

**T.C  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ**



**EVRE 2 DİYASTOLİK FONKSİYON BOZUKLUĞU OLAN MEDİKAL  
TEDAVİ ALAN HASTALARDA DİYET TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN  
ARAŞTIRILMASI**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Dyt. Banu SÜZEN**

**ANKARA – 2010**

**T.C  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ**



**EVRE 2 DİYASTOLİK FONKSİYON BOZUKLUĞU OLAN MEDİKAL  
TEDAVİ ALAN HASTALARDA DİYET TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN  
ARAŞTIRILMASI**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Dyt. Banu SÜZEN**

**Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. Efsun KARABUDAK**

**ANKARA – 2010**

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

Beslenme ve Diyetetik Dalında Yüksek Lisans Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:11/02/2010

“Evre 2 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğu Olan Medikal Tedavi Alan Hastalarda Diyet Tedavisinin Etkinliğinin Araştırılması”

**TEZ DANIŞMANI: Doç.Dr.Efsun KARABUDAK**

**TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ**

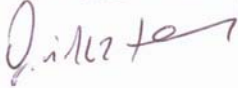
Prof.Dr. Nevin ŞANLIER



Doç.Dr.Efsun KARABUDAK



Doç.Dr.Gül KIZILTAN



**ONAY:**Bu tez Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Yönetim Kurulu'nun 12.02. 2010 tarih, 031 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

  
Prof.Dr.Rengin Erdal  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	I
ÖZET .....	II
ABSTRACT .....	IV
KISALTMALAR.....	XIV
1.GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Kalp Yetmezliğinin Dünyada ve Türkiye' de Görülme Sıklığı .....	3
2. 2. Diyastolik Kalp Yetmezliği (Diyastolik Disfonksiyon) .....	6
2. 2. 1. Diyastolik Kalp Yetmezliği Tanımı .....	6
2.3. Diyastolik Kalp Yetmezliğine Neden Olan Risk Faktörleri .....	9
2.3.1. Yaş .....	9
2.3.2. Hipertansiyon .....	10
2.3.3. Obezite .....	12
2.3.4. Diyabetes Mellitus .....	14
2.3.5. Dislipidemi .....	15
2.3.6. Fiziksel Aktivite .....	18
2.4. Diyastolik Kalp Yetmezliğinin Klinik Olarak Tanı Kriterleri .....	20
2.5. Diyastolik Kalp Yetmezliği Tedavisi .....	22
2.5.1. Diyastolik Kalp Yetmezliğinin Tıbbi Tedavisi.....	22
2.5.1 Diyastolik Kalp Yetmezliğinde Diyet Tedavisi .....	23
2.5.1.1. Karbonhidratlar .....	27
2.5.1.2. Proteinler .....	28
2.5.1.3. Yağlar .....	29
2.5.1.3.1. Kolesterol.....	29
2.5.1.3.2.Doymuş Yağ Asitleri ve Trans Yağ Asitleri .....	30
2.5.1.3.3. Çoklu Doymamış Yağ Asitleri .....	31
2.5.1.3.4.Tekli Doymamış Yağ Asitleri .....	33
2.5.1.4. Bitkisel Steroller/Stanoller.....	35
2.5.1.5. Diyet Posası.....	37
2.5.1.6. Antioksidan Vitaminler .....	40
2.5.1.7. Flavonoidler.....	45
2.5.1.8. Tuz Tüketimi .....	46
2.5.1.9. Kahve .....	47
3.GEREÇ VE YÖNTEM .....	49
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi .....	49
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	49
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi .....	50
3.3.1. Kişisel Özelliklerin Belirlenmesi .....	50
3.3.2. Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi .....	50
3.3.3. Fiziksel Aktivite Kaydı.....	51
3.3.4. Diyet Tedavi Planı .....	52
3.3.5. Antropometrik Ölçümler .....	54
3.2.6. Nottingham Sağlık Profili Ölçeği.....	55
3.2.7. Biyokimyasal Parametreler .....	55
3.2.8. Ekokardiyografi (EKO) Değerlendirmeleri.....	57
3.3. İstatiksel Analizler .....	57

<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>59</b>
4.1 Hastaların Genel Özellikleri .....	59
4.2 Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi.....	64
4.3 Hastaların Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi .....	72
4.4. Hastaların Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi .....	94
4.5. Hastaların Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi .....	105
4.6. Hastaların Kan Biyokimyalarının Değerlendirilmesi .....	117
4.7. Nottingham Sağlık Profili Ölçeğinin (NSP) Değerlendirilmesi .....	123
4.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi.....	126
4.9. Hastaların Ekokardiyogram (EKO) Değerlendirmesi.....	127
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>129</b>
5.1 Hastaların Genel Özellikleri .....	129
5.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi.....	132
5.3. Hastaların Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi .....	135
5.4. Hastaların Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi .....	142
5.5. Hastaların Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi .....	145
5.6. Hastaların Kan Biyokimyalarının Değerlendirilmesi .....	148
5.7. Nottingham Sağlık Profili Ölçeğinin (NSP) Değerlendirilmesi .....	150
5.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi.....	152
5.9. Hastaların Ekokardiyogram (EKO) Değerlendirmesi.....	152
<b>6. SONUÇ</b> .....	<b>154</b>
<b>7.ÖNERİLER</b> .....	<b>161</b>
<b>8.KAYNAKÇA</b> .....	<b>163</b>
<b>EK 1</b> .....	<b>188</b>
<b>EK 2</b> .....	<b>190</b>
<b>EK 3</b> .....	<b>197</b>
<b>EK 4</b> .....	<b>199</b>
<b>EK 5</b> .....	<b>200</b>
<b>EK 6</b> .....	<b>207</b>
<b>EK 7</b> .....	<b>208</b>

## TABLolar

Tablo 2.1 Ölüme neden olan ilk 10 hastalığın ölüm sayısı ve toplum içindeki yüzde dağılımı .....	5
Tablo 2.2 TEKHARF Çalışmasındaki 1990–2008 ölüm nedenleri .....	6
Tablo 2.3 Yetişkin Tedavi Paneli III, Toplam Kolesterol, LDL ve HDL (mg/dL) sınıflandırması.....	17
Tablo 2.4 ADA Kanıta Dayalı Beslenme Rehberi (Devamı).....	25
Tablo 2.4 ADA'nın Kanıta Dayalı Beslenme Rehberi .....	26
Tablo 2.5 Terapötik yaşam şekli değişikliğinde besin içeriği.....	30
Tablo 2.6 Antioksidan Vitaminlerle Kardiyovasküler Risk Faktörleri Arasındaki İlişki .....	44
Tablo 3.1: Beden Kütle İndeksi sınıflandırması .....	54
Tablo 4.1.1. Hastaların cinsiyet, medeni durum, eğitim durumları ve sağlık kontrol sıklıklarına göre dağılımları.....	60
Tablo 4.1.2 Hastaların tanı aldıkları diğer hastalıklara göre dağılımları .....	61
Tablo 4.1.3. Hastaların ilaç kullanma sürelerine göre dağılımları .....	61
Tablo 4.1.4. Hastaların birinci derece yakınlarında bulunan kronik hastalıkların dağılımı.....	63
Tablo 4.1.5. Hastaların sigara içme ve alkol tüketme alışkanlıkları .....	64
Tablo 4.2.1. Hastaların ana ve ara öğün tüketme alışkanlıklarına göre dağılımları .....	65
Tablo 4.2.2. Ev dışında yemek yeme yerleri, sıklığı ve tükettikleri öğünlerin dağılımı .....	66
Tablo 4.2.3. Hastaların ana ve ara öğün dışında atıştırma alışkanlıkları ...	67
Tablo 4.2.4. Hastaların diyet uygulama durumlarına göre dağılımları .....	68

<b>Tablo 4.2.5. Hastaların sofraya tuzu eklemeye ve tuz çeşidi tercih etme durumlarına göre dağılımı .....</b>	<b>69</b>
<b>Tablo 4.2.6. Hastaların tatlandırıcı kullanma durumlarına göre dağılımları .....</b>	<b>69</b>
<b>Tablo 4.2.7. Hastaların psikolojik durumlarının yemek yeme davranışları üzerine etkisi .....</b>	<b>71</b>
<b>Tablo 4.3.1. Hastaların 0.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>74</b>
<b>Tablo 4.3.2. Hastaların 6.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>75</b>
<b>Tablo 4.3.3. Hastaların 0.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>77</b>
<b>Tablo 4.3.4. Hastaların 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>77</b>
<b>Tablo 4.3.5. Hastaların 0.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>79</b>
<b>Tablo 4.3.6. Hastaların 6.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>80</b>
<b>Tablo 4.3.7. Diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....</b>	<b>82</b>

Tablo 4.3.8. Kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	83
Tablo 4.3.9. Diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları	85
Tablo 4.3.10. Kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	86
Tablo 4.3.11.Diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	88
Tablo 4.3.12. Kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	89
Tablo 4.3.13. Hastaların 0.ay günlük vitamin alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları.....	91
Tablo 4.3.14. Hastaların 6. ay günlük vitamin alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları.....	92
Tablo 4.3.15 Hastaların 0. ay günlük mineral alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları.....	93
Tablo 4.3.16 Hastaların 6. ay günlük mineral alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları.....	93
Tablo 4.4.1. Hastaların süt grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı.....	97
Tablo 4.4.2 Hastaların et grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı.....	98



Tablo 4.4.3. Hastaların tahıl grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı.....	99
Tablo 4.4.4. Hastaların sebze-meyve grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı.....	100
Tablo 4.4.5. Hastaların yağlı tohumlar ile yağları tüketim sıklıklarının dağılımı .....	101
Tablo 4.4.5 Hastaların yağlı tohumlar ile yağları tüketim sıklıklarının dağılımı (Devam) .....	102
Tablo 4.4.6. Hastaların içecekleri tüketim sıklıklarının dağılımı .....	103
Tablo 4.4.7. Hastaların şekerli besinler ile turşu türü salamura besinleri tüketim sıklıklarının dağılımı .....	104
Tablo 4.5.1. Hastaların BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) değerlerinin başlangıç ve takip dönemlerine göre dağılımı.....	105
Tablo 4.5.2. Hastaların takip aylarına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları ..	108
Tablo 4.5.3. Hastaların 0.ay ile 3.ay ve 6.ay antropometrik ölçümlerindeki farklılıkların aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	109
Tablo 4.5.4. Hastaların takip aylarına göre vücut bileşimlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	110
Tablo 4.5.5. Hastaların 0.ay ile 3.ay ve 6.ay vücut bileşimlerindeki farklılıkların aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	111
Tablo 4.5.6. Diyet grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları	113

Tablo 4.5.7. Diyet grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre vücut bileşimlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	114
Tablo 4.5.8. Kontrol grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	115
Tablo 4.5.9. Kontrol grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre vücut bileşimlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	116
Tablo 4.6.1. Hastaların 0.ay ve 6.ay kan parametrelerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt- üst sınırları .....	118
Tablo 4.6.1. Hastaların 0.ay ve 6.ay kan parametrelerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt- üst sınırları (devam) .	119
Tablo 4.6.2. Hastaların 0.ay ve 6.ay elektrolit değerlerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt- üst sınırları .....	120
Tablo 4.6.3. Hastaların 0 ve 6.ay kan lipid değerlerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	121
Tablo 4.6.4. Hastaların 0.ay ve 6.ay serum LDL-kolesterol ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki .....	122
Tablo 4.6.5. Hastaların 0.ay ve 6.ay serum HDL-kolesterol ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki .....	123
Tablo 4.7.1. Hastaların 0.ay ve 6.ay Notthingham Sağlık Profili ölçeğinin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....	125
Tablo 4.8.1. Hastaların Uluslar Arası Fiziksel Aktivite Anketine (IPAQ) göre toplam ve alana özel MET değerlerinin ortalama (x), standart sapma (SD) ve medyan değerleri .....	126

**Tablo 4.9.1 Hastaların 0.ay ve 6.ay elektrokardiyogram (EKO) değerlerinin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları .....128**

**Sekil 1. Çeşitli derecelerdeki diyastolik fonksiyon bozukluğunda gözlenen mitral akım örnekleri (5). (SAB: Sağ Atrium Basıncı, NYHA: Newyork Kalp Birliği).....21**

## TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek bana yol gösteren, bilimsel ve manevi desteği esirgemeyen değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Doç.Dr. Efsun Karabudak'a ve diğer bölüm hocalarıma,

Çalışmamın Ufuk Üniversitesi Hastanesinde yapılmasını sağlayan Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesinin değerli öğretim üyelerine,

Çalışmamda bana yardımcı olan Ufuk Üniversitesi Kardiyoloji ABD üyelerine, Uzm.Dr'lara ve Asistan Dr arkadaşlarıma,

Çalışmamın her aşamasında benden bilimsel ve manevi desteklerini esirgemeyen Dyt. Nilay Çoşkun'a, Uzm Dyt. Nuray Bozan'a, Asistan Dr. Utku Kütük'e, Asistan Dr Zafer Şahlı'ya, Hande Gürdağ'a

İstatistiksel değerlendirmelerde yardımcı olan Hacettepe Üniversitesi Biyoistatistik Bölümü Arş Grv. Sevilay Karahan'a,

Hayatımın her dönemimde hep yanımda olan, maddi ve manevi her türlü desteği veren canım aileme ve merhum hocam Doç.Dr.F.Mahinur Gürdağ'a...

Sonsuz teşekkür ederim.....

## ÖZET

Bu çalışma evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu olan ve medikal tedavi alan hastaların beslenme alışkanlıklarını değiştirerek sağlıklı beslenme alışkanlığı kazandırmak ve kişinin yaşam kalitesi üzerindeki yansımalarını antropometrik ölçümler ve kan biyokimya değerleriyle izlemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma Ufuk Üniversitesi Kardiyoloji Polikliniğinde, evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu tanısı ile ayaktan tedavi gören, 13'ü diyet tedavisine alınan ve 8'i kontrol grubunu oluşturan toplam 21 gönüllü üzerinde yapılmıştır. Hastaların genel özellikleri anket formu ile sorgulanmıştır. Diyet grubu ve kontrol grubundaki hastaların 0. ay (başlangıç) ve takip eden 3.ay ile 6.ayda vücut ağırlığı, biyoelektirik empedans (BIA) analizi ve bel-kalça çevresi ölçümleri alınmıştır. Hastaların beslenme alışkanlıkları 0.ayda besin tüketim sıklığı ve 0.ay ile 6.ayda 3 günlük 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınarak belirlenmiştir. Hastaların yaşam kalite düzeyleri Nottingham Sağlık Profili ölçeği ile 0.ay ve 6.ayda, fiziksel aktivite düzeyleri Uluslar arası Fiziksel Aktivite anketi ile 0.ayda belirlenmiştir. Çalışmaya katılan hastaların Kardiyoloji polikliniğinin rutin biyokimya takipleri 0. ay (başlangıç) ve 6. ayda alınmış ve Ekokardiyogram değerlendirmeleri kardiyolog tarafından bu dönemlerde yapılmıştır. Bu çalışmada hastaların yaş ortalamaları diyet grubunun  $50.8 \pm 6.9$  yıl iken kontrol grubunun  $54.3 \pm 8.4$  yıl, ortalama diyastolik fonksiyon bozukluğu hastalığının Grade II'deki tedavi süreleri  $3.0 \pm 3.7$  yıl iken kontrol grubundaki hastaların ise ortalama  $5.0 \pm 6.4$  yıldır. Diyet grubundaki hastaların dönemler arasında enerjinin proteinden, karbonhidrattan, toplam yağdan, doymuş yağ asitlerinden, tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi, diyet posası, çözümlü posa ve çözünmez posa tüketimi, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folik asit, C vitamini, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve demir tüketim miktarları istatistiksel olarak farklı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların 0.aydaki enerji ve besin öğeleri tüketim miktarları kontrol grubundan farklı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Ancak diyet grubundaki hastaların 6.ay günlük ortalama enerji, enerjinin proteinden, karbonhidrattan, toplam yağdan, DYA'den, gelen yüzdesi, diyet posası, çözümlü posa ve çözünmez posa tüketimi, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folik asit, C vitamini,

sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor tüketim miktarları istatistiksel olarak farklı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diyet grubu hastalarının antropometrik ölçümleri 0.ay ile 3.ay ve 6.ay karşılaştırıldığında vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunun grup içi dönemler arasında 0.ay ile 3.ay ve 0.ay ile 6.ay ve 3.ay ile 6.ay bel çevresi ile kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış vardır ( $p<0.05$ ). Enerji düzeyi ile ilgili bölümde grup içi 6.ay karşılaştırmalarda diyet grubunun puanındaki azalma ile kontrol grubunun puanındaki artış istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ )Çalışmada, E/E' oranında, gruplar arasındaki azalma 0.ay ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ( $p>0.05$ ). Ancak diyet grubunun başlangıca göre 6.ayındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Sonuç olarak, yaşam şekli değişikliğinin bir parçası olan beslenme tedavisi, kalp yetmezliğinde önemli bir rol oynamaktadır. Doğru ve etkin planlanmış bir beslenme tedavisi ile hastalığın prognozunda iyileşme sağlanarak, hastaların yaşam kaliteleri arttırılabilir.

## ABSTRACT

This study that Grade II of diastolic dysfunction and patients receiving medical treatment for changing eating habits with healthy eating habits and to gain a person's quality of life reflections on the anthropometric measurements and blood biochemistry values were conducted to follow. Ufuk University Cardiology Clinic study in grade II with the diagnosis of diastolic dysfunction treated as outpatients who volunteered to participate in the study, provide search criteria to the total 21 were performed on patients. Diet group (n=13) and control group (n=8), the general information of the patients in question were applied to the questionnaire. Diet group and control group of patients in the 0.month (initial) and subsequent 3.months with 6.months body weight, bioelectric impedance analysis and waist-hip circumference measurements were taken. Nutritional status of patients in 0.month food consumption frequency, in 0.month and 6.month records 3-day 24-hour food consumption was taken. Patients' levels of quality of life specified by using Nottingham Health Profile questionnaire in the 0.month and 6.month, physical activity levels were determined in 0.month with IPAQ questionnaire. The study of participating patients' cardiology policlinic follow-up of the routine biochemistry was collected in 0.month (initial) and 6.month, and echocardiogram reviews in this period were made by cardiologists. In this study the age range of the diet patients were within  $50.8\pm 6.9$  years, while the control group were  $54.3\pm 8.4$  years and mean treatment duration of diastolic dysfunction in Grade II disease were within  $3.0\pm 3.7$  years, meanwhile the average of the patients in the control group were  $5.0\pm 6.4$  years. The difference in percentage of energy from protein, from carbohydrates, from total fats, from saturated fatty acids, from polyunsaturated fatty acids and amount of dietary fiber and soluble/insoluble fiber consumption of the patients in diet in 0.month and 6.month was statistically significant ( $p<0.05$ ). Daily dietary consumption of thiamine, riboflavin, niacin, vitamin B6, folic acid and vitamin C in the diet group of patients between 0.month and 6.month was found to be statistically significant ( $p<0.05$ ). Meanwhile the difference between 0.month and 6.month in daily average consumption of sodium, potassium, calcium, magnesium, phosphorus and iron in diet group patients were found to be statistically significant ( $p<0.05$ ). When the anthropometric measurements of patients in diet group were compared in 0.month with 3.months and 6.months, there had been an statistically significant decrease between the values of body weight, BMI and waist

circumference ( $p < 0.05$ ). Between the period 'zero month with 3.month, 0.month with 6.month, 3.month with 6.month, there had been a statistically significant increase in waist circumference and hip circumference measurements in the control group ( $p < 0.05$ ). When anthropometric measurements of patients in diet group were compared between 0.month with 3.month and 6.month, the values of body weight BMI and waist circumference were statistically significant decreased ( $p < 0.05$ ). With the highest score of diet group's energy level in related chapter of Nottingham Health ( $46.7 \pm 31.1$ ) the reduction in 6.month between periods was statistically significant ( $p < 0.05$ ) The reduction in E/E' ratio between 0.month and 6.months between diet group and control group were not statistically significant ( $p > 0.05$ ), but the ratio reduction in diet group in the 6.month was statistically significant ( $p < 0.05$ ). In conclusion, nutrition therapy is an important part of changing life style that seems to play an important role in heart failure treatment. With an accurate and effective treatment besides a scheduled feeding can provide an improved prognosis of the disease, and an increase in patients' quality of life.



## KISALTMALAR

<b>WHO</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>ATP III</b>	: Yetişkin Tedavi Paneli
<b>AHA</b>	: Amerikan Kalp Birliği
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>MI</b>	: Miyokard Enfaktüsü
<b>CMM</b>	: Renkli M-Mod Dopler
<b>TDI</b>	: Doku Dopler Görüntüleme
<b>LV</b>	: Sol Ventrikül
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>DASH</b>	: Dietary Approaches To Stop Hypertension
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KVH</b>	: Kardiyo Vasküler Hastalık
<b>BKİ</b>	: Beden Kütle İndeksi
<b>HDL</b>	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
<b>LDL</b>	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>KKH</b>	: Koroner Kalp Hastalığı
<b>TG</b>	: Trigliserit
<b>NCEP</b>	: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı
<b>DALY</b>	: Sakatlığa Bağlı Kaybedilen Yaşam Yılı
<b>ACE</b>	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
<b>ADA</b>	: Amerika Diyetisyenler Derneği
<b>DRI</b>	: Diyetle Alınması Önerilen
<b>EPA</b>	: Eikosapentaenoik Asit
<b>DHA</b>	: Dokosaheksaenoik Asit
<b>CHO</b>	: Karbonhidratlardan
<b>CRP</b>	: C-Reaktif Protein
<b>KKH</b>	: Koroner Kalp Hastalığı
<b>VLDL</b>	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>Apo-E</b>	: Apolipoprotein E
<b>ÇDYA</b>	: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
<b>n-6</b>	: Omega-6
<b>n-3</b>	: Omega-3

<b>MRFIT</b>	: Multiple Risk Factor Intervention Trial
<b>DART</b>	: Diet And Reinfraction
<b>GISSI</b>	: Gruppo Italiano Perlo Della Sopravvivenza Nell'infarto
Miyocardio	
<b>TDYA</b>	: Tekli Doymamış Yağ Asitleri
<b>FDA</b>	: Amerika Birleşik Devletleri Besin Ve İlaç Yönetimi
<b>NHANES</b>	: National Health And Nutrition On Examination Survey
Epidemiologic Fallow-Up Study	
<b>X-CAM</b>	: Monosit Bağlayıcı Molekül
<b>MCP-1</b>	: Monosit Kemoatraktan Protein 1
<b>CSF</b>	: Makrofaj Koloni-Uyarıcı Faktör
<b>AGEs</b>	: Glikasyon Son Ürünleri
<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi

# 1.GİRİŞ

Vücutun metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetecek kadar kan akımının sağlanması, yaşamın devamlılığı için temel gereksinimdir. Bu temel ihtiyaç, kalbin diyastolik- doluş, sistolik- atım fonksiyonları ve nöro-humoral mekanizmaların etkileşimli işleyişleriyle sağlanabilmektedir. Kalp, atım hızı ve hacminde yaptığı ayarlamalarla dokuların fizyolojik gereksinmelerine cevap verdiği sürece yeterli olarak değerlendirilmektedir (1,2).

Kalp yetmezliği, kalbin doluş basıncı yeterli olsa bile, egzersiz sırasında ve dinlenme anında vücutun metabolik gereksinmelerini karşılamak için yeterli kanı pompalayamadığı patolojik bir durum olarak tanımlanmaktadır (1,3- 5). Değişik neden ve hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkan kalp yetmezliği, sol ventrikülün pulmoner dönüşü karşılayamaması ve kanı arter sistemine pompalayamamasıdır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) tanımına göre; "kalp yetmezliği, normal diyastol sonu basıncında (5-12 mmHg) organların ihtiyacı olan kalp debisinin (dakikalık kalp atım hacminin) kalp tarafından sağlanamamasıdır" (5). Normal ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği; kalp yetmezliği bulgu ve belirtileri ile seyreden ancak ejeksiyon fraksiyonunun normal olduğu (>%50) ve kalbin diyastolik fonksiyonunun bozulduğu bir sendromdur. Tek başına veya sistolik kalp yetersizliği ile birlikte bulunabilir (5). Normal ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık üçte birini oluşturmaktadır (5).

Hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve yaşlanma, birlikte veya tek başına bireylerde, ventrikülün diyastolde gevşeme düzenini bozan en önemli nedendir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde diyastolik işlev bozukluk sıklığı %90 dolayındadır. Diğer yandan kronik iskemi çeşitli nedenlerle ventrikülde remodelling (yeniden şekillenme) yaratarak diyastolik disfonksiyona neden olmaktadır (6,7).

Kalp yetmezliği olan hastalarda, yaşam kalitesini yükselten ve semptomları azaltan, farmakolojik olmayan girişimlerin geliştirilmesi gerekmektedir (8,9). Beslenme alışkanlıklarının değişmesi de, yaşam şekli değişikliğinin temelini oluşturmaktadır. Hastaların besin seçimlerinde yapacakları değişiklikler, değiştirilebilir faktörler üzerinde olumlu etkilere neden

olacaktır (10). Amerika Kalp Birliği'nin (AHA) kılavuzunda kardiyovasküler hastalık riskini azaltan beslenme önerileri mevcuttur. Ancak kalp yetmezliği olan hastalar için öneriler sınırlıdır (11). Bu nedenle kalp yetmezliği olan hastalarda multidisipliner yaklaşımla beslenme tedavileri düzenlenmelidir (12). Ateroskleroz sıklığını düşürmek için önerilen diyet tedavileri, pratikte kalp yetmezliği hastalarında da kullanılmaktadır. Yetişkin tedavi paneli III (ATP III) ve AHA kılavuzu diyetle doymuş yağ asidi ve trans yağ asidi tüketiminin azaltılmasını, posa alımının artırılmasını, toplam yağ alımının enerjiden gelen miktarının %25–30 olmasını, tekli doymuş yağ asidi ve çoklu doymamış yağ asidi içeren besinler, sebze, meyve, tahıl ürünleri ve kurubaklagillerin tüketilmesini, sodyum alımının kısıtlanmasını önermektedir. Yetişkin Tedavi Paneli III, diyet tedavisi sonucunda serum LDL kolesterol 100mg/dL altına indirilemezse farmakolojik tedavi ve diyet tedavisini birlikte önermektedir (11). Kalp yetmezliği hastalarının beslenme tercihlerine yapılan müdahaleler kardiyovasküler hastalık riskini azaltan farmakolojik tedaviyi destekleyecek düzeyde olmalıdır. Bunun yanında vücut ağırlığındaki azalma, kan basıncını ve kronik kalp hastalığı riskini azaltarak, olumlu etki göstermektedir (modern nutrition). Böylece değiştirilebilir risk faktörleri üzerinde alınacak önlemlerle, kalp yetmezliği progresyonunda gerileme sağlanabilmektedir (8).

Bu çalışmanın amacı; evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu olan ve medikal tedavi alan hastaların beslenme alışkanlıklarını değiştirerek sağlıklı beslenme alışkanlığı kazandırmak ve kişinin yaşam kalitesi üzerindeki yansımalarını antropometrik ölçümler ve kan biyokimya değerleriyle izlemektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

Kronik hastalık, değişken bir zaman periyodu içinde belirtiler oluşturan, uzun süre devam eden ve sadece kısmi iyileşmenin olduğu bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (8). Günümüzde kronik hastalıkların önlenmesi ve kontrol altına alınması, gelişmiş ülkelerdeki sağlık problemlerinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (12). Geniş ölçüde yaşa ve cinsiyete bağlı olarak ortaya çıkan kalp hastalıkları, önemli bir kronik hastalık sebebi olarak öncelikli ölüm nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Kalp hastalıkları, çıkmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklardan kaynaklanan ölüm oranları, son 25 yıl içinde batı ülkelerinde azalmış fakat kalp yetmezliğine bağlı ölüm oranları, özellikle yaşlı nüfusta artmıştır (13).

Kalp yetmezliği, değişik neden ve hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkan kalp fonksiyonlarında bozulma ve nöro-hormonal aktivitenin artışı ile karakterize, ilerleyici, kronik bir klinik sendromdur ve yaşam kalitesini bozmakta ve hayatta kalım süresini kısaltmaktadır (13).

### 2.1. Kalp Yetmezliğinin Dünyada ve Türkiye' de Görülme Sıklığı

Amerika Birleşik Devletleri'nde, kalp yetmezliğinin son yıllarda tahmin edilen yıllık yeni vaka sayısı 465 bin kişidir ve medikal tedavinin sağladığı avantajlara rağmen bu sayı her geçen gün artmaktadır. Kalp yetmezliği olan bireyin beş yıllık sağ kalım süresi yaklaşık %50'dir (14). Miyokard enfaktüsü (MI) sonrasında sağ kalım oranının artması ve yaşam süresinin uzaması, kalp yetmezliği görülme oranında artışa neden olmuştur. Bu sonuçlar, kalp yetmezliğinin sosyal, tıbbi ve ekonomik etkileri olan önemli bir sağlık sorunu olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (15).

Kalp yetmezliğinin pek çok çeşidi, uzun süreli hipertansiyon ve koroner arter hastalığı ile ilişkilidir (16). Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association- AHA) her yıl 400- 500 bin yeni kalp yetmezliği hastasının ortaya çıktığını tahmin etmektedir (13,17). Kalp yetmezliği insidansı, yaş ile artmaktadır

(16,18,19). Framingham çalışmasında, yaşları 65-94 yıl arasında olan bireylerde, kalp yetmezliği insidansının miyokard enfaktüsü insidansına eşit, inme (serebral enfaktüs) insidansından iki kat daha yüksek olduğunu bulmuştur (20).

Kanada ve ABD' de, serebrovasküler vakalar ve kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranları azalmış olmasına rağmen, kalp yetmezliği; morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni olmaya devam etmektedir(16,21). Framingham çalışmasında, kalp yetmezliği ile ilgili ilk verilerden sonra, altı yıllık mortalite oranı erkekler için %82, kadınlar için %67 olarak belirtilmiştir. Bu oranlar, genel popülasyondaki aynı yaş grubundaki bireylere göre dört ile sekiz kat daha yüksek bulunmuştur (20).

İskandinav ülkeleri ve İskoçya'da yapılan çalışmalarda, kalp yetmezliği hastalarının, durumları nedeniyle pratisyen hekimlere yılda iki ile üç kez başvurdukları, prevalansın %1 düzeyinde olduğu ve yılda yaklaşık 1.140.000-1.710.000 vaka görüldüğü varsayılmaktadır (22)

Türkiye Devlet İstatistik Enstitüsü'nün verilerine göre, %40.6 'lık bir oranla başlıca ölüm sebepleri içinde kalp hastalıkları birinci sırayı almaktadır (23). Türkiye genelinde, yetişkinlerde aterosklerotik kalp hastalığı görülme sıklığı %3.8 'dir (erkeklerde %4.1, kadınlarda %3.5). Aterosklerotik damar hastalığı risk faktörleri olarak; hastaların %36' sında hipertansiyon, %27'sinde sigara içimi, %16'sında hiperkolesterolemi, %16'sında obezite, %7.5'inde diyabet saptanmıştır (24). TEKHARF çalışmasının sonuçlarına göre, aterosklerotik kalp hastalıklarında; hipertansiyon normalden 3.2 kat, yüksek kolesterol veya diyabet normalden 2 kat daha fazla sıklıktadır. Hipertansiyon, 50 yaş üstü erkeklerin % 7.8'inde, kadınların %14'ünde görülmektedir. Her on yıllık yaşlanma, koroner kalp hastalığı riskini Türk erkeğinde 1.8 kat, Türk kadınında 1.9 kat artırmaktadır (24). Metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık riskini ise 1.6-1.9 kat arttırmaktadır (23).

Türkiye'de 2004 yılında yapılan "Hastalık Yüğü Çalışması" sonuçlarına göre kardiyovasküler hastalık nedeni ölüm oranları erkeklerde %43.89, kadınlarda %52.27'dir. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması sonuçlarına göre ölüm

nedeni olan ilk on hastalığın başında iskemik kalp hastalığı (% 21.7) yer almaktadır (25) (Tablo 2.1).

**Tablo 2.1 Ölüme neden olan ilk 10 hastalığın ölüm sayısı ve toplum içindeki yüzde dağılımı**

Ölüm Nedenleri	Ölüm Sayısı	Toplamdaki yüzdesi
İskemik Kalp Hastalığı	93260	21.7
Serebrovasküler Hastalıklar	64780	15
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	25104	5.8
Perinatal Nedenler	24756	5.8
Alt solunum Yolu Enfeksiyonları	18225	4.2
Hipertansif Kalp Hastalığı	12805	3
Trekea, Bronş ve Akciğer Kanseri	11586	2.7
Diyabetes Mellitus	9548	2.2
Trafik Kazaları	8395	2
İnflamatuvar Kalp Hastalığı	7992	1.9

TEKHARF çalışması sonuçlarına göre 18 yılda kaydedilen toplam 568 ölümün, belli başlı nedenlere göre dağılımı Tablo 2.2 görülmektedir (26). Kohort ölümleri (48250 kişi-yılı süreli takipte) 506'yı bulmuştur. Yıllık mortalitenin 20 yaş ve üzeri nüfusta binde 10.5 (erkeklerde 12.5, kadınlarda 8.4) olduğu hesaplanmıştır. İki yüz yirmi beş koroner kökenli ölüme dayanarak, koroner mortalite insidansının Türkiye genelinde erkekte yılda binde 5.1, kadında binde 3.4 seviyesinde olduğu ifade edilebilir.

**Tablo 2.2 TEKHARF Çalışmasındaki 1990–2008 ölüm nedenleri**

	Erkeklerde	Kadında	Toplam
KKH ölümü	139	86	225
Fatal koroner olay	68	26	94
Diğer (kalp yetersizliği vs.)	71	60	131
Belirsiz	22	24	46
KKH dışı ölüm	181	116	297
Kalp kapak	6	8	14
Serebrovasküler olay	25	34	59
Kanser	78	45	123
Trafik kazası, şiddet, intihar	17	4	21
Diğer (Cor pulm, DM, böbrek, vs.)	55	26	80
Toplam	342	226	568

Onat ve arkadaşları yaptıkları TEKHARF kohort çalışması değerlendirmelerine göre (26), Türkiye nüfusu gelişmekte olan toplumlardaki gibi genç yapıdayken, Türk halkındaki koroner hastalık mortalitesinin, yaşlı nüfus yapısına sahip gelişmiş toplumlardaki kadar yüksek olması, hem günümüz, hem de gelecek için kaygı verici olarak nitelendirilmektedir.

## **2. 2. Diyastolik Kalp Yetmezliği (Diyastolik Disfonksiyon)**

### **2. 2. 1. Diyastolik Kalp Yetmezliği Tanımı**

Koroner kalp hastalıkları, obezite, hipertansiyon, aterosklerozis, hiper-kolesterolemi, diyabet gibi kronik hastalıklar, kalp yetmezliği için önemli risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır. Kalp yetmezliği, çoğunlukla sistolik ve diyastolik yetmezlik olarak görülmektedir (5). Risk faktörlerinin artması ve kalp yetmezliğinin ilerlemesi, sekonder olarak sistolik fonksiyonların zayıflamasıyla bireyin yaşam kalitesini düşürmektedir (27). Bireyin yaşam kalitesinin düşmesi ve gelişen diyastolik kalp yetersizliği belirgin mortalite ve morbidite ile ilişkili olmaktadır (27). Diyastolik kalp yetmezliği ya da diyastolik fonksiyon bozukluğu,



uzun dönem hipertansiyondan sonra da gelişebilmektedir. Hipertansiyon yanında obezite, nefropati, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus (DM) gibi kronik hastalıkların olması ve yaşlanma diyastolik kalp yetmezliği için risk faktörleridir (27). Mevcut risk faktörlerinden biri veya birkaç tanesinin birlikte olması ventrikülün diyastolde gevşeme düzenini bozan en önemli nedenlerdir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde diyastolik işlev bozukluğu görülme sıklığı %90'dır. Öte yandan kronik iskemi sürekli miyosit ölümü, yeniden şekillenme, hipertrofi ve fibroz yaratarak ventrikül diyastolünü bozmaktadır (5, 28).

Sistemik hipertansiyon iskemide olduğu gibi miyokardın yeniden şekillenmesine neden olmaktadır. Kronik hipertansiyonun kaçınılmaz sonucu olarak, miyokard hipertrofisi ve miyokard fibrozu gelişmektedir. Buna bağlı olarak da ilk bozulan işlev, gevşeme işlevidir (29,30). Aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati subvalvüler obstrüksiyonlarda da benzer fizyopatoloji geçerlidir. Yaşlanma, miyosit ölümü ve miyosit gevşeyebilirliğinin azalması ile karakterizedir. Yaşlanma ile oluşan diğer önemli değişim miyokard dokusundaki fibrozun artmasıdır. Yaşlanma ile iskemi ve hipertansiyon sıklığı da artar (5).

Obezite ve taşikardiler ise diyastolik kalp yetmezliği ya da diyastolik fonksiyon bozukluğuna neden olan risk faktörleri arasında sayılabilir. Obez hastalarda nedeni çok iyi bilinmemekle beraber, diyastolik fonksiyonların bozuk olduğu görülmüştür (5). Kalp hızının artması ilk olarak diyastolik doluşu etkilemektedir. Sık supraventriküler taşikardi veya yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyonda diyastolik işlev bozukluğu izlenebilir (31).

Klinik olarak, sistolik ve diyastolik kalp yetmezliğinin ayırt edilmesi önemlidir. Sistolik ve diyastolik kalp yetmezliğindeki ana farklar; sistolik kalp yetersizliğindeki sol ventrikül kavitesinde genişleme, eksantrik hipertrofi ve anormal sistolik ve diyastolik fonksiyonlardır. Diyastolik kalp yetersizliğinde ise normal kavite boyutları, konsantrik hipertrofi ve anormal diyastolik fonksiyonlar görülmektedir (27).

Diyastolik kalp yetersizliği için çeşitli patofizyolojik tanımlar şunlardır:

- Sol atriyum basıncında, kompensatuvar bir atış olmaksızın azalmış ventrikül doluş kapasitesi,

- 12 mmHg'dan küçük bir ortalama pulmoner venöz basınçla birlikte olan yetersiz kardiyak out-put yaratabilecek anormal ventriküler doluş,

- Ventriküllerden birinde veya her ikisinde, basınç- volüm eğrisinde özellikle stresle, uygunsuz bir yükselişe neden olan doluş direnci (27).

Bu tanımlarda ortak olan, yükselmiş sol ventrikül doluş basınçları ve konjesyona neden olan bir doluş direncinin bulunmasıdır. Diyastolik disfonksiyon; relaksasyonu zayıflatarak (erken diyastol), kompliyansı azaltarak (erken ve geç diyastol) veya perikardiyum tarafından eksternal kısıtlanma nedeniyle ventrikül doluşunu azaltır. Pek çok patolojik süreç ve hastalık klinik olarak diyastolik disfonksiyon oluşumuyla sonuçlanabilmektedir (32). Diyastolik kalp yetmezliği nedenleri ise;

- Restriktif kardiyomiyopati (idiopatik restriktif kardiyomiyopati, kardiyak amilozis). Ventriküler doluşa karşı artmış direnç.

- Konstriktif perikardit. Azalmış ventriküler diyastolik kapasite ile birlikte ventriküler doluşa karşı direnç.

- İskemik kalp hastalığı.

- Akut pulmoner ödem, angina sırasında dispne, bozulmuş miyokardiyal relaksasyon. Diyastolik kalsiyum yüklenmesi

- Post Miyokard enfaktüsü (MI) fibrozis ve hipertrofi (remodeling). Ventriküler doluşa karşı artmış direnç.

- Hipertrofik kalp hastalığı (hipertrofik kardiyomiyopati, kronik hipertansiyon, aort stenozu). Bozulmuş miyokardiyal relaksasyon, diyastolik kalsiyum overload'ı, kalın duvarlara rağmen ventriküler doluşa karşı artmış direnç, değişmiş kollajen matriks. Renin anjiotensin sisteminin aktivasyonu.

- Volüm yüklenmesi (aortik veya mitral regürjitasyon, arteriovenöz fistül). Ventriküler kapasiteye rölatif olarak artmış diyastolik volüm. Miyokardiyal hipertrofi, fibrozis.

- Dilate kardiyomiyopati. Bozulmuş miyokardiyal relaksasyon. Diyastolik kalsiyum yüklenmesi. Miyokardiyal fibrozis veya skar.

- Mitral veya triküspit stenozu. Atriyal boşalığa karşı artmış direnç (33).

### **2.3. Diyastolik Kalp Yetmezliğine Neden Olan Risk Faktörleri**

Diyastolik kalp yetmezliğine neden olan değiştirilebilir faktörlerin (hipertansiyon, obezite ve diyabetes mellitus gibi), önlenmesi temel prensip olarak düşünülmelidir. Her bir önlenebilir risk faktörü aterosklerotik koroner hastalıklar ile de ilişkilidir ve bu risk etmenleri sistolik ve diastolik kalp yetmezliği ile doğrudan bağlantılıdır. Diyastolik kalp yetmezliğinde hipertansiyon, diyabet (DM) ve obeziteden korunma, diyet ve yaşam şekli değişikliği önemlidir (34). Risk faktörleri hem sistolik hem de diyastolik kalp yetersizliği şeklinde benzer sıklıkta görülmektedir. Hipertansiyonu olan hastaların %70'inde, koroner arter hastalığı olan hastaların %65'inde kalp yetmezliği bulunmaktadır (27,35,36).

#### **2.3.1. Yaş**

Kalp yetmezliği olan hastaların yarısından fazlası 60 yaş üzerindedir. Fizik inceleme bulguları değişkenlik gösterir. Bu hastalarda üçüncü kalp sesi %20-65, dördüncü kalp sesi %20-100, boyunda ven dolgunluğu %35-48 sıklıkta bildirilmektedir. Vakaların yaklaşık yarısında atriyal fibrilasyon bulunmaktadır. Bu denli büyük bir değişimin olması, kriterlerin çok belirgin olmamasına bağlıdır (27,35,36).

Minesota, Omstad şehrinde diyastolik kalp yetersizliği olan hastalarda yapılan bir çalışmada, hastaların %50'sinin 80 yaş üzerinde olduğu bulunmuştur. Kalp yetersizliği, flaş pulmoner ödem ve hipertansif kalp hastalığı ileri iskemik kalp hastalığı veya hipertansif hipertrofik kardiyomiyopati ile birlikte olabilir. Kalp yetersizliği tedavisine cevap vermeyen hastalar aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati, kontriktif perikarditi olan hastalardır (37). Yapılan bir başka çalışmada yaşlı hastaların (>45 yaş) doku dopler ekokardiyografi ile saptanan diyastolik disfonksiyonu olduğu belirlenmiştir. Diyastolik disfonksiyon oranını da %28 olarak bulmuşlardır. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal olan bu hastalarda %20.7 hafif, %6.6 orta ve %0.7 ağır diyastolik disfonksiyon mevcuttur. Sistolik disfonksiyonu olan hastalarda %6 EF< 0.50 ve %2 hastada EF< %0.40 bulunmuştur (27).

### 2.3.2. Hipertansiyon

Hipertansiyon olarak adlandırılan kan basıncı yüksekliği, kalp hastalıkları, böbrek hastalıkları ve beyin damar hastalıkları (inmeler) açısından en temel risk faktörüdür (38).

Moore ve McNight 'ın (39) yaptıkları epidemiyolojik araştırmanın sonuçlarına göre, ABD' de yaklaşık olarak 265 milyonluk bir popülasyonda 50 milyon hipertansiyon vakası olduğu yönündedir. Genel popülasyona göre vejetaryen ve hafif şişman olanlarda hipertansif vaka sayısı obez bireylere göre daha düşüktür. Amerika'da ki obezite ve hipertansiyon arasında güçlü ilişkiden dolayı diyetin kan basıncı üzerindeki doğrudan etkisinin belirlenmesi zordur.

Pratikte vücut ağırlığının azalması gibi diyetsel bulguların hastalar üstündeki yararlı etkisi düşük kan basıncıyla doğrudan ve dolaylı olarak kıyaslanabilir. Kesin bir kanıt vardır ki o da obez bireylerde vücut ağırlığında ortalama azalma sağlandığında bile, hipertansiyonu olan deneklerde kan basıncındaki düşüş ile sonuçlandırılmıştır (40).

Diyetle alınan sodyumun hipertansiyon üzerindeki rolü belirgindir. INTERSALT çalışması yüksek sodyum alımının ortalama kan basıncı oranını arttırdığını göstermektedir (41). Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH-2001) çalışmasına göre, günde 1200 mg'lık sodyum kısıtlaması özellikle yetişkinlerde kısa dönemde daha düşük kan basıncı ile sonuçlanmış ve uzun dönemde de sodyum ve kan basıncı arasındaki ilişki oldukça büyük bir oranda doz-yanıt ilişkisi oluşturmuştur (42). DASH diyeti, hipertansiyonu sonlandırmak için yapılan çalışmaları kanıt göstermekte ve hipertansiyonu olan bireyler ile yapılan çalışmalarda diyetin etkinliğinin ilaç kullanımı ile elde edilen sonuçlarla aynı olması nedeniyle günlük, 3 g sodyum tüketimini önermektedir (43). DASH 2002 çalışmasının sonuçlarına göre, bitkisel ağırlıklı beslenme toplam yağ alımını ve büyük ölçüde yarım yağlı süt ürünleri tüketimi ise kan basıncını düşürmektedir (44). Günlük sodyum alımının 1.8 g'a azaltılması ile hipertansiflerde sistolik ve diyastolik kan basıncında ortalama 4 ve 2 mmHg düşüş gözlenmektedir. Diyetle sodyum alımının kısıtlanması hipertansiyon gelişme olasılığını %20 oranında azaltmaktadır (5).

Tuz yerine potasyum ve kalsiyum içeren diyet tuzlarının hipertansiyon hastaları tarafından kullanımı, tuz kısıtlı diyetlerde yararlı olabilir. Potasyumdan zengin diyetler sodyumdan düşük olarak nitelendirilebilir fakat diyetle alınan potasyumun izole edilmesi zorlaşabilir. Bununla beraber potasyum takviyesinin kan basıncını düşürdüğüne dair güçlü kanıtlar mevcuttur (45). Amerika'da sodyum alım oranı yaklaşık olarak 4 g/gün iken yaklaşık potasyum alımı 2.5-3.4 g/gün 'dür. Sodyumu potasyuma göre daha fazla tüketen toplumlarda kan basıncı daha yüksek görülmüştür (40).

DASH çalışmasında (45) önerilen diğer bir kanıt ise diyetsel kalsiyum alımının daha düşük kan basıncına neden olduğu yönündedir. Yağsız süt ürünlerinin hipotansif etkisinde kalsiyum önemli bir etkidir. Yapılan meta-analiz çalışmasında, hipertansif bireylerde kalsiyumun hem diyetle hem de takviye olarak alımı antihipertansif etki göstermiştir (47). Kanada Hipertansiyon Birliği, hipertansiyondan korunmada ve tedavide kalsiyum takviyesinin, tersine etkisi olduğunu savunmaktadır (48). Hipertansif olan ratlarda yapılan bir çalışmada, yüksek kalsiyum ile beslenme sonucu sodyumun idrarla atımının arttığı, deoksikortikosteronun etkisi ile sodyum dengesinin korunduğu, eritrosit hücre membranı kalsiyum-ATPaz aktivitesinin arttığı, platelet hücre içi serbest kalsiyumun azaldığı, vasküler düz kas gevşemesinin arttığı saptanmıştır (49).

Potasyumdan zengin besinler magnezyumdan da zengin besinlerdir. Magnezyum yetersizliği olan hipertansiyonu olan hastalarda magnezyum takviyesinin yararlı etkileri görülmüştür. Bu nedenle de magnezyumun hipertansiyon tedavisindeki rolü tam açıklanamamaktadır (34).

Diyet posasının kan basıncı üzerine izole etkisi belirsizdir. Çünkü elde edilen veriler gözlemsel çalışmalara aittir ve bu diyetsel model hem çözümler hem de çözünmez posada düşük kan basıncıyla ilişkilendirilmiştir (49).

### 2.3.3. Obezite

Obezite, vücutta birçok endokrin ve metabolik fonksiyonu bulunan yağ dokusunun normalden fazla olması sonucu ortaya çıkan, fizyolojik, organik, sistemik, hormonal, metabolik, estetik, psikolojik ve sosyal sorunlara yol açabilen bir hastalıktır. Ayrıca obezite düşük fiziksel kondisyon, psikolojik sorunlar, diyabet, hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi ve dislipidemiye neden olarak kardiyovasküler hastalık insidansını arttırmaktadır (37).

Obezite, hiperlipidemi, diyabet ve hipertansiyona zemin hazırlayan faktörlerden bir tanesidir. Obeziteye bağlı risk yalnızca şişmanlığın derecesi ile değil, yağ dokusunun vücuttaki dağılımı ile ilgilidir. Karın bölgesinde yağ dokusunun yoğunlaşması ile karakterize visseral obezite, koroner arter hastalığı riski açısından çok daha önemlidir. Artmış bel çevresi yani abdominal obezite koroner arter hastalığı (KAH) riskini artırır. Santral obezite ve kardiyovasküler risk arasındaki mekanizmalardan birisi de artmış sempatik etkidir. Bu etki büyük olasılıkla santral yerleşimli adipoz dokuda bulunan yüksek yoğunluktaki adrenerjik reseptörlere bağlı olarak gelişmektedir (6,50).

Beden Kütle İndeksi (BKİ) total kolesterol ile pozitif, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol ile ise negatif ilişkilidir. Beden Kütle İndeksi: 25-29.9kg/m<sup>2</sup> arası fazla kilolu, 30- 39.9 kg/ m<sup>2</sup> arası obezite, 40kg/ m<sup>2</sup> ve üzerinde olması aşırı obezite olarak tanımlanmıştır (6). Obez kişilerde ağırlık kaybı ile birlikte düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeylerinin düştüğü HDL kolesterol düzeylerinin ise arttığı yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır. Ancak bu durum erkeklerde daha belirgindir (51,52).

Obezite ile hipertansiyon arasındaki ilişki epidemiyolojik olarak saptansa da, obezlerde hipertansiyon oluşum mekanizmaları açık değildir. Obezite olasılıkla periferik vasküler rezistansı, diyetdeki sodyum alımını ve nöroendokrin homeostazisini değiştirmektedir. Obez hastalarda kan basıncının yükselmesinde diyetdeki tuz alımının rolü tartışılmaktadır. Tuza duyarlı bazı obez hastalarda sodyum alımı azaltıldığında kan basıncı düşmektedir. Bazı obez hastalarda (otonom sinir sistemi değişikliklerine bağlı) renal sodyum reabsorpsiyonu artmakta ve bu hastalarda düşük renin düzeyli veya tuza duyarlı

hipertansiyon saptanmaktadır (51). Obez hastalarda, hipertansiyon fizyopatolojisinde hiperinsülineminin de rolü olabileceği düşünülmektedir. Obez hastalarda hücre yüzeyinde insülin için fonksiyon gören reseptör sayısında azalma olduğu için insülinin etkisine karşı rezistans vardır. Dolaşımdaki insülin düzeyleri arttığı zaman insülin reseptörlerinde daha da belirgin bir azalma oluşmaktadır. İnsülin düzeyleri, diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon arasındaki ilişki epidemiyolojik olarak saptanmıştır (51). Yapılan çalışmalarda koroner risk faktörü olarak yağ dağılımının önemi belirtilmiştir. Kadın ve erkeklerde yağ dokunun dağılımı hormonal değişikliğe bağlıdır. Kadınlarda bel/kalça oranı androjen düzeyleri ile pozitif ilişkilidir. Santral veya abdominal adipozite (bel/kalça oranı ve bel çevresi ile tanımlanır) periferik obeziteye göre daha yüksek risk oluşmaktadır. Bel çevresi için erkeklerde >94cm (eylem sınırı>102cm), kadınlarda >80cm (eylem sınırı >88cm) riskli olarak kabul edilmektedir (5,51,53). Erkeklerde koroner kalp hastalığı (KKH), obeziteden bağımsız olarak abdominal obezite ile ilişkilidir. Bel/kalça oranındaki artış hipertansiyon, hiperkolesterolemi, fibrinojen düzeylerinde yükselme ve hipertrigliseridemi ile birlikte (54). Kadınlarda intra- abdominal yağ dokusunun artması, tek başına obeziteye göre KKH gelişmesi için daha önemli bir risk faktörüdür. Kadınlarda BKİ ve açlık insülin düzeyleri ile KKH riski arasında daha güçlü ilişki vardır. Miyokard enfaktüsü, anjina pectoris ve bel/kalça oranı arasında pozitif bir ilişki vardır. Bu ilişki diğer risk faktörlerinden bağımsızdır. KKH riski yönünden bel/kalça oranının total obeziteden daha önemli bir gösterge olduğu bildirilmektedir (54). Obezite tedavisi, yaşam şekli yeniden düzenlenerek ve uygun diyetle devamlı yapılmalıdır. Aralıklarla yapılan uygulamalar faydalı olmamaktadır. Kilo kaybı, kan basıncının, kolesterol ve trigliserit (TG) düzeylerinin düşmesini ve HDL kolesterol düzeyinin yükselmesini sağlar (51).

TEKHARF çalışmasında (55) metabolik sendrom, kardiyovasküler riski 1.6- 1.9 kat arttırdığı gözlemlenmiştir. Obezitenin önlenmesi diğer birçok risk faktörünü olumlu yönde etkileyeceğinden tek başına obezitenin önlenmesi, vücut ağırlığının azaltılması, koroner olayları azaltıcı etkisi ile ilgili çalışma bulunmamaktadır. Buna rağmen obezite ve bel çevresi fazla olan bireylere

uygun diyetle vücut ağırlığının azaltılması ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlığının kazandırılması, aterotrombozdan korunmada önemli bir girişimdir (5).

#### **2.3.4. Diyabetes Mellitus**

İnsülin direnci ve Diyabetes Mellitus (DM), sistolik ve diyastolik kalp yetmezliğinin gelişmesinde katkıda bulunan kronik hastalıklardır. Santral adipozit dokunun artması insülin direnci, glikoz toleransı ve DM güçlü bir ilişkisi vardır (56). Kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin başlıca etkenlerinden biri olan DM, toplum sağlığı açısından artan öneminden ötürü, Amerikan Kalp Birliği tarafından 10 yıl önce majör risk faktörleri arasına resmen alınmıştır (56).

Diyabetik olgularda 2-4 kat daha fazla vasküler hastalık görülme oranı mevcuttur ve kardiyovasküler sistem hastalıkları morbidite ve mortalitenin en sık nedenidir. DM' lu hastalarda KAH olmaksızın sol ventrikül diyastolik ve sistolik fonksiyonlarında bozulma görülebilmektedir (57).

Hipergliseminin derecesi ve süresi mikrovasküler komplikasyonlar için temel risk faktörleri olsa da, Tip-2 DM makrovasküler komplikasyonların yaygınlığı ya da şiddeti ve diyabetin süresi ya da şiddeti arasında açık bir ilişki yoktur (5).

Diyabetik hastalarda koroner olayların nedeni çok çeşitlidir. Bu nedenlerin içinde trombosit agregasyonunda artış önemli bir yer tutmaktadır. Tip II DM'lu hastalarda, kan şekeri regülasyonunun, adenozin difosfat düzeylerini ve kollajene bağlı trombosit agregasyonunu azalttığı gösterilmiştir. Bunun yanında, kan şekeri regülasyonunun, tromboksan A<sub>2</sub> düzeylerinin azalmasını da sağlamaktadır (51). Hem DM, hem de glukoz tolerans bozukluğu olan hastalarda, ateroskleroz gelişmesine yol açan diğer önemli bir faktör, hiperinsülinemidir (51). Hiperinsülinemi ve insülin direnci bulunan bireylerde, kronik kalp hastalığının sıklığı artmaktadır (51). İnsülin bir büyüme faktördür ve düz kas hücreleri ve fibroblastlar tarafından, lipit alımını artırdığı gösterilmiştir (51). Açlık insülin düzeyindeki yükselme, diyabetik olmayan hastalarda diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak, koroner aterosklerozu arttırmaktadır (51).



Hipertansiyon ve obezitenin de, diyabet ve glukoz tolerans bozukluğu ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Glukoz tolerans bozukluğu olan hastalarda, hipertansiyon sıklığının ikiye katlandığı tespit edilmiştir. Diyabetin devamlı kontrol altında tutulması ve tedavisi, bu hastalarda kronik kalp hastalığı oluşumunu belirgin şekilde yavaşlatmaktadır (51). TEKHARF çalışmasında yeni diyabet gelişme insidansının yılda 250 bin olduğu ortaya çıkmıştır (56). Diyabetes mellitus'un, dislipidemi ve birkaç faktörden bağımsız olarak kardiyak olayları %75 dolayında yükselttiği, ama bu etkinin geniş ölçüde sistolik kan basıncı ve santral obezite üzerinden işlediği prospektif olarak TEKHARF çalışması ile gösterilmiştir (58).

Kalp yetmezliğinden korunmak amacıyla yapılan yaşam şekli değişikliğinde DM gibi kronik hastalıklar göz önüne alınarak diyet düzenlemesi yapılmalıdır. Vücut ağırlığının azalması ya da vücut ağırlığı kontrolü kalp yetmezliği prognozunda azalmaya neden olmaktadır (56).

### **2.3.5. Dislipidemi**

Aterosklerotik lezyonların oluşumunda primer neden lipit ve kolesterolün arterlerde birikmesidir. Tüm Apo B içeren partiküller lezyon oluşumunda etkin olmasına karşın lipit lezyonlarının primer oluşum nedeni, kolesterolden zengin olan LDL-kolesterol ve IDL-kolesterol partikülleridir. HDL partikülleri kolesterol transportunu geri döndürmede rol oynarlar, antiaterojenik etkileri vardır. Ayrıca kolesterolün periferden karaciğere taşınmasını sağlarlar (51,59). Yükselmiş serum kolesterol düzeyi, özellikle de LDL-kolesterolünün yükselmesi, yüksek KKH riski ile ilişkilidir (51). Serum kolesterolündeki her %1'lik artış için hastalık riski % 2-3 oranında artmaktadır. Riskler kolesterol düzeylerine göre değişiklik gösterse de Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) alt ve üst değerleri risk profiline göre belirlemiştir. NCEP'ye göre, kolesterol düzeyi 200–240 mg/dL (5.2–6.2 mmol/L) olduğundan; LDL-kolesterol düzeyi 130–160 mg/dL (3.36–4.14 mmol/L) arasında olmalıdır. LDL-kolesterolünün lezyon oluşumundaki patofizyolojisinde, total kolesterol ile LDL-kolesterol düzeyi arasındaki ilişkiyi belirtilen düzeyler, KKH riskinin değerlendirilmesinde rol alan kriterlerdir (59). Yükselmiş serum trigliserit (TG) düzeyleri >2.26 mmol/L (200 mg/dL) de artan

KKH riski ile ilişkili bulunmaktadır. Bunu nedeni TG zengin olan lipoproteinlerin (şilomikron ve VLDL gibi) lipolitik ürünlerinin doğrudan ateroskleroz ile ilgilidir. Ayrıca koroner ve karotid aterosklerozun ilerlemesi ile ilişkilidir (52). Ek olarak artmış serum TG düzeyleri birçok aterojenik metabolik bozukluklarda oldukça kuvvetli etkileşim gösterir. Bunlar; azalmış HDL-kolesterol düzeyleri, artmış küçük ve yoğun LDL partikülleri, insülin direnci ve platelet aktivatör inhibitör-1 düzeylerinin artması gibi protrombotik değişimlerdir. Apo-B içeren lipoproteinlere zıt olarak serum HDL kolesterol düzeyi hastalık riski ile ters ilişkilidir. Serum kolesterol düzeyleri yüksek olan bireylerde eğer HDL kolesterol düzeyleri yüksek ise hastalık riski daha düşüktür ve düşük HDL kolesterol düzeyine sahip bireyler daha yüksek risk altındadırlar. Yüksek serum kolesterol düzeyleri, düşük HDL-kolesterol düzeyi ile kombine olunca yüksek risk profili oluşmaktadır (59).

Serum kolesterolü ile KAH gelişimi arasında kuvvetli bir ilişki olduğu yapılmış olan epidemiyolojik çalışmalardan Framingham (60) ve Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) (61)'de ortaya çıkarılmıştır. Yaklaşık olarak 400 bin kişinin tarandığı MRFIT çalışmasında, total kolesterol ve koroner hastalıklar arasında güçlü bir ilişkili olduğu gösterilmiştir (61). Serum kolesterolü düşürmek ve klinik olaylarda azalma sağlamanın olası olup olmadığı yaklaşık 30 yıl önce araştırılmaya başlanmıştır. Bu amaçla kolesterol düşürücü olarak diyetle ilaveten safra bağlayıcı reçineler, fibratlar veya niasin kullanılarak kolesterolün düşürülmesi ile koroner olayların azaldığı gösterilmiştir. Özellikle Lipid Research Clinics-CPPT (Coronary Primary prevention Trail) (62) ve Helsinki (63) çalışmalarından çıkan sonuç, total kolesterol düzeylerinde sağlanacak %1'lik düşüşün koroner hastalık riskinde %2 oranında azalma sağlayacağı yönündedir (63). Lipit Research çalışmasında koroner anjiyografide saptanan lezyonların ilerlemesini araştıran anjiyografik regresyonlardan elde edilen sonuçlarda total ve LDL kolesterolü düşürmenin lezyon progresyonunu azalttığı yönündedir ve stenoz derecesinde azalma %1–2 civarında olup, tüm lezyonların sadece %12'si regresyona uğramaktadır. Plak stabilizasyonu kavramına göre, lezyondaki gerileme minimal de olsa, hassas plaklar stabilize olup, rüptür olasılığı azalmakta; böylece plak rüptürüne bağlı gelişen akut klinik

olaylar olan ani ölüm, kararsız anjina ve MI azalmaktadır (63). Güçlü kolesterol düşürücü etkisi olan statinlerin kullanıma girmesi ile aterotrombozdan korunmada yeni bir dönem başlamıştır. KAH gelişmiş kişilerde statin kullanarak kolesterolü düşürmenin etkisini araştıran 4S (64) çalışmasında, kolesterol düşürücü tedavi alan grupta, koroner olaylar revaskülarizasyon girişimleri ve total mortalitede anlamlı azalma sağlanmıştır. Post-CABG çalışması (65) ile agresif kolesterol düşürücü tedavi uygulanarak LDL kolesterolün 100mg/dL'nin altına indirilmesi ile aterosklerozun ilerlemesinde azalma, yeni lezyon gelişimi ve revaskülarizasyonda azalma gözlemlenmiştir. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), Yetişkin Tedavi Paneli (ATP) III' de referans olarak toplam kolesterol, LDL- ve HDL-kolesterol düzeyleri sınıflandırmıştır (Tablo 2.3) (66). Belirlenen tedavi, başında LDL-kolesterol seviyesini optimal düzeye düşürmek hedeflenmektedir. Bunun için öncelikle terepötik yaşam şekli değişikliği ve diyet önerilmektedir. Eğer yaşam şekli değişikliği ile LDL-kolesterol, optimal düzeye düşmezse ilaç tedavisi önerilmektedir (66).

**Tablo 2.3 Yetişkin Tedavi Paneli III, Toplam Kolesterol, LDL ve HDL (mg/dL) sınıflandırması**

<b>LDL Kolesterol, mg/dL(Öncelikli Tedavi Hedefi)</b>	
<100	Optimal
100–129	Yaklaşık Optimal
130–159	Olması gerekenin üstünde
160–189	Yüksek
>190	Çok Yüksek
<b>Total Kolesterol, mg/dL</b>	
<200	İstenilen
200–239	Olması gerekenin üstünde
>240	Yüksek
<b>HDL-Kolesterol, mg/dL</b>	
<40	Düşük
>60	Yüksek

Diyetle alınan total yağın kısıtlanmasına yönelik olan beslenme önerileri, özellikle doymuş ve trans yağ asitlerinin kısıtlanmasına yönelik olan öneriler ve çoklu doymamış yağ asidi ile n-3 yağ asitlerinin KKH koruyucu etkileri vardır. Enerji kontrolü yapılan diyetlerde, sebze meyve tüketimi arttırılırken toplam yağ, doymuş yağ ve trans yağ asitlerini içeren besinlerin kısıtlanması önerilmektedir

(67). Yapılmış olan epidemiyolojik, klinik ve insan dışı primat çalışmalarında diyetle artmış doymuş yağ asidi alımının yüksek kolesterol ve koroner kalp hastalığı arasında tutarlı ilişki olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte tedavi edici olarak uygulanan diyetler sadece doymuş yağ asidi miktarını düşürmemekte aynı zamanda toplam kolesterol ve trans yağ asidi alımını da azaltmaktadır. Bitkisel sterol/stanollerin, diyet liflerinin kullanılması ile de LDL-kolesterol düşmesi sağlanmaktadır. LDL-kolesterol düşürücü ilaç tedavisi başlamadan veya eklenmeden diyet içeriğinde yapılan bu değişikliklerle birlikte LDL-kolesterol düzeyi normal sınırlara çekilebilmektedir (43,67,68).

### **2.3.6. Fiziksel Aktivite**

Fiziksel aktivite azlığının KKH için önemli bağımsız bir risk faktörü olduğu konusunda kanıtlar artmaktadır. Yetersiz fiziksel aktivite ile harcanan kalori azaldığından, obezitenin yanında insülin direnci, kan lipit bozuklukları, hipertansiyon gibi risk faktörleri ortaya çıkmakta ve kardiyovasküler fonksiyonel kapasite azalmaktadır (50).

Fiziksel aktivite ile KKH arasında güçlü ve ters orantılı bir ilişki olduğu sonucu ortaya çıkmaktadır. Daha eski tarihlerde yapılmış olan bilimsel araştırmalar, aktif olan insanların sedanter yaşam sürenlere göre daha az risk altında olduğunu göstermiştir (68). Fiziksel aktivite ile kronik kalp hastalıkları arasındaki ters ilişkinin doz cevap ilişkisi olduğu yönünde kanıtlar sunulmaktadır (68).

TEKHARF çalışmasında, fiziksel aktivite ile total kolesterol düzeyleri arasında ters orantılı ilişki saptanmıştır (69). 2002–2004 yılları arasında yürütülen Türkiye Hastalık Yüğü Çalışmasında fiziksel hareket alışkanlığının yeterli olması durumunda iskemik kalp hastalığına bağlı 31.519, iskemik inmeye bağlı 10.269 ölümün önlenebileceği bildirilmiştir. Önlenebilen hastalık yüküne bakıldığında ise fiziksel hareketliliğin yeterli olması halinde iskemik kalp hastalığına bağlı 300.850 DALY (Sakatlığa bağlı kaybedilen yaşam yılı) önlenebilirken, iskemik inmeye bağlı 101.578 DALY, şeker hastalığına bağlı 37.456 DALY toplamda ise 464.627 DALY önlenilmekte, bu da tüm hastalık

yükünün % 4.3'üne denk gelmektedir (25). Oldridge ve arkadaşları (70) tarafından yapılan 10 randomize çalışmanın meta- analiz sonuçlarında en az altı hafta süren kardiyak rehabilitasyon programı ile ilişkili anlamlı düzelme olduğu, MI sonra düzenli fiziksel aktiviteye devam eden bireylerde, sedenter yaşayanlara göre rölatif riskin daha düşük olduğu, hastalığın şiddeti ile fiziksel aktivitenin az olması ve mortalite arasında ilişki olduğu bulunmuştur. Miyokard enfarktüsünden sonra kardiyak rehabilitasyon ile ilgili olarak yapılmış çalışmada egzersize bağlı daha düşük mortalite saptanmıştır (71) Miyokard enfarktüsünden sonra yapılan fiziksel aktivite programlarının faydalı olduğunu bildirilmiştir (71). Moris ve arkadaşlarının (72) yaptıkları bir çalışmada düzenli fiziksel aktivite (7.5kkal/dakika) ile düzensiz fiziksel aktiviteyi sınıflandırıp karşılaştırmışlardır. Çalışmanın sonucunda, katılımcıların %20'sinin düzenli fiziksel aktivite yaptıkları ortaya çıkmış ve 8.5 yıllık takip süresince 150 bin kişiden 475'inde KKH nedeniyle ölüm gözlemlenmiş, fiziksel aktiviteyi etkin olarak yapmayan grupta KKH 2 kat daha yüksek görülmüştür. Moris ve arkadaşlarının (73) yaptıkları bir başka gözlemsel çalışmada, düzenli olarak yapılan fiziksel aktivitenin KKH koruyucu olduğu saptanmıştır.

Fiziksel aktivite için öneriler konusunda tartışmalar vardır. Bu tartışmalar, olumlu kardiyovasküler etkiler elde etmek için fiziksel aktivitenin miktarı, tipi ve süresi ile ilgilidir (71). Fiziksel aktivite, artan metabolik ihtiyaca adaptasyonu yansıtan lipoprotein, lipoprotein alt grupları ve apoprotein değişiklikleri ile sonuçlanır. Lipoproteinlerdeki değişiklikler, fiziksel kondisyon ve egzersizin yoğunluğunun düzeyine göre değişir (74,75). Halbert ve arkadaşlarının (68) yaptıkları randomize kontrollü meta-analiz çalışmasına göre, haftada en az 4 gün düzenli olarak yarım saati aşan sürelerde hızlı yürüme, merdiven çıkma, yüzme, bisiklete binme, dans etme ve benzeri, orta şiddette büyük kas gruplarının ardı sıra kasılıp gevşemesini sağlayan her türlü dinamik egzersiz, koroner kalp hastalığı riskini azaltmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite vücut ağırlık kontrolü, kan basıncı azalması, gelişmiş insülin kullanımı, serum lipit seviyelerinde düzelme ve aterosklerotik riskin azalması ile ilişkilidir (76-78).

## 2.4. Diyastolik Kalp Yetmezliğinin Klinik Olarak Tanı Kriterleri

Tedavi çalışmalarını tasarlamak ve uygulamak için diyastolik kalp yetersizliği olan hastaların tanı kriterleri, hastalığa temel oluşturacak şekilde ne sürülmüştür. 1998 Avrupa Diyastolik Kalp Yetersizliği alışma Grubu, diyastolik kalp yetersizliği tanısını koymak için şu kriterleri gerekli kılmıştır (5);

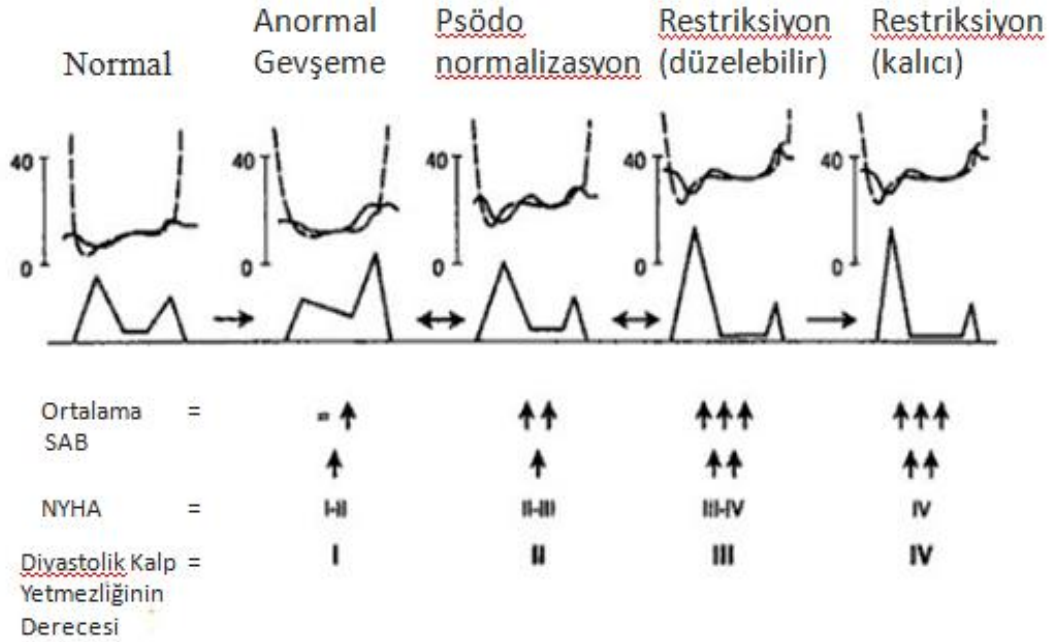
- Konjestif kalp yetersizliğinin klinik belirtileri,
- Normal veya hafif sol ventrikül disfonksiyonu,
- Azalmış relaksasyon, doluş ve kompliyans varlığı

Girişimsel olmayan testler veya kardiyak katerizasyonla değerlendirilen bu üç durum tanı için gereklidir (32).

Bozulmuş diyastolik fonksiyonu olan hastalar, konjestif kalp yetersizliğinin tipik sendromlarıyla sağlık kuruluşlarına başvurmaktadırlar. Bunlar dem, egzersiz kapasitesinin azalması, asit, efüzyonlar, ortopne ve flaş pulmoner ödemdir. Genelde sistolik ve diyastolik disfonksiyonu ayırmada klinik muayene güvenilmezdir. Çünkü pulsus alternans, zayıf nabız, boyunda ven dolgunluğu ve hepatojuguler reflü varlığı dispnenin kardiyak kökenli olduğuna dair çok güçlü verilerdir. Akciğerlerde raller hem sistolik hem de diyastolik kalp yetersizliğinde duyulur ve ayırıcı tanıda önemi yoktur (32). Juguler venler genişlemiş olabilir ve yerçekimine bağlı gode bırakan dem çok ciddi olabilir. Akciğer oskültasyonunda da ral duyulabilir. Kardiyak oskültasyon S3-S4 veya perikardiyal duyu olabilir (25).

M-Mode ve iki boyutlu ekokardiyografi ile kalpte eşlik eden bozukluklar da saptanır. Kapakta, miyokard veya perikard bozukluğunu görülebilir. Diyastolik islevler için Doppler kullanılır. Doppler ekokardiyografide mitral ve pulmoner ven akımlarına bakılır. Sinüs ritmindeki hastada diyastolün başında ventrikülün gevşemesine bağlı olarak mitral kapağın açılmasını takip eden hızlı bir akım olur. Bu akımın Doppler ile lmne "E" dalgası adı verilir. E dalgası bitiminde kısa bir süre sol atriyumdan, sol ventriküle akım durur. Bu dönem diyastol ortasıdır. Bunu takiben sol atriyum sistolnn başlamasıyla (EKG'de P dalgasını takiben) ikinci bir akım olur, buna da "A" dalgası adı verilir. Normal bireylerde ventrikül genişlemesi sağlıklı iken E dalgasının hızı A dalgasından daha fazladır. Ventrikül relaksasyonu bozulduka E küçülür ve ventrikül daha

fazla atriyal kasılmaya bağımlı hale gelir. Sonuçta E/A oranı 1'in altına iner. Diğer bir parametre deselerasyon zamanıdır. E dalgasının tepesinden zemin çizgisine inene kadar geçen zamanı ifade eder. Deselerasyon zamanı gevşeme paterni bozuldukça uzar (5). Relaksasyon bozuldukça atriyum basıncı artmaya baslar ve E dalgası hızı yeniden yükselir, buna yalancı normalleşme denir. Çünkü E/A oranı normal olan bu hastaların deselerasyon zamanları uzundur. Hastalık ilerledikçe atriyum basıncı çok artar ve hızlı bir E ve hızlı bir A dalgası ortaya çıkar. Bu patern son evredir ve restriktif patern olarak adlandırılır (5) (Sekil 1).



**Sekil 1.** Çeşitli derecelerdeki diyastolik fonksiyon bozukluğunda gözlenen mitral akım örnekleri (5). (SAB: Sağ Atrium Basıncı, NYHA: Newyork Kalp Birliği)

Diyastolik disfonksiyonun klinik hastalık paterninin ilerlemesine göre derecelendirilmesi:

Mitral akım, pulmoner ven akımı, renkli M-mod dopler (CMM), doku dopler görüntülemeye (TDI) dayanarak dört tip diyastolik fonksiyon derecesi belirlenmiştir (27). Bunlar:

Grade I: Normal dolum basıncı ile birlikte bozulmuş relaksasyon olması durumudur.

Grade IA: Artmış dolum basıncı ile birlikte bozulmuş relaksasyon olması durumudur. Bu patern gecikmiş sol ventrikül relaksasyonu, normal komplians ve dolum basıncı olduğu durumlarda görülmektedir. Bu durum normal yaşlanmada, iskemide, hipertrofik kardiyomyopati ve sekonder hipertrofiye görülür.

Grade II: Psödonormalize paternin mevcut olma durumudur. Normal paterne benzemektedir. Bozulan diyastolik fonksiyonu karşılamak için sol atriyal basınç arttıkça tepe E dalga hızı artmaktadır. Sonuçta relaksasyon ve komplians bozuklukları ve artmış doluş basınçları görülür.

Grade III: Reversible restrictive paternin olmasıdır. İleri derecede azalmış left ventrikül (LV) komplansı, artmış doluş basınçları ve gecikmiş relaksasyon mevcuttur.

Grade IV: Irreversible restrictive paternin olma durumudur (27).

## **2.5. Diyastolik Kalp Yetmezliği Tedavisi**

### **2.5.1. Diyastolik Kalp Yetmezliğinin Tıbbi Tedavisi**

Diyastolik kalp yetmezliğinde etkin tedavinin saptanması için randomize kontrollü çalışmalar henüz yapılmamıştır. Ancak yapılan küçük çaplı araştırmalar, tedavi için yol gösterici olarak kullanılmaktadırlar (5). Tıbbi tedavinin amacı, diyastolik disfonksiyonun altında yatan sebepleri ve klinik bulguları azaltmaktır. Tedavi; yükselmiş doluş basıncını azaltmak, atriyal konstrikasyonu sağlamak, kardiyak nabızı azaltmak, iskemiye önlemek, relaksasyonu arttırmak ve ventriküler hipertrofiyi geriye çevirmekten oluşmaktadır (32).

Sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalar gibi diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda da diüretiklerle ödemden kaynaklanan yükün azaltılmasıyla belirgin yararlar sağlanmaktadır (5). Diüretikler semptomatik düzelme sağlasa da tedbirli kullanılmalıdır. Bunun nedeni genişleyemeyen ventriküller yeterli dolumu sağlayabilmek için daha fazla basınca ihtiyaç duyarlar



(27) Aşırı hacim azaltılmasına çok dikkat etmek gerekmektedir. Ön yükün fazla düşmesi diyastolik dolumu bozabilmektedir (5).

B-blokerler kardiyak nabızı yavaşlatır, miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltır, kan basıncını kontrol altına alır ve sol ventrikül hipertrofinin gerilemesine neden olur (32).

Kalsiyum kanal blokerleri negatif kronotropik ajanlardır. Kan basıncını kontrol altına alır, miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltır, koroner arterleri dilate eder ve hipertrofinin gerilemesini sağlarlar (32).

Anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri; anjiotensin reseptör blokerlerinin dolaylı ve dolaysız etkileri vardır. Bu etkiler kan basıncını kontrol altına almak ve ventriküler kitlenin önemli ölçüde gerilemesini sağlamaktır. Diğer antihipertansif ajanlarla karşılaştırıldığında benzer kan basıncı düşüklüğü yapanlara göre miyokardiyal kitlenin gerilemesi üzerine etkisi çok daha belirgindir. Losartan ve lisinopril ile, sol ventrikül gerilemesinden bağımsız olarak, miyokardiyal fibrozisin belirgin azaldığı (kollajen volümünün azaldığı) ve diyastolik fonksiyonunun iyileştiği gösterilmiştir (32).

### **2.5.1 Diyastolik Kalp Yetmezliğinde Diyet Tedavisi**

Aterojenik diyet, sedanter yaşam şekli ve kilo alma koroner kalp hastalığı riskini arttırabileceği gibi hem lipit hem de metabolik anormalliğe neden olabilmektedir. Sağlıklı yaşam biçiminin benimsenmesi normal lipit profiline sahip olmayan ve çoklu metabolik risk faktörlerini taşıyan kişilerin tedavisinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (27).

Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde diyet uygulamaları eskiden beri kullanılmaktadır. Diyet kelimesinin kısıtlamaları çağrıştırmaları nedeniyle tıbbi beslenme tedavisi deyimi tercih edilmekte veya terapötik yaşam tarzı değişiklikleri içinde diyetten söz edilmektedir (66).

Amerikan Kalp Birliği, toplum ve sağlıklı diyeti, sağlıklı yemek yeme alışkanlığı üzerine odaklanmaktadır. Hipertansiyon, obezite ve hiperkolesterolemide ise tedaviye yardımcı olacak beslenme alışkanlığının kazandırılması önerilmektedir. Tedavi edici kardiyovasküler diyet uygulaması

gereken ve medikal problemi olan hastalar için gerekli yaşam şekli değişikliği ile diyetisyen kontrolünde diyet önerilmektedir (43).

LDL-kolesterol düzeyini düşürmek için, diyet enerjisinin %7 ve daha azının doymuş yağ asitlerinden geldiği ikinci basamak AHA diyeti önerilmektedir. Bu diyet aynı zamanda trans yağ asitlerinin alımını da azaltmayı önermektedir. Çoklu metabolik risk faktörü ve obez olan bireyler için tedavi, kalori kısıtlaması ve artmış enerji tüketimi ile başlamaktadır. Yüksek kan basıncı olan bireyler için meyve, sebze, yağsız süt ürünlerinin ağırlıklı olduğu, düşük sodyum düzeyinin sağlandığı ve gerektiğinde vücut ağırlığında azalma önerilmektedir (43,79).

Aşırı kalori alımına neden olan besin tüketiminden kaçınılmalıdır. Sebze veya meyve gün içerisinde en az 5 porsiyon tüketilmelidir. Özellikle çözünebilir posa içeren besinler belirli miktarda total kolesterol ve LD-kolesterol düzeyinin azalmasına neden olduğu için mutlaka tüketilmelidir. LDL- kolesterol düzeyinde istenilen hedefe ulaşmak için yağ alımı diyetteki toplam kaloringin %30'unun, doymuş yağ oranı %10'unun altında olmalıdır. Hiperkolesterolemisi veya kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde bu oran %7'nin altına çekilmelidir. Epidemiyolojik çalışmalar, diyetle yüksek oranda kolesterol tüketiminin kan kolesterol düzeyinden bağımsız olarak KAH riskinin yükselmesine neden olduğunu göstermiştir. Günlük kolesterol alımının 300 mg'ın altında olması önerilmektedir. LDL-kolesterol düzeyi yüksek veya kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde ise bu miktarın 200mg'ın altında tutulması gerekmektedir (80).

Amerika Diyetisyenler Derneği (ADA)' nin kanıta dayalı beslenme rehberi Tablo 2.4' de gösterilmiştir. KVVH'lardan korunma ve tedavi için kalp koruyucu beslenme müdahalesine ilk tanı alındığında başlanmalıdır ve beslenme önerileri bireye özel olmalıdır (81).

Tablo 2.4 ADA'nın Kanıta Dayalı Beslenme Rehberi

ÖNERİLER VE ORANLAR	
<b>KVH ve Kalp Koruyucu Beslenme Önerileri</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• KVH' larda korunma ve tedavi için kalp koruyucu beslenme müdahaleleri ilk karşılaşmada uygulanmalıdır. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Kalp koruyucu beslenme müdahaleleri, azaltılmış doymuş yağ, trans yağ ve kolesterol, kan basıncını geliştirici müdahaleleri içermelidir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li></ul>
<b>Kalp Koruyucu Beslenme Müdahaleleri</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Bireysel olmalıdır. Günlük toplam enerjinin %25-35 toplam yağ, &lt;%7'si doymuş yağ ve &lt;%1'i trans yağlardan, &lt;200 mg kolesterol alımından sağlanması gerekmektedir. Bu işleyiş LDL-kolesterolü %16'nın üzerinde azaltabilir ve KVH riskini düşürebilir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Sağlıklı vücut ağırlığındaki ve normal lipit profiline sahip bireyler doymuş yağlardan gelen kaloriyi doymamış yağlar ile yada kompleks karbonhidratlar ve proteinlerle değiştirmelilerdir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Besinler günlük 25-30 g posa içermelidir. Bunun özellikle 7-13g'ı çözünür posadan sağlanmalıdır. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Hastanın tercihine göre veya herhangi bir risk oluşturmuyorsa, tercihen deniz ürünleri ve bitkisel kaynaklı, omega 3 yağ asidi, kalp koruyucu bir diyetle mutlaka bulunmalıdır. 1 g EPA ve DHA omega-3 takviyesi bu kaynakları tüketmeyen bireylere önerilebilir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Günde 2 veya 3 kez toplam 2-3 g bitkisel stenol ve sterol esterlerinden zenginleştirilmiş besinlerin tüketimi toplam kolesterolde (%4-11 düşüş ve LDL-kolesterolü (%7-15 düşüş) düşürmek için kalp koruyucu bir diyetle eklenebilir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Hastanın tercihine göre veya herhangi bir risk oluşturmuyorsa hayvansal protein yerine soya proteini (günlük 26-50g) total kolesterolü %0-20 oranında, LDL kolesterolü %4-24 oranında azaltabilir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Hastanın tercihine göre veya herhangi bir risk oluşturmuyorsa haftada 150g ceviz iso-kalorik olarak diyetle bulunabilir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Alkol tüketimi olan ve hiçbir kontrendikasyon göstermemiş kadınlar için günde maksimum 1 kadeh içki ve erkekler için günlük en fazla 2 kadeh kadar içki diyetle bulunabilir. Bu seviyede alkol alımı KVH riskinde azalma ile ilişkilendirilmiştir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Antioksidan takviyelerinin (E,C vitaminleri ve beta-karoten) risk üzerinde düşürücü etkisi gözlenmemiştir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Antioksidan zengin meyveler, sebzeler ve tüm tahıllar riski azaltıcı olarak ilişkilendirilmişlerdir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Simvastatin/niasin ilaç kombinasyonu ile vitamin takviyesi kullanılmamalıdır: E, C vitaminleri, beta-karoten, ve selenyum. Beta-karoten takviyesi, sigara alışkanlığı olan bireylerde önerilmez. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Folat, B6 vitamini ve B12 vitamini planlanan besin örüntüsünde "Diyetle Referans Alım Düzeyi-DRI" değerlerini karşılamalıdır. Yüksek serum homosistein seviyeleri (genellikle &gt;13µmol/L) %17-35 civarında bir azalma gözlenebilir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Takviye folat (yalnız veya B6 vitamini, B12 ile beraber) belki yararlıdır belki değildir. Doktora danışılmalıdır. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Koenzim Q10 ve hastalık için risk arasındaki ilişki ile ilgili araştırma sonuçsuzdur. <b>YETERSİZ KANIT</b></li></ul>

**Tablo 2.4 ADA Kanıtı Dayalı Beslenme Rehberi (Devamı)**

<b>ÖNERİLER VE ORANLAR</b>	
<b>Hipertansiyonda Beslenme Tedavisi</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Approaches to Stop Hypertension (DASH) diyetel plan kabul edilebilir olmalı ve kan basıncını 8-14mmHg civarlarında azaltmalıdır. Diyet meyve ve sebzeden zengin, az yağlı süt ürünleri ve ceviz; düşük sodyum, toplam yağ ve doymuş yağ oranı ve kilo yönetimi için yeterli kalori içermelidir. <b>ORTAK GÖRÜŞ</b></li><li>• Sodyum alımı günlük <math>\leq 2300</math> mg ile sınırlanmalıdır. Çünkü bu sistolik kan basıncını yaklaşık 2-8mmHg oranında düşürür. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Diyetel yaklaşımlar hipertansiyonu durdurur DASH diyetel şekli veya günlük 1600 mg sodyum alımı, kan basıncını düşürmek için hastanın 2300 mg sodyum limitine bağlı kalması ve tedavi amaçlarını başaramadığında önerilmelidir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Günde en az 5–10 porsiyon meyve-sebze alımı önerilir. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Beslenme tedavisinin bir bölümü de yeterli potasyum alınmasının önerilmesidir. Çünkü düşük tüketim kan basıncında artış ile ilişkilendirilir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Magnezyumun tek başına kan basıncı üzerindeki etkisi bilinmemektedir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Kalsiyumun tek başına kan basıncı üzerindeki etkisi açık değildir. Fakat önerilen kalsiyum oranından düşük bir diyetel örüntü yükselmiş kan basıncı ile ilişkilendirilebilir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Kafein tüketen bireylerin kan basıncı takibi yapması önerilir. Akut alımı kan basıncını yükseltir. Fakat kronik alımının etkisi kesin değildir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Artmış protein, çözünür posa, C vitamini ve E vitamini, soya proteini, sarımsak, kakao ve çikolata alımının kan basıncı üzerindeki etkisi açık değildir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Omega 3 yağ asidi tüketiminin hipertansiyon üzerinde yararlı etkileri görülmemiştir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li><li>• Erkeklerde günde 2 içki, kadınlarda günde 1 içkiden fazla alkol tüketimi sınırlanmalıdır. Alkol tüketimindeki azalma sistolik kan basıncını yaklaşık 2–4 mmHg oranında azaltabilir. <b>ORTAK GÖRÜŞ</b></li><li>• Vücut ağırlığında her 10 kg'lık azalma sistolik kan basıncını 5-20mmHg oranında azaltır, bu yüzden optimal vücut ağırlığı sağlanmalıdır. <b>ORTAK GÖRÜŞ</b></li></ul>
<b>Fiziksel Aktivite</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tip 2 diyabetli kişilere, haftada 90- 150dk orta derece aerobik fiziksel aktivitenin yanı sıra haftada 3 kez direnç/güç egzersizleri önerilir. Her 2 aerobik ve direnç egzersizleri glisemik kontrolü kilo kaybından bağımsız olarak geliştirir. Fiziksel aktivite de insülin duyarlılığını geliştirir. KVH riskini ve tüm mortalite sebeplerini azaltır. <b>GÜÇLÜ KANITLAR</b></li><li>• Tip 1 diyabetli bireyler düzenli fiziksel aktivitelere katılmaya teşvik edilmelidir. Her ne kadar egzersiz Tip 1 diyabetli bireylerde glisemik kontrolü iyileştirmek için rapor edilmemişse de genel fiziksel aktivite yararlarından faydalanabilirler. KVH riskini azaltır ve sağlığı geliştirir. <b>ZAYIF KANITLAR</b></li></ul>

### 2.5.1.1. Karbonhidratlar

Beslenme tedavisi düzenlenirken enerjinin karbonhidratlardan (CHO) gelen miktarı %55–60 olmalıdır (81). Besinler tüketildikten sonra içerdikleri makro besin öğelerinin özelliklerine göre glikoz yanıtı oluşturmaktadırlar. Kan şekeriindeki yükselme, insülin salınımını uyarmakta ve serum insülin miktarını arttırmaktadır (82). İnsülin cevabındaki artış KAH ve diğer kronik hastalıklarla ilişkilidir (83).

Tüketilen CHO çeşidine göre salgılanan insülin miktarı farklılık göstermektedir. Rafine edilmiş CHO kaynakları yerine kompleks karbonhidratlardan zengin bir diyet tedavisi önerilmektedir (84). Basit CHO tüketimi sonucunda insülin cevabının hızlı olması hiperinsülinemiye, düşük HDL-kolesterol, yüksek TG ve C-reaktif protein (CRP) düzeylerine neden olabilmektedir (85). Kompleks CHO zengin bir diyetle, insülin cevabı hızlı artışa neden olmamaktadır (86).

Diyette önerilen CHO çeşidi ile KKH ve hiperlipidemi arasındaki ilişkinin mekanizması glikoz metabolizmasıyla ilişkilidir. İnsülin ile glikoz taşınmasında bir sorun oluşması, hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Hiperinsülinemi, kan lipitleri ve fibrinolitik profil üzerinde olumsuzluklara neden olarak, atteroskleroz riskini artırır. Hiperinsülineminin oluşması, hipertansiyon, dislipidemi, fibroz oluşumu ve tromboz oluşumu riskini artırabilmektedir (83). Karbonhidratlar lipojenik etkiye sahip besin öğeleridir. Diyetteki CHO miktarı yetersiz olduğunda, plazma serbest yağ asitleri yükselmektedir (10).

Kardiyovasküler hastalıklardan korunmada ve tedavide uygulanan tıbbi beslenme tedavisi, düşük yağlı yüksek karbonhidratlı diyetdir. Fakat bu diyetler korunma ve tedavide etkin ve yeterli olmayabilir. Çünkü yüksek CHO diyetin, özellikle basit CHO içeriği yüksek olan bir diyetin, açlık plazma triaçilgliserol düzeylerini çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) hepatik sentezini arttırabileceği ve HDL-kolesterol düzeyini düşürebileceği savunulmaktadır (ma, 87).

Yaşam değişikliğin bir parçası olarak, yağ oranı düşük, kompleks CHO oranı yüksek vejetaryen tarzı beslenme ve egzersiz programı içeren “Lifestyle Heart Trial” çalışmasına göre(88), semptomatik koroner hastalığı olan yüksek

derecede motive edilmiş bir grup günlük kalorisinin %10'undan daha az toplam yağ içeren ve kolesterol içermeyen bir diyet tüketmiştir. Kontrol grubu ise II. Basamak AHA diyetini (günlük enerjinin toplam yağdan gelen miktarı <%30, doymuş yağ <%7 ve <200 mg kolesterol içeren bir diyet) tüketmiştir. Tedavi grubunun vücut ağırlığı azalırken kontrol grubunda anlamlı düzeyde vücut ağırlığında azalma gözlenememiştir. Tedavi grubu LDL-kolestrol düzeylerinde anlamlı düşüş rapor edilmiştir (88). Gloud ve arkadaşları (89), aynı grup hasta üzerinde miyokardiyal perfüzyon değişikliklerini incelemiştir. Yoğun olarak tedavi edilen grupta kontrol grubuna göre anjiyografik koroner arter hastalığında gerileme belirtilmiştir. Beşinci yılın sonunda iyileşme hem anjiyografik hem de istirahat dipiridamol pozitron emisyon tomografide perfüzyon anormalliklerinin ciddiyeti ve boyutunda azalma olarak görülmüştür. Bu çalışmanın sonuçları, vaka sayısının azlığı, randomizasyon sonrası olguların %49'unun çalışmayı kabul etmemesi ve çok sayıda yapılan müdahalelerden dolayı, temelde normal bir koroner arter hastasında oldukça düşük yağ içeren diyetin etkinliği hakkında genelleme yapılmasını zorlaştırmıştır (89).

#### **2.5.1.2. Proteinler**

Diyetle alınan proteinlerin, serum kolesterol düzeyine doğrudan etkisi yoktur. Fakat hayvansal protein içeren besinlerin doymuş yağ oranı yüksek gıdalar olması nedeniyle dolaylı etkileri vardır. Hayvansal proteinden zengin gıdaların yerine bitkisel proteinlerin özellikle soya proteinlerinden zengin gıdaların tüketilmesi LDL-kolesterolde azalma sağlamaktadır (90). Soya proteini dünyada asırlardır tüketilmektedir ve bazı Asya topluluklarının soya sütü, tempeh ve tofu gibi ürünler ile günde 20 g soya proteini tükettikleri bilinmektedir (43). Soyanın LDL kolesterolü düşürme mekanizması izoflavon fraksiyonlarıyla ilişkilendirilmektedir. Soya fasulyesi, soya bazlı besinler, bitkisel protein oranı yüksek olan gıdalardır ve düşük oranda doymuş yağ içerirler. Soya bazlı gıdaların doymuş yağı yoğun şekilde içeren hayvansal besinlerin yerine geçmesi orta düzeyde LDL-kolesterol üzerinde etkili olabilmektedir(91). Jenkins ve arkadaşları (92) yaptıkları bir çalışmada, kolesterol ve doymuş yağlardan

fakir olan bir diyetle 25g/gün soya proteini kullanımının LDL- kolesterolü %5 oranında düşürdüğünü bildirmişlerdir.

### **2.5.1.3. Yağlar**

#### **2.5.1.3.1. Kolesterol**

Kolesterol, lipit grubundaki molekülerden biridir. Hücre zarı, beyindeki miyelin yapıda yüksek oranda bulunmaktadır. Vücuttaki kolesterolün bir kısmı karaciğerde “endojen kolesterol” olarak asetattan sentezlenirken, diğer bir kısmı da kolesterol içeren hayvansal gıdaların tüketilmesiyle, “eksojen kolesterol” olarak dışarıdan alınmaktadır (93).

Gıdalarla alınan kolesterol, plazma total kolesterol, LDL-kolesterol düzeyini doymuş yağ asitlerinden daha az yükseltmektedir. Gıdalarla alınan 25mg kolesterol serum kolesterol düzeyini 1mg/dL yükseltmektedir (94). Kolesterol cevabı bireylere göre farklılık göstermektedir. Bu farklılıklar genetik faktörler nedeniyle olmaktadır. Bazı insan plazma kolesterol düzeyleri gıdalarla alınan kolesterolden etkilenmemekte, bunun yanında bazı kişilerin plazma kolesterol düzeyleri etkilenmektedir (10). Gıda kaynaklı kolesterol, plazma kolesterol seviyesini yükselttiğinde aterojenik riske neden olmaktadır. Kolesterol alımına duyarlı bireylerde apolipoprotein E (Apo-E) reseptör aktivitesi ile bağlantılı olarak kolesterolün safra asitlerine dönüşümünün zayıflaması LDL-kolesterol sentezinin artmasına neden olmaktadır. Gıdalarla alınan doymuş yağ asitleri ve kolesterolün sinerjik etkisi LDL-kolesterol düzeyinde etkilidir. Doymuş yağ asitleri ve kolesterol, LDL reseptör sentezinde ve aktivitesinde azalmaya, VLDL'den zengin Apo E reseptörlerinin artmasına, bütün lipoproteinlerde artmaya neden olmaktadır ki bu da KKH riski ile ilişkilidir (95).

Kolesterolden zengin bir beslenme şeklinin, serum kolesterol düzeyi, kalp-damar hastalıklarının gelişimi ve mortalite arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Kalp damar hastalıklarının önlenmesinde serum kolesterol düzeyinin kontrolü büyük önem taşımaktadır (96-98). Amerikan Kalp Birliğinin ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programının terapötik yaşam şekli değişikliği diyetinde günlük 200mg kolesterol önermektedir (66) (Tablo 2.5).

**Tablo 2.5 Terapötik yaşam şekli değişikliğinde besin içeriği**

<b>Besin Öğeleri</b>	<b>Günlük Önerilen Alım Miktarları</b>
Doymuş Yağ Asitleri	Toplam alınan kalorinin <%7
Tekli Doymamış Yağ Asitleri	Toplam alınan kalorinin >%20
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri	Toplam alınan kalorinin >%10
Toplam Yağ	Toplam alınan kalorinin %25–30
Karbonhidrat (kompleks CHO zengin)	Toplam alınan kalorinin %50–60
Diyet Posası	25-30g
Protein	Toplam alınan kalorinin yaklaşık %15
Kolesterol	< 200mg
Enerji	Enerji alımı ve harcaması dengeli, ideal vücut ağırlığı korunmalı

#### **2.5.1.3.2. Doymuş Yağ Asitleri ve Trans Yağ Asitleri**

Hiperkolesterolemi, sadece kolesterol içeren gıdaların alınması ile oluşmamaktadır. Diyetle alınan yağlardaki yağ asitleri bileşimi de, endojen kolesterol oluşumunu artırmaktadır. Bu nedenle tüketilen yağların, içerdiği kolesterol kadar, yağ asitleri bileşimi, yağ asidi çeşit ve miktarları da önemlidir. Tüketilen yağların doymuş ve doymamış yağ asidi içerikleri serum kolesterol düzeyini etkilemektedir (93). Trans yağ asitleri, doymuş yağ asitleri gibi, vücutta kolesterol oluşumunu artırmakta ve bunun sonucu olarak kandaki total ve LDL-kolesterol düzeyini yükseltirken, HDL-kolesterol düzeyinin düşmesine neden olmaktadır (99). Trans yağ asitlerinin LDL-kolesterol üzerindeki etkileri hepatik LDL-kolesterol reseptör aktivitesi ile ilişkilidir. Karaciğerde yüksek miktarda oleik asit bulunması halinde LDL-kolesterol reseptörü aktive edilmekte ve LDL-kolesterolünün serumdaki miktarı azalmaktadır. Aynı şekilde trans-oktadesenoik asitler yanında doymuş yapıdaki stearik asitte, reseptörün aktivitesini düşürmektedir. Bu nedenle, diyetteki cis izomerlerin yerini trans doymamış yağ asitleri, ya da doymuş yağ asitlerinin alması plazmadaki LDL- kolesterol düzeyini yükseltmektedir (96).



Ayrıca trans yağ asit içeriği yüksek yağların tüketilmeleri, koroner kalp yetmezliği için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilen lipoprotein A miktarında da, dikkati çeken bir artış ortaya çıkarmaktadır. Lipoprotein A'nın bir risk faktörü olarak kabul edilmesinin nedeni, lipoprotein A'ya özgü olan apoprotein A varlığının, damar sertliği olan hastalarda saptanmış olmasıdır (100).

Trans yağ asitlerinin kaynağı hidrojenize bitkisel yağlardır (96). Diyetteki trans yağ asitleri de, doymuş yağ asitlerine benzer şekilde sindirilmekte ve bu nedenle, vücuda alındıklarında hızla absorbe edildikleri gibi, doku lipitleriyle birlikte, membranın yapısında da yer almaktadır. Mitokondriyal beta-oksidasyon yoluyla, cis izomerleri gibi, aynı hızda katabolize olmaktadır. Aslında trans formdaki elaidik asitle, cis formdaki oleik asit arasında, beta- oksidasyonu yönünden bir fark olmasa da, trans yağ asitlerinin mitokondriyal beta-oksidasyon hızlarının, cis yağ asitlerinininkine kıyasla daha yavaş olduğu da belirtilmektedir. Ayrıca trans yağ asitleri, cis yağ asitlerinin oksidasyonunu önlediği gibi, hücre membranının özelliklerini de değiştirmektedir. Örneğin ergime noktaları cis formlara kıyasla daha yüksek olan trans yağ asitlerinin membran fosfolipitlerine dahil olmasıyla, membranın akışkanlığı düşmekte ve buna koşut olarak membranla ilişkili olan enzimlerin işlevleri ile bazı hücre sel tepkimelerin oluşumunda değişiklikler ortaya çıkmaktadır (96).

#### **2.5.1.3.3. Çoklu Doymamış Yağ Asitleri**

Çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) homojen bir grup değildir. Ancak karbon zincirinin terminal ucundan itibaren iki çift bağın pozisyonuna göre, omega-6 (n-6) ve omega-3 (n-3) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadırlar. Linoleik asit vücutta sentezlenemeyen 18 karbonlu esansiyel bir yağ asididir ve normal immün cevap için gereklidir. Esansiyel yağ asidi eksikliğinde T ve B hücre aracılı yanıtlar bozulmaktadır. Esansiyel yağ asidi olmasına rağmen yüksek miktarlarda kullanılması gerekmektedir (43). Klinik çalışmalarda aşırı n-6 kullanımı kilo artışı ve kolestazis ile ilişkili bulunmuştur(101). Bununla birlikte MRFIT çalışmasında 10.5 yıllık takip sonunda erkeklerde yüksek n-6 alımının hiçbir yan etkisi bildirilmemiştir (102). Omega-3 yağ asitleri yoğun

olarak deniz ürünleri ve yağlı balıklarda bulunmaktadır. Balık yağı kapsülleri olarak alındığında doza bağlı olacak şekilde TG düzeylerinde düşmeye neden olmaktadır (103). Miyokard enfaktüsü sonrası yaşayanlar üzerinde yapılan klinik çalışmada, n-3 yağ asidi tüketiminin LDL-kolesterolde hafif yükselmeye neden oldukları gösterilmiştir (104). Günde 2-3 g kullanımının TG üzerinde etkisi belirgindir ve bunlar ciddi TG düzeyi yüksekliği olan kişilerin tedavi stratejilerinin bir bölümü olarak önerilmektedir. HDL-kolesterol düzeyinde hafif artışa neden olmasına rağmen bu büyük bir etki değildir. Alfa-linoleik asit bitkisel orjinli bir ÇDYA'dır. Yaygın kaynakları tofu, soya fasulyesi, kanola yağı, fındık ve keten tohumudur (43).

Omega-3 yağ asitleri TG düzeylerini düşürerek, trombotik yatkınlığı azaltırlar, endotel disfonksiyonu iyileştirerek, ölümcül kardiyak aritmileri önlerler. Bu özellikleri sayesinde KKH riskini azaltırlar (43). Grönland adası ile Danimarka'yı karşılaştıran bir gözlemsel çalışmada balık ağırlıklı beslenmenin kardiyak koruyucu olduğu gösterilmiştir (105). Balina ve balık yağından zengin eskimo (Inuit) tarzı beslenme, n-3 alımı açısından zengindir. Bu nedenle daha düşük total kolesterol, TG, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol değerleri ve artmış HDL kolesterol, kanama zamanı değerleri ile daha düşük KKH oranları ile ilişkili bulunmuştur (105). Yapılmış olan bir çalışmada kadın hemşirelere haftada 2 veya daha fazla sıklıkta balık tüketimi önerilmiş ve KKH riskindeki %30 azalma ile ilişkili bulunmuştur (106). Diet and reinfraction (DART) çalışmasına göre, MI geçirdikten sonra balık tüketilmesi önerilen erkeklerde plesebo grubuna göre tüm nedenlere bağlı ölümlerde %29 azalma olduğu görülmektedir (107). Bu yararlı etkinin mekanizması lipit düzeylerinden bağımsızdır. Gruppo Italiano Perlo Della Sopravvivenza Nell'Infarto Miyocardio (GISSI)- Prevenzione çalışmasında MI sonrası hayatta kalan 11324 hasta incelenmiş, 875 mg balık yağı kapsüllerinin tüm nedenlere bağlı ölüm, ölümcül olmayan MI ve ölümcül olmayan felcin primer toplam sonuçlarını azalttığı, E vitamininin bu işlevi yapmadığı gösterilmiştir (108). Bu çalışma Seattle ve King Country'de yapılmış olan toplum odaklı vaka kontrol çalışması ile desteklenmiştir (109). Primer kardiyak arest geçiren 334 hasta arasında aylık n-3 yağ asidi alımı yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş ve anlamlı derecede kontrol grubuna göre daha

düşük saptanmıştır. Haftada bir balık yemenin eş değeri olarak karşılaştırılabilecek diğer faktörlerin etkisi düzeltildikten sonra kardiyak arrest riskinde %50 azalma bulunmuştur. Bu veriler n-3 yağ asitlerinin miyokardial iskemide ventriküler fibrasyona duyarlılık üstünde önemli rolü olduğunu gösteren deneysel verilerle uyumludur. Nurses Health Study çalışmasında alfa linoleik asit kaynaklarını sıklıkla tüketen kadınlar ile tüketmeyenler karşılaştırıldığında ölümcül iskemik kalp hastalığında linoleik asidin hastalıkta azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (110). Hipertrigliseridemi olan hastalarda TG düzeyinde %15-40'lık azalma sağlanması için önerilen n-3 kullanım dozu 1-3 g/gün'dür (111).

#### **2.5.1.3.4. Tekli Doymamış Yağ Asitleri**

Bu grup yağ asitleri sadece tek bir çift bağ içerirler. Diyetteki doymuş yağ asitlerinin yerine düşünülebilirler. Kaynakları kanola yağı, zeytinyağı, yer fıstığı yağı, badem yağı ve avakadodur (112). Çoklu doymamış yağ asitlerinin aksine tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) diyetle eklendiğinde HDL-kolesterol düzeyini düşürmezler. Tekli doymamış yağ asitlerinden zengin beslenen kişilerden izole edilen LDL kolesterol, ÇDYA'den zengin beslenen kişilerden izole edilen LDL-kolesterole göre oksidasyona daha az duyarlıdır (113). Grundy'nin çalışmasında (114) karbonhidrattan zenginleştirilmiş diyetin trigliserid düzeylerinde yükselmeye neden olduğu HDL-kolesterolde belirgin düşüş yapmasına karşın TDYA'den zenginleştirilmiş diyetin buna yol açmadığı belirtilmiştir. Mensink ve Katan (115) zeytin yağıyla zenginleştirilmiş diyetin HDL-kolesterolde spesifik bir düşme yaptığı ve TG düzeylerinde önemli bir değişime neden olmadığını göstermişti. Gardner ve Kraemer yaptıkları çalışmada (116) TDYA'dan zengin diyet ile ÇDYA'dan zengin diyeti karşılaştırmış ve lipitlerde önemli bir değişime olmadığını göstermişlerdir. Yapılmış bir başka çalışmada normal kolesterol ve HDL-kolesterol düzeylerine sahip kişilere TDYA oranı yüksek diyetler verilmiştir (117). Sonuçta düşük doymuş yağ asidi içeren diyetlere benzer şekilde LDL-kolesterolün %14 düştüğü görülmüştür. TDYA'den zengin diyetler ile HDL-kolesterol seviyesi korunmuştur. Bu nedenle HDL-kolesterol ve TG bakımından TDYA'dan zengin diyetler önemli kardiyak risk faktörlerine daha iyi cevap

vermektedirler. Hemşire Sağlık Çalışması'nın verilerine göre normal bir diyetdeki karbonhidrat miktarına eşit düzeyde enerji veren bir avuç ceviz, fındık ile KKH riskinde %30 azalma ve doymuş yağlar yerine fındık, ceviz yağının kullanılmasının KKH riskinde %45 azalma olduğu görülmüştür (118). Önemli olan fındık ve cevizin diyetin kalori yoğunluğunda artmaya neden olmadan doymuş yağ yerine kullanılmasıdır (43).

Indo-Mediterranean çalışması, kronik kalp hastalığı riski yüksek olan 1000 güney Asyalı' da yapılmıştır (119). Tedavi grubuna tahıl, meyve, sebze, ceviz ve badem içeren bir diyet tükettirilmiş, kontrol grubuna AHA' nın önerileri doğrultusunda total kalorinin <%10 veya <%7 doymuş yağdan gelen diyet uygulanmıştır. Akdeniz tarzı beslenen tedavi grubu ile kontrol grubunun 2 yıllık takipleri karşılaştırıldığında ani ölüm, ölümcül olmayan MI geçirme riskinde belirgin azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Stanford Koroner Risk Müdahale Projesi 4 yıllık multi- faktöriyel çalışmada, 300 erkek ve kadın koroner risk azaltıcı grup ile çalışma grubundakiler karşılaştırılmıştır. Çalışma grubunun diyeti, günlük enerjini %20'den azı toplam yağlardan, %6'dan az doymuş yağlardan, 75mg altında kolesterol ve CHO zengin diyet olacak şekilde ayarlanmıştır. Bu diyete ek olarak artmış fiziksel aktivite ve spesifik dayanıklılık egzersiz önerilmiştir. Karşılaştırma sonucunda çalışma grubundaki hastalarda koroner arterlerdeki yeni lezyon gelişiminin azaldığı bildirilmiştir. Analiz sonuçlarına göre en iyi korelasyonun yeni lezyon oluşumu ile diyetle alınan yağ alımı olduğu görülmüştür. Diyetle alınan yağın azalması LDL-kolesterol düzeyinin azalması ile yeni lezyon oluşumu arasında ters ilişkili sonuçlar görülmüştür (120).

LYON çalışması, miyokard enfaktüsü geçirmiş 605 kişide yapılmış ve Akdeniz tarzı beslenme ile AHA'nın birinci basamak diyetini karşılaştırmıştır. Çalışmanın sonucunda önemli olan bir tek gıda maddesinin diyetle yoğun olarak verilmesinden çok sağlıklı beslenme alışkanlığının kazanılmasıdır. Bunun yanında alfa-linoleik asit, n- 3 yağ asidi, posa içeriği yüksek ve daha fazla TDYA içeren doymuş yağ ve kolesterol içeriği düşük beslenme alışkanlığı kazanılması gerektiği gösterilmiştir (121).

Akdeniz tarzı beslenmenin etkileri, zeytin yağı alımına bağlı olarak artan omega-9 (n-9), balık tüketimine bağlı olarak alınan n-3, taze sebze ve meyve tüketimine bağlı olarak alınan antioksidan ve posa tüketimiyle ilişkilidir. Bu tarz beslenme ile daha düşük miktarda doymuş yağ alımı ve alkol tüketimi olması nedeniyle koroner arter hastalığı riski düşürülmektedir. Akdeniz diyetinde bireysel olarak tüketilen besinlerin etkilerinden çok beslenme alışkanlıklarının etkisi söz konusudur (43). Yunanlı araştırmacılar Akdeniz diyetine uyum skoru geliştirerek gözlemsel bir çalışma yapmışlardır (122). Koroner arter hastası (KAH) toplam 1302 erkek ve kadın çalışmaya dahil edilmiş ve ortalama 45 aylık takip sonrasında KAH olan kişilerde diyete uyum skorlamasındaki her 2 puanlık artışın %27 daha düşük mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

#### **2.5.1.4. Bitkisel Steroller/Stanoller**

Fitosteroller hem bitki hem hayvan dokularında bulunan, steroidler sınıfından olan kompleks mono- hidroksi- alkoloidlerdir (123–125). Bitki steroller, fitokimyasalların diğer bir sınıfıdır (126). Steroller dışında bitkilerde daha az bulunan diğer bir fitokimyasal ise; stanollerdir (sitostanoller ve kampestanoller). Stanoller, fitosterollerin tamamen doymuş formudur. Kolesterol ve sterollerde bulunan karbon–karbon çift bağı stanollerde bulunmamaktadır. Günlük tüketilen stanol miktarı yaklaşık olarak 25 mg' dır ve sterol alımına göre oldukça düktür. Akdeniz tarzı beslenmede ise günlük alınan stanol miktarı 20–50 mg, sterol miktarı ise 200–400 mg arasında değişmektedir (127). Bitkisel steroller, bitkisel yağlar (soya, mısır), fasulye, fındık ve bazı bitkisel besinlerde bulunan kolesterol ile yapısal benzerlik gösteren moleküllerdir (128). Sitosterol, kampesterol ve stigmasterol gibi bitkisel steroller yapısal olarak benzerdirler ve bunların tüketilmesi kolesterol emilimini azaltmaktadır (129,130). Stanoller sterol halka yapısında çift bağı içermeyen doymuş sterollerdir. Sterol ve stanollerin etki mekanizmaları diyetle alınan kolesterolü miks miçeller içine alarak emilimi engellemesine dayanmaktadır. Genellikle küçük miktarlardaki bitkisel steroller veya çok az bitkisel stanoller emilmektedir. Bitki sterol/stanol esterlerinden zengin besinlerin tüketilmesi yağ malabsorbsiyonuna neden olmaktadır (43). Bu konu ile ilgili yapılmış olan çalışmalarda, sterol ve stanollerin kolesterol

düşürmedeki etkinlikleri benzerdir (43). Meta analiz (129,130) sonuçlarında belirgin değişkenlikleri olmasına rağmen, günlük 2 g bitkisel sterol veya stanol kadar doz-cevap ilişkisinin sürekli olduğu gösterilmiştir. Doza bağlı olarak LDL-kolesterol konsantrasyonundaki azalma yaşlı hastalarda genç hastalara göre anlamlı derecede fazladır. Trigliserid ve HDL-kolesterol düzeyleri etkilenmemiştir. Amerika'da yapılan randomize klinik bir çalışmada, 3 g/gün stanol alımı ile serum A vitamini veya hidroksi vitamin D düzeylerinde önemli bir değişme olmaksızın LDL-kolesterolde %10.1 azalma ile doza bağımlı bir cevap ortaya çıkmıştır (131). Bitkisel sterol ve stanollerin düzenli kullanımları ile LDL-kolesterol seviyesinde %25 oranında azalma sağlanacağı belirtilmektedir(129). Scandinavian Survival Study'nin bir alt grup analizinde, düşük kolesterol emiliminin olması ile birlikte KKH olan bireylerin simvastatin tedavisi esnasında azalmış KKH'na bağlı olay geçirdiği, buna karşın yüksek emilimi olan kişilerde bunun olmadığı gösterilmiştir. Bu çalışma bitkisel sterol ve stanollerin yüksek konsantrasyonda kolesterol emilimi ve düşük sentezi olanlarda kombine rolünü göstermektedir (132).

Yüksek bitkisel sterol ve stanol konsantrasyonlarının KKH riskini arttırabileceği yönündeki düşünceler sonucunda Wilund ve arkadaşlarının (133) yaptıkları bir çalışmada, insanlarda bitkisel sterol ve stanoller ile subklinik ateroskleroz arasında bir ilişki olmadığı belirtilmiştir. Bu çalışmanın sonuçları hayvan deneyleri ile desteklenmiştir.

Bitkisel sterollerin olumsuz etkileri, yağda çözünen vitaminlerden özellikle karotenler ve alfa tokoferolün düzeyini azaltmaları ve bazı çalışmalarda bitkisel stanol içeriğinin aterosklerotik plakta biriktiği ile ilgili kanıtlar bulunmaktadır. Ancak ateroskleroz ile ilişkisi hakkında yeterli veri bulunmamaktadır (134). Bitkisel sterol ve stanol esterlerinden zengin besinlerin tüketilmesi genel olarak güvenlidir ancak beta-karoten emiliminde bir azalma gözlenmektedir.

Yetişkin tedavi paneli III (ATP III) rehberine göre, günlük alınan enerjinin yağdan gelen oranının % 30'un altında, doymuş yağ asitlerinden gelen oranının % 7'nin altında, trans yağ asidi alımı % 2'nin altında, günlük kolesterol alımının 200 mg'ın altında, günlük posa tüketiminin 10 g ın üzerinde ve buna ek olarak 2 g bitki stanol/sterol tüketimi ile serum LDL kolesterol düzeyinde düşüş

sağlanabileceği bildirilmiştir (135). Amerikan Kalp Birliği, LDL-kolesterol düzeylerini %15 civarında düşürebilen bitki sterol ve stanollerini, LDL-kolesterol düzeyleri yüksek olan bireyler için diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak tıbbi bir seçenek olarak önermektedir ve her gün yaklaşık 2g alımlarında maksimum etki yarattığını güçlü kanıt olarak bildirmektedir (136).

Bitkisel sterol ve stanol esterlerinin kardiyovasküler mortalite üzerine etkisini gösteren randomize çalışmalar yoktur (90). Avrupa Kardiyoloji Derneğinin yayınlanan son “Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma” rehberinde, uzun dönemli çalışmalarda bu besin maddelerinin güvenilirliği net olarak anlaşılana kadar sterol ve stanollerin kullanımının kişisel tercihe bırakılması gerektiği ve LDL kolesterolü düşürmede yardımcı besin öğeleri olarak kullanılabilirliği söylenmektedir (137).

İnsanlarda bitki sterollerinin serum LDL kolesterol düzeylerini azalttığı yapılan çalışmalarla kanıtlanırsa da sterol ve stanol içeren ürünlerin tüketimi ABD Gıda ve İlaç Örgütü (FDA) onayı alındıktan sonra artış göstermiştir (135). Farklı miktarlarda sterol içeren pek çok ürün bulunmasına rağmen margarinler bunlar içinde en popüler olanlarıdır (127). Margarinler dışında yoğurt, krem peynir, tereyağı, portakal suyu, ayran gibi besinlerde de kullanılmaktadır (138).

#### **2.5.1.5. Diyet Posası**

Posa ile ilgili tanımların bazıları diyet posasının izole edilmesi ve miktarının belirlenmesine yönelik temel analitik metodların kullanımına dayalıysa, bazıları da fizyolojisini temel almaktadır (139–140). Posa, diyet posası ve fonksiyonel posa olmak üzere ikiye ayrılır. Diyet posası, bitkilerde bulunan enzimlerle sindirilmeyen karbonhidratlardan oluşur. Fonksiyonel posa, faydalı fizyolojik etkileri olan sindirilemeyen karbonhidratlardır (141,143). Pektik öğeler, gamlar, beta-glukan yapıdaki polisakkaritler, müslajlar, dirençli nişastalar çözünür posa sınıfına girmektedir ve diyetle alınan posanın %15–50’ini oluştururlar. Selüloz, hemiselüloz, lignin çözünmez posadurlar ve diyetle alınan posanın çoğunluğunu oluştururlar (144).

Diyette posanın bulunması; besin emilimini, sterol metabolizmasını, karbonhidrat ve yağ metabolizmasını, dışkı hacmini ve ağırlığını, kolon

fermantasyonunu, barsak yapısını, bariyer fonksiyonunu ve immün fonksiyonunu etkiler (145-147). Posa alımı çok olan toplumlarda serum kolesterol düzeyleri ve kardiyovasküler hastalıklardan ölümlerin düşük olduğu ve özellikle çözümlür posanın etkili olduğu bilinmektedir. Çözümlür posa, barsaklardan safra asitlerinin emilimini engelleyerek karaciğerde kolesterol sentezi için gerekli öncül öğelerin konsantrasyonunu azaltmaktadır. Ayrıca yulaf, arpa, pirinç (kabuklu) gibi posa kaynaklarında bulunan gama- tokotrienol karaciğerde kolesterol sentezini engelleyerek serum kolesterolünü düşürmektedir (143,145).

Posa veya sindirilemeyen bitkisel kaynaklı karbonhidratlar dengeli bir diyetin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Optimal kolesterol düşürmede çözümlür ve çözümlür posayı düşünmek faydalı sonuçlar vermektedir. Çözümlür posa konstipasyon tedavisinde yardımcı olmasına rağmen kolesterol düşürücü etkisi yoktur. Yetişkin Tedavi Paneli III'de (ATP-III), LDL-kolesterol seviyesinin optimal düşürülmesi için diyetle çözümlür posa alımını önermektedir (148). Kalp damar hastalıklarında çözümlür posanın etkileri ise (149,145):

- ince barsakta safra asitlerine bağlanarak, miçel oluşumunu önler,
- ince barsaktan safra asitlerinin emilimini azaltarak atımını artırır ve karaciğerde kolesterol sentezi için gerekli öncü öğelerin konsantrasyonunu azaltır,
- çözümlür posanın barsakta fermentasyonu ile oluşan kısa zincirli yağ asitleri, portal vene geçerek karaciğere gider ve hepatik kolesterol üretiminde regülatör etki gösterir. Kısa zincirli yağ asitleri karaciğerde kolesterol ve yağ asidi üretimini önler,
- artan kısa zincirli yağ asitleri, 3 hidroksi-3metil gluteril ko-enzimA redüktaz aktivitesini azaltarak karaciğerde kolesterol sentezini azaltmaktadır.

Diyetle posa alımının kan basıncı üzerinde orta düzeyde etkisi vardır. Kan basıncı üzerinde hangi posa türünün etkili olduğu çok açık değildir. Kolesterol düzeyinde etkili olan posa türünün kan basıncında da etkili olabileceği düşünülmektedir. Kan basıncı üzerine posanın etkisini içeren birçok randomize plesabo kontrollü müdahale çalışmasının analizine göre, kullanılan ortalama 11.5g/gün posa miktarının kan basıncını sistolik basınçta ortalama 1.13 mmHg,



diyastolik basınçta 1.26 mmHg bir düşüğe neden olduğunu belirlemiştir (146). Kan basıncındaki düşüşler en çok 40 ve altındaki yaş grupları ile kan basıncı yüksek olan grupta gözlenmiştir. Hemşire Sağlık Çalışması, diyet posası alımı ile inme riski arasında ilişki araştırılmış ve total diyet posası alımı ile inme riski arasındaki ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır (150). Maki ve arkadaşları (151), obez bireylerin diyetine ilave edilen yulaf kaynaklı beta-glukanın kan basıncı ve karbonhidrat metabolizması üzerine yararlı etkileri olduğunu savunmaktadır.

Toplam ve çözümlü posası alımı KKH ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki NHANES (National Health and Nutrition on Examination Survey Epidemiyologic Follow-up Study) çalışmasında, 9776 sağlıklı yetişkin birey üzerinde araştırılmıştır (146). Bir günlük besin tüketim kaydına göre 1735 kkal başına 4g çözümlü posası tüketen kişilerle, 1735 kkal başına 1.3g çözümlü posası tüketen kişiler karşılaştırılmış ve çözümlü posası daha çok tüketen grupta KKH riski %15 daha düşük, KKH mortalitesi %24 daha az, KKH riski %10 daha düşük ve %11 daha düşük mortalite oranına sahip oldukları açıklanmıştır. Amerika ve Avrupa'da yapılan 10 yıllık ileriye dönük kohort çalışmasında da tahıl ve meyve tüketimi KKH riski ile ilişkili, fakat sebze alımı ile ilişkili bulunmamıştır (147).

Diyet, fiziksel aktivite ve kilo kaybı için klinik yaklaşımlar ATP III panelinde LDL-kolesterolü düşürmede optimal faydanın, çözümlü posası aracılığı ile sağlanabileceği belirtilmektedir. Jerkins ve arkadaşlarının (152), düşük doymuş yağ içeren diyet, günde 20 mg lovastatin ya da çözümlü posası, soya proteini, badem ve bitkisel sterollerden zengin diyet ile beslenen 46 hiperlipidemik yetişkinle yaptıkları çalışmada LDL-kolesterol düşürücü gıdaların diyet için önemini göstermişlerdir. LDL-kolesterol, TG, HDL-kolesterol ve CRP düzeylerini düşüren diyet her iki grupta da benzer sonuçlara neden olmuştur.

Gardner ve arkadaşları (153), LDL-kolesterol ile ilgili yaptıkları diğer bir çalışmada bitkisel beslenme (soya fasulyesi, posası, sarımsak ve bitki sterolleri) ile LDL-kolesterol düzeyindeki azalmayı gözlemlemişlerdir. Takip eden dönemde yapılan bir başka benzer içerikli çalışmada, bitkisel ağırlıklı beslenen grup ile kontrol grubunda %4.6'lık azalma gözlemlenmiş ve buna ilave olarak %4.7'lik

LDL-kolesterol düzeyinde azalma kaydedilmiştir. Ayrıca LDL kolesterolde total olarak meydana gelen %9.3' lük düşmenin zamanla sürdürüldüğünde total mortaliteyi azaltmak için yeterli olduğu bildirilmiştir (146). Diyetle lif alımının artması hipertansiyon üzerinde de düzeltici etkiye sahip olmasına rağmen bu etkinin az olduğunu, 40 yaş üzerindeki bireylerde ve hipertansif bireylerde normal tansiyonu olan kişilere göre etkinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (146).

Castro ve arkadaşları (154), hiperlipidemisi olan bireylerde çözünür posa ve n-3 yağ asidinin kan basıncı üzerindeki etkilerini araştırmışlardır. Çözünür posa ve n-3 yağ asit karışımının diyetle eklenmesi ile kan lipit profilinde önemli bir değişiklik saptamamışlar, fakat posa miktarının artırılmasının yararlı etkileri olabileceğini bildirmişlerdir. Sağlıklı bireylerin öğünlerine eklenen dirençli nişastanın, açlık kan lipit profilinde ve postprandial kan lipitleri üzerinde önemli etkilere sahip olmadığı görülmüştür (155). İnulin ve fruktoligosakkaritlerin kan lipit konsantrasyonları üzerine etkilerini gösteren veriler tutarsızdır (156). Normolipidemik genç bireylerde yapılan kısa süreli çalışmalarda, günlük 9-10g inulin alımının kan kolesterol ve trigliserid düzeylerini düşürdüğü izlenmiştir (157).

#### **2.5.1.6. Antioksidan Vitaminler**

Antioksidanlar ve vitaminlerin, koroner arter hastalığından koruyucu etkileri serbest radikaller ile olan ilişkilerinden ileri gelmektedir. Serbest radikaller, lipit peroksidasyonuna neden olmaktadır (158). Lipit peroksidasyonu, aterosklerotik süreçte merkezi rol oynamaktadır. Hücre zarındaki çoklu doymamış yağ asitleri, oksidasyona maruz kalırlar ve peroksil radikalleri oluşur. Daha sonra bir zincir reaksiyon başlar. Burada, peroksil radikalleri, lipit hidroperoksil ve aldehitler damar çeperlerinde toksik etkiye neden olur (159). Dışarıdan alınan ve metabolizma sonucu oluşan serbest radikaller, LDL-kolesterolün oksidasyonunu hızlandırır. Okside olmuş LDL-kolesterol, süpürücü reseptörler ile arter lümenine yapışarak oksidatif değişikliklere neden olmakta ve yağlı plak oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Hafif okside olmuş LDL-kolesterol, kalıplaşmış gen ekspresyonuna etki ederek

monosit bağlayıcı molekül (X-CAM ), monosit kemoatraktan protein 1 (MCP-1) ve makrofaj koloni-uyarıcı faktör (CSF) ekspresyonlarını arttırmakta ve tüm bunlar dolaşımdaki monositlerin toplanıp, makrofajlara daha sonra da köpük hücrelere dönüşmelerine neden olmaktadır. Köpük hücre oluşumu, aterosklerotik süreçte ilk adımı oluşturmaktadır. Daha fazla okside olmuş LDL formları ise, Apolipoprotein B'lerin yapısında değişikliğe neden olup Apo-B'nin, fosfolipaz A2 aktivitesi sonucu oluşan lisofosfatidilkolin, monositleri subendotelyal alana çeker, doku makrofajlarının hareketini engeler ve arter içinde monositlerin toplanmasına neden olur. Çok fazla okside olmuş LDL ise, makrofajlar tarafından hemen alınır, makrofajlarda kolesterol birikimine yol açarak lipit içeriği yüksek köpük hücrelerini oluşturur. Okside olmuş LDL'nin, diğer aterojenik etkileri ise sitotoksisite, platelet yapışkanlığı ve agregasyonunu artırabilmesi, vaskular permeabiliteyi değiştirmesi ve yumuşak kas hücresi proliferasyonunu uyarmasıdır (160-162).

Koroner aterosklerozda görülen erken lezyonların başlangıcındaki esas basamak olarak arter duvarındaki hücrelerde LDL'nin oksidasyonunun ileri sürülmesinden beri, E vitamini, C vitamini ve beta-karoten gibi antioksidan vitaminlere ilgi büyük oluşmuştur (43). Kardiyovasküler hastalıkları önlemede E, C ve A vitaminlerinin önemli role sahip olan antioksidanlar olduğu bilinmektedir (161).

E vitaminin etki ettiği radikaller, karbon merkezli radikaller ve peroksil radikalleridir. Bu iki tip radikal, hücre zarındaki lipit peroksidasyonuna neden olan önemli radikallerdir ve bu nedenle E vitamini fonksiyonu, zincir kırıcı antioksidan veya serbest radikal süpürücüsü olarak tanımlanmaktadır (163). Lipit peroksidasyonunu önleyerek okside LDL-kolesterol düzeyini azaltmasının yanı sıra, E vitamini, trombin çözücü olduğu için trombus oluşumunu engeller, lipooksigenaz aktivitesini inhibe ederek antiagregan etki gösterir ve de HDL-kolesterol düzeyini artırır (164–167). E vitamini gereksinmesi, diyetle alınan çoklu doymamış yağ asitlerini miktarına bağlı olarak değişmektedir. Stamfer ve arkadaşları (168) diyetle ÇDYA' nın 1 gramı için, 1 mg alfa-tokoferolün yeterli olduğunu bildirmiştir. Buna göre E vitamini gereksinmesinin diyetteki ÇDYA oranına göre 10–30 mg alfa-tokoferol olduğu belirtilmektedir (169).

C vitamini, bir antioksidan olarak beta karoten ve E vitamini ile benzer yolları izleyerek organizmayı zararlı maddelere karşı korumaktadır. C vitaminin en önemli farkı, vücut sıvılarında serbest radikallere karşı savaşmasıdır. Askorbik asit, suda eriyen peroksil radikallerini ve/veya lipid peroksidasyon ürünlerini etkisiz hale getirmede birincil etkiye sahip antioksidandır. Ayrıca güçlü bir indirgeyicidir. Folik asidin, tetrahidrofolik aside indirgenmesini sağlar (166,170,171). C vitaminin, lipid peroksidasyonuna karşı önemli etkileri vardır. Çünkü oksijen merkezli radikallere karşı, oldukça yüksek reaktiviteye sahiptir. Askorbik asidin asıl önemli görevi, hücre içi oksidanlara karşı koruyucu etkisi ile birlikte hücre dışı oksidanlara karşı koruyucu etkisidir. Askorbik asit, LDL oksidasyonunu önlemektedir ve LDL-kolesterol oksidasyonu arasındaki ilişkinin büyük bir bölümü hücre dışında gerçekleşir. C vitamini, sulu ortamda bulunmasına rağmen okside serbest radikaller, C vitaminin ulaşılabilirliği açısından yeterli çözünürlüğe sahiptir. E vitamini, radikaller ile reaksiyona girdiğinde kendisi radikal formuna dönüşmekte ve daha sonra C vitamini, membranlara bağlanmış tokoferoksil radikalini aktif alfa tokoferole çevirerek, E vitaminin dayanıklılığını artırmaktadır (159,166,170,172). Alfa- tokoferol ve askorbik asit sinerjik özellik taşımaktadırlar (166,173).

A vitamini, hidroperoksitlerin oluşumundan önce peroksil radikallerini bağlar ve böylece zincir kırıcı antioksidan olarak işlev görür. Retinol, etkili bir peroksil radikal süpürücüsüdür. Antioksidan olarak işlevini, fosfotidilkolin lipozomlarında ve metil linoleatın homojen solüsyonlarında, peroksidasyonu önleyerek gösterir. Retinol, lipid bazlı ortamda tokoferolden daha etkili bir peroksil süpürücüsüdür. Bunun nedeni retinolün, tokoferolle karşılaştırıldığında, daha hızlı hareketini sağlayan ve hücre zarında peroksil radikali ile daha iyi bağ yapmasını sağlayan kısa polien zincirine sahip olmasıdır. Ayrıca A vitamini, farklı radikal türleri ile reaksiyona girmekte ve okside formu olan 5.6 renoide epokside çevrilmektedir. Böylece özellikle lipid radikallerini daha kararlı hale getirmektedir (174).

Antioksidan vitaminlerinin, kardiyovasküler hastalıklarından koruma özelliği son yıllarda oldukça büyük ilgi görmektedir. Antioksidan vitaminlerin 1975 ve 80'li yıllarda kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde yardımcı

olabileceği savunulmaktaydı (165). Bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar oldukça eskiye dayanmaktadır. Avusturya'da 1930'larda, askorbik asit ve alfa-tokoferolden zengin diyet tüketen bireylerin, kan basınçlarının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Yüksek askorbik asit alan bireylerde, kardiyovasküler ölüm riskinin düşük olduğu ilk kez 1950'lerde rapor edilmiştir. Birleşmiş Milletler bünyesinde yapılan ekolojik araştırmalarda, taze sebze ve meyve tüketiminin düşük olduğu bölgelerde, miyokard enfarktüsü ve fel nedeni ile ölüm oranının yüksek olduğu rapor edilmiştir (159). Birçok çalışmada antioksidan vitamin alımının yüksek veya serum düzeylerinin yüksek olmasının, düşük kardiyovasküler mortalite ve morbidite riski ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (175,176). Ayrıca, bireyleri temel alan kesitsel çalışmalarda, serum antioksidan vitamin düzeyi ile ateroskleroz derecesi veya iskemik kalp hastalığı arasında ters ilişkili olduğu belirtilmiştir (177,178). Antioksidan vitaminlerle kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki ilişki Tablo 2.6'da özetlenmiştir (179).

**Tablo 2.6 Antioksidan Vitaminlerle Kardiyovasküler Risk Faktörleri Arasındaki İlişki**

Kardiyovasküler Risk Faktörleri	Antioksidan Vitaminlerle İlişkisi		
	Karoten	Askorbik asit	Tokoferol
Serum Kolesterol Düzeyi	Veriler yetersiz	Eğer kolesterol yüksekse ve askorbik asit yetersizliği varsa azaltıcı	Etkisi yok
		Normal kolesterol düzeyine sahip bireylerde ve askorbik asit yetersizliği yoksa etkisiz.	
Kan Basıncı	Veriler yetersiz	Alım yüksekse kan basıncı düşük	Belli bir ilişkisi yok
		Besin kaynaklı alımı kan basıncını azaltabilmekte	
Fibrinolitik Sistem	İlişkili değil	İlişkili değil	İlişkili değil
Platelet Agregasyonu	Yüksek dozda multivitamin alımı ile azalmakta, ancak birebir vitaminlerle ilişkisine ait veriler yetersiz		
Platelet Adezyonu	Veriler Yetersiz	Veriler yetersiz	Veriler yetersiz

National Health and Nutrition Examination Survey'in, 1999–2000 yıllarında alınan kesitsel bir analizde, erişkinlerin %11'inin E vitamini kullandığı saptanmıştır. Ancak antioksidan vitaminlerin kullanımının kardiyovasküler riski azaltmada etkin oldukları gösterilememiştir (180). Gerçekte, randomize kontrollü çalışmaların verileri, E vitamini takviyesi ile total mortalite arasındaki doza bağımlı ilişkinin, sadece yararlı olmadığını göstermekle kalmayıp, aynı zamanda 400 IU üzerindeki E vitamini düzeyinin artmış mortalite ile ilişkili olabileceğini ortaya çıkarmıştır. Bu çalışmaların kronik hastalığı olan bireylerde yüksek dozun test edilmesi önemli bir açıktır, bu nedenle sonuçlar genel popülasyona kolayca genellenemeyebilir (181).

E vitamini, karotenoidler ve C vitamini alımıyla ilgili 9 ileriye dönük kohort çalışması, KKH vakaları ile ilişkisini incelemek için bir araya toplanmıştır. Koroner kalp hastası olmayan 293172 kişi arasında sadece yüksek doz C vitamini alanların, almayanlara göre, KKH riskinin önemli oranda azaldığı gözlemlenmiştir (182). HATS çalışmasında Hastaların, 800 IU E vitamini (alfa-tokoferol), 1000 mg C vitamini, 25 mg doğal beta-karoten ve 100mg selenyum, simvastatin-niasin karışımı ya da plesoboları içeren kombinasyonu karşılaştırılmıştır (183). Antioksidanların bir arada kullanımı ile ilişkili olarak, vitamin karışımı alan kişilerde anjiyografik yararları paralel olarak simvastatin-niasin tedavisinde olduğu gibi HDL kolesterolde artış olduğu için koruyucu olduğu raporlanmıştır.

Günümüzde bilimsel veriler ışığında KKH tedavisinde ve korunmasında vitamin takviyelerinin kullanımını ADA Kanıta dayalı Beslenme Rehberinde göstermektedir (Tablo 5) (81). Rehberine göre, E vitamini, C vitamini ve Beta-karotenin KKH'ında risk düşürücü etkisi güçlü kanıtlarla desteklenmektedir (81).

#### **2.5.1.7. Flavonoidler**

Flavonoidler bitkilere renk veren pigmentler olarak bilinen bitkisel besinlerde yaygın olarak bulunan polifenolik bileşikler grubudur. Polifenolik bileşikleri flavonoidler ve fenolik asitler gibi 2 temel sınıfı içeren polihidroksile fitokimyasallardır (184,185).

Flavonoidlerin serbest radikalleri temizlemesi, enzimatik aktivite modülasyonu, hücresel proliferasyonu gibi in vitro gözlenen biyolojik etkileri vardır. Özellikle antioksidan, antiöstrojenik ve antiproliferatif etkileri nedeniyle kalp damar hastalıkları ve kanser için önemlidir (186).

Flavonoidlerin kalp ve damar hastalıkları üzerine olumlu etkileri epidemiyolojik ve deneysel çalışmalarla kanıtlanmıştır (186). Ateroskleroz, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Yapılan çalışmalarda flavonoidlerin ateroskleroz başlaması ve progresyonuna karşı koruyucu etkileri olduğu gösterilmiştir (187). Flavonoidlerin, kalp damar hastalıkları üzerine multifaktöriyel etkileri; antitrombotik, endotel fonksiyonları iyileştirmesi, antiinflamatuvar ve antioksidan fonksiyonlarındandır.

Trombosit reaktivitesi ve agresyonu tromboz gelişimine neden olmaktadır. Tromboz gelişimi, kalp damar hastalıklarına neden olmaktadır. Flavonoidlerin platelet agresyonunu azaltıkları bilinmektedir. Kırmızı şarap ve kırmızı üzüm suyunun in vivo platelete bağlı deneysel koroner trombozisi önlediği gösterilmiştir (188). Antiinflamatuar etkisi, pro-inflamatuar modiatorleri baskılayarak göstermektedir. Kakao flavanoidlerinin, proinflamatuar lökotrientleri azaltarak eikosanoid oranını olumlu şekilde değiştirdiği, plazma antiinflamatuar nitrik oksit türlerini arttırdığı saptanmıştır (189). Endotel disfonksiyonu normal endotelyuma bağımlı vazodilatasyonun kaybı ile karakterizedir. Endotel disfonksiyon kalp damar hastalıklarının gelişiminde temel faktördür. Özellikle yüksek flavonoid içeriği olan siyah çay tüketiminin vasküler endotel fonksiyonları üzerinde olumlu etkilerine bağlı olarak kalp damar hastalıkları ve miyokard enfaktüsü ile ilişkilidir (190). Oksidatif stres ateroskleroz gelişiminde temel bileşenlerden biridir. Vasküler duvar hücreleri tarafından reaktif oksijen türlerinin oluşumu pek çok faktör tarafından uyarılmaktadır. Bu faktörler, yüksek apo-B, anjiotensin II, ileri glikasyon son ürünleri (AGEs), TNF-alfa konsantrasyonlarıdır. Vasküler duvardaki oksidatif stres sonucu oluşan okside LDL, makrofajlar tarafından tutulmakta ve erken aterosklerotik lezyon gelişiminde köpük hücrelerin formasyonuna neden olmaktadır. Flavonoidlerin LDL oksidasyonunu önleyebildiği ve aterosklerozis gelişimini geciktirdikleri gösterilmiştir (191).

#### **2.5.1.8. Tuz Tüketimi**

Tuz tüketimi ve hipertansiyon arasındaki ilişki, kişilerin sodyum alımına duyarlı olup olmamaları ile ilişkilidir. Bazı hastaların sodyum alımına bağlı olarak tansiyonları yükselmektedir. Bu kişilerde sodyuma duyarlı hipertansiyon tanımlaması yapılmaktadır (10). Tuz tüketimine ilişkin Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği tarafından 14 ilde yapılan SALTÜRK çalışmasının sonuçlarına göre; erkeklerin günde ortalama 19.3 g, kadınların ise günde 16.8g tuz tükettiği belirlenmiştir (192).

Tuz kısıtlaması, diğer diyet önerileriyle birlikte uygulandığında, antihipertansif etkisi artmaktadır. Orta derecede tuz kısıtlaması yapıldığında,



ekstraselüler volüm azalmakta ve antihipertansif ilaçların etkinliği artmaktadır. Kullanılan antihipertansif sayısı ve dozu azaltılmaktadır (193). Sodyum azalması sonucunda renin salınımı artmakta ve kan basıncı daha çok anjiotensin II bağımlı olmaktadır. Dolayısı ile ACE inhibitörü ve anjiotensin II reseptör blokörlerine verilen antihipertansif yanıt artmış olmaktadır. Bu etki kalsiyum kanal blokörlerinde gözlenmez (195). Bunun nedeni bu ilaçların intrinsik natriüretik özelliklerinin olmasından dolayıdır. Diüretik tedavi alan hipertansif hastalarda bazen diüretiklerin yan etkisi olarak hipokalemi gözlenebilmektedir. Bu yan etki diüretik kullanımı sırasında tuz kısıtlaması yapılarak engellenebilir (196). Tuza duyarlı hipertansif kişilerde sodyum kısıtlaması ile izlenen sol ventrikül hipertrofisindeki gerilemenin, doğrudan tuz kısıtlamasına veya kan basıncı azalmasına bağlı olup olmadığı halen tartışmalıdır (197). Tuz kısıtlamasının pozitif etkilerinin yanında günlük sodyum alımı 10–20 mmol'ün altında olması, plazmadaki total kolesterol, LDL kolesterol ve TG düzeylerinde ve insülin direncinde, plazma konsantrasyonlarındaki artışa paralel artışa neden olabilmektedir (198, 199). Tüm bu etkilerin sonucunda diyetle sodyum kısıtlaması nöro-hormonal sistemi aktive ederek plazma renin ve aldosteron düzeyini artırır; sempatik sinir sistemini aktive ederek plazma norepinefrin düzeyinin artmasına neden olur (200,201). Gece saatlerinde artan norepinefrinden dolayı sodyum alımının azaldığı kişiler uyku sorunlarıyla karşılaşabilirler (202). ABD'de 2002 yılında National High Pressure Education Programının koordinasyon komitesi, hipertansiyonun tedavisi ve engellenmesi için diyetle sodyum kısıtlaması ve potasyum desteğini önermiştir (203). Amerika Tıp Enstitü 50 yaş ve altındaki insanların günlük 65 mmol sodyum alımını (yaklaşık 3.8 g/gün NaCl); yaşı 51-70 yıl olanlarda ortalama 55 mmol sodyum (3.2 g/gün NaCl), ve 70 yaşın üstündeki kişiler içinde 50 mmol sodyum (2.9g/gün NaCl), günlük ortalama olarak 120 mmol potasyum (4.7g/gün) almasını önermektedir (204).

#### **2.5.1.9. Kahve**

Kahvenin koroner risk profili üzerinde kötü etkisi olup olmadığı büyük ilgi çekmiştir. Koroner hastalıklarda kahvenin etkisi, kahvenin filtre edilmesi,

kaynatılması gibi etkenlere bağlı olarak değişebileceği düşünölmektedir. Kaynatılmış kahve İskandinavya, Fransa ve Türkiye’de tüketilmektedir ve diterpen lipitleri (kafesterol ve kahveol) içermektedir. Diterpenler, sıcak suyla ayrılmaktadır. Fakat kâğıt filtrelerde tutulurlar. Diterpenler kolesterolü %6–10 oranında arttırlar (205). On yıllık bir prospektif kohort çalışmada, günde 2–5 fincan filtre kahve tüketiminin KKH vakalarında anlamlı derecede artışa neden olmadığı gözlenmiştir (206). Bir plasebo kontrol çalışmasında, günde ortalama 1–2 fincan (150-300mL) filtre kahve tüketiminin, yağlı krema kullanımı ve sigara tüketimi olmadığı sürece KKH oranında ve lipitlerde minimal düşmelere olduğu gösterilmiştir (205). Fried ve arkadaşları (207) yaptıkları bir çalışmada, düzenli olarak yoğun kahve tüketimi (720mL/gün), total kolesterolde 9mg/dL, LDL kolesterolde 6mg/dL ve HDL kolesterolde 4mg/dL düzeylerinde minimal artışa neden olduğunu göstermişlerdir.

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

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

Bu araştırma, Ufuk Üniversitesi Kardiyoloji Polikliniğinde, evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu tanısı ile ayaktan tedavi gören, çalışmaya katılmaya gönüllü, araştırma kriterlerini sağlayan hastalar üzerinde yapılmıştır. Araştırma, Ekim 2008–2009 tarihleri arasında yürütülmüştür. Çalışma Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 15/05/2009 tarihli ve KA09/190 sayılı “Etik Kurul Onayı” ile gerçekleştirilirken, çalışmaya katılan hastalardan da gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu alınmıştır (Ek 1).

Çalışmaya katılmayı kabul eden 40 hastadan, 3 hasta insülin direnci, 2 hasta diyabetes mellitus tanısı aldığı için, 2 hasta miyokard enfaktüsü sonrasında, 12 hasta ise ekonomik nedenlerden ötürü başka hastanelerde tedaviye devam etmek istedikleri için çalışma kapsamı dışında bırakılmıştır. Araştırmaya 21 gönüllü hasta ile devam edilmiştir. Örneklemi oluşturan bireyler düzenli aralıklarla Kardiyoloji polikliniği tarafından izlenen, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı almış olan, ejeksiyon fraksiyonu %45’in altında olmayan, ciddi vasküler kalp hastalığı olmayan, son 6 ay içinde miyokard enfaktüsü geçirmemiş, hipertrofik kardiyo miyopatisi, restriktif kardiyo miyopatisi, kontriktif perikardiditi olmayan, diyabetes mellitus, insülin direnci, glikoz intoleransı tanısı almamış, kanser tanısı, karaciğer, böbrek yetmezliği tanısı almamış ve egzersiz yapmayan hastalardan oluşmuştur. Hastaların tamamı angiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörü ve 3-hidroksi-3-metil-glutaril CoA redüktaz (statin) grubu ilaçları kullanmaktadırlar.

#### 3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırma kapsamına alınan hastalar rastgele iki gruba ayrılmışlardır. I. gruptaki 13 hastaya (diyet grubu) diyet önerileri verilirken, II. gruptaki 8 hastaya (kontrol grubu) diyetssel hiçbir müdahale yapılmamıştır.

Diyet grubu ve kontrol grubundaki hastaların çalışmaya başlamayı kabul ettikleri dönemdeki görüşmede, hastalara ilişkin genel bilgilerini sorgulayan

anket formu her hastaya araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Diyet grubu ve kontrol grubundaki hastaların 0. ay (başlangıç) ve takip eden 3.ay ile 6.ayda vücut ağırlığı, biyoelektirik empedans (BIA) analizi ve bel-kalça çevresi ölçümleri diyet polikliniğinde araştırmacı tarafından alınmıştır. Diyet grubu hastalar diyete uyum süreçlerinin kontrol edilebilmesi için 6 ay süresince 15 günlük takiplerle izlenmişlerdir. Her iki gruptaki hastaların 0. ay (başlangıç) ve 6.ay sonundaki besin tüketimleri kaydedilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların Kardiyoloji polikliniğinin rutin biyokimya takipleri 0. ay (başlangıç) ve 6. ayda hastalardan istenmiş ve Ekokardiyogram (EKO) değerlendirmeleri kardiyolog tarafından bu dönemlerde yapılmıştır.

### **3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

#### **3.3.1. Kişisel Özelliklerin Belirlenmesi**

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için araştırmacı tarafından geliştirilen anket formu kullanılmıştır (Ek 2). Anket formunun ilk kısmında hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, vb) ile hastalıklarına ilişkin bilgiler, sağlık kontrol sıklığı, sürekli kullanılan ilaçlar, ailede (anne, baba ve kardeşler) hekim teşhisi almış hastalıklara ilişkin bilgiler sorgulanmıştır. Anket formu araştırmacı tarafından hastalarla yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur.

#### **3.3.2. Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi**

Hastaların beslenme alışkanlıkları (ana ve ara öğün tüketim durumları, ev dışında yemek yeme alışkanlıkları, atıştırma alışkanlıkları, tuz, tatlandırıcı kullanımları, vb.) anket formunun ikinci kısmında sorgulanmıştır (Ek 2). Besin tüketim sıklıklarını saptamak amacıyla 54 besin çeşidini içeren besin tüketim sıklık formu (Ek 3) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur. Besin tüketim durumlarının belirlenmesinde bir günü hafta sonu iki günü hafta içi olmak üzere toplam üç günlük 24 saatlik “bireysel besin tüketim kaydı” çalışmaya katılan hastalar tarafından doldurulmuştur (Ek 4).

Hastalara, besin tüketim kayıtlarının nasıl tutulması gerektiği konusunda araştırmacı tarafından eğitim verilmiştir. Kayıtların tamamlandığı gün sonunda araştırmacı tarafından kontrol edilerek eksikler tamamlanmıştır.

Hastaların günlük olarak tükettikleri besin ve/veya içeceklerin belirtilen ölçüleri miktara dnştrlmştir. Hastaların tükettikleri yemeklerin içerisine giren besin maddelerinin miktarlarını saptamada standart yemek tarifleri kullanılmıştır (208,209). Tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi değerleri ise Türkiye için geliştirilen bilgisayar destekli beslenme programı “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” kullanılarak hesaplanmıştır. Hesaplanan enerji ve besin ögesi verileri yaşa ve cinsiyete göre nerilen “Diyetle Referans Alım Düzeyi” (Dietary Reference Intake=DRI) (210) ve Amerikan Kalp Birliği (AHA) (211) nerileri ile kıyaslanarak yetersizlik durumları değerlendirilmiş ve daha sonra kesim noktaları olarak (cut-off points) tüm besin ögeleri için günlük önerilen tüketimin  $\pm\%30-33$  değerlerinin hesaplamaları yapılmıştır. DRI'ya göre, enerji ve besin ögelerinin  $\%67-133$ 'n karşılama durumu yeterli,  $\%67$ 'nin altındaki değerler yetersiz,  $\%133$ 'n üzerindeki değerler ise fazla tüketim olarak değerlendirilmiştir (169-213).

### **3.3.3. Fiziksel Aktivite Kaydı**

Araştırma kapsamına alınan hastaların fiziksel aktiviteleri ile ilgili bilgiler Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu (IPAQ) kullanılarak kaydedilmiştir (215,215). IPAQ anketi, uzun ve kısa form olmak üzere iki Şekilde tasarlanmıştır. Bu formada kişilerin günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite çeşitlerine göre değerlendirme yapılmaktadır. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgilidir. Anket formu 5 bölüm ve 27 sorudan oluşmaktadır. Bölüm 1' de kişilerin işleriyle ilgili yaptıkları fiziksel aktiviteleri sorgulanmaktadır. İş tanımı ücretli işleri, tarım, gönüllü işler, akademik işler ve evin dışında yapılan ücretsiz diğer işleri kapsamaktadır. Bölüm 2' de ise bir yerden bir yere nasıl yolculuk edildiği ile ilgili soruları kapsamaktadır. Bölüm 3' de son 7 gün içerisinde ev işi, bahçe işleri, genel bakım, onarım işleri ve ailenin bakımı gibi ev içi ve çevresinde yapılmış olan

fiziksel aktiviteler sorgulanmaktadır. Bölüm 4' de son 7 gün içerisinde dinlenme, spor ve boş zaman fiziksel aktiviteleri ile ilgilidir. Bölüm 5' de iş, ev, ders çalışma ve boş zamanlarda ne kadar süre ile oturarak zaman geçirildiği sorgulanmaktadır.

Bütün bölümlerden elde edilen değerler süre (dakika) ve frekans (günler) toplamını içermektedir. Toplam skorun hesaplanmasında iki farklı değerlendirme bulunmaktadır. Birincisi; alana (iş, ulaşım, ev- bahçe işi, boş zaman) özel skorlama, ikincisi ise; aktiviteye (yürüme, orta şiddetli aktivite, şiddetli aktivite) özel skorlamayı içermektedir. Alana özel skorlama, kendi alt başlığı içinde yer alan yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivite skorlarının toplamından oluşmaktadır. Aktiviteye özel skorlama ise alanların kendi başlığı altındaki yürüme, orta şiddetli aktivite, şiddetli aktivitenin kendi içinde toplamı ile hesaplanmaktadır. Bu hesaplamalardan, MET- dakika skoru elde edilmektedir. Bir MET- dakika yapılan aktivitenin dakikası ile MET skorunun çarpımından hesaplanmaktadır. Hesaplamalar sonunda kategorisel olarak sonuçlar sınıflandırılmaktadır (214,215). Bu kategoriler;

I kategori: Aktif olmayanlar:  $\leq 600$  MET- dakika/hafta

II kategori: Hafif aktif olanlar: 600- 3000 MET- dakika/hafta

III kategori: Çok aktif olanlar:  $\geq 3000$  MET- dakika/hafta

Çalışma süresince her iki gruptaki hastaların fiziksel aktivitelerinde hiçbir değişiklik yapmamaları istenmiştir. Araştırmada IPAQ uzun anket formu kullanılmıştır (Ek 5). Fiziksel aktivite kayıtlarının nasıl doldurulması gerektiği konusunda da hastalara araştırmacı tarafından eğitim verilmiştir.

#### **3.3.4. Diyet Tedavi Planı**

Bazal metabolik hızın hesaplanması için Harris-Benedict (kcal) denklemi kullanılmıştır (216). Hastaların fiziksel aktivite düzeyleri, Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu kullanılarak belirlenen MET değerlerinin sınıflandırmasına göre (aktif olmayan, hafif aktif olan ve çok aktif olan) belirlenen aktivite düzeyleriyle çarpılarak hesaplanmıştır. Diyet grubundaki her hastaya özgü belirlenen kalori miktarları vücut ağılığında haftada 0.5-1 kg azalma sağlayacak şekilde ayarlanmıştır.

Diyet grubundaki hastalara önerilen sağlıklı beslenme programlarının ayarlanmasında diyet enerjisinin %50-55'i karbonhidratlardan gelmektedir. Basit karbonhidratları içeren besinlerin tüketiminin en az miktarda olması, kompleks karbonhidrat içeriği yüksek olan besinlerin (kurubaklagiller, posa içeriği yüksek besinler) seçilmesine özen gösterilmesi istenmiştir. Enerjinin %15–20'si proteinden gelecek şekilde ayarlanmıştır. Toplam proteinin %30-40'ı hayvansal kaynaklı proteinleri geri kalan kısmı ise bitkisel kaynaklı proteinleri (kurubaklagiller, yağlı tohumlar, tahıllar ve sebzeler) sağlayan gıdalardan önerilmiştir. Hayvansal kaynaklı proteinin % 40-70'i yağsız süt ve ürünlerinden, %20–30 yağsız et, tavuk ve hindi eti, balık ve haşlanmış yumurtadan gelecek şekilde ayarlanmıştır. Diyet enerjisinin %25-30'u yağlardan gelmesi planlanmış ve bununda; <7'si doymuş yağları, <200mg günlük kolesterol miktarını sağlayacak şekilde önerilmiştir (148). Yağ çeşitleri konusunda yapılan öneriler ise; bitkisel sıvı yağların (ayçiçeği yağı, soya yağı, mısır özü yağı, fındık yağı, zeytinyağı) yemeklerde kullanılması, katı yağ (tereyağı, margarin, içyağı ve kuyruk yağı içeren besinler) kullanılmaması şeklindedir. Günlük posa içeriği vitamin ve mineral eksikliğine neden olmayacak düzeyde, yaklaşık 25-30g önerilirken günlük sıvı alım miktarının yaklaşık 2–3 L olması önerilmiştir (217). Hastaların hipertansiyonları olması nedeniyle günlük sodyum alımlarının <2300mg'ın altında olması için sofraya tuzunun (NaCl) kullanım miktarının 4–6 g'ı aşmaması önerilmiştir (81). Sağlıklı beslenme programı alan diyet grubu hastalara günde 3 ana ve 3 ara öğün tüketilecekleri örnek bir beslenme programı verilmiştir. Porsiyon miktarları değişim listelerine göre besin grupları açıklanarak, ortalama miktar ve ağırlık olarak anlatılmıştır.

Diyet grubundaki her hasta için ilk geldiği günü takip eden 15 günlük aralıklarla 30–60 dakikalık randevu verilmiştir. Hasta randevu gününden bir gün önce aranıp randevu saatleri hatırlatılmış ve randevularına gelmeleri sağlanmıştır. Her görüşmede hastaların diyet programlarına uyumluluklarını saptamak amacıyla beslenme günlükleri tutmaları istenmiş ve görüşme gününde beslenme günlükleri diyet programıyla karşılaştırılmıştır. Beslenme programlarına uyumda zorlanan hastalar için beslenme programları tekrar besin grupları ve miktarlarına göre anlatılmıştır. Beklenen vücut ağırlığı kaybı

sağlanamayan hastalarda günlük enerji değerlendirmesi tekrar hesaplanmış ve diyetleri gözden geçirilerek yeni düzenlemeler yapılmıştır. Her görüşme sonrasında kişilerden tekrar beslenme günlüğü tutmaları istenmiş ve bir sonraki randevu tarihi ile saatleri bildirilmiştir.

### 3.3.5. Antropometrik Ölçümler

**Vücut ağırlığı ve Boy uzunluğu:** Hastaların vücut ağırlığı ölçümü, az giysili, ayakkabısız ve çorapsız olarak bioelektrik empedans analizatörü kullanılarak (BC 418 MA III 8 elektrotlu Tanita) ölçülmüştür. Araştırma kapsamına alınan hastaların boy uzunlukları çalışmanın ilk günü ölçülmüştür. Bunun için SECA marka boy ölçer kullanılmış, ayaklar birleşik ve frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) iken yapılmıştır (218).

**Beden Kütle İndeksi (BKİ):** Vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre karesine bölünmesi ile [ $\text{vücut ağırlığı(kg)}/\text{boy}^2(\text{m})$ ] hesaplanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1) (220).

**Tablo 3.1: Beden Kütle İndeksi sınıflandırması**

Sınıflandırma	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )
ZAYIF	<18.50
Çok Zayıf	<16.00
Zayıf	16.00 - 16.99
Hafif Zayıf	17.00 - 18.49
NORMAL	18.50 - 22.99
	23.00 - 24.99
KİLOLU	≥25.00
Pre-obez	25.00 - 27.49
	27.50 - 29.99
OBEZ	≥30.00
Obez I	30.00 - 32.49
	32.50 - 34.99
Obez II	35.00 - 37.49
	37.50 - 39.99
Obez III	≥40.00



**Bel çevresi:** Hastaların bel çevresi, kollar iki yanda ve ayaklar birleşik durumda iken en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasında kalan bölgenin orta noktası saptanarak esnemeyen mezür ile ölçülmüştür (216).

**Kalça çevresi:** Ölçüm yapılırken bireyin yan tarafında durularak en yüksek noktadan esnemeyen mezura kullanılarak ölçümleri alınmıştır (216). Hastaların bel-kalça oranları, bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm) bölümü ile elde edilmiştir.

**Vücut Bileşiminin Saptanması (Biyoelektrik İmpedans-BİA Analiz Yöntemi):** Hastaların segmental analizi bioelektirik empedans analizatörü kullanılarak (BC 418 MA III 8 elektrotlu Tanita) yapılmıştır. Cihazının çalışma prensibi Bio Impadance Analizidir, 50 kHz elektrik akımı 5 ayrı vücut bölgesine gönderilir. Kollar, bacaklar ve gövdenin yağ oranı, yağsız kütle ve kas ağırlığı bu şekilde analiz edilmektedir (220).

### 3.2.6. Nottingham Sağlık Profili Ölçeği

Çalışmaya katılan hastaların yaşam kalitelerini belirlemek için Nottingham Sağlık Profil (NSP) ölçeği, 0.ay (başlangıç) ve 6. ay olmak üzere iki defa uygulanmıştır. NSP genel bir sağlık sorgulaması şeklinde olup hastalıkların kişi üzerindeki bedensel, emosyonel ve sosyal etkilerini ölçmek için geliştirilmiştir. Hastaların soruları “evet” veya “hayır” şeklinde cevaplamaları istenmiştir. Form, ağrı (A), fiziksel aktivite (FA), enerji düzeyi (ED), uyku (U), sosyal izolasyon (SI) ve emosyonel reaksiyon (ER) olmak üzere altı bölümde toplam 38 sorudan oluşmaktadır. Her bir bölüme 0–100 arası puanlama yapılır. En iyi sağlık durumunu “0 puan”, en kötü sağlık durumunu da “100 puan” göstermektedir. Toplamda, 0–600 puan arasında değişir ve “0” en iyi, “600” en kötü sağlık durumunu ifade eder (**Ek 6**) (221-223).

### 3.2.7. Biyokimyasal Parametreler

Hastaların kardiyoloji polikliniğindeki izlem protokolüne göre istenen 0.ay (başlangıç), ve 6. ay ölçümleri olmak üzere kan biyokimya değerlerine (açlık

kan şekeri (AKŞ), Kan üre azotu (BUN), kreatinin, ürik asit, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, magnezyum, ALT, AST, ALP, GGT, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigiserid, sedimentasyon, CRP, hemoglobin, TSH, T3, T4) bakılmıştır. Kan örnekleri, Ufuk Üniversitesi Hastanesinin biyokimya ünitesinde, 12 saatlik açlık sonrasında, hemşire tarafından alınmış ve aynı hastanenin laboratuvarında analiz edilmiştir.

Açlık kan şekeri, heksokinaz enzimatik referans metodu ile COBAS Integra 400 ile analiz edilmiştir. Kan Üre Azotu (BUN), üreaz ve glutamat dehidrojenaz ile kinetik testi; COBAS Integra 700 cihazında analiz edilmiştir. Kreatinin, Jaffe reaksiyon testi ile COBAS Integra 400 ile analiz edilmiştir. Sodyum, Potasyum, Klor, spektrofotometrik yöntem ile COBAS Integra 400 cihazında analiz edilmiştir. Kalsiyum, Schwarzenbach ile o-cresolphthalein kompleksiyon yöntemiyle, Fosfor, molibdat UV testi ile analiz edilmiştir. Magnezyum, Klorofosfonaza III kolorimetrik yöntemiyle analiz edilmiştir. ALT, insan serum ve plazmasında alanin aminotransferazın kantitatif tayini ile; AST, insan serum ve plazmasında aspartat aminotransferazın kantitatif tayini ile, ALP, insan serum ve plazmasında alkalik fosfataz (orto-fosforik monoester fosfohidrolaz, alkalik optimum) kantitatif tayini ile, GGT, kolorimetrik enzim testi; ile Total Kolesterol, enzimatik kolorimetrik (CH00/PAP) ile kolesterol esteraz, kolesterol oksidaz ve 4 aminoantipyrine testi kullanılarak analiz edilmiştir. HDL-K, enzimatik kolorimetrik (CH00/PAP) testi, LDL-K, enzimatik kolorimetrik (CH00/PAP) testi, Trigiliserid, kolorimetrik enzim testiyle analiz edilmiştir. Sedimentasyon, westergreen metodu ile Becton Dickinson (BD) sedi 45 cihazında test edilmiştir. CRP, partikül yüzeyi genişletilmiş turbidimetrik test kullanılarak COBAS Integra 400 cihazında C-reaktif Protein (latex) testi ile analiz edilmiştir. Hemoglobin, Beckman Coulter HMX Hematoloji analizatörü kullanılarak analiz edilmiştir. TSH, elektrocheminescence immunoassay "ECLIA" testi; Serbest T3, elektrocheminescence immunoassay "ECLIA" testi; Serbest T4, elektrocheminescence immunoassay "ECLIA" testi ile COBAS Integra 400 cihazında analiz edilmiştir. Biyokimyasal verilerin referans değerleri Ek 7' de verilmiştir.

### 3.2.8. Ekokardiyografi (EKO) Değerlendirmeleri

Kardiyoloji uzmanı tarafından hastaların 0.ay (başlangıç) ve 6. ay ekokardiyografileri (EKO) alınmış ve değerlendirilmiştir. Hastaların EKO değerlendirmeleri, ultrasound dalgaları ile mitral içi akımların renkli dopler değerlendirilmesi ve doku dopler görüntülemeyle diyastolik disfonksiyon derecelendirilmesiyle yapılmıştır. Grade II diyastolik disfonksiyon, E dalgasının A dalgasından küçük olması, doku dopler görüntüleme E' dalgasının A' dalgasından büyük olması,  $E/E' > 15$  olması ve  $E/A > 1$  ve  $E'/A' < 1$  oranları, deselerasyon zamanının normal değer üstünde olması ile hastalarda diyastolik disfonksiyon kardiyoloji uzmanı tarafından tanımlanmıştır. Ekokardiyogram değerlendirme-sinde deselerasyon zamanı (DT), izovolümetrik relaksasyon (IVRT) zamanı ve miyokard performans indeksi (Tei İndeksi) kullanılmıştır. Deselerasyon zamanı (msn), transtrosik ekokardiyografide Vuru Akım dopleri (Pulse Wave Doppler) yöntemi kullanılarak elde edilen E dalga velositesinin yarılanma zamanıdır. Normal sınırları  $200 \pm 32$ 'dir. Altında ve üstünde olması anormal olarak değerlendirilmektedir. İzovolümetrik relaksasyon zamanı (msn), transtrosik ekokardiyografide vuru akım dopleri (Pulse Wave Doppler) yöntemi kullanılarak aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen geç diyastol süresidir. Normal sınırlar olan 70–90 dışında olması anormal olarak kabul edilmektedir. Doppler parametreleriyle hesaplanan miyokardiyal performans indeksi (MPI), sol ventrikülün hem sistolik hem diyastolik performansını gösteren bir indekstir. Normal değeri  $0.39 \pm 0.05$ 'dir ve 0.50'yi geçerse anormal olarak değerlendirilmektedir (224). Kullanılan cihaz General Electric Healthcare Ekokardiyografi sistemleri Vivid 7 pro'dur.

### 3.3. İstatiksel Analizler

Araştırma sonucunda elde edilen verilerin değerlendirilmesi, Windows ortamında SPSS 11.5 İstatistiksel paket programı kullanılarak yapılmıştır. Uygulanan anket formunda niteliksel veriler, sayı (S) ve yüzde (%) olarak

değerlendirilmiştir. Hastalardan elde edilen verilerin aritmetik ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SD), medyan, alt ve üst sınırları bulunmuştur.

Diyet ve kontrol grubunda sayısal değişkenleri karşılaştırılırken Mann Whitney U testi, kategorik değişkenler karşılaştırılırken Ki kare testi kullanılmıştır. Diyet ve kontrol grubu içinde sayısal değişkenler bakımından zaman içindeki değişimin analizinde Friedman testi, bu test sonucunda farklılık bulunması durumunda farklılık yaratan zaman dilimini bulabilmek için Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanılmıştır. İki sayısal değişken arasındaki korelasyon hesaplarken Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır (225).

## 4. BULGULAR

### 4.1 Hastaların Genel Özellikleri

Çalışmaya, Diyet grubu hastaların yaş ortalaması  $50.8 \pm 6.9$  yıl (en az 40-61 yıl) iken kontrol grubu hastaların yaş ortalaması  $54.3 \pm 8.4$  (en az 42-65 yıl) yıldır. Hastaların cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu ve sağlık kontrollerinin sıklığına göre dağılımları **Tablo 4.1.1**'de gösterilmiştir.

Diyet grubundaki hastaların % 71.4'ü kadın, %28.6'sı erkek, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i kadın, %37.5'i erkektir. Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların %92.9'u evli, %7.1'i boşanmış, kontrol grubundaki hastaların %87.5'i evli, % 12.5'i duldur. Diyet grubundaki hastaların %14.3'ü ilkokul mezunu, %14.3' ü ortaokul ve dengi okul mezunu, %42.9'u lise ve dengi okul mezunu, %28.6'sı yüksek okul veya üniversite mezunudur. Kontrol grubundaki hastaların eğitim durumu ise; %25.0'i ilkokul mezunu, %50.0'si lise ve dengi okul mezunu, %25.0'i yüksek okul veya üniversite mezunudur. Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların %7.1'i üç ayda bir, %42.9'u altı ayda bir, %50.0'si ise yılda bir kez sağlık kontrolü yaptırırken, kontrol grubundaki hastaların %25.0'i ayda bir, % 62.5'i altı ayda bir, %12.5'i ise yılda bir defa sağlık kontrolü yaptırmaktadır.

**Tablo 4.1.1. Hastaların cinsiyet, medeni durum, eğitim durumları ve sağlık kontrol sıklıklarına göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
Cinsiyet				
Kadın	9	71.4	5	62.5
Erkek	4	28.6	3	37.5
Medeni durum				
Evli	12	92.9	7	87.5
Boşanmış	1	7.1	0	0.0
Dul	0	0.0	1	12.5
Eğitim Durumu				
İlkokul	2	14.3	2	25.0
Ortaokul ve dengi	2	14.3	0	0.0
Lise ve dengi	5	42.8	4	50.0
Yüksek okul/üniversite	4	28.6	2	25.0
Sağlık kontrolü sıklığı				
Ayda bir	0	0.0	2	25.0
3 ayda bir	1	7.1	0	0.0
6 ayda bir	5	42.9	5	62.5
Yılda bir	7	50.0	1	12.5

Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların ortalama diyastolik fonksiyon bozukluğu hastalığının evre II'deki tedavi süreleri  $3.0\pm 3.7$  yıl iken kontrol grubundaki hastaların ise ortalama  $5.0\pm 6.4$  yıldır.

Çalışmaya katılan hastaların evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu tanısı dışında tanı aldıkları hastalıkların dağılımı **Tablo 4.1.2'** de gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların %21.4'ün de guatr, %7.1'ine balon yapılmış ya da stant takılmış, % 14.3'ü kalp damar hastalığı tanısı alırken, bu hastaların tamamında hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı bulunmaktadır. Kontrol grubu hastaların %12.5'i kalp damar hastalığı, %12.5' i karaciğer hastalığı (karaciğer yağlanması) tanısı almıştır. Kontrol grubu hastaların tamamında, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı mevcuttur. Kontrol grubundaki hastaların hiçbiri balon/stant işlemi geçirmemiştir.

**Tablo 4.1.2 Hastaların tanı aldıkları diğer hastalıklara göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
Guatr	3	21.4	0	0.0
Balon/stant	1	7.1	0	0.0
Kalp Damar Hastalıkları	2	14.3	1	12.5
Hipertansiyon	13	100.0	8	100.0
Hiperlipidemi	13	100.0	8	100.0
Karaciğer Hastalıkları	0	0.0	1	12.5

Her iki gruptaki hastalar, angiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörü ve 3-hidroksi-3-metil-glutaril CoA redüktaz (statin) grubu ilaçları kullanmaktadırlar. Çalışmaya katılan hastaların bu ilaçları kullanma süreleri **Tablo 4.1.3**'de gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların %42.9'u 1–6 aydır, %21.4'ü 7–12 aydır, %14.3'ü 13-18 aydır, %21.4'ü ise 25 aydan daha fazla süre ilaç kullanmaktadır. Kontrol grubu hastaların ise; % 37.5'i 1–6 aydır, %12.5'i 7–12 aydır, %12.5'i 19–24 aydır, %37.5'i ise 25 aydan daha fazla süre ilaç kullanmaktadır. Çalışmaya katılan hastaların hiçbiri vitamin mineral desteği kullanmamaktadır.

**Tablo 4.1.3. Hastaların ilaç kullanma sürelerine göre dağılımları**

İlaç kullanma süresi (ay)	Diyet grubu (n=13)		Kontrol grubu (n=8)	
	S	%	S	%
1–6	6	42.9	3	37.5
7–12	3	21.4	1	12.5
13–18	2	14.3	0	0.0
19–24	0	0.0	1	12.5
≥25	2	21.4	3	37.5

Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların birinci derece yakınlarından hekim teşhisi almış kronik hastalık bulunma durumlarının dağılımı **Tablo 4.1.4**' de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının birinci

derece akrabalarından annelerinin kronik hastalık durumlarına bakıldığında; %14.3'ünde guatr, %21.4'inde kronik kalp yetmezliği, %50.0'sinde hipertansiyon, %14.3'ünde Diabetes Mellitus, %35.7'sinde hiperlipidemi, %7.1'inde sindirim sistemi hastalığı olduğu görülmektedir. Balon/stant uygulaması geçirenlerin oranı %7.1'dir. Kontrol grubundaki hastaların annelerinin %12.5'i balon/stant işlemi geçirmiş, %37.5'inde kronik kalp yetmezliği, %75.0'inde hipertansiyon, %12.5'inde Diabetes Mellitus, %25.0'inde hiperlipidemi, %12.5'inde ise sindirim sistemi hastalıkları bulunmuştur.

Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının birinci derece akrabalarından babalarının kronik hastalık durumlarına bakıldığında; %7.1'i balon/stant işlemi geçirmiş, %7.1'inde kronik kalp yetmezliği, %50.0'sinde hipertansiyon, %28.6'sında hiperlipidemi, %7.1'inde karaciğer hastalıkları, %14.3'ünde kanser, %14.3'ünde nörolojik hastalık bulunmuştur. Kontrol grubu hastalarının babalarının ise, %12.5'i baypass geçirmiş, %25.0'inde kronik kalp yetmezliği, hiperlipidemi, böbrek hastalığı ve nörolojik hastalık, %37.5'inde hipertansiyon, %12.5'inde Diabetes Mellitus görülmüştür.

Çalışmaya katılan diyet grubu hastaların kardeşlerinin kronik hastalık durumlarına bakıldığında, %42.9'unda guatr, %14.3'ünde kronik kalp yetmezliği, hipertansiyon, hiperlipidemi, %21.4'ünde Diabetes Mellitus, %7.1'inde kanser ve sindirim sistemi hastalıkları, %7.1'i balon/stant ve baypass işlemi geçirmiştir. Kontrol grubundaki hastaların kardeş(leri), %25.0'inde guatr, %50.0'sinde hipertansiyon, %37.5'inde Diabetes Mellitus ve hiperlipidemi olduğu görülmektedir.



**Tablo 4.1.4. Hastaların birinci derece yakınlarında bulunan kronik hastalıkların dağılımı**

	Anne				Baba				Kardeş			
	Diyet Grubu		Kontrol Grubu		Diyet Grubu		Kontrol Grubu		Diyet Grubu		Kontrol Grubu	
	(n=13)	(n=8)	(n=13)	(n=8)	(n=13)	(n=8)	(n=13)	(n=8)	(n=13)	(n=8)	(n=13)	(n=8)
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Guatr	2	14.3	0	-	0	-	0	-	6	42.9	2	25.0
Baypass	0	-	0	-	1	7.1	1	12.5	1	7.1	0	-
Balon/stant	1	7.1	1	12.5	0	-	0	-	1	7.1	0	-
Kronik Kalp Yetmezliği	3	21.4	3	37.5	1	7.1	2	25.0	2	14.3	0	-
Hipertansiyon	7	50.0	6	75.0	6	50.0	3	37.5	2	14.3	4	50.0
Diabetes Mellitus	2	14.3	1	12.5	0	-	1	12.5	3	21.4	3	37.5
Hiperlipidemi	5	35.7	2	25.0	4	28.6	2	25.0	2	14.3	3	37.5
Böbrek Hastalığı	0	-	0	-	0	-	2	25.0	0	0.0	0	-
Karaciğer Hastalığı	0	-	0	-	1	7.1	0	-	0	0.0	0	-
Kanser	0	-	0	-	2	14.3	0	-	1	7.1	0	-
Nörolojik Hastalıklar	0	-	0	-	2	14.3	2	25.0	0	-	0	-
Sindirim Sistemi Hastalığı	1	7.1	1	12.5	0	-	0	-	1	7.1	0	-

Çalışmaya katılan hastaların sigara içme ve alkol tüketme alışkanlıkları **Tablo 4.1.5'**de verilmiştir. Diyet grubu hastaların %57.1' i ve kontrol grubu hastaların hiçbiri sigara içmemektedir. Diyet grubu hastaların %21.4' ü halen sigara içmektedir. Bu hastalar ortalama 4.3±4.0 yıldır ve günde ortalama 8.3±2.8 adet sigara içmektedir. Diyet grubu hastaların %21.4' ü sigarayı bırakmıştır. Bu hastalar ortalama 7±7.0 yıldır sigara içmemektedirler.

Alkol tüketimlerine bakıldığında, diyet grubu hastaların %28.6'sı alkol tüketirken kontrol grubundaki hastaların hiçbiri alkol almamaktadır (**Tablo 4.1.5**). Alkollü içecek tüketme alışkanlığı olan diyet grubu hastalar bira, şarap ve rakı içmeyi tercih etmektedirler.

**Tablo 4.1.5. Hastaların sigara içme ve alkol tüketme alışkanlıkları**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
Sigara içme alışkanlığı				
Evet	3	21.4	0	-
Hayır	7	57.1	8	100.0
Bıraktım	3	21.4	0	-
Alkollü içecek tüketme alışkanlığı				
Evet	4	28.6	0	-
Hayır	9	71.4	8	100.0

#### 4.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastaların genel beslenme alışkanlıkları arasında; ana ve ara öğün atlama durumları, ev dışında yemek yeme tercih durumları, atıştırma alışkanlıkları, diyet uygulama durumları, tuz kullanım ve tuz çeşidi tercih durumları, tatlandırıcı kullanma durumları ve psikolojik durumlarının besin tüketim durumuna etkileri sorgulanmıştır (Tablo 4.2.1-Tablo 4.2.7).

Çalışmaya katılan hastaların ana ve ara öğün tüketme alışkanlıkları Tablo 4.2.1’de gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların %57.1’i, kontrol grubundaki hastaların %50.0’si ana öğün atlamaktadır. Diyet ve kontrol grubunda ana öğün atlayan hastaların tamamı günde bir ana öğün atlamaktadır. Ana öğün atlayan diyet grubundaki hastaları %42.8’i sabah öğününü, %57.2’si öğle öğününü atlarken, kontrol grubundaki hastaların %25.0’i sabah, %75.0’i öğle öğününü atlamaktadır. Diyet grubundaki hastaların %64.3’ü ara öğün yapmazken %35.7’si bazen atlamaktadır. Atlanan öğün ise en fazla %42.9 oranında kuşluk ve %57.1 oranında ikindedir. Kontrol grubundaki hastalardan sadece %12.5’i ara öğün atlamamaktadır.

**Tablo 4.2.1. Hastaların ana ve ara öğün tüketme alışkanlıklarına göre dağılımları**

	Diyet grubu (n=13)		Kontrol grubu (n=8)	
	S	%	S	%
<b>Ana öğün atlama durumu</b>				
Evet	7	57.1	4	50.0
Hayır	6	42.9	4	50.0
<b>Ana öğün tüketme durumu</b>				
2	7	57.1	4	50.0
3	6	42.9	4	50.0
<b>Atlanan ana öğün</b>				
Sabah	3	42.8	1	25.0
Öğlen	4	57.2	3	75.0
<b>Ara öğün atlama durumu</b>				
Evet	9	64.3	6	75.0
Hayır	0	0	1	12.5
Bazen	4	35.7	1	12.5
<b>Atlanan ara öğün</b>				
Kuşluk	6	42.9	5	71.4
İkinci	7	57.1	2	28.6

Çalışmaya katılan hastaların ev dışında yemek yeme alışkanlıkları Tablo 4.2.2'de gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların %21.4'ü, kontrol grubundaki hastaların %25.0'i ev dışında yemek yememektedirler. Diyet grubundaki hastaların %42.9'u lokanta/restoranda, %14.3'ü iş yeri yemekhanesinde, %7.1'i pidedide, %7.1'i kebabçıda, %7.1'i simitçide yemek yemeyi tercih ettiklerini belirtmişlerdir. Kontrol grubu hastaları ise %37.5'i lokanta/restoranda, %12.5'i pidedide, %12.5'i kebabçıda, %12.5'i yemekhanede yemek yemeyi tercih ettiklerini belirtmişlerdir.

Dışarıda yemek yiyen diyet grubu hastaların % 18.2'si her gün, %18.2'si haftada 2- 3 defa, %9.1'i ayda 2-3 defa, %45.5'i ayda bir veya daha seyrek

tüketirken kontrol grubu hastaların %16.7'si haftada 4-5 defa, %66.7'si haftada 2- 3 defa, %16.7'si ayda bir veya daha seyrek ev dışında yemek yemektirler.

Ev dışında yemek yiyen diyet grubundaki hastaların %72.7'si, kontrol grubundaki hastaların tamamı öğle yemeğini, diyet grubu hastaların %27.3'ü akşam yemeklerini ev dışında tüketmeyi tercih etmektedirler.

**Tablo 4.2.2. Ev dışında yemek yeme yerleri, sıklığı ve tükettikleri öğünlerin dağılımı**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
<b>Ev dışında yemek yeme yeri</b>				
Ev dışında yemek yemem	3	21.4	2	25.0
Pidecide	1	7.1	1	12.5
Kebabçıda	1	7.1	1	12.5
Yemekhanede	1	14.3	1	12.5
Simitçide	1	7.1	0	-
Lokanta/restoranda	6	42.9	3	37.5
<b>Ev dışında yemek yeme sıklığı</b>				
Hergün	2	18.2	0	0.0
Haftada 4-5 defa	0	9.1	1	16.7
Haftada 2-3 defa	2	18.2	4	66.7
Ayda 2-3 defa	1	9.1	0	-
Ayda ≤ 1	5	45.5	1	16.7
<b>Ev dışında tüketilen öğün</b>				
Öğle	7	72.7	6	100.0
Akşam	3	27.3	0	-

Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının %28.6'sı, kontrol grubu hastalarının %12.5'i gece yatmadan hemen önce atıştırmakta, diyet grubu hastalarının %21.4'ü, kontrol grubu hastalarının %25.0'i uykudan kalkıp atıştırmaktadırlar (Tablo 4.2.3).

**Tablo 4.2.3. Hastaların ana ve ara öğün dışında atıştırma alışkanlıkları**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
Gece yatmadan önce atıştırma alışkanlığı				
Var	4	28.6	1	12.5
Yok	9	71.4	7	87.5
Uykudan kalkıp atıştırma alışkanlığı				
Var	3	21.4	2	25.0
Yok	10	78.6	6	75.0

Çalışmaya katılan hastaların hastalıklarına göre diyet yapma durumları ile diyeti tavsiye eden kişilerin dağılımları **Tablo 4.2.4'de** verilmiştir. Diyet grubundaki hastaların %71.4'ü, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i diyet tedavisi uygulamamaktadır. Diyet grubundaki hastaların %7.1'i kalp damar hastalıklarından korunma diyeti, %7.1'i zayıflama diyeti, %7.1'i katı yağ azaltılmış veya hiç yağı olmayan diyet önerilerine uymaktadır. Kontrol grubundaki hastaların ise %25.0'i yağdan kısıtlı diyet, %12.5'i zayıflama diyeti uygulamaktadır.

Diyet uygulayan diyet grubundaki hastaların %33.3'ü hekimin tavsiye ettiği, %33.3' ü diyetisyenin tavsiye ettiği diyeti uygularken kontrol grubundaki hastaların %75.0'i hekimin, %25.0'i komşuların tavsiye ettiği diyeti uygulamaktadırlar (Tablo 4.2.4).

**Tablo 4.2.4. Hastaların diyet uygulama durumlarına göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
Diyet yapma durumu				
Evet	3	28.6	3	37.5
Hayır	10	71.4	5	62.5
Diyet Çeşidi				
Yağdan kısıtlı diyet	0	-	2	25.0
Kalp-damar koruma diyeti	1	7.1	0	-
Zayıflama diyeti	1	7.1	1	12.5
Katı yağ azaltılmış veya hiç olmayan	1	7.1	0	-
Diyet tavsiye eden kişiler				
Hekim tavsiyesi	1	33.3	2	75.0
Diyetisyen tavsiyesi	1	33.3	0	-
Komşu tavsiyesi	1	33.3	1	25.0

Hastaların yemeklerine sonradan sofraya tuzu ekleme alışkanlıkları ve tercih ettikleri tuz çeşitleri **Tablo 4.2.5'** de gösterilmiştir. Buna göre diyet grubu hastaların %7.1'i yemeklerin tadına hiç bakmadan her zaman, %7.1'i sıklıkla, %7.1'i bazen sofraya tuzu eklemekte, %78.7'si ise yemeklerin tadına bakmadan tuz eklememektedir. Kontrol grubu hastalarının, yemeklerin tadına bakmadan %12.5'i nadiren tuz eklerken, %87.5'i ise eklememektedir. Kontrol grubundaki hastalardan %12.5'i iyotsuz sofraya tuzu kullanırken %87.5'i iyotlu tuz kullanmamaktadır. Diyet grubu hastaların tamamı iyotlu tuz tüketmektedir. Her iki grupta bulunan hastaların hiç biri diyet tuz kullanmamaktadır.

**Tablo 4.2.5. Hastaların sofraya tuzu ekleme ve tuz çeşidi tercih etme durumlarına göre dağılımı**

	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu(n=8)	
	S	%	S	%
Tuz Ekleme Durumu				
Her zaman	1	7.1	0	-
Sıklıkla	1	7.1	0	-
Bazen	1	7.1	0	-
Nadiren	0	-	1	12.5
Tuz Eklemem	10	78.7	7	87.5
Kullanılan Tuz Çeşidi				
İyotsuz tuz	0	-	1	12.5
İyotlu tuz	13	100.0	7	87.5

Çalışmaya katılan hastaların şeker yerine yapay tatlandırıcı kullanma durumları **Tablo 4.2.6**'da verilmiştir. Diyet grubundaki hastaların %7.1'i, kontrol grubundaki hastaların %12.5'i şeker yerine yapay tatlandırıcı kullanmaktadır. Her iki hasta grubu da aspartam içerikli yapay tatlandırıcıları tercih etmektedir.

**Tablo 4.2.6. Hastaların tatlandırıcı kullanma durumlarına göre dağılımları**

Tatlandırıcı kullanma durumu	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
	S	%	S	%
Evet	1	7.1	1	12.5
Hayır	12	92.9	7	87.5

Hastaların psikolojik durumlarının yemek yeme davranışları üzerine etkisi **Tablo 4.2.7**'de gösterilmiştir. Diyet grubu hastalarının %78.6'sı psikolojik durumlarının yemek yeme alışkanlıklarını etkilediğini, %14.3'ü etkilemediğini, %7.1'i bazen etkili olduğunu belirtirken, kontrol grubundaki hastalarının ise sırasıyla %25.0'i, %37.5'i ve %37.5'i bu cevapları vermiştir.

Psikolojik durumlarının yemek yeme davranışları üzerinde etkili olduğunu belirten diyet grubu hastalarının %30.8'i stres altında çok yemek yediklerini, %23.1'i normalden biraz fazla yemek yediklerini, %23.1'i normalden daha az

yediklerini, %15.4'ü iştahsız olduklarını, %7.7'si değişmediğini belirtirken; üzüntü durumunda %7.7'si tıknırcasına yemek yediğini, %15.4'ü çok yemek yediğini, %38.5'i normalden biraz fazla yediğini, %15.4'ü normalden az yediğini, %15.4'ü iştahsız olduğunu, %7.7'si değişmediğini belirtmektedir. Diyet grubu hastaları sinirlilik durumunda ise, %15.4'ü tıknırcasına, %7.7'si çok yediğini, %15.4'ü normalden biraz fazla yediğini, %46.2'si normalden az yediğini, %7.7'si iştahsız olduğunu, %7.7'si değişmediğini belirtirken, mutlu olma durumunda %7.7'si çok yemek yediğini, %53.8'i normalden biraz fazla yediğini, %30.8'i normalden az yediklerini, %7.7'si değişmediğini söylemişlerdir. Stres durumunda kontrol grubu hastalarının ise; %25.0'i çok yediklerini, %37.5'i normalden biraz fazla yediklerini, %37.5'i stres altında değişmediğini belirtmiştir. Bu gruptaki hastaların üzgün olduklarında %12.5'i çok yemek yediğini, %25.0'i normalden biraz fazla yediğini, %25.0'i iştahsız olduğunu, %37.5'i değişmediğini ifade ederken; sinirlilik durumunda %12.5'i tıknırcasına, %37.5'i çok yediğini, %12.5'i normalden biraz fazla yediğini, %37.5'i değişmediğini, mutlu olma durumunda %50.0'si normalden biraz fazla yediğini, %12.5'i normalden az yediğini, %37.5'i değişmediğini belirtmiştir.



**Tablo 4.2.7. Hastaların psikolojik durumlarının yemek yeme davranışları üzerine etkisi**

		Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Psikolojik durumunuz yemek yeme alışkanlıklarınızı etkiler mi?	Evet	11	78.6	2	25.0
	Hayır	1	14.3	3	37.5
	Bazen	1	7.1	3	37.5
Stres altında yemek yeme durumunuz nasıldır?	çok yemek yerim	4	30.8	2	25.0
	normalden biraz fazladır	3	23.1	3	37.5
	normalden biraz azdır	3	23.1	0	-
	iştahım olmaz	2	15.3	0	-
	yemek yemem değişmez	1	7.7	3	37.5
Üzgün olduğunuzda yemek yeme durumunuz nasıldır?				8	
	tıkınırcasına yemek yerim	1	7.7	0	-
	çok yemek yerim	2	15.4	1	12.5
	normalden biraz fazladır	5	38.5	2	25.0
	normalden biraz azdır	2	15.4	0	-
	iştahım olmaz	2	15.4	2	25.0
yemek yemem değişmez	1	7.7	3	37.5	
Sinirli olduğunuzda yemek yeme durumunuz nasıldır?	tıkınırcasına yemek yerim	2	15.4	1	12.5
	çok yemek yerim	1	7.7	3	37.5
	normalden biraz fazladır	2	15.4	1	12.5
	normalden biraz azdır	6	46.2	0	-
	iştahım olmaz	1	7.7	0	-
	yemek yemem değişmez	1	7.7	3	37.5
Mutlu olduğunuzda yemek yeme durumunuz nasıldır?	çok yemek yerim	1	7.7	0	-
	normalden biraz fazladır	7	53.8	4	50.0
	normalden biraz azdır	4	30.8	1	12.5
	yemek yemem değişmez	1	7.7	3	37.5

### 4.3. Hastaların Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastaların 0.ay 24 saatlik 3 günlük besin tüketim kayıtlarına göre günlük aldıkları enerji ve makro besin öğeleri tüketim miktarları **Tablo 4.3.1'de** verilmiştir. Diyet grubu hastalarının 0.ay günlük ortalama ( $\pm$ SD) aldıkları enerji  $1588\pm338.8$  kkal iken enerjinin proteinden gelen yüzde değeri ortalaması  $\%14.8\pm2.7$ , karbonhidrattan gelen yüzde değeri ortalaması  $\%46.5\pm8.8$ , toplam yağdan gelen yüzde değeri ortalaması  $\%38.7\pm7.5$ , doymuş yağ asitlerinden (DYA) gelen yüzde ortalaması  $\%15.7\pm4.5$ , tekli doymamış yağ asitlerinden gelen (TDYA) yüzde ortalaması  $\%14.5\pm2.7$ , çoklu doymamış yağ asitlerinden (ÇDYA) gelen yüzde ortalaması  $\%8.5\pm2.7$ 'dir. Bu gruptaki hastaların günlük ortalama kolesterol tüketim miktarı  $205.4\pm73.2$ mg, diyet posası tüketim miktarı  $19.9\pm4.2$  g ve çözümlü posa  $6.0\pm1.0$ g'dır. Kontrol grubu hastaların günlük aldıkları ortalama enerji  $1701\pm348$  kkal iken enerjinin proteinden gelen yüzde değeri ortalaması  $\%16.9\pm4.2$ , karbonhidrattan gelen yüzde değeri ortalaması  $\%40.8\pm4.9$ , toplam yağdan gelen yüzde ortalaması  $\%41.3\pm2.7$ , DYA gelen yüzde ortalaması  $\%16.0\pm2.7$ , TDYA'den gelen yüzde ortalaması  $\%15.8\pm2.4$ , ÇDYA'den gelen yüzde ortalaması  $\%9.5\pm6.8$ 'dir. Bu gruptaki hastaların günlük kolesterol tüketim miktarları ortalaması ise  $215.1\pm85.4$ mg, diyet posası  $21.1\pm12.4$ g, çözümlü posa  $6.4\pm4.4$ g'dır. Diyet grubunun günlük ortalama aldıkları enerji, enerjinin toplam yağdan, karbonhidrattan, proteinden, doymuş yağ asidinden, tekli doymamış yağ asidinden, çoklu doymamış yağ asidinden gelen yüzdeleri, posa, kolesterol alımları kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan hastaların 6.ay 24 saatlik 3 günlük besin tüketim kayıtlarına göre günlük aldıkları enerji ve makro besin öğeleri tüketim miktarları, **Tablo 4.3.2'de** verilmiştir. Diyet grubundaki hastaların 6.ay günlük ortalama ( $\pm$ SD) aldıkları enerji  $1546\pm254.30$  kkal, enerjinin proteinden gelen yüzde ortalaması  $\%22.7\pm2.80$ , karbonhidrattan gelen yüzde ortalaması  $\%52.9\pm3.50$ , toplam yağdan gelen yüzde ortalaması  $\%24.4\pm3.00$ , DYA gelen yüzde ortalaması  $\%7.5\pm1.40$ , TDYA'den gelen yüzde ortalaması  $\%7.9\pm1.80$ ,

ÇDYA'den gelen yüzde ortalaması  $6.5 \pm 1.60$ 'dir. Günlük ortalama kolesterol tüketim miktarı  $170.5 \pm 77.80$ mg, diyet posası  $38.6 \pm 4.90$ g, çözümlü posa  $10.2 \pm 2.10$ g'dır. Kontrol grubu hastaların günlük aldıkları ortalama enerji  $1952 \pm 336.90$ kkal, enerjinin proteinden gelen yüzde ortalaması  $13.1 \pm 3$ , CHO'dan gelen yüzde ortalaması  $49.10 \pm 6.30$ , yağdan gelen yüzde ortalaması  $37.9 \pm 5.60$ , DYA gelen yüzde ortalaması  $13.7 \pm 2.60$ , TDYA'den gelen yüzde ortalaması  $9.8 \pm 4.80$ , ÇDYA'den gelen yüzde ortalaması  $6.7 \pm 4.60$ 'dir. Günlük ortalama kolesterol tüketim miktarı  $169.6 \pm 81.20$ mg, diyet posası  $27.9 \pm 14.40$ g ve çözümlü posa  $8.9 \pm 4.90$ g'dır. Diyet ve kontrol grubunun 6. ay günlük enerji, enerjinin protein, karbonhidrat, yağ ve DYA'den gelen yüzdeleri, diyet posası, çözümlü posa, çözünmez posa tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.3.1. Hastaların 0.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	
Enerji (kkal)	1588	338.8	1580.9	963.1	2179.7	1701	348	1591.1	1343.0	2346.2	0.547
Protein (g)	56.0	11.7	59.3	29.8	72.9	67.7	13.1	63.5	55.3	92.1	0.185
Protein (enerji %)	14.8	2.7	14.0	10.0	19.0	16.9	4.2	17.0	10.0	24.0	0.645
Karbonhidrat (g)	182.3	62.6	156.0	109.5	307.4	171.5	50.1	160.5	120.5	263.6	0.697
Karbonhidrat (enerji %)	46.5	8.8	45.0	36.0	60.0	40.8	4.9	39.0	36.0	48.0	0.161
Toplam yağ (g)	68.4	17.0	70.7	33.5	101.4	81.7	18.5	73.5	63.8	115.8	0.161
Toplam yağ (enerji %)	38.7	7.5	36.0	30.0	50.0	41.3	2.7	44.0	38.0	45.0	0.161
Doymuş YA (enerji %)	15.7	4.5	13.3	9.7	23.9	16.0	2.7	16.7	12.2	19.0	0.270
Tekli doymamış YA (enerji %)	14.5	2.7	15.0	10.5	18.0	15.8	2.4	15.9	12.4	18.8	0.270
Çoklu doymamış YA (enerji %)	8.5	2.7	8.3	3.6	12.1	9.5	6.8	6.2	3.0	21.4	0.800
Linoleik asit (g)	10.9	4.5	10.,8	3.9	18.8	13.5	10.7	10.0	4.8	38.9	0.972
Linolenik asit (g)	1.4	0.6	1.1	0.8	2.8	3.2	4.0	1.15	0.9	12.3	0.595
Kolesterol (mg)	205.4	73.2	198.3	112.0	332.0	215.1	85.4	216.95	69.1	326.2	0.804
Diyet posası (g)	19.9	4.2	22.1	10.4	25.7	21.1	12.4	16.6	12.6	50.5	0.268
Çözünür posa (g)	6.0	1.0	6.1	4.5	7.1	6.4	4.4	4.7	3.2	16.6	0.161
Çözünmez posa (g)	13.1	3.2	13.2	5.7	17.6	13.8	8.3	10.65	8.1	33.2	0.336

p<0.05

**Tablo 4.3.2. Hastaların 6.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet grubu (n=13)					Kontrol grubu (n=8)					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Enerji (kkal)	1546	254.30	1484.40	1257.80	2060.90	1952	336.90	1963.10	1455.40	2346.20	0.010*
Protein (g)	85.7	15.6	85.2	60.3	113.0	59.7	7.3	57.5	50.1	72.9	0.000*
Protein (enerji %)	22.7	2.80	23.00	18.00	26.00	13.1	3.00	13.50	10.00	18.00	0.000*
Karbonhidrat (g)	200.5	34.7	198.2	155.7	276.5	236.2	56.7	244.3	142.4	307.4	0.140
Karbonhidrat (enerji %)	52.9	3.50	51.00	49.00	59.00	49.1	6.30	47.50	40.00	60.00	0.050
Toplam yağ (g)	42.7	8.7	42.0	31.8	62.1	82.9	20.4	73.1	66.2	115.8	0.000*
Toplam yağ (enerji %)	24.4	3.00	24.00	20.00	31.00	37.9	5.60	37.00	31.00	44.00	0.000*
Doymuş YA (enerji %)	7.5	1.40	7.20	5.40	9.70	13.7	2.60	13.10	10.53	18.18	0.000*
Tekli doymamış YA (enerji %)	7.9	1.80	7.32	5.51	10.83	9.8	4.80	8.10	6.06	17.50	0.650
Çoklu doymamış YA (enerji %)	6.5	1.60	6.37	3.80	8.81	8.8	4.70	9.20	6.51	12.40	0.650
Linoleik asit (g)	8.6	2.70	8.70	4.40	13.80	6.7	4.60	7.20	0.90	13.60	0.270
Linolenik asit (g)	1.5	1.40	1.00	0.80	6.20	1.4	0.80	1.20	0.70	3.10	0.750
Kolesterol (mg)	170.5	77.80	165.20	60.80	336.90	169.6	81.20	177.20	69.10	285.80	0.970
Diyet posası (g)	38.6	4.90	38.40	31.10	45.30	27.9	14.40	22.80	15.50	50.50	0.060
Çözünür posa (g)	10.2	2.10	9.50	7.80	14.50	8.9	4.90	7.10	4.90	16.60	0.060
Çözünmez posa (g)	25.1	4.10	24.20	18.20	32.90	18.2	9.70	14.90	8.60	33.20	0.060

\*p<0.05

Çalışmaya katılan diyet grubu ve kontrol grubu hastalarının 0.ay günlük sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko alım miktarları **Tablo 4.3.3'** de verilmiştir. Diyet grubu hastaların günlük ortalama sodyum alımları 6958.7±2602.7mg, potasyum alımları 2361.5±445.3mg, kalsiyum alımları 764.8±164.3mg, magnezyum alımları 260.6±39.8mg, fosfor alımları 987.1±206.4mg, demir alımları 10.3±2.2mg, çinko alımları 15.8±22.6mg iken, kontrol grubu hastaların sırasıyla 8419.0±2952.5mg, 2380.8±685.5mg, 770±119.3mg, 312.2±110.2mg, 1047.4±153.4mg, 11.8±4.1mg, 10.6±1.4mg'dır. Gruplar arasında günlük alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0.05).

Çalışmaya katılan hastaların 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarları **Tablo 4.3.4'**de gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların 6.ay günlük ortalama sodyum alımları 3617.1±1076.1mg, potasyum 4092.3±899.4mg, kalsiyum 1377.6±344 mg, magnezyum 404.5±76.2 mg, fosfor 1729.6±320 mg, demir 14.9±3.3 mg, çinko 12.9 ±2.7mg'dır. Kontrol grubu hastaların 6.ay günlük ortalama sodyum alımları 5910.9±2709.9mg, potasyum 2534.6±808.7mg, kalsiyum 727.7±72 mg, magnezyum 337.5±138.1 mg, fosfor 1096.4±192.7 mg, demir 13.2±4.4 mg, çinko 11.1±1.5 mg'dır. Diyet grubu ve kontrol grubu arasında sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor tüketimleri açısından istatistiksel olarak fark varken (p<0.05) magnezyum, demir ve çinko tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 4.3.3. Hastaların 0.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Sodyum (mg)	6958.7	2602.1	7025.2	1850.3	12230.0	8419.0	2952.5	8574.2	3407.2	11857.0	0.301
Potasyum (mg)	2361.5	445.3	2460.9	1389.5	2938.6	2380.8	685.5	2228.3	1444.8	3741.4	0.697
Kalsiyum (mg)	764.8	164.3	752.4	568.8	1078.1	770.0	119.3	727.05	667.8	1053.0	0.860
Magnezyum (mg)	260.6	39.8	249.6	193.8	335.6	312.9	110.2	272.25	224.8	554.2	0.301
Fosfor (mg)	987.1	206.4	1004.6	555.2	1255.8	1047.4	153.4	1012.5	855.0	1348.3	0.750
Demir (mg)	10.3	2.2	10.4	5.1	13.4	11.8	4.1	10.7	7.5	19.8	0.645
Çinko (mg)	15.8	22.6	9.3	5.1	90.5	10.6	1.4	10.4	8.9	12.8	0.374

p<0.05

**Tablo 4.3.4. Hastaların 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					P değeri
	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Sodyum (mg)	3617.1	1076.1	3326.1	2630.3	5832.9	5910.9	2709.9	6771.5	1850.3	8853.6	0.045*
Potasyum (mg)	4092.3	899.4	4227.9	2864.3	5347.0	2534.6	808.7	2313.8	1444.8	3741.4	0.003*
Kalsiyum (mg)	1377.6	344.0	1300.6	906.2	2013.8	727.7	72.0	741.5	622.6	812.9	0.000*
Magnezyum (mg)	404.5	76.2	371.2	314.6	548.1	337.5	138.1	270.6	221.7	554.2	0,089
Fosfor (mg)	1729.6	320.0	1664.1	1275.2	2172.2	1096.4	192.7	1014.3	855.0	1348.3	0.000*
Demir (mg)	14.9	3.3	14.1	10.1	21.8	13.2	4.4	12.1	7.5	19.8	0.268
Çinko (mg)	12.9	2.7	12.4	10.0	18.1	11.1	1.5	11.5	8.6	13.4	0.185

\*p<0.05

Çalışmaya katılan diyet grubu ve kontrol grubu hastalarının 0.ay günlük ortalama ( $\pm$ SD) vitamin alım miktarları **Tablo 4.3.5**'de gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların günlük A vitamini 1368.7 $\pm$ 701.2 mcg RE, E vitamini 11.2 $\pm$ 4.3mg, tiamin 0.7 $\pm$ 0.2mg, riboflavin 1.3 $\pm$ 0.2mg, niasin 9.6 $\pm$ 2.7mg, B6 vitamini 1.2 $\pm$ 0.2mg, folik asit 134.8 $\pm$ 31.6mcg, B12 vitamini 3.0 $\pm$ 1.8mcg, C vitamini 123.8 $\pm$ 46.8mg iken kontrol grubu hastaların A vitamini alım miktarı ortalamaları 1416.2 $\pm$ 589.2mcg RE, E vitamini 12.8 $\pm$ 3.6mg, tiamin 1.0 $\pm$ 0.4mg, riboflavin 1.2 $\pm$ 0.2mg, niasin 12.1 $\pm$ 4.7mg, folik asit 123.2 $\pm$ 34 mcg, B6 vitamini 1.3 $\pm$ 0.4mg, B12 vitamini 3.1 $\pm$ 1.6 mcg, C vitamini 136.4 $\pm$ 107.5mg'dır. Diyet grubunun ve kontrol grubunun günlük ortalama vitamin alımları arasında istatistiksel olarak farklılık yoktur ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan hastaların 6.ay günlük ortalama ( $\pm$ SD) vitamin tüketim miktarları **Tablo 4.3.6**'da gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların günlük A vitamini 1703.3 $\pm$ 784.8 mcg RE, E vitamini 13.6 $\pm$ 3.6mg, tiamin 1.3 $\pm$ 0.4mg, riboflavin 2.1 $\pm$ 0.6mg, niasin 14.4 $\pm$ 3.1mg, B6 vitamini 1.9 $\pm$ 0.4mg, folik asit 218.5 $\pm$ 50.7mcg, B12 vitamini 3.0 $\pm$ 1.3mcg, C vitamini 289.6 $\pm$ 142.5mg iken kontrol grubu hastaların A vitamini alım miktarı ortalamaları 1594.3 $\pm$ 779.8mcg RE, E vitamini 15.5 $\pm$ 3.9mg, tiamin 0.9 $\pm$ 0.3mg, riboflavin 1.2 $\pm$ 0.2mg, niasin 10.6 $\pm$ 2.2mg, folik asit 140.3 $\pm$ 38.2 mcg, B6 vitamini 1.4 $\pm$ 0.6mg, B12 vitamini 2.6 $\pm$ 2.1 mcg, C vitamini 155.7 $\pm$ 111.7 mg'dır. Diyet grubu ile kontrol grubunun A vitamini, E vitamini ve B12 vitaminleri dışındaki vitaminlerin günlük ortalama tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak farklılık vardır ( $p<0.05$ ).



**Tablo 4.3.5. Hastaların 0.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
A vitamini (mcg RE)	1368.7	701.2	1246.1	356.2	2944.8	1416.2	589.2	1441.55	649.6	2443.4	0.750
E vitamini (mg)	11.2	4.3	10.8	5.6	20.3	12.8	3.6	12.85	6.7	18.3	0.374
Tiamin (mg)	0.7	0.2	0.8	0.5	1.0	1.0	0.4	0.8	0.7	1.7	0.301
Riboflavin (mg)	1.3	0.2	1.3	1.0	1.6	1.2	0.2	1.15	0.9	1.3	0.185
Niasin (mg)	9.6	2.7	9.8	4.2	14.2	12.1	4.7	9.5	8.5	22.0	0.500
B6 vitamini (mg)	1.2	0.2	1.3	0.7	1.5	1.3	0.4	1.2	0.8	2.2	0.916
Folik Asit (mcg)	134.8	31.6	132.5	82.4	182.6	123.2	34.0	117.5	86.2	194.4	0.414
B12 vitamini (mcg)	3.0	1.8	3.3	0.6	6.0	3.1	1.6	3.15	0.1	6.0	0.972
C vitamini (mg)	123.8	46.8	131.9	18.5	203.2	136.4	107.5	94.95	24.6	327.0	0.697

p<0.05

**Tablo 4.3.6. Hastaların 6.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
A vitamini (mcg RE)	1703.3	784.8	1473.1	1024.0	3853.9	1594.3	779.8	1568.5	649.6	2944.8	1.000
E vitamini (mg)	13.6	3.6	13.5	6.2	19.0	15.5	3.9	16.7	10.1	20.3	0.336
Tiamin (mg)	1.3	0.4	1.3	0.9	2.2	0.9	0.3	0.8	0.7	1.5	0.001*
Riboflavin (mg)	2.1	0.6	2.1	1.1	2.8	1.2	0.2	1.2	0.9	1.5	0.001*
Niasin (mg)	14.4	3.1	14.7	9.2	19.5	10.6	2.2	9.7	7.9	14.2	0.006*
B6 vitamini (mg)	1.9	0.4	1.8	1.5	2.8	1.4	0.6	1.2	0.8	2.2	0.016*
Folik Asit (mcg)	218.5	50.7	214.5	148.9	312.4	140.3	38.2	135.4	86.2	194.4	0.001*
B12 vitamini (mcg)	3.0	1.3	3.0	1.3	5.9	2.6	2.1	2.8	0.1	5.8	0.645
C vitamini (mg)	289.6	142.5	267.2	139.9	675.4	155.1	111.7	117.1	24.6	327.0	0.037*

\*p<0.05

Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri **Tablo 4.3.7**'de gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların 0.ay ve 6.ay enerjinin proteinden gelen yüzdesi, karbonhidrattan gelen yüzdesi, toplam yağdan gelen yüzdesi, DYA'den gelen yüzdesi, TDYA'den gelen yüzdesi, diyet posası, çözünerü posa ve çözünermez posa tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri **Tablo 4.3.8**'de gösterilmiştir. Kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6.ay günlük aldıkları proteinden gelen enerji yüzdesi, toplam yağdan gelen enerji yüzdesi, DYA'den gelen yüzdesi, TDYA'den gelen yüzdesi, ÇDYA'den gelen yüzdesi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.3.7. Diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları (n=13)**

Enerji ve makro besin öğeleri	0.ay					6.ay					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Enerji (kkal)	1588.7	338.8	1580.9	963.1	2179.7	1546.6	254.3	1484.4	1257.8	2060.9	0.753
Protein (enerji %)	14.8	2.7	14.0	10.0	19.0	22.7	2.8	23.0	18.0	26.0	0.001*
Karbonhidrat (enerji %)	46.5	8.8	45.0	36.0	60.0	52.9	3.5	51.0	49.0	59.0	0.001*
Toplam yağ (enerji %)	38.7	7.5	36.0	30.0	50.0	24.4	3.0	24.0	20.0	31.0	0.028*
Doymuş YA (enerji %)	15.7	4.5	13.3	9.7	23.9	7.5	1.4	7.2	5.4	9.7	0.001*
Tekli doymamış YA (enerji %)	14.5	2.7	15.0	10.5	18.0	7.9	1.8	7.32	5.51	10.8	0.001*
Çoklu doymamış YA (enerji %)	8.5	2.7	8.3	3.6	12.1	6.5	1.6	6.37	3.8	8.8	0.345
Linoleik asit(g)	10.9	4.5	10.8	3.9	18.8	8.6	2.7	8.7	4.4	13.8	0.184
Linolenik asit (g)	1.4	0.6	1.1	0.8	2.8	1.5	1.4	1.0	0.8	6.2	0.582
Kolesterol (mg)	205.4	73.2	198.3	112.0	332.0	170.5	77.8	165.2	60.8	336.9	0.133
Diyet posası (g)	19.9	4.2	22.1	10.4	25.7	38.6	4.9	38.4	31.1	45.3	0.001*
Çözünür posa (g)	6.0	1.0	6.1	4.5	7.1	10.2	2.1	9.5	7.8	14.5	0.001*
Çözünmez posa (g)	13.1	3.2	13.2	5.7	17.6	25.1	4.1	24.2	18.2	32.9	0.001*

\*p<0.05

**Tablo 4.3.8. Kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerinin ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları (n=8)**

Enerji ve makro besin öğeleri	0.ay					6.ay					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Enerji (kkal)	1701.8	348.0	1591.1	1343.0	2346.2	1952.5	336.9	1963.1	1455.4	2346.2	0.063
Protein (enerji %)	16.7	4.2	17.0	10.0	24.0	13.0	3.0	13.5	10.0	18.0	0.042*
Karbonhidrat (enerji %)	40.8	4.9	39.0	36.0	48.0	49.1	6.3	47.5	40.0	60.0	0.128
Toplam yağ (enerji %)	41.3	2.7	44.0	38.0	45.0	37.9	5.0	37.0	31.00	44.0	0.043*
Doymuş YA (enerji %)	16.0	2.7	16.7	12.2	19.0	13.7	2.0	13.1	10.5	18.2	0.036*
Tekli doymamış YA (enerji %)	15.8	2.4	15.9	12.4	18.8	9.8	4.8	8.1	6.1	17.5	0.025*
Çoklu doymamış YA (enerji %)	9.5	6.8	6.2	3.0	21.4	8.8	4.7	7.2	26.5	18.4	0.012*
Linoleik asit(g)	13.5	10.7	10.0	4.8	38.9	6.7	4.6	7.2	0.9	13.6	0.068
Linolenik asit (g)	3.2	4.0	1.2	0.9	12.3	1.4	0.8	1.2	0.7	3.1	0.144
Kolesterol (mg)	215.1	85.4	216.9	69.1	326.2	169.6	81.2	177.2	69.1	285.8	0.091
Diyet posası (g)	21.1	12.4	16.6	12.6	50.5	27.9	14.4	22.8	15.5	50.5	0.176
Çözünür posa (g)	6.4	4.4	4.7	3.2	16.6	8.9	4.9	7.1	4.9	16.6	0.176
Çözünmez posa (g)	13.8	8.3	10.6	8.1	33.2	18.2	9.7	14.9	8.6	33.2	0.237

\*p<0.05

Çalışmaya katılan diyet grubu hastaların 0.ay ve 6.ay günlük ortalama vitamin tüketim miktarları **Tablo 4.3.9**'da verilmiştir. Diyet grubundaki hastaların tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folik asit ve C vitamini tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan kontrol grubundaki hastaların 0.ay ve 6.ay günlük ortalama vitamin tüketim miktarları **Tablo 4.3.10**'da verilmiştir. Kontrol grubu hastaların dönemler arası E vitamini tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.3.9. Diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları (n=13)**

Vitaminler	0.ay					6.ay					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
A vitamini (mcg RE)	1368.7	701.2	1246.1	356.2	2944.8	1703.3	784.8	1473.1	1024	3853.9	0.249
E vitamini (mg)	11.2	4.3	10.8	5.6	20.3	13.6	3.6	13.5	6.2	19	0.173
Tiamin (mg)	0.7	0.2	0.8	0.5	1	1.3	0.4	1.3	0.9	2.2	0.002*
Riboflavin (mg)	1.3	0.2	1.3	1	1.6	2.1	0.6	2.1	1.1	2.8	0.003*
Niasin (mg)	9.6	2.7	9.8	4.2	14.2	14.4	3.1	14.7	9.2	19.5	0.002*
B6 vitamini (mg)	1.2	0.2	1.3	0.7	1.5	1.9	0.4	1.8	1.5	2.8	0.001*
Folik Asit (mcg)	134.8	31.6	132.5	82.4	182.6	218.5	50.7	214.5	148.9	312.4	0.001*
B12 vitamini (mcg)	3	1.8	3.3	0.6	6	3	1.3	3	1.3	5.9	0.917
C vitamini (mg)	123.8	46.8	131.9	18.5	203.2	289.6	142.5	267.2	139.9	675.4	0.001*

\*p<0.05

**Tablo 4.3.10. Kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük vitamin tüketim miktarlarının ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları (n=8)**

Vitaminler	0.ay					6.ay					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
A vitamini (mcg RE)	1416.2	589.2	1441.6	649.6	2443.4	1594.3	779.8	1568.5	649.6	2944.8	0.612
E vitamini (mg)	12.8	3.6	12.9	6.7	18.3	15.5	3.9	16.7	10.1	20.3	0.028*
Tiamin (mg)	1.0	0.4	0.8	0.7	1.7	0.9	0.3	0.8	0.7	1.5	0.528
Riboflavin (mg)	1.2	0.2	1.2	0.9	1.3	1.2	0.2	1.2	0.9	1.5	0.389
Niasin (mg)	12.1	4.7	9.5	8.5	22.0	10.6	2.2	9.7	7.9	14.2	0.600
B6 vitamini (mg)	1.3	0.4	1.2	0.8	2.2	1.4	0.6	1.2	0.8	2.2	0.398
Folik Asit (mcg)	123.2	34.0	117.5	86.2	194.4	140.3	38.2	135.4	86.2	194.4	0.735
B12 vitamini (mcg)	3.1	1.6	3.2	0.1	6.0	2.6	2.1	2.8	0.1	5.8	0.499
C vitamini (mg)	136.4	107.5	94.9	24.6	327.0	155.1	111.7	117.1	24.6	327.0	0.735

\*p<0.05



Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarları **Tablo 4.3.11**'de gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve demir tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarları **Tablo 4.3.12**'de gösterilmiştir. Kontrol grubu hastaların dönemlere arası mineral tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.3.11.Diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	0.ay					6.ay					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Sodyum (mg)	6958.7	2602.1	7025.2	1850.3	12230.0	3617.1	1076.1	3326.1	2630.3	5832.9	0.002*
Potasyum (mg)	2361.5	445.3	2460.9	1389.5	2938.6	4092.3	899.4	4227.9	2864.3	5347.0	0.001*
Kalsiyum (mg)	764.8	164.3	752.4	568.8	1078.1	1377.6	344.0	1300.6	906.2	2013.8	0.001*
Magnezyum (mg)	260.6	39.8	249.6	193.8	335.6	404.5	76.2	371.2	314.6	548.1	0.001*
Fosfor (mg)	987.1	206.4	1004.6	555.2	1255.8	1729.6	320.0	1664.1	1275.2	2172.2	0.001*
Demir (mg)	10.3	2.2	10.4	5.1	13.4	14.9	3.3	14.1	10.1	21.8	0.002*
Çinko (mg)	15.8	22.6	9.3	5.1	90.5	12.9	2.7	12.4	10.0	18.1	0.064

\*p<0.05

**Tablo 4.3.12. Kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük mineral tüketim miktarlarının ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	0.ay					6.ay					p değeri
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	
Sodyum (mg)	8419.0	2952.5	8574.2	3407.2	11857.0	5910.9	2709.9	6771.5	1850.3	8853.6	0.237
Potasyum (mg)	2380.8	685.5	2228.3	1444.8	3741.4	2534.6	808.7	2313.8	1444.8	3741.4	0.612
Kalsiyum (mg)	770.0	119.3	727.05	667.8	1053.0	727.7	72.0	741.5	622.6	812.9	0.310
Magnezyum (mg)	312.9	110.2	272.25	224.8	554.2	337.5	138.1	270.6	221.7	554.2	0.735
Fosfor (mg)	1047.4	153.4	1012.5	855.0	1348.3	1096.4	192.7	1014.3	855.0	1348.3	0.499
Demir (mg)	11.8	4.1	10.7	7.5	19.8	13.2	4.4	12.1	7.5	19.8	0.237
Çinko (mg)	10.6	1.4	10.4	8.9	12.8	11.1	1.5	11.5	8.6	13.4	0.499

p<0.05

Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6.ayda tükettikleri günlük vitamin alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları **Tablo 4.3.13 ve Tablo 4.3.14'de** verilmiştir. Diyet grubu ve kontrol grubundaki hastaların tamamı 0.ay folik asidi yetersiz tüketirken, 6.ayda diyet grubundaki hastaların %84.6'sı yetersiz tüketmiştir. Diyet grubundaki hastaların 0.ay ile 6.aydaki vitamin değerlerine bakıldığında 6.ayda A vitamini (%92.3), tiamin (%84.6), riboflavin (%76.9), niasin (%61.5), B6 vitamini (%84.6) ve C vitamini (%100.0) tüketimi daha yükseldiği belirlenmiştir. Kontrol grubundaki hastaların 0.ay ve 6.aydaki vitamin tüketim oranları arasında değişiklik olmamıştır.

Çalışmaya katılan diyet grubu hastaların 0.ay ve 6.ayda tükettikleri günlük mineral alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları **Tablo 4.3.15 ve Tablo 4.3.16'da** gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların 6.aydan önceki dönemlerde %100'nün sodyumu fazla tüketirken, %100.0'ünün potasyum, %38.5'inin kalsiyum, %30.8'inin demir, %7.7'sinin çinkoyu yetersiz tükettiği belirlenmiştir. Bu gruptaki hastaların 6.aydan sonra sodyum (%92.3) tüketimleri daha düşük, kalsiyum (%46.2), magnezyum (%30.8), fosfor (%100.0) ve çinko (%46.2) tüketimleri daha yüksek olmuştur. Kontrol grubundaki hastaların 6.aydaki kalsiyum (%62.5), magnezyum (%75.0) ve çinkonun (%75.0) normal olan tüketim değerleri 0.aya oranla daha azalmıştır.

**Tablo 4.3.13. Hastaların 0.ay günlük vitamin alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)						Kontrol Grubu (n=8)					
	Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)		Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
A Vitamini (mcg RE)	1	7.7	4	30.8	8	61.5	-	-	2	25.0	6	75.0
E Vitamini (mg)	6	46.2	6	46.2	1	77.0	1	12.5	7	87.5	-	-
Tiamin (mg)	6	46.2	7	53.8	-	-	3	37.5	3	37.5	2	25.0
Riboflavin (mg)	-	-	11	84.6	2	15.4	-	-	8	100.0	-	-
Niasin (mg)	7	53.8	6	46.2	-	-	5	62.5	2	25.0	1	12.5
B6 Vitamini (mg)	2	15.4	11	84.6	-	-	1	12.5	6	75.0	1	12.5
Folik Asit (mcg)	13	100.0	-	-	-	-	8	100.0	-	-	-	-
B12 Vitamini (mcg )	4	30.8	2	15.4	7	53.8	1	12.5	3	37.5	4	50.0
C Vitamini (mg)	2	15.4	2	15.4	9	69.2	3	37.5	2	25.0	3	37.5

**Tablo 4.3.14. Hastaların 6. ay günlük vitamin alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)						Kontrol Grubu (n=8)					
	Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)		Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
A Vitamini (mcg RE)	-	-	1	7.7	12	92.3	-	-	2	25.0	6	75.0
E Vitamini (mg)	1	7.7	12	92.3	-	-	-	-	7	87.5	1	12.5
Tiamin (mg)	-	-	11	84.6	2	15.4	2	25.0	6	75.0	-	-
Riboflavin (mg)	-	-	3	23.1	10	76.9	-	-	8	100.0	-	-
Niasin (mg)	-	-	5	38.5	8	61.5	4	50.0	2	25.0	2	25.0
B6 Vitamini (mg)	-	-	2	15.4	11	84.6	1	12.5	5	62.5	2	25.0
Folik Asit (mcg)	11	84.6	2	15.4	-	-	8	100.0	-	-	-	-
B12 Vitamini (mcg )	2	15.4	6	46.2	5	38.5	3	37.5	2	25.0	3	37.5
C Vitamini (mg)	-	-	-	-	13	100.0	1	12.5	3	37.5	4	50.0

**Tablo 4.3.15 Hastaların 0. ay günlük mineral alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)						Kontrol Grubu (n=8)					
	Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)		Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Sodyum (mg)	-	-	-	-	13	100.0	-	-	-	-	8	100.0
Potasyum (mg)	13	100.0	-	-	-	-	7	87.5	1	12.5	-	-
Kalsiyum (mg)	5	38.5	8	61.5	-	-	1	12.5	7	87.5	-	-
Magnezyum (mg)	-	-	13	100.0	-	-	-	-	7	87.5	1	12.5
Fosfor (mg)	-	-	4	30.8	9	69.2	-	-	1	12.5	7	87.5
Demir (mg)	4	30.8	9	69.2	-	-	2	25.0	6	75.0	-	-
Çinko (mg)	1	7.7	12	92.3	-	-	-	-	8	100.0	-	-

**Tablo 4.3.16 Hastaların 6. ay günlük mineral alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları**

	Diyet Grubu (n=13)						Kontrol Grubu (n=8)					
	Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)		Yetersiz (<%67)		Normal (%67-133)		Fazla (>%133)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Sodyum (mg)	-	-	1	7.7	12	92.3	-	-	1	12.5	7	87.5
Potasyum (mg)	1	7.7	12	92.3	-	-	6	75.0	2	25.0	-	-
Kalsiyum (mg)	-	-	7	53.8	6	46.2	3	37.5	5	62.5	-	-
Magnezyum (mg)	-	-	9	69.2	4	30.8	-	-	6	75.0	2	25.0
Fosfor (mg)	-	-	-	-	13	100.0	-	-	2	25.0	6	75.0
Demir (mg)	2	15.4	11	84.6	-	-	2	25.0	6	75.0	-	-
Çinko (mg)	-	-	7	53.8	6	46.2	-	-	6	75.0	2	25.0

#### 4.4. Hastaların Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastaların süt grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı **Tablo 4.4.1'**de verilmiştir. Diyet grubu hastaların %15.4'ü her gün tam yağlı süt tüketirken, %76.9'u tüketmemektedir. Kontrol grubu hastaların hiç biri her gün tüketmezken, %25.0'i haftada 2-3 defa, %50.0'si hiç tüketmemektedir. Diyet grubu hastaların %15.4'ü haftada 2-3 defa, %23.1'i haftada 4-6 defa yarım yağlı süt tüketirken, %46.2'si yarım yağlı sütü hiç tüketmemektedirler. Kontrol grubu hastaların %37.5'i yarım yağlı sütü haftada 2-3 defa tüketirken, %62.5'i tüketmemektedir. Tam yağlı yoğurdu kontrol grubu hastaların %12.5'i haftada 2-3 defa, %37.5'i her gün tüketirken diyet grubu hastaların %7.7'si haftada 2-3 defa, %23.1'i her gün tüketmektedirler. Diyet grubu hastaların %38.5'i her gün tam yağlı peynir yemeyi tercih ederken kontrol grubu hastaların %12.5'i tam yağlı peyniri her gün tüketmektedirler. Yarım yağlı peyniri diyet grubunun %30.8'i, kontrol grubunun %37.5'i her gün tüketmektedir. Her iki grup hastanın yaklaşık yarısı yarım yağlı peynir tüketmemektedir. Yağsız peyniri diyet grubunun %23.1'i her gün, kontrol grubunun %12.5'i ayda 2-3 defa tüketirken, diyet grubunun %76.9'u, kontrol grubunun %87.5'i hiç tüketmemektedir. Kontrol grubu hastaların %25.0'i, diyet grubu hastaların %23.1'i tereyağını her gün tüketmektedirler.

Diyet ve kontrol grubu hastaların et ve et ürünlerini tüketim sıklıkları **Tablo 4.4.2'de** verilmiştir. Yağsız kırmızı eti, diyet grubunun %53.8'i, kontrol grubunun %75.0'i tüketmezken, yağlı kırmızı eti diyet grubu hastaların %15.4'ü haftada bir defa, %23.1'i ayda 2-3 defa, kontrol grubu hastaların %12.5'i haftada 2-3 defa, %25.0'i haftada 4-6 defa tüketmektedirler. Tavuk etini diyet grubundaki hastaların %30.8'i, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i haftada 2-3 defa tüketmektedir. Hindi etini diyet grubundaki hastaların %84.6'sı, kontrol grubundaki hastaların tamamı hiç tüketmemektedir. Diyet grubundaki hastaların %38.5'i ayda 2-3 defa, %30.8'i haftada 2-3 defa balık tüketirken kontrol grubundaki hastaların tamamı farklı sıklıklarda balık tüketmektedir. Diyet grubundaki hastaların %76.9'u, kontrol grubundaki hastaların %75.0'i şarküteri mamullerini (sucuk, salam, sosis, pastırma), diyet grubundaki hastaların %84.6'sı, kontrol grubundaki hastaların tamamı sakatatları tüketmemektedirler.



Yumurta tüketim sıklıkları, diyet grubu hastaların %46.2'si, kontrol grubu hastaların %50.0'si haftada 2-3 defa tüketmektedirler. Diyet grubu hastaların %23.1'i, kontrol grubu hastaların %37.5'i haftada 2-3 defa kurubaklagil tüketmektedirler.

Diyet ve kontrol grubu hastaların tahıl grubunu tüketim sıklıkları **Tablo 4.4.3'de** verilmiştir Diyet grubundaki hastaların %38.5'i, kontrol grubundaki hastaların %37.5'i beyaz ekmeği her gün, diyet grubu hastaların % 38.5'i, kontrol grubu hastaların %50.0'si esmer ekmeğin çeşitlerini her gün tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların %46.2'si makarnayı, %30.8'i pirinci, %30.8'i bulguru, kontrol grubu hastaların %37.5'i makarnayı, %37.5'i pirinci, %37.5'i bulguru haftada bir defa tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların %53.8'i, kontrol grubundaki hastaların %37.5'i hamur işi tüketmemektedirler. Bisküvi çeşitlerini diyet grubundaki hastaların %15.4'ü haftada bir defa tüketmektedirler. Diyet grubu hastaların %46.2'si, kontrol grubu hastaların %37.5'i bisküvi çeşitlerini hiç tüketmemektedirler.

Çalışmaya katılan hastaların sebze ve meyve grubunu tüketim sıklıkları **Tablo 4.4.4'de** verilmiştir. Diyet grubu hastaların %53.8'i yeşil sebzeleri, %15.4'ü sarı sebzeleri, %7.7'si patatesi, %61.5'i domatesi hergün tüketirken, kontrol grubu hastaların %50.0'si yeşil sebzeleri, %37.5'i sarı sebzeleri, %25.0'i patatesi, %62.5'i domatesi her gün tüketmektedir. Diyet grubu hastaların %30.8'i turunçgilleri, %7.7'si yaz meyvelerini, %7.7'si kuru meyveleri haftada 2-3 defa tüketirken, kontrol grubu hastaların %50.0'si turunçgilleri, %50.0'si yaz meyvelerini, %12.5'i kuru meyveleri haftada 2-3 defa tüketmektedirler.

Çalışmaya katılan hastaların yağlı tohumlar ile yağ tüketim sıklıkları **Tablo 4.4.5'de** gösterilmiştir. Çalışmaya katılan diyet grubu hastaların %15.4'ü, kontrol grubu hastaların %12.5'i her gün ceviz, diyet grubu hastaların %7.7'si, kontrol grubu hastaların %12.5'i her gün fındık tüketirken diyet grubu hastaların %69.2'si yerkıstığı, %61.5'i şam fıstığı, %53.8'i çekirdek çeşitlerini, kontrol grubu hastaların %75.0'i yerkıstığı, %75.0'i, şam fıstığı, %62.5'i çekirdek çeşitlerini tüketmemektedir. Diyet grubu hastaların %61.5'i, kontrol grubu hastaların %37.5'i her gün zeytin tüketmektedirler. Diyet grubu hastaların %76.9'u zeytinyağını, %53.8'i ayçiçek yağını, %46.2'si mısır özü yağını, kontrol grubu

hastaların %75.0'i zeytinyağını, %62.5'i ayçiçek yağını, %25.0'i mısırözü yağını her gün kullanmaktadır. Diyet grubu hastaların %61.5'i, kontrol grubu hastaların %75.0'i margarini tüketmemektedir.

Çalışmaya katılan hastaların içecek tüketim sıklıkları **Tablo 4.4.6'da** gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların %84.6'sı siyah çayı, %23.1'i kahve çeşitlerini, %7.7'si bitki çayını, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i siyah çayı, %37.5'i kahve çeşitlerini, %12.5'i bitki çaylarını her gün içmektedirler. Diyet grubundaki hastaların %23.1'i, kontrol grubundaki hastaların %37.5'i hiç ayran tüketmemektedirler. Hazır meyve suyunu diyet grubundaki hastaların %53.8'i, kontrol grubundaki hastaların %50.0'si hiç tüketmemektedir. Taze meyve suyunu diyet grubu hastaların %53.8'i, hiç tüketmezken kontrol grubundaki hastaların %12.5'i haftada 1 defa, %25.0'i haftada 2-3 defa tüketmektedir. Alkollü içecek tüketme sıklıkları incelendiğinde kontrol grubundaki hastaların hiç biri alkollü içecek tüketmezken; diyet grubundaki hastaların %23.1'i şarabı ayda 2-3 defa, %15.4'ü birayı haftada 4-6 defa, %21.1'i diğer alkollü içecekleri ayda 2-3 defa tüketmektedirler.

Çalışmaya katılan hastaların şekerli besinler ile turşu türü salamura besinleri tüketim sıklıkları **Tablo 4.4.7'de** verilmiştir. Diyet alan gruptaki hastaların %46.2'si, kontrol grubundaki hastaların %50.0'si her gün bal, reçel, pekmez tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların %15.4'ü her gün, kontrol grubundaki hastaların %12.5'i her gün çikolata tüketirken hiç tüketmeyenlerin oranı sırasıyla, %30.8 ve %25.0'dir. Diyet grubundaki hastaların %61.5'i, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i her gün şeker kullanmaktadır. Hastaların turşu türü salamura besinleri tüketme sıklıkları, diyet grubundaki hastaların %30.8'i, kontrol grubundaki hastaların %25.0'i ayda en fazla 2-3 defa tükettiklerini belirtmişlerdir.

**Tablo 4.4.1. Hastaların süt grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Süt, tam yağlı	Her gün tüketirim	2	15.4	0	0.0
	Haftada 1 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	0	0.0	2	25.0
	Haftada 4-6 defa	0	0.0	1	12.5
	Hiç tüketmem	10	76.9	4	50.0
Süt, yarım yağlı	Her gün tüketirim	1	7.7	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	2	15.4	3	37.5
	Haftada 4-6 defa	3	23.1	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	6	46.2	5	62.5
Yoğurt, tam yağlı	Her gün tüketirim	3	23.1	3	37.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	2	25.0
	Hiç tüketmem	8	61.5	2	25.0
Yoğurt, yarım yağlı	Her gün tüketirim	2	15.4	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	4	30.8	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	0	0.0	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	6	46.2	5	62.5
Peynir, tam yağlı	Her öğün	0	0.0	1	12.5
	Her gün tüketirim	5	38.5	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	0	0.0	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	2	25.0
	Hiç tüketmem	7	53.8	3	37.5
Peynir, yarım yağlı	Her gün tüketirim	4	30.8	3	37.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	1	12.5
	Hiç tüketmem	7	53.8	4	50.0
Peynir, yağsız	Her gün tüketirim	3	23.1	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	0	0.0	1	12.5
	Hiç tüketmem	10	76.9	7	87.5
Tereyağı	Her gün	3	23.1	2	25.0
	Haftada 1 defa	3	23.1	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	2	25.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	5	38.5	1	12.5

**Tablo 4.4.2 Hastaların et grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Kırmızı Et, Yağsız	Haftada 1 defa	3	23.1	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	3	23.1	0	0.0
	Haftada 4-6 defa	0	0.0	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	0	0.0	1	12.5
	Hiç tüketmem	7	53.8	6	75.0
Kırmızı Et, Yağlı	Haftada 1 defa	2	15.4	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	2	25.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	0	0.0
	Hiç tüketmem	5	38.5	5	62.5
Tavuk Eti	Haftada 1 defa	2	15.4	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	4	30.8	5	62.5
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	1	12.5
	Hiç tüketmem	3	23.1	1	12.5
Hindi Eti	Haftada 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
	Hiç tüketmem	11	84.6	8	100.0
Balık	Haftada 1 defa	1	7.7	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	4	30.8	2	25.0
	Ayda 2-3 defa	5	38.5	2	25.0
	Hiç tüketmem	2	23.1	2	25.0
Şarküteri (sucuk,sosis,vb)	Haftada 1 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	0	0.0	1	12.5
	Seyrek tüketirim	2	15.4	1	12.5
	Hiç tüketmem	10	76.9	6	75.0
Sakatat	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	11	84.6	8	100.0
Yumurta	Her gün	1	7.7	0	0.0
	Haftada 1 defa	1	7.7	3	37.5
	Haftada 2-3 defa	6	46.2	4	50.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
	Hiç tüketmem	2	15.4	0	0.0
Kurubaklagiller	Haftada 1 defa	2	15.4	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	3	23.1	3	37.5
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	3	37.5
	Hiç tüketmem	3	23.1	0	0.0

**Tablo 4.4.3. Hastaların tahıl grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Beyaz Ekmek	Her öğün	4	30.8	2	25.0
	Her gün	5	38.5	3	37.5
	Haftada 1 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	2	15.4	3	37.5
Esmer Ekmek	Her öğün	1	7.7	2	25.0
	Her gün	5	38.5	4	50.0
	Haftada 1 defa	3	23.1	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	0	0.0	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	2	15.4	0	0.0
Makarna	Her gün	1	7.7	0	0.0
	Haftada 1 defa	6	46.2	3	37.5
	Haftada 2-3 defa	3	23.1	2	25.0
	Haftada 4-6 defa	0	0.0	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	3	21.1	0	0.0
	Hiç tüketmem	0	0.0	2	25.0
Pirinç	Her gün	1	7.7	0	0.0
	Haftada 1 defa	4	30.8	3	37.5
	Haftada 2-3 defa	5	38.5	3	37.5
	Haftada 3-4 defa	0	0.0	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	3	21.1	0	0.0
	Hiç tüketmem	0	0.0	1	12.5
Bulgur	Her gün	1	7.7	0	0.0
	Haftada 1 defa	4	30.8	3	37.5
	Haftada 2-3 defa	3	23.1	3	37.5
	Ayda 2-3 defa	5	38.5	2	25.0
Hamur İşi	Haftada 1 defa	1	7.7	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	0	0.0	3	37.5
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	4	30.8	0	0.0
	Hiç tüketmem	7	53.8	3	37.5
Bisküvi çeşitleri	Her gün	0	0.0	2	25.0
	Haftada 1 defa	2	15.4	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	2	25.0
	Haftada 5-6 defa	3	21.1	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Hiç tüketmem	6	46.2	3	37.5

**Tablo 4.4.4. Hastaların sebze-meyve grubunu tüketim sıklıklarının dağılımı**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Yeşil sebzeler	Heröğün	1	7.7	1	12.5
	Her gün tüketirim	7	53.8	4	50.0
	Haftada 1 defa	0	0.0	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	3	23.1	2	25.0
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	0	0.0
Sarı sebzeler	Her öğün	1	7.7	0	0.0
	Her gün tüketirim	2	15.4	3	37.5
	Haftada 1 defa	3	23.1	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	4	30.8	1	12.5
	Hiç tüketmem	3	23.1	2	25.0
Patates	Her gün tüketirim	1	7.7	2	25.0
	Haftada 1 defa	3	23.1	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	5	38.5	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	4	30.8	2	25.0
	Hiç tüketmem	0	0.0	2	25.0
Domates	Heröğün	3	23.1	2	25.0
	Her gün tüketirim	8	61.5	5	62.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	1	12.5
Turunçgiller	Heröğün	1	7.7	0	0.0
	Her gün tüketirim	2	15.4	2	25.0
	Haftada 1 defa	3	23.1	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	4	30.8	4	50.0
	Haftada 4-6 defa	3	21.1	1	12.5
Yaz meyveleri	Her gün tüketirim	5	38.5	3	37.5
	Haftada 1 defa	3	23.1	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	4	50.0
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
Kuru Meyve	Her gün tüketirim	3	23.1	2	25.0
	Haftada 1 defa	3	23.1	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	0	0.0
	Hiç tüketmem	2	15.4	3	37.5

**Tablo 4.4.5. Hastaların yağlı tohumlar ile yağları tüketim sıklıklarının dağılımı**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Ceviz	Her gün	2	15.4	1	12.5
	Haftada 1 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	4	30.8	2	25.0
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	2	25.0
	Hiç tüketmem	4	30.8	2	25.0
Fındık	Her gün	1	7.7	1	12.5
	Haftada 1 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	3	23.1	0	0.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	4	30.8	2	25.0
	Hiç tüketmem	3	23.1	4	50.0
Yerfıstığı	Haftada 1 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	2	25.0
	Hiç tüketmem	9	69.2	6	75.0
Şam Fıstığı	Haftada 1 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	2	25.0
	Hiç tüketmem	8	61.5	6	75.0
Çekirdek	Her gün	1	7.7	0	0.0
	Haftada 1 defa	0	0.0	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	2	25.0
	Hiç tüketmem	7	53.8	5	62.5

**Tablo 4.4.5 Hastaların yağlı tohumlar ile yağları tüketim sıklıklarının dağılımı (Devam)**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Zeytin	Her gün	8	61.5	3	37.5
	Haftada 1 defa	1	7.7	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 5-6 defa	2	15.4	1	12.5
	Hiç tüketmem	1	7.7	1	12.5
Zeytinyağı	Her öğün	1	7.7	1	12.5
	Her gün	10	76.9	6	75.0
	Haftada 5-6 defa	1	7.7	1	12.5
	Hiç tüketmem	1	7.7	0	0.0
Ayçiçek Yağı	Her öğün	1	7.7	0	0.0
	Her gün	7	53.8	5	62.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
	Hiç tüketmem	2	15.4	3	37.5
Mısırözü Yağı	Her gün	6	46.2	2	25.0
	Haftada 1 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Haftada 3-4 defa	0	0.0	1	12.5
	Hiç tüketmem	5	38.5	5	62.5
Margarin	Her gün	1	7.7	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	4	30.8	1	12.5
	Hiç tüketmem	8	61.5	6	75.0



**Tablo 4.4.6. Hastaların içecekleri tüketim sıklıklarının dağılımı**

İçecek	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Ayran	Haftada 1 defa	4	30.8	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	3	37.5
	Hiç tüketmem	3	23.1	3	37.5
Siyah çay	Her öğün	2	15.4	2	25.0
	Her gün	11	84.6	5	62.5
	Hiç tüketmem	0	0.0	1	12.5
Kahve çeşitleri	Her öğün	0	0.0	1	12.5
	Her gün	3	23.1	3	37.5
	Haftada 1 defa	2	15.4	2	25.0
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	6	46.2	2	25.0
Bitki çayları	Her gün	1	7.7	1	12.5
	Haftada 1 defa	2	15.4	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 4-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	2	25.0
	Hiç tüketmem	7	53.8	3	37.5
Hazır Meyve Suyu	Haftada 1 defa	0	0.0	2	25.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	5	38.5	2	25.0
	Hiç tüketmem	7	53.8	4	50.0
Taze Meyve Suyu	Haftada 1 defa	2	15.4	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	2	25.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	2	25.0
	Hiç tüketmem	7	53.8	3	37.5
Şarap	Haftada 1 defa	0	0.0	0	0.0
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	3	23.1	0	0.0
	Hiç tüketmem	9	69.2	8	100.0
Bira	Haftada 3-4 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	0	0.0
	Hiç tüketmem	10	76.9	8	100
Diğer Alkollü İçecek	Haftada 4-6 defa	0	0.0	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	3	21.1	0	0.0
	Hiç tüketmem	10	76.9	8	100

**Tablo 4.4.7. Hastaların şekerli besinler ile turşu türü salamura besinleri tüketim sıklıklarının dağılımı**

Besin	Sıklık	Diyet Grubu (n=13)		Kontrol Grubu (n=8)	
		S	%	S	%
Bal, reçel, pekmez	Hergün	6	46.2	4	50.0
	Haftada 1 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Ayda 2-3 defa	1	7.7	1	12.5
	Hiç tüketmem	4	30.8	1	12.5
Çikolata	Hergün	2	15.4	1	12.5
	Haftada 1 defa	2	15.4	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	1	7.7	3	37.5
	Haftada 4-6 defa	2	15.4	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	2	15.4	1	12.5
	Hiç tüketmem	4	30.8	2	25.0
Şeker	Her gün	8	61.5	5	62.5
	Haftada 1 defa	2	15.4	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	2	15.4	1	12.5
	Hiç tüketmem	1	7.7	1	12.5
Turşu türü salamura besinler	Haftada 1 defa	1	7.7	1	12.5
	Haftada 2-3 defa	2	15.4	0	0.0
	Haftada 5-6 defa	1	7.7	0	0.0
	Ayda 2-3 defa	4	30.8	2	25.0
	Hiç tüketmem	5	38.5	5	62.5

#### 4.5. Hastaların Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastaların takip dönemlerine göre (0.ay, 3.ay ve 6.ay) Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerinin sınıflandırılması **Tablo 4.5.1**'de verilmiştir. Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının boy uzunlukları  $163.9 \pm 7.5$ cm, kontrol grubu hastalarının ise boy uzunlukları  $150.9 \pm 33.2$ cm'dir. Diyet grubunda 0.ay'da kilolu olan hasta oranı %30.8, I derecede obez olan hasta oranı %30.8, II derece obez olan hasta oranı %15.4 iken 6. ay'da bu oranlar sırasıyla %23.1, %38.5, %7.6 olmuştur. Kontrol grubunda 0.ay'da kilolu olan hasta oranı %12.5, I derecede obez olan hasta oranı %50.0, II derecede obez olan hasta oranı %12.5 iken 6. ay'da bu oranlar sırasıyla %25.0, %37.5, %25.0 olmuştur.

**Tablo 4.5.1. Hastaların BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) değerlerinin başlangıç ve takip dönemlerine göre dağılımı**

BKİ sınıflaması ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	Diyet Grubu (n=13)						Kontrol Grubu (n=8)					
	0.ay		3.ay		6.ay		0.ay		3.ay		6.ay	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
18.50- 24.99 Normal	3	23.1	3	23.1	4	30.8	2	25.0	1	12.5	1	12.5
25.00- 29.99 Kilolu	4	30.8	3	23.1	3	23.1	1	12.5	2	25.0	2	25.0
30.00- 34.99 Obez I	4	30.8	5	38.5	5	38.5	4	50.0	3	37.5	3	37.5
35.00- 39.99 Obez II	2	15.4	2	15.4	1	7.6	1	12.5	2	25.0	2	25.0

Çalışmaya katılan hastaların takip dönemlerine göre (0.ay, 3.ay ve 6.ay) antropometrik ölçümlerinden vücut ağırlıkları, BKİ değerleri, bel ve kalça çevreleri ile bel kalça oranları **Tablo 4.5.2**'de verilmiştir. Hastaların başlangıç (0.ay) vücut ağırlıklarına bakıldığında diyet grubu hastalarının ortalama  $79.7 \pm 11.0$ kg, kontrol grubu hastalarının ortalama  $82.5 \pm 18.7$ kg, diyet grubunun ortalama BKİ değerleri  $29.3 \pm 4.4$  $\text{kg}/\text{m}^2$ , kontrol grubunun  $30.4 \pm 4.6$  $\text{kg}/\text{m}^2$ 'dir. Diyet grubu hastaların 0.aydaki ortalama bel çevresi  $92.3 \pm 9.1$ cm, kalça çevresi  $108.9 \pm 10.6$ cm ve bel kalça oranı  $0.9 \pm 0.1$  iken kontrol grubunun ortalama bel çevresi  $94.0 \pm 16.5$ cm, kalça çevresi  $107.0 \pm 7.9$ cm, bel kalça oranı  $0.9 \pm 0.1$ 'dir. Antropometrik ölçümler açısından diyet ve kontrol grubu karşılaştırıldığında

istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p>0.05$ ). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da diyet grubu hastalarının dönem içerisinde vücut ağırlığı, BKİ, bel ve kalça ölçümleri ile bel kalça oranı kontrol grubuna göre azalmıştır. Diyet grubu hastalarının antropometrik ölçümleri 0.ay, 3.ay ve 6.ay karşılaştırıldığında vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunun 0.ay, 3.ay ve 6.ay bel çevresi ile kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış vardır ( $p<0.05$ ). Diyet grubunun vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi dönemlere göre karşılaştırıldığında 0.ay ile 3. ay ve 0.ay ile 6.ay arasında ayrıca 3. ay ile 6.ay arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunun bel ve kalça çevresi grup içi dönemler arasında 0.ay ile 3.ay, 0.ay ile 6.ay ve 3.ay ve 6.ay arasındaki fark istatistiksel açıdan farklı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hastaların 0.ay (başlangıç) ile 3.ay ve 6.aylarda antropometrik ölçümlerinde meydana gelen farkların ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo 4.5.3.**'de gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların 0.aydan 3.aya kadar vücut ağırlıklarındaki değişim  $\%-2.4\pm 2.9$  iken 0.ay ile 6.ay arasındaki farklılık  $\%-4.1\pm 3.3$  olmuştur. Diyet grubu hastaların 0.aydan 3.aya kadar olan BKİ'deki değişim  $\%-2.3\pm 2.9$ 'luk, bel çevresinde  $\%-1.6\pm 3.8$ 'lik, kalça çevresinde  $\%-1.6\pm 3.8$ 'lik, bel kalça oranında  $\%0.3\pm 5.9$ 'luk, 0.aydan 6.aya kadar olan BKİ'deki değişim  $\%-4.0\pm 3.4$ , bel çevresinde  $\%-3.4\pm 4.1$ 'lik, kalça çevresinde  $\%-2.6\pm 3.9$ 'luk, bel-kalça oranında  $\%-0.4\pm 6.1$ 'lik azalma olurken kontrol grubu hastaların vücut ağırlıklarında 0.aydan 3.aya kadar vücut ağırlıklarındaki değişim  $\%0.3\pm 1.9$ 'lik, BKİ'de  $\%1.1\pm 3.2$ 'lik, bel çevresinde  $\%0.7\pm 1.3$ 'lik, kalça çevresinde  $\%-0.1\pm 1.3$ 'lik, bel-kalça oranında  $\%1\pm 1.3$ 'lik artış olmuştur. Kontrol grubu hastaların 0.aydan 6.aya kadar olan vücut ağırlığındaki değişim  $\%0.8\pm 2.3$ , BKİ'de  $\%1.3\pm 2.9$ , bel çevresinde  $\%1.9\pm 1.5$ , kalça çevresinde  $\%1.1\pm 1.3$ , bel kalça oranında  $\%0.9\pm 1.8$ 'lik artış olmuştur.

Çalışmaya katılan hastaların takip dönemlerine göre (0.ay, 3.ay ve 6.ay) vücut bileşimlerinden vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, gövde yağ yüzdesi ile gövde yağ kütlesi değerleri **Tablo 4.5.4**'de verilmiştir. Diyet grubunun 0.aydaki ortalama vücut yağ yüzdesi  $\%34.3\pm 9.4$ , vücut yağ kütlesi  $27.9\pm 10.6$ kg,

gövde yağ yüzdesi %32.4±7.8 ve gövde yağ kütlesi 14.2±4.8kg iken kontrol grubunun yağ yüzdesi %32.5±5.9, vücut yağ kütlesi 27.0±8.1kg, gövde yağ yüzdesi %31.3±6.5, gövde yağ kütlesi 14.5±5.7kg'dır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen ( $p>0.05$ ), diyet grubundaki hastalarının vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, gövde yağ yüzdesi ve kütlesinde kontrol grubuna göre azalma göstermiştir. Diyet grubu hastalarının vücut bileşimleri 0.ay, 3. ay ve 6. ay karşılaştırıldığında vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, gövde yağ yüzdesi ve gövde yağ kütlesi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ( $p<0.05$ ). Diyet grubu hastalarının vücut yağ yüzdesi 0.ay ile 3.ay ve 0.ay ile 6.ay ve 3.ay ile 6.ay karşılaştırmalarında, vücut yağ kütlesi, gövde yağ yüzdesi ve gövde yağ kütlesi 0.ay ve 3 ay ile 3.ay ve 6.ay karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hastaların 0.ay (başlangıç) ile 3.ay ve 6.aylarda vücut bileşimlerinde meydana gelen farkların ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo 4.5.5.**'de gösterilmiştir. Diyet grubu hastaların 0.aydan 3.aya kadar vücut yağ yüzdesinde % $-3.4\pm 7.1$ 'lik, vücut yağ kütlesinde % $-5.6\pm 8.9$ 'lük, gövde yağ yüzdesinde % $-3.6\pm 9.5$ 'lik, gövde yağ kütlesinde % $-1.3\pm 11.0$ 'lık, 0.aydan 6.aya kadar vücut yağ yüzdesinde % $-7.4\pm 10.6$ 'lık, vücut yağ kütlesinde % $-10.8\pm 11.8$ 'lik, gövde yağ yüzdesinde % $-8.7\pm 14.3$ 'lük, gövde yağ kütlesinde % $-0.9\pm 14.9$ 'lük azalma olmuştur. Kontrol grubu hastaların 0.aydan 3.aya kadar vücut yağ yüzdesinde % $0.3\pm 5.4$ 'lük, vücut yağ kütlesinde % $0.6\pm 5.5$ 'lik, gövde yağ yüzdesinde % $0.0\pm 5.7$ 'lik, gövde yağ kütlesinde % $0.8\pm 6.6$ 'lık, 0.aydan 6.aya kadar vücut yağ yüzdesinde % $0.1\pm 5.4$ 'lük artış, vücut yağ kütlesinde % $-0.3\pm 6.4$ 'lük azalma, gövde yağ yüzdesinde % $2.2\pm 4.9$ 'lük, gövde yağ kütlesinde % $3.8\pm 6.6$ 'lık artış olmuştur. Diyet grubu hastalarının vücut bileşimleri 3. ay ve 6. ay karşılaştırıldığında vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, gövde yağ yüzdesi ve gövde yağ kütlesi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ( $p<0.05$ ). Kontrol grubu hastaların ise 3. ay ve 6. ay karşılaştırıldığında gövde yağ yüzdesi ve gövde yağ kütlesi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ( $p<0.05$ ).

Diyet grubu ve kontrol grubu hastaların takip aylarına ve cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo 4.5.6- Tablo 4.5.8**'de gösterilmiştir. Diyet grubu kadın hastaların bel çevresi 0.ayda 91.4 iken 6.ayda 89.3'e, kalça çevresi 0.ayda 111.8 iken 6.ayda 108.2'ye, erkek hastaların 0.ayda 94.3 iken 6.ayda 88.5'e, kalça çevresi 0.ayda 102.5 iken 6.ayda 100.5'tir. Kontrol grubu hastaların kadın hastaların bel çevresi 0.ayda 92 iken 6.ayda 94'e, kalça çevresi 0.ayda 106.8 iken 6.ayda 107.8'e, erkek hastaların 0.ayda 97.3 iken 6.ayda 98.3'e, kalça çevresi 0.ayda 107.0 iken 6.ayda 108.7'dir.

**Tablo 4.5.2. Hastaların takip aylarına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri		
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
Vücut ağırlığı (kg)													
0.ay	79.7 <sup>a,c</sup>	11.0	75.8	68.8	102.7	82.5	18.7	74.2	63.2	107.0	0.804		
3.ay	77.8 <sup>a,b</sup>	11.3	74.0	64.3	101.0	82.7	18.8	73.7	65.5	108.9	0.916		
6.ay	76.5 <sup>b,c</sup>	10.7	73.2	63.1	99.3	83.0	17.9	74.8	66.0	107.2	0.972	0.004	0.303
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )													
0.ay	29.3 <sup>d,f</sup>	4.4	29.8	24.0	37.7	30.4	4.6	31.8	24.6	36.1	0.595		
3.ay	29.1 <sup>e,d</sup>	4.5	29.0	23.0	37.1	30.8	5.0	31.7	23.9	37.2	0.104		
6.ay	28.6 <sup>e,f</sup>	4.4	29.0	22.5	36.7	30.8	4.7	32.0	24.0	36.7	0.301	0.001	0.542
Bel Çevresi (cm)													
0.ay	92.3 <sup>g,h</sup>	9.1	92.0	75.0	106.0	94.0 <sup>i</sup>	16.5	95.5	73.0	119.0	0.750		
3.ay	90.8 <sup>g,i</sup>	9.3	92.0	74.0	103.0	94.6 <sup>ij</sup>	16.2	96.0	74.0	120.0	0.645		
6.ay	89.1 <sup>i,h</sup>	8.2	89.0	71.0	100.0	95.6 <sup>j</sup>	15.5	97.5	76.0	119.0	0.301	0.015	0.025
Kalça Çevresi (cm)													
0.ay	108.9	10.6	105.0	98.0	139.0	107.0 <sup>k,l</sup>	7.9	108.0	97.0	117.0	0.804		
3.ay	106.9	08.4	107.0	95.0	127.0	106.9 <sup>k,m</sup>	7.2	107.0	98.0	118.0	0.972		
6.ay	105.8	8.0	106.0	93.0	127.0	108.1 <sup>l,m</sup>	7.2	108.0	100.0	118.0	0.414	0.085	0.016
Bel Kalça Oranı													
0.ay	0.9	0.1	0.88	0.72	0.99	0.9	0.1	0.85	0.73	1.4	0.804		
3.ay	0.9	0.1	0.84	0.73	0.96	0.9	0.1	0.87	0.74	1.4	0.500		
6.ay	0.8	0.1	0.84	0.71	0.95	0.9	0.1	0.87	0.75	1.4	0.500	0.433	0.196

a-m aynı sütunda farklı harflerle gösterilen değerler birbirinden istatistiksel açıdan farklıdır (p<0.05)

**Tablo 4.5.3. Hastaların 0.ay ile 3.ay ve 6.ay antropometrik ölçümlerindeki farklılıkların aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu(n=8)					p değeri		
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
Vücut ağırlığı (kg)													
3.ay	-2.4	2.9	-1.9	-7	2	0.3	1.9	0.2	-3	4	0.053		
6.ay	-4.1	3.3	-4.1	-9	1	0.8	2.3	0.6	-2	4	0.003	0.016	0.310
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )													
3.ay	-2.3	2.9	-1.9	-7	2	1.1	3.2	0.2	-3	7	0.030		
6.ay	-4.0	3.4	-4.2	-9	1	1.3	2.9	0.9	-2	5	0.003	0.019	0.612
Bel Çevresi (cm)													
3.ay	-1.6	3.8	-1.3	-8	7	0.7	1.3	0.9	-1	2	0.025		
6.ay	-3.4	4.1	-3.3	-8	6	1.9	1.5	2.2	0	4	0.003	0.074	0.028
Kalça Çevresi (cm)													
3.ay	-1.6	3.8	-1.9	-9	6	-0.1	1.3	-0.5	-2	2	0.161		
6.ay	-2.6	3.9	-2.8	-9	4	1.1	1.3	0.9	0	3	0.025	0.213	0.018
Bel Kalça Oranı													
3.ay	0.3	5.9	1.2	-10	9	1.0	1.3	0.6	0	3	1.000	0.441	1.000
6.ay	-0.4	6.1	-1.0	-10	14	0.9	1.8	0.6	-1	3	0.268		



**Tablo 4.5.4. Hastaların takip aylarına göre vücut bileşimlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu(n=8)					p değeri		
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
Vücut Yağ Yüzdesi (%)													
0.ay	34.3 <sup>a</sup>	9.4	38.2	17.2	46.4	32.5	5.9	33.5	23.3	40.1	0.500		
3.ay	33.5 <sup>b</sup>	10.2	36.9	13.3	46.0	32.7	6.6	32.6	21.3	40.6	0.750		
6.ay	32.3 <sup>b,a</sup>	10.6	36.5	10.7	46.8	33.2	6.4	33.0	23.1	41.3	0.972	0.005	0.197
Vücut Yağ Kütlesi (kg)													
0.ay	27.9 <sup>c</sup>	10.6	27.7	12.9	47.6	27.0	8.1	28.1	15.5	37.2	0.916		
3.ay	26.8 <sup>c,d</sup>	11.2	26.7	9.5	46.4	27.0	8.1	29.1	14.4	35.0	0.697		
6.ay	25.5 <sup>d</sup>	11.3	26.4	7.5	46.0	27.4	7.6	29.1	15.7	35.8	0.414	0.000	0.325
Gövde Yağ Yüzdesi (%)													
0.ay	32.4 <sup>e</sup>	7.8	34.2	18.1	44.5	31.3	6.5	34.0	18.5	36.8	0.860		
3.ay	31.6 <sup>e,f</sup>	9.0	33.2	13.0	43.5	31.3	6.6	33.8	19.1	36.7	0.804		
6.ay	30.3 <sup>f</sup>	9.8	32.7	9.1	43.5	31.9	6.5	33.9	19.2	38.5	0.697	0.023	0.223
Gövde Yağ Kütlesi (kg)													
0.ay	14.2 <sup>g</sup>	4.8	13.7	7.8	23.7	14.5	5.7	13.6	6.3	21.7	0.972		
3.ay	13.6 <sup>g,h</sup>	5.3	13.4	5.3	22.9	14.5	5.6	13.9	6.6	21.3	0.804		
6.ay	12.7 <sup>h</sup>	5.3	12.9	3.6	22.2	14.9	5.5	14.2	6.9	22.5	0.414	0.000	0.197

a-h aynı sütunda aynı harflerle gösterilen değerler birbirinden istatistiksel açıdan farklıdır (p<0.05)

**Tablo 4.5.5. Hastaların 0.ay ile 3.ay ve 6.ay vücut bileşimlerindeki farklılıkların aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu(n=8)					p değeri		
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
Vücut Yağ Yüzdesi (%)													
3.ay	-3.4	7.1	-1.5	-23	5	0.3	5.4	2.2	-9	6	0.140		
6.ay	-7.4	10.6	-3.2	-38	3	0.1	5.4	3.9	-10	6	0.003	0.005	0.161
Vücut Yağ Kütlesi (kg)													
3.ay	-5.6	8.9	-3.4	-26	7	0.6	5.5	2.1	-11	6	0.064		
6.ay	-10.8	11.8	-6.7	-42	1	-0.3	6.4	3.9	-9	10	0.456	0.001	0.123
Gövde Yağ Yüzdesi (%)													
3.ay	-3.6	9.5	-2.3	-28	7	0.0	5.7	0.9	-9	10	0.016		
6.ay	-8.7	14.3	-4.0	-50	4	2.2	4.9	2.4	-6	11	0.185	0.003	0.036
Gövde Yağ Kütlesi (kg)													
3.ay	-1.3	11.0	-3,4	-32	9	0.8	6.6	1.3	-12	11	0.001		
6.ay	-0.9	14.9	-8,9	-54	2	3.8	6.6	3.5	-4	16	0.140	0.001	0.050

**Tablo 4.5.6. Diyet grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)									
	KADIN:9					ERKEK:4				
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır
Vücut ağırlığı (kg)										
0.ay	81,3	12,7	77,3	68,8	102,7	76,3	5,5	74,3	72,1	84,3
3.ay	79,9	12,8	76,0	64,3	101,0	73,1	5,4	71,1	69,1	81,0
6.ay	78,4	12,4	73,5	63,1	99,3	72,2	4,0	70,5	69,7	78,2
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )										
0.ay	31,5	3,8	30,4	27,4	37,7	25,8	2,9	24,6	24,0	30,2
3.ay	31,0	3,7	30,4	26,8	37,1	24,8	2,8	23,6	23,0	29,0
6.ay	30,4	3,7	30,0	26,0	36,7	24,5	2,5	23,8	22,5	28,0
Bel Çevresi (cm)										
0.ay	91,4	10,7	92,0	75,0	106,0	94,3	4,4	94,0	90,0	99,0
3.ay	90,9	10,6	94,0	74,0	103,0	90,5	6,8	89,0	84,0	100,0
6.ay	89,3	9,7	91,0	71,0	100,0	88,5	4,2	88,0	84,0	94,0
Kalça Çevresi (cm)										
0.ay	111,8	11,5	110,0	102,0	139,0	102,5	4,8	101,5	98,0	109,0
3.ay	108,4	8,4	107,0	100,0	127,0	103,5	8,5	102,0	95,0	115,0
6.ay	108,2	8,0	106,0	100,0	127,0	100,5	5,6	101,5	93,0	106,0
Bel Kalça Oranı										
0.ay	0,82	0,09	0,82	0,72	0,96	0,92	0,05	0,90	0,88	0,99
3.ay	0,84	0,08	0,83	0,73	0,71	0,88	0,05	0,88	0,81	0,94
6.ay	0,82	0,07	0,96	0,96	0,95	0,86	0,05	0,89	0,82	0,94

**Tablo 4.5.7. Diyet grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre vücut bileşimlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)									
	KADIN:9					ERKEK:4				
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır
Vücut Yağ Yüzdesi (%)										
0.ay	39,4	4,6	39,2	30,8	46,4	22,8	6,1	21,6	17,2	30,6
3.ay	39,0	5,2	39,6	28,9	46,0	21,1	6,7	21,1	13,3	29,4
6.ay	38,1	5,7	38,3	26,9	46,8	19,5	6,8	20,1	10,7	27,0
Vücut Yağ Kütlesi (kg)										
0.ay	32,5	8,9	30,1	21,2	47,6	17,5	5,9	15,7	12,9	25,8
3.ay	31,7	9,1	29,6	18,6	46,4	15,8	6,0	14,5	9,5	23,8
6.ay	30,5	9,4	28,1	17,0	46,0	14,2	5,6	14,1	7,5	21,1
Gövde Yağ Yüzdesi (%)										
0.ay	35,8	5,5	35,1	24,8	44,5	24,9	7,1	23,8	18,1	33,8
3.ay	35,6	6,4	36,6	23,0	43,5	22,8	7,9	22,8	13,0	32,1
6.ay	34,5	6,9	34,6	20,2	43,5	20,6	8,6	21,6	9,1	29,9
Gövde Yağ Kütlesi (kg)										
0.ay	15,7	4,7	14,3	8,9	23,7	10,9	3,6	9,9	7,8	15,8
3.ay	15,4	5,0	14,4	7,8	22,9	9,5	3,7	9,1	5,3	14,4
6.ay	14,6	4,9	13,4	6,7	22,2	8,6	3,8	8,8	3,6	13,0

**Tablo 4.5.8. Kontrol grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Kontrol Grubu (n=8)									
	KADIN:5					ERKEK:3				
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır
Vücut ağırlığı (kg)										
0.ay	76.9	17.8	69.0	63.2	107.0	91.6	19.7	98.8	69.4	106.7
3.ay	77.7	18.1	68.8	65.5	108.9	20.0	20.4	100.0	67.5	105.1
6.ay	78.3	16.9	69.7	66.0	107.2	90.6	20.0	99.0	67.8	105.1
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )										
0.ay	29.9	4.3	30.7	24.7	34.8	31.2	6.0	33.4	24.6	36.1
3.ay	37.6	4.3	32.7	25.6	42.10	31.2	6.3	34.3	23.9	35.5
6.ay	30.8	4.4	30.9	25.8	36.7	30.9	6.1	33.1	24.0	35.5
Bel Çevresi (cm)										
0.ay	92.0	18.7	93.0	73.0	119.0	97.3	15.0	98.0	82.0	112.0
3.ay	93.0	18.9	95.0	74.0	120.0	97.3	13.5	97.0	84.0	111.0
6.ay	94.0	17.7	96.0	76.0	119.0	98.3	14.0	99.0	84.0	112.0
Kalça Çevresi (cm)										
0.ay	106.8	8.3	108.0	97.0	117.0	107.0	9.0	108.0	98.0	116.0
3.ay	106.8	8.2	107.0	98.0	118.0	107.0	7.0	107.0	100.0	114.0
6.ay	107.8	7.6	108.0	100.0	118.0	108.7	8.0	108.0	101.0	117.0
Bel Kalça Oranı										
0.ay	0.85	0.11	0.86	0.73	1.02	0.91	0.12	0.84	0.84	1.04
3.ay	0.87	0.11	0.89	0.74	1.02	0.91	0.11	0.85	0.84	1.04
6.ay	0.87	0.10	0.89	0.75	1.01	0.91	0.12	0.85	0.83	1.04

**Tablo 4.5.9. Kontrol grubu hastaların cinsiyete ve takip aylarına göre vücut bileşimlerinin aritmetik ortalama(x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem	Kontrol Grubu (n=8)									
	KADIN:5					ERKEK:3				
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır
Vücut Yağ Yüzdesi (%)										
0.ay	34.6	5.9	36.0	24.6	40.1	29.0	5.0	31.6	23.3	32.2
3.ay	35.0	6.1	38.0	25.7	40.6	28.8	6.5	32.4	21.3	32.8
6.ay	35.3	6.4	37.7	26.1	41.3	29.7	5.8	31.9	23.1	34.1
Vücut Yağ Kütlesi (kg)										
0.ay	26.8	8.2	24.9	15.5	37.2	27.3	9.7	31.2	16.2	34.4
3.ay	27.0	7.3	26.2	16.1	35.0	26.9	10.9	31.9	14.4	34.5
6.ay	27.4	6.9	27.3	16.5	33.7	27.4	10.5	30.8	15.7	35.8
Gövde Yağ Yüzdesi (%)										
0.ay	31.1	7.5	34.4	18.5	36.8	31.7	6.0	33.5	25.0	36.5
3.ay	31.6	7.1	34.8	19.1	36.3	30.7	7.2	32.8	22.7	36.7
6.ay	31.7	7.1	34.6	19.2	36.7	32.2	6.9	33.2	24.9	38.5
Gövde Yağ Kütlesi (kg)										
0.ay	13.2	5.7	12.5	6.3	21.7	16.6	6.1	18.4	9.8	21.7
3.ay	13.5	5.3	12.7	6.6	21.3	16.2	6.8	18.6	8.6	21.5
6.ay	13.7	5.0	13.1	6.9	20.8	16.8	6.6	18.5	9.5	22.5

#### 4.6. Hastaların Kan Biyokimyelerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastaların 0.ay ve 6. ay kan biyokimyasal değerlerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırlar **Tablo 4.6.1'** da gösterilmiştir. Diyet grubundaki hastaların 0.ay ve 6.ay sonunda kan parametreleri arasında önemli farklılık yoktur ( $p>0.05$ ). Kontrol grubu hastalarında dönemler arasında sadece açlık kan şekeri (AKŞ) değerinde farklılık varken ( $p<0.05$ ) diğer kan parametreleri arasında fark yoktur. Diyet ve kontrol grubunun 0.ay BUN değerleri istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.05$ ) iken 6.ay sonunda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastalarının ürik asit değerlerinin 0.ay ve 6.ay karşılaştırmaları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Gruplar arası karşılaştırmada 0.ay, T3 değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan hastaların kan elektrolit değerlerine ilişkin ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo.4.6.2'**de verilmiştir. Klor ve magnezyum değerlerinin 0.ay ve 6.ay gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel anlamlılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diyet grubunun 0.ay ve 6. ay fosfor değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan hastaların kan lipitlerinin 0.ay ve 6.ay değerlerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo 4.6.3.'**de gösterilmiştir. Diyet grubu ve kontrol grubu hastaların kan total kolesterol düzeyleri arasında hem grup içi hem de gruplar arasında istatistiksel açıdan fark saptanamamıştır ( $p>0.05$ ). Gruplar arasında yapılan 0.ay ve 6.ay HDL-kolesterol düzeyi karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlılık ( $p<0.05$ ) bulunurken grup içi 0.ay ve 6.ay karşılaştırmaları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6.ay LDL-kolesterol değerlerindeki artış ( $p<0.05$ ) ve 6.ay diyet grubu ve kontrol grubu arasındaki fark ( $p<0.05$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diyet grubunun trigliserid düzeylerindeki azalma 0.ay ve 6.ay grup içi karşılaştırmada anlamlı değilken ( $p>0.05$ ), 0.ay ve 6.ay kontrol ve diyet grubu arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kontrol grubu hastaların 0.aydan 6.aya trigiserid değerlerindeki artışı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.6.1. Hastaların 0.ay ve 6.ay kan parametrelerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt- üst sınırları**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu(n=8)					p değeri			
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)	
AKŞ mg/dL	0.ay	94.3	8.4	95.8	80.3	104.0	102.1	9.4	100.8	86.0	116.0	0.161		
	6.ay	94.3	6.1	95.0	84.3	104.7	94.2	6.1	93.7	85.8	102.9	0.916	0.972	0.025*
BUN (mg/dL)	0.ay	12.8	5.2	11.8	6.7	25.4	16.2	3.2	15.0	13.6	23.7	0.013*		
	6.ay	12.7	4.7	12.2	6.6	22.4	15.4	4.7	15.0	9.5	23.7	0.185	0.701	0.401
Kreatinin(mg/dL)	0.ay	0.7	0.1	0.7	0.6	1.0	0.9	0.2	0.8	0.7	1.3	0.016*		
	6.ay	0.8	0.3	0.7	0.6	1.8	0.8	0.2	0.8	0.6	1.1	0.374	0.221	0.441
Ürik Asit (mg/dL)	0.ay	4.8	1.0	4.9	3.1	6.0	6.1	1.2	6.4	4.1	7.4	0.030*		
	6.ay	4.7	0.8	4.8	3.3	6.0	6.1	1.4	5.5	4.7	8.9	0.030*	0.600	0.779
ALT (U/L)	0.ay	22.4	13.8	17.5	9.0	57.1	26.1	10.8	20.5	15.7	46.0	0.161		
	6.ay	22.0	7.9	18.0	14.0	39.0	26.3	10.3	23.5	11.1	42.0	0.301	0.279	0.575
AST (U/L)	0.ay	17.3	4.7	16.1	12.0	29.5	21.1	5.4	20.0	15.8	28.9	0.104		
	6.ay	19.4	7.2	17.0	12.7	40.0	19.6	6.1	20.2	12.5	29.4	0.750	0.196	0.575
ALP (U/L)	0.ay	76.9	14.3	79.0	45.4	101.8	71.3	28.5	64.2	30.0	113.5	0.547		
	6.ay	73.0	15.3	72.4	39.4	98.5	79.5	25.6	76.1	47.7	122.3	0.595	0.099	0.866
GGT (U/L)	0.ay	21.4	18.2	17.7	8.4	79.1	17.8	5.6	16.1	12.0	29.9	0.804		
	6.ay	17.6	10.1	15.0	7.3	44.0	18.0	5.2	17.5	11.8	27.6	0.374	0.600	1.000

\*p<0.05, AKŞ: Açlık kan şekeri, BUN: Kan üre azotu, ALT: Alanin transaminaz, AST: Aspartat aminotransferaz, ALP: Alkale fosfataz,GGT: Gamaglutamil transpeptidaz,



**Tablo 4.6.1. Hastaların 0.ay ve 6.ay kan parametrelerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt- üst sınırları (devam)**

Değişken/Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu(n=8)					p değeri			
	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)	
Sedimentasyon	0.ay	10.7	8.6	9.0	3.0	33.0	6.4	6.1	4.5	2.0	20.0	0.210		
	6.ay	6.7	4.6	4.0	3.0	16.0	10.1	12.2	4.5	2.0	33.0	0.750	0.115	0.203
CRP (mg/L)	0.ay	4.3	3.9	2.2	0.8	14.1	2.2	1.1	2.0	1.0	4.0	0.301		
	6.ay	3.7	3.8	2.0	0.9	14.2	2.1	0.6	2.0	1.2	3.0	0.750	0.092	0.735
Hb (mg/dL)	0.ay	14.3	1.0	14.5	12.7	15.7	14.7	1.8	14.9	11.7	16.9	0.414		
	6.ay	14.2	1.2	14.3	12.0	16.5	14.6	1.5	14.7	12.9	16.3	0.697	0.505	0.440
TSH (µlu/mL)	0.ay	2.4	2.8	1.2	0.6	9.6	1.6	0.7	1.6	0.6	2.6	0.972		
	6.ay	1.8	1.4	1.7	0.6	6.2	1.7	0.8	1.5	0.8	3.4	0.860	0.650	0.575
T3 (ng/dL)	0.ay	0.3	0.0	0.3	0.2	0.4	0.9	1.0	0.4	0.3	2.9	0.003		
	6.ay	0.3	0.1	0.3	0.2	0.5	0.7	0.9	0.3	0.2	2.7	0.972	0.797	0.123
T4 (ng/dL)	0.ay	1.1	0.3	1.1	0.6	1.4	1.3	0.3	1.2	0.9	2.0	0.456		
	6.ay	1.1	0.3	1.2	0.4	1.5	1.3	0.4	1.3	0.9	2.0	0.140	0.972	0.575

p<0.05, CRP: C reaktif protein, TSH:Troid uyarıcı hormon, T3:Triiyodotironin, T4:Tetrayodotironin

**Tablo 4.6.2. Hastaların 0.ay ve 6.ay elektrolit değerlerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt- üst sınırları**

Değişken/Dönem		Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu(n=8)					p değeri		
		x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	x	SD	Medyan	Alt Sınır	Üst Sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
Sodyum (mmol/L)	0.ay	147.7	1.9	147.9	144.9	151.1	147.3	3.4	147.9	142.0	151.3	0.860		
	6.ay	149.6	2.8	149.2	146.0	155.7	146.4	4.9	147.9	135.2	150.5	0.140	0.221	0.575
Potasyum (mmol/L)	0.ay	4.6	0.4	4.6	4.0	5.8	4.6	0.4	4.6	4.0	5.1	0.697		
	6.ay	4.5	1.2	4.7	0.7	5.8	4.6	0.3	4.7	4.1	5.1	0.750	0.529	0.779
Klor (mmol/L)	0.ay	99.9	1.4	100.0	98.0	102.0	91.8	33.0	102.6	10.2	106.3	0.020*		
	6.ay	99.5	1.1	99.0	98.0	102.0	103.8	3.0	104.5	99.0	109.1	0.001*	0.290	0.484
Kalsiyum (mg/dL)	0.ay	9.7	0.5	9.7	8.7	10.6	9.6	0.4	9.6	8.8	10.0	0.595		
	6.ay	9.6	0.5	9.7	8.6	10.7	9.5	0.3	9.4	9.2	10.1	0.645	0.311	0.310
Fosfor (mmol/L)	0.ay	3.7	0.3	3.6	3.4	4.2	3.4	0.5	3.3	3.0	4.0	0.121		
	6.ay	4.0	0.4	4.1	3.0	4.6	3.5	0.5	3.4	2.9	4.2	0.053	0.023*	0.326
Magnezyum(mmol/L)	0.ay	0.9	0.1	0.9	0.8	1.3	1.5	0.8	1.1	0.8	2.9	0.013*		
	6.ay	0.9	0.1	1.0	0.8	1.2	1.5	0.9	1.2	0.9	3.5	0.003*	0.752	0.674

\*p<0.05

**Tablo 4.6.3. Hastaların 0 ve 6.ay kan lipid değerlerine ilişkin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

Değişken/Dönem		Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri		
		x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
T. Kolesterol (mg/dL)	0.ay	196.2	48.1	212.3	111.9	262.5	170.6	46.4	168.1	108.0	239.5	0.238		
	6.ay	188.5	31.1	191.3	151.0	247.3	181.8	31.13	190.5	127.0	220.1	0.149	0.445	0.489
HDL-kolesterol (mg/dL)	0.ay	52.7	13.1	48.0	37.0	78.2	40.5	7.0	40.0	30.0	53.6	0.013*		
	6.ay	54.3	15.2	47.5	39.0	91.7	40.5	7.0	40.0	30.0	53.6	0.015*	0.753	0.889
LDL-kolesterol (mg/dL)	0.ay	125.0	34.2	115.0	63.8	163.5	109.5	35.7	105.3	45.6	161.2	0.268		
	6.ay	120.5	33.4	108.0	66.6	172.2	114.6	30.3	102.0	62.6	172.2	0.044*	0.917	0.038*
Trigiliserid (mg/dL)	0.ay	124.9	77.2	95.7	58.7	343.0	136.6	66.5	108.0	75.0	273.0	0.046*		
	6.ay	122.2	65.5	89.7	57.7	289.0	154.1	62.4	143.7	83.0	275.6	0.044*	0.753	0.029*

\*p<0.05, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

Çalışmaya katılan hastaların 0.ay ile 6.ay sonundaki kan lipitleri (LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol, trigliserid) ile antropometrik ölçümleri (vücut ağırlık kaybı, BKİ, vücut yağ kütle yüzdesi, gövde yağ kütle yüzdesi, bel çevresi, bel/kalça oranı) arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir (**Tablo 4.6.4- Tablo 4.6.5**).

Hastaların 0.ay ile 6.aylardaki serum LDL-kolesterol ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki **Tablo 4.6.4**'de verilmiştir. Kontrol grubunun 0.ayda, vücut yağ kütle yüzdesi ile LDL-kolesterol arasında pozitif yönlü ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $r=0.738$ ,  $p=0.037$ ).

**Tablo 4.6.4. Hastaların 0.ay ve 6.ay serum LDL-kolesterol ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki**

	0.ay				6.ay			
	Diyet Grubu		Kontrol Grubu		Diyet Grubu		Kontrol Grubu	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlık kaybı (kg)	0.154	0.616	-0.167	0.693	-0.093	0.762	0.119	0.779
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0.242	0.426	0.143	0.736	-0.085	0.782	0.095	0.823
Vücut yağ kütle %	0.393	0.184	0.738	0.037*	-0.275	0.364	-0.262	0.531
Gövde yağ kütle %	0.462	0.112	0.238	0.570	-0.247	0.415	0.286	0.493
Bel çevresi (cm)	-0.166	0.588	0.119	0.779	-0.086	0.780	0.310	0.456
Bel/kalça oranı	-0.320	0.287	0.347	0.399	-0.259	0.392	0.357	0.385

\* $p<0.05$

Her iki gruptaki hastaların 0.ay ve 6.ay serum HDL-kolesterol değerleri ile dönemlerdeki antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki **Tablo 4.6.5**'de verilmiştir. Kontrol grubunun 6.ayda, HDL-kolesterol değerleri ile vücut ağırlık kazanımı ( $r=0.762$ ,  $p=0.028$ ), BKİ değerleri ( $r=0.762$ ,  $p=0.028$ ) ve bel/kalça oranları ( $r=0.714$ ,  $p=0.047$ ) ile pozitif bel çevresi ( $r=-0.833$ ,  $p=0.010$ ) ile arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ilişki vardır. Diyet grubundaki hastaların 6.ay HDL-kolesterol değerleri ile bel/kalça oranları ( $r=-0.571$ ,  $p=0.042$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ilişki vardır.

**Tablo 4.6.5. Hastaların 0.ay ve 6.ay serum HDL-kolesterol ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki**

	0.ay				6.ay			
	Diyet Grubu		Kontrol Grubu		Diyet Grubu		Kontrol Grubu	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlık kaybı (kg)	-0.352	0.239	0.119	0.779	0.049	0.873	0.762	0.028*
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0.003	0.993	0.143	0.736	-0.011	0.972	0.762	0.028*
Vücut yağ kütle %	0.063	0.837	0.500	0.207	0.291	0.334	0.143	0.736
Gövde yağ kütle %	-0.016	0.957	0.310	0.456	0.247	0.415	0.286	0.493
Bel çevresi (cm)	-0.362	0.224	0.310	0.456	-0.407	0.167	-0.833	0.010*
Bel/kalça	-0.416	0.157	0.575	0.136	-0.571	0.042*	0.714	0.047*

\*p<0.05

Kontrol grubundaki hastaların 0.ay, total kolesterol ve vücut yağ kütlesi yüzdesi arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (r=0.810, p=0.015). Kontrol grubu 6.ay trigliserid düzeyi ile bel çevresi (r=-0.738, p=0.037) ve bel/kalça oranları (r=-0.738, p=0.037) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki vardır.

#### 4.7. Nottingham Sağlık Profili Ölçeğinin (NSP) Değerlendirilmesi

Hastaların yaşam kalitesini ölçmede kullanılan Nottingham Sağlık Profili (NSP) ölçeğinin 0.ay ve 6.aydaki aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo 4.7.1**' de verilmiştir. Diyet grubunun toplam NSP puan ortalaması 198.7±104.3 iken kontrol grubunun 186.9±142.5 puandır ve gruplar arası fark istatistiksel açıdan önemli değildir (p>0.05). Dönemlere göre NSP toplam puanı, diyet grubunda azalırken (p=0.019), kontrol grubunda yükselmektedir (p=0.017). Diyet grubunun 0.aydaki en yüksek puanı enerji düzeyi ile ilgili olan bölümden (46.7±31.1), en düşük puanı ise sosyal izolasyon (18.9±23.7) ile ilgili olan bölümden gelmektedir. Kontrol grubu hastalarında da 0.ay, en iyi puanı uyku bölümünden (13.4±24.3) gelirken en kötü puan bölümü enerji düzeyi ile ilgili bölümden (42.2±35.6) gelmektedir. Diyet grubunda 6. ayda en yüksek puan uyku (36.3±25.2) ile ilgili olan bölümünde, kontrol grubunda en yüksek puan enerji düzeyi (69.1±29.0) ile ilgili olan bölümünde bulunmuştur. Gruplar arası karşılaştırılmada 6. ay enerji düzeyi ile fiziksel aktivite ile ilgili olan bölüm istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Her iki gruptaki

hastanın dönemlere göre toplam NSP puanı ve enerji düzeyi ile ilgili olan bölüm puanı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diyet grubundaki hastaların dönemlere göre fiziksel aktivite ile ilgili olan bölümden aldıkları puan istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6. aylarda, Nottingham Sağlık Profili (NSH) ile kan lipitleri, miyokard performans indeksi olan TEİ indeksi, BKİ ve bel çevresi ölçümleri arasındaki ilişki çalışılmıştır. Diyet grubunun 0.ayda NSP toplam puanları ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü ( $r=-0,165$ ,  $p=0.59$ ), 6. ayda pozitif yönlü ( $r=0.060$ ,  $p=0.845$ ) bir ilişki bulunmuştur. Kontrol grubunun 6.ay, sosyal izolasyon ile Tei indeksi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $r=-0,769$ ,  $p=0.026$ ). Diyet alan grubun 0.ay HDL-kolesterol değerleri ile NSP toplam puanları ve ağrı puanları arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diyet alan grubun 6.ay HDL-kolesterol değerleri ile NSP toplam puanları ve ağrı puanları arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.7.1. Hastaların 0.ay ve 6.ay Nottingham Sağlık Profili ölçeğinin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri		
		x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
NSP Toplam puan	0.ay	198.7	104.3	174.2	68.3	410.7	186.9	142.5	166.3	18.4	415.9	0.697		
	6.ay	155.9	101.7	144.3	10.6	355.1	239.4	122.6	218.4	95.4	457.6	0.185	0.019*	0.017*
Enerji puanı	0.ay	46.7	31.1	39.2	0.0	100.0	42.2	35.6	43.6	0.0	100.0	0.860		
	6.ay	28.3	30.1	24.0	0.0	100.0	69.1	29.0	63.2	24.0	100.0	0.010*	0.043*	0.041*
Ağrı puanı	0.ay	38.1	25.3	27.7	0.0	80.3	39.4	29.3	39.4	5.8	100.0	1.000		
	6.ay	27.9	28.7	20.9	0.0	100.0	45.2	28.7	40.8	5.4	100.0	0.089	0.209	0.115
Emosyonel durum puanı	0.ay	32.3	22.7	33.2	0.0	86.1	19.7	25.0	11.7	0.0	63.6	0.210		
	6.ay	30.9	26.8	26.3	0.0	100.0	24.9	25.8	22.2	0.0	63.6	0.645	0.917	0.066
Sosyal izolasyon puanı	0.ay	18.9	23.7	19.4	0.0	78.0	20.2	35.6	0.0	0.0	100.0	0.697		
	6.ay	17.5	25.5	0.0	0.0	84.0	22.5	30.6	9.7	0.0	77.5	0.804	0.593	1.000
Uyku puanı	0.ay	37.7	28.9	28.7	0.0	87.3	13.4	24.3	34.3	0.0	65.1	0.804		
	6.ay	36.3	25.2	37.3	0.0	78.3	47.7	27.1	39.8	12.6	100.0	0.500	0.753	0.498
Emosyonel Reaksiyon puanı	0.ay	32.3	22.7	33.2	0.0	86.1	19.7	25.0	11.7	0.0	63.6	0.210		
	6.ay	30.9	26.8	26.3	0.0	100.0	24.9	25.8	22.2	0.0	63.6	0.645	0.917	0.066
Fiziksel aktivite puanı	0.ay	25.8	21.7	22.0	0.0	74.7	27.1	16.3	32.6	0.0	53.9	0.645		
	6.ay	15.9	10.0	11.2	10.6	41.9	29.8	12.6	32.6	10.6	53.9	0.025*	0.034*	0.180

\*p<0.05

#### 4.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan hastaların Uluslar arası Fiziksel Aktivite Anketinden (IPAQ) elde edilen MET değerleri (dakika/hafta) ile alana özel MET değerlerinin ortalama (x), standart sapma (SD) ve medyan değerleri **Tablo 4.8.1'de** verilmiştir. Buna göre diyet grubunun toplam MET değeri 2292.2±1709.8 dakika/hafta iken kontrol grubunun 2615.6±1292.6 dakika/haftadır. Diyet grubu ile kontrol grubunun Bölüm 3'de yer alan ev işleri, evin bakımı ve ailenin bakımı ile ilgili yapılan fiziksel aktivite düzeylerine ilişkin MET değerleri yüksek çıkmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak fark yoktur ( $p>0.05$ ).

Hastaların aktiviteye özel skorlama sonuçları sınıflandırıldığında ise, diyet grubu hastaların %53.8' i yoğun, %38.5' i orta yoğunlukta, %7.7' si hafif aktivite, kontrol grubu hastaların %50.0' si orta yoğunluklu aktivite yapmaktadır.

**Tablo 4.8.1. Hastaların Uluslar Arası Fiziksel Aktivite Anketine (IPAQ) göre toplam ve alana özel MET değerlerinin ortalama (x), standart sapma (SD) ve medyan değerleri**

	Diyet Grubu (n=13)			Kontrol Grubu (n=8)			p değeri
	x	SD	Medyan	x	SD	Medyan	
Bölüm 1 (İş)	802.6	1262.2	445	708.8	827.8	321.5	0.750
Bölüm 2 (Ulaşım)	967.1	1273.7	330	384	432.3	214.5	0.210
Bölüm 3 (Ev işleri, vb)	1290	2379.1	160	3105	3817.7	1560	0.238
Bölüm 4 (Dinlenme)	535	452.5	396	563	619.2	462.5	0.804
Toplam MET değeri	2229.2	1709.8	2400	2615.6	1292.6	2955	0.595
		S	%	S	%		
Fiziksel Aktivite MET Değerleri (dakika/hafta)							
Hafif Aktivite: ≤600 MET		1	7.7	0	0		
Orta Yoğun Aktivite: 600- 3000 MET		5	38.5	4	50.0		
Yoğun Aktivite: ≥3000 MET		7	53.8	4	50.0		



#### 4.9. Hastaların Ekokardiyogram (EKO) Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan hastaların 0.ay ve 6.ay ekokardiyogram (EKO) değerlendirmelerinin ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları **Tablo 4.9.1**'de gösterilmiştir. Miyokardiyal performans indeksi olan TEİ İndeksi başta olmak üzere diyet ve kontrol grubunun 0.ay ve 6. ay EKO değerleri arasında istatistiksel açıdan fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Diyet grubunun EKO ölçümlerinden diyastolik disfonksiyon parametresi olan E dalgasının E' dalgasına oran ( $E/E'$ ) değeri şüpheli sınırlarda olmasına rağmen dönemler arasında anlamlı bir azalma göstermiştir ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.9.1 Hastaların 0.ay ve 6.ay elektrokardiyogram (EKO) değerlerinin aritmetik ortalama (x), standart sapma (SD), medyan ve alt-üst sınırları**

	Dönem	Diyet Grubu (n=13)					Kontrol Grubu (n=8)					p değeri		
		x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	x	SD	Medyan	Alt sınır	Üst sınır	Gruplar arası	Grup içi (diyet)	Grup içi (kontrol)
DT(msn)	0.ay	246.8	48.1	266	155	302	242.9	47.4	251	148	293	0.804		
	6.ay	232.8	54.8	251	98	295	248.3	22.4	254	207	272	0.804	0.289	0.799
IVRT(msn)	0.ay	98.5	16.9	103	74	119	103	14.3	103	74	119	0.645		
	6.ay	101.7	13.1	101	72	126	100.6	13.1	104	71	114	0.860	0.552	0.398
TEİ İndeksi	0.ay	0.63	0.11	0.65	0.43	0.72	0.62	0.1	0.63	0.57	0.74	0.697		
	6.ay	0.61	0.1	0.64	0.53	0.71	0.6	0.1	0.6	0.4	0.6	0.860	0.449	0.149
Edalgası/E'dalgası (m/sn)	0.ay	10.2	2.1	10.8	5.5	12.7	10.6	2.4	10.1	8.2	16	0.595		
	6.ay	8.9	1.4	8.4	6.9	11.5	9.2	2.4	8.2	7.2	14.5	0.750	0.023*	0.123

\*p<0.05, DT: Delerasyon zamanı, IVRT: izovolümetrik relaksasyon zamanı, TEİ indeksi: miyokardiyal performans indeksi

## 5. TARTIŞMA

Kalp yetmezliği çeşitli fizyolojik nedenlere bağlı olarak gelişen bir sağlık problemidir. Kalp yetmezliği tedavisinde, hastalığa neden olan fizyolojik koşulların engellenmesi ve kişinin hayatta kalım süresinin uzatılması hedeflenmektedir. Tedavi planlanırken diğer kardiyovasküler risk etmenleri olan; hiperlipdemi ve hipertansiyon gibi kronik hastalıkların önlenmesi, kalp yetmezliği tanısı olan hastalarda yaşam kalitesini olumlu yönde etkilemektedir. 2001'de yayınlanan ATPIII panelinde koroner kalp hastalığının (KKH) önlenmesinde, kolesterol düşürücü tedavinin öncelikli hedefi olan, LDL-kolesterolün azaltılmasında, terapötik yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Terapötik yaşam tarzı değişiklikleri esas olarak 3 temel yaklaşımdan oluşmaktadır. Doymuş yağ ve kolesterol alımının azaltılması, fiziksel aktivitenin artırılması, vücut ağırlığı kontrolünün sağlanması önerilmektedir (148).

Bu çalışmaya da evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu olan 13'ü diyet grubunda, 8'i kontrol grubunda olmak üzere toplam 21 hasta alınmıştır. Diyet grubu olarak seçilen hastalara fiziksel aktivite değişikliği dışında terapötik yaşam şekli değişikliği temel alınarak hazırlanan sağlıklı beslenme programı uygulanmış ve 6 ay sonunda antropometrik ve kan biyokimya değerleri üzerindeki etkileri incelenmiştir.

### 5.1 Hastaların Genel Özellikleri

Bu çalışmaya katılan diyet grubu hastaların %7.1'ine balon yapılmış ya da stant takılmış, % 14.3'ü kalp damar hastalığı tanısı alırken kontrol grubu hastalarının %12.5'i kalp damar hastalığı tanısı almıştır. Çalışmaya katılan hastaların tamamında, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı mevcuttur (Tablo 4.1.2). Hiperlipidemi ve hipertansiyon varlığı kalp yetmezliğinin ilerlemesine neden olmaktadır (5).

Kronik hastalıklar arasında, insidans ve prevalans oranları açısından önemli bir yere sahip olan, kalp yetmezliği özellikle endüstriyel toplumlarda major bir halk sağlığı sorunu olup, yaş artıkça görülme sıklığı artmaktadır (226-229). Yaşın ilerlemesiyle birlikte kalp kası atrofiye uğramakta ve her bir

kasılmada pompalanan kan miktarı da azalmaktadır. Maksimal oksijen tüketimi ve maksimal kardiyovasküler fonksiyon indeksi 25 yaşından sonra her on yılda %5-15 ve maksimal kalp atımı her on yılda bir, 6-10 atım/dakika düşmektedir. Yaşlanmayla beraber kardiyak fonksiyonda yani kalp debisinde, kalp atım hacminde, kalp atım sayısında ve maksimal oksijen tüketiminde düşüşlerin yanında, kalp kapakları da sertleşmekte ve endokard kalınlaşmaktadır. Bu da hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, ateroskleroz gibi hastalıkların oluşumunda rol oynamaktadır (230, 231). Kalp-damar hastalığı prevalansı 75 yaşına kadar erkeklerde daha yüksek görülmektedir. Elli beş yaşından daha genç erkeklerde kalp-damar hastalığı prevalansı kadınlardan üç dört kat daha yüksek olmaktadır (232- 234). Bu çalışmaya katılan diyet grubu hastaların yaş ortalaması  $50.8 \pm 6.9$  yıl iken kontrol grubu hastaların yaş ortalaması  $54.3 \pm 8.4$  yıldır.

Diyastolik kalp yetmezliği, kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (235). Bu çalışmada diyet ve kontrol grubu hastalarının çoğunluğunu kadın hastalar (sırasıyla, % 71.4 ve %62.5) oluşturmaktadır.

Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların ortalama diyastolik fonksiyon bozukluğu Grade II tedavi süreleri  $3.0 \pm 3.7$  yıl iken kontrol grubundaki hastaların ise ortalama  $5.0 \pm 6.4$  yıldır. Bu çalışmadaki diyet grubu hastaların yaklaşık yarısı altı ayda bir, diğer yarısı ise yılda bir kez sağlık kontrolü yaptırmakta iken kontrol grubundaki hastaların yaklaşık yarısı altı ayda bir, %12.5'i ise yılda bir defa sağlık kontrolü yaptırmaktadır (Tablo 4.1.1). Her iki gruptaki hastaların tamamı, angiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörü ve 3-hidroksi-3-metil-glutaril CoA redüktaz (statin) grubu ilaçları kullanmaktadır (Tablo 4.1.3). Hastaların sağlık kontrollerini düzenli yaptırmaları kalp yetmezliği konusunda bilinçli tedavi aldıklarının bir göstergesidir. Hipertansiyon hastalarında ilaç bilgisinin kan basıncını düşürmek için uygulanan yöntemlere etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, tedavi için kullanılan ilaçlar ve yan etkileri konusunda bilgilendirilen hastaların, kan basıncını düşürmek için antihipertansif ilaç almayı daha fazla tercih etmişlerdir (236). Kalp yetmezliği hastalarında ACE inhibitörü kullanımı hemodinamik düzelmeyi sağlamakta ve mortaliteyi

azaltmaktadır (237). Statin grubu ilaç kullanımı ise hastaların lipit profilinde düzelmeyi sağlamada yardımcı olmaktadır (238).

Aile öyküsü kalp-damar hastalıklarının en güçlü bağımsız risk faktörlerindedir. Baba veya birinci derece erkek akrabalarından birinin 55 yaşından önce ya da birinci derece kadın akrabalarından birinin 65 yaşından önce miyokard enfarktüsü geçirmesi ya da ani ölümü, prematür kalp-damar hastalığı gibi aile öyküsünün olması kalp hastalıkları açısından önemli bir risk faktörüdür (239). Yapılan bir çalışmada 61'i erkek 50'si kadın bireyden oluşan 111 KKH olan bireylerin % 60'ının ailelerinde KKH öyküsü olduğu bulunmuştur (240). Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastalarının birinci derece akrabalarından annelerinin, babalarının ve kardeşlerinin kronik kalp yetmezliği, hipertansiyon, hiperlipidemi, balon/stent ve bypass öyküleri mevcuttur (Tablo 4.1.4).

Sigara içilmesi kalp damar hastalıkları için bağımsız risk faktörüdür. Sigaranın bırakılması kalp damar hastalık riskini anlamlı olarak düşürmektedir (241,242). TEKHARF çalışmasının 1990 yılına ait kesitsel taramasında, 20 yaşından büyük erkeklerin %59.4'ünün sigara içmekte olduğu saptanmıştır. İçilen sigara sayısı incelendiğinde ise erkek bireylerin %48.7'sinin günde 10 adet sigaradan fazla, %10.7'sinin ise 10 adet sigaradan az içtiği gözlemlenmiştir. Aynı zamanda bu çalışma sonuçlarına göre günde 10 adetten fazla içilen sigara HDL kolesterolünde 3.16 mg/dL'lik azalmaya neden olmaktadır (243). European Heart Health Charter, tütün ve tütün mamüllerinin kullanımının kalp hastalığı riskini arttırdığını ve sigara kullanım sıklığının düşürülmesi yönünde alınacak olan tedbirlerin kalp hastalıkları prevalansında düşme sağlayacağını belirtmektedir (244). Bu çalışmada diyet grubu hastaların %21.4' ü sigarayı bırakmış, %21.4' ü ise ortalama 4.3±4 yıldır ve günde ortalama 8.3±2.8 adet olmak üzere halen sigara içmeyi sürdürmektedir (Tablo 4.1.5). Diyet grubunda sigarayı bırakan hastalar, ortalama 7.0±7.0 yıldır sigara içmemektedirler.

## 5.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Beslenme, kalp yetmezliği hastalarında, yaşam şekli değişikliğinin temelini oluşturan önemli bir noktadır (245). Umemura ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada (246) 40-83 yaş arası 50 kadın ve erkek bireyden oluşan iki grubun bir tanesine 3 ay boyunca beslenme eğitimi verilmiştir. Üç ayın sonunda; beslenme eğitimi almayan grupta hiçbir değişiklik olmazken, eğitim alan bireylerin beslenme alışkanlıklarının olumlu yönde değiştiği görülmüştür.

Bu çalışmada da hastaların hipertansiyon ve hiperlipidemi tanılarının olması nedeniyle beslenmenin medikal tedavi içerisinde tıbbi beslenme tedavisi olarak düzenlenmesi ve beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi hedeflenmiştir. Diyet grubundaki hastalar için, öncelikle öğün atlamadan, gün içinde yeterli ve dengeli kalori alımıyla vücut ağırlık kontrolünü sağlamak için sağlıklı beslenme programları, eğitimlerle verilmiştir. Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastalarının yaklaşık yarısı günde üç ana öğün tüketmekte olsalar da öğün atlayan diyet grubundaki hastaların %42.8'i, kontrol grubundaki hastaların %25.0'i sabah öğününü, diyet grubunun %57.2'si, kontrol grubunun %75.0'i öğlen öğününü atladıklarını belirtmişlerdir (Tablo 4.2.1). Diyet ve kontrol grubunun büyük çoğunluğu ara öğünlerini düzenli olarak tüketmekte olsalar da her iki çalışma grubunda da en çok atlanan ara öğün öğlen ve akşam arasındaki ara öğündür (Tablo 4.2.1). Bu çalışmada da tedavinin bir bölümü olarak bireye özel hazırlanan sağlıklı beslenme programlarında diyet grubundaki hastaların düzenli olarak 3 ana öğün ve 3 ara öğün tüketmeleri sağlanmıştır.

Ana ve ara öğünlerin düzenli olarak tüketilmesi bireylerin makro ve mikro besin öğelerini yeterli almaları sağlanabilmektedir. Tek bir öğünde ya da 2 öğünde bir günlük besin tüketimi kişinin iştah kontrolünü sağlayamamasına, yetersiz veya fazla ve dengesiz beslenmesine neden olmaktadır (84). Günlük olarak besinlerin 4 veya daha çok öğünde tüketilmesi LDL-kolesterol düzeylerini 1-2 öğünde tüketilen günlük besin alımından daha çok düşürmektedir. Günlük olarak alınan enerji ile doymuş yağ asitleri (DYA), tekli doymamış yağ asitleri (TDYA), çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) oranları değişmeden, az az sık sık

yemek yemek, vücut ağırlığını korumada ve kan lipitlerinin denetiminde, günde bir ya da 2 öğün tüketmekten daha olumlu etki göstermektedir (247).

Diyet ve kontrol grubundaki hastaların yaklaşık %25.0'inden fazlası ev dışında yemek yememektedirler. Ev dışında yemek yemeyi seçen hastalar ise, ağırlıklı olarak lokanta/restoranda öğün tüketmeyi tercih etmektedirler. Diyet ve kontrol grubundaki hastalar çoğunlukla öğlen yemeklerini ev dışında tüketmektedir. (Tablo 4.2.2). İşlenmiş besinlerin ve fast- food tüketiminin bir sonucu olarak toplam yağ alımı özellikle doymuş yağ ve sodyum alımı artmaktadır. Diyetle kırmızı et, rafine edilmiş besinler ve doymuş yağ asitlerinin fazla alınımı KVH riskini artırmaktadır. Doymuş yağ tüketimi ile kan kolesterol değerleri ve buna bağlı olarak da kalp hastalıklarının sıklığı artmaktadır (248). Kardiyovasküler hastalık riski, doymuş yağ asitleri (günlük kaloringin %15' den fazlası) ve kolesterolün fazla alındığı, özellikle basit karbonhidrat kaynaklarının tercih edildiği ve yetersiz tüketildiği (%50'den az), fast-food tarzı beslenme alışkanlığının çok olduğu toplumlarda yüksek iken, doymuş yağ asitlerinin az (%10'dan az), kompleks karbonhidrat alımının fazla olduğu toplumlarda risk daha düşük bulunmuştur (249). Bu nedenle doymuş yağ içeriği yüksek olan ve kolesterolden zengin besinlerin tüketiminin azaltılması, temel öneriler arasında yer almaktadır (248).

Gün içinde düzenli öğün tüketilmemesi bireylerin atıştırma alışkanlığı kazanmasına neden olmakta ve öğün dışında özellikle gece yatmadan önce veya uykudan kalkıp atıştırma alışkanlığının oluşmasına neden olabilmektedir. Kısa süreli uyku ve obezite arasında pozitif ilişkiye birçok ek faktör katkıda bulunabilmektedir. Gün içinde yaşanan stresin, sosyal ve emosyonel etkilerin, ekonomik ve çevresel faktörlerin negatif etkilerinin olması sonucunda gıda alım miktarının ve bileşiminin artabileceği düşünülmektedir (250, 251).

Imaki ve arkadaşlarının (253) yaptıkları bir epidemiyolojik çalışmada, kısa uyku süresi ile düzensiz yeme alışkanlıklarının, öğünler arasında atıştırma, gıdaları aşırı baharatlı tüketme, kalori yoğunluğu fazla olan besinleri seçme ve azalmış sebze meyve tüketimi arasında bir ilişki olduğunu göstermektedirler. Nitekim bu çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubundaki hastaların yaklaşık %20'sinden fazlası uykudan kalkıp atıştırma alışkanlığının olduğunu

belirtmektedir (Tablo 4.2.3). Aynı zamanda her iki gruptaki hastalar psikolojik durumlarının yemek yeme davranışları üzerinde etkili olduğunu belirtmişlerdir (Tablo 4.2.7). Diyet grubu hastalarının %30.8'i stres altında çok yemek yediklerini, üzüntü durumunda %7.7'si tıknırcasına yemek yediğini, %15.4'ü çok yemek yediğini, %38.5'i normalden biraz fazla yediğini, sinirlilik durumunda %15.4'ü tıknırcasına, %7.7'si çok yediğini, %15.4'ü normalden biraz fazla yediğini, mutlu olma durumunda %53.8'i normalden biraz fazla yediklerini belirtmişlerdir. Kontrol grubu hastaların stres altında %25.0'i çok yediklerini, üzüntü durumunda %12.5'i çok yemek yediğini, sinirlilik durumunda %12.5'i tıknırcasına, %37.5'i çok yediğini, mutlu olma durumunda %50.0'si normalden biraz fazla yediğini belirtmişlerdir (Tablo 4.2.7).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastalarının çoğunluğu (%62.5) diyet uygulamazken, diyet grubundaki hastaların %71.4'ü çalışmanın başlamasına kadarki olan süreçte herhangi bir diyetle uymadıklarını belirtmişlerdir. Diyet uygulayan kişilerin çoğunluğu ise hekim tavsiyesinde yemek yeme alışkanlıklarını kısmen değiştirmişlerdir. Diyet uygulayan diyet grubundaki hastaların sadece %33.3' ü diyetisyenin tavsiye ettiği diyeti uygularken, kontrol grubundaki hastaların %75.0'ı hekimin tavsiye ettiği diyeti uygulamaktadırlar (Tablo 4.2.4). Beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi, mevcut olan kronik hastalığa ve kişinin yaşam tarzına uygun beslenme programının olmasını gerektirmektedir. Uyulması gereken genel ilkeler dışında kişinin sağlıklı beslenme alışkanlıklarını benimsemesi, düzenli kontroller ve profesyonel yardımla yapılması gerekmektedir (43).

Hastaların sofraya tuz kullanım durumları sorgulandığında diyet ve kontrol grubundaki hastaların %70'den fazlası yemeklerin tadına bakmadan tuz eklemediklerini belirtmişlerdir. Çalışmaya katılan hastaların çoğunluğu iyotlu tuz çeşidini kullanmayı tercih etmektedirler (Tablo 4.2.5).

Çalışmaya katılan hastaların hiç biri sodyuma duyarlı kişiler için özel olarak geliştirilen diyet tuzlarını kullanmamaktadır. Polonya'da yapılan bir diğer çalışmada da 24 saatlik idrarda sodyum atımlarının diyet yapan hastalarda azaldığı tespit edilmiş ve kan basıncı kontrolündeki etkinliğine bakıldığında diyet yapan ve yapmayan hastalar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı



bulunmuştur (253). Alderman ve arkadaşları (254), tuz kısıtlamasının kan basıncı üzerindeki etkisini araştırdıkları bir çalışmada, günlük tuz alımının 100 mmol/gün'den 75mmol/gün'e düşürülmesinin diyastolik kan basıncında 1 mmHg ve sistolik kan basıncında ise 3-5 mmHg'lık bir düşüğe neden olduğunu belirlemişlerdir.

Bu çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların %7.1'i, kontrol grubundaki hastaların %12.5'i şeker yerine yapay tatlandırıcı kullanmaktadır. Her iki hasta grubu da aspartam içerikli yapay tatlandırıcıları tercih etmektedir (Tablo 4.2.6). Vücut ağırlığının fazla olması, sakkaroz, fruktoz, rafine besin tüketiminin yüksek olması olumsuz sağlık sorunlarına neden olmaktadır (255). Yapay tatlandırıcılar, diyetle fazla kalori eklemeyen tatlı tadını almalarını sağlamaktadır. Ayrıca bu tatlandırıcılar glisemik kontrolün sağlanması, fazla fruktoz alımını engellemesi ve enerji yoğunluğunu azaltması için kullanılmaktadırlar (256).

### **5.3. Hastaların Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi**

Çalışmaya katılan hastaların beslenme durumlarının değerlendirilmesi için 24 saatlik üç günlük besin tüketim kayıtları 0.ay ve 6.ay olmak üzere iki kere alınmıştır. Çalışmaya katılımın gerçekleştiği 6 ay süresince, diyet grubundaki hastaların günlük aldıkları diyet enerjisinin 0.ay (1588.7±338.8 kkal) ve 6.aylar (1546.6±254.30 kkal) arasında ki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.3.7), kontrol grubundaki hastaların 0.ay (1701.8±348 kkal) ve 6.ay (1952.5±336.9 kkal) aldıkları enerji miktarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.8). Diyet enerjisinin ve toplam yağ alımının kısıtlandığı diyetlerin kan lipid profiline etkisinin incelendiği bir araştırmada, toplam yağ ve enerji kısıtlı diyetten sonra trigliserit düzeylerinin düştüğü, HDL-kolesterol düzeyinin arttığı ve önerildiği gibi LDL-kolesterol/HDL-kolesterol oranının azaldığı görülmüştür. Toplam yağ miktarı azaltılmış diyetlerde aynı zamanda doymuş yağ asidi (DYA) alımı da azaltıldığında, LDL-kolesterol düzeylerinin düştüğü ancak diyetin enerjisi ve toplam yağ miktarı azaltılmasına rağmen yüksek DYA içeren diyetlerle bu etkinin olmadığı görülmüştür (256).

Bu çalışmada diyet ve kontrol grubundaki hastaların diyet enerjilerinin karbonhidrattan gelen yüzdeleri 0.ay (sırasıyla %46.5±8.8, %40.8±4.9) ve 6.ay (sırasıyla %52.9±3.50, %49.1±6.30) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.7, Tablo 4.3.8). Diyet grubundaki hastalar 6 aylık süreç içinde enerjinin karbonhidrat gelen miktarını anlamlı derece artarken toplam yağ tüketimini azaltmışlardır (Tablo 4.3.7). Amerika Diyetisyenler Derneği'nin kanıta dayalı beslenme rehberine göre, enerjinin karbonhidratlardan gelen miktarının %55-60 olması önerilmektedir (81). Aynı zamanda diyetdeki karbonhidrat, toplam enerjinin %60'ını geçmemelidir. Bu durumda, LDL- kolesterol düşerken, trigliserit (TG) düzeyinde artma meydana gelebilmektedir. Basit şekerler (mono ve disakkaritler) serum TG düzeyini arttırmakta ve HDL-kolesterolü düşürmektedir. Bu nedenle basit karbonhidrat yerine kompleks karbonhidrat alınması daha uygundur. Kompleks karbonhidrat daha düşük kalorili olmalarının yanı sıra diyet posası, mineral, elzem amino asit bakımından da zengindir (258). Vücut ağırlık değişimiyle birlikte düşük glisemik indeksli ve yüksek glisemik indeksli diyetlerin lipit profilindeki etkisinin incelendiği bir çalışmada, düşük glisemik indeksli beslenen grupta LDL-kolesterolde %10'luk düşme, total kolesterolde de benzer şekilde değişme olduğu gösterilmiştir (259).

Çalışmaya katılan diyet grubu hastaların enerjinin proteinden gelen yüzdesi 6.ayda önemli derecede artarken (Tablo 4.3.7), kontrol grubunda ise önemli derecede azalmıştır (Tablo 4.3.8). Diyetin içeriğindeki protein çeşidi, toplam yağ miktarı, yağ çeşidi, yağ asitlerinin birbirlerine oranı, kolesterol miktarı, posa miktarı, vitamin-mineral ve fitokimyasal içeriği kardiyovasküler hastalıklar için önemlidir (246). Diyetin hayvansal kaynaklı protein içeriğinin azaltılarak bitkisel kaynaklı proteinin alımının artırılması, özellikle bitkisel kaynaklı protein olarak soya fasulyesinin kullanılmasının hiperkolesterolemik bireylerde lipit profilinde düzelmeye sağladığı belirtilmektedir (247). Sağlıklı erkek bireylerde yağsız et ve tofu tüketiminin lipit profilindeki etkilerini araştıran Ashton ve Ball (261), toplam kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinde azalma, HDL-kolesterol düzeyinde anlamlı artış olduğunu bulmuşlardır. Soya proteinleri ile ilgili bir başka çalışmada da az yağlı süt

ürünleri ve soya proteinleri kullanılarak yapılmış ve total kolesterol, LDL kolesterol düzeylerindeki azalmanın anlamlı olduğu bulunmuştur. Lipit profilindeki değişimlere bağlı olarak bitkisel protein özellikle soya proteini içeren diyetle kardiyovasküler hastalık riskinin  $10 \pm 2.1$  azaldığı gösterilmiştir (262).

Diyet grubundaki hastaların 0. aydaki besin tüketimlerine göre enerjinin toplam yağdan gelen yüzdesi önerilenin üzerinde iken ( $38.7 \pm 7.5$ ), 6. ayda önerilen miktarlara ( $24.4 \pm 3.0$ ) ulaşılmıştır (Tablo 4.3.7). Kontrol grubundaki hastaların ise 0. ay ve 6. ayda enerjinin toplam yağdan gelen yüzdesi önerilerin üzerindedir (sırasıyla,  $41.3 \pm 2.7$  ve  $37.9 \pm 5.60$ ) (Tablo 4.3.8). TEKHARF çalışmasının verilerine göre, yetişkin bireylerin toplam yağ tüketimi günlük enerjinin  $33.0$ 'ünden gelmektedir (263). Amerika Diyetisyenler Derneği'nin kanıta dayalı beslenme rehberine göre enerjinin toplam yağdan gelen miktarının  $25-30$  olması önerilirken (81), Amerikan Kalp Birliği bu değeri  $35$ 'e kadar çıkarmaktadır (66).

Diyet ve kontrol grubundaki hastalarının 0. aydaki enerjinin DYA gelen yüzdesi (sırasıyla,  $14.6 \pm 4.5$  ve  $16 \pm 2.7$ ) ile kontrol grubundaki hastaların 6. aydaki enerjinin DYA gelen yüzdesi ( $13.70 \pm 2.60$ ) önerilerin üzerinde bulunmuştur. Her iki gruptaki hastaların 0. ay ve 6. aydaki enerjinin TDYA ve ÇDYA'dan gelen yüzdesi önerilen değerlere yakındır (Tablo 4.3.1, Tablo 4.3.2). Diyet grubundaki hastalarının 0. aydaki enerjinin DYA ve TDYA'dan gelen yüzdesi 6. ayda önemli ölçüde düşerken ( $p < 0.05$ ), enerjinin ÇDYA'dan gelen yüzdesi değişmemiştir (Tablo 4.3.7). Kontrol grubundaki hastaların 0. aydaki enerjinin DYA gelen yüzdesi 6. ayda azalırken, TDYA ve ÇDYA enerjiden gelen yüzdesi 6. ayda önemli derecede artmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.8).

Diyetin toplam yağ miktarı kadar içerdiği yağ çeşidi de çok önemlidir (264). Keys'in (265) yaptığı bir çalışmada, DYA alımı ile koroner kalp hastalığından ölümler arasındaki ilişki güçlü bulunmuştur. Tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri alımının yüksek, DYA alımının düşük olması koroner kalp hastalıkları riskini önemli ölçüde düşürdüğü Tell ve arkadaşlarının çalışmasında da gösterilmiştir (266). Bir başka çalışmada diyet ile alınan toplam yağ miktarının ve TDYA miktarının LDL-kolesterol oksidasyonuna etkisi incelenmiştir. TDYA'dan zengin veya düşük ya da yüksek yağlı diyetlerin LDL-

kolesterolünün oksidasyona duyarlılığı açısından benzer etkiye sahip oldukları görülmüştür (267). Yüksek TDYA içeren diyet ile düşük toplam yağ oranı olan diyetin vücut ağırlığı ve lipit profilindeki etkisinin incelendiği bir çalışmada, düşük yağ oranına sahip kompleks karbonhidrat içeren bir diyetin glisemik kontrol ve lipit profili üzerinde olumlu etkileri olduğu bulunmuştur (268). Tekli doymamış yağ asitlerinden zengin kompleks karbonhidrat içeren bir beslenme programının TDYA'dan fakir, basit karbonhidratlardan zengin bir beslenme programına göre daha olumlu metabolik etkileri olduğu belirlenmiştir (269). TEKHARF çalışmasının sonuçlarına göre, yetişkin bireylerin günlük enerjilerinin ortalama DYA, TDYA ve ÇDYA gelen yüzdeleri, sırasıyla, %11.6±4.8, %11.7±4.6 ve %7.5±4.7'dir (263). Yetişkin Tedavi Paneli III, günlük toplam enerjinin %25-35'nin toplam yağ, <%7 doymuş yağ, >%10 ÇDYA, >%20 TDYA olması gerektiği de önerilmektedir (66).

Çalışmaya katılan her iki gruptaki hastaların günlük kolesterol alımları önerilen yakındır ve 6.ay sonunda diyet alımlarında önemli bir değişim olmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.3.7, Tablo 4.3.8). Diyetle kolesterol alımı, hepatik kolesterol içeriğini artırmak ve LDL-kolesterol reseptör fonksiyonunu baskılayarak total kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyini artırmaktadır. Bu metabolik süreç bireyden bireye farklılık gösterebilmektedir. Bireyin kolesterol emilimi, hepatik kolesterol homeostazından etkilenir. Kan lipit profili ve arter esnekliği beslenmeden oldukça fazla etkilenmektedir (247). Amerika Kalp Birliği, günlük kolesterol alım miktarının 300 mg'ın altında olmasını önermektedir. Ancak LDL-kolesterol düzeyi yüksek olan bireylerde 200 mg'ın altına çekilmesi önerilmektedir (270). Amerika Diyetisyenler Derneği'nin kanıta dayalı beslenme rehberine göre enerjinin toplam yağdan gelen miktarının %25-30, DYA'den gelen miktarının %7'nin altında olması, kolesterol alımının 200 mg'ın altında olmasının LDL-kolesterol üzerinde %16'lık bir azalma sağlayarak kardiyovasküler hastalık riskini azaltacağı bildirilmiştir (81).

Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların 0.ay diyet posa ve çözünür posa alımları önerilerin altındayken, 6.ay diyet toplam posa ve çözünür posa alımları artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo .4.3.7). Bu gruptaki hastaların aldıkları sağlıklı beslenme programından sonra, beslenmelerinde sebze, meyve ve tahıl grubu

besinleri ağırlıklı olarak tercih etmeleri diyet posası alımlarını arttırmıştır. Kontrol grubu hastaların ise 0.ay toplam diyet posa ve çözünür posa tüketim miktarları da önerilerin altında bulunmuştur. Bu gruptaki hastalara herhangi bir diyetel müdahale ve eğitim olmadığından dolayı 6.ayda değişmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.3.8). Kardivasküler mortalite ile diyet posası arasındaki ters ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir. Bu ilişki çoğunlukla posanın kolesterol düşürücü etkisinden kaynaklanmaktadır (270). Amerika Diyetisyenler Derneği'nin kanıta dayalı beslenme rehberine göre 25-30g/gün posa ve posanın 7-13g/gün çözünür posadan gelmesi gerekmektedir (81).

Her iki gruptaki hastaların çalışma süresince sodyum alım miktarlarının önerilen değerlerin üzerinde olduğu görülmüştür. Ancak her iki gruptaki hastaların %100'ünün günlük sodyum alımları 0.ayda fazla iken 6.ay sonunda sadece her iki gruptaki birer hastanın normal değerlerde tüketebilmesi sağlanmıştır ( Tablo 4.3.15, Tablo 4.3.16). Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının 0.ay ( $6958.7\pm2602.7\text{mg}$ ) ve 6.ay ( $3617.1\pm1076.1\text{ mg}$ ) günlük sodyum tüketimleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p<0.05$ ), kontrol grubu hastaların sodyum tüketimlerinde (0.ay;  $8419.0\pm2952.5\text{mg}$ , 6.ay;  $5910.9\pm2709.9\text{mg}$ ) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Beslenme eğitiminde tuz tüketimi konusunda diyet grubu hastalar bilinçlendirilmiş ve bu bilinçlendirme sonucunda hastaların günlük sodyum alımları azalmıştır (Tablo 4.3.3, Tablo 4.3.4).

Türkiye'de tuz kullanım miktarının ortalaması SALTÜRK çalışmasına göre 18g/gün olarak bulunmuştur (192). Sodyum alımının günlük  $\leq 2300\text{mg}$  ile sınırlandırılması sistolik kan basıncını yaklaşık 2-8 mmHg oranında düşürmektedir (81). Ohta ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada (271), hastalara tuz kısıtlama diyeti ile ilgili sorular sorulmuştur. Tuz kısıtlaması yapan veya günlük tuz tüketimine dikkat eden hastalar ile tuz kısıtlaması yapmayan hastalar olmak üzere iki grup oluşturulmuştur. 24 saatlik idrarda sodyum atım düzeylerini incelediklerinde tuz kısıtlaması yapan hastaların yapmayanlara oranla daha düşük sodyum düzeyleri ( $9.4 \pm 3.8\text{ g/gün}$  ve  $10.6 \pm 4.0\text{ g/gün}$ ,  $p<0.01$ ) olduğu tespit edilmiş ve bu iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Japonya'da yaş ortalaması  $58.0\pm11.0$  yıl olan 389

hastada yapılan çalışmada, tuz kısıtlamasına uyum ve 3.5 yıllık süreçte yaklaşık 4-6 kere 24 saatlik idrarda sodyum atımı incelenmiştir. İlk ve son idrar sodyum düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (271). Diyet grubu hastaların sodyum alımı 6.ayda hastaların sodyum alımları yaklaşık yarı yarıya düşmüştür fakat önerilen miktarın (2300 mg/gün) üzerinde tüketmektedirler ( 0. ve 6.ay diyet grubu sodyum tüketimleri sırasıyla 6958.7±2602.7mg, 3617.1±1076.1 mg)

Diyet grubu hastaların 0.ay günlük potasyum alımları %100.0 yetersiz iken 6.ayda %92.3 yeterli tüketime döndüğü belirlenmiştir. Kalsiyumu 0.ayda yetersiz tüketirken 6.ayda tüketim yeterliliğini (%53.8) artırmışlardır. Demir tüketimi 0.ayda yetersiz iken 6.ayda %84.6 yeterli tüketmişlerdir. Magnezyum, fosfor ve çinko tüketim oranları 6.ayda artmıştır. Kontrol grubu hastaların 0.ay potasyum %87.5, kalsiyum %12.5, demir %25 yetersiz iken 6.ayda tüketimlerde değişiklik olmamıştır. Magnezyum ve çinko tüketimleri 6. ayda yeterli, fosfor tüketimleri fazladır (Tablo 4.3.15- Tablo 4.3.16), Beslenme tedavisinin bir bölümü olarak yeterli potasyum ve kalsiyum tüketiminin sağlanması kan basıncı ile ilişkilendirilmektedir (81). Framingham çalışmasında kalsiyum tüketimi ile hipertansiyon insidansı arasında negatif yönlü ilişki bulunmuştur (274). Kalsiyum tüketiminin yetersizliği hipertansiyon riskini arttırmaktadır (93). Potasyum arterior dilatasyonda, vücuttan su ve sodyum kaybında, renin-anjiyotensin salınımının uyarımında, adrenejik tonun azalmasında, sodyum-potasyum pompasının uyarılmasında etkilidir. Sodyum alımının yüksek olduğu olgularda potasyum alımının artırılması kan basıncı düzenlenmesinde etkili olmaktadır (93).

Diyet grubunun ve kontrol grubunun 0.ay günlük ortalama vitamin alımları arasında istatistiksel olarak farklılık yoktur ( $p>0.05$ ). Diyet grubu ile kontrol grubunun 6.ay A vitamini, E vitamini ve B12 vitaminleri dışındaki vitaminlerin günlük ortalama tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak farklılık vardır ( $p<0.05$ ). Kontrol grubu hastaların dönemler arası E vitamini tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6.ay vitamin tüketim miktarları diyetle günlük alınması gereken miktarlar ile karşılaştırılmıştır.

Diyet grubu hastaların 6.ayın sonunda A vitamini (%92.3) ve C vitamini (%100.0) tüketimi daha yüksek, E vitaminini (%92.4) yeterli tükettikleri bulunmuştur. Diyet grubu hastaların 6. ayda A vitamini tüketim miktarları artmıştır ve önerilen miktarların üzerindedir. E vitamini tüketim miktarları 0. ayda % 46.2 yetersiz iken 6.ayda bu oran %7.7'ye düşmüştür. Tiamin, niasin B6 vitamini folik asit, B12 vitamini, C vitamini tüketimleri 0.ayda sırasıyla %46.2, %53.8, %15.4, %100, %30.8, 15.4 yetersiz iken 6. ayda tiamin %84.6, riboflavin %23.1, niasin %38.5, B6 vitamini %15.4, folik asit %15.4, B12 vitamini %46.2 tüketimleri yeterli, C vitamini tüketimleri fazladır (Tablo 4.3.13, Tablo 4.3.14). Kontrol grubundaki hastaların 0.ay ve 6.aydaki vitamin tüketim oranları arasında farklılık yoktur. Kontrol grubu hastaların 0. ay ve 6.ay A vitamini tüketimlerinin %75 önerilen miktarın üzerinde iken riboflavin, E vitamini, niasin, tüketimleri 0. ay ve 6. ayda değişmemiştir. Bu gruptaki hastaların tamamı folik asidi 0.ayda yetersiz tüketirken 6.ayda bu tüketim miktarları değişmemiştir. Tiamin tüketimi 0.ayda %37.5 yetersiz iken, 6.ayda %25.0 yetersiz, B6 vitamini %75.0 yeterli iken 6.ayda %62.5 yeterli, C vitamini tüketimi %37.5 yetersiz iken 6.ayda %12.5 yetersiz olmuştur(Tablo 4.3.13, Tablo 4.3.14).

Serbest radikaller, aterosklerozis için önemli risk faktörüdür. Serbest radikallerin olumsuz etkileri diyetle antioksidan öğeler olan C vitamini, E vitamini ve A vitamini alımının azalması ile ilişkilidir. Antioksidanlardan zengin olan sebze, meyve ve tam tahıl ürünlerinin tüketimi KKH riskini azaltmaktadır (270). Ateroskleroz oluşumunda LDL'nin oksidatif modifikasyonunun kritik bir rol oynadığı bilinmektedir (273). Antioksidan vitaminlerden zengin besinlerin LDL-kolesterolü oksidasyona karşı koruyarak kardiyovasküler riski azaltabileceği düşünülmektedir (274). Gale ve arkadaşlarının (273) yaptıkları bir araştırmada, antioksidan vitamin düzeyi ile karotid ateroskleroz arasındaki ilişki incelenmiştir. Araştırma 66-75 yaş arası erkek ve kadın bireylerden oluşan 468 birey üzerinde yapılmıştır. Ultrasonografi yöntemi ile bireylerin karotid arterlerinin intima-media kalınlıkları ve stenoz derecesi ölçülmüştür. Aynı zamanda bireylerden aç karnına alınan kan örneklerinden antioksidan vitamin (C ve E vitamini ve beta-karoten) analizleri HPLC ile yapılmıştır. Çalışma sonunda elde edilen veriler, erkek bireylerin serum C vitamini düzeyindeki % 20'lik artışın 0.004 mm'lik

intimamedia tabakasındaki incelme ile beta-karoten düzeyindeki % 20'lik artışın ise 0.005 mm'lik incelme ile ilişkili olduğu görülmüştür. Aynı zamanda yine erkek bireylerde düşük serum E vitamini düzeylerine sahip olan bireylerin % 30'unun stenoz oluşumu için 2.5 kat daha fazla risk taşıdığı bulunmuştur (273). Diyet folat, B6 vitamini ve B12 vitamini Diyetle Alınması Önerilen (DRI) değerlerini karşılaması durumunda yüksek serum homosistein seviyesinde (genellikle >13µmol/l) %17-35 civarında bir azalmaya neden olmaktadır (211).

#### **5.4. Hastaların Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi**

Çalışmaya katılan her iki grup hastanın besin tüketim sıklıkları 0.ayda alınmıştır. Diyet grubu olarak seçilen hastaların süt ve süt grubu besinleri yarım yağlı tüketmeleri gerektiği beslenme eğitimi verilirken anlatılmış ve önerilere uymaları sağlanmıştır.

Diyet grubundaki hastaların yarım yağlı süt tüketimleri tam yağlı süt tüketimlerinden daha azdır. Kontrol grubu hastaların %25'i haftada 2-3 defa tam yağlı süt tüketirken çoğunluğu (%62.5) ise yarım yağlı sütü tüketmemektedir. Diyet grubu hastaların %15.4'ü haftada 2-3 defa, %23.1'i haftada 4-6 defa yarım yağlı süt tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların %23.1'i her gün tam yağlı yoğurdu, %15.4'ü her gün yarım yağlı yoğurdu tüketmektedir. Kontrol grubundaki hastalar ise tam yağlı yoğurdu diyet grubu hastalardan daha sık tüketmekte, yarım yağlı yoğurdu ise çoğunluğu tüketmemektedir. Diyet grubu hastaların %38.5'i her gün tam yağlı peynir yemeyi tercih ederken kontrol grubu hastaların %12.5'i tam yağlı peyniri her gün tüketmektedirler. Her iki grup hastanın yaklaşık yarısı yarım yağlı ve yağsız peyniri tüketmemektedir (Tablo 4.4.1). Farklı besin gruplarının günlük enerjiye katkısı ile koroner kalp hastalığı mortalitesi arasındaki ilişkiler konusunda yapılmış olan bir çalışmada, tereyağı, yağlı süt ürünleri, et, tavuk ve şekerli besinlerin tüketimiyle koroner kalp hastalığından ölüm arasında doğrusal ilişki bulunurken, tam tahıl ürünleri, sebze, meyve tüketimleri arasında ters ilişki saptanmıştır (275). Kardivasküler hastalığı olan bireylerin yarım yağlı ya da yağsız süt ve süt ürünlerini tüketmeleri doymuş yağ alımında azalma sağlamaktadır (93). TEKHARF



çalışmasının beslenme kanadı olarak yapılan, yetişkin bireylerin beslenme alışkanlıklarının sorgulandığı çalışmada, günlük enerjinin farklı besin gruplarına göre dağılımı incelendiğinde; tahıllar (%36), sıvı-katı görünür yağ (%14), süt ürünleri (%14), meyveler (%10), şeker (%7), kırmızı et ve tavuk (%6), sebzeler (%5) genelde enerjiyi oluşturan besin grupları olarak belirlenmiştir (263).

Bu çalışmaya katılan diyet grubu hastaların %15.4'ü haftada bir defa, yağsız kırmızı eti ise daha az sıklıkta tüketmektedirler. Kontrol grubu hastaların %25.0'i yağlı kırmızı eti haftada 4-6 defa tüketmekte iken yağsız kırmızı eti çoğunluğu tüketmemektedir. Her iki grup hasta da tavuk etini kırmızı etten daha sık tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların (%30.8'i haftada 2-3 defa) balık tüketim sıklığı kontrol grubu hastalarinkinden daha fazla olmaktadır. Kırmızı ete alternatif olarak kullanılan hindi etini kontrol grubu hastaların hiç biri tüketmezken diyet grubundaki hastaların %15.4'ü haftada 2-3 defa tüketmektedir. Doymuş yağ içeriği yüksek olan şarküteri ürünlerini her iki grup hastanın da çoğunluğu tüketmemeyi tercih etmektedir. Yumurta tüketim sıklıkları, diyet grubu hastaların %46.2'si, kontrol grubu hastaların %50.0'sinde haftada 2-3 defa olmaktadır. Bitkisel proteinin ve kompleks karbonhidratların en iyi kaynağı olan kurubaklagilleri diyet grubu hastaların %23.1'i, kontrol grubu hastaların ise %37.5'i haftada 2-3 defa tüketmektedirler (Tablo 4.4.2). Beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesine yönelik yapılan müdahalelerde toplam yağ ve doymuş yağ içeriği yüksek olan besinlerin alımlarının azaltılması koroner kalp hastalık riskinde önemli düşümlere neden olabilmektedir (275). Besinlerle alınan doymuş yağın azaltılması, özellikle hayvansal proteinin en iyi kaynakları olan et, tavuk, balık gibi besinlerin yağsız olarak tüketilmesi, kümes hayvanlarının etlerinin derisiz tüketilmesi önerilmektedir (93).

Bu çalışmada da diyet grubundaki hastaların %38.5'i, kontrol grubundaki hastaların %37.5'i beyaz ekmeği her gün, diyet grubu hastaların % 38.5'i, kontrol grubu hastaların %50.0'si esmer ekmeğin çeşitlerini her gün tüketmektedirler (Tablo 4.4.3). TEKHARF çalışmasının beslenme kanadından elde edilen bilgilere göre, tahıllar içinde ekmeğin en sık (>% 95) tüketildiği bulunmuştur (93).

Bu çalışmada da diyet grubundaki hastaların %53.8'i yeşil sebzeleri, %15.4'ü sarı sebzeleri, %7.7'si patatesi, %61.5'i domatesi her gün, %30.8'i turunçgilleri, %7.7'si yaz meyvelerini, %7.7'si kuru meyveleri haftada 2-3 defa (Tablo 4.4.4) tahıl grubu besinlerden %23.1'i makarnayı, %38.5'i pirinci, %23.1'i bulguru (Tablo 4.4.3) haftada 2-3 defa tüketmektedirler. Kontrol grubundaki hastaların %50.0'si yeşil sebzeleri, %37.5'i sarı sebzeleri, %25.0'i patatesi, %62.5'i domatesi her gün, %50.0'si turunçgilleri, %50.0'si yaz meyvelerini, %12.5'i kuru meyveleri haftada 2-3 defa (Tablo 4.4.4), tahıl grubu besinlerden %25'i makarnayı, %37.5'i pirinci, %37.5'i bulguru haftada 2-3 defa tüketmektedirler (Tablo 4.4.3). TEKHARF çalışmasının beslenme kanadının sonuçlarına göre, tahıllardan sonra meyvelerin (%17), şeker, bal, reçelin (%14) karbonhidrat içindeki payları fazla olup her gün/gün aşırı sıklıkla (sırasıyla %82.7, %48.8, %33.6) tüketiliyordu. Her gün olmamakla birlikte genelde orta sıklıkta tüketilen diğer şekerli besinler kolalı içecekler (%46.8), kek (%31.7), hazır meyve suları (%28.6), çikolata (%27.7), pekmez (%26.3) ve pasta (%12.9) idi. Sebze ve meyveler önerilen sıklıkta (her gün ve gün aşırı >%93) ve önerilen miktarda (~400 g/gün) tüketilmekle birlikte, tam tahıl ürünlerinin ve kuru baklagillerin çoğunlukla seyrek (%85 ve %46) tüketimi nedeniyle günlük posa miktarı (~20g/gün) yeterli bulunmamıştır (93).

Bu çalışmadaki diyet grubu hastalar %76.9'u zeytinyağını, %53.8'i ayçiçek yağını, %46.2'si mısırözü yağını, kontrol grubu hastaların %75.0'i zeytinyağını, %62.5'i ayçiçek yağını, %25.0'i mısırözü yağını her gün kullanmaktadır (Tablo 4.4.5), tereyağını ise her iki gruptaki hastalarda haftada 1-2 kez tüketmektedirler (Tablo 4.4.1). Diyet grubu hastaların %15.4'ü, kontrol grubu hastaların %12.5'i her gün cevizi, diyet grubu hastaların %7.7'si, kontrol grubu hastaların %12.5'i her gün fındık, diyet grubu hastaların %61.5'i, kontrol grubu hastaların %37.5'i her gün zeytin tüketmektedirler (Tablo 4.4.5). TEKHARF çalışmasında, yağların % 40'ı görünür (%32'si bitkisel sıvı yağ, %8'i katı yağ-margarin, tereyağı, az da olsa kuyruk yağı), %60'ı besin içinde görünmeyen yağlar oluşturmaktadır (93). Besin içindeki yağlar en fazla yağlı süt ürünlerinden (%30), kırmızı et ve tavuk (%9), yağlı tohumlar (%7) ve diğer besinlerden (%14) sağlanmıştır. Bitkisel sıvı yağların günlük enerji ve günlük

toplam yağ alımı içindeki paylarının (%11 ve %32), katı yağların paylarına (%3, %8) kıyasla daha az olduğu belirlenmiştir (93).

Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların içecek tüketim sıklıkları incelenmiştir. Diyet grubundaki hastaların %84.6'sı siyah çayı, %23.1'i kahve çeşitlerini, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i siyah çayı, %37.5'i kahve çeşitlerini her gün içmektedirler. Taze meyve suyunu diyet grubu hastaların %53.8'i hiç tüketmezken kontrol grubundaki hastaların %12.5'i haftada 1 defa, %25.0'i haftada 2-3 defa tüketmektedir. Sadece diyet grubundaki hastaların yaklaşık %20'si alkollü içecekleri ayda 2-3 defa tüketmektedirler (Tablo 4.4.6). Fried ve arkadaşları (207) yaptıkları bir çalışmada, düzenli olarak yoğun kahve tüketimi (720mL/gün), total kolesterolde 9mg/dL, LDL kolesterolde 6mg/dL ve HDL kolesterolde 4mg/dL düzeylerinde minimal artışa neden olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların alan gruptaki hastaların %46.2'si, kontrol grubundaki hastaların %50.0'si her gün bal, reçel, pekmez tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların %15.4'ü her gün, kontrol grubundaki hastaların %12.5'i her gün çikolata tüketirken hiç tüketmeyenlerin oranı sırasıyla, %30.8 ve %25.0'dir. Diyet grubundaki hastaların %61.5'i, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i her gün şeker kullanmaktadır. Hastaların turşu türü salamura besinleri tüketme sıklıkları ise çok sık olmamaktadır (Tablo 4.4.7). Hipertansif hastalarda sodyum alımı günde 4.7-5.8 g ile kısıtlandığında sistolik ve diyastolik kan basınçlarında, sırasıyla,  $4.8 \pm 1$  ve  $2.5 \pm 0.7$  mmHg düşme görülmüştür. Yaşlı ve şişman hipertansiflerde etki daha fazla olmuştur (41).

## **5.5. Hastaların Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesi**

Çalışmaya katılan hastaların görüşmeye geldikleri ilk gün boy uzunlukları ölçülmüştür. Buna göre diyet grubu hastalarının boy uzunlukları  $163.9 \pm 7.5$ cm, kontrol grubu hastalarının ise boy uzunlukları  $150.9 \pm 33.2$ cm'dir.

Çalışmaya katılan hastaların takip dönemlerine göre (0.ay, 3.ay ve 6.ay) Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerinin sınıflandırılmıştır. (Tablo 4.5.1). Diyet grubunda 0.ayda kilolu olan hasta oranı %30.8, I derecede obez olan hasta

oranı %30.8, II derece obez olan hasta oranı %15.4 iken 6. ayda bu oranlar sırasıyla %23.1, %38.5, %7.6 olmuştur. Diyet tedavi alan hastalardan II derece obez olan bir birey I derece obeziteye, kilolu olan bir hasta da normal vücut ağırlığına inmiştir. Kontrol grubunda 0.ayda kilolu olan hasta oranı %12.5, I derecede obez olan hasta oranı %50.0, II derecede obez olan hasta oranı %12.5 iken 6. ayda bu oranlar sırasıyla %25.0, %37.5, %25.0 olmuştur. Diyet grubu hastaları için hazırlanan sağlıklı beslenme programı, hastaların vücut ağırlıklarında azalmaya paralel olarak BKİ değerlerini de düşürmüştür. Diyet grubu hastaların 6.ayda II derece obez hasta sayısı ve kilolu hasta oranı azalmış olmasına karşın kontrol grubunda kilolu ve II derece obez birey oranı artmıştır (Tablo 4.5.1). Obezite ve özellikle santral obezite genel mortalitede KKH mortalitesinde artışa neden olmaktadır (5). TEKHARF çalışmasının sonuçlarına göre BKİ ile KKH riski arasında önemli bir ilişki olduğu görülmüştür (275).

Hastaların 0.ay vücut ağırlıklarına bakıldığında diyet grubu hastalarının ortalama  $79.7 \pm 11.0$ kg, kontrol grubu hastalarının ortalama  $82.5 \pm 18.7$ kg'dır. Diyet grubu hastaların 0.aydaki ortalama bel çevresi  $92.3 \pm 9.1$ cm ve bel kalça oranı  $0.9 \pm 0.1$  iken kontrol grubunun ortalama bel çevresi  $94.0 \pm 16.5$ cm, bel kalça oranı  $0.9 \pm 0.1$ 'dir (Tablo 4.5.2). Çalışma sonunda alınan 6.ay değerlerine göre diyet grubu hastalarının vücut ağırlıklarında  $\% -4.1 \pm 3.3$ 'lük, BKİ'lerinde  $\% -4.0 \pm 3.4$ 'lük, bel çevrelerinde  $\% -3.4 \pm 4.1$ 'lik, bel kalça oranında  $\% -0.4 \pm 6.1$ 'lik azalma olmuştur. Diyet grubu hastalarının antropometrik ölçümleri 0.ay ile 3.ay ve 6.ay karşılaştırıldığında vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.3). Kontrol grubunun grup içi dönemler arasında 0.ay ile 3.ay ve 0.ay ile 6.ay ve 3.ay ile 6.ay bel çevresi ile kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış vardır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.3). Diyet grubu hastaların vücut ağırlıklarının azalmasına paralel olarak vücut yağ yüzdelerinde 6.ay sonunda  $\% -7.4 \pm 10.6$ 'lık, vücut yağ kütlelerinde  $\% -10.8 \pm 11.8$ 'lik, gövde yağ yüzdesinde  $\% -8.7 \pm 14.3$ 'lük, gövde yağ kütlelerinde  $\% -0.9 \pm 14.9$ 'lük azalma olmasına karşın ( $p < 0.05$ ), kontrol grubu hastalarda bu vücut bileşim değerlerinde artış olmuştur. Kontrol grubu

hastaların dönemlere göre gövde yağ yüzdesi ile gövde yağ kütleinde meydana gelen artış istatistiksel olarak da önemli bulunmuştur (Tablo 4.5.5).

BKİ ve vücut ağırlığının olması gerekenden fazla olması kardiyovasküler hastalıklar için mortaliteyi arttıran bir risk faktörüdür (277-280). Vücut ağırlığının azalması KKH'da önemli bir adımdır (277). BKİ'nin normalden fazla olması KKH riskini % 11 oranında artırmaktadır. BKİ'deki her 4 birimlik artış ise bireyin % 40 daha fazla KVH riski taşımasına neden olmaktadır (278,280). Ayrıca BKİ'deki her 1 birimlik artış, kalp yetmezlik riskini erkeklerde %5, kadınlarda %7 arttırmaktadır (281). Obezite, sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu için mortalite ile ilişkili risk faktörleri içindedir (279). Yapılmış olan bir çalışmada, bel kalça oranı ile hem sistolik hem de diyastolik fonksiyon bozukluğu arasındaki ilişki yüksek çıkmıştır (282). Diyastolik fonksiyon bozukluğu bel kalça oranı, BKİ değeri ve diğer ölçümlerle ilişkilendirilebilmektedir. Bu sonuçlar santral obezite ile diyastolik fonksiyon bozukluğu ve mortalite arasındaki ilişkiyi açıklayabilmektedir (281). Kalp yetmezliğinin ilerlemesi ve yüksek BKİ değerleri birbiri ile ilişki göstermektedir (278).

Zhu ve arkadaşları (279), bel çevresi ve şişmanlık ile ilişkili risk faktörlerini belirlemek için yaptıkları çalışmada düşük HDL-kolesterol, yüksek LDL-kolesterol, yüksek kan basıncı ve glikoz tolerans bozukluğu olan bireyleri iki gruba ayırmışlardır. Mevcut olan bu faktörlerin BKİ ve bel çevresi ile olan ilişkisine bakmışlar ve bel çevresinin BKİ'den daha çok kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

Levie ve arkadaşları (278) yaptıkları çalışmada, ileri dönem kalp yetmezliği olan, ejeksiyon fraksiyonları %23, BKİ ve vücut yağ oranı yüksek olan hastaların sağ kalım sürelerinin daha uzun olduğunu bulunmuşlardır. Bu durumu obezite paradoksu olarak nitelendirmektedirler. Curtis ve arkadaşlarının (283) yaptıkları bir çalışmada, ileri dönem kalp yetmezliğinde hastaların yüksek BKİ değerine sahip olmaları düşük mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Tamara ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da (284) kalp yetmezliği olan hastalarda obezite ile mortalite ilişkilendirilmiştir.

Vücut ağırlığının fazla olması kardiyak fonksiyonları etkilemekte, kardiyopulmoner volümü arttırmaktadır. Değişen kardiyak fonksiyonlar left

ventriküler hipertrofiye, kompleks ventriküler disaritmiye ve diyastolik ve sistolik fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır. Geçerli olan rehberler de, kalp yetmezliğine yönelik doğrudan tedavi planı öne sürmemektedir. Ancak ikincil koruma olarak kardiyovasküler hastalıklar için önerilen yaşam tarzı değişikliği, vücut ağırlılığının korunması, beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesine yönelik olan öneriler kalp yetmezliği hastaları için de yapılmaktadır (285).

### **5.6. Hastaların Kan Biyokimyelerinin Değerlendirilmesi**

Diyet grubundaki hastaların 0.ay ve 6.ay sonunda kan biyokimyasal parametreleri arasında önemli farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Kontrol grubu hastalarında dönemler arasında sadece açlık kan şekeri (AKŞ) değerinde farklılık varken ( $p<0.05$ ) diğer kan parametreleri arasında fark bulunmamıştır. Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastalarının ürik asit değerlerinin 0.ay ve 6.ay karşılaştırmaları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Çalışmaya katılan her iki grup hastanın AKŞ, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT, AST, ALP, GGT, sedimentasyon, CRP, Hb, TSH, T3 ve T4 değerleri Ek 7'de verilen referans değerler arasındadır.

Çalışmada diyet ve kontrol grubundaki hastalarının 0.ay ve 6.ay kan total kolesterol düzeyleri 200 mg/dL'nin altında bulunmaktadır (Tablo 4.6.3). Aynı zamanda her iki hasta grubu arasında ve her bir hasta grubunun takip edildiği dönemler arasında da önemli farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6.3). Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların tamamında hiperlipidemi tanısının olması nedeniyle hastaların tamamı statin grubu ilaç kullanmaktadırlar. Ayrıca kontrol grubundaki hastaların 0.ay total kolesterol değerleri ile vücut yağ kütle yüzdesi arasında pozitif yönlü anlamlı ( $r=0.810$ ,  $p=0.015$ ) bir ilişki de bulunmuştur.

Kardiyovasküler hastalıklarda kan lipitlerinin yüksek olması risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (259). Lipit profilindeki bozulma ve arterlerin esnekliğindeki azalmaya bağlı olarak endotel işlev kaybının olması kardiyovasküler hastalıkların oluşmasına neden olmaktadır (259). Multiple Risk Factor International (MRFIT) çalışmasında yaklaşık olarak 356 bin birey

taranmıştır. Çalışmadan elde edilen verilere göre, total kolesterol ve KKH arasındaki ilişki devamlı ve evrelidir. KKH riski kolesterol düzeyi 200 mg/dL'nin altında iken azalmakta, üzerinde ise risk artmaktadır. Toplumsal stratejiler belirlenirken kan total kolesterolünü 200 mg/dL'lik düzeylerin altında normal saymak yeterli ise de, bireylerdeki risk belirlenirken bu yeterli olmayabilmektedir (61). Çin'de yapılan bir çalışmada total kolesterol düzeyleri 187 mg/dL'nin altı ve üzeri olanlarda koroner kalp hastalığı riskinin farklı olduğu gösterilmiştir (286).

Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların takip süresince her dönemdeki HDL-kolesterol değerleri kontrol grubundaki hastalara oranla daha yüksek ( $p<0.05$ ) bulunurken kan trigliserit değerleri ise daha düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6.3). Her iki grupta bulunan hastaların 0.ay, LDL-kolesterol değerleri arasında fark bulunmazken ( $p>0.05$ ), 6 aylık takip süresi sonunda hasta grubunun LDL-kolesterolü düşmüş, kontrol grubunun LDL-kolesterol değeri ise yükselmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6.3). Nitekim kontrol grubunun 0.ayda vücut yağ kütlesinin artması ile LDL-kolesterol seviyesinin artması arasında ( $r=0.738$ ,  $p=0.037$ ) ve HDL-kolesterol seviyesinin artması ile vücut ağırlık kaybı ( $r=0.762$ ,  $p=0.028$ ) ve bel çevresi değerlerinin azalması ( $r=-0.833$ ,  $p=0.010$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ilişki vardır (Tablo 4.6.5).

Yetişkin Tedavi Paneli III'de, LDL- kolesterol düzeyinin 100 mg/dL'nin altında olması önerilmektedir. LDL-kolesterol düzeyinin normal değerlerde olması için yaşam şekli değişikliği, diyet ve ilaç tedavisinin birlikte olması önerilmektedir (66). NCEP erişkin tedavi panelinde 40 mg/dL'nin altındaki serum HDL-kolesterol düzeyi KKH için risk faktörü olarak belirlenmiştir (ATPIII). Ortalama 8.7 yıl takip edilen 766 birey üstünde KKH risk etmenlerinin araştırıldığı bir çalışmada; LDL-kolesterol düzeyi 122 mg/dL'nin üzerinde olan bireylerde KKH görülme riskinin %59 arttığı, HDL-kolesterol düzeyi 33 mg/dL'nin altında olan bireylerde ise %41 arttığı görülmüştür (287). Yaşam şekli değişikliği olarak beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi ve fiziksel aktivitenin artırılması LDL-kolesterolde düşüşe, HDL-kolesterolde artışa neden olmakta ve bu durumda koroner damarlardaki daralmanın %47 oranında azalmasına neden olmaktadır (275).

Türk toplumunda erkeklerin %64.0'ünde, kadınların %35.5'inde HDL-kolesterol düşüktür (50). Türk kalp çalışmasının sonuçlarına göre de total kolesterolün çok yüksek olmaması ama HDL-kolesterol düzeylerinin düşük olmasının koroner kalp hastalıkları için önemli bir risk faktörü olduğu belirtmiştir. HDL-kolesterol seviyesi düşük olan toplumlarda total kolesterol/HDL- kolesterol oranının göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Buna göre Türk Kalp Çalışması tedavi rehberine göre LDL-kolesterolün <100mg/dL ve toplam kolesterol/HDL-kolesterol oranının <3.5 olması, LDL kolesterol düzeyinin  $\geq 100$ mg/dL veya total kolesterol/HDL oranının >3.5 olması halinde tedavide yaşam şekli değişikliği ve diyet birlikte olmalıdır. LDL-kolesterol düzeyinin  $\geq 100$ mg/dL veya total kolesterol/HDL-kolesterol oranının  $\geq 3.5$  olması halinde yaşam şekli değişikliği, diyet ve ilaç tedavisi önerilmektedir (288).

### **5.7. Nottingham Sağlık Profili Ölçeğinin (NSP) Değerlendirilmesi**

Kardiyovasküler hastalıkların klinik seyri sırasında anjina pektoris, kalp yetmezliği ve senkop gibi semptomların neden olduğu fiziksel yetersizliğin yanında kronik hastalık zemininde gelişen ruhsal gerginlik de yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir (289). Güncel ilaç tedavileri ve farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımları, yaşam süresinin uzatılması, semptomların giderilmesi, fonksiyonel kapasitenin artırılması ve yaşam kalitesinin arttırılmasını amaçlamaktadır (290). Yapılan bir çalışmada sağlık kalitesini belirlemek için kullanılan objektif ölçeklerin yaşam memnuniyetini yansıtmada subjektif ölçeklere göre daha az duyarlı ve anlamlı olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle hastaların sıkıntıları ve psikolojik durumları ile ilgili bilgileri sağlamak için bu tür ölçeklerin klinik uygulamalarda kullanılması gerekmektedir (291). Yaşam kalitesi ölçüm sonuçlarından elde edilen bilgiler, hastanın problemlerinin belirlenmesinde, tedavi önceliklerinin saptanmasında, hastalık sürecinin izlenmesinde ve sağlık planlayıcılarının yeni fikirler üretmesinde yarar sağlamaktadır (292)

Bu çalışmada da hastaların yaşam kalitesini belirlemek için NSP ölçeğini kullandık. Her iki dönemde de (0.ay ve 6.ay) diyet grubunun NSP toplam puan ortalaması ( $198.7 \pm 104.3$  puan), kontrol grubunun ( $186.9 \pm 142.5$  puan) NSP



toplam puan ortalamasından daha yüksek olmasına karşın aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli değildir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7.1).

Diyet grubunun NSP'indeki en yüksek puanı enerji düzeyi ile ilgili olan bölümden ( $46.7\pm31.1$ ) gelmektedir ve bu bölümün puanı 6.ayda düşmüştür. ( $p<0.05$ ) Kontrol grubu hastalarında ise 0.aydaki enerji düzeyinden gelen puan ( $42.2\pm35.6$ ) 6. ayda ( $69.1\pm29$ ) artmıştır. Enerji düzeyi ile ilgili bölümde grup içi karşılaştırmalarda diyet grubunun puanındaki azalma ile kontrol grubunun puanındaki artış istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.1). Diyet grubu hastaların vücut ağırlıklarındaki azalma ve düzenli beslenme alışkanlığı kazanması bireylerin enerji düzeyi ile ilgili bölümde puanlarının düşmesine neden olmuştur. Diyet grubundaki hastaların dönemlere göre fiziksel aktivite ile ilgili olan bölümden aldıkları puandaki azalma ise istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ). Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6. aylarda, Nottingham Sağlık Profili (NSP) ile kan lipitleri, TEİ indeksi, BKİ ve bel çevresi ölçümleri arasındaki ilişki çalışılmıştır. Diyet grubunun 0.ay NSP toplam puanları ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü ( $r=-0,452$ ,  $p=0.59$ ), 6. ayda pozitif yönlü ( $r=0.738$ ,  $p=845$ ) bir ilişki bulunmuştur. Kontrol grubu, sosyal izolasyon ile Tei indeksi arasında 6.ay değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $r=-0,769$ ,  $p= 0.026$ ). Diyet alan grubun 0.ay NSP toplam puanları ile HDL-kolesterol arasında negatif yönlü, 6.ay değerleri arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diyet alan grubun 0.ay NHP ağrı puanları ile HDL-kolesterol değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.05$ ), 6.ay pozitif yönlü ilişki saptanmıştır.

Jönsson (293), kronik hastalığı olan kadınlarda NSP ölçeğini kullanmışlardır. Bu kadınların, yaşam kalitesi alt skorlarında fiziksel aktivite, emosyonel durum, emosyonel reaksiyon, genel sağlık ve mental skorlarını daha yüksek bulmuştur. Carold-Altar ve arkadaşları (294), yaşam kalitesinin çok yönlü yaklaşımla değerlendirilmesi ve bu değerlendirmenin, fiziksel, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal sağlık parametrelerini içermesi gerektiğini savunmuşlardır.

## 5.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Kalp-damar hastalıklarından korunmada fiziksel aktivitenin yeri halen tartışmalıdır. Ancak ideal vücut ağırlığının, kas kitlesinin, normal kan basıncının ve lipid seviyelerinin sağlanması için egzersizin önemli olduğu bilinmektedir. Düzenli aerobik egzersiz, hem sistolik hem de diyastolik kan basıncını düşürmekte, miyokardın oksijenlenmesini arttırmakta, trigliseritleri düşürmekte, HDL-kolesterol seviyesini yükseltmekte ve platelet agregasyonunu azaltmaktadır (295, 296-298).

Diyet grubu hastaların %53.8'i yoğun aktivite, %38.5' i orta yoğun aktivite, %7.7'si hafif düzeyde aktif iken, kontrol grubu hastaların %50.0'si orta yoğun aktivite yapmaktadır (Tablo 4.8.1). Tıbbi beslenme tedavisinin düzenlenmesi dışında hastanın fiziksel aktivitesinin de artırılması gerekmektedir (299). Hareketsiz yaşam tarzının şişmanlık, glikoz toleransı bozukluğu ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir (299). Cox ve arkadaşlarının (300) hareketsiz yaşam şekli olan şişman erkeklerde yaptıkları bir çalışmada, egzersiz ve sağlıklı beslenmenin kilo vermede insülin direnci ve kardiyovasküler hastalık riskinde azalma sağladığını ve tedavinin bir parçası olarak egzersizin önemli olduğunu belirtmektedirler.

## 4.9. Hastaların Ekokardiyogram (EKO) Değerlendirmesi

Tei İndeksine bakılarak hastalarda global sistolik ve diyastolik disfonksiyon varlığı belirlenebilmektedir (225). Tei miyokart performans indeksi, sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının global olarak değerlendirilmesini sağlayan bir parametredir. Normal değeri  $0.39 \pm 0.05$ 'dir. Bu değer 0.50'yi geçerse anormal olarak değerlendirilmektedir (225). Her iki grupta bulunan hastaların Tei indeksi bu değer üzerinde ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.9.1). Bu değer medikal ve diyet tedavisi alan diyet ve kontrol grubu hastalarında dönemlere göre karşılaştırıldığında azalmamıştır ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.9.1).

Diyastolik fonksiyon bozukluğu parametresi olan E/E', Doppler görüntüleme, diyastolde sol ventrikülün hızlı doluşu sırasında (erken diyastol)

mitral kapaktan geçen kan akım hızının (E dalgası), erken diyastoldeki spektral doku Doppler ölçümüne (E' dalgası) bölünmesiyle elde edilmektedir (225). Çalışmada, E/E' oranında, gruplar arasındaki azalma 0.ay ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ( $p>0.05$ ), fakat diyet grubunun 6.ayındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.9.1). E dalga velositesinin yarılanma zamanında (deselerasyon zamanı- DT) ve izovolümetrik relaksasyon (IVRT) zamanında gruplar arasında 0.ay ve 6.ayda istatistiksel olarak farklılık saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Fakat diyet grubunun DT değerlerin azalma vardır. Diyet grubu hastalarına, özel hazırlanmış olan sağlıklı beslenme programlarının ve verilen beslenme eğitimlerin sonucunda, bireylerin beslenme alışkanlıklarını değiştirmelerinin (doymuş yağ tüketiminin azalması, diyet posası alımının artması, sebze-meyve tüketiminin artması gibi) yansımaları görüldüğü gibi EKO bulgularında da minimal iyileşme olduğunu görülmektedir.

## 6. SONUÇ

Bu çalışmada evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu olan ve tedavi alan 21 hastada (diyet grubunda 13 hasta ve kontrol grubunda 8 hasta) diyet tedavisinin etkinliği araştırılmış ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Diyet grubu hastaların yaş ortalaması  $50.8 \pm 6.9$  yıl (en az 40 yıl, en fazla 61 yıl) iken kontrol grubu hastaların yaş ortalaması  $54.3 \pm 8.4$  (en az 42 yıl, en fazla 65 yıl) yıldır.
2. Diyet grubundaki hastaların %71.4'ü kadın, %28.6'sı erkek, kontrol grubundaki hastaların %62.5'i kadın, %37.5'i erkektir.
3. Diyet grubundaki hastaların ortalama diyastolik fonksiyon bozukluğu hastalığının Grade II'deki tedavi süreleri  $3.0 \pm 3.7$  yıl iken kontrol grubundaki hastaların ise ortalama  $5.0 \pm 6.4$  yıldır.
4. Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastalarının birinci derece akrabalarından annelerinin, babalarının ve kardeşlerinin kronik kalp yetmezliği, hipertansiyon, hiperlipidemi, balon/stant ve bypass öyküleri mevcuttur.
5. Diyet ve kontrol grubunun büyük çoğunluğu ara öğünlerini düzenli olarak tüketmekte olsalar da her iki çalışma grubunda da en çok atlanan ara öğün öğlen ve akşam arasındaki ara öğündür.
6. Diyet ve kontrol grubundaki hastaların yaklaşık %75.0'inden fazlası ev dışında yemek yemektirler. Ev dışında yemek yemeyi seçen bu hastalar ise, ağırlıklı olarak lokanta/restoranda öğün tüketmeyi tercih etmektedirler.
7. Diyet ve kontrol grubundaki hastaların %70.0'den fazlası yemeklerin tadına bakmadan sofraya tuzu eklemediklerini belirtmişlerdir.
8. Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubundaki hastaların yaklaşık %20.0'sinden fazlası uykudan kalkıp atıştırma alışkanlığının olduğunu belirtmiştir.
9. Her iki gruptaki hastalar, psikolojik durumlarının yemek yeme davranışları üzerinde etkili olduğunu belirtmişlerdir.

- 10.Çalışmaya katılımın gerçekleştiği 6 ay süresince, diyet grubundaki hastaların günlük aldıkları diyet enerjisinde 0.ay ve 6.ay arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ( $p>0.05$ ), kontrol grubundaki hastaların 0.ay ve 6.ay aldıkları enerji miktarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
- 11.Diyet grubundaki hastalar 6 aylık süreç içinde enerjinin karbonhidrat gelen miktarını anlamlı derece artırırlarken toplam yağ tüketimini azaltmışlardır.
- 12.Bu çalışmada diyet ve kontrol grubundaki hastaların diyet enerjilerinin proteinden gelen yüzdeleri 0.ay ve 6. ay karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
- 13.Bu çalışmada diyet ve kontrol grubundaki hastaların diyet enerjilerinin toplam yağdan gelen yüzdeleri, doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdeleri, tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdeleri 0.ay ve 6.ay karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.05$ ) bulunurken, çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
- 14.Bu çalışmada diyet ve kontrol grubu hastaların kolesterol tüketim miktarları 0.ayda ve 6.ayda karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
- 15.Bu çalışmada diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6.ayda diyet posası, çözünerü posa tüketim miktarları karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
- 16.Diyet ve kontrol grubunun 6. ay günlük enerji, enerjinin protein, karbonhidrat, yağ ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdeleri, diyet posası, çözünerü posa, çözümez posa tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ( $p<0.05$ ).
- 17.Diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay günlük ortalama sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).
- 18.Diyet grubu ve kontrol grubu hastaların 6.ay günlük ortalama sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor tüketimleri açısından istatistiksel olarak fark

- varken ( $p < 0.05$ ) magnezyum, demir ve çinko tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
19. Çalışmaya katılan diyet grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarları sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve demir tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Çalışmaya katılan kontrol grubu hastalarının 0.ay ve 6.ay günlük ortalama mineral tüketim miktarları dönemler arası mineral tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ).
  20. Diyet grubunun ve kontrol grubunun 0.ay günlük ortalama vitamin alımları arasında istatistiksel olarak farklılık yoktur ( $p > 0.05$ ).
  21. Diyet grubu ile kontrol grubunun 6.ay A vitamini, E vitamini ve B12 vitaminleri dışındaki vitaminlerin günlük ortalama tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak farklılık vardır ( $p < 0.05$ ).
  22. Çalışmaya katılan diyet grubu hastaların 0.ay ve 6.ay günlük ortalama vitamin tüketim miktarları tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folik asit ve C vitamini tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Çalışmaya katılan kontrol grubundaki hastaların 0.ay ve 6.ay günlük ortalama vitamin tüketim miktarları dönemler arası E vitamini tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
  23. Çalışmaya katılan diyet grubu ve kontrol grubundaki hastaların tamamı 0.ay folik asidi yetersiz tüketirken, 6.ayda diyet grubundaki hastaların %84.6'sı yetersiz tüketmiştir. Diyet grubundaki hastaların 0.ay ile 6.aydaki vitamin değerlerine bakıldığında 6.ayda A vitamini (%92.3), tiamin (%84.6), riboflavin (%76.9), niasin (%61.5), B6 vitamini (%84.6) ve C vitamini (%100.0) tüketimi daha yükseldiği belirlenmiştir. Kontrol grubundaki hastaların 0.ay ve 6.aydaki vitamin tüketim oranları arasında değişiklik olmamıştır.
  24. Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların 6.aydan önceki dönemlerde %100.0'ünün potasyum, %38.5'inin kalsiyum, %30.8'inin demir, %7.7'sinin çinkodan yetersiz beslendiği belirlenmiştir. Bu gruptaki hastaların 6.aydan sonra sodyum (%92.3) tüketimleri daha düşük,

- kalsiyum (%46.2), magnezyum (%30.8), fosfor (%100.0) ve çinko (%46.2) tüketimleri daha yüksek olmuştur. Kontrol grubundaki hastaların 6.aydaki kalsiyum (%62.5), magnezyum (%75.0) ve çinkonun (%75.0) normal olan tüketim değerleri 0.aya oranla daha azalmıştır.
25. Diyet grubundaki hastaların yarım yağlı süt tüketimleri tam yağlı süt tüketimlerinden daha azdır. Her iki grup hastanın yaklaşık yarısı yarım yağlı ve yağsız peyniri tüketmemektedir.
26. Bu çalışmada yağlı kırmızı eti diyet grubu hastaların %15.4'ü haftada bir defa, yağsız kırmızı eti ise daha az tüketmektedirler. Kontrol grubunun çoğunluğu yağsız kırmızı eti tüketmemektedir. Her iki grup hasta da tavuk etini kırmızı etten daha sık tüketmektedirler. Diyet grubundaki hastaların balık tüketimi (%30.8'i haftada 2–3 defa) kontrol grubu hastalarından fazladır. Yumurta tüketim sıklıkları, diyet grubu hastaların %46.2'si, kontrol grubu hastaların %50.0'si haftada 2–3 defa tüketmektedirler. Kurubaklagilleri diyet grubu hastaların %23.1'i, kontrol grubu hastaların %37.5'i haftada 2–3 defa tüketmektedirler.
27. Bu çalışmada da diyet grubundaki hastaların %38.5'i, kontrol grubundaki hastaların %37.5'i beyaz ekmeği her gün, diyet grubu hastaların % 38.5'i, kontrol grubu hastaların %50.0'si esmer ekmeğin çeşitlerini her gün tüketmektedirler.
28. Bu çalışmada da diyet grubundaki hastaların %53.8'i yeşil sebzeleri, %15.4'ü sarı sebzeleri, %7.7'si patatesi, %61.5'i domatesi her gün, %30.8'i turunçgilleri, %7.7'si yaz meyvelerini, %7.7'si kuru meyveleri haftada 2-3 defa tüketmektedirler. Kontrol grubundaki hastaların %50.0'si yeşil sebzeleri, %37.5'i sarı sebzeleri, %25.0'i patatesi, %62.5'i domatesi her gün, %50.0'si turunçgilleri, %50.0'si yaz meyvelerini, %12.5'i kuru meyveleri haftada 2–3 defa tüketmektedirler.
29. Bu çalışmadaki diyet grubu bu çalışmadaki diyet grubu hastaların da %76.9'u zeytinyağını, %53.8'i ayçiçek yağını, %46.2'si mısır özü yağını, kontrol grubu hastaların %75.0'i zeytinyağını, %62.5'i ayçiçek yağını, %25.0'i mısırözünü yağını her gün kullanmaktadır. Tereyağını ise her iki gruptaki hastalarda haftada 1–2 kez tüketmektedir.

30. Diyet grubu hastalarının boy uzunlukları  $163.9 \pm 7.5$  cm, kontrol grubu hastalarının ise boy uzunlukları  $150.9 \pm 33.2$  cm'dir.
31. Diyet tedavi alan hastalardan II derece obez olan bir birey I derece obeziteye, kilolu olan bir hasta da normal vücut ağırlığına inmiştir. Kontrol grubunda 0. ayda normal kilolu olan bir birey kilolu, obez I olan bir birey ise obez II olmuştur.
32. Diyet grubu hastalarının antropometrik ölçümleri 0. ay ile 3. ay ve 6. ay karşılaştırıldığında vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ( $p < 0.05$ ). Kontrol grubunun grup içi dönemler arasında 0. ay ile 3. ay ve 0. ay ile 6. ay ve 3. ay ile 6. ay bel çevresi ile kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış vardır ( $p < 0.05$ ).
33. Diyet grubu hastaların vücut ağırlıklarının azalmasına paralel olarak 6. ay sonunda vücut yağ yüzdesinde, vücut yağ kütlelerinde, gövde yağ yüzdesinde, gövde yağ kütlelerinde azalma olmuştur ( $p < 0.05$ ). Kontrol grubu hastalarda bu vücut bileşim değerlerinde artış olmuş ve özellikle gövde yağ yüzdesi ile gövde yağ kütlelerinde meydana gelen artış istatistiksel olarak da önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
34. Diyet grubundaki hastaların 0. ay ve 6. ay sonunda AKŞ, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT, AST, ALP, GGT, sedimentasyon, CRP, Hb, TSH, T3 ve T4 parametreleri arasında önemli farklılık bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
35. Çalışmada diyet ve kontrol grubundaki hastalarının 0. ay ve 6. ay kan total kolesterol düzeyleri 200 mg/dL'nin altında bulunmaktadır. Aynı zamanda her iki hasta grubu arasında ve her bir hasta grubunun takip edildiği dönemler arasında da önemli farklılıklar bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).
36. Kontrol grubundaki hastaların 0. ay total kolesterol değerleri ile vücut yağ kütle yüzdesi arasında pozitif yönlü anlamlı ( $r = 0.810$ ,  $p = 0.015$ ) bir ilişki de bulunmuştur.
37. Çalışmaya katılan diyet grubundaki hastaların takip süresince her dönemdeki HDL-kolesterol değerleri kontrol grubundaki hastalara oranla daha yüksek ( $p < 0.05$ ) bulunurken kan trigliserit değerleri ise daha düşük bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).



38. Her iki grupta bulunan hastaların 0.ay, LDL-kolesterol değerleri arasında fark yokken ( $p>0.05$ ), 6 aylık takip süresi sonunda hasta grubunun LDL-kolesterolü düşmüş, kontrol grubunun LDL-kolesterol değeri ise yükselmiştir ( $p<0.05$ ).
39. Kontrol grubunun 0.ayda vücut yağ kütesinin artması ile LDL-kolesterol seviyesinin artması arasında ( $r=0.738$ ,  $p=0.037$ ) ve HDL-kolesterol seviyesinin artması ile vücut ağırlık kaybı ( $r=0.762$ ,  $p=0.028$ ) ve bel çevresi değerlerinin azalması ( $r=-0.833$ ,  $p=0.010$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ilişki bulunmuştur.
40. Her iki dönemde de (0.ay ve 6.ay) diyet grubunun Nottingham Sağlık Profili (NSP) ölçeği toplam puan ortalaması, kontrol grubunun ortalamasından daha yüksek olmasına karşın aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
41. Diyet grubunun NSP'indeki en yüksek puanı enerji düzeyi ile ilgili olan bölüm 6.ayda enerji düzeyi ile ilgili olan bölüm puanının azalması grup içi dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
42. Nottingham Sağlık Profiliindeki enerji düzeyi ile ilgili bölüm 6.ay gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
43. Nottingham Sağlık Profiliindeki enerji düzeyi ile ilgili bölümde grup içi karşılaştırmalarda diyet grubunun puanındaki azalma ile kontrol grubunun puanındaki artış istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ).
44. Çalışmaya katılan diyet ve kontrol grubu hastaların 0.ay ve 6. aylarda, Nottingham Sağlık Profili ile kan lipitleri, Tei indeksi, BKİ ve bel çevresi ölçümleri arasındaki ilişki çalışılmıştır. Diyet grubunun 0.ay NSP toplam puanları ile HDL-kolesterol arasında negatif yönlü ( $r=-0,452$ ,  $p=0.59$ ) , 6. ayda pozitif yönlü ( $r=0.738$ ,  $p=0.845$ ) bir ilişki bulunmuştur.
45. Çalışmaya katılan kontrol grubu, sosyal izolasyon ile Tei indeksi arasında 6.ay değerleri istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $r=-0,769$ ,  $p= 0.026$ ).
46. Diyet alan grubun 0.ay NSP ağırı puanları ile HDL-kolesterol değerleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.05$ ), 6.ay pozitif yönlü ilişki saptanmıştır.

47. Diyet grubu hastaların %53.8'i yoğun aktivite, %38.5' i orta yoğun aktivite, %7.7'si hafif düzeyde aktif iken, kontrol grubu hastaların %50.0'si orta yoğun aktivite yapmaktadır.
48. Çalışmada, E/E' oranında, gruplar arasındaki azalma 0.ay ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ( $p>0.05$ ), fakat diyet grubunun 6.ayındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

## 7. ÖNERİLER

Bu çalışmada, diyet tedavisi alan Grade II diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastaların, sağlıklı beslenme alışkanlıkları geliştirmeleri, vücut ağırlıklarında, vücut yağ kütlesinde, bel ve bel kalça oranında azalma, serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit değerlerinde düşme, HDL-kolesterol düzeylerinde artma gözlenmiştir. Antropometrik ölçümlerdeki azalma ve serum lipit profilindeki düzelmeye paralel olarak diyet grubu hastaların Nottingham Sağlık Profili ölçeği toplam puanlarında, enerji düzeyi, fiziksel aktivite puanlarında azalma, EKO bulgularında minimal iyileşme olmuştur. İleri düzey kalp yetmezliği adayı olan grade II diastolik fonksiyon bozukluğu tanısı almış diyet grubu hastaların hiperlipidemi, hipertansiyon gibi kalp yetmezliğinin ilerlemesine neden olan kronik hastalıkların etkilerini azaltmaları hastalığın prognozunda iyileşme sağlamıştır. Çalışmaya katılan hasta grubunun küçük olması ve çalışma süresinin 5 ay ile sınırlı olması etkilerin çok az düzeyde görülmesine neden olmuştur.

Kalp yetmezliği hastalarının beslenme tercihlerine yapılan müdahaleler, kardiyovasküler hastalık riskini azaltan farmakolojik tedaviyi destekleyecek düzeyde olmalıdır. Kalp yetmezliği hastalarının beslenme alışkanlıklarının değişmesi, yaşam şekli değişikliğinin temelini oluşturmaktadır. Hastaların besin seçimlerinde yapacakları değişiklikler, değiştirilebilir faktörler üzerinde olumlu etkilere neden olmaktadır. Bu nedenle kalp yetmezliği olan hastalarda multidisipliner yaklaşımla beslenme tedavileri düzenlenmelidir. Hastaların beslenme tedavileri planlanırken yeterli enerji, karbonhidrat, protein, toplam yağ, doymuş yağ, tekli doymamış yağ asidi, çoklu doymamış yağ asidi, kolesterol, diyet posası, çözünen posa, sodyum, özellikle B grubu ve antioksidan vitamin içermesinin yanında öneriler doğrultusunda miktarlarının yeterli olması sağlanmalıdır. Bunun yanında vücut ağırlığındaki azalma, kan basıncını ve kronik kalp hastalığı riskini azaltarak, olumlu etki göstermektedir. Böylece değiştirilebilir risk faktörleri üzerinde alınacak önlemlerle, kalp yetmezliği progresyonunda gerileme sağlanabilmektedir.

Sonuç olarak, kalp yetmezliğinde yaşam şekli değişikliğinin önemli bir parçası olan tıbbi beslenme tedavisi önemli bir rol oynamaktadır. Doğru ve etkin

planlanmış bir beslenme tedavisi ile hastalığın prognozunda iyileşme sağlanarak, hastaların yaşam kaliteleri arttırılabilir. Bu nedenle hastaların tam olarak değerlendirilebilmeleri ve uygun olan beslenme tedavisinin düzenlenmesi için antropometrik ölçümler, vücut bileşimleri, kan biyokimyasal parametreleri, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim durumları, besin tüketim sıklıkları ve yaşam kalitesi ölçeklerinin birlikte kullanımı ve sağlıklı beslenme konusunda diyetisyen yardımı almaları gerektiği düşünülmektedir.

Bu konu ile ilgili daha geniş hasta kitlesini, yaş gruplarını ve cinsiyet farkını kapsayan daha uzun süreli araştırmaların yapılması sağlıklı beslenme alışkanlığı kazanımının ve fiziksel aktivitenin kalp yetmezliği prognozu üzerindeki etkilerinin daha detaylı anlaşılmasını sağlayacaktır.

## 8. KAYNAKÇA

1. TEZEL T. (2000). Diyastolik fonksiyonların Belirlenmesinde Temel Prensipler. *Kardiyoloji derlemesi*. s.13-28.
2. McMURRAY J., DARGİE H. (1996). Kronik Kalp Yetmezliği. İstanbul. *Bristol-Mayers Squibb*.
3. KORKMAZ M.E. (1998). Konjestif Kalp Yetmezliği. İç Hastalıkları El kitabı. Ankara. s.81- 84.
4. BLACK M.J., JACOBS M.E. (1993). Congestive Heart Failure, Lucman and Sarensen's Medical Surgical Nursing a Psychophysiologic Approach. Fourth Edition. W.B. Saunders. s.1164-1177.
5. KORKMAZ M.E., MÜDERRİSOĞLU. (2000). H. Klinik Diyastolik Kalp Yetersizliği Nedir? *Kardiyoloji*. 13: 98-104.
6. DİLMENLER M., BOZFAKIOĞLU Y., DEĞERLİ Ü. (2000) Tanı ve Tedavi, 5. Baskı, s.289.
7. LEICHMAN J.G. (2006) Association of plasma free fatty acids and left ventricular diastolic function in patients with clinically severe obesity, *Am J Clin Nutr*. 84:336-41.
8. ÖZER S, ARGON G (2005). Kalp yetmezliğinde sağlık davranışları, sağlığa verilen önem ve yaşam kalitesi ilişkisinin incelenmesi, *Ege Üniversitesi Hemsirelik Yüksek Okulu Dergisi*, 21: 63-77.
9. ENÇ N. (1998). Kalp Yetersizliği Olan Bireylerin Sağlığı Geliştiren Davranışlarının Değerlendirilmesi. Doçentlik Çalışması. İstanbul Üniversitesi. Florence Nightingale Hemşirelik Yüksek Okulu. İstanbul.
10. KRUMMEL DA. (2008). Medical nutrition therapy for cardiovascular disease. MAHAN KL. ESCOTT-STUMP S. Krause's Food and Nutrition Therapy. Chapter 32,s.833-64.
11. PEREİRA FR. FRANZ MJ. (2008). Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease in People With Diabetes Through Lifestyle Modification: Current Evidence-Based Recommendations Diabetes Spectrum. Volume 21. Number 3, 189-193
12. KRAUSS RM, ECKEL RH, HOWARD B. (2000). AHA dietary guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*.102:2284-99.

13. SENNI B.N. MASSIE M.B. (1997). Epidemiology of Heart Failure: Evolving Trends. American Heart Association SM Fighting Heart Disease and Stroke Monograph Series. Exercise and Heart Failure. New York. 3-15.
14. TAMARA B. HORWICH MD, GREGG C. FONAROW MD, MICHELE A. HAMILTON MD, FACC, W. ROBB MacLELLAN, MD, FACC, MARY A. WOO, JAN H. TILLISCH, .(2001). The Relationship Between Obesity and Mortality in Patients With Heart Failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 38(3): 789-795
15. İLERİGEN B. (2000). Önsöz. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji.* 13(2): 1-2
16. HAUSE- FANCHER M.A. GRİEGO L. (1996). Congestive Heart Failure and Cardic Surgery Medical Surgical Nursing Assesment and Management of Clinical Problems. Fourth Edition. s.932- 948.
17. SHAH B.N. MASSIE M.B. (1997). Epidemiology of Heart Failure: Evolving Trends. American Heart Assosiation SM Fightting Hearth Disease and Stroke Monograph Series. Exercise and Heart Failure. New York. 3-15.
18. McMURRAY J. STEWART S. (2000). Epidemiology Aetiology and prognosis of heart Failure. *Heart.* 83:596-602.
19. TIGHE D.A., CHUNG E.K. (Yayına Hazırlayan: Prof. Dr. Aytekin Oğuz). Kongestif Kalp Yetmezliği. Kardiyovasküler Hastalıklar El Kitabı. Blackwell Sciense. s.119-145.
20. MCKEE PA, CASTELLİ WP, MCNAMARA PM, KANNEL WB. (1971). The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 285:1441-6.
21. KANNEL W.B., BELENGER A.J. (1991). *American Heart Journal.* 121(3pt 1)951-957.
22. WEELDON NM. CLARKSON P. MACDONALD M. (1994). Diastolic heart faikure. *Eur Heart J.* 15:1689-97.
23. ONAT A. (2000). Hakkımızda kardiyovasküler mortalite. *Hiperlipidemi ve Ateroskleroz.* s.9-18.
24. ONAT A. (1996). Eriskinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpden ölüm sıklığı. TEKHARF: Türk Eriskinlerinde Kalp Sağlığının Dünü Ve Bugünü (Edit: Onat A ve ark.) BMS. 1996: 15-27
25. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması. (2004). <http://tusak.saglik.gov.tr> Erişim Tarihi: 15.10.2009.

26. ONAT A. (2009). Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. TEKHARF çalışması. Erişim adresi: [www.tekharf.org](http://www.tekharf.org)
27. ALLAN L.K., KLEİN ve CRAİG R.A. (2008). Perikardiyum hastalıkları, restrictif kardiyomiyopati ve diyastolik disfonksiyon. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Bölüm 27, s.420-450.
28. CODY R.J. (1995). Hypertensive heart disease and heart failure. *Curr Opin Cardiol* 10(5):450-457.
29. de LEEUW PW, KROON AA. (1998) Hypertension and the development of heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol*. 32 Suppl 1:S9-15.
30. RICH MW. (1997). Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc* 45(8):968-974.
31. LeWINTER MM, FABIAN J, BELL SP. (1998). Left ventricular restoring forces: modulation by heart rate and contractility. *Basic Res Cardiol*. 93 Suppl 1:143-147.
32. ALPERT MA, HASHİMİ MW. (1993). Obesity and the heart. *Am J Med Sci*. 306(2):117-123.
33. SENNİ M., TRIBOUILLOY C.M., RODEHEFFER R.J. (1991). Congestive Heart Failure in The Community: a Study of all Incident Cases in Olmsted Country, Minesota. *Circulation* 98(21): 2282-2289.
34. KARTZ D.L. (2004). Lifestyle and Dietary Modification for Prevention of Heart Failure. *Med. Clin N Am*. 88:1295-1320.
35. GAASCH W.H.(1992). Diagnosis and Treatment of Heart Failure Based on Left Ventricular Systolik or Diastolik Dysfunction. *Am J Med*. 182(2):369-373.
36. ZILE M.R., BAİCU C.F., GAASCH W.H. (2004). Diastolik Heart Failure- Abnormalities in Active Relaxation and Pasive Stiffness of the Left Ventricle. *N Engl J Med*. 350(19):1953-1959.
37. COPPACK SW.(2003). Obezite ve kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon. In: Kopelman PG, ed. Obezite ve ilişkili Hastalıkların Tedavisi. 1. Baskı. İstanbul: AND Yayıncılık. s.67-84
38. YÜKSEL B. (2008). *Temel Sağlık Bülteni*. Yıl:2 sayı:21.
39. MOORE T., McKNIGHT J. (1995). Dietary Factors and Blood Pressure Regulation. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 24:643-55.

40. LANDSBERG L. (1999). Weight Reduction and Obesity. *Clin Exp Hyperstens.* 21:763-8.
41. STAMLER J. (1997). The INTERSALT Study: Background, Methods, Findings, and Implications. *Am J Clin Nutr.* 65(suppl):626-42.
42. SACKS F.M., SVETKEY L.P., VOLLMER W.M., APEL L.J., BRAY G.A., HARSHA D. (2001). Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 344:3-10.
43. NEIL J.S. (2008). Diyet ve Beslenme ile ilgili konular. Textbook of Cardiovascular Medicine. Bölüm 2. 13-36.
44. COHEN H.W., ALDERMAN M.H. (2002). Low Sodium Diet After DASH: Has The Situation Changed? Dietary Approaches To Stop Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 4:329-32.
45. HARSHA D.W., LIN P.H., OBARZANEK E., KARANJA N.M., MOORE T.J., CABALLERO B. (1999). Dietary Approaches to Stop Hypertension: a Summary of Study Results. DASH Collaborative Research Group. *J AM Diet Assoc.* 99(suppl):35-9.
46. GRIFFITH LE., GUYATT GH., COOK RJ, BUCHER HC, COOK CJ. (1999). The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens.* 12:84-92.
47. BURGESS E., LEWANCZUK R., BOLLI P., CHOCKANLINGAM A., CULTER H., TAYLOR G., et al. (1999). Lifestyle Modifications to Prevent and Control Hypertension. 6 Recommendation on Potassium, Magnesium and Calcium. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *CMAJ.* 160(suppl 9):35-45.
48. VASKONEN T. (2003). Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *Journal of Nutritional Biochemistry.* 14: 492–506.
49. HE J., WHELTON P., (1999). Effect of Dietary Fiber and Protein Intake on Blood Pressure: a review of epidemiologic Evidence. *Clin Exp Hypertense.* 21:785–96.



50. ONAT A, KELEŞ, SANŞOY V ve ark. (2001). Yetiskinlerimizizin 10 yıllık takibinde obezite göstergeleri artışta: Beden kitle indeksi erkeklerde koroner olayların bağımsız öngördürücüsü. *Türk Kardioloji Derneği Arşivi*;29:430–436.
51. ÖZCAN N. (1999). Koroner Kalp Hastalıkları, Bölüm 1. Ankara
52. DeBAKEY, M.E., (1984). The Living Heart Diet, Raven Press. New York.
53. BOWMAN B. (2001). Present Knowledge in Nutrition, VII. Baskı, ILSL Press. Washington DC.
54. HEPER C. (2000). Kardioloji 2000, Alfa Basım Yayın Dağıtım Ltd. Şti., İstanbul.
55. ONAT A. (2000). TEKHARF Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı Risk Profili ve Kalp Hastalığı, Orhan Matbaacılık, İstanbul.
56. GRUNDY SM. BENJAMIN IJ. BURKE GL. (1999). Diabetes and cardiovascular disease. A statement professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 100:1134-46.
57. BIANCHI C, MICCOLI R, PENNO G, DEL PRATO S. (2008). Primary Prevention of Cardiovascular Disease in People With Dysglycemia. *Diabetes Care* 31 (Suppl. 2):S208–S214, 2008.
58. ONAT A. (2005). TEKHARF Çalışması, Özet ve Sonuçlar. Erişim adresi: [www.tekharf.org](http://www.tekharf.org)
59. TRUSWELL AS. (2005). Over weight and obesity. ABC of Nutrition, IV. Baskı, LONDON. p:69-78.
60. HO KK. PINSKY JL. KANNEL WB. LEVY D. (1993). The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 22:6A-13A.
61. STAMLER J, WENTWORTH D, NEATON JD. (1986). Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 256:2823-28.
62. SUPERKO HR, KRAUSS RM. (1994). Coronary artery disease regression: convincing evidence for the benefit of aggressive lipoprotein management. *Circulation*. 90: 1056-69.
63. FRICK MH, ELO O, HAPA K : Helsinki Heart Study (1987). Primary prevention trial with gemfibrozil in middle- aged men with dyslipidemia: Safety of treatment, changes in risk factors and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 317:1237-1245.

64. SCANDINAVIAN SINVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP. (1994). Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 344:1383-1389.
65. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. (1997). The effect of aggressive lowering of LDL and low dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous vein coronary artery bypass grafts. *N Engl J Med*. 336:153-162.
66. National Cholesterol Education Program. Third report of expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). 2001. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atglance.htm> . Erişim tarihi: 01.12.2009.
67. PARIKH P., McDANIEL MC., AHSEN MD. (2005). Diets and cardiovascular disease. An evidence-based assesment. *J Am Coll Cardiol*. 45:1379-1387.
68. HALBERT JA, SILAGY CA, FINUCANE P. (1997). The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trial of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens*. 11:641-649.
69. ONAT A, KELEŞ, SAN SOY V. (2001). Yetişkinlerimizin 10 yıllık takibinde obezite göstergeleri artısta: Beden kitle indeksi erkeklerde koroner olayların bağımsız öngördürücüsü. *Türk Kardioloji Dernegi Arsivi*. 29:430-436.
70. OLDRİGE NB, GUYATT GH, FISHER ME, and RIMM AA. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 260, 945–50.
71. LEON AS, CONNETT J, JACOBS DR JR, AND RAURAMAA R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Journal of the American Medical Association*, 258, 2388–95.
72. MORRIS JN., EVERITT MG., POLLARD R., CHAVE SPW., SEMENCE AM. (1980). Vigorous exercise in leisure time: protection gainst coronary heart disease. *Lancet*. 2:120-128.
73. MORRIS JN., CLAYTON DG., EVERITT MG., SEMENCE AM., BURGESS EH. (1990). Exercise in leisure time: Coronary attack and death rates. *British Journal*. 63:325-334.

74. KİM JR, OBERMAN A, FLETCHER GF, LEE JY.(2001). Effect of exercise intensity and frequency on lipid levels in man with coronary heart disease: Training level comparison Trial. *Am J Cardiol.* 87:942-6.
75. CROUSE SF, O'BRIEN BC, ROHACK JJ. (1995). Changes in serum lipids and apoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol* . 79: 279-86.
76. KNOWLER WC., BARRETT-CONNOR E., FOWLER SE., HAMMAN RF., LACHİN JM., WALKER EA. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention of metformin. *N Engl J Med.* 346:393-403.
77. WİNG RR. HİLL JO.(2001). Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr.* 21:323-41
78. ARROLL B. BEAGLEHOLE R. (1992). Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trails. *J Clin Epidemiol.* 45:439-47.
79. KRAUSE ME. ECKEL RH. HOWARD B. (2000). Revision 2000: AHA dietary guidelines; statement for heathcare professionals from the Nutrition Committee ofthe American Heart Association. *Circulation.* 102:2296-2311.
80. TRİCHOPOUSLOU A. BAMİA C. TRİCHOPOULOS D. (2005). Mediterranean diet and survival among patients with coronary heart disease in Greece. *Arch Intern Med.* 165:929-35.
81. KLEIN S, SHEARD NF, PI-SUNYER X, DALY A, WYLIE-ROSETT J, KULKARN K, CLARK N. (2004). Weight Management Through Lifestyle Modification for the Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Rationale and Strategies A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care.* VOLUME:27, NUMBER:8. p: 2067-73
82. PI-SUNYER FX. (2002). Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr.* 76:290-99.
83. LEEDS AR. (2002). Glycemic index ans heart disease. *Am J Clin Nutr.* 76:286-89.
84. BAYRAK ME. (2008). Şişmanlığın klinik yönetimi. Baysal A. Baş M. Yetişkinlerde Ağırlık Denetimi. 71-105.
85. LUDWİG DS. (2003). Glycemic load comes of age. *The Journal of Nutrition.* 133:2695-2696.

86. WYLIE-ROSETT J. SEGAL-ISAACSON CJ. SEGAL-ISAACSON A. (2004). Carbohydrate make a difference?. *Obesity Research*. 12:124-129.
87. LIU S. WILLET WC. STAMPFER MJ. (1985). A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. 50:15-21.
88. ORNISH D. BROWN SE, SCHERWITZ LW. (1990). Can lifestyle changes reserve coronary heart disease? The lifestyle Heart Trial. *Lancet*. 335:129-33.
89. GOULD KL. ORNISH D. SCHERWITZ LW. (1995). Changes in myocardial perfusion abnormalities by positron emission tomography after long-term, intense risk factor modification. *JAMA*. 274:894-901.
90. YORGUN H. TOKGÖZOĞLU L. (2008). Dislipidemi ve Diyet. *Türk Kardiyoloji Seminerleri*. Sayı:2:139-151.
91. LICHTENTEIN AH. (2001). Got soy? *Am J Clin Nutr*. 73:667-668.
92. JENKINS DJ. KENDALL CW. VIDGEN E. MEHLING CC. PARKER T. SEYLER H. FAULKNER D. GARSETTI M. GRIFFIN LC. AGARWAL S. RAO AV. CUNNANE SC. RYAN MA. CONNELLY PW. LEITER LA. VUKSAN V. JOSSE R. (2000). The effect on serum lipids and oxidized low density lipoprotein of supplementing self-selected low-fat diets with soluble fiber, soy, and vegetable protein foods. *Metabolism*. 49:67-72.
93. BAYSAL A. (2008). Kardiyovasküler aterosklerotik hastalıklarda beslenme. Diyet el kitabı. Hatipoğlu yayınları 253-275.
94. DENKE MA. (1999). Revisiting the effectiveness of the National Cholesterol Education Program's step I and step II diets: cholesterol-lowering diets in a pharmaceutically driven world. *Am J Clin Nutr*. 69:581-582.
95. KRIS-ETHERTON P. PEARSON TA. WANG Y. HARGROVE RL. MORIARTY K. FISHELL V. ETHERTON TD. (1999). High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr*. 70:1009-15.
96. KAYAHAN M. (2008). Sağlıklı yaşam ve yağ tüketimi. *Türk Kardiyoloji Seminerleri*. Sayı 2:206-223.
97. ASCHERIO A. HENNEKENS CH. BURING JE MASTER C, STAMPFER MC. WILLETT WC. (1994). Trans fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation*. 90(5):2568-9.

98. ARO A. (1997). Stearic acids, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein(a) and lipid transfer proteins in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 65:1419-1426.
99. MENSİK RP. KATAN MB. (1990). Effect of dietary trans fatty acids on high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *New England Journal of Medicine.* 323:439-45.
100. RIKER PM. HENNEKENS CH. STAMPFER MJ. (1993). A prospective study of lipoprotein(a) and the risk of myocardial infarction. *J Am Med Ass.* 270:2195-2199.
101. STURDEVANT RAL. PEARCE ML. DAYTON S. (1973). Increased prevalence of cholelithiasis in men ingesting a serum cholesterol lowering diet. *N Engl J Med.* 288:24-27.
102. DOLECEK TA. (1992). Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in multiple risk intervention trial. *Proc Soc Exp Biol Med.* 200:177-182.
103. KRIS- ETHELTON PM. HARRIS WS. APEL LJ. (2002). American heart association. Nutrition committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Circulation.* 106:2747-2757.
104. SCHULER G. HAMBERCHT R. SCHLIERF G. (1992). Regular physical exercise and low fat diet: effects of progression on coronary artery disease. *Circulation.* 86:1-11.
105. DYERBERG J. BANG HO. (1979). Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in eskimos. *Lancet.* 2:433-435.
106. HU FB. BRONNER L. WILLETT WC. (2002). Fish and omega-3 fatty acid and risk of coronary heart disease in women. *JAMA.* 287:1815-1821.
107. BURR MI. FEHILY AM. GILBERT JF. (1989). Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial infarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet.* 2:757-761.
108. GISSI- Ptevenzione Investigators. (1992). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of GISSI- Ptevenzione Investigators. *Lancet.* 1992. 354:447-455
109. BILLMAN GE. HALLAQ H. (1994). Leaf A. Prevention of ischemia- induced ventricular fibrillation by n-3 fatty acids. *Proc Natl Acad Sci USA.* 91:4427-4430.

110. HU FB. STAMPFER MJ. MANSON JE. et al. (1999). Dietary intake of alpha linoleic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr.* 69:890–897.
111. Fletcher B, Berrak et al. Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach. *Circulation* 2005;112:3184–3209.
112. KRIS-ETHERTON P. (1999). Monounsaturated fats and the risk of cardiovascular disease. *Circulation.* 100:1253–1258.
113. REAVEN P. PARTHASARATHY S. GRASSE BJ. et al. (1993). Effects of oleate-rich linoleate-rich diets on the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in mildly hypercholesterolemic subjects. *J Clin Invest.* 91:668-676.
114. GRUNDY SM. (1986). Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *N Engl J Med.* 143:745–748.
115. MENSINK RP. KATAN MB. (1987). Comparison of monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on high density lipoproteins in healthy men and women. *Lancet.* 1:125–129.
116. GARDNER CD. KREAMER HC. (1999). Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids: a meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 15:1917–1927.
117. KRIS-ETHERTON P. PEARSON TA. WAN Y. (1995). High-monounsaturated fatty acids diets lower blood cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr.* 70:1009–1005.
118. HU FB. STAMPFER MJ. (1999). Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Curr Arterioscler Rep.* 1:204–209.
119. SINGH RB. DUNNOV G. NIAZ MA, et al. (2002). Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo Mediterranean diet heart study): a randomised single-blind trial. *Lancet.* 360:1455–61.
120. QUINN TG. ALDERMAN EL. MCMILLAN A. et al. (1994). Development of new coronary atherosclerotic lesions during a 4-year multifactor risk reduction program: the Stanford Risk Intervention Project (SCRIP). SCRIP Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 24:900–8.

121. DE LORGERİL M, RENAUD S, MARNELLE N, et al. (1994). Mediterranean alpha-linoleic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*. 343:1454–59.
122. TRİCHOPOUSLOU A. BAMİA C. TRİCHOPOULOS D. (2005). Mediterranean diet and survival among patients with coronary heart disease in Greece. *Arch Intern Med*. 165:929–35.
123. MERDOL TK. BAŞOĞLU S. ÖRER N. (1997) Beslenme ve diyetetik açıklamalı sözlük. Hatipoğlu Yayınevi. s.334
124. CHAMPE PC. HARVEY RA. (1997). Biyokimya. Nobel Tıp Kitapevi. 206
125. AKSOY M. (2007). Ansiklopedik Beslenme, diyet ve gıda Sözlüğü. Hatipoğlu Yayınevi.323.
126. COULSTON AM. ROCK CL. MONSEN ER. (2001). Nutrition in the prevention and treatment of disease. *Academic Pres*. 297.
127. HİCKS KB. MOREAU RA. (2001). Phytosterols and phytostanols: functional food sholesterol busters. *Food Technology*. 55:63-67.
128. NORMÉN L. DUTTA P. LİA A. ANDERSSON H. (2000). Soy sterol esters and beta-sitostanol ester as inhibitors of cholesterol absorbtion in human small bowel. *Am J Clin Nutr*. 71:908–13.
129. LAW M. (2000). Plant sterol and stanol margarines in health. *BMJ*. 320:861-864.
130. KATTAN MB. GRUNDY SM. JONES P. (2003). Stresa workshop paricipants. Efficacy and safety of plants stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clin Proc*. 78:965-978.
131. NGUYEN TT. DALE LC. VON BERGMANN K. (1999). Cholesterol- lowering effect of stanol ester in us population of mildly hypercholesterolemic men and women: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc*. 74:1198-1206.
132. MİETTİNEN TA. STRABDBERG TE. GYLLİNGH. (2000). Noncholesterol sterols and cholesterol lowering by long-term simvastatin treatment in coronary patients: relation to basal serum cholesterol. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 20:1340–1346.
133. WİLUND KR. YU L. XU F. VEGA GL. (2004). No association betwen plasma levels of plant sterols and atherosclerosis in mice and men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 45:1794–1801.

134. MIETTINEN TA. RAILIO M. LEPANTALO M. GYLLING H. (2005). Plant sterols in serum and in atherosclerotic plaques of patient undergoing carotid endarterectomy. *J Am Coll Cardiol.* 45:1794–801.
135. JIALAL I. (2006). The role of dietary supplementation with plant sterols and stanols in the prevention of cardiovascular disease. *Nutrition Reviews.* 64:348–354.
136. LINCHETENSTEIN AH. APEL LJ. BRANDS M. (2006). Diet and lifestyle recommendation revision. *Circulation.* 114:82–96.
137. Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (European Guidelines on). (2007). [http://www.escardio.org/NR/rdonlyres/2A4EF76B-D3AD-4313-B8BF-/D0BCC405CB8/0/guidelines\\_CVD\\_Prev\\_ES\\_FT\\_2007.pdf](http://www.escardio.org/NR/rdonlyres/2A4EF76B-D3AD-4313-B8BF-/D0BCC405CB8/0/guidelines_CVD_Prev_ES_FT_2007.pdf) Erişim Tarihi:14.12.2009
138. JONES PJ. NTANIOS F. (1998). Comparable efficacy of hydrogenated versus nonhydrogenated plant sterol esters on circulating cholesterol levels in human. *Nutr Rev.* 56:245–248.
139. JAMES SL, MUIR JG, CURTIS SL, et al. (2003) Dietary fibre: a roughage guide. *Intern Med J.* 33:291–296.
140. ADA Health Implications of Dietary Fiber-Position of ADA. (2002) *J Am Diet Assoc.*102:993-1000.
141. GRAY J, (2006) International Life Sciences Institute (ILSI) Europe Monograph Series, Dietary Fibre: Definition, Analysis, Physiology and Health, ILSI Europe, Belgium, p1-35.
142. Health Council of the Netherlands. Guideline for dietary fibre intake.( 2006) The Hague,,: publication no. 2006/03E.
143. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM), 2002:265-271,287-293.
144. STREPPPEL MT, ARENDS LR, VAN 'T VEER P, GROBBEE DE, GELEIJNSE JM. (2005). Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials, *Arch Intern Med.* 165:150-156.
145. BAYSAL A. (2002). Beslenme, 9. Baskı, Hatipoğlu Yayınevi; Ankara
146. STREPPPEL MT. ARENDES LR. VAN'T VEER P. et al. (2005). Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med.* 165:150–56.



147. PEREIRA MA, O'REILLY E, AUGUSTSSON K, et al. (2004). Dietary fiber and coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 164: 370–76.
148. Adult Treatment Panel III (2001) Expert panel on detection and evaluation of treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*. 285:2486-2497.
149. GRAY J,(2006) International Life Sciences Institute (ILSI) Europe Monograph Series, Dietary Fibre: Definition, Analysis, Physiology and Health, ILSI Europe, Belgium, p1-35.
150. OH K, HU FB, CHO E, REXRODE KM, STAMPFER MJ, MANSON JE. (2005). Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005. 161:161-169.
151. MAKI KC, GALANT R, SAMUEL P, TESSER J, WITCHGER MS, RIBAYAMERCADO JO. (2007). Effects of consuming foods containing oat beta-glucan on blood pressure, carbohydrate metabolism and biomarkers of oxidative stress in men and women with elevated blood pressure. *Eur J Clin Nutr*. 61: 786-95.
152. JERKINS DJA, KENDALL CW, MARCHIE A. (2003). Effects of dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA*. 290:502-510.
153. GARDNER CD, COULSTON A, CHATTERJEE L. (2005). The effect of a plant-based diet on plasma lipids in hypercholesterolemic adults: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 142:725-733.
154. CASTRO LA, MONTEIRO VC, BARROSO LP, BERTOLAMI MC.(2007) Effect of eicosapentaenoic/docosahexaeno fatty acids and soluble fibers on blood lipids of individuals classified into different levels of lipidemia. *Nutrition*. 23:127-37.
155. SLAVIN J.( 2004) Whole grains and human health, *Nutr Res Rev*. 17:99–110.
156. USDA What we eat in America. (2005). NHANES 2001–2002: Usual Nutrient Intakes From Food Compared to Dietary Reference Intakes. United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service. US.

157. Codex Alimentarius Commission (CAC).(2006) Report of the 27th Session of the Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses, Bonn, Germany 21-25 November 2005, ALINORM 06/29/26.
158. LOPES C. CASAL S. OLÍVERA B. BARROS H. (2004). Retinol, beta-caroten and alpha- tocopherol in heart disease. edited. Watson RR. Preedy VR.Nutrition and heart disease causation and prevention. Chapter:8 CRC Press LLC
159. ASPLUND, K.(2002) Antioxidants vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systemic review, *J. Intern. Med.* 251, 372- 92.
- Bowman, B.(2001). *Present Knowledge in Nutrition*, VII. Baskı, ILSL Press. Washington DC.
160. BOWMAN B. (2001). *Present knowledge in nutrition*. VII. Baskı. ILSS Pres. Washington DC.
161. ÖZCAN N. (1997). *Koroner Kalp Hastalıkları*, Bölüm 1. Ankara,1997
162. PALİNSKİ, W.(2000). *Lipoproteinlerin Oksidasyonu: Aterogenezle İlişkili Özellikler ve Mekanizmalar*. 2000
163. BİESALSKİ HK. GRİMM P. (2006). *Pocet Atlas of Nutrition*. 136-145 a vitamini, 156-159 e vitamini, 164-167 c vitamini Thieme Stuttgart. New York
164. HORNSTRA, G.(1998). Functional food science and cardiovascular system, *Br. J. Nutr.* 80 (suppl 1): 5115-6.
165. KU H. BRUNK UT. SOHAL RS. (1993). Relationship between mitochondrial and hydroperoxide production and longvity of mamammalian species. *Free Radic. Biol Med.* 15:621-627.
166. MARTHA, H. (2000). *Biochemical and Physiplogical Aspects of Human Nutrition*. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
167. WİLLİAMS PI (1997). Interactive effects of exercise, alchol and vegeterian diet on coronary artery disease risk factors in 9242 runners: The National Runner's Health Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 66:1197-1206.
168. STAMFER, M.J.HU, B.F. (1999).The primary prevention of coronary herat disease in women through diet and life style, *Circulation*. (Supp I), 100, 184 (2): 4585-92.
169. IOM. (2000). Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intake for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. Washington, DC.: The National Academies Pres.

170. COWIE, M.R. (2002). Coronary risk-time for a more sophisticated approach, *Eur. Heart J.* 23:589-91.
171. OLÍVIA, S. (2004). Family history of early cardiovascular disease: diastolic blood pressure as a main target, *A.J.H.* 17(5): 545
172. EMBERSON, J.R. (2005). Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for intake variation over time, *Am. J.Epidemiol.* 161: (9),;856-63.
173. MACÍNTRYE, S.(2004). Socio-economic differences in cardiovascular disease and physical activity: stereotypes and reality, *J. R. SOC. HEALTH,* 124 (2), 66-9.
174. VİNCE, P. (1999). Antioxidant potential of vitamin A and carotenoids and their relevance to heart disease, *Free Radical Biology & Medicine.* 26: 746-761.
175. KAZUMİ, T. (1999). Antioxidants and cardiovascular disease, *Nippon Rinsho,* 57(12), 2837-41.
176. HORNSTRA, G. (1998). Functional food science and cardiovascular system, *Br. J. Nutr.* 80 (suppl 1): 5115-6.
177. HARİS, T.B. (1997). Carrying the burden of cardiovascular risk in old age: association of weight and weight change with prevalent cardiovascular disease, risk factors, and health status in cardiovascular health study, *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 837-844.
178. LEVY, Y. (1998). Plasma antioxidants and lipid peroxidation in acute myocardial infarction and thrombosis. *J. Am. Coll. Nutr.* 17, 337-41.
179. ÇİFTİ H. (2006). Koroner Arter Hastalarının Serum Antioksidan Vitamin ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. Hacettepe.
180. FORD ES. AJANİ UA. MOKDAD AH. (2005). Brief communication: the prevalence of high intake of vitamin E from the use of supplements among U.S. adults. *Ann Intern Med.* 143:116-120 .
181. MILLER ER. PASTOR-BARRİUSO R. DALAL D. (2005). Meta-Analysis: High- dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Am Intern Mwd.* 142:37-46.

182. KNEKT PJ. PEREIRA MA. et al. (2004). Antioksidant vitamins and coronary heart disease risk: a pooled analysis of 9 cohorts. *Am J Clin Nutr.* 80:1508-1520.
183. BROWN BG. ZHAO XQ. CHAIT A. (2001). Simvastatin and niacin, antioksidant vitamin sor the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med.* 345:1583-1592.
184. ROSS AJ. KASUM CM. (2002). Dietary flavanoids: bioavailability, metabolic effects and safety. *Annu Rev Nutr.* 22:19-34.
185. BEECHER GR. (2003). Overview of dietary flavanoids: nomenclature, occurrence and intake. *J Nutr.* 133:3248-3254.
186. YILDIZ AE. (2008). Flavanoidler ve kalp damar hastalıkları. *Türk Kardiyoloji Seminerleri.* Sayı2. 278-285.
187. EDMAN JW. BALENTINE D. ARAB L. (2007). Flavanoids and heart health: proceedings of the ILSI North America flavanoids Workshop. May 31- June 1. Washington DC. *J Nutr.* 137:718-737.
188. DEMROW HS. SLANE PR. FOLTS JD. (1995). Administration of wine and grape juice inhibits in vivo platelet activity and thrombosis in stenosed canine coronary arteries. *Circulation.* 91:1182-8.
189. SIES H. SCGHEWE T. HEISS C. KELM M. (2005). Cocoa polyphenols and inflammatory mediators. *Am J Clin Nutr.* 81: Suppl 1:304-12
190. VITA JA. (2003). Tea consumption and cardiovascular disease: effects on endothelial function. *J Nutr.* 133:3293-3297.
191. NARUSZEWICZ M. LANIEWSKA I. MILLO B. (2007). Combination therapy of statin with flavanoids rich extract from chokeberry fruits enhanced reduction in cardiovascular risk markers in patient after myocardial infarction. *Atherosclerosis.* 194:179-84.
192. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. (2008). SALTÜRK çalışması. Türk toplumunda tuz tüketimi ve kan basıncı çalışması.
193. MC CARRON DA, WEDER AB, EGAN BM. (1997) Blood pressure and metabolic responses to moderate sodium restriction in isradipin-treated hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 10:68-76.
194. TURNER ST, SCHWARTZ GL, CHAPMAN AB, BOERWINKLE. (2005). EWNK1 kinase polymorphism and blood pressure response to a thiazide diuretic. *Hypertension.* s.46:758.

195. GELEIJNSE JM, KOK, JM, GROBBEE, DE. (2003) Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a meta-regression analysis of randomized trials. *J Hum Hypertens*. Volüm:17;471.
196. WEIR, WR; HALL, PS, BEHRENS, MT, FLACK, JM. (1997) Salt and blood pressure responses to calcium antagonism in hypertensive patients. *Hypertension*. 30:422-30.
197. JULA, AM, KARANKO, HM. (1994). Effects on left ventricular hypertrophy of long term nonpharmacological treatment with sodium restriction in mild-to-moderate Essential hypertension. *Circulation*. 89:1023-32
198. FELDMAN RO, LOGAN AG, SCHMIDT ND. (1996) Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance. *Clin Pharmacol Ther*. 60:444-451.
199. WHELTON PK, APPELGATE WB, ETTINGER WE. (1996) Efficacy of weight loss and reduced sodium intake in the trial of non pharmacologic interventions in the elderly (tone), *Circulation*. 94:1034-42
200. GRAUDAL NA, GALLOE AM, GARRED P (1998). Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglycerides. *JAMA*. 279:1383-1391.
201. RUPPERT M, OVERLACK A, KOLLOCH R. (1994). Effects of a severe and moderate salt restriction on serum lipids in nonobese normotensive adults. *Am J Med Sci* (suppl 1);307:S87-S90.
202. DEL RÍO A, RODRÍGUEZ VILAMÍ JL (1993). Metabolic effect of strict salt restriction in essential hypertensive patients. *J Intern Med*. 233:409-414.
203. WHELTON PK, HE J, APPEL LJ, (2002). Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002;288:1882-8.
204. ROCCELLA EJ, KAPLAN NM. (2003). Interpretation and evaluation of clinical guidelines. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. *Hypertension Primer*. Dallas, TX: American Heart Association, 2003;126:126-7.
205. LaCroix AZ, Mead LA, Liang KY, et al. (1986). Coffee consumption and the incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 315:377-382.
206. GROBBEE DE, RÍMM EB, GIOVANNUCCI E. (1990). Coffee, caffeine and cardiovascular disease in men. *N Engl J Med*. 323:1026-1032.
207. FRIED RE. (1992). The effect of filtered-coffee consumption on plasma lipid levels. *JAMA*. 267:811-23

208. MERDOL KUTLUAY T.(1994). Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için Standart Yemek Tarifleri (2.baskı). Ankara, Hatiboğlu Yayınevi.
209. BAYSAL A, MERDOL KUTLUAY T, SACIR H, CİGERİM N, BAŞOĞLU S. (2000).Türk Mutfağından Örnekler. Ankara. Türk Tarih Kurumu Basımevi.
210. IOM. (2001). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Vitamin A, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC.: The National Academies Pres.
211. IOM. (1998). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, DC.:The National Academies Pres.
212. IOM. (1997). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Calcium, Phosphorous, magnesium, Vitamin D and Fluorid. Washington, DC.: The National Academies Pres.
213. IOM. (2005). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Water, potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, DC.: The National Academies Pres.
214. ARABACI R. ÇANKAYA C. (2007). Beden eğitimi öğretmenlerinin Fiziksel aktivite düzeylerinin araştırılması. *Eğitim Fakültesi Dergisi*. Erişim: <http://kutuphane.uludag.edu.tr/uufader.htm>. Erişim Tarihi: 20.12.2009
215. KARACA A. TURNAGÖL HH. (2007). Çalışan bireylerde üç farklı fiziksel aktivite anketinin güvenilirliği ve geçerliği. *Spor Bilimleri Dergisi. Hacettepe J of Sport Sciences*. 18(2):68-84
216. PEKCAN G. (2008). Beslenme Durumunun Saptanması. A Baysal, M Aksoy, HT Besler, N Bozkurt, S Keçecioğlu, T Kutluay Merdol, G Pekcan, , M Mercanlıgil, E Yıldız (Haz.). *DIYET EL KİTABI* (s.64–141). Ankara. Hatiboğlu Yayınevi.
217. BAYRAK ME. (2008). Şişmanlığın Klinik Yönetimi. Ed: BAYSAL, A. BAŞ, M. YETİŞKİNLERDE AĞIRLIK DENETİMİ. 1.Basım. s: 71–105.
218. LEE R, NIEMAN D. (2003). Nutritional Assessment, New York, The MacGraw-Hill Company.
219. WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004. Erişim: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>. Erişim Tarihi: 20.12.2009.

220. BAŞOĞLU S. TURNAGÖL HH. (1997). Vücut Kompozisyon Ölçülmesinde Biyoelektrik Empedans Analizi. *12–14 Aralık 1997 tarihinde ABD’de Sağlık Teknolojisi Ulusal Enstitüsü tarafından düzenlenen Konferansın Özet Çevirisi.*
221. BAŞARAN S. GÜZEL R. SANPEL T. (2005). Yaşam kalitesi ve sağlık sonuçları değerlendirme ölçütleri. *Romatizma*. Cilt:20. sayı:1. s:55–63.
222. KUCUKDEVECİ, AA. MCKENNA, SP. KUTLAY S. (2000). The development and psychometric assessment of the Turkish version of the Nottingham Health Profile. *Int J Rehabil Res* 2000 Mar; 23(1): 31–8.
223. QUALITY OF LIFE INSTRUMENTS DATABASE. Erişim: <http://www.golid.org>. Erişim Tarihi: 20.12.2009
224. OĞUZHAN A. (2007). Doku Doppler Görüntüleme. EROL Ç. ÖZKAN M. ATA N. *KLİNİK EKOKARDİYOĞRAFI VE DİĞER GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ*. 1.baskı. s:53–71
225. SÜMBÜLOĞLU K. ÜMBÜLOĞLU V. (2007). Biyoistatistik. Ankara. Hatiboğlu Yayınevi. 12.baskı.
226. FALK S, WAHN A, LIDELL E. (2006). Keeping The Maintenance Of Daily Life in Spite Of Chronic Heart Failure. AQualitative Study, *European Journal Of Cardiovascular Nursing*, doi:10.1016/j.ejcnurse.2006.09.002.
227. STRÖMBERG A, DAHLSTRÖM U, FRIDLUND B. (2006). Computer-Based Education For Patients With Chronic Heart Failure ARandomised, Controlled, Multicentre Trial of The Effects On Knowledge, Compliance And Quality of Life, *Patient Education And Counseling*, 64: 128-135.
228. FRANZEN K, BLOMQVIST K, SAVEMAN B ( 2006). Impact Of Chronic Heart Failure On Elderly Persons’ Daily Life: A Validation Study, *European Journal Of Cardiovascular Nursing*, 5: 137-145.
229. ÖZER S, ARGON G (2005). Kalp yetmezliğinde sağlık davranışları, sağlığa verilen önem ve yaşam kalitesi ilişkisinin incelenmesi, *Ege Üniversitesi Hemsirelik Yüksek Okulu Dergisi*, 21: 63-77.
230. MAZZEO RS, CAVANACH P, EVANS WJ. (1998). ACSM position stand on exercise and physical activity older adults. *Med Sci Sports Exerc*. 30:992-1008.
231. NORMAN KAV. (1995). Exercise programming for older adults. Champaign, Human Kinetics, p:1-21.

232. LOPEZ-BESCOS L, COSIN J, ELOSUA R. (1999). [The prevalence of angina and cardiovascular risk factors in the different autonomous communities of Spain: the PANES Study. Prevalencia de Angina en Espana]. *Rev Esp Cardiol.* 52(12):1045-56.
233. JOUSILAHTI P, VARTAINEN E, TUOMILEHTO J, PUSKA P. (1999). Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation.* 99(9):1165-72.
234. MARRUGAT J, SALA J, ABOAL J. (2006). [Epidemiology of cardiovascular disease in women]. *Rev Esp Cardiol.* 59(3):264-74.
235. DOUGLAS PS.(1999). Diastolic dysfunction. Old dog new tricks. *Am Heart* 3:137;777
236. KARA B. UZUN Ş. YOKUŞOĞLU M. UZUN M. (2009). Hipertansiyon hastalarında ilaç bilgisinin kan basıncını düşürmek için uygulanan yöntemlere etkisi. *TAF Prev Med Bull.* 8(3):231-238.
237. İLERİGELEN B. Kalp yetersizliğinde ilaç tedavisi. (2007). *Clin Med.* 3 (3):1-11
238. Crawford MH, DiMarco JP. (2003). Hiperlipidemi Tedavisi. *Crawford Kardiyoloji.* 7:1-18.
239. LEINO M, RAITAKARI OT, PORKKA KV, TAIMELA S, VIİKARI JS. (1999). Associations of education with cardiovascular risk factors in young adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Int J Epidemiol.* 28(4):667-75.
240. OLÍVIA, S. (2004). Family history of early cardiovascular disease: diastolic blood pressure as a main target, *A.J.H.*, 17(5), 545-54
241. MAHONEN MS, MCEL DUFF P, DOBSON AJ, KUULASMAA KA, EVANS AE. (2004). Current smoking and the risk of non-fatal myocardial infarction in the WHOMONICAProject populations. *Tob Control.* 13(3):244-50.
242. STEPTOE A, KERRY S, RINK E, HILTON S. (2001). The impact of behavioral counseling on stage of change in fat intake, physical activity, and cigarette smoking in adults at increased risk of coronary heart disease. *AmJ Public Health.* 91(2):265-9.
243. ONAT, A., SAN SOY, V., SOYDAN, I. (2003). Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre, Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Mas Matbaacılık A.S., İstanbul.



244. European Heart Health Charter, <http://www.heartcharter.eu/download/Turkish.pdf>, <http://www.heartcharter.eu/> (Erişim Tarihi: 19.01.10)
245. Mercanlıgil S, Koroner arter hastalıklarında lipoprotein ve apoproteinlerin önemi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 1991; 20(2):243-250, Baysal A. *Diyet el kitabı* 246
246. UMEMURA, U., YOKOTA, K. (1997). Effectiveness of a healthy education class to increase fish intake evaluated by serum fatty acids compositions, *Nippon Kosho Eisei Zasshi*. 44 (12): 901-909.
247. Verkasalo PK, Appleby PN, Allen NE. Soya intake and plasma concentration of daidzein and genistein: validity of dietary assessment among eight British women (Oxford arm of the European prospective investigation into cancer and nutrition) *Br J Nutr* 2001. 86:415-21.
248. BAYSAL A. (1992). Şişmanlık, diyet yağları, kan lipitleri ve koroner kalp hastalıkları etkileşimi. *Şişmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar. TDD yayını*. 4:58-66.
249. DAVID KRİTCHEVSKY. (1998). History of Recommendations to the Public about Dietary Fat1,2. 1998. Symposium: Evolution of Ideas about the Nutritional Value of Dietary Fat American Society for Nutritional Sciences. p: 449-451S.
250. Maxcy-Rosenau- Last, *Public Health and Preventive Medicine*, Editor; Wallace T.B, 14th Ed., Appleton- Lange, 1998: 930-931.
251. SAPER CB.(2006). Staying awake for dinner: hypothalamic integration of sleep, feeding, and circadian rhythms. *Prog Brain Res*. 153:243-252.
252. OHİDA T, KAMAL AM, UCHIYAMA M, ET AL. (2001). The influence of lifestyle and health status factors on sleep loss among the Japanese general population. *Sleep*. 24:333-338.
253. IMAKI M, HATANAKA Y, OGAWA Y, ET AL. (2002). An epidemiological study on relationship between the hours of sleep and life style factors in Japanese factory workers. *J Physiol Anthropol Appl Hum Sci*. 21:115-120.
254. POLONİA J, MALDONADO J, RAMOS R, BERTOQUİNİ S, ET AL.(2006). Estimation of salt intake by urinary sodium excretion in a Portuguese adult population and its relationship to arterial stiffness. *Rev Port Cardiol*. Sep;25(9):801-17.

255. ALDERMAN MH (2004). Dietary sodium and cardiovascular health in hypertensive patients: the case against universal sodium restriction. *J Am Soc Nephrol.* Jan;15 Suppl 1:S47-50.
256. HORWITZ DL, BAUER-NEHRLING JK. (1983). Can aspartame meet our expectations? *J Am Diet Assoc.* 83:142-146.
257. GOUGEON R. SPIDEL M. LEE K. FIELD CJ. (2004). Canadian Diabetes Association National Nutrition Committee Technical Review: Non nutritive Intense Sweeteners in Diabetes Management. *Canadian Journal of Diabetes.* 28(4):385-399.
258. GRUNDY, S.M. (1999). The optimal ratio of fat to carbohydrate in the diet, *Ann. Rev. Nutr.* 19, 325-341
259. HANGROVE, R.L. (2001). Low fat and high monounsaturated fat diets decrease human low density lipoprotein oxidative susceptibility in vitro, *J. Nutr.* 131:1758-1763.
260. SLOTH B. KROG-MIKKELSEN I. FLINT A. (2004). No difference in body weight decrease between a low- glycemic -index and high- glycemic -index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of low-glycemic-index diet, *Am J Clin Nutr.* 80:337-48.
261. ASHTON E. BALL M. (2000). Effects of soy as tofu vs meat on lipoprotein concentration. *Eur J Clin Nutr.* 54:14-9.
262. MITCHEL L. LIEBMAN M. GRAVES K. (1999). Effects of soy milk supplement on plasma cholesterol levels and oxidative DNA damage in men- a pilot study. *Eur J Nutr.* 38:143-48.
263. ARSLAN P. MERCANLIGİL S. ÖZEL GH. (2009). TEKHARF Beslenme Kanadı [www.tekharf.org](http://www.tekharf.org)
264. GRUNDY, S.M. (1999). The optimal ratio of fat to carbohydrate in the diet, *Ann. Rev. Nutr.* 19, 325-341.
265. KEYS A . (1970). Coronary heart disease in seven countries. *Circulation.* 41:1162-76.
266. TELL GS. EVANS GW. FOLSOM AR. (1994). Dietary fat intake and carotid artery wall thickness: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol.* 139-979.
267. HSU, H.C., LEE, Y.T. (2000). Effect of n-3 fatty acids properties of lipoproteins in hypertriglyceridemic patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 71: 28-35.

268. GERHARD GT. AHMANN A. MEEUWS K. (2004). Effects of a low-fat diet compared with those of high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. (2004). *Am j Clin Nutr.* 80:668-715.
269. BROWN LJ. SCOTT RS. MOIR CLM. (2001). All-Cause Mortality in the Canterbury (New Zealand) Insulin-Treated Diabetic Registry Population. *Diabetes Care.* 24(suppl 1):58-62.
270. BOWMAN, B. (2001). Present Knowledge in Nutrition, VII. Baskı, ILSL Press.Washington DC
271. OHTA Y,TSUCHIHASHI T, UENO M, ET AL. (2004). Relationship between the awareness of saltrestriction and the actual salt intake in hypertensive patients. *Hyperte.Res.* Apr;27(4):243-6.
272. DANNENBERG AL, GARRISON RJ, KANNEL WB. (1988). Incidence of hypertension in the Framingham Study. *Am J Public Health* 78:676-9.
273. GALE, R. (2001). Antioxidant vitamin status and carotid atherosclerosis in the elderly, *Am. J. Clin. Nutr.*, 74:402-408.
274. KAZUMI, T. (1999). Antioxidants and cardiovascular disease, *Nippon Rinsho*, 57 (12):2387-41.
275. ONAT, A., SANSOY, V., SOYDAN, I. (2003). Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre, Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Mas Matbaacılık A.S., İstanbul.
276. QUINN TG. ALDERMAN EL. MCMILLAN A. (2002). For the SCRIP investigators. Development of new coronary atherosclerotic lesions during a 4 year multi factor risk Intervention Project (SCRIP). *Am J Clin Nutr.* Vol. 80, No. 5, 1102-1103
277. ONAT, A., ÇETİNKAYA, A. (2000). Diyastolik basınç ve bel/kalça oranı ve kanda glukoz ile kolesterolün bağımsız etmeni bulunan fiziksel etkinlik, Türk erişkinlerinde son 8 yılda fark sergilemedi, *Türk Kardiyol. Dern. Ars.*, 28:210-215.
278. LAVIE CJ. MILANI RV. (2003). Obesity and cardiovascular disease: the Hippocrates Paradox?. *Am J. Coll Cardiol.* 42:677-679.
279. ZHU SK. WANG Z. HESHKA S. (2002). Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the Third National Health Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr.* 76:743-50.

280. KALANTAR-ZADEH K. BLOCK G. HORWICH T. FONAROW GC. (2004). Reserve epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 43:1439-44.
281. KENCHIAH S. EVANS CJ. LEVY D. WILSON P. BENJAMIN JE. LARSON MG. KANNEL BW. VASSAN RS. (2002). Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 347: 305-13.
282. AMMAR AK. MAHONEY D. JACOBSEN SJ. REDFIELD M. RODEHEFFER RJ. (2001). Anthropometric risk factors of left ventricular systolic and diastolic dysfunction. *Circulation.* Poster abstracts.
283. CURTIS JP. SELTER JG. WANG Y. RATHORE SS. JOVIN IS. JADBABAIE F. KOSIBOROD M. PORTNAY EL. SOKOL SI. BADER F. KRUMHOLZ HM. (2005). Body mass index and outcomes in patients with heart failure. *ARCH INTERN MED.* 165:55-61.
284. HORWICH TB. FONAROW GC. HAMILTON MA. MACLELLAN WR. WOO MA. TILLISCH JH. (2001). The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *Journal of the American Collage of Cardiol.* 38: 789-95.
285. HUNT SA. BAKER DW. CHIN MH. (2001). ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of the chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol.* 38:2101-13.
286. CHEN, Z. (1991). Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations, *Br. Med. J.* 303: 276-82.
287. WATTANAKIT, M.D. (2005). Risk factors for cardiovascular event recurrence in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, *American Heart Journal*, 149 (4): 605-612.
288. SATMAN I, YILMAZ T. (2002). Population Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey. *Diabetes Care.* 25: 1551-1556.
289. ŞEKÜRİ C. (2006). Sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin kardiyovasküler hastalıklarda kullanımı. *Sağlıkta Birlik.* 1(2):64-69.

290. TREASURE T. SİMONSON DC. (1996). The measurment of health related quality of life. *Heart*. 81:332-45
291. MAJANI G. PİERBON A. GIARDİNİ A. (1999). Relationship between pschological prohile and cardiological variebles in chronic heart failure. The rolle of patient subjectivity. *Eur Heart J*. 20(21):1586-94
292. PEKER Ö. FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME, BEYAZOVA M, GÖKÇE-KUTSAL Y.(2000). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* Cilt 1, Güneş Kitabevi 2000: 642-656
293. JÖNSSON A-C, LİNDGREN I, HALLSTÖM B, NORRVİNG B, LİNDGREN A. (2005). Determinants of quality of life in stroke survivors and their informal caregivers. *Stroke*. 36:803-808.
294. CAROD-ARTAL J; EGİDO JA, GONZA'LEZ, LA, SEİJAS EV. (2000). Quality of Life Among Stroke Survivors Evaluated 1 Year After Stroke Experience of a Stroke Unit. *Stroke*. 31:2995-3000.
295. LEİNO M, RAİTAKARİ OT, PORKKA KV, TAİMELA S, VİİKARİ JS. (1999). Associations of education with cardiovascular risk factors in young adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Int J Epidemiol*. 28(4):667-75.
296. STEPTOE A, KERRY S, RİNK E, HİLTON S. (2001). The impact of behavioral counseling on stage of change in fat intake, physical activity, and cigarette smoking in adults at increased risk of coronary heart disease. *AmJ Public Health*. 91(2):265-9
297. European Heart Health Charter, <http://www.heartcharter.eu/download/Turkish.pdf>, <http://www.heartcharter.eu/> (Erişim Tarihi: 19.01.10)
298. BAYSAL A. (1992). Şişmanlık, diyet yağları, kan lipitleri ve koroner kalp hastalıkları etkileşimi. Şişmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar. *TDD yayını*. 4:58-66.
299. ZACHARY T. BLOOMGARDEN. (2001). European Association for the Study of Diabetes (EASD) 2001 Meeting. *Diabetes Care* 25:1230-38.
300. COX KL. BURKE V. MORTON AR. (2004). Independet and additive effects of energy restriction exercise on glucose and insulin concentrations in sedendry overweight men. *Am J Clin Nutr*. 80:308-337.

KARAR

KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
06/05/2009	09/160	KA09/190

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans öğrencisi olan Banu Süzen tarafından yürütülecek olan KA09/190 no'lu ve "Evre 2 diyastolik fonksiyon bozukluğu olan medikal tedavi alan hastalarda diyet tedavisinin etkinliğinin araştırılması" başlıklı araştırma projesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.

• Prof. Dr. İ. Haldun MÜDERRİSOĞLU  
Başkan

• Prof. Dr. A. Eftal YÜCEL

• Doç. Dr. Banu BİLEZİKÇİ

• Doç. Dr. Derya ALDEMİR

• Doç. Dr. Zerrin YILMAZ

• Doç. Dr. Bülent ÖZTÜRK

• Doç. Dr. Murat DERBENT

• Doç. Dr. Remzi ERDEM

• Yrd. Doç. Cevahir HABERAL

• Yrd. Doç. Dr. Erhan BÜKEN

• Ecz. Münire TURAN





BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ  
FAKÜLTESİ

DOKÜMAN NO: BÜ-E/Ö-TP-F-FRM-013  
SAYFA SAYISI: 1/1  
REVİZYON NO: 00  
UYGULAMA TARİHİ: 15.07.2001

GÖNÜLLÜ DENEK EBEVEYNİ BİLGİLENDİRME VE ONAY FORMU

Araştırmanın konusu	:	Evre 2 Diyastolik Fonksiyon Bozukluğu Olan Medikal Tedavi Alan Hastalarda Diyet Tedavisinin Etkinliğinin Araştırılması
Araştırmanın amacı	:	Kalp yetmezliğinde diyet tedavisi
Araştırmaya katılma süresi	:	6 ay
Araştırmaya katılacak yaklaşık gönüllü sayısı	:	40

Bu çalışmaya gönüllü olarak katılan sizlerin medikal tedavi programınızda hiçbir değişiklik yapmayacağız. Araştırmanın size veya tedavinize herhangi bir zararı dokunmayacaktır. Çalışmanın başlangıcında (0.gün), bir anket formunu, besin tüketim sıklık formunu ve yaşam kalitesi ölçmede kullanılan formu birlikte doldurulacaktır. Üç günlük besin tüketim formu ve uluslar arası fiziksel aktivite formunu nasıl dolduracağınız konusunda size bilgi vereceğiz. Bu görüşmeler, en fazla bir saat sürecektir. İlk görüşmede bel ve kalça ölçümleriniz esnemeyen mezüre kullanılarak ölçülecek, vücut analiziniz özel bir cihazla alınacaktır. Kardiyoloji polikliniği tarafından rutin kan biyokimyasal testleriniz ve EKO'nuz yapılacaktır. Sizin gibi çalışmayı kabul edenlerin bir grubuna, size özgü olarak hazırlanmış, kalorileri belirli beslenme programı vereceğiz. Bu beslenme programına 6 ay süresince uymanızı isteyeceğiz. Bu program tamamen sağlığınızın korunması ve hastalığınızın bir tedavisi olarak ayarlanacaktır. Aynı işlemler tedavinizin yani çalışmanın 3.ay (ortası) ve 6.ayında (sonu) olmak üzere toplam 3 sefer yapılacaktır. Sizinle 6 ay boyunca ayda bir defa görüşülecektir. İsimleriniz siz istemedikçe açıklanmayacaktır. Tüm bu tetkikler için sizden ek ücret talep edilmeyecektir.

Yukarıdaki, araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bana, tanık huzurunda, aşağıda konusu belirtilen araştırmayla ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve katılmama hakkım olduğunu, araştırma başladıktan sonra devam etmeyi istememe hakkına sahip olduğumu, katılımcının isteğine bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi isteğim ile katılmada hiçbir sakınca görmediğimi bildiririm.

GÖNÜLLÜ	
Adı Soyadı:	Telefon : ( )
Adresi:	Faks : ( )
Bilgi verebilecek kişi:	İmza
Adı Soyadı:	Telefon :
Adresi:	Cep Tel :
GEREKTİĞİNDE GÖNÜLLÜ VEYA YAKINININ BİLGİ İÇİN BAŞVURABİLECEĞİ KİŞİ	
Adı Soyadı:	Telefon : ( )
Adresi:	Faks : ( )
TANIK	
Adı Soyadı:	Telefon : ( )
Görevi:	Faks : ( )
Adresi:	İmza
TANIK	
Adı Soyadı:	Telefon : ( )
Görevi:	Faks : ( )
Adresi:	İmza

Not. Bu belge dört örnek halinde hazırlanacak birer örnek araştırmacı, gönüllü, tanık ve kurum tarafından saklanacaktır.

## Ek 2

### DİYASTOLİK FONKSİYON BOZUKLUĞU OLAN VE MEDİKAL TEDAVİ ALAN HASTALARDA DİYET TEDAVİSİNİN UYGULANMASI

Anket No:.....

Geliş tarihi:.....

#### I-GENEL ÖZELLİKLER

1- Adı Soyadı: .....

2- Yaşı: .....

3- Ev Tel: .....

4- Cep tel: .....

5- Adresi: .....

6- Cinsiyeti: 1-Kadın 2-Erkek

7- Medeni durumu: 1-Evli 2- Bekar 3-Boşanmış 4-Dul

8- Eğitim Durumu:

1 okur yazar değil	2-okur yazar	3- ilkokul
4-ortaokul ve dengi	5-lise ve dengi	6-yüksek okul/üniversite

9- Mesleğiniz nedir?

.....

10- Çalıştığınız yer neresi?

.....

11- Ne sıklıkla sağlık kontrolü yaptırıyorsunuz?

1-ayda 1	2-3 ayda 1	3-6 ayda 1	4-yılda 1	5-hiç gitmedim
----------	------------	------------	-----------	----------------



12- Daha önceden doktor tarafından tanısı konmuş bir hastalığınız var mı?

	<b>Hayır</b>	<b>Evet</b>
<b>Guatr</b>		
<b>Bypass</b>		
<b>Balon, stant</b>		
<b>Kalp damar tıkanıklığı</b>		
<b>Yüksek tansiyon(hipertansiyon)</b>		
<b>Şeker(diyabet)</b>		
<b>Hiperlipidemi</b>		
<b>Böbrek hastalığı</b>		
<b>Karaciğer hastalığı</b>		

13-Kaç yıldır tedavi görüyorsunuz?

.....

14- Sürekli kullandığınız bir ilaç var mı? Cevabınız evet ise lütfen hangi ilacı kullandığınızı belirtiniz.

1- evet..... 2-hayır

15- Bu ilacı kaç aydır kullanıyorsunuz?

1-)1-6 ay

2-) 7- 12 ay

3-)13-18ay

4-)19-24 ay

5-)25 ay ve daha fazla süredir

16- Kullandığınız vitamin mineral takviyesi var mı? Evet ise belirtiniz.

1- evet..... 2- hayır

17- Ailede aşağıdaki hastalıklardan biri var mı? Varsa kim olduğunu belirtiniz.

	<b>Anne</b>	<b>Baba</b>	<b>İkinci derece akraba</b>
<b>Guatr</b>			
<b>Bypass</b>			
<b>Balon, stant</b>			
<b>Kalp yetmezliği</b>			
<b>Yüksek tansiyon(hipertansiyon)</b>			
<b>şeker(diyabet)</b>			
<b>Hiperlipidemi</b>			
<b>Böbrek hastalığı</b>			
<b>Karaciğer hastalığı</b>			
<b>Kanser</b>			
<b>Nörolojik hastalıklar</b>			
<b>Sindirim sistemi hastalıkları</b>			
<b>Diğer(.....)</b>			

18- Tütün(sigara/pipo/puro) iğiyor musunuz?

1- evet 2-hayır 3- bıraktım

19- Evet ise ne kadar süredir sigara iğiyorsunuz?

.....

20- Günde kaç adet sigara iğiyorsunuz?

.....

21- Sigarayı ne zaman bıraktınız?.....(gün/ay/yıl)

22- Alkollü içecek tüketiyor musunuz?

1- evet..... 2-hayır

23- Evet ise hangi sıklıkta

iğersiniz?.....(hergün/hafta/ay/yıl)

24- Genellikle hangi alkollü iğekten ne miktarda iğersiniz?

.....

## BESLENME ALIŞKANLIĞI

25- Yemeklerinizin tadına hiç bakmadan masada tuz ekler misiniz?

1- her zaman	2-sıklıkla	3-bazen	4-nadiren	5-hayır
--------------	------------	---------	-----------	---------

26- Ne tür tuz kullanıyorsunuz?

1-normal sofratuzu(iyotsuz)	2-iyotlu tuz	3-diyet tuzu	4-kaya tuzu	5-diğer
-----------------------------	--------------	--------------	-------------	---------

27- Diyet tuzu kullanıyorsanız markası nedir?

.....

28 - Evet ise ne kadar süredir diyet tuzu kullanıyorsunuz?

.....(gün/hafta/ay/yıl)

29- Tatlandırıcı kullanıyor musunuz? Evet ise günde kaç tane kullanıyorsunuz mutlaka belirtiniz

1- evet..... 2-hayır

30- Herhangi bir diyet uyguluyor musunuz?

1-evet 2-hayır

31- Evet ise diyeti size kim önerdi?

1- hekim	2-diyetisyen	3-alternatif tıpla uğraşan kişiler	4-gazete, dergi, televizyondan duydum	5-diğer
----------	--------------	------------------------------------	---------------------------------------	---------

32- Evet ise nasıl bir diyet uyguluyorsunuz?

1-tuzsuz	5-kalp-damar	9-karaciğer koruyucu	13- az yağlı	17-diğer.....
2-yağsız	6-zayıflama	10-gut	14-katı yağ azaltılmış veya hiç olmayan	
3-GIS diyeti	7-böbrek	11-vejeteryan	15-ekmek, unlu maddeleri azaltılmış veya hiç olmayan	
4-diyabet	8-kanser	12-az tuzlu	16-şeker, tatlı azaltılmış veya hiç olmayan	

33- Günde kaç ana öğün yemek yersiniz?

1- bir öğün	2- iki öğün	3- üç öğün
-------------	-------------	------------

34- Ana öğün atlar mısınız?

1-evet 2-hayır

35- Neden öğün atlarsınız?

.....

36- Ana öğün aralarında bir şeyler yer/içer misiniz?

1-evet 2-hayır 3-bazen

37- Ara öğün atlarmısınız?

1-evet 2-hayır 3-bazen

38- En sık hangi ara öğünü atlarsınız?

1-)Sabah- öğlen arası

2-)Öğlen- akşam arası

3-)Yatmadan önce gece öğünü

39- Ev dışında yemek yer misiniz?

1-evet 2-hayır

40- Ev dışında ne sıklıkla yemek yersiniz?

1 hergün	2- haftada 4-5 defa
3-haftada 2-3 kez	4- ayda 2-3 defa
5- ayda 2 veya daha seyrek	6- bilinmiyor

41- Genellikle nerede yemeyi tercih edersiniz?

1- Lokanta/Restoran	5- Pizzacıda	9- Kokoreççiden	13- Tatlıcıda
2- Pideci/Lahmacuncu	6- Tavukçuda	10- Pastane	14- Börekçide
3- Hamburgerci	7- Kebapçı/ Dönerci	11- Mantıcıda	15- Simitçide
4- Kantinde	8- Büfeden	12- Yemekhaneden	16- Kumpircide/ Sandöviçide

42- Sıklıkla hangi öğünü dışarıda yersiniz?

1-kahvaltı	2-öğlen	3-akşam
------------	---------	---------

43- Gece yatmadan önce yemek yeme alışkanlığınız var mıdır?

1- Evet                      2- Hayır

44- Cevabınız evet ise ne kadar süredir bu alışkanlığınız var?

.....(gün/ay/yıl)

45- Gece uykudan kalkıp yemek yeme alışkanlığınız var mıdır?

1- Evet                      2- Hayır

46- Cevabınız evet ise ne kadar süredir bu alışkanlığınız var?

.....(gün/ay/yıl)

47- Psikolojik durumunuz yemek yeme alışkanlıklarınızı etkiler mi?

1- Evet                      2- Hayır                      3- Bazen

48- Cevabınız evet ise değişen yemek yeme davranışınızı ve psikolojik durumunuzu aşağıdaki tabloya göre tanımlar mısınız?

	<b>Tıkınırcasına yemek yerim</b>	<b>ok yemek yerim</b>	<b>Yemek yemem normalden biraz fazladır</b>	<b>Yemek yemem normalden azdır</b>	<b>İştahım olmaz</b>
<b>Sters altındayken</b>					
<b>Üzgün olduğumda</b>					
<b>Sinirli olduğumda</b>					
<b>Mutlu olduğumda</b>					

### Ek 3

Besinler	Besin Tüketim Sıklığı							
	Hiç	Her Gün	Her Öğün	Haftada 1 defa	Haftada 2-3 defa	Haftada 4-6 defa	Ayda 2-3 defa	Seyrek
<b>SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ</b>								
Süt, tam yağlı								
Süt, yarım yağlı								
Yoğurt, tam yağlı								
Yoğurt, yarım yağlı								
Peynir, tam yağlı								
Peynir, yarım yağlı								
Peynir, yağsız								
Tereyağı								
<b>ET VE ET ÜRÜNLERİ</b>								
Kırmızı Et, Yağsız								
Kırmızı Et, Yağlı								
Tavuk Eti								
Hindi Eti								
Balık								
Şarküteri (sucuk, sosis, vb)								
Sakatat								
Yumurta								
Kurubaklagiller								
<b>TAHILLAR</b>								
Beyaz Ekmek								
Esmer Ekmek								
Makarna								
Pirinç								
Bulgur								
Hamur İşi								
Bisküvi çeşitleri								
<b>SEBZE-MEYVE</b>								
Yeşil sebzeler								
Sarı sebzeler								
Patates								
Domates								
Turunçgiller								
Yaz meyveleri								
Kuru Meyve								

Besinler	Besin Tüketim Sıklığı							
	Hiç	Her Gün	Her Öğün	Haftada 1 defa	Haftada 2-3 defa	Haftada 4-6 defa	Ayda 2-3 defa	Seyrek

**YAĞLAR VE YAĞLI TOHUMLAR**

Ceviz								
Fındık								
Yerfıstığı								
Şam Fıstığı								
Çekirdek								
Zeytin								
Zeytinyağı								
Ayçiçek Yağı								
Mısırözü Yağı								
Margarin								

**İÇECEKLER**

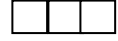
Ayran								
Siyah çay								
Kahve çeşitleri								
Bitki çayları								
Hazır Meyve Suyu								
Taze Meyve Suyu								
Şarap								
Bira								
Diğer Alkollü İçecek								

**ŞEKERLİ VE DİĞER BESİNLER**

Bal, reçel, pekmez								
Çikolata								
Şeker								
Turşu türü salamura besinler								



## Ek 4



SON 24 SAATTEKİ BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU Anket no:

Tarih:...../...../200

Gün:.....

Saat kaç? .....

Yenilen yer:.....

Şu an işaretle, 24 saat geri giderek sorgula, bilgileri kaydet.

	<b>Öğün-ler</b>	Nerede yedi? (Açıkla)	Hangi besinleri/ yemekleri yedi?	Miktar		Hazırlarken içine konan malzemeler ve yağ çeşiti	Hangi içecekleri içti?	Miktar	
				Ölçü	Ağırlık			Ölçü	Ağırlık
( ) Bugün	<b><u>Kahvalt</u></b> <b><u>!</u></b>  <b><u>Saat</u></b> <b><u>kaçta</u></b> <b><u>yedin?</u></b>  .....								
( ) Bugün	kahvaltı ve öğlen yemeği arasında  <b><u>Saat</u></b> <b><u>kaçta</u></b> <b><u>yedin?</u></b>  .....								
( ) Bugün	<b><u>Öğle</u></b> yemeğinde  <b><u>Saat</u></b> <b><u>kaçta</u></b> <b><u>yedin?</u></b>  .....								
( ) Bugün	öğlenve akşam yemeği arasında  <b><u>Saat</u></b> <b><u>kaçta</u></b> <b><u>yedin?</u></b>  .....								
( ) Bugün	<b><u>Akşam</u></b> <b><u>yemeği</u></b> <b><u>ve</u></b> <b><u>sonrası</u></b> <b><u>nda</u></b>  <b><u>Saat</u></b> <b><u>kaçta</u></b> <b><u>yedin?</u></b>  .....								

## Ek 5

### ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ

İnsanların günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmakla ilgileniyoruz. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.

Son 7 günde yaptığınız şiddetli ve orta dereceli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler, zor fiziksel efor ve nefes almanın normalden çok daha zor olduğu aktiviteleri ifade eder. Orta dereceli aktiviteler, orta dereceli fiziksel efor yer alır ve nefes almada normalden biraz daha zor olduğu aktiviteleri ifade eder.

### BÖLÜM 1: İŞLE İLGİLİ FİZİKSEL AKTİVİTE

İlk bölüm işinizle ilgilidir. İş tanımı ücretli işleri, tarım, gönüllü işler, akademik işler ve evinizin dışında yaptığınız ücretsiz diğer işleri kapsamaktadır. Ancak evinizin çevresinde yapmakta olduğunuz ev işleri, bahçe işleri, genel bakım ve ailenizle ilgilenme gibi ücretsiz işler bu kapsamda yer almamaktadır. Onlara ilişkin sorular 3. Bölümde bulunmaktadır.

1. Şu an bir isiniz var mı ya da evinizin dışında ücret karşılığı olmayan (gönüllü) herhangi bir iş yapıyor musunuz?

- evet
- hayır **(Bölüm 2: Ulaşımaya gidin.)**

Aşağıdaki sorular geçen 7 günde ücretli ya da ücretsiz işinizin parçası olarak yaptığınız tüm fiziksel aktivitelerle ilgilidir. İşe gidiş gelişiniz ise bu kapsamda yer almamaktadır.

2. Geçen 7 gün içerisinde işinizin bir parçası olarak ağır kaldırma, kazma, ağır inşaat veya merdiven çıkma gibi şiddetli fiziksel aktiviteler yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- Haftada gün
- İşle ilgili şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. ( 4.soruya gidin.)

3. Bu günlerden birinde işinizin parçası olarak şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde.....saat
- Günde.....dakika

4. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde hafif yük taşıma gibi orta derecede fiziksel aktiviteleri yaptığınız gün sayısı kaçtır? **Lütfen yürümeyi hariç tutunuz.**

- Haftada.....gün
- İşle ilgili orta derecede fiziksel aktivite yapmadım. (6.soruya gidin.)

5. Bu günlerden birinde işinizin parçası olarak orta derecede fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde.....saat
- Günde.....dakika

6. Geçen 7 gün içerisinde işinizin parçası olarak bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

- Haftada gün
- İşle ilgili yürümedim. (Bölüm 2:Ulaşım'a gidin.)

7. Bu günlerden birinde işinizin parçası olarak genellikle ne kadar yürüdünüz?

- Günde saat
- Günde dakika

## BÖLÜM 2: ULAŞIM

Bu bölümdeki sorular iş, mağaza, sinema gibi yerler dahil olmak üzere bir yerden bir yere nasıl yolculuk ettiğinizle ilgilidir.

8. Geçen 7 gün içerisinde tren, otobüs, araba gibi motorlu bir taşıtta yolculuk yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- Haftada—gün \_\_ Motorlu taşıtta yolculuk yapmadım.  
(10.soruya gidin.)

9. Bu günlerden birinde tren, otobüs, araba veya diğer çeşit bir motorlu taşıtta yolculuk yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

Şimdi işe gidip gelirken, gündelik işlerinizi yaparken veya bir yerden bir yere gidip gelirken sadece bisiklete bindiğiniz ve yürüdüğünüz zamanları düşünün.

10. Geçen 7 gün içerisinde bir yerden bir yere gitmek için bir seferde en az 10 dakika bisiklete bindiğiniz gün sayısı kaçtır?

- \_\_Haftada gün
- \_\_Bir yerden bir yere bisikletle gitmedim. **(12.soruya gidin.)**

11. Bu günlerden birinde bir yerden bir yere bisikletle giderken genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

12. Geçen 7 gün içerisinde yerden bir yere gitmek için bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

- \_Haftada—gün
- \_Bir yerden bir yere giderken yürümedim. **(Bölüm 3: Ev işleri, Evin Bakımı ve Ailenin Bakımı'na gidin.)**

13. Bu günlerden birinde bir yerden bir yere yürüyerek giderken genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde            saat
- Günde            dakika

### **BÖLÜM 3: EV İŞLERİ, EVİN BAKIMI VE AİLENİN BAKIMI**

Bu bölüm geçen 7 gün içerisinde ev işi, bahçe işleri, genel bakım, onarım işleri ve ailenin bakımı gibi evin içerisinde ve çevresinde yapmış olabileceğiniz fiziksel aktivitelerle ilgilidir.

14. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, ağır kaldırma, odun kesme, kar küreme veya bahçede çukur kazma gibi şiddetli fiziksel aktivite yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- \_Haftada—gün
- \_Bahçede şiddetli aktivite yapmadım. **(16.soruya gidin)**

15. Bu günlerden birinde bahçede şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde.....saat
- Günde .....dakika

16. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri tekrar düşünün.geçen 7 gün içerisinde, hafif yük taşıma, süpürme, pencereleri silme veya bahçeyi tırmıklamak gibi bahçede orta derecede fiziksel aktivite yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- Haftada gün
- Bahçede orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. **(18.soruya gidin.)**

17. Bu günlerden birinde bahçede orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

18. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri bir kez daha düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, hafif yük taşıma, pencereleri silme, yerleri sürtme veya süpürme gibi evin içinde orta dereceli fiziksel aktiviteleri yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- Haftada—gün
- Evde orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. **(Bölüm 4: Dinlenme, Spor ve Boş Zaman Fiziksel Aktiviteleri'ne gidin)**

19. Bu günlerden birinde evde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

## BÖLÜM 4: DİNLENME, SPOR VE BOŞ ZAMAN FİZİKSEL AKTİVİTELERİ

Bu bölümdeki sorular sadece geçen 7 gün içerisinde yaptığınız dinlenme,spor ve boş zaman fiziksel aktiviteleri ile ilgilidir.Lütfen daha önce bahsettiğiniz aktiviteleri hariç tutunuz.

20. Daha önce bahsetmiş olduğunuz yürüyüşleri dahil etmeden, geçen 7 gün içerisinde, boş zamanınızda bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

- Haftada—gün
- Boş zamanımda yürümedim. **(22.soruya gidin.)**

21. Bu günlerden birinde boş zamanınızda yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

22. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, boş zamanlarınızda basketbol, futbol, aerobik, koşu, hızlı bisiklet çevirme veya hızlı yüzme gibi şiddetli fiziksel aktiviteleri yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- Haftada—gün
- Boş zamanımda şiddetli aktivite yapmadım. **(24.soruya gidin.)**

23. Bu günlerden birinde boş zamanınızda şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

24. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, boş zamanlarınızda dans, halk oyunları, masa tenisi, bowling, düzenli tempoda bisiklet çevirme ve düzenli tempoda yüzmeye gibi orta dereceli fiziksel aktiviteleri yaptığınız gün sayısı kaçtır?

- Bir haftada—gün
- Boş zamanımda orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım, **(Bölüm 5: Oturarak Geçen Zaman'a gidin)**

25. Bu günlerden birinde boş zamanınızda orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- Günde saat
- Günde dakika

## **BÖLÜM 5: OTURARAK GEÇEN ZAMAN**

Bu bölüm işte, evde, ders çalışırken ve boş zamanlarınızda oturarak geçirdiğiniz zamanla ilgilidir. Bu masada oturarak, bir arkadaşı ziyaret ederken, okurken veya televizyon seyrederek otururken veya yatarken ki oturularak geçirilen zamanları kapsar. Ancak daha önce bahsetmiş olduğunuz bir motorlu taşıt içerisinde oturlan zamanlar buna dahil değildir.

26. Geçen 7 gün içerisinde, hafta içinde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

- Günde saat
- Günde dakika

27. Geçen 7 gün içerisinde, hafta sonunda oturarak ne kadar zaman harcadınız?

- Günde saat
- Günde dakika

***SORULARIMIZ SONA ERMİŞTİR KATILIMINIZ İÇİN TEŞEKKÜRLER.***



**Ek 6**

<b>Nottingham Sağlık Profili</b>	<b>EVET</b>	<b>HAYIR</b>
Kendimi sürekli yorgun hissediyorum		
Geceleri ağrım oluyor		
Herşey moralimi bozuyor		
Dayanılmaz şiddetli ağrılarım var		
Uyuyabilmek için ilaç alıyorum		
Artık eğlenmeyi unuttum		
Kendimi çok sinirli hissediyorum		
Hareket etmekte, pozisyon değiştirmekte zorlanıyorum		
Kendimi yalnız hissediyorum		
Sadece ev içinde yürüyebiliyorum		
Öne eğilmek benim için zor oluyor		
En basit işler için bile çaba sarfetmem gerekiyor		
Sabahları çok erken saatte uyanıyorum		
Hiç yürüyemiyorum		
İnsanlarla geçinmek bana zor geliyor		
Günler geçmek bilmiyor		
Merdivenleri inip çıkmada zorlanıyorum		
En basit işler için bile çaba sarfetmem gerekiyor		
Yürürken ağrım oluyor		
Bugünlerde çok kolay öfkeleniyorum		
Bana yakın hiçkimse yokmuş gibi hissediyorum		
Geceleri çoğunlukla uyanık oluyorum		
Bazen kontrolümü kaybediyormuşum gibi hissediyorum		
Ayakta durunca ağrılarım oluyor		
Kendi kendime giyinmek zor oluyor		
Çabucak yoruluyorum		
Uzun süre ayakta durmak bana zor geliyor		
Sürekli ağrım oluyor		
Uykuya dalabilmek için uzun süre bekliyorum		
Çevremdeki insanlara yük oluyormuşum gibi hissediyorum		
Geceleri endişelerim yüzünden uyuyamıyorum		
Hayat yaşamaya değmezmiş gibi hissediyorum		
Gece uykularım çok kötü		
İnsanlarla geçinmekte zorlanıyorum		
Dışarıda yürümek için yardıma ihtiyaç duyuyorum		
Merdiven inip çıkarken ağrım olur		
Sabahları moralim bozuk ve keyifsiz uyanıyorum		
Otururken ağrı hissediyorum		

**Ek 7**

KAN PARAMETRELERİ	Referans Aralıkları
AKŞ mg/dL	65.0- 105.0
BUN mg/dL	5.0- 25.0
Kreatinin mg/dL	0.40- 1.20
Ürik Asit mg/dL	0.01- 7.50
Sodyum mmol/L	135.0- 157.0
Potasyum mmol/L	3.7- 5.50
Klor mmol/L	99.0- 110.0
Kalsiyum mg/dL	8.50- 10.50
Fosfor mmol/L	2.7-4.5
Magnezyum mmol/L	0.7-1.05
ALT U/L	1.0- 41.0
AST U/L	1.0- 42.0
ALP U/L	15.0- 129.0
GGT U/L	2.0- 49.0
Total Kolesterol mg/dL	130.0- 200.0
HDL mg/dL	40.0- 70.0
LDL mg/dL	60.0- 130
Trigliserid mg/dL	50.0- 150.0
Sedimentasyon	0.01- 30.0
CRP mg/dL	0.01- 5.0
Hemoglobin mg/dL	12.0- 18.0
TSH µlu/mL	0.27- 4.20
Serbest T3 ng/dL	0.20- 0.44
Serbest T4 ng/dL	0.93- 1.80