ayran, yoğurt, %40,0'ı maden suyu, %16,7'si hazır meyve suyu, %16,7'si gazlı içecek tercih etmektedir.

Ara oğnlerde hasta grubundaki bireyler çoğunlukla meyve, kuru meyve, hamur işi tatlı, sütlü meyveli tatlı, kek, pasta kurabiye, çikolata, gofret, çay tercih etmektedir. Kontrol grubundaki bireyler ise çoğunlukla süt, yoğurt, meyve, kuru meyve, yağlı tohumlar, hamur işi ve sütlü tatlı, kek, pasta, kurabiye, çikolata, gofret, çay, kahve, maden suyu tercih etmektedir (Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. Bireylerin öğünlerde tükettikleri yiyeceklere göre dağılımı.

Tercih Edilen Besinler [≈]	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol grubu (n=30)	
	n	%	n	%
Sabah				
Yiyecekler				
Çorba	2	5,0	-	-
Hamur işi	34	85,0	24	80,0
Peynir	39	97,5	30	100,0
Yumurta	39	97,5	29	96,7
Yağlı tohumlar	1	2,5	1	3,3
Sebze ve meyve	29	72,5	15	50,0
Tatlı	6	15,5	1	3,3
Kızartma çeşitleri	25	62,5	21	70,0
İçecekler				
Süt, yoğurt	8	20	4	13,3
Siyah çay	38	95,0	22	73,3
Bitki çayları	3	7,5	3	10,0
Kahve	2	5,0	5	16,7
Öğle				
Yiyecekler				
Çorba	16	40,0	16	53,3
Et yemekleri	18	45,0	15	50,0
Etlı sebze yemekleri	20	50,0	17	56,7
Zeytinyağlı Sebze yemekleri	18	45,0	13	43,3
Etlı kurubaklagil yemekleri	20	50,0	15	50,0
Zeytinyağlı kurubaklagil yemekleri	18	45,0	12	40,0
Pilav/makarna	22	55,0	22	73,3
Salata	22	55,0	16	53,3
Sebze ve meyve	8	20,0	15	50,0
Hamur işi tatlı	8	20,0	11	36,7
Sütlü meyveli tatlı	7	17,5	8	26,7
Peynir	2	5,0	-	-
Yumurta	3	7,5	-	-
Yağlı tohumlar	2	5,0	-	-
Atıştırmalıklar	9	22,5	10	33,3
Hamur işi	6	15,0	10	33,3
Fast food	9	22,5	6	20,0
İçecekler				
Ayran, yoğurt	24	60,0	15	50,0
Hazır meyve suyu	7	17,5	6	20,0
Gazlı içecekler	10	25,0	5	16,7
Maden suyu	2	5,0	3	10,0

[≈] Birden fazla cevap verilmiştir.

Tablo 4.5 (Devam). Bireylerin öğünlerde tükettikleri yiyeceklere göre dağılımı.

Tercih Edilen Besinler [≈]	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol grubu (n = 30)	
	n	%	n	%
Akşam				
Yiyecekler				
Çorba	35	87,5	23	76,7
Et yemekleri	36	90,0	23	76,7
Etlı sebze yemekleri	33	82,5	22	73,3
Zeytinyağlı Sebze yemekleri	10	25,0	16	53,3
Etlı kurubaklagil yemekleri	34	85,0	23	76,7
Zeytinyağlı kurubaklagil yemekleri	10	25,0	12	40,0
Pilav/makarna	15	37,5	12	40,0
Salata	30	75,0	24	80,0
Sebze ve meyve	5	12,5	7	23,3
Hamur işi tatlı	6	15,0	6	20,0
Sütlü meyveli tatlı	6	15,0	12	40,0
Peynir	3	7,5	1	3,3
Yumurta	3	7,5	1	3,3
Atıştırmalıklar	-	-	5	16,7
Hamur işi	6	15,0	-	-
Fast food	6	15,0	12	40,0
İçecekler				
Ayran, yoğurt	34	85,0	21	70,0
Hazır meyve suyu	10	25,0	5	16,7
Gazlı içecekler	14	35,0	5	16,7
Maden suyu	8	20,0	12	40,0
Ara öğün				
Yiyecekler				
Meyve	37	92,5	22	73,3
Kuru meyve	28	70,0	24	80,0
Yağlı tohumlar	34	85,0	23	76,7
Tost, simit, poğaç	8	20,0	1	3,3
Hamur işi tatlı	31	77,5	15	50,0
Sütlü meyveli tatlı	32	80,0	15	50,0
Kek, pasta, kurabiye, bisküvi	33	82,5	20	66,7
Çikolata, gofret	29	72,5	20	66,7
İçecekler				
Süt, yoğurt, ayran	13	32,5	15	50,0
Siyah çay	30	75,0	25	83,3
Yeşil çay	2	5,0	8	26,7
Bitki çayı	8	20,0	10	33,7
Kahve	12	40,0	20	66,7
Hazır meyve suyu	15	37,5	6	20,0
Gazlı içecekler	10	25,0	6	20,0
Maden suyu	20	50,0	16	53,3

[≈] Birden fazla cevap verilmiştir.

4.3. Bireylerin Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi

Tablo 4.6.'da bireylerin su ve diğer sıvı tüketimine ilişkin bulgular yer almaktadır. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin diğer sıvı tüketimi arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,024$). Hasta ve kontrol grubundaki erkeklerin diğer sıvı tüketimi arasında da anlamlı bir fark olup ($p=0,030$), kadınlar arasında fark yoktur ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki bireyler arasında günlük su tüketimi ve toplam sıvı tüketimi bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.7.'de çalışmaya katılan erkeklerin günlük enerji, makro besin ögesi alımları ile günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri verilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki erkeklerin günlük ortalama enerji, protein, karbonhidrat, posa, yağ ve kolesterol alımları sırasıyla $2244,9\pm741,9$ kkal, $88,4\pm31,1$ g, $268,6\pm102,5$ g, $23,9\pm8,1$ g, $88,3\pm31,5$ g, $323,2\pm200,0$ mg ve $2609,6\pm712,9$ kkal, $114,4\pm30,5$ g, $283,6\pm82,9$ g, $29,0\pm12,0$ g, $110,3\pm38,2$ g, $419,1\pm202,0$ mg olarak bulunmuştur. Hasta grubundaki erkekler ($37,3\pm13,3$ g) ile kontrol grubundaki erkeklerin ($47,9\pm14,4$ g) makro besin ögesi alımlarından sadece günlük tekli doymamış yağ asidi alımları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p=0,032$).

Çalışmaya katılan erkeklerin günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri Tablo 4.7.'de verilmiştir. Hasta grubundaki erkekler günlük ortalama enerji gereksinimlerinin $\%87,8\pm28,7$ 'sini, karbonhidrat gereksinimlerinin $\%206,6\pm78,8$ 'ini, posa gereksinimlerinin $\%82,5\pm27,9$ 'unu, n-3 yağ asitleri gereksinimlerinin $\%88,7\pm60,0$ 'ını, n-6 yağ asitleri gereksinimlerinin $\%76,3\pm40,3$ 'ünü karşılamıştır. Kontrol grubundaki erkekler ise günlük ortalama enerji gereksinimlerinin $\%99,1\pm28,2$ 'sini, karbonhidrat gereksinimlerinin $\%218,2\pm63,8$ 'ini, posa gereksinimlerinin $\%97,2\pm32,9$ 'unu, n-3 yağ asitleri gereksinimlerinin $\%120,8\pm58,9$ 'unu, n-6 yağ asitleri gereksinimlerinin $\%106,8\pm67,7$ 'sini karşılamıştır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki erkeklerin günlük ortalama protein gereksinimi karşılama yüzdeleri (hasta grubu $\%133,9\pm47,2$; kontrol grubu $\%172,7\pm45,7$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardır ($p=0,025$).

Tablo 4.6. Bireylerin su ve diğer sıvıları tüketim durumları.

	Hasta Grubu						Kontrol grubu								
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)		p ₁	p ₂	
	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca			p
Su ve sıvı tüketimi (mL/gün)															
Su	1232,4±631,5 (130,0-2500,0)	1150,0	1001,1±584,0 (130,0-2200,0)	1000,0	1122,5±612,9 (130,0-2500,0)	1000,0	1418,8±829,4 (500,0-3750,0)	1250,0	1435,7±463,9 (700,0-2300,0)	1500,0	1426,7±672,6 (500,0-3750,0)	1500,0	0,093 ^b	0,705	0,317
Diğer sıvı	670,0±287,0 (330,0-1400,0)	600,0	525,0±254,0 (50,0-1000,0)	500,0	600,6±277,8 (50,0-1400,0)	550,0	936,3±401,4 (330,0-1500,0)	950,0	635,7±224,0 (400,0-1000,0)	600,0	796,0±359,3 (330,0-1500,0)	700,0	0,024^b	0,030	0,264
Toplam	1901,4±768,5 (850,0-3900,0)	1900,0	1526,1±678,8 (550,0-2900,0)	1500,0	1723,1±743,1 (550,0-3900,0)	1665,0	2355,0±945,6 (930,0-5150,0)	2250,0	2071,4±493,7 (1500,0-3200,0)	1925,0	2222,7±769,7 (930,0-5150,0)	2175,0	0,452 ^a	0,138	0,164

Diğer sıvılar; çay, kahve, soda, meyve suyu, kola vb. içecekleri içermektedir.

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek p₂=Kadın p=Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.7. Erkeklerin günlük enerji ve makro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.

	Hasta Grubu (n=21)				Kontrol Grubu (n=16)			
	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$
Enerji (kcal)	2244,9±741,9 (880,7-3714,9)	87,8±28,7 (33,5-141,6)	2609,6±712,9 (1490,6-3637,6)	218,2±28,2 (56,8-147,6)	0,141 ^b	0,999 ^a		
Toplam Protein (g)	88,4±31,1 (34,3-168,6)	133,9±47,2 (51,9-255,5)	114,4±30,5 (63,4-150,8)	172,7±45,7 (96,0-228,5)	0,556 ^a	0,025^b		
Protein (g/kg)	1,1±0,4 (0,4-2,5)	118,3±49,2 (47,6-275,5)	1,5±0,4 (0,6-2,3)	164,8±48,5 (71,6-253,9)	0,664 ^a	0,664 ^a		
Protein (%)	16,3±3,1 (9,0-23,0)	108,9±20,7 (60,0-153,3)	18,1±2,7 (15,0-25,0)	120,8±17,7 (100,0-166,7)	0,725 ^a	0,725 ^a		
Hayvansal Protein (g)	51,9±24,5 (19,4-124,9)	-	72,5±25,7 (34,2-123,4)	-	0,517 ^a	-		
Bitkisel Protein (g)	36,5±15,0 (6,5-70,0)	-	41,9±17,0 (14,8-71,2)	-	0,422 ^a	-		
Karbonhidrat (g)	268,6±102,5 (97,6507,2)	206,6±78,8 (75,1-390,1)	283,6±82,9 (117,2-394,8)	218,2±63,8 (90,1-303,7)	0,433 ^a	0,433 ^a		
Posa (g)	23,9±8,1 (6,7-42,3)	82,5±27,9 (23,1-145,9)	29,0±12,0 (12,7-66,2)	97,2±32,9 (43,8-185,8)	0,133 ^b	0,793 ^a		
Yağ (g)	88,3±31,5 (38,4-159,6)	-	110,3±38,2 (54,7-200,7)	-	0,061 ^b	-		
Yağ (%)	35,4±5,6 (25,0-47,0)	-	37,6±6,6 (27,0-53,0)	-	0,496 ^a	-		
DYA (g)	29,4±11,9 (12,4-58,7)	-	34,9±11,7 (16,9-61,6)	-	0,894 ^a	-		
TDYA (g)	37,3±13,3 (14,3-62,7)	-	47,9±14,4 (26,5-74,8)	-	0,032^b	-		
ÇDYA (g)	15,1±8,1 (4,8-34,4)	-	20,4±12,1 (5,7-50,3)	-	0,150 ^b	-		
n-3 yağ asitleri (g)	1,4±1,0 (0,3-4,5)	88,7±60,0 (17,5-283,1)	1,9±1,0 (0,6-3,9)	120,8±58,9 (38,1-243,1)	0,053 ^b	0,053 ^b		
n-6 yağ asitleri (g)	13,0±6,9 (4,0-30,9)	76,3±40,3 (23,8-181,5)	18,2±11,5 (4,3-47,5)	106,8±67,7 (25,3-279,2)	0,198 ^b	0,198 ^b		
Kolesterol (mg)	323,2±200,0 (73,9-734,3)	-	419,1±202,0 (91,6-858,3)	-	0,949 ^a	-		

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U testi p1: Günlük alım durumu. p2: Gereksinmeyi karşılama %'leri. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.8.'de çalışmaya katılan erkeklerin günlük mikro besin ögesi alımları ile günlük mikro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri verilmiştir. Hasta grubundaki erkeklerin A vitamini, karoten, tiamin, niasin, piridoksin, biyotin, magnezyum alımı (sırasıyla 946,0±481,8 mcg, 3,3±2,9 mg, 1,0±0,3 mg, 12,5±4,8 mg, 1,2±0,4 mg, 47,4±17,1 mcg, 295,3±94,5 mg) kontrol grubundaki erkeklere (sırasıyla 1392,0±690,1 mcg, 5,6±3,7 mg, 1,4±0,5 mg, 20,9±7,6 mg, 1,9±1,1 mg, 64,0±25,9 mcg, 412,6±126,2 mg) göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan erkeklerin günlük mikro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri incelendiğinde, hasta grubundaki erkeklerin günlük ortalama tiamin, niasin, piridoksin, biyotin, magnezyum gereksinimlerini karşılama yüzdeleri (sırasıyla %79,0±25,7, %77,8±30,1, %88,1±34,7, %157,9±56,9, %70,3±22,5) kontrol grubundaki erkeklere (sırasıyla %111,8±40,8, %129,8±46,7, %138,0±61,1, %212,9±86,2, %97,3±29,5) kıyasla anlamlı derecede farklıdır ($p<0,05$).

Tablo 4.8. Erkeklerin günlük mikro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.

	Hasta Grubu (n=21)		Kontrol Grubu (n=16)		p1	p2
	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %		
	$\bar{X}\pm SD$	$\bar{X}\pm SD$	$\bar{X}\pm SD$	$\bar{X}\pm SD$		
A vitamini (mcg)	946,0±481,8 (304,0-2046,2)	105,1±53,5 (33,8-227,4)	1392,0±690,1 (240,9-3087,6)	152,8±72,0 (26,8-312,8)	0,027 ^b	0,290 ^a
Retinol (mcg)	384,1±215,0 (155,6-1035,3)	-	458,6±196,6 (120,1-920,7)	-	0,125 ^b	-
Karoten (mg)	3,3±2,9 (0,6-11,3)	-	5,6±3,7 (0,7-15,0)	-	0,032 ^b	-
E vitamini (mg)	17,0±6,0 (7,3-26,3)	113,4±40,2 (48,8-175,6)	22,8±14,9 (8,6-60,4)	151,8±98,9 (57,1-402,3)	0,399 ^b	0,399 ^b
C vitamini (mg)	122,5±57,5 (35,5-253,6)	136,1±63,9 (39,4-281,7)	101,6±62,3 (32,6-275,7)	112,9±69,3 (36,3-306,4)	0,187 ^b	0,187 ^b
Tiamin (mg)	1,0±0,3 (0,3-1,5)	79,0±25,7 (25,8-125,0)	1,4±0,5 (0,7-2,3)	111,8±40,8 (55,0-188,3)	0,011 ^b	0,011 ^b
Riboflavin (mg)	1,3±0,4 (0,5-2,1)	101,4±29,3 (35,4-159,2)	1,6±0,5 (0,7-2,7)	122,7±40,2 (53,1-191,5)	0,122 ^b	0,082 ^a
Niasin (mg)	12,5±4,8 (4,3-23,5)	77,8±30,1 (27,1-146,7)	20,9±7,6 (11,5-35,7)	129,8±46,7 (71,8-222,8)	0,001 ^b	0,033 ^a
Piridoksin (mg)	1,2±0,4 (0,5-2,1)	88,1±34,7 (31,2-163,9)	1,9±1,1 (1,0-5,4)	138,0±61,1 (77,7-317,7)	0,003 ^b	0,002 ^b
Biyotin (mcg)	47,4±17,1 (17,3-83,3)	157,9±56,9 (57,7-277,6)	64,0±25,9 (24,2-120,5)	212,9±86,2 (80,8-401,6)	0,030 ^b	0,030 ^b
Toplam folik asit (mcg)	322,9±100,0 (151,1-578,3)	80,7±25,0 (37,8-144,6)	407,6±189,7 (213,0-986,2)	101,9±47,4 (53,3-246,6)	0,141 ^b	0,141 ^b
B12 vitamini (mcg)	4,9±2,3 (1,4-9,5)	204,8±95,6 (56,3-396,3)	6,6±2,6 (3,0-11,5)	276,4±110,1 (124,2-479,2)	0,053 ^b	0,053 ^b
Selenyum (mcg)	113,5±46,7 (43,4-200,2)	206,4±85,0 (78,8-364,0)	135,4±41,4 (70,3-196,2)	246,1±75,2 (127,9-356,7)	0,774 ^a	0,774 ^a
Kalsiyum (mg)	899,0±351,1 (370,5-1804,5)	87,0±34,7 (37,1-180,5)	903,1±243,0 (447,1-1308,1)	87,7±21,4 (47,7-122,2)	0,334 ^a	0,646 ^b
Magnezyum (mg)	295,3±94,5 (98,0-496,8)	70,3±22,5 (23,3-118,3)	412,6±126,2 (221,9-657,4)	97,3±29,5 (52,8-156,5)	0,006 ^b	0,008 ^b
Demir (mg)	11,7±3,7 (4,5-19,6)	116,8±37,2 (45,4-196,3)	15,6±3,8 (9,3-22,9)	154,3±35,9 (93,3-223,9)	0,851 ^a	0,980 ^a
Çinko (mg)	13,2±4,2 (5,4-19,0)	119,9±38,5 (49,5-172,3)	17,2±4,7 (10,9-25,8)	156,3±41,9 (98,7-227,0)	0,444 ^a	0,480 ^a
Bakır (mg)	1,9±0,6 (0,6-3,1)	206,3±66,6 (63,3-348,9)	2,3±0,7 (1,1-3,2)	256,0±74,7 (120,0-360,0)	0,070 ^b	0,070 ^b

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U testi. p1:Günlük alım durumu. p2:Gereksinmeyi karşılama %'leri. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.9.'da çalışmaya katılan kadınların günlük enerji, makro besin ögesi alımları ile günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri verilmiştir. Hasta grubundaki kadınların vücut ağırlığı başına aldıkları protein miktarı $1,1\pm 0,6$ g/kg, kontrol grubundaki kadınlarınki ise $1,4\pm 0,4$ g/kg olup iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır ($p=0,049$). Hasta grubundaki kadınların yağ, alınan enerjinin yağdan gelen yüzdesi, tekli doymamış yağ asitleri, n-3 yağ asitleri ve kolesterol alım miktarları sırasıyla $90,6\pm 27,7$ g, $\%38,5\pm 8,2$, $37,8\pm 11,5$ g, $1,5\pm 1,1$ g, $323,2\pm 199,9$ mg'dır. Kontrol grubundaki kadınların yağ, alınan enerjinin yağdan gelen yüzdesi, tekli doymamış yağ asitleri, n-3 yağ asitleri ve kolesterol alım miktarları sırasıyla $117,0\pm 30,7$ g, $\%41,1\pm 5,2$, $52,0\pm 15,6$ g, $2,6\pm 1,5$ g, $461,7\pm 101,5$ mg'dır. İki grubun yağ, alınan enerjinin yağdan gelen yüzdesi, tekli doymamış yağ asitleri, n-3 yağ asitleri ve kolesterol alım miktarları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan kadınların günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri incelendiğinde, hasta grubundaki kadınların, vücut ağırlığı başına protein (g/kg) gereksinimlerini karşılama yüzdesi $\%115,9\pm 34,1$ ve n-3 yağ asitleri gereksinimlerini karşılama yüzdesi $\%136,8\pm 95,1$ 'dir. Kontrol grubundaki kadınların ise vücut ağırlığı başına protein (g/kg) gereksinimlerini karşılama yüzdesi $\%154,0\pm 46,6$ ve n-3 yağ asitleri gereksinimlerini karşılama yüzdesi $\%233,6\pm 138,7$ 'dir. Hasta ve kontrol grubundaki kadınların vücut ağırlığı başına protein (g/kg) ve n-3 yağ asitleri gereksinimlerini karşılama yüzdeleri arasında anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Tablo 4.9. Kadınların günlük enerji ve makro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.

	Hasta Grubu (n=19)		Kontrol Grubu (n=14)	
	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$
Enerji (kcal)	2064,1±540,7 (1274,8-3129,9)	101,0±28,2 (61,7-163,2)	2518,6±551,8 (1543,3-3637,5)	122,6±26,2 (85,0-176,5)
Toplam Protein (g)	77,8±25,6 (40,7-140,8)	138,8±40,3 (74,0-202,3)	97,5±25,5 (64,4-148,8)	177,2±46,4 (117,1-270,6)
Protein (g/kg)	1,1±0,6 (0,6-3,3)	115,9±34,1 (64,6-179,8)	1,4±0,4 (0,8-2,1)	154,0±46,6 (93,1-234,3)
Protein (%)	15,3±3,0 (11,0-22,0)	101,6±19,9 (73,3-146,7)	16,1±3,6 (11,0-21,0)	107,1±23,9 (73,3-140,0)
Hayvansal Protein (g)	47,8±22,8 (16,2-104,0)	-	62,0±23,9 (34,8-100,8)	-
Bitkisel Protein (g)	30,2±14,6 (11,4-77,5)	-	35,5±11,5 (22,5-58,2)	-
Karbonhidrat (g)	227,1±75,1 (92,8-382,1)	174,8±57,8 (71,4-293,9)	263,3±73,0 (149,6-437,6)	202,5±56,1 (115,1-336,6)
Posa (g)	23,7±8,6 (11,5-41,4)	94,6±34,4 (46,0-165,4)	31,2±7,6 (19,9-43,6)	124,6±30,5 (79,8-174,4)
Yağ (g)	90,6±27,7 (60,5-168,5)	-	117,0±30,7 (73,4-165,9)	-
Yağ (%)	38,5±8,2 (18,0-53,0)	-	41,1±5,2 (35,0-51,0)	-
DYA (g)	30,9±11,7 (17,7-67,4)	-	37,2±8,8 (25,9-58,1)	-
TDYA (g)	37,8±11,5 (24,6-66,1)	-	52,0±15,6 (33,3-81,8)	-
ÇDYA (g)	15,7±7,7 (8,1-36,8)	-	20,6±9,2 (8,8-37,1)	-
n-3 yağ asitleri (g)	1,5±1,1 (0,6-4,7)	136,8±95,1 (50,0-424,6)	2,6±1,5 (0,9-6,0)	233,6±138,7 (84,6-543,6)
n-6 yağ asitleri (g)	14,0±6,9 (7,0-32,1)	116,3±57,5 (58,7-267,7)	17,7±8,2 (7,5-31,0)	148,0±68,1 (62,1-258,3)
Kolesterol (mg)	323,2±199,9 (73,9-734,3)	-	461,7±101,5 (296,0-626,5)	-

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U testi. p1: Günlük alım durumu. p2: Gereksinmeyi karşılama %'leri. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.10.'da çalışmaya katılan kadınların günlük mikro besin ögesi alımları ile günlük mikro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri verilmiştir. Hasta grubundaki kadınların günlük alım miktarları: A vitamini $1178,0 \pm 565,4$ mcg, niasin $12,4 \pm 7,5$ mg, biyotin $48,5 \pm 16,8$ mcg, folik asit $335,5 \pm 92,3$ mcg, B₁₂ vitamini $4,9 \pm 2,4$ mcg, demir $11,6 \pm 4,8$ mg, çinko $11,3 \pm 4,0$ mg'dır. Kontrol grubundaki kadınların günlük alım miktarları: A vitamini $2837,5 \pm 3101,5$ mcg, niasin $16,2 \pm 4,4$ mg, biyotin $70,4 \pm 30,7$ mcg, folik asit $465,2 \pm 184,8$ mcg, B₁₂ vitamini $10,2 \pm 8,8$ mcg, demir $15,6 \pm 4,6$ mg, çinko $15,8 \pm 6,0$ mg'dır. Hasta grubundaki kadınların günlük A vitamini, niasin, biyotin, folik asit, B₁₂ vitamini, demir, çinko alımı ile kontrol grubundaki kadınların alımı arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan kadınların günlük mikro besin ögesi alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre gereksinmeyi karşılama yüzdelerine bakıldığında, hasta grubu ve kontrol grubundaki kadınların günlük A vitamini, niasin, biyotin, folik asit, B₁₂ vitamini, çinko gereksinimini karşılama yüzdeleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardır ($p < 0,05$). Hasta grubundaki kadınların gereksinimi karşılama yüzdeleri sırasıyla; $\%168,3 \pm 80,8$, $\%88,3 \pm 53,5$, $\%161,6 \pm 56,1$, $\%83,9 \pm 23,1$, $\%201,9 \pm 98,2$, $\%113,1 \pm 40,3$ ' tür. Kontrol grubundaki kadınların gereksinimi karşılama yüzdeleri ise sırasıyla; $\%405,4 \pm 443,1$, $\%115,3 \pm 31,1$, $\%234,7 \pm 102,3$, $\%116,3 \pm 46,2$, $\%423,6 \pm 365,3$, $\%158,2 \pm 60,0$ 'dır.

Tablo 4.10. Kadınların günlük mikro besin ögesi alımları ile gereksinmeyi karşılama yüzdeleri.

	Hasta Grubu (n=19)			Kontrol Grubu (n=14)		
	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	$\bar{X}\pm SD$	Günlük alım durumu	Gereksinmeyi karşılama %	$\bar{X}\pm SD$
A vitamini (mcg)	1178,0±565,4 (545,6-2365,6)	168,3±80,8 (78,0-337,9)	2837,5±3101,5 (833,8-11148,5)	405,4±443,1 (119,1-1592,6)	0,012 ^b	0,012 ^b
Retinol (mcg)	441,5±195,5 (119,4-927,5)	-	1736,0±3122,9 (444,9-10058,2)	-	0,069 ^b	-
Karoten (mg)	4,4±3,0 (0,5-9,9)	-	6,6±3,6 (2,2-15,7)	-	0,819 ^a	-
E vitamini (mg)	17,5±8,8 (9,2-42,8)	116,8±59,0 (61,3-285,1)	17,2±6,4 (8,5-32,7)	114,9±42,3 (56,8-218,0)	0,570 ^b	0,560 ^b
C vitamini (mg)	134,6±118,4 (33,9-466,8)	149,5±131,6 (37,6-518,6)	145,8±66,3 (44,8-270,0)	162,0±73,7 (49,8-300,0)	0,166 ^b	0,166 ^b
Tiamin (mg)	0,9±0,3 (0,5-1,8)	84,0±29,4 (46,4-161,8)	1,2±0,3 (0,7-1,7)	109,9±27,1 (64,6-158,2)	0,820 ^a	0,820 ^a
Riboflavin (mg)	1,4±0,5 (0,9-2,4)	131,2±41,8 (78,2-221,8)	1,8±0,6 (0,9-3,3)	167,7±57,7 (82,2-295,5)	0,461 ^a	0,461 ^a
Niasin (mg)	12,4±7,5 (5,1-38,7)	88,3±53,5 (36,6-276,5)	16,2±4,4 (9,1-23,7)	115,3±31,1 (64,9-169,4)	0,009 ^b	0,009 ^b
Piridoksin (mg)	1,3±0,5 (0,7-2,4)	102,9±40,0 (53,1-186,2)	1,7±0,5 (0,7-2,7)	126,8±41,7 (52,3-210,8)	0,790 ^a	0,790 ^a
Biyotin (mcg)	48,5±16,8 (23,4-96,4)	161,6±56,1 (78,0-321,4)	70,4±30,7 (33,8-162,0)	234,7±102,3 (112,7-539,8)	0,007 ^b	0,007 ^b
Toplam folik asit (mcg)	335,5±92,3 (231,1-598,4)	83,9±23,1 (57,8-149,6)	465,2±184,8 (199,7-944,3)	116,3±46,2 (50,0-236,1)	0,018 ^b	0,018 ^b
B ₁₂ vitamini (mcg)	4,9±2,4 (1,6-10,8)	201,9±98,2 (66,3-450,0)	10,2±8,8 (2,8-31,0)	42,3,6±365,3 (117,1-1292,5)	0,013 ^b	0,013 ^b
Selenyum (mcg)	94,7±37,9 (50,5-206,0)	172,2±69,0 (91,8-374,5)	113,9±32,5 (62,1-163,4)	207,1±59,1 (112,9-297,0)	0,806 ^a	0,806 ^a
Kalsiyum (mg)	868,4±301,6 (457,3-1582,8)	81,9±27,1 (41,8-131,9)	943,2±271,8 (391,3-1436,8)	92,4±28,7 (39,1-143,7)	0,848 ^a	0,792 ^a
Magnezyum (mg)	288,8±95,9 (154,9-563,9)	90,3±30,0 (48,4-176,2)	350,3±98,1 (146,5-936,1,9)	109,5±30,7 (68,3-177,9)	0,805 ^a	0,805 ^a
Demir (mg)	1206,0±372,3 (725,6-1904,0)	172,3±53,2 (103,7-272,0)	1465,9±361,9 (886,8-2058,4)	209,4±51,7 (126,7-294,1)	0,859 ^a	0,859 ^a
Çinko (mg)	11,6±4,8 (5,5-25,6)	79,0±35,2 (35,8-160,3)	15,6±4,6 (8,8-27,7)	94,6±27,1 (48,7-154,1)	0,005 ^b	0,272 ^a
Bakır (mg)	11,3±4,0 (5,0-21,3)	113,1±40,3 (49,9-212,5)	15,8±6,0 (8,4-32,5)	158,2±60,0 (84,0-325,1)	0,013 ^b	0,013 ^b

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U testi p₁: Günlük alım durumu. p₂: Gereksinmeyi karşılama %'leri. p<0,05.

Tablo 4.11.'de bireylerin enerji, makro ve mikro besin ögeleri alımlarının Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015'e göre günlük gereksinmeyi karşılama durumu dağılımları verilmiştir. Hasta grubundaki kadınların %36,8'i günlük alınması gereken posayı bakımından yetersiz beslenirken, kontrol grubundaki kadınların tamamı posayı yeterli almaktadır ($p=0,011$). Hasta grubundaki erkeklerin %38,0'ının, kadınların %42,1'inin diyetle günlük niasin alımı yetersizdir. Kontrol grubundaki bireylerin ise tamamına yakını yeterli beslenmiştir (%92,9)($p<0,05$). Hasta grubundaki erkeklerin %28,5'inin günlük pridoksin alımı yetersiz iken, kontrol grubundaki erkeklerin tamamında yeterlidir ($p=0,027$). Yine hasta grubundaki kadınların %52,6'sının günlük demir alımı yetersiz, kontrol grubundaki kadınlarda ise bu oran %7,1'dir ($p=0,009$).

Tablo 4.11. Bireylerin gereksinmeye göre günlük enerji ve besin öğeleri alımının yetersizlik durumu (%).

Enerji ve besin öğesi değerleri	Hasta Grubu						Kontrol Grubu								
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)		p		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
Enerji	5	23,8	1	5,2	6	15,0	2	12,5	-	-	2	6,6	0,157	0,674	1,000
Toplam Protein	2	9,5	-	-	2	5,0	-	-	-	-	-	-	0,214	0,495	-
Posa	5	23,8	7	36,8	12	30,0	3	18,8	-	-	3	10,0	0,044	0,711	0,011
n-3 yağ asitleri	9	42,8	4	21,0	13	32,5	3	18,8	-	-	3	10,0	0,027	0,166	0,119
n-6 yağ asitleri	11	52,3	1	5,2	12	30,0	5	31,3	2	14,2	7	23,3	0,535	0,316	0,561
A vitamini	6	28,5	-	-	6	15,0	1	6,3	-	-	1	3,3	0,107	0,113	-
E vitamini	3	14,2	2	10,5	5	12,5	1	6,3	1	7,1	2	6,6	0,421	0,618	1,000
C vitamini	3	14,2	4	21,0	7	17,5	4	25,0	1	7,1	5	16,6	0,927	0,437	0,366
Tiamin	6	28,5	5	26,3	11	27,5	2	12,5	1	7,1	3	10,0	0,070	0,423	0,209
Riboflavin	2	9,5	-	-	2	5,0	1	6,3	-	-	1	3,3	0,733	1,000	-
Niasin	8	38,0	8	42,1	16	40,0	-	-	1	7,1	1	3,3	<0,001	0,006	0,047
Pridoksin	6	28,5	5	26,3	11	27,5	-	-	1	7,1	1	3,3	0,008	0,027	0,209
Biyotin	1	4,7	-	-	1	2,5	-	-	-	-	-	-	0,383	1,000	-
Toplam folik asit	6	28,5	4	21,0	10	25,0	4	25,0	2	14,2	6	20,0	0,622	1,000	1,000
B ₁₂ vitamini	1	4,7	1	5,2	2	5,0	-	-	-	-	-	-	0,214	1,000	1,000
Kalsiyum	5	23,8	6	31,5	11	27,5	2	12,5	2	14,2	4	13,3	0,153	0,674	0,416
Magnezyum	9	42,8	4	21,0	13	32,5	2	12,5	-	-	2	6,6	0,009	0,071	0,119
Demir	3	14,2	10	52,6	13	32,5	-	-	1	7,1	1	3,3	0,003	0,243	0,009
Çinko	3	14,2	2	10,5	5	12,5	-	-	-	-	-	-	0,044	0,243	0,496

Ki kare testi. p1: Erkek. p2: Kadın. p: Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

Çalışmaya katılan bireylerin besin gruplarındaki besinleri tüketim miktarları Tablo 4.12.'de verilmiştir.

Süt ve süt ürünlerinden süt ve yoğurt alımı kadınlarda kontrol grubunda (205,4±87,3 g) hasta grubuna (118,1±99,5 g) göre daha fazladır (p=0,004). Et ürünlerinden beyaz et ve sakatat tüketimi ortalama miktarları erkeklerde hasta grubuna (sırasıyla 18,5±36,3 g, 1,2±4,0 g) kıyasla kontrol grubunda (sırasıyla 63,0±63,3 g, 5,6±6,2 g) daha fazladır (p<0,05). Et ürünlerinden kırmızı et ve sakatat tüketimi ortalama miktarları kadınlarda hasta grubuna (sırasıyla 43,9±39,0 g; 3,2±7,2 g) kıyasla kontrol grubunda (sırasıyla 82,9±72,3 g; 13,5±15,5 g) daha fazladır (p<0,05). Kurubaklagil tüketimi ortalama miktarı kadınlarda hasta grubuna (20,9±52,0 g) kıyasla kontrol grubunda (28,4±19,5 g) daha fazladır (p=0,010). Yağlı tohum tüketimi ortalama miktarları hem erkek hem de kadınlarda hasta grubuna göre kontrol grubunda daha fazladır (p=0,002).

Tahıllardan ekmek grubu tüketimi ortalama miktarları, kadınlarda kontrol grubuna (73,6±45,4 g) kıyasla hasta grubunda (138,7±90,2 g) daha fazladır (p=0,028). Pirinç, bulgur, makarna, unlar ve unlu mamullerin tüketimi ortalama miktarları hasta grubuna kıyasla kontrol grubunda daha fazladır (p<0,05). Ayrıca unlar ve unlu mamuller tüketimi ortalama miktarları kontrol grubunda hasta grubuna göre daha fazladır (p=0,015).

Hasta ve kontrol grubundaki hem erkeklerin hem de kadınların hayvansal yağ tüketimi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05).Hasta grubundaki erkeklerin şekerli besinleri tüketim miktarları (53,6±66,7 g) kontrol grubuna (122,2±113,1 g) kıyasla daha düşüktür (p<0,05).

Tablo 4.12. Bireylerin besin gruplarındaki besinleri tüketim miktarları.

Miktar (g/gün)	Hasta Grubu				Kontrol grubu					
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)			
	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca		
Süt ve süt ürünleri										
Süt, yoğurt	135,1±95,4 (0,0-465,0)	133,0	118,1±99,5 (0,0-349,0)	84,0	146,6±97,2 (0,0-352,0)	131,0	205,4±87,3 (33,0-393,0)	187,5	0,657 ^b	0,004 ^b
Peynir	62,5±48,5 (0,0-203,0)	60,0	61,6±32,9 (0,0-135,0)	60,0	43,7±24,9 (0,0-88,0)	46,5	45,9±18,5 (14,0-77,0)	46,0	0,289 ^b	0,121 ^b
Et ürünleri										
Kırmızı et	66,5±51,9 (0,0-202,0)	70,0	43,9±39,0 (0,0-130,0)	43,0	89,1±53,2 (21,0-213,0)	71,5	82,9±72,3 (0,0-272,0)	71,0	0,250 ^b	0,030 ^b
Beyaz et	18,5±36,3 (0,0-126,0)	0,0	29,5±114,8 (0,0-500,0)	0,0	63,0±63,3 (0,0-193,0)	45,0	19,1±34,2 (0,0-100,0)	0,0	0,005 ^b	0,223 ^b
Balık	29,4±69,7 (0,0-271,0)	0,0	31,7±83,4 (0,0-350,0)	0,0	48,1±70,5 (0,0-173,0)	0,0	32,1±56,9 (0,0-173,0)	0,0	0,239 ^b	0,594 ^b
Sakatatlar	1,2±4,0 (0,0-17,0)	0,0	3,2±7,2 (0,0-25,0)	0,0	5,6±6,2 (0,0-20,0)	5,5	13,5±15,5 (0,0-50,0)	10,5	0,004 ^b	0,017 ^b
Yumurta	41,0±40,2 (0,0-150,0)	25,0	52,3±37,8 (0,0-117,0)	57,0	51,2±38,9 (0,0-151,0)	42,0	65,4±26,8 (8,0-111,0)	66,5	0,297 ^b	0,391 ^b
Kurubaklagiller										
Yağlı tohumlar	17,2±18,4 (0,0-63,0)	17,0	20,9±52,0 (0,0-230,0)	0,0	18,6±20,4 (0,0-65,0)	13,5	28,4±19,5 (0,0-75,0)	30,5	0,889 ^b	0,010 ^b
	4,6±8,9 (0,0-23,0)	0,0	4,1±7,4 (0,0-23,0)	0,0	43,0±44,7 (0,0-122,0)	27,5	33,0±33,0 (0,0-93,0)	24,0	0,002 ^b	0,002 ^b

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde T testi. ^b Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek. p₂=Kadın. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.12 (Devam). Bireylerin besin gruplarındaki besinleri tüketim miktarları.

	Hasta Grubu						Kontrol grubu									
	Erkek (n=21)			Kadın (n=19)			Erkek (n=16)			Kadın (n=14)						
	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca		$\bar{X} \pm SD$	Ortanca		$\bar{X} \pm SD$	Ortanca		$\bar{X} \pm SD$	Ortanca		$\bar{X} \pm SD$	Ortanca		
Miktar (g/gün)																
Tahıl grubu																
Ekmeke	242,3±157,0 (0,0-603,0)	238,8	137,0	138,7±90,2 (0,0-350,0)	137,0	156,5	164,4±75,2 (40,0-283,0)	156,5	73,6±45,4 (0,0-133,0)	72,0	0,057 ^a	0,028 ^a				
Pirinç, bulgur, makarna	52,8±39,0 (0,0-114,0)	50,0	30,0	47,6±49,1 (0,0-150,0)	30,0	50,0	61,2±34,7 (0,0-125,0)	50,0	64,1±31,7 (15,0-135,0)	55,5	0,437 ^a	0,039 ^a				
Unlar ve unlu mamüller	23,1±30,6 (0,0-119,0)	13,0	24,0	38,4±50,8 (0,0-186,0)	24,0	54,0	57,0±50,7 (0,0-188,0)	54,0	76,1±55,5 (3,0-177,0)	65,5	0,015 ^b	0,027 ^b				
Meyve	198,6±160,7 (0,0-658,0)	186,0	150,0	237,1±233,0 (0,0-796,0)	150,0	87,0	132,8±154,2 (0,0-550,0)	87,0	241,0±130,4 (48,0-542,0)	210,0	0,154 ^b	0,560 ^b				
Sebze	200,2±107,9 (57,0-403,0)	203,0	201,0	228,8±143,2 (20,0-689,0)	201,0	198,0	211,1±86,0 (97,0-457,0)	198,0	284,6±141,5 (55,0-501,0)	275,0	0,602 ^b	0,135 ^b				
Yağlar																
Bitkisel yağlar	58,3±24,3 (15,0-100,0)	60,0	52,0	57,9±23,5 (18,0-107,0)	52,0	65,5	64,7±22,8 (26,0-107,0)	65,5	70,9±19,1 (43,0-101,0)	74,0	0,540 ^a	0,623 ^a				
Hayvansal yağlar	2,5±3,4 (0,0-10,0)	0,0	0,0	1,5±2,4 (0,0-7,0)	0,0	5,0	5,8±5,0 (0,0-15,0)	5,0	9,8±6,1 (0,0-20,0)	9,0	0,037 ^b	<0,001 ^b				
Şekerli besinler	53,6±66,7 (0,0-235,0)	30,0	33,0	46,3±49,7 (0,0-165,0)	33,0	75,0	122,2±113,1 (5,0-400,0)	75,0	72,9±61,4 (10,0-181,0)	41,5	0,014 ^b	0,183 ^b				

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde T testi, ^b Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek. p₂=Kadın. p<0,05 anlamlıdır.

4.4. Bireylerin Diyetinin Toplam Antioksidan Kapasitesi

Bireylerin diyetlerinin toplam antioksidan kapasite değerleri Tablo 4.13'te verilmiştir. Carlsen veri tabanından elde edilen verilere göre FRAP-1 değeri hasta grubunda $8,1\pm 2,9$ mmol, kontrol grubunda $11,0\pm 4,5$ mmoldür ve iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,01$). FRAP-1 değeri kadınlar arasında benzer olup ($p>0,05$), erkekler arasında anlamlı bir fark vardır ($p=0,039$).

Pellegrini veri tabanından elde edilen verilere göre FRAP-2, TRAP, TEAC değerleri hasta grubu için sırasıyla $16,3\pm 5,9$ mmol, $4,7\pm 1,6$ mmol, $4,6\pm 1,6$ mmol; kontrol grubu için sırasıyla $19,4\pm 9,5$ mmol, $5,3\pm 2,2$ mmol, $5,6\pm 2,9$ mmoldür. Hasta ve kontrol grubunda FRAP-2 ve TRAP değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). FRAP-2 ve TEAC değerleri için hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasında da istatistiksel olarak farklıdır ($p<0,05$). TEAC değerleri için anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

USDA veri tabanından elde edilen verilere göre H-ORAC, L-ORAC, Total ORAC, TP değerlerinden yalnızca H-ORAC için hasta grubu ($18283,1\pm 6986,7$ $\mu\text{mol TE}$) ve kontrol grubu ($22415,3\pm 8848,7$ $\mu\text{mol TE}$) arasında istatistiksel bakımdan anlamlı fark vardır ($p=0,045$).

Tablo 4.13. Bireylerinin diyetlerinin toplam antioksidan kapasite değerleri.

Analiz yöntemi	Hasta Grubu						Kontrol grubu								
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)				
	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	p	p ₁	p ₂
FRAP-1	8,6±2,9 (4,3-15,5)	8,2	7,5±2,9 (2,8-12,4)	8,1	8,1±2,9 (2,8-15,5)	8,2	11,5±4,2 (5,0-18,8)	11,7	10,5±5,0 (4,0-20,6)	10,1	11,0±4,5 (4,1-20,6)	10,7	0,010^b	0,039	0,122
FRAP-2	16,8±5,4 (8,3-28,7)	15,7	15,8±6,6 (3,6-29,7)	15,4	16,3±5,9 (3,6-29,7)	15,6	16,7±6,0 (7,2-26,8)	16,6	22,4±12,0 (8,4-48,0)	18,5	19,4±9,5 (7,2-48,0)	17,4	0,024^a	0,734	0,012
TRAP	4,9±1,5 (2,9-8,4)	4,5	4,4±1,7 (1,4-8,4)	4,5	4,7±1,6 (1,4-8,4)	4,5	5,4±2,1 (2,4-9,0)	5,2	5,3±2,4 (1,7-11,6)	5,5	5,3±2,2 (1,7-11,6)	5,3	0,073 ^a	0,134	0,340
TEAC	4,9±1,5 (2,6-8,4)	4,7	4,3±1,7 (1,2-7,3)	4,0	4,6±1,6 (1,2-8,4)	4,5	5,1±2,1 (2,0-9,0)	5,2	6,1±3,6 (2,0-15,0)	5,5	5,6±2,9 (2,0-15,0)	5,3	0,020^a	0,194	0,029
H-ORAC	18377,7±6735,8 (7111,0-31217,0)	18040,4	18178,5±7438,4 (3729,8-32762,2)	16470,2	18283,1±6986,7 (3729,8-32762,2)	17463,8	21890,7±7129,6 (8823,6-33917,0)	21858,3	23014,7±10737,4 (10761,0-45268,4)	20916,9	22415,3±8848,7 (8823,6-45268,4)	21858,3	0,045^b	0,111	0,229
L-ORAC	3640,7±4473,5 (132,9-14807,1)	1473,9	4499,6±4676,6 (48,5-13578,7)	1578,8	4048,7±4532,7 (48,5-14807,1)	1563,9	5894,2±3924,0 (332,4-11454,2)	5976,7	3887,3±4280,0 (265,2-15451,4)	2280,7	4957,7±4148,8 (265,2-15451,4)	4985,3	0,285 ^b	0,083	0,815
Total ORAC	22020,5±9744,4 (7946,5-38900,7)	20260,7	22677,7±10632,7 (3778,9-46381,5)	21473,8	22332,6±10049,0 (3778,9-46381,5)	20867,3	27785,9±9930,8 (9155,4-41292,4)	29051,7	26867,4±13808,0 (13354,9-60718,9)	23812,9	27357,3±11691,7 (9155,4-60718,9)	24489,1	0,069 ^b	0,078	0,418
TP	1668,2±675,3 (575,7-2907,5)	1508,1	1558,5±697,6 (473,8-3158,8)	1374,3	1616,1±679,3 (473,8-3158,8)	1491,7	1598,5±523,3 (865,6-2498,3)	1423,7	2002,8±712,0 (1129,3-3372,0)	1882,2	1787,2±641,1 (865,6-3372,0)	1652,4	0,270 ^b	0,660	0,071

FRAP – 1: Carslen veri tabanına göre demir iyonu indirgeyici aktivite, FRAP – 2: Pellegrini veri tabanına göre demir iyonu indirgeyici aktivite, TRAP: Total radikal yakalama antioksidan potansiyeli, TEAC: Trolox eşdeğer antioksidan kapasitesi, H-ORAC: Hidrofilik Oksijen radikalini absorbe etme kapasitesi, L-ORAC: Lipofilik Oksijen radikalini absorbe etme kapasitesi, Total ORAC: Toplam Oksijen radikalini absorbe etme kapasitesi, TP: Total fenoller. () içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir. ^a:Bağımsız örneklerde t testi. ^b: Mann Whitney U Testi. p₁=Erkek. p₂=Kadın. p=Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

FRAP-1, FRAP-2, TRAP, TEAC, H-ORAC, L-ORAC, Total ORAC ve TP değerine diyetteki farklı besin gruplarının katkısı sırasıyla Şekil 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6, 4.7 ve 4.8’de verilmiştir.

Şekil 4.1.’de besin gruplarının hasta ve kontrol grubu için diyet FRAP-1 değerlerine katkıları gösterilmiştir. Hasta grubunda FRAP-1 değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%47,4), meyve (%11,7), yağlı tohumlar (%11,3) ve sebzedden (%10,7) gelmektedir. Kontrol grubunda da FRAP-1 değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%42,4), yağlı tohumlar (%18,5), meyve (%11,4) ve sebzedden (%9,5) gelmektedir.

Şekil 4.2.’de besin gruplarının hasta ve kontrol grubu için diyet FRAP-2 değerlerine katkıları gösterilmiştir. Hasta grubunda FRAP-2 değerine en büyük katkı sırasıyla; meyve (%28,4), alkolsüz içecekler (%28,1), ekmek ve tahıllar (%14,7) ve yağlı tohumlardan (%10,9) gelmektedir. Kontrol grubunda FRAP-1 değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%27,3), meyve (%25,4), yağlı tohumlar (%18,3) ve ekmek ve tahıllardan (%12,9) gelmektedir.

Şekil 4.3.’te besin gruplarının hasta ve kontrol grubu için diyet TRAP değerlerine katkıları gösterilmiştir. Hasta ve kontrol grubunda da TRAP değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%48,6 ve %47,7), meyve (%18,3 ve %16,8), sebze (%10,4 ve %10,7), yağlar ve yağlı besinlerden (%8,0 ve %7,9) gelmektedir.

Şekil 4.4.’te besin gruplarının hasta ve kontrol grubu için diyet TEAC değerlerine katkıları verilmiştir. Hasta grubunda TEAC değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%35,6), meyve (%22,2), yağlı tohumlar (%14,4) ve sebzedden (%11,0) gelmektedir. Kontrol grubunda ise en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%33,7), yağlı tohumlar (%19,2), meyve (%18,9) ve sebzelerden (%9,7) gelmektedir.

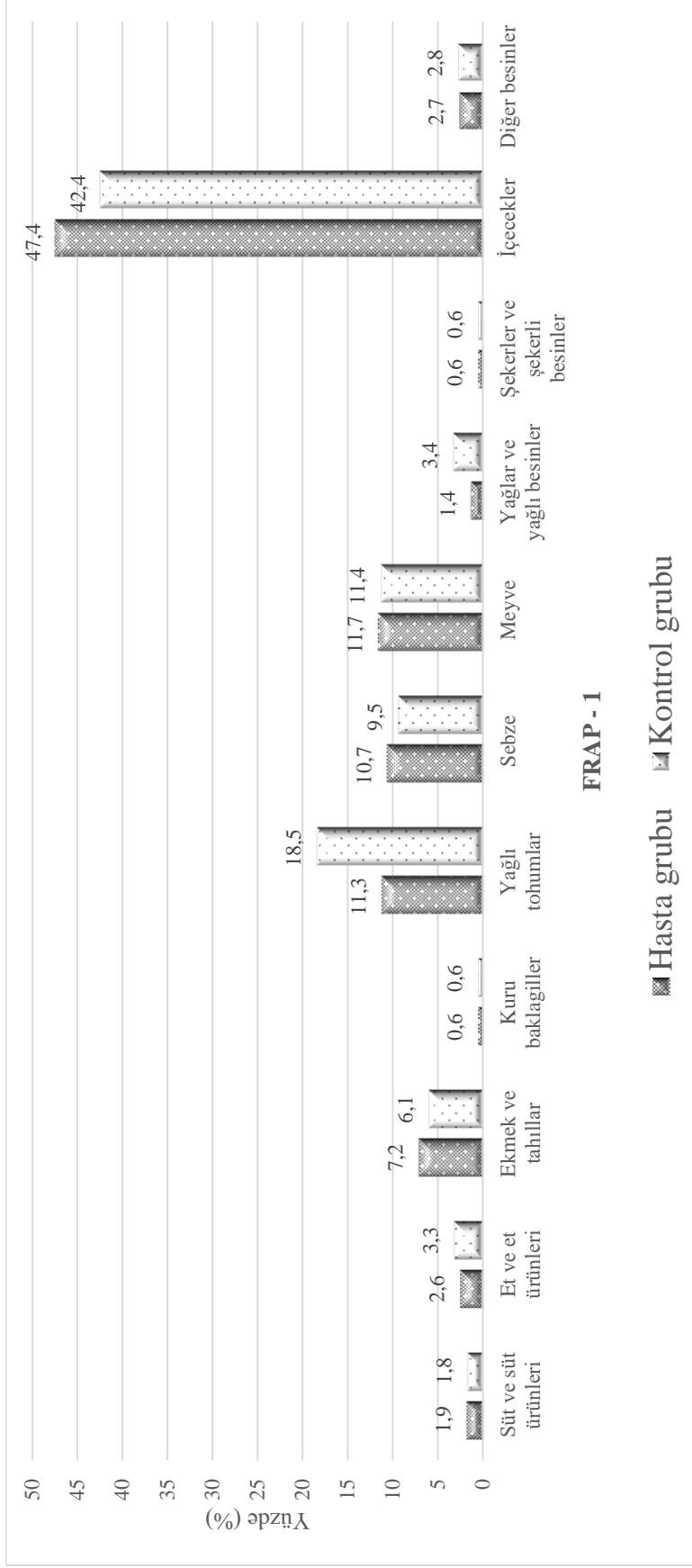
Şekil 4.5.’te besin gruplarının hasta ve kontrol grubu için diyet H-ORAC değeri katkılarına bakıldığında iki grup için de en büyük katkı alkolsüz içecekler (%28 ve

%26,2), ekmek ve tahıllar (%25,1 ve %22,9) ve meyvelerden (%24 ve %22,7) gelmektedir.

Şekil 4.6.'da besin gruplarının hasta ve kontrol grubu için diyet L-ORAC değeri katkılarına bakıldığında iki grup için de en büyük katkı ekmek ve tahıllardan (%92,6 ve %90,1) gelmektedir.

Şekil 4.7.'de besin gruplarının hasta ve kontrol grubunda diyet Total ORAC değerine katkıları incelendiğinde iki grup için de en büyük katkı sırasıyla; ekmek ve tahıllar (%37,2 ve %35,0), alkolsüz içecekler (%23 ve %21,5) ve meyvelerden (%20 ve %18,8) gelmektedir.

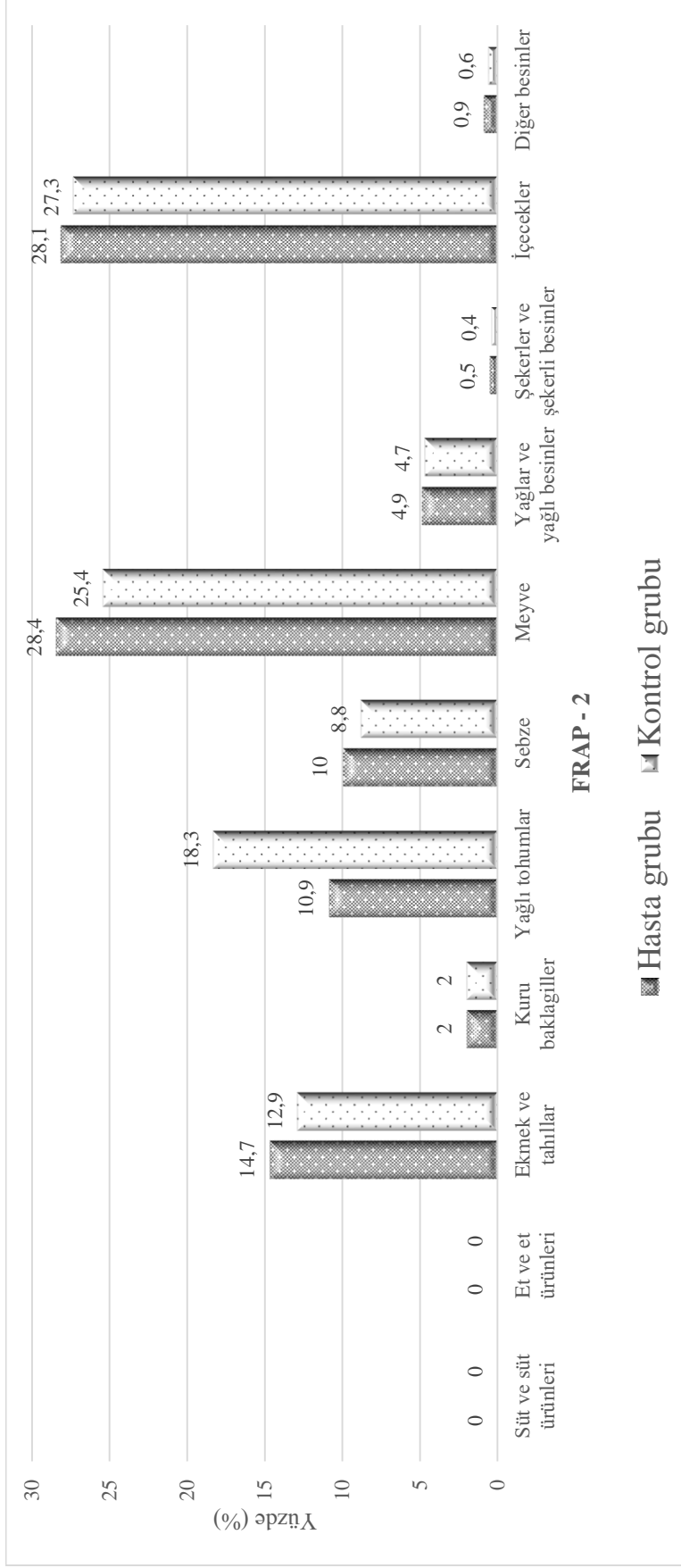
Şekil 4.8.'de besin gruplarının hasta ve kontrol grubunda diyet TP değerine katkıları gösterilmiştir. Hasta grubunda TP değerine meyve (%29), ekmek ve tahıllar (%22,9) süt ve süt ürünlerinden (%17,2) gelirken, kontrol grubunda meyve (%27,8), ekmek ve tahıllar (%20,6), yağlı tohumlardan (%17,1) gelmektedir.



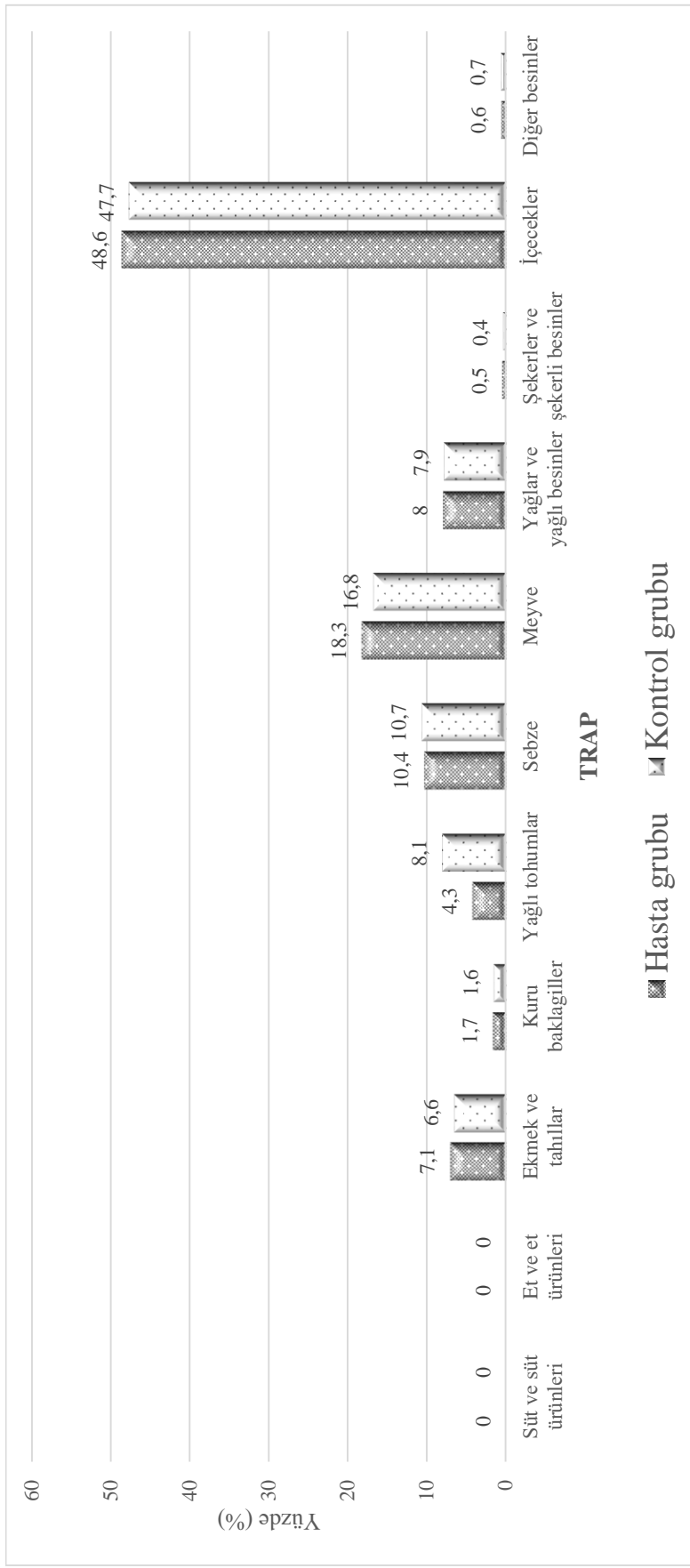
FRAP - 1

■ Hasta grubu ▨ Kontrol grubu

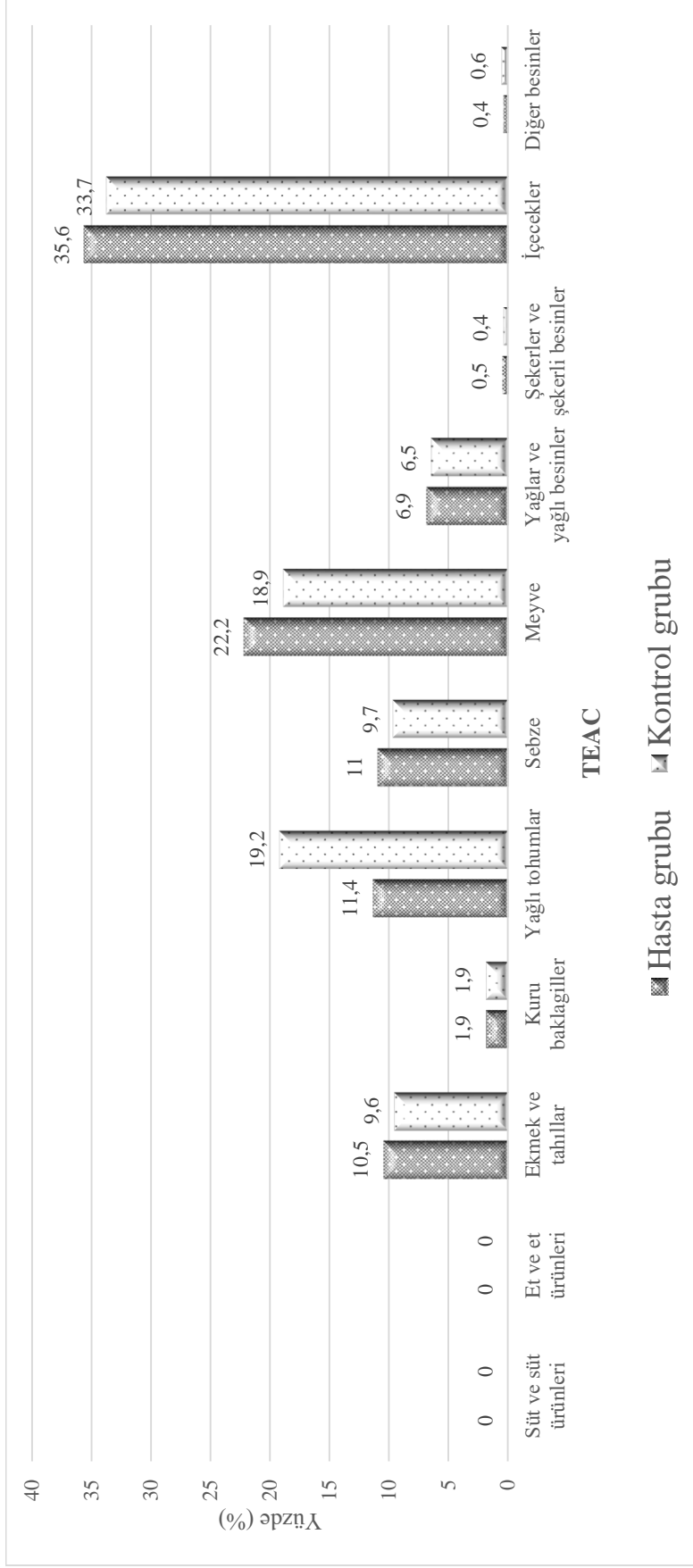
Şekil 4.1. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin Carlsen FRAP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



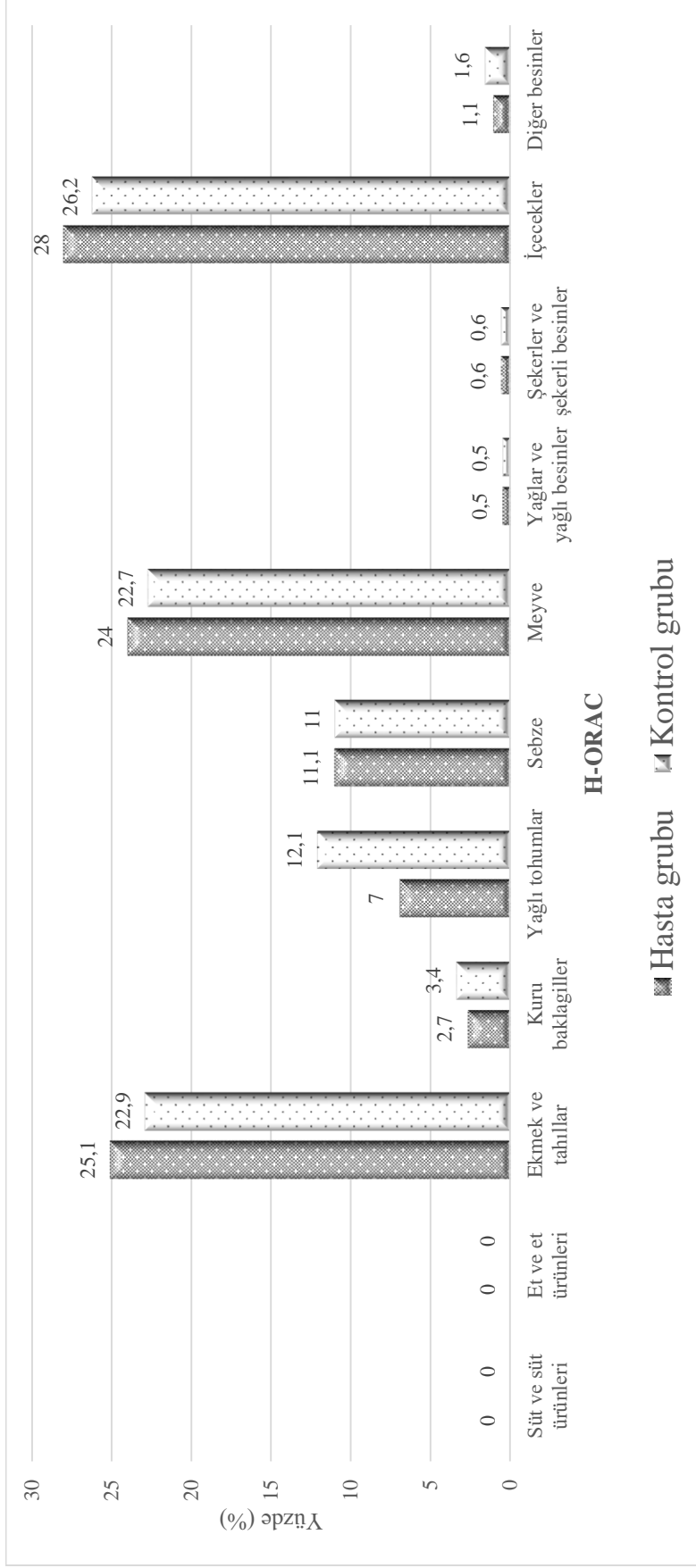
Şekil 4.2. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin Pellegrini FRAP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



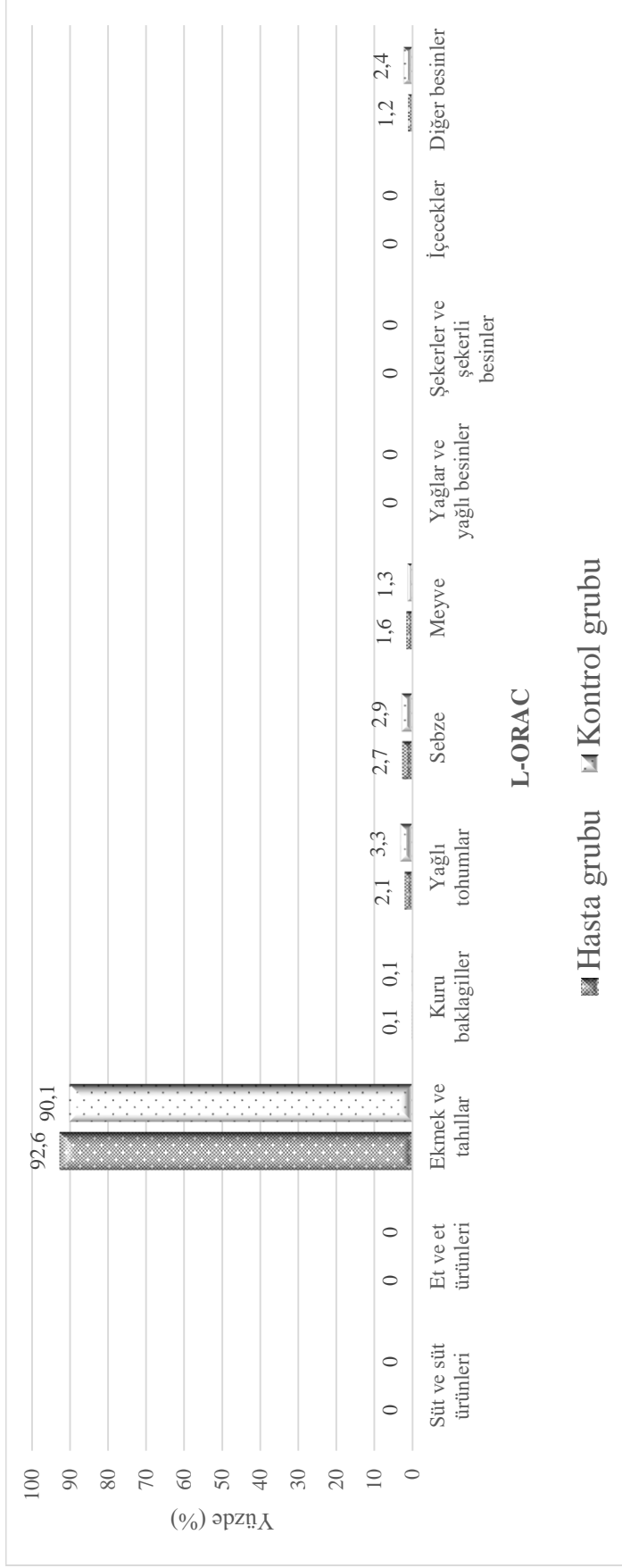
Şekil 4.3. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TRAP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



Şekil 4.4. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TEAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



Şekil 4.5. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin H-ORAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



Şekil 4.6. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin L-ORAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



Şekil 4.7. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TOTAL-ORAC değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).



Şekil 4.8. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TP değerleri ile hesaplanan dTAC değerine besin gruplarının katkısı (%).

4.5. Bireylerin Oksidatif Denge Skorlarının Değerlendirilmesi

Tablo 4.14.'te bireylerin oksidatif denge skorlarının değerlendirilmesine ilişkin bulgular verilmiştir.

Bireylerin diyetlerinin pro-oksidan bileşenlerinden kırmızı et (g) ve toplam demir (mg) tüketiminden gelen puanlar hasta ve kontrol grubu için istatistiksel açıdan anlamlı derecede farklı bulunmuştur ($p<0,05$). Toplam demir tüketiminden gelen puanlar için aynı zamanda hasta ve kontrol grubundaki kadın ve erkek bireyler arasında anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Bireylerin diyetlerinin antioksidan bileşenlerinden turpgiller (g), β -karoten (mcg), lutein ve zeakstantin (mcg), selenyum (mcg) tüketiminden gelen puanlar açısından hasta ve kontrol grubu için istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde bir fark tespit edilmiştir ($p<0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasında turpgiller tüketimi açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,039$). Hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında β -karoten tüketimi bakımından anlamlı bir fark vardır ($p=0,021$).

Diyetin pro-oksidan, antioksidan ve toplam oksidatif denge skoru açısından hasta ve kontrol grubundaki bireyler için anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.14. Bireylerin oksidatif denge skorlarının değerlendirilmesi.

Bileşenler	Hasta Grubu					Kontrol Grubu									
	Erkek (n=21)	Kadın (n=19)	Toplam (n=40)	Erkek (n=16)	Kadın (n=14)	Toplam (n=30)	Erkek (n=16)	Kadın (n=14)	Toplam (n=30)	p	p ₁	p ₂			
	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca			
Pro-oksidadanlar															
Sigara (paket/yıl)	3,0±1,6	4,0	3,6±1,3	4,0	3,3±1,4	4,0	3,0±1,5	4,0	4,0±0,0	4,0	3,5±1,2	4,0	0,865 ^b	0,797	0,627
Kırmızı et (g)	2,1±1,4	2,0	2,6±1,3	3,0	2,4±1,4	2,5	1,4±1,4	1,5	1,6±1,4	1,5	1,5±1,4	1,5	0,018^b	0,168	0,053
Toplam demir (mg)	2,4±1,2	2,0	2,7±1,4	3,0	2,5±1,3	3,0	1,2±1,3	1,0	1,4±1,2	1,0	1,3±1,3	1,0	<0,001^b	0,009	0,007
PUFA (g)	2,3±1,5	2,0	2,2±1,2	2,0	2,3±1,3	2,0	1,8±1,4	2,0	1,4±1,6	1,0	1,6±1,5	1,0	0,062 ^b	0,308	0,152
Alkol (g)	4,0±0,0	4,0	4,0±0,0	4,0	4,0±0,0	4,0	4,0±0,0	4,0	4,0±0,0	4,0	4,0±0,0	4,0	1,000 ^b	1,000	1,000
Pro-oksidadan Skoru	13,9±3,6 (9,0-20,0)	14,0	15,2±2,6 (11,0-20,0)	15,0	14,5±3,2 (9,0-20,0)	14,5	11,4±3,0 (7,0-16,0)	12,0	12,4±2,6 (8,0-19,0)	12,0	11,9±2,8 (7,0-19,0)	12,0	0,307 ^a	0,491	0,601
Antioksidanlar															
Turpiller (g)	1,4±1,4	1,0	1,8±1,4	2,0	1,6±1,4	1,0	2,3±1,4	2,5	2,9±1,1	3,0	2,6±1,3	3,0	0,004^b	0,070	0,039
C vitamini (mg)	1,4±1,4	1,0	1,8±1,4	2,0	1,6±1,4	1,0	2,3±1,4	2,5	2,9±1,1	3,0	2,9±1,1	3,0	0,735 ^b	0,229	0,132
E vitamini (mg)	2,0±1,5	2,0	1,7±1,5	1,0	1,9±1,5	2,0	2,3±1,4	2,0	2,0±1,3	2,0	2,2±1,4	2,0	0,397 ^b	0,596	0,506
β -karoten (mcg)	1,3±1,3	1,0	1,9±1,5	2,0	1,6±1,4	1,0	2,4±1,4	2,5	2,6±1,1	2,5	2,5±1,3	2,5	0,007^b	0,021	0,216
β -kriptoksantin (mcg)	2,3±1,4	3,0	1,4±1,3	1,0	1,9±1,4	2,0	1,8±1,5	1,5	2,6±1,3	2,5	2,1±1,5	2,0	0,498 ^b	0,280	0,024
Likopen (mcg)	2,2±1,6	3,0	1,5±1,1	2,0	1,9±1,4	2,0	2,2±1,6	2,0	2,1±1,3	2,0	2,1±1,4	2,0	0,498 ^b	0,940	0,227
Lutein ve zeaksantin (mcg)	1,6±1,5	1,0	1,8±1,3	2,0	1,7±1,4	2,0	2,2±1,5	2,5	2,6±1,3	3,0	2,4±1,4	3,0	0,042^b	0,220	0,135
Selenyum (mcg)	2,0±1,5	2,0	1,3±1,2	1,0	1,7±1,4	1,5	2,7±1,3	3,0	2,1±1,3	2,0	2,4±1,3	2,5	0,042^b	0,203	0,104
Antioksidan Skoru	15,0±7,8 (1,0-27,0)	15,0	13,3±6,2 (5,0-26,0)	13,0	14,2±7,0 (1,0-27,0)	15,0	17,4±6,4 (7,0-30,0)	16,5	19,5±6,5 (8,0-30,0)	20,0	18,4±6,5 (7,0-30,0)	18,0	0,484 ^a	0,371	0,957
Toplam Oksidatif Denge Skoru	28,9±6,61 (18,0-39,0)	29,0	28,5±6,5 (20,0-41,0)	28,0	28,7±6,5 (18,0-41,0)	28,5	28,9±6,3 (17,0-38,0)	28,5	31,9±5,4 (21,0-40,0)	33,5	30,3±6,0 (17,0-40,0)	31,0	0,379 ^a	0,482	0,288

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde t testi. ^b Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek. p₂=Kadın. p=Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

4.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite ve Günlük Enerji Harcamalarının Saptanması

Tablo 4.15.'te bireylerin düzenli egzersiz yapma durumları verilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin %25,0'ı kontrol grubundaki bireylerin de %27,6'sı haftada en az 3 kez günde 30 dk ve üzeri egzersiz yapmıştır. Düzenli egzersiz yapan hasta grubundaki bireylerin %80,0'ı kontrol grubundaki bireylerin de %62,5'i yürüyüş yapmayı tercih etmektedir. ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki bireyler arasında düzenli egzersiz yapma süreleri bakımından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Bireylerin düzenli egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı.

	Hasta Grubu						Kontrol Grubu					
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Düzenli egzersiz yapma durumu												
Hayır	16	76,2	14	73,7	30	75,0	12	75,0	10	71,4	22	73,3
Evet	5	23,8	5	26,3	10	25,0	4	25,0	4	28,6	8	26,7
						$p=0,809$						$p_1=0,573$ $p_2=0,886$
Egzersiz türü												
Yürüyüş	4	80,0	4	80,0	8	80,0	1	25,0	4	100	5	62,5
Fitness	-	-	-	-	-	-	3	75,0	-	-	3	37,5
Pilates	-	-	1	20,0	1	10,0	-	-	-	-	-	-
Bisiklet sürme	1	20,0	-	-	1	10,0	-	-	-	-	-	-
						$p=0,179$						$p_1=0,849$ $p_2=0,368$
Düzenli egzersiz yapma süresi												
$\bar{X}\pm SD$	72,0 \pm 44,2		42,0 \pm 17,9		57,0 \pm 35,5		60,0 \pm 24,5		67,5 \pm 37,8		63,8 \pm 29,7	
(dakika/gün)						$p=0,573$						$p_1=0,901$ $p_2=0,247$

Bağımsız örneklerde t testi. p_1 : Erkek p_2 : Kadın. p : Toplam. $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.16.'da çalışmaya katılan bireylerin son 6 ayda vücut ağırlığı değişim durumları gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin %50,0'nun kontrol grubundaki bireylerin de %33,3'ünün son 6 ayda vücut ağırlığı değişmiştir. Vücut ağırlığı değişen hasta grubundaki bireylerin %80,0'nun kontrol grubundaki bireylerin %30,0'nun vücut ağırlığı artmıştır. Çalışmaya katılan hasta grubundaki bireylerin %47,5'i şu anki vücut ağırlıklarını normal değerlendirirken, %45,0'ı şişman olarak değerlendirmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %66,7'si vücut ağırlığını normal, %26,7'si vücut ağırlığını şişman olarak değerlendirmektedir. Bireyler arasında vücut ağırlığı değişimi ve şu anki vücut ağırlığını değerlendirmesi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.16. Bireylerin son 6 ayda vücut ağırlığı değişimi ve vücut ağırlığı değerlendirme durumuna göre dağılımı.

	Hasta Grubu						Kontrol Grubu					
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Son 6 ayda vücut ağırlığı değişimi												
Hayır	7	33,3	9	47,4	16	40,0	12	75,0	8	57,1	20	66,7
Evet	11	52,4	9	47,4	20	50,0	4	25,0	6	42,9	10	33,3
Bilmiyor	3	14,3	1	5,3	4	10,0	-	-	-	-	-	-
					p=0,039	p₁=0,030	p₂=0,631					
Vücut ağırlığı değişimi[§]												
Artış	8	72,7	8	88,8	16	80,0	1	25,0	2	66,6	3	30,0
Azalış	3	27,3	1	11,2	4	20,0	3	75,0	4	33,4	7	70,0
					p=0,015	p₁=0,080	p₂=0,083					
Vücut ağırlık değişim değeri (kg)												
Artış ($\bar{X}\pm SD$)	6,9±5,5		5,6±5,1		6,3±5,1		2,0±0,0		4,0±0,0		3,3±1,2	
					p=0,304	p₁=0,222	p₂=0,889					
Azalış ($\bar{X}\pm SD$)	5,0±4,4		2,0±0,0		4,3±3,9		4,5±0,7		5,3±3,9		5,0±3,0	
					p=0,177	p₁=0,700	p₂=0,400					
Şu anki vücut ağırlığını değerlendirme												
Zayıf	-	-	1	5,3	1	2,5	1	6,3	-	-	1	3,3
Normal	11	52,4	8	42,1	19	47,5	12	75,0	8	57,1	20	66,7
Şişman	9	42,9	9	47,4	18	45,0	3	18,8	5	35,7	8	26,7
Çok şişman	1	4,8	1	5,3	2	5,0	-	-	1	7,1	1	3,3
					p=0,110	p₁=0,217	p₂=0,701					

[§]: Son 6 ayda vücut ağırlığında değişim olan bireyler dahil edilmiştir. Bağımsız örneklerde t testi. p₁: Erkek. p₂: Kadın. p: Toplam. $p<0,05$ anlamlıdır.

Tablo 4.17.'de bireylerin aktivite gruplarına göre günlük fiziksel aktivite süreleri (dakika) verilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin ortalama uyku süreleri sırasıyla; $567,0 \pm 87,0$ ve $442,0 \pm 71,8$ dakikadır ($p < 0,001$). Hasta ve kontrol grubundaki kadın ve erkek bireylerin uyku süreleri arasında da istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır ($p < 0,001$). Uzanarak geçirilen süre için hasta ($250,5 \pm 85,8$ dk) ve kontrol ($168,6 \pm 104,4$ dk) grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,01$). Oturarak yapılan işler için harcanan süreye bakıldığında; hasta ($351,0 \pm 134,2$ dk) ve kontrol ($443,0 \pm 163,3$ dk) grubu arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p = 0,009$). Oturarak yapılan işler bakımından hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında da anlamlı bir fark vardır ($p = 0,031$). Ayakta yapılan hafif aktiviteler için harcanan süre, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermiştir ($p = 0,003$). Hasta grubundaki hiçbir birey hafif egzersiz ve ağır egzersize yönelik aktivite yapmamıştır.

Tablo 4.18'de bireylerin aktivite gruplarına göre günlük enerji harcaması (kkal) gösterilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin oturarak ve ayakta yapılan aktiviteler için harcadıkları enerji anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,05$). Bireylerin toplam enerji harcamaları için anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.19'da bireylerin fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesine ilişkin bulgular verilmiştir. Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubundaki bireylerin PAL değeri ortalamaları sırasıyla $1,59 \pm 0,22$ ve $1,77 \pm 0,17$ 'dir ($p < 0,001$). Fiziksel aktivite düzeyi (PAL) değerine göre yapılan sınıflamaya bakıldığında hasta grubunun %77,5'i sedanter/hafif aktif, %17,5'i aktif/orta aktif iken kontrol grubunun %40,0'ı sedanter/hafif aktif, %46,7'si aktif/orta aktiftir. Buna göre hasta grubunun çoğunluğu sedanter/hafif aktif, kontrol grubunun çoğunluğu ise aktif/orta aktiftir ve iki grubun PAL değerine göre yapılan sınıflama açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p < 0,001$).

Tablo 4.17. Bireylerin aktivite gruplarına göre günlük fiziksel aktivite süreleri (dk).

Aktivite türü	Hasta Grubu (n=40)						Kontrol grubu (n=30)								
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam		p ₁	p ₂	
	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca			p
Uyku	528,6±86,2 (420,0-720,0)	540,0	609,5±67,1 (480,0-720,0)	600,0	567,0±87,0 (42,0-720,0)	570,0	433,1±70,1 (300,0-540,0)	420,0	452,1±74,9 (300,0-540,0)	480,0	442,0±71,8 (300,0-600,0)	420,0	<0,001 ^b	0,001	<0,001
Uzananak yapılan işler	251,4±79,6 (120,0-360,0)	240,0	249,5±94,4 (60,0-360,0)	300,0	250,5±85,8 (60,0-360,0)	300,0	214,0±115,0 (60,0-480,0)	180,0	120,0±65,5 (30,0-240,0)	120,0	168,6±104,4 (30,0-480,0)	120,0	<0,001 ^b	0,185	<0,001
Oturarak yapılan işler	341,4±154,3 (120,0-840,0)	360,0	361,6±111,1 (240,0-660,0)	330,0	351,0±134,2 (120,0-840,0)	330,0	448,1±165,2 (120,0-720,0)	420,0	437,1±167,1 (180,0-840,0)	480,0	443,0±163,3 (120,0-840,0)	450,0	0,009 ^b	0,031	0,134
Ayakta yapılan hafif aktiviteler	241,9±150,2 (60,0-720,0)	180,0	198,9±79,5 (60,0-420,0)	180,0	221,5±122,3 (60,0-720,0)	180,0	289,3±167,7 (120,0-660,0)	240,0	345,0±117,5 (120,0-510,0)	345,0	316,2±145,8 (120,0-660,0)	300,0	0,003 ^b	0,336	<0,001
Ayakta yapılan orta aktiviteler	145,0±66,9 (60,0-240,0)	150,0	114,0±61,5 (60,0-210,0)	120,0	130,9±63,3 (60,0-240,0)	120,0	88,0±45,2 (30,0-180,0)	65,0	153,8±117,2 (60,0-360,0)	105,0	117,2±88,7 (30,0-360,0)	80,0	0,309 ^b	0,085	0,762
Ayakta yapılan ağır aktiviteler	330,0±42,4 (300,0-360,0)	330,0	-	-	330,0±42,4 (300,0-360,0)	330,0	35,0±35,4 (10,0-60,0)	35,0	-	-	35,0±35,4 (10,0-60,0)	35,0	0,121 ^b	0,333	-
Hafif egzersiz/spor faaliyetleri	-	-	-	-	-	-	41,7±18,4 (30,0-70,0)	30,0	30,0±0,0 (30,0-30,0)	30,0	40,0±17,3 (30,0-70,0)	30,0	-	-	-
Orta egzersiz/spor faaliyetleri	120,0±0,0 (120,0-120,0)	120,0	-	-	120,0±0,0 (120,0-120,0)	120,0	40,0±0,0 (40,0-40,0)	40,0	-	-	40,0±0,0 (40,0-40,0)	40,0	0,317 ^b	0,317	-
Ağır egzersiz/spor faaliyetleri	-	-	-	-	-	-	50,0±17,3 (30,0-60,0)	60,0	-	-	50,0±17,3 (30,0-60,0)	60,0	-	-	-

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

a:Bağımsız örneklerde T testi. b: Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek. p₂=Kadın. p=Toplam. p<0,05.

Tablo 4.18. Bireylerin aktivite düzeylerine göre günlük enerji harcaması (kcal).

	Hasta Grubu						Kontrol Grubu								
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)				
Aktivite türü (kcal/gün)	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$	Ortanca	p	p ₁	p ₂
Uyku	692,5±130,6 (543,1-1034,6)	672,4	621,6±78,9 (493,3-759,9)	627,4	658,8±113,6 (493,3-1034,6)	645,5	535,5±87,9 (362,2-711,2)	532,7	450,7±71,2 (334,2-584,4)	441,8	495,9±90,1 (334,2-711,2)	510,3	0,430 ^a	0,149	0,602
Uzananarak yapılan işler	386,4±124,9 (183,9-606,9)	393,0	306,1±118,8 (69,8-489,4)	345,0	348,3±127,1 (69,8-606,9)	361,1	309,7±171,5 (89,7-758,6)	282,8	145,2±82,8 (35,0-311,7)	139,8	230,3±157,8 (35,0-758,6)	186,8	0,340 ^a	0,509	0,078
Oturarak yapılan işler	785,8±377,9 (271,6-2053,5)	754,4	630,0±199,7 (395,5-1120,0)	579,5	714,7±312,1 (271,6-2053,5)	623,3	969,5±388,9 (261,5-1521,3)	946,9	773,5±322,2 (289,5-1582,6)	788,6	878,0±367,0 (261,5-1582,6)	832,3	0,033 ^b	0,092	0,196
Ayakta yapılan hafif aktiviteler	896,3±528,9 (230,5-2560,4)	675,7	542,3±212,6 (188,8-1207,7)	499,5	728,2±443,1 (188,8-2560,4)	623,3	969,9±546,9 (341,2-2260,1)	856,1	930,5±297,3 (355,3-1406,3)	942,3	950,9±437,1 (341,2-2260,1)	898,8	0,004 ^b	0,511	<0,001
Ayakta yapılan orta aktiviteler	516,9±235,0 (209,8-856,3)	475,6	361,9±218,3 (181,6-720,8)	353,2	446,5±230,7 (181,6-856,3)	368,6	322,7±161,3 (114,2-672,4)	262,7	460,2±373,7 (163,4-1203,0)	316,9	383,8±276,1 (114,2-1203,0)	282,8	0,271 ^b	0,104	0,826
Ayakta yapılan ağır aktiviteler	2055,4±282,3 (1855,8-2255,0)	2617,3	-	-	2055,4±282,3 (1855,8-2255,0)	2617,3	187,8±173,0 (65,5-310,2)	187,8	-	-	187,8±173,0 (65,5-310,2)	187,8	0,121 ^b	0,121	-
Hafif egzersiz/spor faaliyetleri	-	-	-	-	-	-	188,0±87,7 (123,1-320,7)	139,7	96,5±0,0 (96,5-96,5)	96,5	175,0±87,2 (96,5-320,7)	133,3	-	-	-
Orta egzersiz/spor faaliyetleri	911,4±0,0 (911,4-911,4)	911,4	-	-	911,4±0,0 (911,4-911,4)	911,4	288,0±0,0 (288,0-288,0)	288,0	-	-	288,0±0,0 (288,0-288,0)	288,0	0,317 ^b	0,317	-
Ağır egzersiz/spor faaliyetleri	-	-	-	-	-	-	395,9±134,6 (246,3-507,1)	434,2	-	-	395,9±134,6 (246,3-507,1)	434,2	-	-	-
Toplam enerji harcaması (kcal/gün)	3146,2±480,7 (2442,5-4233,3)	3053,1	2201,3±181,4 (1897,5-2548,5)	2182,0	2697,4±601,7 (1897,5-4233,3)	2541,6	3092,5±378,0 (2482,5-3806,6)	3040,7	2569,7±247,2 (2261,1-3214,7)	2530,4	2848,5±414,3 (2261,1-3806,6)	2716,5	0,497^b	0,558	0,497

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Bağımsız örneklerde T testi. ^b Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek. p₂=Kadın. p=Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

Tablo 4.19. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımı.

	Hasta Grubu				Kontrol Grubu				p ₁	p	p ₂				
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)					Kadın (n=14)		Toplam (n=30)	
	n	%	n	%	n	%	n	%				n	%	n	%
Fiziksel aktivite düzeyleri															
Sedanter/Hafif aktif	12	57,1	19	100,0	31	77,5	7	43,8	5	35,7	12	40,0			
Aktif/Orta aktif	7	33,3	-	-	7	17,5	7	43,8	7	50,0	14	46,7			
Enerjik/Ağır aktif	2	9,5	-	-	2	5,0	2	12,5	2	14,3	4	13,3			
PAL değeri															
$\bar{X} \pm SD$	1,67±0,27 (1,40-2,35)		1,50±0,09 (1,40-1,68)		1,59±0,22 (1,40-2,35)		1,75±0,19 (1,41-2,12)		1,78±0,14 (1,62-2,04)		1,77±0,17 (1,41-2,12)				
												<0,001^b			
												0,118			
												0,022			

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a Ki-kare testi. ^b Mann Whitney U testi. p₁: Erkek. p₂: Kadın. p: Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

4.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen hasta ve kontrol grubundaki bireylerin antropometrik ölçüm değerleri Tablo 4.20.'de verilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki kadın ve erkek bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, üst orta kol çevresi, ortalama el kavrama gücü, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut yüzdesi ve bazal metabolizma hızı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Antropometrik ölçüm değerlerinden sadece ortalama el kavrama gücü (kg) bakımından hasta ve kontrol grubundaki erkek ve kadın bireyler arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Bireylerin antropometrik ölçüm değerlendirmesine göre dağılım durumları Tablo 4.21.'de verilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin %17,5'i normal, %82,5'i hafif şişman BKİ aralığında yer alırken, kontrol grubundaki bireylerin %36,7'si normal, %63,3'ü hafif şişman BKİ aralığında yer almaktadır. Bel çevresi bakımından hasta grubundaki erkeklerin %47,6'sı yüksek risk grubunda iken, kontrol grubundaki erkeklerin %12,5'i yüksek risk grubundadır. Hasta grubundaki kadınların %78,9'u yüksek risk, kontrol grubundaki bireylerin %71,4'ü yüksek risk grubundadır. Beden kütle indeksi ve bel çevresi açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki kadınların bel/kalça oranlarına bakıldığında (sırasıyla %89,5'i ≥ 0.85 ; %42,9'u ≥ 0.85) istatistiksel açıdan anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p=0,016$). Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin bel/boy oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0,001$).

Tablo 4.20. Bireylerin antropometrik ölçüm değerleri.

Antropometrik ölçümler	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol grubu (n=30)					
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın			
	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca		
Vücut ağırlığı (kg)	84,4±8,4 (68,0-97,0)	86,0	73,2±8,3 (58,0-84,0)	75,0	78,6±10,5 (61,5-98,3)	79,5	71,5±9,4 (57,0-85,0)	70,8	0,314 ^a	0,595 ^a
Boy uzunluğu (cm)	175,1±6,2 (163,0-190,0)	175,0	163,2±4,7 (155,0-170,0)	164,0	173,4±5,3 (163,0-181,0)	173,5	160,1±5,5 (151,0-171,0)	159,5	0,848 ^a	0,434 ^a
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	27,5±2,1 (22,8-29,9)	27,8	27,4±2,4 (21,3-29,7)	28,6	25,9±3,2 (21,0-29,9)	26,7	27,2±3,1 (21,5-29,9)	28,9	0,226 ^b	0,523 ^b
Bel çevresi (cm)	102,2±8,9 (88,0-120,0)	102,0	98,7±11,2 (82,0-124,0)	95,0	94,0±10,1 (76,0-119,0)	96,0	92,9±9,3 (78,0-107,0)	92,5	0,803 ^a	0,166 ^a
Kalça çevresi (cm)	105,6±6,9 (94,0-116,0)	106,0	107,4±7,9 (91,0-120,0)	107,0	102,5±7,6 (88,0-114,0)	103,5	107,5±8,7 (94,0-122,0)	105,5	0,788 ^a	0,699 ^a
Bel/kalça oranı	0,95±0,1 (0,57-1,06)	0,96	0,92±0,06 (0,81-1,04)	0,92	0,92±0,05 (0,84-1,04)	0,92	0,86±0,05 (0,78-0,95)	0,84	0,312 ^a	0,970 ^a
Bel/boy oranı	0,58±0,06 (0,50-0,70)	0,58	0,60±0,06 (0,52-0,75)	0,59	0,54±0,06 (0,44-0,69)	0,54	0,60±0,09 (0,49-0,84)	0,60	0,752 ^a	0,372 ^a
Üst orta kol çevresi (cm)	30,4±3,0 (26,0-38,0)	30,0	29,9±4,1 (22,0-39,0)	31,0	29,8±3,2 (25,0-36,0)	29,5	28,8±2,6 (25,0-32,0)	29,0	0,516 ^b	0,419 ^b
Ortalama el kavrama gücü (kg)	29,05±9,6 (9,2-45,2)	28,7	14,9±5,2 (6,2-29,2)	15,1	41,5-7,2 (24,0-50,0)	42,1	24,0±4,4 (16,3-31,0)	25,0	<0,001 ^b	<0,001 ^b
Sol el kavrama gücü (kg)	29,2±10,6 (9,6-48,6)	30,3	14,5±4,7 (5,9-27,9)	14,0	40,3±7,1 (23,3-50,4)	42,6	24,0±4,6 (16,3-31,5)	24,3	0,002 ^b	<0,001 ^b
Sağ el kavrama gücü (kg)	28,9±9,1 (8,8-44,6)	28,7	15,2±5,9 (6,6-30,5)	15,2	42,7±7,5 (24,7-52,2)	41,7	23,2±5,3 (10,8-32,1)	23,9	0,387 ^a	0,721 ^a
Vücut yağ yüzdesi %	22,3±4,8 (12,6-32,5)	21,4	36,0-5,9 (25,6-45,8)	36,4	22,9±5,2 (11,9-30,7)	23,1	37,0±5,9 (29,8-46,4)	35,6	0,760 ^a	0,933 ^a
Yağsız vücut yüzdesi %	77,8±4,9 (67,5-87,4)	78,6	63,5±5,6 (54,2-74,4)	62,0	77,4±5,0 (69,3-88,1)	77,3	62,5±8,6 (44,7-73,1)	65,4	0,935 ^a	0,098 ^a
Bazal Metabolik Hız (kkal/gün)	1884,8±124,5 (1678,1-2115,1)	1862,1	1469,2±100,2 (1315,4-1647,5)	1453,1	1768,0±150,8 (1488,7-2003,6)	1809,2	1441,6±96,7 (1307,3-1604,0)	1418,7	0,290 ^a	0,939 ^a

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir.

^a:Bağımsız örneklerde T testi. ^b: Mann Whitney U Testi. p₁= Erkek. p₂=Kadın. p<0,05.

Tablo 4.21. Bireylerin antropometrik ölçüm değerlendirmesine göre dağılımı.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)		p
	n	%	n	%	
Beden Kütle İndeksi (kg/m²)					
Normal (≥18,5 – 24,9)	7	17,5	11	36,7	0,069
Hafif şişman (25,0 – 29,9)	33	82,5	19	63,3	
Bel çevresi (cm)					
Erkek	n = 21		n = 16		
Risk yok (<94)	3	14,3	7	43,8	0,105
Risk (94 - 102)	8	38,1	7	43,8	
Yüksek risk (>102)	10	47,6	2	12,5	
Kadın	n = 19		n = 14		
Risk yok (<80)	-	-	2	14,3	0,076
Risk (80 - 88)	4	21,1	2	14,3	
Yüksek risk (>88)	15	78,9	10	71,4	
Bel/kalça oranı					
Erkek	n = 21		n = 16		
<0,90	3	14,3	6	37,5	0,229
≥0,90	18	85,7	10	62,5	
Kadın	n = 19		n = 14		
<0,85	2	10,5	8	57,1	0,016
≥0,85	17	89,5	6	42,9	
Bel/boy oranı					
<0,4	-	-	-	-	<0,001
0,4 – 0,5	-	-	10	33,3	
0,5 – 0,6	23	57,5	13	43,3	
>0,6	17	42,5	7	23,3	

^a Bağımsız örneklerde T testi. ^b Mann Whitney U testi. p1: Erkek. p2: Kadın. p: Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

4.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulguları Tablo 4.22’de verilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin glikoz ve total kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin LDL değerleri sırasıyla $125,0\pm 27,7$ mg/dL ve $109,8\pm 24,8$ mg/dL’dir. LDL değeri için hem hasta ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p=0,042$). HDL değerleri için hasta ($46,9\pm 12,1$ mg/dL) ve kontrol ($54,8\pm 12,7$ mg/dL) grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p=0,027$). Çalışmaya katılan bireylerin trigliserit değerleri hasta ($156,2\pm 76,9$ mg/dl) ve kontrol ($106,3\pm 37,7$ mg/dL) grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermektedir ($p=0,014$). Bireylerin 8-OHdG değerlerine bakıldığında hasta grubunda $529,2\pm 114,5$ pg/mL ve kontrol grubunda $489,7\pm 77,9$ pg/mL’dir. Bireylerin 8-OHdG değerleri için hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.22. Bireylerin biyokimyasal bulguları.

Biyokimyasal bulgular	Hasta Grubu						Kontrol Grubu								
	Erkek (n=21)		Kadın (n=19)		Toplam (n=40)		Erkek (n=16)		Kadın (n=14)		Toplam (n=30)				
	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	$\bar{X}\pm SD$	Ortanca	p	p ₁	p ₂
Glikoz (mg/dL)	95,2±20,3 (71,0-150,0)	92,0	100,7±31,8 (71,0-199,0)	86,5	97,9±26,3 (71,0-199,0)	88,0	92,5±9,7 (80,0-110,0)	88,0	94,8±22,2 (67,0-115,0)	88,0	93,1±13,1 (67,0-115,0)	88,0	0,635 ^b	0,561	0,932
Total kolesterol (mg/dL)	198,3±27,7 (123,0-235,0)	195,0	207,4±35,5 (134,0-273,0)	211,0	202,7±31,6 (123,0-273,0)	210,0	173,8±32,8 (128,0-229,0)	169	209,0±20,4 (180,0-226,0)	215,0	183,2±33,4 (128,0-229,0)	180,0	0,063 ^b	0,035	0,798
LDL (mg/dL)	122,3±26,3 (54-156,0)	126,0	127,8±29,5 (63,0-182,0)	130,5	125,0±27,7 (54,0-182,0)	129,0	102,1±23,5 (73,0-134,0)	129	131,0±14,5 (118,0-151,0)	127,5	109,8±24,8 (73,0-151,0)	117,0	0,042^b	0,030	0,865
HDL (mg/dL)	42,1±8,3 (29,0-64,0)	40,0	52,0±13,4 (34,0-82,0)	45,5	46,9±12,1 (29,0-82,0)	43,0	55,4±9,8 (41,0-70,0)	55,0	53,3±20,7 (39,0-84,0)	45,0	54,8±12,7 (39,0-84,0)	54,0	0,027^b	0,001	1,000
Trigliserit (mg/dL)	174,1±92,5 (69,0-485,0)	142	137,4±52,2 (44,0-225,0)	139,0	156,2±76,9 (44,0-485,0)	142,0	101,1±36,5 (52,0-160,0)	87,0	120,8±42,3 (64,0-160,0)	129,5	106,3±37,7 (52,0-160,0)	114,0	0,014^b	0,008	0,444
8-OHdG (pg/mL)	542,4±137,6 (352,1-1030,6)	542,1	514,6±83,3 (328,1-622,7)	538,9	529,2±114,5 (328,1-1030,6)	540,5	494,5±78,8 (370,4-630,9)	494,2	484,4±79,4 (315,3-625,6)	489,5	489,7±77,9 (315,3-630,9)	494,2	0,099 ^b	0,297	0,229

() içindeki sayılar alt ve üst değerleri belirtmektedir

Bağımsız örneklerde T testi. ^b. Mann Whitney U testi. p₁: Erkek. p₂: Kadın. p: Toplam. p<0,05 anlamlıdır.

4.9. Serum 8-OHdG Değerinin Tanımlayıcı Özellikler, Fiziksel Aktivite, Beslenme Durumu, Oksidatif Denge Skoru ve Biyokimyasal Bulgular ile İlişkisi

Yaş, eğitim süresi, fiziksel aktivite düzeyi, toplam enerji harcaması, enerji, makro besin ögeleri ve bazı antioksidan alımı ile serum 8-OHdG değerinin ilişkisi Tablo 4.23.'te verilmiştir ve 8-OHdG ile parametreler arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.24.'te bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri, oksidatif denge skoru ve biyokimyasal bulguları ile serum 8-OHdG değerinin ilişkisi verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin açlık kan glikozu ile serum 8-OHdG pozitif ilişkilidir ($r=0,528$, $p=0,043$).

Tablo 4.23. Yaş, eğitim süresi, fiziksel aktivite düzeyi, enerji, besin ve antioksidan öğeler alımı ile serum 8-OHdG ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Yaş	-0,078	0,632	-0,071	0,708
Eğitim süresi	-0,286	0,73	-0,235	0,211
PAL değeri	0,055	0,738	0,275	0,141
Toplam Enerji Harcaması	-0,011	0,946	0,102	0,593
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,142	0,381	0,185	0,327
Protein	-0,045	0,784	0,200	0,289
Karbonhidrat	0,304	0,56	0,092	0,629
Yağ	0,008	0,962	0,086	0,651
A vitamini	-0,072	0,660	0,066	0,730
Karoten	-0,166	0,305	0,267	0,153
E vitamini	-0,065	0,689	0,115	0,545
C vitamini	-0,090	0,581	0,024	0,902
β -karoten	-0,151	0,353	0,243	0,196
β -kriptoksantin	0,028	0,864	-0,115	0,546
Likopen	0,155	0,339	0,047	0,807
Lutein ve zeaksantin	-0,089	0,584	0,356	0,054

Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.24. Bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri, oksidatif denge skoru ve biyokimyasal bulguları ile serum 8-OHdG değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
DTAC değerleri				
FRAP – 1	0,222	0,169	0,235	0,212
FRAP – 2	-0,005	0,974	0,281	0,133
TRAP	0,166	0,306	0,292	0,118
TEAC	0,244	0,129	0,264	0,159
H-ORAC	-0,003	0,983	0,192	0,309
L-ORAC	-0,134	0,409	-0,047	0,806
Total ORAC	-0,107	0,510	0,153	0,419
TP	0,155	0,338	0,146	0,443
Oksidatif Denge Skoru				
Pro–oksidan skoru	0,106	0,515	0,070	0,713
Antioksidan skoru	-0,110	0,498	0,211	0,263
Toplam oksidatif denge skoru	-0,082	0,615	0,306	0,101
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,117	0,491	0,528	0,043
Total kolesterol	0,296	0,075	0,297	0,282
LDL	0,160	0,343	0,243	0,383
HDL	-0,060	0,723	0,179	0,522
Trigliserit	0,052	0,760	0,223	0,423

Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

4.10. Diyet Antioksidan Kapasitesi Analizlerinin Beslenme Durumu, Oksidatif Denge Skoru, Fiziksel Aktivite ve Biyokimyasal Bulgular ile İlişkisi

Bireylerden alınan üç günlük besin tüketim kayıtlarından yararlanılarak diyetin toplam antioksidan kapasitesi hesaplanmıştır. dTAC değerlerinin besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeleri ile ilişkileri Tablo 4.25-32.'de verilmiştir. Carlsen veri tabanından elde edilen verilere göre hesaplanan FRAP-1 hasta grubunda ekmek ve tahıllar, yağ ve yağlı besinler, şeker ve şekerli besinler, enerji, makro besin ögeleri ve bazı antioksidanlar, kontrol grubunda sebze ve meyveler, yağlı tohumlar, enerji, makro besin ögeleri ve bazı antioksidanlar ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.24). Pellegrini veri tabanından elde edilen verilere göre hesaplanan dTAC değerleri sebze ve meyve, yağlı tohumlar, yağ ve yağlı besinler, bazı makro besin ögeleri, bazı antioksidan vitaminler ve antioksidan ögeleri ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.25-27). USDA veri tabanından elde edilen verilere göre hesaplanan ORAC değerleri sebze ve meyveler, bazı makro besin ögeleri, bazı antioksidan vitaminler ve antioksidan ögeleri ile pozitif ilişkiler bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.28-31).

dTAC değerlerinin oksidatif denge skoru, fiziksel aktivite durumları ve biyokimyasal bulgular Tablo 4.33-40.'da verilmiştir. dTAC değerleri, oksidatif denge skorunda pro-oksidan bileşenler ile negatif, anti-oksidan bileşenler ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). PAL değeri ve toplam enerji harcaması ile dTAC değerleri arasında ilişki saptanamamıştır. Biyokimyasal bulgular incelendiğinde; glikoz, hasta grubunda FRAP-1 ile negatif ilişkili; total kolesterol hasta grubunda TRAP, kontrol grubunda L-ORAC ile negatif ilişkili; LDL, kontrol grubunda L-ORAC ile negatif ilişkili, HDL; TRAP ve ORAC değerleri ile negatif ilişkiler bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.25. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile FRAP-1 değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,028	0,864	0,310	0,095
Et ve et ürünleri	0,259	0,106	0,138	0,468
Ekmeç ve tahıllar	0,386	0,014	0,241	0,200
Kurubaklagiller	0,057	0,727	0,266	0,156
Yağlı tohumlar	0,265	0,099	0,573	0,001
Sebzeler ve meyveler	0,170	0,294	0,430	0,018
Yağ ve yağlı besinler	0,426	0,006	0,299	0,109
Şeker ve şekerli besinler	0,354	0,025	0,329	0,076
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,527	< 0,001	0,712	< 0,001
Protein	0,526	< 0,001	0,478	0,008
Karbonhidrat	0,449	0,004	0,579	0,001
Yağ	0,544	< 0,001	0,736	< 0,001
A vitamini	0,308	0,054	0,381	0,038
Retinol	0,236	0,143	0,152	0,424
Karoten	0,312	0,049	0,557	0,001
E vitamini	0,239	0,137	0,405	0,026
C vitamini	0,431	0,005	0,650	< 0,001
β-karoten	0,345	0,029	0,386	0,035
β-kriptoksantin	0,141	0,385	0,47	0,804
Likopen	0,321	0,043	0,102	0,591
Lutein ve zeaksantin	0,321	0,043	0,102	0,591

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.26. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile FRAP-2 değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,330	0,037	0,418	0,022
Et ve et ürünleri	-0,039	0,813	0,042	0,824
Ekmeç ve tahıllar	0,308	0,053	-0,073	0,701
Kurubaklagiller	-0,032	0,845	0,366	0,047
Yağlı tohumlar	0,311	0,051	0,323	0,081
Sebzeler ve meyveler	0,597	<0,001	0,610	<0,001
Yağ ve yağlı besinler	0,338	0,033^a	0,277	0,138 ^a
Şeker ve şekerli besinler	0,188	0,246	0,149	0,432
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,434	0,005^a	0,532	0,002^a
Protein	0,189	0,243 ^a	0,279	0,135 ^a
Karbonhidrat	0,511	0,001^a	0,350	0,058 ^a
Yağ	0,295	0,064	0,624	<0,001
A vitamini	0,540	<0,001	0,240	0,202
Retinol	0,174	0,284	0,355	0,054
Karoten	0,553	0,001	0,256	0,176
E vitamini	0,154	0,344	0,294	0,115
C vitamini	0,457	0,003	0,503	0,005
β-karoten	0,489	0,001^a	0,449	0,013^a
β-kriptoksantin	0,544	<0,001	0,471	0,009
Likopen	0,025	0,879	0,105	0,582
Lutein ve zeaksantin	0,520	0,001	0,160	0,400

^a Korelasyon analizinde Pearson testi uygulanmıştır.

Tablo 4.27. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile TRAP değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,299	0,061	0,259	0,167
Et ve et ürünleri	0,157	0,335	0,062	0,745
Ekmek ve tahıllar	0,512	0,001	0,057	0,763
Kurubaklagiller	-0,071	0,662	0,287	0,124
Yağlı tohumlar	-0,007	0,964	0,373	0,042
Sebzeler ve meyveler	0,315	0,047	0,526	0,003
Yağ ve yağlı besinler	0,461	0,003^a	0,227	0,227 ^a
Şeker ve şekerli besinler	0,326	0,040	0,213	0,258
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,491	0,001^a	0,550	0,002^a
Protein	0,340	0,032^a	0,473	0,008^a
Karbonhidrat	0,566	<0,001^a	0,381	0,038^a
Yağ	0,276	0,085	0,5510	0,002
A vitamini	0,377	0,016	0,151	0,427
Retinol	0,260	0,106	0,261	0,164
Karoten	0,375	0,017	0,196	0,298
E vitamini	0,178	0,272	0,371	0,044
C vitamini	0,382	0,015	0,407	0,026
β-karoten	0,274	0,087 ^a	0,380 ^a	0,038^a
β-kriptoksantin	0,440	0,005	0,427	0,019
Likopen	0,041	0,802	0,137	0,431
Lutein ve zeaksantin	0,480	0,002	0,146	0,442

^a Korelasyon analizinde Pearson testi uygulanmıştır.

Tablo 4.28. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile TEAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,299	0,061	0,259	0,167
Et ve et ürünleri	0,157	0,335	0,062	0,745
Ekmek ve tahıllar	0,512	0,001	0,057	0,763
Kurubaklagiller	-0,071	0,662	0,287	0,124
Yağlı tohumlar	-0,007	0,964	0,373	0,042
Sebzeler ve meyveler	0,329	0,038	0,520	0,003
Yağ ve yağlı besinler	0,461	0,003^a	0,227	0,227 ^a
Şeker ve şekerli besinler	0,326	0,040	0,213	0,258
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,513	0,001^a	0,584	0,001^a
Protein	0,062	0,702 ^a	0,229	0,224 ^a
Karbonhidrat	0,403	0,008^a	0,659	<0,01^a
Yağ	-0,398	0,011	0,313	0,092
A vitamini	0,406	0,009	0,197	0,296
Retinol	0,266	0,097	0,341	0,065
Karoten	0,384	0,014	0,236	0,209
E vitamini	0,052	0,750	0,357	0,053
C vitamini	0,352	0,026	0,439	0,015
β-karoten	0,331	0,037^a	0,452	0,012^a
β-kriptoksantin	0,477	0,002	0,481	0,007
Likopen	0,032	0,845	0,111	0,559
Lutein ve zeaksantin	0,444	0,004	0,139	0,464

^a Korelasyon analizinde Pearson testi uygulanmıştır.

Tablo 4.29. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile H-ORAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,148	0,363	0,353	0,056
Et ve et ürünleri	0,121	0,458	0,217	0,250
Ekmek ve tahıllar	0,356	0,024	0,253	0,178
Kurubaklagiller	0,060	0,713	0,373	0,042
Yağlı tohumlar	0,274	0,087	0,554	0,002
Sebzeler ve meyveler	0,558	<0,001	0,553	0,002
Yağ ve yağlı besinler	0,242	0,132	0,210	0,266
Şeker ve şekerli besinler	0,125	0,442	0,194	0,304
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,391	0,013	0,736	<0,001
Protein	0,409	0,009	0,535	0,002
Karbonhidrat	0,442	0,004	0,601	<0,001
Yağ	0,314	0,049	0,717	<0,001
A vitamini	0,426	0,006	0,172	0,364
Retinol	0,060	0,714	0,402	0,028
Karoten	0,463	0,003	0,114	0,548
E vitamini	0,354	0,025	0,476	0,008
C vitamini	0,446	0,004	0,516	0,003
β-karoten	0,457	0,003	0,213	0,258
β-kriptoksantin	0,427	0,006	0,491	0,006
Likopen	0,115	0,480	0,031	0,869
Lutein ve zeaksantin	0,470	0,002	0,094	0,621

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.30. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile L-ORAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,006	0,972	0,097	0,608
Et ve et ürünleri	0,008	0,962	0,294	0,114
Ekmeç ve tahıllar	0,304	0,056	0,638	<0,01
Kurubaklagiller	0,141	0,386	0,101	0,594
Yağlı tohumlar	0,039	0,809	0,345	0,062
Sebzeler ve meyveler	0,202	0,211	0,127	0,502
Yağ ve yağlı besinler	0,166	0,306	0,160	0,397
Şeker ve şekerli besinler	0,060	0,713	0,354	0,055
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,294	0,065	0,619	<0,001
Protein	0,341	0,031	0,444	0,014
Karbonhidrat	0,318	0,045	0,733	<0,001
Yağ	0,186	0,250	0,398	0,030
A vitamini	0,166	0,305	0,244	0,193
Retinol	-0,159	0,327	0,291	0,119
Karoten	0,342	0,031	0,118	0,536
E vitamini	0,289	0,071	0,326	0,078
C vitamini	0,313	0,049	0,123	0,519
β-karoten	0,399	0,011	0,223	0,236
β-kriptoksantin	0,058	0,721	0,082	0,668
Likopen	0,034	0,833	0,045	0,814
Lutein ve zeaksantin	0,284	0,076	0,060	0,752

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.31. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile TOTAL-ORAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,047	0,775	0,316	0,089
Et ve et ürünleri	0,054	0,742	0,329	0,076
Ekmeç ve tahıllar	0,319	0,045	0,386	0,035
Kurubaklagıllar	0,186	0,251	0,332	0,073
Yağlı tohumlar	0,171	0,290	0,560	0,001
Sebzeler ve meyveler	0,411	0,008	0,471	0,009
Yağ ve yağlı besinler	0,218	0,176	0,158	0,403
Şeker ve şekerli besinler	0,114	0,483	0,289	0,121
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,368	0,019	0,782	<0,001
Protein	0,407	0,009	0,612	<0,001
Karbonhidrat	0,405	0,009	0,702	<0,001
Yağ	0,286	0,074	0,689	<0,001
A vitamini	0,277	0,840	0,225	0,232
Retinol	-0,123	0,451	0,376	0,040
Karoten	0,416	0,008	0,150	0,428
E vitamini	0,355	0,025	0,487	0,006
C vitamini	0,369	0,019	0,439	0,015
β-karoten	0,436	0,005	0,259	0,167
β-kriptoksantin	0,266	0,097	0,434	0,017
Likopen	0,121	0,457	0,025	0,897
Lutein ve zeaksantin	0,373	0,018	0,101	0,595

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.32. Besin grupları, enerji, besin öğeleri ve bazı antioksidan öğeler ile TP değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Besin Grupları				
Süt ve süt ürünleri	0,432	0,005	0,599	<0,01
Et ve et ürünleri	-0,098	0,547	0,145	0,444
Ekmek ve tahıllar	0,414	0,008	-0,042	0,826
Kurubaklagiller	-0,016	0,920	0,477	0,008
Yağlı tohumlar	0,397	0,011	0,507	0,004
Sebzeler ve meyveler	0,734	<0,001	0,718	<0,001
Yağ ve yağlı besinler	0,279	0,081	0,278	0,136
Şeker ve şekerli besinler	0,171	0,291	-0,075	0,695
Enerji, besin öğeleri ve antioksidan öğeler				
Enerji	0,453	0,003	0,616	<0,001
Protein	0,295	0,064	0,475	0,008
Karbonhidrat	0,603	<0,001	0,358	0,052
Yağ	0,303	0,057	0,753	<0,001
A vitamini	0,546	<0,001	0,382	0,037
Karbonhidrat	0,395	0,012	0,670	<0,001
Karoten	0,409	0,009	0,221	0,241
E vitamini	0,170	0,293	0,400	0,029
C vitamini	0,639	<0,001	0,797	<0,001
β-karoten	0,401	0,100	0,203	0,283
β-kriptoksantin	0,710	<0,001	0,739	<0,001
Likopen	0,020	0,902	0,053	0,780
Lutein ve zeaksantin	0,499	0,001	0,196	0,299

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.33. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile FRAP-1 değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,542	<0,001	-0,621	<0,001
Antioksidan skoru	0,444	0,004	0,407	0,026
Toplam oksidatif denge skoru	0,210	0,194	0,197	0,298
PAL değeri	0,306	0,055	-0,076	0,689
Toplam Enerji Harcaması	0,187	0,248	0,251	0,181
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,347	0,035	0,331	0,228
Total kolesterol	-0,303	0,068	-0,086	0,761
LDL	-0,194	0,249	-0,139	0,620
HDL	-0,075	0,661	0,129	0,646
Trigliserit	-0,111	0,512	0,005	0,985

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.34. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile FRAP-2 değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,141	0,386	-0,548	0,002
Antioksidan skoru	0,602	<0,001	0,532	0,002
Toplam oksidatif denge skoru	0,574	<0,001	0,370	0,044
PAL değeri	0,152	0,341	0,098	0,607
Toplam Enerji Harcaması	0,176	0,278 ^a	-0,036	0,851 ^a
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	0,210	0,193 ^a	0,061	0,750 ^a
Total kolesterol	-0,237	0,158 ^a	0,351	0,199 ^a
LDL	-0,115	0,498 ^a	0,388	0,153 ^a
HDL	-0,296	0,075 ^a	0,070	0,804 ^a
Trigliserit	-0,150	0,377 ^a	0,200	0,474 ^a

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.35. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TRAP değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,284	0,076	-0,465	0,010
Antioksidan skoru	0,496	0,001	0,498	0,005
Toplam oksidatif denge skoru	0,398	0,011	0,318	0,087
PAL değeri	0,153	0,347	0,089	0,639
Toplam Enerji Harcaması	0,179	0,269 ^a	0,227	0,227 ^a
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,172	0,308 ^a	0,478	0,072 ^a
Total kolesterol	-0,341	0,039 ^a	0,247	0,374 ^a
LDL	-0,259	0,122 ^a	0,223	0,423 ^a
HDL	-0,364	0,027 ^a	0,034	0,904 ^a
Trigliserit	0,094	0,579 ^a	0,204	0,466 ^a

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.36. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TEAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p	r	p
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,156	0,335	-0,512	0,004
Antioksidan skoru	0,506	0,001	0,523	0,003
Toplam oksidatif denge skoru	0,470	0,002	0,322	0,083
PAL değeri	0,102	0,531	0,129	0,496
Toplam Enerji Harcaması	0,124	0,446 ^a	0,107	0,575 ^a
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,115	0,498 ^a	0,406	0,133 ^a
Total kolesterol	-0,266	0,111 ^a	0,251	0,367 ^a
LDL	-0,200	0,234 ^a	0,281	0,311 ^a
HDL	-0,283	0,089 ^a	0,117	0,679 ^a
Trigliserit	0,004	0,983 ^a	0,098	0,727 ^a

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.37. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile H-ORAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,282	0,078	-0,692	<0,001
Antioksidan skoru	0,602	<0,001	0,452	0,012
Toplam oksidatif denge skoru	0,503	0,001	0,240	0,201
PAL değeri	0,162	0,317	-0,157	0,407
Toplam Enerji Harcaması	0,170	0,394	0,043	0,820
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,262	0,117	0,361	0,186
Total kolesterol	-0,149	0,377	0,054	0,849
LDL	-0,105	0,537	0,061	0,830
HDL	-0,350	0,034	0,131	0,642
Trigliserit	0,008	0,964	-0,052	0,854

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.38. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile L-ORAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol Grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,219	0,174	-0,504	0,005
Antioksidan skoru	0,403	0,010	0,261	0,045
Toplam oksidatif denge skoru	0,312	0,050	0,061	0,749
PAL değeri	0,069	0,671	-0,155	0,414
Toplam Enerji Harcaması	0,049	0,764	0,140	0,459
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,209	0,215	-0,165	0,558
Total kolesterol	-0,050	0,771	-0,776	0,001
LDL	-0,080	0,638	-0,704	0,003
HDL	-0,339	0,040	-0,079	0,780
Trigliserit	0,248	0,138	-0,583	0,023

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.39. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TOTAL ORAC değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,280	0,080	-0,718	<0,01
Antioksidan skoru	0,522	0,001	0,449	0,013
Toplam oksidatif denge skoru	0,412	0,008	0,213	0,257
PAL değeri	0,135	0,405	-0,168	0,374
Toplam Enerji Harcaması	0,137	0,399	0,086	0,653
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	-0,260	0,121	0,093	0,742
Total kolesterol	-0,144	0,397	-0,437	-0,110
LDL	-0,121	0,475	-0,381	0,162
HDL	-0,371	0,024	0,022	0,939
Trigliserit	0,115	0,497	-0,388	0,153

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

Tablo 4.40. Oksidatif denge skoru, PAL değeri, toplam enerji harcaması ve biyokimyasal bulgular ile TP değerinin ilişkisi.

	Hasta Grubu (n = 40)		Kontrol grubu (n = 30)	
	r	p ^a	r	p ^a
Oksidatif Denge Skoru				
Pro-oksidan skoru	-0,113	0,487	-0,525	0,003
Antioksidan skoru	0,594	<0,001	0,600	<0,001
Toplam oksidatif denge skoru	0,590	<0,001	0,4510	0,012
PAL değeri	0,140	0,388	-0,047	0,803
Toplam Enerji Harcaması	0,190	0,240	-0,101	0,595
Biyokimyasal Bulgular				
Glikoz	0,017	0,919	0,098	0,727
Total kolesterol	-0,223	0,184	0,269	0,333
LDL	-0,153	0,364	0,243	0,383
HDL	-0,223	0,184	0,169	0,548
Trigliserit	-0,257	0,124	0,079	0,781

^a Korelasyon analizinde Spearman testi uygulanmıştır.

5. TARTIŞMA

Sağlık Bakanlığı'nın Ulusal Hastalık Yüğü 2004 verilerine göre şizofreni yeti yitimi içinde geçen yılların nedenleri arasında ilk 20 sağlık durumundan erkeklerde 9. kadınlarda 11. sırada yer almaktadır (157). Türkiye'de yapılan araştırmalarda şizofreni prevalans ortalaması 8.9/1000 kişi olarak bulunmuştur. Yaşam boyu yaygınlığı 7.4/1000 olarak saptanmıştır ve farklı ülkelerde bildirilen tahminlerden daha yüksektir. Bu oranlara göre Türkiye'de ortalama 480.000 şizofreni hastası olduğu düşünülmektedir (14). Şizofreni için birçok genetik ve çevresel risk faktörünün oksidatif stres ve iltihap ile ilişkili olduğunu ve bunların şizofreni nörobiyolojisi ile ilgili nörogelişimsel ve nöromodülatör süreçleri olumsuz yönde etkilediği ileri sürülmektedir (158). Şizofreni hastalarının yaşam süreci boyunca oksidatif streste artma antioksidan aktivitede azalma meydana gelmektedir (6). Ekzojen antioksidanlar, endojen antioksidan metabolizmalarını artırıcı bir etkiye sahiptir (7). Diyetle antioksidan alımı ROS oluşumuna ve birikimine karşı koruyucu etki göstererek hastalığın komplikasyonlarının azaltılmasında etkili olabilmektedir (9). Diyetimizi oluşturan farklı besin öğelerinin arasında var olan etkileşim ve antioksidan kaynakların çeşitliliği dikkate alındığında antioksidan bileşikleri ayrı ayrı çalışmak pek mümkün değildir. Günlük antioksidan alımını yansıtan ve besinlerdeki antioksidanların sinerjik etkilerini göz önünde bulunduran bir gösterge olarak diyetin toplam antioksidan kapasitesi (dTAC) kullanılır (113). dTAC, diyetin genel antioksidan kapasitesini ölçer ve diyet kalitesinin bir göstergesi olduğu varsayılır (114).

Bu çalışma, 25-55 yaş arası 40 şizofreni hastası ve 30 sağlıklı bireyde diyetin toplam antioksidan kapasitesini belirlemek ve diyetin toplam antioksidan kapasitesinin, besin tüketimi, oksidatif denge skoru, oksidatif stres belirteci ile arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla planlanıp, yürütülmüştür.

5.1. Bireyleri Tanımlayıcı Genel Özellikler

Çalışma kapsamında şizofreni hastaları ile sağlıklı bireylerin cinsiyet, yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek gibi demografik özellikleri ile alkol ve sigara kullanım durumları sorgulanmıştır. Çalışmaya katılan şizofreni hastalarının %22,5'i sağlıklı bireylerin ise %83,3'ü evlidir ($p < 0,001$). Şizofreni hastalarının %25'i en az üniversite mezunu iken, kontrol grubundaki bireylerin %63,3'ü en az üniversiteyi

bitirmiştir ($p=0,03$). Hasta grubundaki bireylerin ortalama eğitim süresi $11,0\pm 4,53$ yıl, kontrol grubundaki bireylerin $14\pm 4,76$ yıldır ($p=0,01$). Çalışma durumuna bakıldığında şizofreni hastalarının %65'i çalışmıyor ve %5'i kamuda memur iken, kontrol grubundaki bireylerin ise %13,3'ü çalışmıyor ve %53,3'ü kamuda memurdur ($p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.1.). Psikiyatri polikliniğine başvuran şizofreni, bipolar, depresyon ve anksiyeteye sahip hastaların yaşam biçimlerinin araştırıldığı bir çalışmada, şizofreni hastalarının %13,1'i evli, %59'u liseyi bitirmiş ve %72'si çalışmıyor ve %3,3'ünün düzenli bir işi vardır (159). Şizofreni hastalarında sosyal izolasyon, öz yönetim becerilerinde eksiklik, düşünce bozuklukları, depresif durum, kişilerarası iletişim zayıflığı, öz bakımsızlık gibi birtakım psikolojik sorunlardan dolayı bireylerde boşanma, düşük eğitim seviyesi ve işsizlik yaygındır (160-162).

Şizofreni hastalarının %70'i, kontrol grubundaki bireylerin %63,3'ü hiç sigara içmemiştir ($p=0,647$). Çalışmaya katılan bireylerin hiçbirinin alkol tüketmediği saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.2.). Sigara ve alkol kullanımının oksidatif stres belirteçlerini etkilediği yapılan çalışmalarda belirtilmiştir (163, 164). Bu nedenle çalışmaya sigara ($>10/\text{gün}$) ve alkol ($>30\text{g}/\text{gün}$) kullananlar dahil edilmemiştir.

5.2. Genel Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylere genel beslenme alışkanlıkları ile ilgili olarak bazı sorular yöneltilmiştir. Bireylerin ana ve ara öğün sayıları günde ortalama $2,56\pm 0,5$ ana öğün ve $1,44\pm 0,6$ ara öğün şeklindedir ($p>0,05$). Öğün atlama durumları şizofreni hastalarında ve sağlıklı bireylerde benzerdir ve her iki grupta da en sık atlanan ana öğün öğle yemeğidir ($p>0,05$). Bireylerin ana öğünleri atlama nedenlerine bakıldığında şizofreni hastalarının %53,6'sı canı istemiyor, %35,7'si sabahları geç kalktığını, kontrol grubundaki bireylerin de %40'ı canı istemediğini, %30'u sabahları geç kalktığını belirtmiştir ($p>0,05$). Bireylerin hafta içi öğün saatlerinin düzenli olma durumu benzer olup ($p>0,05$), hafta sonu kontrol grubundaki bireylerin hafta içine göre daha düzensiz beslendikleri saptanmıştır ($p=0,008$) (Bkz. Tablo 4.3). Kontrol grubundaki herhangi bir işte çalışan bireylerin hafta sonu tatil olduğu için beslenme alışkanlıkları hafta içi ile farklılık göstermektedir. Roick ve ark. (165)'inin yaptığı çalışmada şizofreni hastalarının %82'sinin kahvaltısı, %92'sinin öğle yemeği ve

%97'sinin akşam yemeği yediği ve %87'sinin öğün saatlerinin düzenli olduğu bulunmuştur.

Bireylerin duygusal durumlarının beslenmeye etkileri sorgulandığında; şizofreni hastalarının %50'si, kontrol grubundaki bireylerin ise 26,7'si beslenmelerine etkisi olmadığını belirtmiştir (Bkz Tablo 4.3.). Şizofreni hastalarında duygusal durumun beslenmeye etkisinin sağlıklı bireylere oranlara daha düşük olmasının sebebi hastaların kullandığı ilaçlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Hastaların kullandığı antipsikotik ilaçlar psikotik semptomları ve duygu durumu değişikliklerini azaltır, antidepresanlar kandaki serotonin seviyelerini arttırarak depresyon belirtilerini hafifletir (31, 166). Şizofreni hastalarının %27,5'i kendisi, %60,0'ı annesi evde yemekleri pişirirken, kontrol grubundaki bireylerin %50,0'ı kendisi, %46,7'si eşi pişirmektedir ($p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.3.). Şizofrenilerde performansa dayalı becerilerin değerlendirildiği bir araştırmada ev işleri yapabilme becerileri hasta ve kontrol grubunda anlamlı derecede farklı bulunmuştur (167). Şizofreni hastalarının günlük, sosyal ve mesleki aktivitelerindeki eksiklikler hastaların sadece klinik semptomlarından ve bilişsel işlevlerinden değil, aynı zamanda motivasyonlarından, ihtiyaçlarından ve diğer psikososyal faktörlerden de kaynaklanır (168). Çalışmaya katılan bireylerin kendi beslenmesini değerlendirme durumuna bakıldığında; hasta grubundaki bireylerin %50'si %40'ı orta ve %7,5'i kötü olarak değerlendirirken kontrol grubundaki bireylerin %56,7'si iyi, %36,7'si orta ve %6,7'si kötü olarak değerlendirmemektedir ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.3.). Şizofreni hastalarında mini nutrisyonel değerlendirme (MNA) yapıldığı bir çalışmada hastaların %48,1'i beslenme sorunu olmadığını, %40,4'ü beslenme durumunun belirsiz olduğunu, %11,5'i ise kendisini yetersiz beslenmiş olarak gördüğünü belirtmiştir (169).

Çalışmaya katılan bireylerin ev dışında yemek yeme durumları bakımından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,044$). Bireyler genelde öğle ve akşam yemeklerinde dışarıda yemeyi tercih etmektedir. Kontrol grubundaki bireyler hasta grubundaki bireylere kıyasla daha sık dışarıda yemek yemektedir ($p=0,017$) (Bkz. Tablo 4.4.). İspanya'da yapılan bir çalışmada şizofreni hastalarının %93,7'si ev dışında yemek yemediğini, %8,2'si dışarıda ev yemekleri yediğini, %1,3'ü de dışarıda fast food tarzı yemekler yediğini belirtmiştir (170).

Şizofreni hastalarının ev dışında yemek yeme sıklıklarının düşük olması, hastaların sosyal etkileşim kaybı ve sosyal geri çekilim gibi psikolojik sorunlar yaşamasından kaynaklı olabilir. Özdemir (171), toplumumuzda tüketicilerin ev dışında yemek yeme amaçlarından birinin sosyal etkileşim, aile ve arkadaşlarla birlikte olma, statü gibi sosyal ihtiyaçlara dayandığını ileri sürmektedir.

Bireylerin öğünlerde tükettikleri yiyeceklere göre dağılımı incelendiğinde; hasta ve kontrol grubundaki bireylerin kahvaltıda genelde süt, peynir, yumurta, hamur işi, kızartma ve siyah çay tükettiği belirlenmiştir. Aynı zamanda kontrol grubundan farklı olarak hasta grubundaki bireylerden kahvaltıda çorba tüketen de olmuştur. Hasta grubundaki bireyler öğle yemeğinde kontrol grubundan farklı olarak peynir, yumurta ve yağlı tohum tüketmiştir, ancak genel olarak öğle yemeklerinde benzer yiyecekler tüketmişlerdir. Akşam yemeğinde kontrol grubundaki bireylerin hasta grubundan farklı olarak daha fazla fast food ve atıştırmalık besinler tükettiği saptanmıştır. Ara öğünlerde bireyler ağırlıklı olarak meyve, kuru meyve, yağlı tohum ve şekerli besinleri tüketmektedir. Tost, simit, poğaç, kek, pasta, kurabiye, hamur işi ve sütlü tatlı, çikolata, gofret, hazır meyve suyu ve gazlı içecekler gibi yüksek enerji içerikli yiyeceklerin tüketiminin hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla daha fazla olduğu belirlenmiştir (Bkz. Tablo 4.5.). Simonelli ve ark. (170)'nın yaptığı çalışmada şizofreni hastalarının %54,8'i kahvaltıda, %33,1'i ara öğünlerde sağlıklı besinler tüketme alışkanlığına sahiptir. Brown (172) ve McCreadie (173), şizofreni hastalarının kolay elde edilebilir ve daha az sağlıklı yiyecekleri tercih etmelerini, hastaların enerji ve motivasyonunu düşüren apati gibi negatif sendromları ile ilgili olabileceğini belirtmiştir.

5.3. Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi

Şizofreni hastaları, morbidite ve mortalite açısından kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kas-iskelet sistemi hastalıkları ve bazı kanser türleri dahil olmak üzere artan metabolik sendrom ile ilgili olarak yüksek risk grubundadır (174, 175). Bu risk, kötü yaşam tarzı davranışları, hastalıklarının ve bazı tedavilerin olumsuz etkileri gibi önlenemez tıbbi durumlarla ilişkilidir (176). Özellikle, şizofreni hastaları, kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında dört kat daha fazla obezite prevalansına sahiptir (177). Şizofreni hastaları, doymuş

yağlar ve şekerler yönünden zengin bir diyet ile ortalamanın üzerinde bir enerji alımına sahiptir ve meyve, sebzeler gibi sağlıklı gıdaların yetersiz tüketimine bağlı olarak, sağlıksız bir yaşam sürmektedir (173, 178).

Bu çalışmada hasta ve kontrol grubundaki bireylerin besin tüketim durumlarını saptamak için bireylerden “3 günlük bireysel besin tüketim kaydı” alınmış, bireylerin günlük enerji, makro ve mikro besin öğeleri alımı hesaplanmış ve “Türkiye’ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi”nde yer alan güvenilir alım düzeyleri ile karşılaştırılmıştır.

Psikojenik polidipsi (aşırı su tüketimi), psikiyatrik hastalıklarda özellikle şizofrenide görülen ölümcül bir durumdur. Tipik antipsikotiklerin kullanımına bağlı olarak gelişen antidiüretik hormon salgılanması sendromun nedenlerinden biridir. Bu ilaçları kullanan hastalarda ağız kuruluğu görülmektedir (179). Bu çalışmaya katılan bireylerin su ve diğer sıvıları tüketim durumuna bakıldığında; hasta grubundaki bireylerin günlük 1122,5±612,9 mL, kontrol grubundaki bireylerin ise 1426,7±672,6 mL su tükettiği bulunmuştur ($p>0,05$). Çay, kahve, meyve suyu, vb. gibi diğer sıvı tüketimleri ise şizofreni hastalarında günlük 600,6±277,8 ml, kontrol grubunda 796,0±359,3 ml’dir ($p=0,024$). Bireylerin su ve diğer sıvı tüketimlerinin toplamına bakıldığında hasta grubunda günlük 1723,1±743,1 ml ve kontrol grubunda 2222,7±769,7 ml’dir ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.8). Dünya Sağlık Örgütü (WHO), yetişkin erkeklerde günlük ortalama 3,7 L, kadınlarda ise 2,7 L sıvı tüketimini önermektedir (180). Bu durumda şizofreni hastalarının polidipsi riski olmadığı ve günlük ortalama sıvı tüketimlerinin önerilene göre yetersiz olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmaya katılan erkeklerin günlük enerji ve makro besin öğeleri alımı Tablo 4.7.’de, kadınların Tablo 4.9.’da verilmiştir. Şizofreni hastaları ile sağlıklı bireylerin günlük ortalama enerji alımları erkeklerde sırasıyla 2244,9±741,9 kkal; 2609,6±712,9 kkal iken, kadınlarda sırasıyla 2064,1±540,7 kkal; 2518,6±551,8 kilokaloridir ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında protein, karbonhidrat, posa, yağ ve kolesterol alımları açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Ancak tekli doymamış yağ asitleri alımı bakımından hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p=0,032$) (Bkz Tablo 4.7.). Hasta ve kontrol grubundaki kadınlara bakıldığında; toplam protein, karbonhidrat ve posa alımları

açısından bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kadınların erkeklerden farklı olarak vücut ağırlığı başına protein miktarları, yağ (g), yağ (%), tekli doymamış yağ asitleri, n-3 yağ asitleri ve kolesterol alımı, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.9.). Bu çalışmada şizofreni hastalarının sağlıklı bireylerden daha az enerji, karbonhidrat ve yağ tüketmelerinin nedeni; sağlıklı bireylerin tahıl, yağlar ve şekerli besinleri daha fazla tüketmesinden kaynaklanabilir. Nunes ve ark. (181)'nin yaptığı çalışmada; günlük ortalama enerji, karbonhidrat, vücut ağırlığı başına protein, yağ, doymuş yağ, çoklu doymamış yağ, tekli doymamış yağ, n-6 yağ asitleri bakımından şizofreni hastaları ve kontrol grubu arasında anlamlı fark tespit edilmiştir. Amerika'da yapılan kapsamlı bir çalışmada da benzer şekilde günlük ortalama enerji, protein, karbonhidrat ve yağ bakımından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmuştur (182). Birçok çalışma şizofreni hastalarının sağlıklı bireylerden daha fazla enerji, karbonhidrat ve yağ tüketmiş olduğu sonucuna varsa da aksi sonuçlar elde edilen çalışmalar da mevcuttur. Ratliff ve ark. (183)'nin yaptığı şizofreni hastaları ve sağlıklı bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada; günlük ortalama enerji, karbonhidrat, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve kolesterol alımı bakımından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmaya katılan erkeklerin mikro besin alımına ilişkin bulgular Tablo 4.8.'de, kadınların Tablo 4.10.'da verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin mikro besin öğelerinden A vitamini, karoten, tiamin, niasin, pridoksin, biyotin, magnezyum alımı hasta grubundan daha fazladır ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.8.). Kontrol grubundaki kadınların mikro besin öğelerinden A vitamini, niasin, biyotin, toplam folik asit, B₁₂ vitamini, demir ve çinko alımı hasta grubuna göre daha fazladır ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.). Bu farklılığın nedeninin aynı besin grubundaki farklı besinlerin tercih edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. A vitamini, niasin, B₁₂ vitamini, çinko, magnezyum ve demir için kırmızı et, yumurta, balık ve sakatatlar iyi kaynaklardır. Tam tahıllar ve kuruyemişler B₁ vitamini açısından zengindir. Yumurta sarısı, sakatatlar ve yağlı tohumlar biyotin bakımından en iyi kaynaklardır. Bireylerin besin gruplarının tüketim miktarları değerlendirildiğinde; günlük kırmızı et, beyaz et, sakatat ve yağlı tohum tüketim miktarlarının kontrol grubunda, hasta grubuna göre istatistiksel açıdan daha fazla olduğu görülmektedir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.11.). Ekmek tüketimi

ise hasta grubunda, kontrol grubuna göre daha fazladır ($p=0,027$). Bireylerin bu besin gruplarının tüketim miktarları arasındaki farklılıklar bireylerin sosyo-ekonomik düzeyleri ile ilişkili olabilir. Kontrol grubundaki bireylerin çoğu herhangi bir işte çalışıyor iken, şizofreni hastalarında emekli, ev hanımı ve işsiz olma oranı daha fazladır (Bkz. Tablo 4.1.). Bu durum haneye giren geliri ve alım gücünü de etkileyebileceğinden şizofreni hastalarının zengin protein kaynaklarına ve dolaylı olarak zengin protein kaynaklarından gelen vitamin-minerallere erişimi ve alımı daha kısıtlı olabilir. Yapılan birçok çalışmada da bu çalışmanın sonuçları ile benzer şekilde et gurubu ve yağlı tohumların sağlıklı bireylerde, şizofreni hastalarına göre daha fazla tüketimi gözlenmektedir (184, 185). Bunun yanı sıra tahıl grubundan pirinç, bulgur, makarna, unlar ve unlu mamullerin, hayvansal yağların ve şekerli besinlerin günlük ortalama tüketim miktarlarının kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel açıdan daha fazla olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.12). Yanlış yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları, genelde tüm besinlerin seçimini etkiler. Örneğin, çok fazla doymuş yağ tüketen kişiler genellikle çok fazla şeker de tüketmektedir (186). Kontrol grubundaki bireylerin çalışma oranlarının hasta grubuna göre daha yüksek olması, ev dışında yemek yeme sıklığının artmasına ve enerji içeriği yüksek hazır besinleri tüketmelerine sebep olabilir. Buna bağlı olarak, kontrol grubundaki bireylerin şekerleri, doymuş yağları, hayvansal kaynaklı ve yüksek karbonhidrat içeren besinleri, hasta grubundan daha fazla tüketmesi kontrol grubundaki bireylerin batı tarzı beslenme modeli eğiliminde olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmaya katılan bireylerin günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmesini karşılama durumlarına bakıldığında; kontrol grubundaki kadınların tamamı günlük alınması gereken posa bakımından yeterli beslenirken hasta grubundaki kadınların %36,8'i yetersiz beslenmiştir (Bkz. Tablo 4.11.). Yapılan çalışmalarda hem şizofreni hastaları hem de kontrol grubundaki bireylerin çoğunun posa alımı bakımından yetersiz beslendiği görülmektedir (176, 178). Yeterli miktarda posa alımı metabolik sendromun iyileşmesini, kan şekeri kontrolünü sağlar, sindirim sistemi ve kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucudur (187). Posa hastalığın başlangıcında yüksek oksidatif stres, yüksek düzeyde proinflamatuvar sitokinler ve çeşitli metabolik anormallikler gösteren şizofreni hastaları için önemlidir (188, 189). Şizofreni hastası kadınların n-3 yağ asitleri gereksinimi karşılama yüzdeleri kontrol grubundaki

kadınlarla kıyaslandığında anlamlı derecede farklı bulunmuştur ($p=0,021$) (Bkz. Tablo 4.9.). n-3 yağ asitlerinden eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA), nöronal fonksiyon üzerinde farklı fizyolojik etkilere sahiptir ve beyin için önemli olan genlerin ekspresyonunu değiştirir, ayrıca antioksidan ve anti-inflamatuar etkileri vardır (190). Omega-3 yağ asitlerinin yararlı etkileri göz önüne alındığında, şizofreni hastalığının farklı aşamalarında (yüksek risk, ilk dönem psikoz ve kronik şizofreni) tamamlayıcı tedavi olarak omega-3 yağ asitlerinin kullanılması konusunda çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalar sonucunda omega-3 takviyesi şizofreni hastalarında psikoz şiddetini, pozitif ve negatif belirtileri ve oksidatif stresi azaltmıştır (191-193).

A vitamini gereksinmesini karşılama durumuna bakıldığında; hasta grubundaki erkeklerin %28,5'i A vitamini yetersiz almaktadır (Bkz. Tablo 4.11.). Bazı kanıtlar, A vitamini eksikliğinin beyin yapısını değiştirmesi ile sonuçlanan, henüz tanımlanamayan nörogelişimsel olaylar ile ilişkili olduğu düşünülen şizofreni arasında bir bağlantı olduğunu göstermektedir (194, 195). E ve C vitamini güçlü ekzojen antioksidanlardır ve vücudu oksidatif hasara karşı korur. Atipik antipsikotiklerle beraber C vitamininin oral takviyesi şizofreni hastalarında, oksidatif stresi azaltmış ve kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeği (BPRS) skorunu yükseltmiştir, buna bağlı olarak şizofreni hastalarında C vitamini takviyesi önerilmektedir (196). E vitamini yağda çözünen bir vitamin olduğu için n-3 yağ asitleri ile beraber verilmesi tavsiye edilmektedir (197).

Tiamin, niasin, piridoksin ve biyotin gereksinimini karşılama yüzdeleri bakımından hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.8). Hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasında ise günlük niasin, biyotin, folik asit ve B₁₂ vitamini gereksinimini karşılama yüzdeleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.).B₁ vitamini ile ilgili olarak yapılan bir çalışmada, asetazolamid ilacı ile birlikte B₁ vitamini takviyesi şizofreni hastalarının yaklaşık olarak yarısında pozitif ve negatif belirtileri değerlendirme ölçekleri (SAPS ve SANS) skorlarında iyileşme gösterdiği saptanmıştır (198). Bazı çalışmalar, şizofreni hastalarında yüksek homosistein düzeyleri metabolik düzensizliğinin folik asit ve B₁₂ vitamini ile ilişkili olabileceğini

ileri sürmüştür (199, 200). Şizofreni hastalarında folik asit ve B₁₂ eksikliği, psikiyatrik bozuklukların, paranoid psikozun, şiddet davranışlarının artmasına ve bilişsel fonksiyonların yavaşlamasına neden olmaktadır (201). Hasta grubundaki erkeklerin %28,5'i kadınların %26,3'ü piridoksin gereksinimini karşılamamıştır (Bkz. Tablo 4.11.). Piridoksin eksikliği serbest radikallerin ve hidrojen peroksitin yükselmesine yol açar, bu da hipokampal nöronların hasarını artırır ve şizofreni hastalarının bilişsel fonksiyonlarının bozulmasının patofizyolojik sürecinde rol oynar (202). Hasta grubundaki erkeklerin %38,0'ı kadınların %42,1'i niasin gereksinimini karşılamamıştır (Bkz. Tablo 4.11.) Niasin eksikliğinden kaynaklanan nöral dejenerasyon; şizofreni hastalarında psikotik belirtileri artırır, bu nedenle niasin takviyesi önerilerek semptomların hafifletilmesi amaçlanmaktadır (203).

Türkiye'de kalsiyum tüketimi yetersizliği yetişkin erkeklerde %65 ve kadınlarda %75,5 oranındadır. Yeterli kalsiyumun alınması kemik mineral yoğunluğu kaybını azaltır ve kemik sağlığının korunmasını sağlar (82). Antidepresan kullanımının kemik mineral yoğunluğunu etkilediğine dair kanıtlar vardır (204). Bu durumda şizofreni hastalarının birçoğunun antidepresan kullandığı düşünülürse kalsiyum tüketimi önerileri konusuna daha fazla özen gösterilmelidir.

5.4. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtlarından yararlanılarak FRAP-1 (Carslen veri tabanına göre), FRAP-2 (Pellegrini veri tabanına göre), TRAP, TEAC ve ORAC analizleri ile diyet toplam antioksidan kapasiteleri hesaplanmıştır.

Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin toplam antioksidan kapasitelerine ilişkin bulgular Tablo 4.13.'te verilmiştir. FRAP-1, FRAP-2, TEAC, H-ORAC analizlerinde hasta ve kontrol grubundaki bireyler arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca diyet FRAP-1 değeri hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında; diyet FRAP-2 ve TEAC değeri hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Besin tüketiminde FRAP-1 ve TEAC değerine en büyük katkı hasta grubunda sırasıyla alkolsüz içecekler ve meyveden gelirken, kontrol grubunda sırasıyla alkolsüz içecekler ve yağlı

tohumlardan gelmektedir (Bkz. Şekil 4.1). Bu farklılık kontrol grubundaki bireylerin hasta grubundan daha fazla yağlı tohum tüketiminden kaynaklanmaktadır. FRAP-2 değerine en büyük katkı hasta grubunda sırasıyla meyve ve alkolsüz içeceklerden gelirken kontrol grubunda tam tersidir (Bkz. Şekil 4.2). H-ORAC değerine en büyük katkı hasta ve kontrol grubunda da alkolsüz içecekler ve ekmek ve tahıllardan gelmektedir (Bkz. Şekil 4.5). Çay ve kahve, sudan sonra dünya çapında en çok tüketilen içeceklerdir. Türkiye’de her dokuz kişiden biri her gün çay içmektedir (205). Çay ve kahve polifenoller bakımından zengindir. Polifenollerin bol bulunduğu yiyecek ve içecek tüketimi, oksidanları nötralize ederek oksidatif strese neden olan süreçlerin oluşum riskinin azaltır (206). Carlsen ve Pellegrini veri tabanında da çay ve kahvenin yüksek oranda antioksidan içerdiği görülmektedir. Genel olarak diyet toplam antioksidan kapasitesinin şizofreni hastalarında sağlıklı bireylere göre daha düşük olması, hastalığın doğrudan veya dolaylı olarak sebep olduğu komplikasyonların beslenme alışkanlıklarına etkisi sonucu olabileceği çıkarımı da yapılabilir. Şizofreni hastalarında diyetin toplam antioksidan kapasitesi Carlsen veri tabanına göre FRAP analizi ile hesaplanan bir çalışmada FRAP değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,02$). Ayrıca çalışmada FRAP değerine en büyük katkı, alkolsüz içeceklerden gelmektedir (207). Depresyonlu bireyler üzerinde yapılan diyetin toplam antioksidan kapasitesinin Pellegrini veri tabanına göre FRAP ve TEAC analizi ile hesaplandığı çalışmada hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır (208).

5.5. Oksidatif Denge Skorlarının Değerlendirilmesi

Oksidatif denge skoru bireylerin pro-oksidan ve antioksidan bileşenlerini alım durumunu değerlendirir. Pro-oksidan bileşenleri aldıkça skor puanı azalmakta ve antioksidan bileşenleri aldıkça da artmaktadır. Pro-oksidan, antioksidan ve toplam oksidatif denge skorları bakımından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.14). Proksidan bileşenlerden kırmızı et ve demir alımından gelen puanlar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Et ve et ürünleri demir bakımından en zengin besinlerdir. Bu durum yine, şizofreni hastalarının sosyo-ekonomik düzeyleri nedeniyle kırmızı et tüketimini sınırlandırmış olmasıyla ilişkili olabilir. Besin gruplarına göre tüketim miktarları

incelendiğinde de, oksidatif skor puanlarına benzer şekilde kontrol grubunda kırmızı et tüketimi, şizofreni hastalarından daha fazladır (Bkz Tablo 4.12.). Antioksidan bileşenlerden turpgiller, β -karoten, lutein ve zeakstantin, selenyum alımından gelen puanlar açısından hasta ve kontrol grubunda anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Bu farklılık da bireylerin sebze ve meyve grubu ile et ve et ürünleri grubundaki farklı besinleri farklı miktarlarda tüketmelerinden kaynaklanabilir.

5.6. Fiziksel Aktivite ve Günlük Enerji Harcamalarının Saptanması

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite durumları değerlendirilmiş ve Bazal Metabolik Hız ve PAR değerinden yararlanılarak fiziksel aktivite düzeyi hesaplanmıştır. Fiziksel yönden aktif olmak, şizofreni hastalarında ağırlık kaybına, kan lipit profilinin düzelmesine ve metabolik sendrom riskinin azalmasına yardımcı olurken bir taraftan da nörobilişsel performansı arttırmaktadır. Şizofreni hastalarında yapılan müdahale çalışmalarında fiziksel aktivite ile nörobilişsel performans arasında pozitif ilişki olduğu bulunmuştur (209-211). Bu çalışmada şizofreni hastalarının %25'i, sağlıklı bireylerin %27,6'sı düzenli egzersiz yapmaktadır (Tablo 4.15.). Şizofreni hastalarının bir kısmı kayıtlı oldukları toplum ruh sağlığı merkezinde düzenli olarak fiziksel aktivite etkinliklerine katılmaktadır. Bireylerin son 6 ayda ki vücut ağırlığı değişimleri değerlendirildiğinde; hasta grubundaki bireylerin %80'inde, kontrol grubundaki bireylerin ise %30'unda vücut ağırlığında artış olduğu bildirilmiştir (Bkz. Tablo 4.16.). Hasta grubundaki bireylerin vücut ağırlığı artışı, sedanter bir yaşam şeklinin yanı sıra kullanılan ilaçlar ile de ilişkili olabilir. Bazı çalışmalar; şizofreni hastalarının ağırlık artışını endokrin faktörler, antipsikotik ilaçların histaminerjik özellikleri veya hipotalamusun düzensizliği ile ilişkilendirmiştir (160, 212).

Çalışmaya katılan bireylerin aktivite gruplarına göre günlük fiziksel aktivite süreleri değerlendirildiğinde; hasta grubundaki bireyler sağlıklı bireylere göre uykuya ve uzanarak yapılan işlere; kontrol grubundaki bireyler ise hasta grubuna göre oturarak yapılan işlere ve ayakta yapılan hafif aktivitelere daha fazla vakit ayırmış ve daha fazla enerji harcamıştır ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.17.-4.18.).Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ve ortalama PAL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,006$ ve $p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.19). Gerek erkek gerekse kadın

şizofreni hastaları, sağlıklı bireylere göre daha sedanter bir yaşam sürmektedir. Hasta ve kontrol grubu arasındaki bu farklılıklar, hastalığın negatif semptomları, yatıştırıcı ilaçlar ve mesleki durumları gibi faktörlerden kaynaklanabilir. Otuz beş araştırmanın değerlendirildiği bir meta analiz çalışmasında da bu araştırmaya benzer olarak şizofreni hastalarının uyku, uzanma ve uzun süreli oturma için harcadıkları zamanın daha fazla olduğu ve şizofreni hastalarının sedanter bir yaşam sürdürdüğü sonucuna varılmıştır (213).

5.7. Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Çalışma kapsamında bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi, üst orta kol çevresi, el kavrama gücü, vücut yağ yüzdesi ölçümleri yapılmış ve beden kütle indeksi, bel/kalça ve bel/boy oranları hesaplanmıştır.

Şizofreni hastalarının kullandığı antipsikotik ajanlar doğrudan metabolik sendrom riskini arttırmaktadır (214). Beden kütle indeksi ile birlikte bel çevresi ölçümü, metabolik sendrom risk faktörlerini belirlemede en çok kullanılan endekslerdir. Bir meta analiz çalışmasında beden kütle indeksi, bel çevresi ve metabolik sendrom arasında pozitif ilişki saptanmıştır (215). Bu çalışmaya katılan şizofreni hastaları ve kontrol grubu kıyaslandığında beden kütle indeksi ve bel çevresi bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.20.). Bu durum oksidatif parametreler ile ilgili sonuçları etkilememesi açısından çalışmaya katılan bireylerin beden kütle indeksi sınırlamasından ($<30 \text{ kg/m}^2$) kaynaklanmaktadır. Ancak, şizofreni hastalarının sedanter bir yaşam sürdürmeleri ve son altı aylık dönemde ağırlık kazanımına sahip olduklarını bildirmeleri ileriki dönemde BKİ değerlerinin artış göstereceğinin bir göstergesi olarak düşünülebilir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin ortalama el kavrama gücünde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). El kavrama gücü, kas gücünün bir göstergesidir (216). Şizofreni hastalarında istemsiz hareketler (diskinezi), ince motor görevlerinin planlanmasında ve yürütülmesinde yavaşlama (psikomotor yavaşlama), koordinasyon ve duyu-motor sinyallerinde ve duruş şeklinde bozulmalar, katatoni ve parkinsonizm gibi problemler mevcuttur (217). Bu komplikasyonlar el kavrama gücünü etkileyebilmektedir.

Bel çevresi ölçüm değeri abdominal bölgede biriken yağ dokusunu yani organlar etrafındaki yağlanmayı yansıtır ve yüksek sağlık riskleriyle ilişkilidir. Bel çevresi ölçümü visseral yağ birikimine yönelik önlemlerin alınmasında, obezite ile ilişkili sağlık risklerini, yaygın olarak kullanılan beden kütle indeksinden daha doğru olarak göstermektedir (218). Bu çalışmaya katılan hasta grubundaki kadınların %78,9'u, kontrol grubundaki kadınların da %71,4'ü bel çevresi ölçüm değeri için yüksek risk grubundadır (Bkz. Tablo 4.21.). Bel/kalça oranı ortalamaları bakımından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunamasa da risk sınıflandırmasına göre dağılım değerlendirildiğinde kadınlar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,016$). Hasta grubundaki kadınların %89,5'inin, kontrol grubundaki kadınların %42,9'unun bel/kalça oranı 0,85'ten büyüktür. Bel çevresi ve bel/kalça oranı diyabet, kalp hastalıkları riski ve kan lipit profilleri ile pozitif ilişkilidir (219, 220). Bel çevresindeki her 10 cm'lik artış ve bel/kalça oranındaki %10'luk artış diyabet riskini yaklaşık %25 kadar arttırmaktadır (220).

Çok kısa veya uzun boylu bireylerde bel çevresi ölçümü visseral yağ birikimini değerlendirmek için eksik ya da fazla öngörebilmektedir, fakat bel/boy oranı, bel çevresi ölçümünden kaynaklanabilecek hataları tolere edebilir. Yapılan bir meta analiz çalışmasında bel/boy oranının bel çevresi ve beden kütle indeksine göre diyabet, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıkların risk faktörü açısından daha iyi bir gösterge olduğu kabul edilmiştir (221). Bu çalışmada hasta ve kontrol grubundaki bireylerin bel/boy oranı ortalaması bakımından anlamlı fark bulunmamıştır fakat risk sınıflandırmasına göre dağılımı değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark vardır ($p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.21.). Bu durumda çalışmaya dahil edilen şizofreni hastalarının diyabet, kalp hastalıkları, dislipidemi, hipertansiyon riskinin kontrol grubuna göre daha fazla olduğu yorumu yapılabilir.

5.8. Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Çalışma kapsamında bireylerin glikoz, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit ve 8-OHdG seviyeleri değerlendirilmiştir (Bkz. Tablo 4.22.).

Metabolik sendrom (MetS); abdominal obezite, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, hipertansiyon ve yüksek kan glikozu seviyelerinden oluşan bir

hastalık kümesidir. MetS varlığı, kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle ölüm riskini arttırır. Genel popülasyona kıyasla, antipsikotik ve antidepresan kullanan hastalarda MetS prevalansı yüksek bulunmuştur (222). Şizofreni hastalarında genel popülasyona göre hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi ve yüksek kan glikozu beklenmektedir. Bu çalışmada da şizofreni hastalarının kontrol grubuna göre LDL ve trigliserit düzeyleri daha yüksek, HDL düzeyleri daha düşük bulunmuştur. ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.22.). Biyokimyasal bulguların bireylerin beslenme alışkanlıklarından ve fiziksel aktivite düzeylerinden de etkilenebileceği düşünülmektedir. Ratliff ve arkadaşlarının (183) yaptığı çalışmada şizofreni hastaları ve kontrol grubu arasında LDL ve total kolesterol bakımından anlamlı fark bulunmuştur. Başka bir çalışmada da benzer şekilde şizofreni hastaları ve kontrol grubu arasında LDL, total kolesterol ve açlık kan glikozu bakımından anlamlı fark tespit edilmiştir (223).

Reaktif oksijen metabolitleri ve serbest radikaller insan metabolizmasının önemli bir parçasıdır. Bu metabolitler belirli bir konsantrasyonu aşarsa veya antioksidan cevap yetersiz kalırsa, lipid peroksidasyonu ve DNA hasarı nedeniyle hücre ve doku hasarı meydana gelebilir (224). Oksidatif DNA hasarı, şizofreninin patofizyolojisi ile ilgili son gelişmelerde hastalığın nedenlerinden biri olarak öne sürülmüştür (223). DNA hasarı, DNA onarımını kolaylaştırmak veya apoptoz yoluyla hasarlı hücreleri elimine etmek amacıyla hücre döngüsü ilerlemesinin durdurulmasını içeren bir dizi hücresel yanıtı tetikler (225). 8-hidroksi-2'deoksiguanozin (8-OHdG) oksidatif DNA hasarı ürünlerini temsil eden biyobelirteçlerden biridir. Jorgensen ve arkadaşlarının (226) yaptığı bir çalışmada 8-OHdG seviyesinin şizofreni hastalarında kontrol grubundaki bireylere oranla %20 daha fazla olduğu saptanmıştır. Oksidatif stres belirteçlerinin değerlendirildiği başka bir çalışmada da şizofreni hastaları ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmuştur (227). Bu çalışmada şizofreni hastalarında oksidatif stres belirteci olan serum 8-OHdG seviyesinin sağlıklı bireylere göre daha yüksek olacağı öngörülmüş ve hipotez literatürle paralel şekilde oluşturulmuştur. Ancak genel anlamda şizofreni hastalarında ortalama 8-OHdG seviyeleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulunsada iki grup arasında anlamlı fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.22.). Bunun nedeni çalışmaya sadece remisyonda olan şizofreni hastalarının dahil edilmesi olabilir. Çopoglu ve arkadaşlarının (224) yaptığı, remisyonda ve non-remisyonda olan şizofreni hastaları

ile sağlıklı bireylerin değerlendirildiği çalışmada üç grup arasında sadece non-remisyonda olan şizofreni hastalarının 8-OHdG seviyeleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Öldükten sonraki yapılan beyin dokusu çalışmasında 8-OHdG seviyeleri şizofreni hastalarında kontrol grubuna göre on kat daha yüksek bulunmuştur (228). Beyin hücreleri, oksidatif hasara karşı diğer hücelere göre daha hassastır, çünkü beyin, toplam vücut ağırlığının % 2'sinden daha azını oluşturmasına rağmen, vücuttaki toplam oksijenin yaklaşık %20' sini tüketir (229). Bu çalışmada oksidatif stres belirteci olan 8-OHdG yalnızca serumda analiz edilmiştir, fakat seruma ek olarak doku konsantrasyonlarında da bakılabilsydi daha net sonuçlar elde edilebilirdi.

5.9. Serum 8-OhdG Değerinin Diğer Parametreler ile İlişkisi

Birçok çalışma antioksidan özelliğe sahip vitamin, mineral ve fitokimyasalların diyetle alınmasının vücuttaki antioksidan savunma sistemini güçlendirerek oksidatif stresi azaltabileceğini vurgulamaktadır. Bu çalışmada diyetle alınan vitamin ve fitokimyasalların serum 8-OHdG ile ilişkisi bulunmamıştır. Oksidatif strese yönelik bir etkiden söz edebilmek için bu vitamin ve fitokimyasalların serum seviyeleri hakkında bilgi sahibi olunması gerekebilir. Paschalis ve arkadaşlarının (230) yaptığı bir çalışmaya katılan bireyler C vitamini serum düzeyleri düşük ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrılmıştır ve her iki gruba da C vitamini takviyesi verilmiştir, çalışma sonunda sadece C vitamini serum düzeyi düşük olan bireylerin oksidatif stres belirteçlerinde azalma olduğu, C vitamini serum düzeyi yüksek olan bireylerde ise oksidatif stresin değişmediği gözlenmiştir. Daha doğru ve kesin sonuçlar elde edebilmek için bireylerin serum antioksidan seviyelerinin analiz edilmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca, ölçülen tek bir oksidatif stres belirteci ve antioksidanlar redoks homeostazının devam eden ve karmaşık biyolojik sürecini tam olarak yansıtmaz. Serum 8-OHdG seviyesi DNA hasarını göstermektedir ancak protein oksidasyonu ve lipid peroksidasyonunun periferik belirteçleri incelenmemiştir. Bu anlamda, Kim ve arkadaşlarının (231) diyet kalite skoru, plazma karotenoidleri ve oksidatif stres belirteçleri ile ilgili olarak yaptığı çalışmada da oksidatif stresin protein, lipid ve DNA hasarı üzerindeki etkilerinin birlikte değerlendirilmesi gerektiği savunulmuştur.

Serum 8-OHdG seviyesinin farklı analiz yöntemleri ile hesaplanan diyetin toplam antioksidan kapasite değerleri ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki değerlendirildiğinde hem hasta hem de kontrol grubunda anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Her ne kadar antioksidanların oksidatif stres üzerine etkisi olduğu savunulsa da literatürde bu çalışma ile benzer sonuçlar elde edilen araştırmalar da mevcuttur. Stedile ve arkadaşlarının (231) yaptığı çalışmada diyetin toplam antioksidan kapasitesi ile DNA hasarı arasında bir ilişki bulunmamıştır. FRAP, TRAP ve ORAC analizleri kullanılarak diyetin toplam antioksidan kapasitesi ve 8-OHdG düzeyine etkisinin araştırıldığı, çalışan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada; dTAC değerleri ve 8-OHdG arasında bir ilişki bulunmamıştır (232). Diyetin toplam antioksidan kapasitesinin tek başına DNA hasarını azaltmaya yönelik bir etkisinin olmadığı birkaç olası neden ile açıklanabilir. Birincisi; antioksidan kapasiteleri değerlendirilen farklı besinlerin vücuttaki etkileri birbiriyle aynı seviyede olmayabilir. Bu çalışmaya katılan bireylerin FRAP-1, FRAP-2, TRAP, TEAC ve H-ORAC değerlerine en büyük katkı çay, kahve, meyve suyu gibi alkolsüz içeceklerden gelmektedir (Bkz. Şekil 4.1-5). Bir meta analiz çalışmasında bitkisel besinler ve içeceklerin serum antioksidan kapasiteye etkisi değerlendirilmiştir ve alkolsüz içeceklerin bitkisel besinler ve kırmızı şarap kadar serum antioksidan kapasiteye etkisinin olmadığı sonucuna varılmıştır (233). İkinci olarak; diyetin toplam antioksidan kapasitesinin plazma seviyelerine katkısı yeterince büyük olmayabilir. Dolaşım sistemindeki TAC, plazma antioksidanlarının homeostatik mekanizmalarını kontrol eden endojen antioksidanlar dahil birçok faktörden etkilenir (234). Üçüncüsü, şizofreni hastalarının kullandığı antipsikotik ilaçlar plazma antioksidan kapasitesini ve oksidatif stresi etkileyebilir. Literatürdeki bazı çalışmalar antipsikotik ilaçların oksidatif stresi azaltabileceğini desteklemektedir (227, 235, 236). Birinci bölüm psikoz evresinde olan şizofreni hastalarının; tedavi öncesi ve antipsikotik ilaçlarla 7 aylık tedavi sonrası toplam antioksidan kapasite ve oksidatif stres belirteçlerinin değerlendirildiği bir çalışmada tedavi sonunda oksidatif stres azalmıştır (236). Atipik antipsikotiklerden, hidroksil ve süperoksit radikallerinin mükemmel bir temizleyicisi olan serotonerjik metabolit 5-hidroksiindolasetik asidi artırır. Buna ek olarak, atipik antipsikotiklerden klozapin ve olanzapin diğer antipsikotiklere (haloperidol, ketiapin, risperidon ve ziprasidon) göre vücutta daha fazla antioksidan etkiye sahiptir (237).

Biyokimyasal bulgular ve serum 8-OHdG seviyesi arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubundaki bireylerin açlık kan glikozu ile 8-OHdG arasında pozitif orta düzey ilişki olduğu bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.23.). Açlık kan glikozu arttıkça oksidatif stres de artmıştır. Bu durum kan şekeri regülasyonundaki bozulmanın oksidatif stres artışı ile ilişkili olabileceğini göstermektedir.

5.10. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Diğer Parametreler ile İlişkisi

dTAC değerlerinin besin grupları, enerji, besin ögeleri ve bazı antioksidan ögeler, oksidatif denge skoru, fiziksel aktivite durumları ve biyokimyasal bulgular ile ilişkileri değerlendirilmiştir.

dTAC değerleri özellikle sebze ve meyve grubunda olmak üzere yağlı tohumlar, kurubaklagiller, ekmek ve tahıl grubunda pozitif ilişki olduğu bulunmuştur. Ayrıca antioksidan özellik gösteren vitaminler ve fitokimyasallar ile dTAC değerleri arasındaki ilişkiye bakıldığında; birçok vitamin ve fitokimyasalın dTAC ile pozitif ilişkili olduğu görülmektedir. Antioksidan denge skoru da bu sonucu desteklemektedir. Bu durum, antioksidan ögeler bakımından zengin olan besinlerin toplam antioksidan kapasitelerinin de yüksek olması ile açıklanabilir. Tüm dTAC değerleri kontrol grubunda pro-oksidan skor ile negatif ilişkili bulunurken, hasta grubunda sadece Carlsen veri tabanına göre hesaplanan FRAP-1 değeri negatif ilişkili bulunmuştur. Antioksidan özellik gösteren ögeler, diyetin toplam antioksidan kapasitesini hesaplamak için kullanılan yöntemlerde farklı etkiler gösterebilir.

Bireylerin biyokimyasal bulguları ile dTAC değerleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde hasta grubunda FRAP-1 değeri ile glikoz, TRAP değeri ile total kolesterol arasında negatif düşük orta düzey ilişki bulunmuştur. TRAP ve ORAC değerleri ile HDL arasında da negatif düşük orta düzey ilişki bulunmuştur. Bu durum hasta grubundaki bireylerin hareketsiz yaşam ve HDL düzeylerini etkileyecek besin alımı farklılarından kaynaklanabilir. dTAC değerlerinin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri üzerine etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada dTAC değerleri açlık kan glikozu ile negatif, HDL ile pozitif ilişkili bulunmuştur (238).

Bu çalışmanın sonunda, diyetin toplam antioksidan kapasitesi hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermektedir. Serum 8-OHdG seviyesinin yaş, fiziksel aktivite, besin ögeleri ve antioksidan ögeler, dTAC değerleri, oksidatif denge skoru, biyokimyasal bulgular ile arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Oksidatif hasarı belirlemek için sadece DNA hasarının yönelik belirtecin kullanılması, protein oksidasyonu ve lipid peroksidasyonunun değerlendirilmeye alınmaması bu çalışmanın kısıtlı yönlerinden biridir. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi değerlerine en büyük katkı alkolsüz içeceklerden gelmektedir. Alkolsüz içeceklerdeki antioksidan bileşiklerin metabolizmadaki etkisi diğer besinlere oranla daha düşük olduğu için içeceklerin değerlendirme dışında bırakılması daha doğru sonuçlar verebilir. Şizofreni hastaları ve sağlıklı bireyler arasında sosyo-ekonomik farklılıkların olduğu saptanmıştır ve bu durum bireylerin doğrudan besin seçimini etkilemektedir. Ayrıca, bu çalışmada şizofreni hastalarının kullandığı ilaçların oksidatif hasar üzerine etkisi belirlenememiştir. Bu nedenle şizofreni hastalarının kullandığı ilaçlara göre ayrı ayrı değerlendirme yapmak ya da ilaç tedavisine başlanmadan hastaları çalışmaya dahil etmek diyetin toplam antioksidan kapasitesinin oksidatif stres üzerine etkisi hususunda daha doğru ve net sonuçlar verebileceği öngörülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Şizofreni hastalarında beslenme alışkanlıkları, diyetin besin öğeleri içeriği ve toplam antioksidan kapasitesi, fiziksel aktivite durumları, antropometrik ölçümleri ile oksidatif stres belirtecinin belirlenmesi ve aralarındaki ilişkinin incelenmesi ve farklılık olup olmadığını saptamak amacıyla yapılan bu çalışmaya ait sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

1. Çalışmaya 40 hasta ve 30 sağlıklı olmak üzere toplam 70 birey katılmıştır. Katılımcıların %52,9'u erkek, %47'i kadındır.
2. Hasta grubundaki bireylerin yaşı $42,0 \pm 9,11$ yıl, kontrol grubundaki bireylerin $41,0 \pm 9,01$ yıldır.
3. Hasta grubundaki bireylerin %62,5'i bekâr, 22,5'i evli iken kontrol grubundaki bireylerin %38,6'sı bekâr, %48,6'sı evlidir.
4. Hasta grubundaki bireylerin %25'i en az üniversite mezunu iken, kontrol grubundaki bireylerin %63,3'ü en az üniversite mezunudur.
5. Hasta grubundaki bireylerin toplam %65'i çalışmıyor ve %5'i memur iken, kontrol grubundaki bireylerin 13,3'ü çalışmıyor ve %53,3'ü memurdur.
6. Hasta grubundaki bireylerin %70'i, kontrol grubundaki bireylerin %63,3'ü hiç sigara içmemektedir.
7. Çalışmaya katılan bireyler alkol tüketmemektedir.
8. Hasta grubundaki bireylerin %57,5'i, kontrol grubundaki bireylerin %53,3'ü günde 3 ana öğün tüketmektedir.
9. Hasta grubundaki bireylerin ara öğün sayısı $1,52 \pm 0,63$, kontrol grubundaki bireylerin de $1,35 \pm 0,56$ 'dır.

10. Hasta grubundaki bireylerin %70,0'i kontrol grubundaki bireylerin %67,7'si düzenli olarak veya bazen ana öğünleri atlamaktadır. Hem hasta grubundaki hem de kontrol grubundaki bireylerin sıklıkla öğle öğününü atladığı görülmektedir. Hasta grubundaki bireyler çoğunlukla canı istememesi (%53,6), sabahları geç kalkması (%35,7), kontrol grubundaki bireyler de çoğunlukla canı istememesi (%40,0), sabahları geç kalkması (%30,0) nedenlerinden dolayı ana öğünleri atlamaktadır.
11. Hasta grubundaki bireylerin %87,5'inin kontrol grubundaki bireylerin de %86,7'sinin hafta içi öğün saatleri düzenlidir. Hasta grubundaki bireylerin %77,5'inin kontrol grubundaki bireylerin ise %46,7'sinin hafta sonu öğün saatleri düzenlidir ($p=0,008$).
12. Hasta grubundaki bireylerin %50'sinin kontrol grubundaki bireylerin ise %26,7'sinin duygusal durumlarının beslenmeye etkisi yoktur ($p=0,049$).
13. Hasta (%65) ve kontrol (%59,1) grubundaki bireylerin yarısından fazlası üzüntülü iken daha az yemek yemektedir.
14. Hasta grubundaki bireylerin %60'ının evde yemekleri annesi pişirirken, kontrol grubundaki bireylerin %50'si evde yemekleri kendisi pişirmektedir ($p<0,001$).
15. Hasta grubundaki bireylerin %50,0'ı kendi beslenmesini iyi, %40,0'ı orta; kontrol grubundaki bireylerin %56,7'si iyi, %36,7'si orta olarak değerlendirmektedir.
16. Hasta grubundaki bireylerin %70'i, kontrol grubundaki bireylerin ise %90'ı ev dışında yemek yemektedir ($p=0,044$). Çalışmaya katılan bireylerin yaklaşık yarısı öğle, yarısı akşam yemeğini dışarda yemeyi tercih etmektedir. Kontrol grubundaki bireyler hasta grubundaki bireylerden daha sık dışarıda yemek yemektedir ($p=0,017$). Bireylerin çoğu dışarıda et, kebab, dürüm yemeyi tercih etmektedir.

17. Çalışmaya katılan bireyler sabah, öğle, akşam öğünlerinde ve ara öğünlerde benzer yiyecekleri yemeyi tercih etmektedir.
18. Hasta grubundaki bireyler günlük $1122,5 \pm 612,9$ ml, kontrol grubundaki bireyler $1426,7 \pm 672,6$ ml su tüketmektedir. Çay, kahve, meyve suyu gibi diğer sıvıları hasta grubu $600,6 \pm 277,8$ ml, kontrol grubu $796,0 \pm 359,3$ ml tüketmektedir ($p=0,024$).
19. Hasta ve kontrol grubundaki erkek bireylerin günlük ortalama enerji, protein, karbonhidrat, posa, yağ ve kolesterol alımları benzerdir ($p>0,05$).
20. Kontrol grubundaki erkeklerin günlük ortalama A vitamini, karoten, tiamin, niasin, piridoksin, biyotin ve magnezyum alımları ve gereksinmeyi karşılama yüzdeleri hasta grubundaki erkeklere kıyasla daha fazladır ($p<0,05$).
21. Hasta ve kontrol grubundaki kadınların günlük enerji, protein ve karbonhidrat alımları benzer ($p>0,05$) iken yağ, tekli doymamış yağ asitleri, n-3 yağ asitleri ve kolesterol alımları hasta grubuna kıyasla kontrol grubunda daha fazladır ($p<0,05$).
22. Kontrol grubundaki kadınların günlük A vitamini, niasin, biyotin, toplam folik asit, B₁₂ vitamini, çinko ve bakır alımları ve gereksinmeyi karşılama yüzdeleri hasta grubundaki kadınlara kıyasla daha fazladır ($p<0,05$).
23. Hasta ve kontrol grubundaki erkekler arasında günlük ortalama beyaz et, sakatat, yağlı tohum, unlar ve unlu mamuller, hayvansal yağlar ve şekerli besin tüketimi bakımından anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$).
24. Hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasında günlük ortalama süt, yoğurt, kırmızı et, sakatat, kurubaklagil, yağlı tohum, ekmek, pirinç, bulgur, makarna, unlar ve unlu mamuller ve hayvansal yağlar bakımından anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$).
25. Bireylerin FRAP-1 değeri hasta grubunda $8,1 \pm 2,9$ mmol, kontrol grubunda $11,0 \pm 4,5$ mmoldür ve iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardır ($p=0,01$).

26. FRAP-2, TRAP, TEAC değerleri hasta grubu için sırasıyla $16,3 \pm 5,9$ mmol, $4,7 \pm 1,6$ mmol, $4,6 \pm 1,6$ mmol; kontrol grubu için sırasıyla $19,4 \pm 9,5$ mmol, $5,3 \pm 2,2$ mmol, $5,6 \pm 2,9$ mmoldür. Hasta ve kontrol grubunda FRAP-2 ve TRAP değerleri arasında ($p < 0,05$), FRAP-2 ve TEAC değerleri için hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasında da istatistiksel olarak fark vardır ($p < 0,05$).
27. H-ORAC, L-ORAC, Total ORAC, TP değerlerinden yalnızca H-ORAC için hasta grubu ($18283,1 \pm 6986,7$ μ mol TE) ve kontrol grubu ($22415,3 \pm 8848,7$ μ mol TE) arasında istatistiksel bakımdan anlamlı bir fark vardır ($p = 0,045$).
28. Hasta grubunda FRAP-1 değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%47,4), meyve (%11,7), yağlı tohumlar (%11,3), sebzedden (%10,7) gelmektedir. Kontrol grubunda da FRAP-1 değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%42,4), yağlı tohumlar (%18,5), meyve (%11,4), sebzedden (%9,5) gelmektedir.
29. Hasta grubunda FRAP-2 değerine en büyük katkı sırasıyla; meyve (%28,4), alkolsüz içecekler (%28,1), ekmek ve tahıllar (%14,7), yağlı tohumlardan (%10,9) gelmektedir. Kontrol grubunda FRAP-1 değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%27,3), meyve (%25,4), yağlı tohumlar (%18,3), ekmek ve tahıllardan (%12,9) gelmektedir.
30. Hasta ve kontrol grubunda da TRAP değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%48,6 ve %47,7), meyve (%18,3 ve %16,8), sebze (%10,4 ve %10,7), yağlar ve yağlı besinlerden (%8,0 ve %7,9) gelmektedir.
31. Hasta grubunda TEAC değerine en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%35,6), meyve (%22,2), yağlı tohumlar (%14,4) ve sebzedden (%11,0) gelmektedir. Kontrol grubunda ise en büyük katkı sırasıyla; alkolsüz içecekler (%33,7), yağlı tohumlar (%19,2), meyve (%18,9) ve sebzedden (%9,7) gelmektedir.
32. Hasta ve kontrol grubu için diyet H-ORAC değerine iki grup için de en büyük katkı alkolsüz içecekler (%28 ve %26,2), ekmek ve tahıllar (%25,1 ve %22,9) ve meyveden (%24 ve %22,7) gelmektedir.

33. Hasta ve kontrol grubu için diyet L-ORAC değerine iki grup için de en büyük katkı ekmek ve tahıllardan (%92,6 ve %90,1) gelmektedir.
34. Hasta ve kontrol grubunda diyet Total ORAC değerine iki grup için de en büyük katkı sırasıyla; ekmek ve tahıllar (%37,2 ve %35,0), alkolsüz içecekler (%23 ve %21,5) ve meyveden (%20 ve %18,8) gelmektedir.
35. Hasta ve kontrol grubunda diyet TP değerine katkıları gösterilmiştir. Hasta grubunda TP değerine meyve (%29), ekmek ve tahıllar (%22,9) süt ve süt ürünlerinden (%17,2) gelirken, kontrol grubunda meyve (%27,8), ekmek ve tahıllar (%20,6), yağlı tohumlardan (%17,1) gelmektedir.
36. Hasta grubundaki bireylerin toplam oksidatif denge skoru $28,7 \pm 6,5$ puan, kontrol grubundaki bireylerin $30,3 \pm 6,0$ puandır ve iki grup arasında anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$).
37. Hasta grubundaki bireylerin %25'i kontrol grubundaki bireylerin de %27,6'sı haftada en az 3 kez günde 30 dk ve üzeri egzersiz yapmıştır. Düzenli egzersiz yapan hasta grubundaki bireylerin %80'i kontrol grubundaki bireylerin de %62,5'i yürüyüş yapmayı tercih etmektedir.
38. Hasta grubundaki bireylerin %50'sinin kontrol grubundaki bireylerin de %33,3'ünün son 6 ayda vücut ağırlığı değişmiştir. Vücut ağırlığı değişen hasta grubundaki bireylerin %80'inin kontrol grubundaki bireylerin %30'unun vücut ağırlığı artmıştır.
39. Çalışmaya katılan hasta grubundaki bireylerin %47,5'i şu anki vücut ağırlıklarını normal değerlendirirken %45,0'ı şişman olarak değerlendirmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin ise %66,7'si vücut ağırlığını normal, %26,7'si vücut ağırlığını şişman olarak değerlendirmektedir.
40. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin uyku süreleri sırasıyla; $567,0 \pm 87,0$ ve $442,0 \pm 71,8$ dakikadır ($p < 0,001$).
41. Uzanarak geçirilen süre için hasta ($250,5 \pm 85,8$ dk) ve kontrol ($168,6 \pm 104,4$ dk) grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı seviyede fark vardır ($p < 0,01$).

42. Oturarak yapılan işler için harcanan süre bakımından hasta ($351,0 \pm 134,2$ dk) ve kontrol ($443,0 \pm 163,3$ dk) grubu arasında anlamlı farklılık vardır ($p=0,009$).
43. Ayakta yapılan hafif aktiviteler için harcanan süre bakımından, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık vardır ($p=0,003$).
44. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin oturarak ve ayakta yapılan aktiviteler için harcadıkları enerji bakımından anlamlı derecede farklılık vardır ($p<0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin toplam enerji harcamaları benzerdir ($p>0,05$).
45. Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubundaki bireylerin PAL değeri ortalamaları sırasıyla $1,59 \pm 0,22$ ve $1,77 \pm 0,17$ 'dir. Grupların PAL değeri ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı seviyede fark vardır ($p<0,001$).
46. Hasta grubunun %77,5'i sedanter/hafif aktif, %17,5'i aktif/orta aktif iken kontrol grubunun %40,0'ı sedanter/hafif aktif, %46,7'si aktif/orta aktiftir. İki grubun PAL değerine göre yapılan sınıflama açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p<0,001$).
47. Hasta ve kontrol grubundaki kadın ve erkeklerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, üst orta kol çevresi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut yüzdesi ve bazal metabolizma hızı benzerdir ($p>0,05$).
48. Ortalama el kavrama gücü (kg) bakımından hem hasta ve kontrol grubunda hem de kadın ve erkekler arasında anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$).
49. Hasta grubundaki bireylerin %17,5'i normal, %82,5'i hafif şişman BKİ aralığında yer alırken, kontrol grubundaki bireylerin %36,7'si normal, %63,3'ü hafif şişman BKİ aralığında yer almaktadır
50. Bel çevresi bakımından hasta grubundaki erkeklerin %47,6'sı yüksek risk grubunda iken, kontrol grubundaki erkeklerin %12,5'i yüksek risk

grubundadır. Hasta grubundaki kadınların %78,9'u yüksek risk, kontrol grubundaki bireylerin %71,4'ü yüksek risk grubundadır.

51. Hasta ve kontrol grubundaki kadınların bel/kalça oranları (sırasıyla %89,5i; 42,9'u ≥ 0.85) arasında anlamlı bir fark vardır ($p=0,016$).
52. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin bel/boy oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,001$).
53. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin LDL değerleri sırasıyla $125,0\pm 27,7$ mg/dl ve $109,8\pm 24,8$ mg/dl'dir. LDL değeri için hem hasta ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p=0,042$).
54. HDL değerleri için hasta ($46,9\pm 12,1$ mg/dl) ve kontrol ($54,8\pm 12,7$ mg/dl) grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p=0,027$).
55. Çalışmaya katılan bireylerin trigliserit değerleri bakımından hasta ($156,2\pm 76,9$ mg/dl) ve kontrol ($106,3\pm 37,7$ mg/dl) grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p=0,014$).
56. Bireylerin 8-OHdG değerlerine bakıldığında hasta grubunda $529,2\pm 114,5$ pg/ml ve kontrol grubunda $489,7\pm 77,9$ pg/ml'dir. Bireylerin 8-OHdG değerleri için hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0,05$).
57. Yaş, eğitim süresi, fiziksel aktivite düzeyi, toplam enerji harcaması, enerji, makro besin öğeleri ve bazı antioksidan alımı ile serum 8-OHdG değeri arasında ilişki yoktur.
58. Bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri, oksidatif denge skoru ve biyokimyasal bulguları ile serum 8-OHdG değeri arasında ilişki yoktur.
59. FRAP-1, hasta grubunda ekmek ve tahıllar, yağ ve yağlı besinler, şeker ve şekerli besinler, enerji, makro besin öğeleri ve bazı antioksidanlar, kontrol grubunda sebze ve meyveler, yağlı tohumlar, enerji, makro besin öğeleri ve bazı antioksidanlar ile pozitif ilişkilidir ($p<0,05$).

60. FRAP-2, TRAP, TEAC dTAC değerleri sebze ve meyve, yağlı tohumlar, yağ ve yağlı besinler, bazı makro besin ögeleri, bazı antioksidan vitaminler ve antioksidan ögeler ile pozitif ilişkilidir ($p<0,05$).
61. ORAC değerleri sebze ve meyveler, bazı makro besin ögeleri, bazı antioksidan vitaminler ve antioksidan ögeler ile pozitif ilişkilidir ($p<0,05$).
62. dTAC değerleri, oksidatif denge skorunda pro-oksidan bileşenler ile negatif, anti-oksidan bileşenler ile pozitif ilişkilidir ($p<0,05$).
63. PAL değeri ve toplam enerji harcaması ile dTAC değerleri arasında ilişki yoktur ($p>0,05$).
64. Biyokimyasal bulgulardan glikoz, hasta grubunda FRAP-1 ile negatif ilişkilili, total kolesterol hasta grubunda TRAP, kontrol grubunda L-ORAC ile negatif ilişkilili, LDL, kontrol grubunda L-ORAC ile negatif ilişkilili, HDL, TRAP ve ORAC değerleri ile negatif ilişkilidir ($p<0,05$).

6.2. Öneriler

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre, şizofreni hastalarına yönelik öneriler aşağıda özetlenmiştir.

1. Psikiyatri kliniklerinde çalışan diyetisyen sayısı artırılmalı ve bu konuda daha çok çalışma yapılmalıdır.
2. Şizofreni hastalarının vitamin ve mineral gereksinmesini karşılamak amacıyla besin çeşitliliği artırılmalı ve dört besin grubundan tüketimi sağlanmalıdır.
3. Şizofreni hastalarına ve yakınlarına yeterli ve dengeli beslenme konusunda eğitim verilmeli ve beslenme durumları diyetisyen tarafından takip edilmelidir.
4. Şizofreni hastalarının tüm besin gruplarından yeterli ve dengeli olarak tüketmesi sağlanarak, diyetin toplam antioksidan kapasitesi artırılmalıdır.
5. Şizofreni hastalarının eğitim ve sosyo-ekonomik seviyeleri göz önünde bulundurularak uygun diyet tedavisi planlanmalıdır.
6. Şizofreni hastalarının antioksidanlar bakımından zengin besinler tüketmesi önerilerek antioksidan savunma sistemlerinin desteklenmesi ve oksidatif stresin azaltılması sağlanmalıdır.
7. Şizofreni hastalarının morbidite riskinin yüksek olmasından dolayı rutin olarak biyokimyasal testleri yapılmalı ve antropometrik ölçümleri takip edilmelidir.
8. Şizofreni hastaları sedanter bir yaşam sürdüğü için düzenli fiziksel aktivite yapmaları konusunda teşvik edilmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Mitra S, Natarajan R, Ziedonis D, Fan X. Antioxidant and anti-inflammatory nutrient status, supplementation, and mechanisms in patients with schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2017;78:1-11.
2. Tamminga CA, Holcomb HH. Phenotype of schizophrenia: a review and formulation. *Molecular Psychiatry*. 2005;10(1):27-39.
3. Van Os J, Kapur S. Schizophrenia. *The Lancet*. 2009;374(9690):635-645.
4. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. 2007;39(1):44-84.
5. Hirose A, Terauchi M, Akiyoshi M, Owa Y, Kato K, Kubota T. Depressive symptoms are associated with oxidative stress in middle-aged women: a cross-sectional study. *BioPsychoSocial medicine*. 2016;10:12.
6. Magalhães PV, Dean O, Andreazza AC, Berk M, Kapczinski FJ. Antioxidant treatments for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(2).
7. Scapagnini G, Davinelli S, Drago F, De Lorenzo A, Oriani G. Antioxidants as Antidepressants. *CNS Drugs*. 2012;26(6):477-490.
8. Vaváková M, Ďuračková Z, Trebatická J. Markers of Oxidative Stress and Neuroprogression in Depression Disorder. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2015(6):1-12.
9. Magalhães PV, Dean O, Andreazza AC, Berk M, Kapczinski F. Antioxidant treatments for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(2).
10. Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. *The Lancet*. 2004;363(9426):2063-2072.
11. International Classification of Diseases 11th Revision: World Health Organization; 2018. [Internet] [Erişim Tarihi: Nisan 2019] Available from: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/1683919430>.
12. Tandon R, Gaebel W, Barch DM, Bustillo J, Gur RE, Heckers S, et al. Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophrenia Research*. 2013;150(1):3-10.
13. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *Lancet (London, England)*. 2016;388(10039):86-97.
14. Binbay T, Ulaş H, Elbi H, Alptekin K. Türkiye’de psikoz epidemiyolojisi: Yaygınlık tahminleri ve başvuru oranları üzerine sistematik bir gözden geçirme. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2011;22(1):40-52.

15. Chesney E, Goodwin GM, Fazel S. Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*. 2014;13(2):153-160.
16. Xavier RM, Vorderstrasse A. Genetic Basis of Positive and Negative Symptom Domains in Schizophrenia. *Biological Research For Nursing*. 2017;19(5):559-575.
17. Moore S, Kelleher E, Corvin A. The shock of the new: progress in schizophrenia genomics. *Current Genomics*. 2011;12(7):516-524.
18. Cunningham C, Peters K. Aetiology of Schizophrenia and Implications for Nursing Practice: A Literature Review. *Issues in Mental Health Nursing*. 2014;35(10):732-738.
19. Choi YK, Tarazi FI. Alterations in dopamine and glutamate neurotransmission in tetrahydrobiopterin deficient spr-/-mice: relevance to schizophrenia. *BMB Reports*. 2010;43(9):593-598.
20. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, “Just the Facts” 5. Treatment and prevention Past, present, and future. *Schizophrenia Research*. 2010;122(1):1-23.
21. Kehrer C, Maziashvili N, Dugladze T, Gloveli T. Altered excitatory-inhibitory balance in the NMDA-hypofunction model of schizophrenia. *Front Mol Neurosci*. 2008;1:6.
22. Atagün Mİ, Şikoğlu EM, Soykan Ç, Serdar Süleyman C, Ulusoy-Kaymak S, Çayköylü A, et al. Perisylvian GABA levels in schizophrenia and bipolar disorder. *Neuroscience Letters*. 2017;637:70-74.
23. Gottesmann C. GABA mechanisms and sleep. *Neuroscience*. 2002;111(2):231-239.
24. Silva TL, Ravindran AV. Contribution of sex hormones to gender differences in schizophrenia: A review. *Asian Journal of Psychiatry*. 2015;18:2-14.
25. Kelly BD, O'Callaghan E, Waddington JL, Feeney L, Browne S, Scully PJ, et al. Schizophrenia and the city: A review of literature and prospective study of psychosis and urbanicity in Ireland. *Schizophrenia Research*. 2010;116(1):75-89.
26. Cantor-Graae E, Selten J-P. Schizophrenia and Migration: A Meta-Analysis and Review. *American Journal of Psychiatry*. 2005;162(1):12-24.
27. Herz MI, Lamberti JS, Mintz J, Scott R, O'Dell SP, McCartan L, et al. A Program for Relapse Prevention in Schizophrenia: A Controlled Study. *Archives of General Psychiatry*. 2000;57(3):277-283.
28. Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management: National Institute for Health and Care Excellence. [Internet] [Erişim Tarihi Nisan 2019] Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg178/chapter/1-Recommendations#first-episode-psychosis-2>.
29. Haukka J, Tiihonen J, Härkänen T, Lönnqvist JJP, Safety D. Association between medication and risk of suicide, attempted suicide and death in

- nationwide cohort of suicidal patients with schizophrenia. *Pharmacoepidemiology & Drug Safety*. 2008;17(7):686-696.
30. Reynolds GP, Kirk SL. Metabolic side effects of antipsychotic drug treatment – pharmacological mechanisms. *Pharmacology & Therapeutics*. 2010;125(1):169-179.
 31. Leucht S, Corves C, Arbter D, Engel RR, Li C, Davis JM. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *The Lancet*. 2009;373(9657):31-41.
 32. Gaebel W, Zielasek J. Schizophrenia in 2020: Trends in diagnosis and therapy. *Psychiatry Clinical Neurosciences*. 2015;69(11):661-673.
 33. Patel JK, Buckley PF, Woolson S, Hamer RM, McEvoy JP, Perkins DO, et al. Metabolic profiles of second-generation antipsychotics in early psychosis: Findings from the CAFE study. *Schizophrenia Research*. 2009;111(1):9-16.
 34. Crujeiras AB, Carreira MC, Cabilia B, Andrade S, Amil M, Casanueva FF. Leptin resistance in obesity: An epigenetic landscape. *Life Sciences*. 2015;140:57-63.
 35. Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, Martínez JA. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: Progresses and perspectives. *Molecular Aspects of Medicine*. 2013;34(4):782-812.
 36. Scheen AJ, Hert M. Abnormal glucose metabolism in patients treated with antipsychotics. *Diabetes&Metabolism*. 2007;33(3):169-175.
 37. Yogaratnam J, Biswas N, Vadivel R, Jacob R. Metabolic Complications of Schizophrenia and Antipsychotic Medications- An Updated Review. *East Asian Archive Psychiatry*. 2013;23(1):21-28.
 38. Yang AC, Tsai S-J. New Targets for Schizophrenia Treatment beyond the Dopamine Hypothesis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2017;18(8):1689.
 39. McCord JM. The evolution of free radicals and oxidative stress. *The American Journal of Medicine*. 2000;108(8):652-659.
 40. Fang Y-Z, Yang S, Wu G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. *Nutrition*. 2002;18(10):872-879.
 41. Sato H, Shibata M, Shimizu T, Shibata S, Toriumi H, Ebine T, et al. Differential cellular localization of antioxidant enzymes in the trigeminal ganglion. *Neuroscience*. 2013;248:345-358.
 42. Seenivasan R, Kolodziej C, Chandran K, Burda C. Nanotechnology for Electroanalytical Biosensors of Reactive Oxygen and Nitrogen Species. *Chemical Record*. 2017;17(9):886-901.
 43. Zorov DB, Filburn CR, Klotz LO, Zweier JL, Sollott SJ. Reactive oxygen species (ROS)-induced ROS release: a new phenomenon accompanying induction of the mitochondrial permeability transition in cardiac myocytes. *The Journal of experimental medicine*. 2000;192(7):1001-1014.

44. Das Sarma A, Rahaman Mallick A, K. Ghosh A. Free Radicals and Their Role in Different Clinical Conditions: An Overview. *International Journal of Pharma Sciences and Research (IJPSR)* 2010;1(3):185-192.
45. Ignarro LJ, Cirino G, Casini A, Napoli C. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: an overview. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*. 1999;34(6):879-886.
46. Fridovich I. Fundamental aspects of reactive oxygen species, or what's the matter with oxygen? *Annals of the New York Academy Sciences*. 1999;893(1):13-18.
47. Pizzino G, Irrera N, Cucinotta M, Pallio G, Mannino F, Arcoraci V, et al. Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2017;2017:8416763.
48. Devasagayam T, Tilak J, Bloor K, Sane KS, Ghaskadbi SS, Lele RJJ. Free radicals and antioxidants in human health: current status and future prospects. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2004;52:794-804.
49. Tan BL, Norhaizan ME, Liew WPP. Nutrients and Oxidative Stress: Friend or Foe? *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2018;2018:9719584.
50. Salim S. Oxidative Stress and the Central Nervous System. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 2017;360(1):201-205.
51. Kehrer JP, Klotz LO. Free radicals and related reactive species as mediators of tissue injury and disease: implications for Health. *Critical Reviews in Toxicology*. 2015;45(9):765-798.
52. Liguori I, Russo G, Curcio F, Bulli G, Aran L, Della-Morte D, et al. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clinical Interventions in Aging*. 2018;13:757-772.
53. Ghezzi P, Jaquet V, Marcucci F, Schmidt H. The oxidative stress theory of disease: levels of evidence and epistemological aspects. *British Journal of Pharmacology*. 2017;174(12):1784-1796.
54. Blumberg J. Use of Biomarkers of Oxidative Stress in Research Studies. *The Journal of Nutrition*. 2004;134(11):3188-9.
55. Eken A. Rat kan ve doku örneklerinde oksidatif stres parametreleri. *Journal of Clinical and Analytical Medicine*. 2017.
56. Davies KJ. Oxidative Stress, Antioxidant Defenses, and Damage Removal, Repair, and Replacement Systems. *IUBMB Life*. 2000;50(4-5):279-289.
57. Focke WW, Van der Westhuizen I, Grobler AL, Nshoane KT, Reddy JK, Luyt AS. The effect of synthetic antioxidants on the oxidative stability of biodiesel. *Fuel*. 2012;94:227-33.
58. Bazinet L, Doyen A. Antioxidants, mechanisms, and recovery by membrane processes. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2017;57(4):677-700.
59. Sen S, Chakraborty R. The Role of Antioxidants in Human Health. *Oxidative Stress: Diagnostics, Prevention, and Therapy*. ACS Symposium Series. 1083: American Chemical Society. 2011:1-37.

60. Pisoschi AM, Pop A. The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry*. 2015;97:55-74.
61. Wu JQ, Kosten TR, Zhang XY. Free radicals, antioxidant defense systems, and schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2013;46:200-206.
62. Carocho M, Ferreira ICFR. A review on antioxidants, prooxidants and related controversy: Natural and synthetic compounds, screening and analysis methodologies and future perspectives. *Food and Chemical Toxicology*. 2013;51:15-25.
63. Johnson F, Giulivi C. Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Molecular Aspects of Medicine*. 2005;26(4):340-52.
64. MatÉs JM, Pérez-Gómez C, De Castro IN. Antioxidant enzymes and human diseases. *Clinical Biochemistry*. 1999;32(8):595-603.
65. Chelikani P, Fita I, Loewen PC. Diversity of structures and properties among catalases. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*. 2004;61(2):192-208.
66. Lobo V, Patil A, Phatak A, Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy reviews*. 2010;4(8):118-126.
67. Valko M, Rhodes CJ, Moncol J, Izakovic M, Mazur M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-Biological Interactions*. 2006;160(1):1-40.
68. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*. 2007;2(2):219-236.
69. Luzzatto L, Nannelli C, Notaro R. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *Hematology/Oncology Clinics of North America*. 2016;30(2):373-393.
70. Kunwar A, Priyadarsini K. Free radicals, oxidative stress and importance of antioxidants in human health. *Journal of Medical & Allied Sciences*. 2011;1(2):53-60.
71. Pham-Huy LA, He H, Pham-Huy C. Free radicals, antioxidants in disease and health. *International Journal of Biomedical Science*. 2008;4(2):89-96.
72. Duerbeck NB, Dowling D. Vitamin A: too much of a good thing? *Obstetrical & Gynecological Survey*. 2012;67(2):122-128.
73. Koekkoek W, van Zanten AR. Antioxidant vitamins and trace elements in critical illness. *Nutrition in Clinical Practice*. 2016;31(4):457-474.
74. Bouvier D, Sapin V, Bonnard-Gougeon M, Marceau G. Retinol potentiates the inhibitory effect of ascorbic acid on uric acid assay. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2010;48(5):693-5.
75. Dawson M. The importance of vitamin A in nutrition. *Current Pharmaceutical Design*. 2000;6(3):311-25.
76. Berger MM. Vitamin C requirements in parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2009;137(5):70-78.

77. Oudemans-van Straaten HM, Spoelstra-de Man AM, de Waard MC. Vitamin C revisited. *Critical Care*. 2014;18(4):460.
78. Padayatty SJ, Levine M. Vitamin C: the known and the unknown and Goldilocks. *Oral Diseases*. 2016;22(6):463-493.
79. Li Y, Schellhorn HE. New Developments and Novel Therapeutic Perspectives for Vitamin C. *The Journal of Nutrition*. 2007;137(10):2171-2184.
80. Berger MM, Oudemans-van Straaten HM. Vitamin C supplementation in the critically ill patient. *Current Opinion in Clinical Nutrition Metabolic Care*. 2015;18(2):193-201.
81. Lykkesfeldt J, Michels AJ, Frei B. Vitamin C. *Advances in nutrition (Bethesda, Md)*. 2014;5(1):16-18.
82. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015. Ankara: TC. Sağlık Bakanlığı; 2016.
83. Pryor WA. Vitamin E and heart disease: Basic science to clinical intervention trials. *Free Radical Biology & Medicine*. 2000;28(1):141-164.
84. Kojo S. Vitamin C: basic metabolism and its function as an index of oxidative stress. *Current Medicinal Chemistry*. 2004;11(8):1041-1064.
85. Ibrahim WH, Bhagavan HN, Chopra RK, Chow CK. Dietary coenzyme Q10 and vitamin E alter the status of these compounds in rat tissues and mitochondria. *The Journal of Nutrition*. 2000;130(9):2343-8.
86. Thiele JJ, Ekanayake-Mudiyanselage S. Vitamin E in human skin: Organ-specific physiology and considerations for its use in dermatology. *Molecular Aspects of Medicine*. 2007;28(5):646-67.
87. Willcox JK, Ash SL, Catignani GL. Antioxidants and Prevention of Chronic Disease. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2004;44(4):275-95.
88. Rangan AM, Samman S. Zinc intake and its dietary sources: results of the 2007 Australian National Children's Nutrition and Physical Activity Survey. *Nutrients*. 2012;4(7):611-24.
89. Nimse SB, Pal D. Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. *RSC Advances*. 2015;5(35):27986-8006.
90. El-Agamey A, Lowe GM, McGarvey DJ, Mortensen A, Phillip DM, Truscott TG, et al. Carotenoid radical chemistry and antioxidant/pro-oxidant properties. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2004;430(1):37-48.
91. Donaldson MS. Nutrition and cancer: a review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutrition Journal*. 2004;3:19.
92. Abdel-Aal E-SM, Akhtar H, Zaheer K, Ali R. Dietary sources of lutein and zeaxanthin carotenoids and their role in eye health. *Nutrients*. 2013;5(4):1169-1185.
93. Tressera-Rimbau A, Arranz S, Eder M, Vallverdú-Queralt A. Dietary Polyphenols in the Prevention of Stroke. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2017;2017:7467962.

94. Miller A. Antioxidant flavonoids: structure, function and clinical usage. *Alternative Medicine Review*. 1996;1(2):103-11.
95. Priviero FB, Gonçalves TT, Lazaro CM, De Mateo FG, Campos MCB, Claudino MA, et al. G-hesperidin supplementation impairs the beneficial effects of physical exercise on the body composition, biochemistry profile and oxidative stress in obese rats. *The FASEB Journal*. 2017;31(1):1019.3.
96. Ghasemzadeh A, Ghasemzadeh N. Flavonoids and phenolic acids: Role and biochemical activity in plants and human. *Journal of Medicinal Plant Research* 2011;5(31):6697-703.
97. Petrova EV, Korotkova EI, Kratochvil B, Voronova OA, Dorozhko EV, Bulycheva EV. Investigation of Coenzyme Q10 by voltammetry. *Procedia Chemistry*. 2014;10:173-178.
98. Acosta MJ, Fonseca LV, Desbats MA, Cerqua C, Zordan R, Trevisson E, et al. Coenzyme Q biosynthesis in health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2016;1857(8):1079-1085.
99. Navas P, Villalba JM, de Cabo R. The importance of plasma membrane coenzyme Q in aging and stress responses. *Mitochondrion*. 2007;7:34-40.
100. Turunen M, Olsson J, Dallner G. Metabolism and function of coenzyme Q. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2004;1660(1-2):171-199.
101. Mirończuk-Chodakowska I, Witkowska AM, Zujko ME. Endogenous non-enzymatic antioxidants in the human body. *Advances in Medical Sciences*. 2018;63(1):68-78.
102. Lippi G, Montagnana M, Franchini M, Favaloro EJ, Targher G. The paradoxical relationship between serum uric acid and cardiovascular disease. *Clinica Chimica Acta*. 2008;392(1-2):1-7.
103. Stinefelt B, Leonard SS, Blemings KP, Shi X, Klandorf H. Free radical scavenging, DNA protection, and inhibition of lipid peroxidation mediated by uric acid. *Annals of Clinical and Laboratory Science*. 2005;35(1):37-45.
104. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, Muscoli C, Mollace V. Regulation of uric acid metabolism and excretion. *International Journal of Cardiology*. 2016;213:8-14.
105. Gosmaro F, Bagnati M, Berto S, Bellomo G, Prenesti E. Measurement of total antioxidant capacity of human plasma: Setting and validation of the CUPRAC–BCS method on routine apparatus ADVIA 2400. *Talanta*. 2013;115:526-32.
106. Jun S, Chun OK, Joung H. Estimation of dietary total antioxidant capacity of Korean adults. *European Journal of Nutrition*. 2018;57(4):1615-25.
107. Brighenti F, Valtuena S, Pellegrini N, Ardigo D, Del Rio D, Salvatore S, et al. Total antioxidant capacity of the diet is inversely and independently related to plasma concentration of high-sensitivity C-reactive protein in adult Italian subjects. *The British Journal of Nutrition*. 2005;93(5):619-25.
108. Huang D, Ou B, Prior RL. The Chemistry behind Antioxidant Capacity Assays. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2005;53(6):1841-56.

109. Cao G, Alessio HM, Cutler RG. Oxygen-radical absorbance capacity assay for antioxidants. *Free Radical Biology and Medicine*. 1993;14(3):303-11.
110. Wayner D, Burton G, Ingold K, Locke S. Quantitative measurement of the total, peroxy radical-trapping antioxidant capability of human blood plasma by controlled peroxidation: The important contribution made by plasma proteins. *FEBS Lett*. 1985;187(1):33-7.
111. Bors W, Heller W, Michel C, Saran M. Flavonoids as antioxidants: Determination of radical-scavenging efficiencies. *Methods in Enzymology*. 1990;186:343-355.
112. Benzie IFF, Strain JJ. Ferric reducing/antioxidant power assay: Direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Methods in Enzymology*. 1999;299:15-27.
113. Buijsse B, Feskens E, Schlettwein-Gsell D, Ferry M, Kok Fj, Kromhout D, de Groot LC. Plasma carotene and alpha-tocopherol in relation to 10-y all-cause and cause-specific mortality in European elderly: the Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action (SENECA). *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2005;82(4):879-86.
114. Henríquez-Sánchez P, Sánchez-Villegas A, Ruano-Rodríguez C, Gea A, Lamuela-Raventós RM, Estruch R, et al. Dietary total antioxidant capacity and mortality in the PREDIMED study. *European Journal of Nutrition*. 2016;55(1):227-36.
115. Nascimento-Souza MA, Paiva PG, Martino HSD, Ribeiro AQ. Dietary total antioxidant capacity as a tool in health outcomes in middle-aged and older adults: A systematic review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2018;58(6):905-12.
116. Jorde R, Sneve M, Torjesen PA, Figenschau Y, Hansen J-B, Grimnes G. No significant effect on bone mineral density by high doses of vitamin D3 given to overweight subjects for one year. *Nutrition Journal*. 2010;9(1):1.
117. Chun OK, Kim DO, Smith N, Schroeder D, Han JT, Lee CY, et al. Daily consumption of phenolics and total antioxidant capacity from fruit and vegetables in the American diet. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 2005;85(10):1715-24.
118. Fu L, Xu B-T, Xu X-R, Gan R-Y, Zhang Y, Xia E-Q, et al. Antioxidant capacities and total phenolic contents of 62 fruits. *Food Chemistry*. 2011;129(2):345-50.
119. Pérez-Jiménez J, Arranz S, Taberner M, Díaz-Rubio ME, Serrano J, Goñi I, et al. Updated methodology to determine antioxidant capacity in plant foods, oils and beverages: Extraction, measurement and expression of results. *Food Research International*. 2008;41(3):274-85.
120. Gümüfltafl M, Atukeren PJTdSkKlIIPhK. Oksidatif ve Nitrozatif Stresin Psikiyatrik Bozukluklarla İlişkisi. *Türkiye’de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar Sempozyum Dizisi No:62*. 2008:329-340.

121. Dadheech G, Mishra S, Gautam S, Sharma P. Oxidative stress, α -tocopherol, ascorbic acid and reduced glutathione status in schizophrenics. *Indian Journal Clinical Biochemistry*. 2006;21(2):34-38.
122. Mahadik SP, Pillai A, Joshi S, Foster A. Prevention of oxidative stress-mediated neuropathology and improved clinical outcome by adjunctive use of a combination of antioxidants and omega-3 fatty acids in schizophrenia. *International Review of Psychiatry*. 2006;18(2):119-131.
123. Boskovic M, Vovk T, Kores Plesnicar B, Grabnar I. Oxidative stress in schizophrenia. *Current Neuropharmacology*. 2011;9(2):301-312.
124. Stadtman E, Levine RL. Free radical-mediated oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins. *Amino Acids*. 2003;25(3-4):207-218.
125. Ranjekar PK, Hinge A, Hegde MV, Ghate M, Kale A, Sitasawad S, et al. Decreased antioxidant enzymes and membrane essential polyunsaturated fatty acids in schizophrenic and bipolar mood disorder patients. *Psychiatry Research*. 2003;121(2):109-122.
126. Mukherjee S, Mahadik SP, Scheffer R, Correnti EE, Kelkar H. Impaired antioxidant defense at the onset of psychosis. *Schizophrenia Research*. 1996;19(1):19-26.
127. Wu Z, Zhang XY, Wang H, Tang W, Xia Y, Zhang F, et al. Elevated plasma superoxide dismutase in first-episode and drug naive patients with schizophrenia: inverse association with positive symptoms. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2012;36(1):34-38.
128. Do K, Trabesinger A, Kirsten-Krüger M, Lauer C, Dydak U, Hell D, et al. Schizophrenia: glutathione deficit in cerebrospinal fluid and prefrontal cortex in vivo. *The European Journal of Neuroscience*. 2000;12(10):3721-3728.
129. Matsuzawa D, Obata T, Shirayama Y, Nonaka H, Kanazawa Y, Yoshitome E, et al. Negative correlation between brain glutathione level and negative symptoms in schizophrenia: a 3T 1H-MRS study. *PLoS One*. 2008;3(4):e1944.
130. Yao JK, Reddy R, McElhinny LG, van Kammen DP. Reduced status of plasma total antioxidant capacity in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 1998;32(1):1-8.
131. Subotičanec K, Folnegović-Šmalc V, Korbar M, Meštrović B, Buzina R. Vitamin C status in chronic schizophrenia. *Biological Psychiatry*. 1990;28(11):959-66.
132. Yao JK, Reddy R, van Kammen DP. Abnormal age-related changes of plasma antioxidant proteins in schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2000;97(2-3):137-151.
133. Reddy R, Keshavan M, Yao JK. Reduced plasma antioxidants in first-episode patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2003;62(3):205-212.
134. Zugno AI, Canever L, Heylmann AS, Wessler PG, Steckert A, Mastella GA, et al. Effect of folic acid on oxidative stress and behavioral changes in the animal model of schizophrenia induced by ketamine. *Journal of Psychiatric Research*. 2016;81:23-35.

135. Rakıcıoğlu N, Acar-Tek N, Ayaz A, Pekcan G. Yemek Ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü Ve Miktarlar. Ankara: Merdiven Kitap. 2012.
136. Kutluay-Merdol T. Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar İçin Standart Yemek Tarifeleri. 3. Basım. Ankara: Hatiboğlu Basım ve Yayın San. Tic. LTD. ŞTİ.; 2003.
137. Baysal A, Kutluay-Merdol T, Sacır H, Çiğirim N, Başoğlu S. Türk Mutfağından Örnekler. Ankara: Türk Tarih Kurumu Basınevi; 2000.
138. Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS 8) – Bilgisayar Paket Programı. [Program]. Pasifik Company; 2017.
139. Besler HT, Rakıcıoğlu N, Ayaz A, Büyüktuncer-Demirel Z, Gökmen-Özel H, Samur G, et al. Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi. 1. Basım. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü; 2015.
140. Jelliffe DB, Jelliffe EFP. Community Nutritional Assessment. Assessment of ecological variables II. Food considerations. Oxford: Oxford Medical Pub; 1989.
141. Haytowitz DB, Bhagwat S. USDA database for the oxygen radical absorbance capacity (ORAC) of selected foods, Release 2. U.S. Department of Agriculture. 2010:10-48.
142. Pellegrini N, Colombi B, Del Rio D, Salvatore S, Serafini M, Bianchi M, et al. Total Antioxidant Capacity of Plant Foods, Beverages and Oils Consumed in Italy Assessed by Three Different In Vitro Assays 2003. Journal of Nutrition. 2003;133(9):2812-2819.
143. Carlsen MH, Halvorsen BL, Holte K, Bøhn SK, Dragland S, Sampson L, et al. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. Nutrition journal. 2010;9:3.
144. Agalliu I, Kirsh VA, Kreiger N, Soskolne CL, Rohan TE. Oxidative balance score and risk of prostate cancer: Results from a case-cohort study. Cancer Epidemiology. 2011;35(4):353-361.
145. USDA. Food Composition Data Beltsville: USDA. [Internet] [Erişim Tarihi: Mart 2019] Available from: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods>.
146. WHO/FAO/UNU. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome 2001.
147. Organization FaA. Human energy requirements, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation.: Food Nutr Tech Rep Ser 2001. [Internet] [Erişim Tarihi: Mart 2019] Available from: <http://www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e08.htm>.
148. (NHANES) NHANES. Anthropometry Procedures Manual. [Internet] January 2007. [Erişim Tarihi: Mart 2019]. Available from: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_13_14/2013_Anthropometry.pdf.
149. WHO. WHO STEPS Surveillance. Part 3: Data Collection. Section 5: Collecting Step 2 data: Physical Measurements Overview 2017. [Internet] [Erişim Tarihi:

- Mart 2019] Available from: https://www.who.int/ncds/surveillance/steps/Part3_Section5.pdf.
150. Pekcan G. Beslenme Durumunun Saptanması. Baysal A, editor. Diyet El Kitabı. 7. Basım. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2013.
 151. World Health Organization USA: World Health Organization 2015. [Internet] [Erişim Tarihi: Mart 2019] Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.
 152. WHO. Waist Circumference and Waist–Hip Ratio Geneva2011. [Internet] [Erişim Tarihi: Mart 2019] Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf?ua=1.
 153. Fryar CD, Hirsch R, McDowell MA, Ogden CL. Anthropometric reference data for children and adults; US population, 1999-2002. 2005.
 154. Mathiowetz V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M, Rogers S. Grip and pinch strength: normative data for adults. Occupational Therapy Program, University of Wisconsin-Milwaukee. 1985;66(2):69-74.
 155. NIHR. NIHR Southampton Biomedical Research Centre. Procedure for using the BODYSTAT QUADSCAN 4000 BIOELECTRICAL IMPEDANCE MACHINE. [Internet] [Erişim Tarihi: Mart 2019] [Available from: <http://www.uhs.nhs.uk/Media/Southampton-Clinical-Research/Procedures/BRCProcedures/Procedure-for-BIA-bodystat-quadscan-4000.pdf>].
 156. Hayran M, Hayran M. Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistik. Ankara: Omega Araştırma; 2018.
 157. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004. Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2006.
 158. Koga M, Serritella AV, Sawa A, Sedlak TW. Implications for reactive oxygen species in schizophrenia pathogenesis. Schizophrenia Research. 2016;176(1):52-71.
 159. Chuang HT, Mansell C, Patten SBJTCJoP. Lifestyle characteristics of psychiatric outpatients. Canadian Journal of Psychiatry. 2008;53(4):260-266.
 160. Manu P, Dima L, Shulman M, Vancampfort D, De Hert M, Correll CU. Weight gain and obesity in schizophrenia: epidemiology, pathobiology, and management. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2015;132(2):97-108.
 161. Malhotra N, Kulhara P, Chakrabarti S, Grover S. Lifestyle related factors & impact of metabolic syndrome on quality of life, level of functioning & self-esteem in patients with bipolar disorder & schizophrenia. The Indian journal of medical research. 2016;143(4):434-42.
 162. Costa R, Bastos T, Probst M, Seabra A, Abreu S, Vilhena E, et al. Association of lifestyle-related factors and psychological factors on quality of life in people with schizophrenia. Psychiatry Research. 2018;267:382-93.
 163. Coll TA, Chaufan G, Pérez-Tito L, Ventureira MR, Sobarzo CM, Ríos de Molina MdC, et al. Oxidative stress and cellular and tissue damage in organogenic

- outbred mouse embryos after moderate perigestational alcohol intake. *Molecular Reproduction and Development*. 2017;84(10):1086-1099.
164. Czerska M, Mikolajewska K, Zielinski M, Gromadzinska J, Wasowicz W. Today's oxidative stress markers. *Medycyna Pracy*. 2015;66(3):393-405.
 165. Roick C, Fritz-Wieacker A, Matschinger H, Heider D, Schindler J, Riedel-Heller S, et al. Health habits of patients with schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2007;42(4):268-76.
 166. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *The Lancet*. 2012;379(9820):1045-1055.
 167. Patterson TL, Goldman S, McKibbin CL, Hughs T, Jeste DV. UCSD Performance-Based Skills Assessment: development of a new measure of everyday functioning for severely mentally ill adults. *Schizophrenia Bulletin*. 2001;27(2):235-245.
 168. Green MF, Bearden CE, Cannon TD, Fiske AP, Helleman GS, Horan WP, et al. Social cognition in schizophrenia, part 1: performance across phase of illness. *Schizophrenia Bulletin*. 2011;38(4):854-64.
 169. Tsai AC, Chou YT, Chang TL. Usefulness of the Mini Nutritional Assessment (MNA) in predicting the nutritional status of people with mental disorders in Taiwan. *Journal of Clinical Nursing*. 2011;20(3-4):341-50.
 170. Simonelli-Muñoz AJ, Fortea MI, Salorio P, Gallego-Gomez JI, Sánchez-Bautista S, Balanza S. Dietary habits of patients with schizophrenia: A self-reported questionnaire survey. *International Journal of Mental Health Nursing*. 2012;21(3):220-228.
 171. Özdemir B. Dışarıda Yemek Yeme Olgusu: Kuramsal Bir Model Önerisi. 2010;21(2).
 172. Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*. 2000;177(3):212-217.
 173. McCreadie RG. Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: descriptive study. *The British Journal of Psychiatry*. 2003;183(6):534-539.
 174. Walker ER, McGee RE, Druss BG. Mortality in mental disorders and global disease burden implications: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(4):334-341.
 175. Vancampfort D, Stubbs B, Mitchell AJ, De Hert M, Wampers M, Ward PB, et al. Risk of metabolic syndrome and its components in people with schizophrenia and related psychotic disorders, bipolar disorder and major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *World Psychiatry*. 2015;14(3):339-347.
 176. Jahrami HA, Faris MeA-IE, Saif ZQ, Hammad LH. Assessing dietary and lifestyle risk factors and their associations with disease comorbidities among patients with schizophrenia: A case-control study from Bahrain. *Asian Journal of Psychiatry*. 2017;28:115-123.

177. Vancampfort D, Wampers M, Mitchell AJ, Correll CU, De Herdt A, Probst M, et al. A meta-analysis of cardio-metabolic abnormalities in drug naïve, first-episode and multi-episode patients with schizophrenia versus general population controls. *World Psychiatry*. 2013;12(3):240-250.
178. Haruyuki I, Kumagai T, Kimura M, Koike S, Shimizu T. Dietary intake in body mass index differences in community-based Japanese patients with schizophrenia. *Iranian Journal of Public Health*. 2015;44(5):639.
179. de Leon J, Verghese C, Tracy JI, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. *Biological Psychiatry*. 1994;35(6):408-419.
180. Grandjean A. World Health Organization; 2004. [Internet] [Erişim Tarihi: Mart 2019] Available from: https://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/nutwaterrequir.pdf.
181. Nunes D, Eskinazi B, Camboim Rockett F, Delgado VB, Schweigert Perry ID. Nutritional status, food intake and cardiovascular disease risk in individuals with schizophrenia in southern Brazil: A case–control study. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental (English Edition)*. 2014;7(2):72-79.
182. Strassnig M, Brar JS, Ganguli R. Dietary intake of patients with schizophrenia. *Psychiatry (Edgmont (Pa : Township))*. 2005;2(2):31-5.
183. Ratliff JC, Palmese LB, Reutenauer EL, Liskov E, Grilo CM, Tek C. The effect of dietary and physical activity pattern on metabolic profile in individuals with schizophrenia: a cross-sectional study. *Comprehensive psychiatry*. 2012;53(7):1028-1033.
184. Amani R. Is dietary pattern of schizophrenia patients different from healthy subjects? *BMC Psychiatry*. 2007;7(1):15.
185. Jakobsen AS, Speyer H, Nørgaard HCB, Karlsen M, Hjorthøj C, Krogh J, et al. Dietary patterns and physical activity in people with schizophrenia and increased waist circumference. *Schizophrenia Research*. 2018;199:109-115.
186. Peet M, editor Dietary predictors of schizophrenia and depression. Ninth European Nutritional Conference, Rome; 2003.
187. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*. 2004;292(12):1440-1446.
188. Minutolo G, Petralia A, Dipasquale S, Aguglia EJEoop. Nitric oxide in patients with schizophrenia: the relationship with the severity of illness and the antipsychotic treatment. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2012;13(14):1989-1997.
189. Pennington K, Beasley C, Dicker P, Fagan A, English J, Pariante C, et al. Prominent synaptic and metabolic abnormalities revealed by proteomic analysis of the dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia and bipolar disorder. *Molecular Psychiatry*. 2008;13(12):1102-1117.

190. Peet M. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of schizophrenia. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*. 2008;45(1):19-25.
191. Peet M, Horrobin DF. A dose-ranging exploratory study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with persistent schizophrenic symptoms. *Journal of Psychiatric Research*. 2002;36(1):7-18.
192. Yu B, Becnel J, Zerfaoui M, Rohatgi R, Boulares AH, Nichols CD. Serotonin 5-hydroxytryptamine (2a) receptor activation suppresses tumor necrosis factor- α -induced inflammation with extraordinary potency. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 2008;327(2):316-323.
193. Van Rensburg SJ, Smuts CM, Hon D, Kidd M, Van der Merwe S, Myburgh C, et al. Changes in erythrocyte membrane fatty acids during a clinical trial of eicosapentaenoic acid (EPA) supplementation in schizophrenia. *Metabolic Brain Disease*. 2009;24(4):659-672.
194. Goodman AB. Three independent lines of evidence suggest retinoids as causal to schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1998;95(13):7240-7244.
195. Harrison PJ. The neuropathology of schizophrenia: a critical review of the data and their interpretation. *Brain*. 1999;122(4):593-624.
196. Dakhale GN, Khanzode SD, Khanzode SS, Saoji A. Supplementation of vitamin C with atypical antipsychotics reduces oxidative stress and improves the outcome of schizophrenia. *Psychopharmacology*. 2005;182(4):494-498.
197. Sivrioglu E, Kirli S, Sipahioglu D, Gursoy B, Sarandöl E. The impact of ω -3 fatty acids, vitamins E and C supplementation on treatment outcome and side effects in schizophrenia patients treated with haloperidol: An open-label pilot study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2007;31(7):1493-1499.
198. Sacks W, Esser AH, Feitel B, Abbott K. Acetazolamide and thiamine: An ancillary therapy for chronic mental illness. *Psychiatry Research*. 1989;28(3):279-288.
199. Misiak B, Łaczmański Ł, Słoka NK, Szmidka E, Piotrowski P, Loska O, et al. Metabolic dysregulation in first-episode schizophrenia patients with respect to genetic variation in one-carbon metabolism. *Psychiatry Research*. 2016;238:60-67.
200. Moustafa AA, Hewedi DH, Eissa AM, Frydecka D, Misiak B. Homocysteine levels in schizophrenia and affective disorders—focus on cognition. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2014;8:343.
201. Mitchell ES, Conus N, Kaput JJN, Reviews B. B vitamin polymorphisms and behavior: Evidence of associations with neurodevelopment, depression, schizophrenia, bipolar disorder and cognitive decline. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2014;47:307-320.
202. Cao B, Sun X-Y, Zhang C-B, Yan J-J, Zhao Q-Q, Yang S-Y, et al. Association between B vitamins and schizophrenia: A population-based case-control study. *Psychiatry Research*. 2018;259:501-505.

203. Xu X, Jiang GS. Niacin-respondent subset of schizophrenia—a therapeutic review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2015;19(6):988-997.
204. Mezuk B, Eaton WW, Golden SH, Wand G, Lee HB. Depression, Antidepressants, and Bone Mineral Density in a Population-Based Cohort. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2008;63(12):1410-1415.
205. Euromonitor International, *Hot Drinks in Turkey*. London: Euromonitor International Plc.; 2009.
206. Arts IC, Hollman PC. Polyphenols and disease risk in epidemiologic studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2005;81(1):317-325.
207. Ballesteros A, Jiang P, Summerfelt A, Du X, Chiappelli J, O'Donnell P, et al. No evidence of exogenous origin for the abnormal glutathione redox state in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2013;146(1-3):184-189.
208. Prohan M, Amani R, Nematpour S, Jomehzadeh N, Haghhighizadeh MH. Total antioxidant capacity of diet and serum, dietary antioxidant vitamins intake, and serum hs-CRP levels in relation to depression scales in university male students. *Redox Report*. 2014;19(3):133-139.
209. Kurebayashi Y, Otaki J. Association between altered physical activity and neurocognitive function among people with schizophrenia: A minimum 6-months' follow-up study. *Comprehensive Psychiatry*. 2017;77:45-52.
210. Chen LJ, Steptoe A, Chung MS, Ku PW. Association between actigraphy-derived physical activity and cognitive performance in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*. 2016;46(11):2375-2384.
211. Curcic D, Stojmenovic T, Djukic-Dejanovic S, Dikic N, Vesic-Vukasinovic M, Radivojevic N, et al. Positive impact of prescribed physical activity on symptoms of schizophrenia: randomized clinical trial. *Psychiatria Danubina*. 2017;29(4):459-465.
212. De Hert M, Schreurs V, Vancampfort D, Van Winkel RV. Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review. *World Psychiatry*. 2009;8(1):15-22.
213. Stubbs B, Firth J, Berry A, Schuch FB, Rosenbaum S, Gaughran F, et al. How much physical activity do people with schizophrenia engage in? A systematic review, comparative meta-analysis and meta-regression. *Schizophrenia Research*. 2016;176(2):431-440.
214. Mitchell AJ, Vancampfort D, Sweers K, van Winkel R, Yu W, De Hert M. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia and related disorders—a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2013;39(2):306-318.
215. Lo K, Wong M, Khalechelvam P, Tam W. Waist-to-height ratio, body mass index and waist circumference for screening paediatric cardio-metabolic risk factors: a meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2016;17(12):1258-1275.
216. Bohannon RW, Care M. Muscle strength: clinical and prognostic value of hand-grip dynamometry. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2015;18(5):465-470.

217. Abboud R, Noronha C, Diwadkar VA. Motor system dysfunction in the schizophrenia diathesis: Neural systems to neurotransmitters. *Eur Psychiatry*. 2017;44:125-133.
218. Kangas S, Timonen P, Knuuttila M, Jula A, Ylöstalo P, Syrjälä A-MH. Waist circumference and waist-to-height ratio are associated with periodontal pocketing-results of the Health 2000 Survey. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):48.
219. Rashiti P, Elezi S, Behluli I, Mucaj S. Relationship of Plasma Adiponectin and Waist-hip Ratio with Coronary Artery Disease. *Med Arch*. 2016;70(6):413-418.
220. Jafari-Koshki T, Mansourian M, Hosseini SM, Amini M. Association of waist and hip circumference and waist-hip ratio with type 2 diabetes risk in first-degree relatives. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2016;30(6):1050-1055.
221. Xu Z, Qi X, Dahl AK, Xu W. Waist-to-height ratio is the best indicator for undiagnosed Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2013;30(6):201-207.
222. Wysokiński A, Strzelecki D, Kłoszewska I. Levels of triglycerides, cholesterol, LDL, HDL and glucose in patients with schizophrenia, unipolar depression and bipolar disorder. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2015;9(3):168-176.
223. Bly MJ, Taylor SF, Dalack G, Pop-Busui R, Burghardt KJ, Evans SJ, et al. Metabolic syndrome in bipolar disorder and schizophrenia: dietary and lifestyle factors compared to the general population. *Bipolar Disord*. 2014;16(3):277-288.
224. Sertan Copoglu U, Virit O, Hanifi Kokacya M, Orkmez M, Bulbul F, Binnur Erbagci A, et al. Increased oxidative stress and oxidative DNA damage in non-remission schizophrenia patients. *Psychiatry Research*. 2015;229(1):200-205.
225. Uttara B, Singh AV, Zamboni P, Mahajan RJ. Oxidative stress and neurodegenerative diseases: a review of upstream and downstream antioxidant therapeutic options. *Current Neuropharmacology*. 2009;7(1):65-74.
226. Jorgensen A, Broedbaek K, Fink-Jensen A, Knorr U, Greisen Soendergaard M, Henriksen T, et al. Increased systemic oxidatively generated DNA and RNA damage in schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2013;209(3):417-423.
227. Tsai M-C, Liou C-W, Lin T-K, Lin IM, Huang T-L. Changes in oxidative stress markers in patients with schizophrenia: The effect of antipsychotic drugs. *Psychiatry Research*. 2013;209(3):284-290.
228. Nishioka N, Arnold SE. Evidence for Oxidative DNA Damage in the Hippocampus of Elderly Patients With Chronic Schizophrenia. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2004;12(2):167-175.
229. Che Y, Wang J-F, Shao L, Young T. Oxidative damage to RNA but not DNA in the hippocampus of patients with major mental illness. *Journal of Psychiatry Neuroscience*. 2010;35(5):296-302.
230. Paschalis V, Theodorou AA, Kyparos A, Dipla K, Zafeiridis A, Panayiotou G, et al. Low vitamin C values are linked with decreased physical performance and increased oxidative stress: reversal by vitamin C supplementation. *European Journal of Nutrition*. 2016;55(1):45-53.

231. Stedile N, Canuto R, de Col CD, de Sene JS, Stolfo A, Wisintainer GNdS, et al. Dietary total antioxidant capacity is associated with plasmatic antioxidant capacity, nutrient intake and lipid and DNA damage in healthy women. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 2016;67(4):479-488.
232. Kashino I, Li Y-S, Kawai K, Nanri A, Miki T, Akter S, et al. Dietary non-enzymatic antioxidant capacity and DNA damage in a working population. *Nutrition*. 2018;47:63-68.
233. Lettieri-Barbato D, Tomei F, Sancini A, Morabito G, Serafini M. Effect of plant foods and beverages on plasma non-enzymatic antioxidant capacity in human subjects: a meta-analysis. *British Journal of Nutrition*. 2013;109(9):1544-1556.
234. Rautiainen S, Serafini M, Morgenstern R, Prior RL, Wolk A. The validity and reproducibility of food-frequency questionnaire-based total antioxidant capacity estimates in Swedish women. *The American Journal of Nutrition*. 2008;87(5):1247-1253.
235. Haring L, Koido K, Vasar V, Leping V, Zilmer K, Zilmer M, et al. Antipsychotic treatment reduces psychotic symptoms and markers of low-grade inflammation in first episode psychosis patients, but increases their body mass index. *Schizophrenia Research*. 2015;169(1-3):22-29.
236. Kriisa K, Haring L, Vasar E, Koido K, Janno S, Vasar V, et al. Antipsychotic Treatment Reduces Indices of Oxidative Stress in First-Episode Psychosis Patients. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2016;2016:9616593.
237. Brinholi FF, Farias CCd, Bonifácio KL, Higachi L, Casagrande R, Moreira EG, et al. Clozapine and olanzapine are better antioxidants than haloperidol, quetiapine, risperidone and ziprasidone in in vitro models. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2016;81:411-415.
238. Mozaffari H, Daneshzad E, Surkan PJ, Azadbakht L. Dietary total antioxidant capacity and cardiovascular disease risk factors: a systematic review of observational studies. *Journal of the American College of Nutrition*. 2018;37(6):533-545.

8. EKLER

EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzni



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

Sayı : 16969557 - 738

Konu :

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 03 MAYIS 2018 PERŞEMBE
Toplantı No : 2018/12
Proje No : GO 18/349 (Değerlendirme Tarihi: 27.03.2018)
Karar No : GO 18/349-17

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU'nun sorumlu araştırmacı olduğu, Dr. Emrah SONGUR ile birlikte çalışacakları ve Dyt. Gülbin ÖZÜAĞ'ın yüksek lisans tezi olan, GO 18/349 kayıt numaralı, "*Şizofreni Hastalarında Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

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

EK-2: Aydınlatılmış Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU (Hasta Grubu)

(Hekimin Açıklaması)

Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından şizofreni bireylerde, diyetle antioksidan öğelerin alımı ile oksidatif stres arasındaki ilişkiyi belirlemeye yönelik bir çalışma yürütmekteyiz. Araştırmanın ismi “Şizofreni Hastalarında Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi”dir.

Sizin de bu araştırmaya katılımınızı öneriyoruz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra çalışmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, şizofreni hastalarında diyetle antioksidan öğelerinin alımının oksidatif stres üzerindeki etkilerini incelemektir. Çalışmadan elde edilecek veriler, şizofreni hastalarının doğru besin seçimi, sağlıklı beslenme ve komplikasyonların oluşumunu önlemek adına doğru öneri ve politikalar oluşturmada kullanılacaktır.

Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz, yaklaşık 30 dakikalık bir süre içerisinde vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi, üst orta kol çevresi, el kavrama gücü ölçümleriniz yapılacak olup, beslenme durumunuzun ve diyet toplam antioksidan kapasitesi ve flavonoid alımının değerlendirilmesi amacıyla 3 günlük besin tüketim kaydı alınacak ve son 1 ayı kapsayan besin tüketim sıklığı anketi uygulanacaktır. Yine izniniz doğrultusunda rutin biyokimya analizi için sizden alınan kanlardan artan serum veya plazma örneklerinde oksidatif stres durumunuzu saptamaya yönelik olarak bir analiz yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmak için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığımız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının Beyanı)

Sayın Dyt. Gülbin Özüağ tarafından araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘katılımcı’ olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan

çekilebilirim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen 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:

Görüşme Tanığı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Araştırmacı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Sorumlu Araştırmacı: Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU*

Yardımcı Araştırmacılar: Dyt. Gülbin ÖZÜAĞ**

Dr. Emrah SONGUR***

*H.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 06100 Ankara/Tel: 0312 3051094-129

**H.Ü. Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara/ Tel: 0312 3051094-148

***Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara/Tel: 0 312 3569000

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU (Kontrol Grubu)

(Hekimin Açıklaması)

Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından şizofreni bireylerde, diyetle antioksidan öğelerin alımı ile oksidatif stres arasındaki ilişkiyi belirlemeye yönelik bir çalışma yürütmekteyiz. Araştırmanın ismi “Şizofreni Hastalarında Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi”dir.

Sizin de bu araştırmaya katılımınızı öneriyoruz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra çalışmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, şizofreni hastalarında diyetle antioksidan öğelerinin alımının oksidatif stres üzerindeki etkilerini incelemek ve bunu sağlıklı bireylerle değerlendirmektir. Çalışmadan elde edilecek veriler, şizofreni hastalarının doğru besin seçimi, sağlıklı beslenme ve komplikasyonların oluşumunu önlemek adına doğru öneri ve politikalar oluşturmada kullanılacaktır.

Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz, yaklaşık 30 dakikalık bir süre içerisinde vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi, üst orta kol çevresi, el kavrama gücü ölçümleriniz yapılacak olup, beslenme durumunuzun ve diyet toplam antioksidan kapasitesi ve flavonoid alımının değerlendirilmesi amacıyla 3 günlük besin tüketim kaydı alınacak ve son 1 ayı kapsayan besin tüketim sıklığı anketi uygulanacaktır. Yine izniniz doğrultusunda rutin biyokimya analizi için sizden alınan kanlardan artan serum veya plazma örneklerinde oksidatif stres durumunuzu saptamaya yönelik olarak bir analiz yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmak için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığımız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının Beyanı)

Sayın Dyt. Gülbin Özüağ tarafından araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘katılımcı’ olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen 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:

Görüşme Tanığı:

Adı, soyadı:
Adres:
Tel:

Araştırmacı:

Adı, soyadı:
Adres:
Tel:

İmza:

İmza:

İmza:

Sorumlu Araştırmacı: Prof. Dr. Neslişah RAKICIOĞLU*

Yardımcı Araştırmacılar: Dyt. Gülbin ÖZÜAĞ**

Dr. Emrah SONGUR***

*H.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 06100 Ankara/Tel: 0312 3051094-129

**H.Ü. Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara/ Tel: 0312 3051094-148

***Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara/Tel: 0 312 3569000

EK-3: Anket Formu

Tarih:.....

(*Vaka-Kontrol Grubu*)

Şizofreni Hastalarında

Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi

Anket No:

Dosya No:

Adı Soyadı:

İletişim Tel:

I. GENEL BİLGİLER

1. Yaş (yıl):
2. Cinsiyet: 1. Erkek 2. Kadın
3. Medeni durumu: 1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış/ Dul
4. Eğitim durumu: 1. Okuryazar 2. İlkokul mezunu 3. Ortaokul mezunu
4. Lise mezunu 5. Üniversite mezunu 6. Yüksek lisans ve doktora
5. Toplam Eğitim süresi: (yıl)
6. Meslek: 1. Ev hanımı 2. Serbest meslek 3. Memur 4. İşçi 5. Emekli
6. Öğrenci 7. Diğer.....
7. Hekim tarafından tanısı konulmuş beslenme ilintili kronik sağlık sorununuz / hastalığınız var mı? 1. Yok 2. Var (belirtiniz.....)
8. Herhangi bir diyet uyguluyor musunuz? (doktor, diyetisyen tarafından önerilen)
1. Hayır 2. Evet
9. Cevabınız evet ise uyguladığınız diyet türünü belirtiniz.
1. Zayıflama diyeti 2. Düşük yağ, düşük kolesterolü diyet 3. Düşük yağ, düşük kolesterol ve tuzsuz diyet 4. Tuzsuz diyet 5. Diğer (.....)
10. Sigara kullanıyor musunuz?
1. Hayır hiç içmedim 2. İttim bıraktım 3. Halen içiyorum
Adet:.....adet/gün Toplam sigara içme süresi:.....yıl (içip bırakan ve halen içenler için)
11. Alkol kullanıyor musunuz?
1. Hayır 2. Evetkez (gün/ hafta/ ay/yıl)
Bir seferde tüketilen miktar (mL)
Genellikle tüketilen alkolün türü:.....

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

12. Günde kaç öğün yemek yersiniz?
1. Ana öğün:..... 2. Ara öğün:.....
13. Ana öğünleri (*sabah, öğle, akşam*) atlar mısınız?
1. Hayır 2. Evet 3. Bazen
14. Yanıt Evet ve Bazen ise; Genellikle hangi öğünü atlıyorsunuz?
1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam

15. Öğün atlama nedeniniz nedir?
1. Zaman yetersiz, geç kalıyor 2. Canı istemiyor, iştahsız 3. Zayıflamak istiyor
4. Unuttuğu için 5. Diğer
16. Öğün saatleriniz düzenli midir?
Hafta içi: 1. Hayır 2. Evet Hafta Sonu: 1. Hayır 2. Evet
17. Öğün saatlerinizi belirtiniz: Sabah..... Öğle..... Akşam.....
18. Ev dışında yemek yer misiniz ?
1. Hayır 2. Evet
19. Cevabınız evet ise hangi öğünü yersiniz ?
1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
20. Cevabınız evet ise ne sıklıkta ev dışında yemek yersiniz ?
1. Her gün 2. Haftada 2-3 kez 3. Haftada 1 kez
4. 15 günde 1 kez 5. Ayda 1 kez
21. Cevabınız evet ise hangi tür yemekleri yersiniz ?
1. Fast-food 2. Pide, pizza, lahmacun 3. Et, kebab, dürüm
4. Ev yemekleri 5. Simit, poğaç 6. Diğer(.....)
22. Duygusal durumunuz beslenmenizi etkiler mi ?
1. Hayır 2. Evet
23. Cevabınız evet ise üzüntülü olduğunuzda ;
1. Hiç yemek yemem 2. Daha az yerim 3. Çok ve sık yerim
4. Değişiklik olmaz 5. Diğer.....
24. Cevabınız evet ise sevinçli olduğunuzda ;
1. Hiç yemek yemem 2. Daha az yerim 3. Çok ve sık yerim
4. Değişiklik olmaz 5. Diğer.....
25. Evde yemekleri kim pişiriyor ?
1. Kendi 2. Eşim 3. Çocuklar
4. Diğer.....
26. Yemek yapılırken fikriniz alınıyor mu ?
1. Hayır 2. Evet 3. Bazen
27. Besin desteği (vitamin, mineral, bitkisel, omega 3 vb.) kullanıyor musunuz?
(Son 1 ay düşünülecek)
1. Hayır 2. Evet (Adı nedir?.....) 3. Bilmiyorum
28. Genel olarak beslenmenizi nasıl değerlendirirsiniz?
1. Çok iyi 2. İyi 3. Orta 4. Kötü 5. Çok kötü

29. Sabah, öğle, akşam ve ara öğünlerinizde hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz?

Besinler	Sabah	Öğle	Akşam	Ara öğün
1. Çorbalar				
2. Köfteler				
3. Zeytinyağlı sebze yemekleri				
4. Etlı sebze yemekleri				
5. Etlı kurubaklagil yemekleri				
6. Z.yağlı k.baklagil yemekleri				
7. Pilav-makarna-börek				
8. Hamur işi tatlı				
9. Sütlü meyveli tatlı				
10. Salata				
11. Meyve				
12. Yoğurt				
13. Peynir				
14. Yumurta				
15. Simit, poğaçı				
16. Çiğ sebze				
17. Tost				
18. Patates kızartması				
19. Pizza				
20. Hamburger				
21. Çikolata, gofret				
22. Bisküvi, kurabiye				
23. Kuruyemiş				
24. Kuru meyve				
25. Kek, pasta				
26. Siyah çay				
27. Yeşil çay				
28. Kahve				
29. Hazır meyve suyu				
30. Taze sıkılmış meyve suyu				
31. Bitki çayları				
32. Ayran				
33. Süt				
34. Komposto				
35. Gazlı içecekler				
36. Maden suyu				

EK-4: Besin Tüketim Kaydı**Besin Tüketim Kaydı 1.gün**

Tarih..... //2018

ÖĞÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAHA <i>Saat:</i>				
KUŞLUK <i>Saat:</i>				
ÖĞLE <i>Saat:</i>				
İKİNDİ <i>Saat:</i>				
AKŞAM <i>Saat:</i>				
GECE <i>Saat:</i>				

Su tüketimi: mL

Diğer sıvı tüketimi: mL

Toplam: mL

Besin Tüketim Kaydı 2.gün

Tarih..... //2018

ÖĞÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAH <i>Saat:</i>				
KUŞLUK <i>Saat:</i>				
ÖĞLE <i>Saat:</i>				
İKİNDİ <i>Saat:</i>				
AKŞAM <i>Saat:</i>				
GECE <i>Saat:</i>				

Su tüketimi: mL

Diğer sıvı tüketimi: mL

Toplam: mL

Besin Tüketim Kaydı 3.gün

Tarih..... //2018

ÖĞÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net Miktar(g)
SABAH <i>Saat:</i>				
KUŞLUK <i>Saat:</i>				
ÖĞLE <i>Saat:</i>				
İKİNDİ <i>Saat:</i>				
AKŞAM <i>Saat:</i>				
GECE <i>Saat:</i>				

Su tüketimi: mL

Diğer sıvı tüketimi: mL

Toplam: mL

EK-5: Oksidatif Denge Skoru Hesaplaması

BİLEŞEN	PUAN	SKOR
Pro-oksidanlar		
Sigara içme (içilen paket/yıl)	4p=kullanmıyor, 3p=1.çeyreklik, 2p=2.çeyreklik, 1p=3.çeyreklik, 0p=4.çeyreklik	
Kırmızı et(g)	4p=1.beşte birlik, 3p=2.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=4.beşte birlik, 0p=5.beşte birlik	
Toplam demir(mg) (diyet+supleman)	4p=1.beşte birlik, 3p=2.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=4.beşte birlik, 0p=5.beşte birlik	
Çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) (g)	4p=1.beşte birlik, 3p=2.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=4.beşte birlik, 0p=5.beşte birlik	
Alkol (g)	4p=kullanmıyor, 3p=1.çeyreklik, 2p=2.çeyreklik, 1p=3.çeyreklik, 0p=4.çeyreklik	
Antioksidanlar		
Turgiller (lahana, karalahana, Brüksel lahanası, brokoli, karnabahar, pazı, turp, tere roka, marul, şalgam ve benzeri yeşil yapraklılar)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Toplam C vitamini (mg) (Diyet+supleman)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Toplam E vitamini (mg) (Diyet+supleman)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Toplam β-karoten (mcg) (Diyet+supleman)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
B-kriptoksantin (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Likopen (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Lutein ve zeakstantin (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Selenyum suplemanları (mcg)	4p=4.çeyreklik, 3p=3.çeyreklik, 2p=2.çeyreklik, 1p=1.çeyreklik, 0p=kullanmıyor	
	TOPLAM	

Ek-6: Fiziksel Aktivite Kayıt Formu

FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

- Düzenli spor/egzersiz yapıyor musunuz? (Son bir hafta içinde en az 3 kez günde 30 dakika ve üzeri süre aktivite yaptınız mı?)
 - Hayır
 - Evet Egzersiz/spor türü: Süresi (dakika/gün):
- Son 6 ayda vücut ağırlığınızda bir değişiklik oldu mu?
 - Hayır, değişme olmadı
 - Evet Arttı (kg):..... Azaldı (kg):.....
 - Bilmiyorum
- Şimdiki kilonuzu/vücut ağırlığınızı nasıl değerlendiriyorsunuz?
 - Çok zayıf
 - Zayıf
 - Normal
 - Şişman
 - Çok şişman

24 SAATLİK FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI:

Aktivite Türü	PAR değeri (katsayı)	Ortalama süre (dakika/gün)	BMH / dak.	Enerji Maliyeti (kkal)
Uyku	1			
Günlük Aktiviteler				
Uzanarak yapılan işler (dinlenme, TV izleme, kitap-gazete okuma, müzik dinleme)	1.2			
Oturarak Yapılan İşler; Ofis işleri (daktilo, bilgisayar, masa başı işler) Ev işleri (sebze ayıklama, örgü örme, dikiş dikme, ütü) Okulda ders dinleme Diğer (araba-traktör sürme, resim yapma, müzik aleti çalma, kağıt oynama, halı dokuma, ayakkabı boyama, balıkçılık)	1.75			
Ayakta yapılan hafif aktiviteler (yavaş yürüme, ev temizleme, yemek pişirme, çamaşır yıkama, bulaşık yıkama, marangoz işleri, fırıncı, çöpçü, terzi vb.)	2.75			
Ayakta yapılan ORTA aktiviteler (orta hızda yürüme yüklü ve yüksüz, bahçe işleri, mekanize tarla işleri, hayvan bakımı-besleme-tımar, süt sağma, kuyudan su çekme, boya işleri vb.)	3			
Ayakta yapılan AĞIR aktiviteler (yük taşıma, inşaat işleri, tarla işleri (hasat, gübreleme, harman, kazma), hamallık, ağaç-odun kesme vb.)	5			
Spor Faaliyetleri				
HAFİF egzersiz/spor faaliyetleri (aerobik yapma, hızlı yürüme)	3.5			
ORTA egzersiz/spor faaliyetleri (volye, tenis, dans, bilardo, halk dansları vb.)	5.5			
AĞIR egzersiz/spor faaliyetleri (basketbol, futbol, kürek çekme, yüzme, squash (duvar tenisi), uzun mesafe koşu, uzak doğu sporları, vücut geliştirme)	7			
TOPLAM		1440		

EK-7: Antropometrik Ölçümler

ÖLÇÜMLER		El kavrama gücü(kg)	
Vücut ağırlığı (kg)		1. ölçüm sağ kol	
Boy uzunluğu (cm)		1. ölçüm sol kol	
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)		2. ölçüm sağ kol	
Bel çevresi (cm)		2. ölçüm sol kol	
Kalça çevresi (cm)		Ortalama el kavrama gücü (kg)	
Bel:Kalça oranı		BIA;	
Bel:Boy oranı		Vücut yağ %	
Üst orta kol çevresi (cm)		Yağsız vücut %	

EK-8: ELISA KIT Protokolü

CEA660Ge 96 Tests
Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit
For 8-Hydroxydeoxyguanosine (8-OHdG)
Organism Species: *Pan-species* (General)
Instruction manual

FOR IN VITRO AND RESEARCH USE ONLY
NOT FOR USE IN CLINICAL DIAGNOSTIC PROCEDURES

12th Edition

[INTENDED USE]

The kit is a competitive inhibition enzyme immunoassay technique for the in vitro quantitative measurement of 8-OHdG in serum, plasma and other biological fluids.

[REAGENTS AND MATERIALS PROVIDED]

Reagents		Quantity	Reagents	Quantity
Pre-coated, ready to use 96-well strip plate		1	Plate sealer for 96 wells	4
Standard		2	Standard Diluent	1×20mL
Detection Reagent A		1	Assay Diluent A	1×12mL
Detection Reagent B		1×120µL	Assay Diluent B	1×12mL
Reagent Diluent		1×300µL	Stop Solution	1×6mL
TMB Substrate		1×9mL	Instruction manual	1
Wash Buffer (30 × concentrate)		1×20mL		

[MATERIALS REQUIRED BUT NOT SUPPLIED]

1. Microplate reader with 450 ± 10 nm filter.
2. Single or multi-channel pipettes with high precision and disposable tips.
3. Microcentrifuge Tubes.
4. Deionized or distilled water.
5. Absorbent paper for blotting the microplate.
6. Container for Wash Solution.
7. 0.01mol/L (or 1×) Phosphate Buffered Saline(PBS), pH7.0-7.2.

[STORAGE OF THE KITS]

1. **For unopened kit:** All the reagents should be kept according to the labels on vials. The **Standard, Detection Reagent A, Detection Reagent B** and the **96-well strip plate** should be stored at -20°C upon receipt while the others should be at 4°C.
2. **For used kit:** When the kit is used, the remaining reagents need to be stored according to the above storage condition. Besides, please return the unused wells to the foil pouch containing the desiccant pack, and zip-seal the foil pouch.

Note:

It is highly recommended to use the remaining reagents within 1 month provided this is prior to the expiration date of the kit. For the expiration date of the kit, please refer to the label on the kit box. All components are stable up to the expiration date.

[SAMPLE COLLECTION AND STORAGE]

Serum - Use a serum separator tube and allow samples to clot for two hours at room temperature or overnight at 4°C before centrifugation for 20 minutes at approximately 1,000×g. Assay freshly prepared serum immediately or store samples in aliquot at -20°C or -80°C for later use. Avoid repeated freeze/thaw cycles.

Plasma - Collect plasma using EDTA or heparin as an anticoagulant. Centrifuge samples for 15 minutes at 1,000×g at 2-8°C within 30 minutes of collection. Remove plasma and assay immediately or store samples in aliquot at -20°C or -80°C for later use. Avoid repeated freeze/thaw cycles.

Other biological fluids - Centrifuge samples for 20 minutes at 1,000×g. Collect the supernant and assay immediately or store samples in aliquot at -20°C or -80°C for later use. Avoid repeated freeze/thaw cycles.

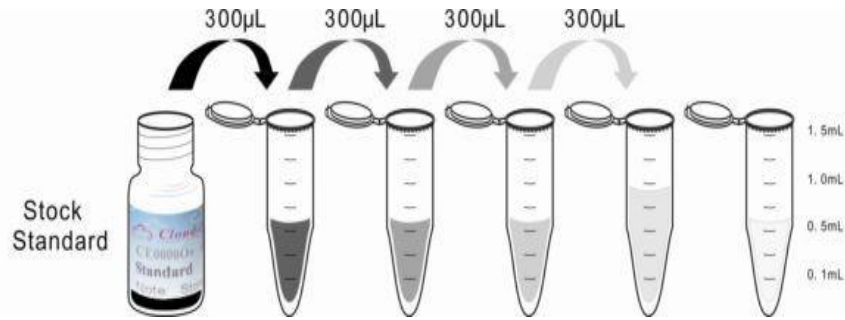
Note:

1. Samples to be used within 5 days may be stored at 4°C, otherwise samples must be stored at -20°C (≤1 month) or -80°C (≤2 months) to avoid loss of bioactivity and contamination.
2. Sample hemolysis will influence the result, so hemolytic specimen should not be used.
3. When performing the assay, bring samples to room temperature.
4. It is highly recommended to use serum instead of plasma for the detection based on quantity of our in-house data.

[REAGENT PREPARATION]

1. Bring all kit components and samples to room temperature (18-25°C) before use. If the kit will not be used up in one time, please only take out strips and reagents for present experiment, and leave the remaining strips and reagents in required condition.
2. **Standard** - Reconstitute the **Standard** with 1.0mL of **Standard Diluent**, kept for 10 minutes at room temperature, shake gently(not to foam). The concentration of the standard in the stock solution is 6,000pg/mL. Please prepare 5 tubes containing 0.6mL

Standard Diluent and produce a triple dilution series according to the picture shown below. Mix each tube thoroughly before the next transfer. Set up 5 points of diluted standard such as 6,000pg/mL, 2,000pg/mL, 666.67pg/mL, 222.22pg/mL, 74.07pg/mL, and the last EP tubes with **Standard Diluent** is the blank as 0pg/mL.



Tube 1 2 3 4 5 6 pg/mL 6,000 2,000 666.67 222.22 74.07 0

3. **Detection Reagent A** - Reconstitute the **Detection Reagent A** with 150µL of **Reagent Diluent**, kept for 10 minutes at room temperature, shake gently(not to foam). Dilute to the working concentration with **Assay Diluent A** (1:100).
4. **Detection Reagent B** - Briefly spin or centrifuge the stock Detection B before use. Dilute to the working concentration with **Assay Diluent B** (1:100).
5. **Wash Solution** - Dilute 20mL of Wash Solution concentrate (30×) with 580mL of deionized or distilled water to prepare 600mL of Wash Solution (1×).
6. **TMB substrate** - Aspirate the needed dosage of the solution with sterilized tips and do not dump the residual solution into the vial again.

Note:

1. Making serial dilution in the wells directly is not permitted.
2. Prepare standard within 15 minutes before assay. Please do not dissolve the reagents at 37°C directly.
3. Detection Reagent A and B are sticky solutions, therefore, slowly pipette them to reduce the volume errors.
4. Please carefully reconstitute Standards or working Detection Reagent A and B according to the instruction, and avoid foaming and mix gently until the crystals are completely dissolved. To minimize imprecision caused by pipetting, use small volumes and ensure that pipettors are calibrated. It is recommended to suck more than 10µL for one pipetting.
5. The reconstituted Standards, Detection Reagent A and Detection Reagent B can be **used only once**.
6. If crystals have formed in the Wash Solution concentrate (30×), warm to room temperature and mix gently until the crystals are completely dissolved.

7. Contaminated water or container for reagent preparation will influence the detection result.

[SAMPLE PREPARATION]

1. We are only responsible for the kit itself, but not for the samples consumed during the assay. The user should calculate the possible amount of the samples used in the whole test. Please reserve sufficient samples in advance.
2. Please predict the concentration before assaying. If values for these are not within the range of the standard curve, users must determine the optimal sample dilutions for their particular experiments. Sample should be diluted by PBS.
3. If the samples are not indicated in the manual, a preliminary experiment to determine the validity of the kit is necessary.
4. Tissue or cell extraction samples prepared by chemical lysis buffer may cause unexpected ELISA results due to the impacts from certain chemicals.
5. Due to the possibility of mismatching between antigen from other origin and antibody used in our kits (e.g., antibody targets conformational epitope rather than linear epitope), some native or recombinant proteins from other manufacturers may not be recognized by our products.
6. Influenced by the factors including cell viability, cell number or sampling time, samples from cell culture supernatant may not be detected by the kit.
7. Fresh samples without long time storage is recommended for the test. Otherwise, protein degradation and denaturalization may occur in those samples and finally lead to wrong results.

[ASSAY PROCEDURE]

1. Determine wells for diluted standard, blank and sample. Prepare 5 wells for standard points, 1 well for blank. Add 50 μ L each of dilutions of standard (read Reagent Preparation), blank and samples into the appropriate wells, respectively. And then add 50 μ L of Detection Reagent A to each well immediately. Shake the plate gently (using a microplate shaker is recommended). Cover with a Plate sealer. Incubate for 1 hour at 37°C. Detection Reagent A may appear cloudy. Warm to room temperature and mix gently until solution appears uniform.
2. Aspirate the solution and wash with 350 μ L of 1X Wash Solution to each well using a squirt bottle, multi-channel pipette, manifold dispenser or autowasher, and let it sit for 1-2 minutes. Remove the remaining liquid from all wells completely by snapping the plate

onto absorbent paper. Repeat 3 times. After the last wash, remove any remaining Wash Buffer by aspirating or decanting. Invert the plate and blot it against absorbent paper.

3. Add 100 μ L of Detection Reagent B working solution to each well. Incubate for 30 minutes at 37°C after covering it with the Plate sealer.
4. Repeat the aspiration/wash process for total 5 times as conducted in step 2.
5. Add 90 μ L of Substrate Solution to each well. Cover with a new Plate sealer. Incubate for 10 - 20 minutes at 37°C (Don't exceed 30 minutes). Protect from light. The liquid will turn blue by the addition of Substrate Solution.
6. Add 50 μ L of Stop Solution to each well. The liquid will turn yellow by the addition of Stop solution. Mix the liquid by tapping the side of the plate. If color change does not appear uniform, gently tap the plate to ensure thorough mixing.
7. Remove any drop of water and fingerprint on the bottom of the plate and confirm there is no bubble on the surface of the liquid. Then, run the microplate reader and conduct measurement at 450nm immediately.

Note:

1. **Assay preparation:** Keep appropriate numbers of wells for each experiment and remove extra wells from microplate. Rest wells should be resealed and stored at -20°C.
2. **Samples or reagents addition: Please use the freshly prepared Standard.** Please carefully add samples to wells and mix gently to avoid foaming. Do not touch the well wall. For each step in the procedure, total dispensing time for addition of reagents or samples to the assay plate **should not exceed 10 minutes**. This will ensure equal elapsed time for each pipetting step, without interruption. Duplication of all standards and specimens, although not required, is recommended. To avoid cross-contamination, change pipette tips between additions of standards, samples, and reagents. Also, use separated reservoirs for each reagent.
3. **Incubation:** To ensure accurate results, proper adhesion of plate sealers during incubation steps is necessary. Do not allow wells to sit uncovered for extended periods between incubation steps. Once reagents are added to the well strips, **DO NOT** let the strips **DRY** at any time during the assay. Incubation time and temperature must be controlled.
4. **Washing:** The wash procedure is critical. Complete removal of liquid at each step is essential for good performance. After the last wash, remove any remaining Wash Solution by aspirating or decanting and remove any drop of water and fingerprint on the

bottom of the plate. Insufficient washing will result in poor precision and false elevated absorbance reading.

5. **Controlling of reaction time:** Observe the change of color after adding **TMB Substrate** (e.g. observation once every 10 minutes), if the color is too deep, add **Stop Solution** in advance to avoid excessively strong reaction which will result in inaccurate absorbance reading.
6. **TMB Substrate** is easily contaminated. Please protect it from light.
7. The environment humidity which is less than 60% might have some effects on the final performance, therefore, a humidifier is recommended to be used at that condition.

[TEST PRINCIPLE]

This assay employs the competitive inhibition enzyme immunoassay technique. A monoclonal antibody specific to 8-OHdG has been pre-coated onto a microplate. A competitive inhibition reaction is launched between biotin labeled 8-OHdG and unlabeled 8-OHdG (Standards or samples) with the pre-coated antibody specific to 8-OHdG. After incubation the unbound conjugate is washed off. Next, avidin conjugated to Horseradish Peroxidase (HRP) is added to each microplate well and incubated. The amount of bound HRP conjugate is reverse proportional to the concentration of 8-OHdG in the sample. After addition of the substrate solution, the intensity of color developed is reverse proportional to the concentration of 8-OHdG in the sample.

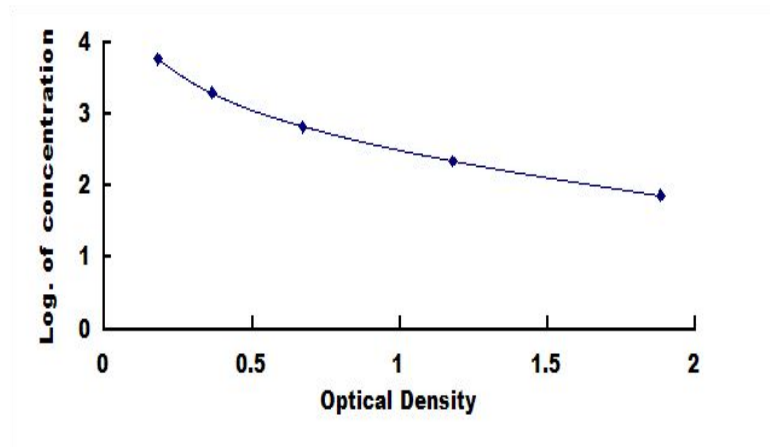
[CALCULATION OF RESULTS]

This assay employs the competitive inhibition enzyme immunoassay technique, so there is an inverse correlation between 8-OHdG concentration in the sample and the assay signal intensity.

Average the duplicate readings for each standard, control, and samples. Create a standard curve on log-log or semi-log graph paper, with the log of 8-OHdG concentration on the y-axis and absorbance on the x-axis. Draw the best fit straight line through the standard points and it can be determined by regression analysis. Using some plot software, for instance, curve expert 1.30, is also recommended. If samples have been diluted, the concentration read from the standard curve must be multiplied by the dilution factor.

[TYPICAL DATA]

In order to make the calculation easier, we plot the O.D. value of the standard (X-axis) against the log of concentration of the standard (Y-axis), although concentration is the independent variable and O.D. value is the dependent variable. The O.D. values of the standard curve may vary according to the conditions of assay performance (e.g. operator, pipetting technique, washing technique or temperature effects). Typical standard curve below is provided for reference only.



**Typical Standard Curve for 8-OHdG ELISA.
[DETECTION RANGE]**

74.07-6,000pg/mL. The standard curve concentrations used for the ELISA's were 6,000pg/mL, 2,000pg/mL, 666.67pg/mL, 222.22pg/mL, 74.07pg/mL.

[SENSITIVITY]

The minimum detectable dose of 8-OHdG is typically less than 28.54pg/mL.

The sensitivity of this assay, or Lower Limit of Detection (LLD) was defined as the lowest protein concentration that could be differentiated from zero. It was determined by subtracting two standard deviations to the mean optical density value of twenty zero standard replicates and calculating the corresponding concentration.

[SPECIFICITY]

This assay has high sensitivity and excellent specificity for detection of 8-OHdG.

No significant cross-reactivity or interference between 8-OHdG and analogues was observed.

Note:

Limited by current skills and knowledge, it is impossible for us to complete the cross-reactivity detection between 8-OHdG and all the analogues, therefore, cross reaction may still exist.

[RECOVERY]

Matrices listed below were spiked with certain level of 8-OHdG and the recovery rates were calculated by comparing the measured value to the expected amount of 8-OHdG in samples.

Matrix	Recovery range (%)	Average(%)
serum(n=5)	82-98	92
EDTA plasma(n=5)	85-105	97
heparin plasma(n=5)	79-92	86

[LINEARITY]

The linearity of the kit was assayed by testing samples spiked with appropriate concentration of 8-OHdG and their serial dilutions. The results were demonstrated by the percentage of calculated concentration to the expected.

Sample	1: 2	1: 4	1: 8	1: 16
serum(n=5)	80-93%	83-97%	85-99%	88-101%
EDTA plasma(n=5)	95-104%	90-102%	86-106%	81-94%
heparin plasma(n=5)	91-99%	82-98%	78-92%	87-105%

[PRECISION]

Intra-assay Precision (Precision within an assay): 3 samples with low, middle and high level 8-OHdG were tested 20 times on one plate, respectively.

Inter-assay Precision (Precision between assays): 3 samples with low, middle and high level 8-OHdG were tested on 3 different plates, 8 replicates in each plate.

$$CV(\%) = SD/\text{mean} \times 100$$

Intra-Assay: CV<10%

Inter-Assay: CV<12%

[STABILITY]

The stability of ELISA kit is determined by the loss rate of activity. The loss rate of this kit is less than 5% within the expiration date under appropriate storage condition.

To minimize extra influence on the performance, operation procedures and lab conditions, especially room temperature, air humidity, incubator temperature should be strictly controlled. It is also strongly suggested that the whole assay is performed by the same operator from the beginning to the end.

[ASSAY PROCEDURE SUMMARY]

1. Prepare all reagents, samples and standards;
2. Add 50µL standard or sample to each well.
And then add 50µL prepared Detection Reagent A immediately.
Shake and mix. Incubate 1 hour at 37°C;
3. Aspirate and wash 3 times;
4. Add 100µL prepared Detection Reagent B. Incubate 30 minutes at 37°C;
5. Aspirate and wash 5 times;
6. Add 90µL Substrate Solution. Incubate 10-20 minutes at 37°C;
7. Add 50µL Stop Solution. Read at 450 nm immediately.

[IMPORTANT NOTE]

1. Limited by the current conditions and scientific technology, we can't completely conduct the comprehensive identification and analysis on the raw material provided by suppliers. So there might be some qualitative and technical risks to use the kit.
2. The final experimental results will be closely related to validity of the products, so the kit should be used prior to the expiration date. And please store the kits exactly according to the instruction.
3. Kits from different batches may be a little different in detection range, sensitivity and color developing time. Please perform the experiment exactly according to the instruction attached in kit while electronic ones from our website is only for reference.
4. Do not mix or substitute reagents from one kit lot to another. Use only the reagents supplied by manufacturer.
5. Protect all reagents from strong light during storage and incubation. All the bottle caps of reagents should be covered tightly to prevent the evaporation and contamination of microorganism. TMB Substrate should remain colorless till it is reacted with the enzyme which binds to the microplate.
6. There may be some foggy substance in the wells when the plate is opened at the first time. It will not have any effect on the final assay results. Do not remove microplate from the storage bag until needed.
7. Wrong operations during the reagents preparation and loading, as well as incorrect parameter setting for the plate reader may lead to incorrect results. A microplate reader with a bandwidth of 10nm or less and an optical density range of 0-3 O.D. at $450 \pm 10\text{nm}$ wavelength is acceptable for use in absorbance measurement. Please read the instruction carefully and adjust the instrument prior to the experiment.
8. Variation in sample preparation and each step of experimental operation may cause different results. In order to get better reproducible results, the operation of each step in the assay should be controlled.
9. Each kit has been strictly passed Q.C test. However, results from end users might be inconsistent with our in-house data due to some unexpected transportation conditions or different lab equipments. Intra-assay variance among kits from different batches might arise from above factors, too.
10. Kits from different manufacturers with the same item might produce different results, since we haven't compared our products with other manufacturers.
11. The standard of the kit and immunogen used for antibody preparation are commonly recombinant proteins, as different fragments, expression systems, purification methods

might be used in recombinant protein preparation, we can not guarantee the kit could detect recombinant protein from other companies. So, it is not recommended to use the kit for the detection of recombinant protein.

12. Please predict the concentration of target molecules in samples, or arrange a preliminary experiment, it is a good way to solve specific problem, e.g. the concentration of samples are beyond the detection range of the kit.
13. The kit might not be suitable for detection of samples from some special experiment, for instance, knock-out experiments, due to their uncertainty of effectiveness.
14. The instruction manual is also for the kit of 48T, but all reagents of 48T kit are reduced by half.
15. The kit is designed for in vitro and research use only, we will not be responsible for any issue if the kit was used in clinical diagnostic or any other procedures.

[PRECAUTION]

The Stop Solution suggested for use with this kit is an acid solution. Wear eye, hand, face, and clothing protection when using this material.

[TROUBLE SHOOTING]

Problem	Possible Source	Correction Action
Poor Standard Curve	Improper standard curve preparation	Ensure accurate operation of the dilution
	Incomplete washing and aspiration	Adequate washing and adequate aspiration
	Inaccurate Pipetting	Check and Calibrate pipettes
Poor Precision	Incomplete washing of wells	Ensure sufficient washing
	Inadequate mixing and aspiration reagents	Adequate aspiration and mixing reagents
	Reused pipette tips, containers and sealers	Change and use new pipette tips, containers and sealers
	Inaccurate Pipetting	Check and Calibrate pipettes
Low O.D Values	Inadequate reagent volumes added to wells	Calibrate pipettes and Add adequate reagents
	Incorrect incubation times	Ensure sufficient incubation times
	Incorrect incubation temperature	Reagents balanced to room temperature
	Conjugate or substrate reagent failure	Mix conjugate & substrate, color should develop immediately
	No stop solution added	Follow the assay protocol in the kit manual
	Read beyond suggested reading time	Read within the time recommended in the manual
Sample Values	Improper Sample Storage	Store the sample properly and use the fresh sample
	Improper sample collection and preparation	Take proper sample collection and preparation method
	Low quantity of analyte in samples	Use new sample and repeat assay

EK-9: Orijinallik Raporu

Şizofreni Hastalarında Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesinin Değerlendirilmesi

ORIJINALLIK RAPORU

% 15	% 9	% 5	% 13
BENZERLIK ENDEKSI	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	% 7
2	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 3
3	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	% 1
4	webftp.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
5	angora.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<% 1
7	lib.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
8	Submitted to Erciyes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1

EK 10. Dijital Makbuz



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Gülbin Özüağ
Odev başlığı: Şizofreni Hastalarında Diyetin Top...
Gönderi Başlığı: Şizofreni Hastalarında Diyetin Top...
Dosya adı: Dosya boyutu:2.84M
Sayfa sayısı: 193
Kelime sayısı: 37,424
Karakter sayısı: 203,527
Gönderim Tarihi: 11-Tem-2019 03:25PM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1150997017

Yr.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ŞİZOFRENİ HASTALARINDA DİYETİN TOPLAM
ANTİOKSİDAN KAPASİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülbin ÖZÜAĞ

Toplam Bilimsel Programı
YÜKSEK LİANS TEZİ

ANKARA
2019

9. ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

- Adı-Soyadı: Gülbin ÖZÜAĞ
- Doğum yeri ve tarihi: ELAZIĞ 06.09.1991
- Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti
- İletişim Adresi/Telefon: gulbin.ozuag@hacettepe.edu.tr
+90 (312) 305 10 94-148

II. Eğitim Bilgileri

- Yüksek Lisans (2016-halen): Hacettepe Üniversitesi/ Sağlık Bilimleri Enstitüsü/ Toplum Beslenmesi
- Lisans (2010-2014): Ankara Üniversitesi/ Sağlık Bilimleri Fakültesi/ Beslenme ve Diyetetik Bölümü
- Lise (2005-2009): Elazığ Çubukbey Anadolu Lisesi

III. Mesleki Deneyimi

- Araştırma Görevlisi (Eylül 2017-Aralık 2016): Gaziosmanpaşa Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü
- Araştırma Görevlisi (Ocak 2017-halen): Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü