

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**AKDENİZ DİYETİNE UYUM İLE KANSER RİSKİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

SELİN UÇAK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA – 2021

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**AKDENİZ DİYETİNE UYUM İLE KANSER RİSKİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

SELİN UÇAK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. GÜL KIZILTAN

ANKARA - 2021

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Selin UÇAK tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:22/01/2021

Tez Adı: Akdeniz Diyetine Uyum İle Kanser Riski Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi

Tez Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı - Soyadı, Kurumu)

İmza

.....

.....

.....

.....

.....

ONAY

.....

Enstitü Müdürü

Tarih: ... / ... /

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS / DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih:/...../2021

Öğrencinin Adı, Soyadı: Selin UÇAK

Öğrencinin Numarası:

Anabilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik

Programı: Beslenme ve Diyetetik

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı:

Tez Başlığı: Akdeniz Diyetine Uyum İle Kanser Riski Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam sayfalık kısmına ilişkin,/...../202..... tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı %.....'dır.

Uygulanan filtremeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimeden daha az örtüşme içeren metni kısımları hariç

“Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını” inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci imzası:

Öğrenci imzası:

Onay

...../...../20....

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad

.....

TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek, tez konumun belirlenmesi, çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve sonlandırılmasında engin bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, her türlü desteğini ve sabrını esirgemeyen çok değerli tez danışmanım Prof. Dr. Gül KIZILTAN'a,

Bu çalışmayı yürütebilmem için gerekli donanımı kazanmamda büyük emekleri olan Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü hocalarına ve nazik tavırları ile her zaman yardımcı olan bölüm sekreterimize,

Çalışmamın veri toplama sürecinde yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Hasan MUTLU başta olmak üzere Özel Antalya Medikal Park Hastanesi ekibine,

Yüksek lisans eğitimim boyunca her zaman yardıma koşan ve bilimsel desteğini esirgemeyen, meslektaşım olmasından gurur duyduğum İrem Zeynep YOLCUOĞLU'na,

Ankara'da beni hiç yalnız bırakmayan Sinem DUMAN ve Beyza ERAYMAN'a,

Hayatım boyunca desteklerinin hissettiğim, günlere gelmemde en büyük katkıyı sağlayan ve beni hiç yalnız bırakmayan annem Gönül UÇAK ve babam Mehmet Uçak'a,

Sonsuz teşekkür ederim...

ÖZET

Ucak S. Akdeniz Diyetine Uyum ile Kanser Riski Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Tezi, 2021.

Çalışma, yeni tanı almış kanser hastaları ile kanser tanısı almamış bireylerin Akdeniz diyetine uyumları ile kanser riski arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla yürütülmüştür. Çalışma Aralık 2019-Mart 2020 tarihleri arasında Özel Antalya Medical Park Hastanesi Medikal Onkoloji Polikliniğine başvurmuş uygun kriterdeki 128 kanser hastası (vaka grubu) ve 128 kontrol grubu olmak üzere, toplam 256 birey ile gerçekleştirilmiştir. Bireylerin kişisel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumları, hastalık durumuna ilişkin bilgiler ve antropometrik ölçümleri anket formuna kaydedilmiştir. Bireylerin beslenme durumlarının belirlenmesinde Besin Tüketim Sıklık formu kullanılmıştır. Bireylerin Akdeniz diyetine uyumu Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması vaka grubu için 54.1 ± 8.56 yıl, kontrol grubu için 49.9 ± 10.24 yıldır. Vaka grubunun %59.4'ünün, kontrol grubunun %33.6'sının ailesinde kanser geçmişi olduğu saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerde en sık görülen kanser türleri meme, akciğer ve kolon ve rektum kanserleri (sırasıyla %44.5, %14.8, %14.8) olarak belirlenmiştir. Vaka grubunun %64.1'inde, kontrol grubunun %44.5'inde komorbid hastalık görülmüştür. Bireylerin antropometrik ölçümleri Beden Kütle İndeksi (BKİ) ile değerlendirilmiştir. BKİ ortalaması vaka grubundaki erkeklerde 27.1 ± 4.80 kg/m² ve kadınlarda 27.9 ± 5.19 kg/m² olarak, kontrol grubundaki erkeklerde 27 ± 2.99 kg/m² ve kadınlarda 26.6 ± 3.83 kg/m² olarak belirlenmiştir. Vaka grubunda meyve tüketim sıklığının kontrol grubundan yüksek olduğu, sebze tüketim sıklığının ise daha düşük olduğu görülmüştür. Vaka grubunun şekerli besin tüketme sıklığının kontrol grubundan yüksek olduğu belirlenmiştir. Bireylerin Akdeniz diyetine uyumu, vaka grubu için; %61.2'si uyumsuz, %28.9'u kabul edilebilir derecede uyumlu ve %3.9'u sıkı uyumlu, kontrol grubu için; %68'i uyumsuz, %27.3'ü kabul edilebilir derecede uyumlu ve %4.7'si sıkı uyumlu bulunmuştur. Her iki gruptaki erkeklerin ve kadınların kendi aralarında Akdeniz diyetine uyum ortalamaları arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$). Bireylerin Akdeniz diyetine uyumlarına göre antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir farkın olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$). Vaka grubunda Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin sükröz, fruktoz, toplam yağ, tekli doymamış yağ asidi, doymuş yağ asidi

ve çinko alımı kontrol grubundan düşük bulunurken ($p<0.05$), toplam posa, çözünür posa ve B₆ vitamini alımı kontrol grubundan yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin toplam enerji ve fruktoz alımı kontrol grubundan yüksek bulunurken ($p<0.05$), toplam posa, çözünür posa, çözünmez posa, B₁ vitamini, potasyum ve magnezyum alımı kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Sonuç olarak bu çalışma, kanser hastası bireylerin, toplumun kalanına göre beslenme alışkanlıklarındaki farkı ortaya koymuş. Ayrıca kanser ve Akdeniz diyeti arasındaki ilişki hakkında bilgi sunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Akdeniz, diyet, kanser, beslenme



ABSTRACT

Ucak S. The Determination of The Relationship Between Adherence With The Mediterranean Diet And The Risk Of Cancer. Baskent University, Institute of Health Science, Department of Nutrition and Dietetics. Master Thesis, 2021.

The study was conducted with the aim of determining the relationship between the compliance with the Mediterranean diet and cancer risk of newly diagnosed cancer patients and participants who have not been diagnosed with cancer. The study was conducted with 265 individuals, including 128 cancer patients (case group) in suitable criteria, who applied to Private Antalya Medical Park Hospital Medical Oncology Outpatient Clinic and 128 in control group between December 2019-March 2020. Personal characteristics, nutritional habits, situations of physical activity, information about acquired diseases and anthropometric measurements of individuals were recorded in the questionnaire. Food Frequency Questionnaire was used to determine the nutritional status of individuals. Mediterranean Diet Adherence Scale was used to determine the adherence to the Mediterranean diet. The mean age of individuals were 54.1 ± 8.56 years and 49.9 ± 10.24 years for case group and control group, respectively. It was determined that 59.4% of the case group and 33.6% of the control group had a family history of cancer. The most common types of cancer in the case group were determined as breast, lung, colon and rectal cancers (44.5%, 14.8%, 14.8%, respectively). Comorbid diseases were observed in 64.1% of the case group and 44.5% of the control group. Body Mass Index (BMI) was used to evaluate the anthropometric measurements of individuals. The mean BMI was determined as 27.1 ± 4.80 kg/m² and 27.9 ± 5.19 kg/m² for men and women in the case group, respectively. The mean BMI was determined as 27 ± 2.99 kg/m² and 26.6 ± 3.83 kg/m² for men and women in the control group, respectively. It was observed that the frequency of fruit consumption in the case group was higher than the control group, while the frequency of vegetable consumption was lower. It was determined that the frequency of sugary food consumption of the case group was higher than the control group. Adherence of individuals with the Mediterranean diet, for the case group and control groups, 61.2% are incompatible, 28.9% are acceptable, 3.9% are strictly compatible and 68% are incompatible, 27.3% are acceptable, 4.7% for case group and control group, respectively. It was determined that there was no significant difference between the average compliance of men and women to Mediterranean diet in the case and control groups ($p > 0.05$). It was determined that there was no statistically significant

difference between the anthropometric measurements of individuals according to their adaptation to the Mediterranean diet ($p>0.05$). The daily intake of sucrose, fructose, total fat, monounsaturated fatty acid, saturated fatty acid and zinc were observed lower in case group, who incompatible with the Mediterranean compared control group ($p<0.05$). The daily intake of total fiber, soluble fiber and vitamin B₆ were observed higher in case group, who incompatible with the Mediterranean compared control group ($p<0.05$). The daily intake of total energy and fructose were observed higher in case group, who strictly complied with the Mediterranean diet compared control group ($p<0.05$). The daily intake of total fiber, soluble fiber, insoluble fiber, vitamin B₁, potassium and magnesium were lower in case group, who strictly complied with the Mediterranean diet compared control group ($p<0.05$). As a result, this study revealed the difference in the nutritional habits of cancer patients and rest of the society. Also provided information on the relationship between cancer and the Mediterranean diet.

Keywords: Mediterranean, diet, cancer, nutrition

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kanserin Tanımı	3
2.2. Dünyada ve Türkiye’de Kanser Prevalansı.....	4
2.2.1. Dünya’da kanser prevalansı	4
2.2.2. Türkiye’de kanser prevalansı	6
2.3. Kanser Etiyolojisi ve Risk Faktörleri.....	7
2.3.1. Genetik	8
2.3.2. Sigara ve alkol tüketimi	11
2.3.3. Fiziksel aktivite.....	14
2.3.4. Obezite.....	16
2.3.5. Beslenme	20
2.4. Beslenme ve Kanser	23
2.4.1. Batı tarzı diyet modeli.....	23
2.4.2. Akdeniz tarzı diyet modeli	25
2.4.3. Akdeniz diyetine uyumun belirlenmesi.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. Araştırma Yeri ve Zamanı	33
3.2. Örneklem Seçimi.....	33
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	34
3.3.1. Demografik özellikler.....	34
3.3.2. Beslenme alışkanlıkları.....	34
3.3.3. Egzersiz durumuna ilişkin bilgiler	34
3.3.4. Hastalık durumuna ilişkin bilgiler	34
3.3.5. Antropometrik ölçümlerim değerlendirilmesi	35

3.3.6. Akdeniz diyetine uyumun değerlendirmesi	36
3.3.7. Besin tüketim sıklık formu	36
3.4. İstatistiksel Analiz.....	36
4. BULGULAR	38
4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri.....	38
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	39
4.3. Bireylerin Fiziksel Aktivite Yapma Durumu	47
4.4. Bireylerin Hastalık Durumları	49
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri.....	54
4.6. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları ile Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögelerini Alım Miktarları.....	56
4.7. Bireylerin Akdeniz Diyetine Uyumu	74
5. TARTIŞMA.....	92
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	92
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	92
5.3. Bireylerin Fiziksel Aktivite Yapma Durumu	94
5.4. Bireylerin Hastalık Durumu	94
5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri.....	96
5.6. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları ile Enerji ve Besin Ögelerini Alım Miktarları	97
5.7. Bireylerin Akdeniz Diyetine Uyumu	104
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	109
6.1. Sonuçlar	109
6.2. Öneriler.....	111
KAYNAKLAR.....	113
EK 1. PROJE ONAYI	
EK 2: ANKET FORMU	
EK 3: BESİN TÜKETİM SIKLIK FORMU	
EK 4: AKDENİZ DİYETİNE UYUM ÖLÇEĞİ	

TABLÖLER LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Bulunduğu bölgeye göre kanser türleri	3
Tablo 3.1. BKİ değerlerine göre sınıflandırma.....	36
Tablo 4.1. Bireylerin demografik özellikleri	39
Tablo 4.2. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin beslenme alışkanlıklarının cinsiyete göre dağılımları.....	43
Tablo 4.3. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarının cinsiyete göre dağılımları	48
Tablo 4.4. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin soygeçmiş durumlarına ilişkin bulguların cinsiyete göre dağılımı	50
Tablo 4.5. Vaka grubundaki bireylerde kanser hastalığına ilişkin bulguların dağılımı	52
Tablo 4.6. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin kanser dışı hastalık durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	53
Tablo 4.7. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	55
Tablo 4.8. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin bki sınıflamasına göre antropometrik ölçümlerinin cinsiyete göre dağılımı	56
Tablo 4.9. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı..	59
Tablo 4.10. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alım ortalamaları	67
Tablo 4.11. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle vitamin alım ortalamaları ve DRI karşılama durumları	70
Tablo 4.12. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle mineral alım ortalamaları ve DRI karşılama durumları	73
Tablo 4.13. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyetine uyum durumlarının dağılımı	75
Tablo 4.14. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre bireylerin BKİ sınıflaması bulgularının dağılımı	78
Tablo 4.15. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre bireylerin BKİ değerlerinin ortalamaları	80

Tablo 4.16. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alım ortalamaları	84
Tablo 4.17. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle vitamin alım ortalamaları	88
Tablo 4.18. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle mineral alım ortalamaları	91



ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 2.1. Akdeniz diyet piramidi (7)	26



SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

5-lox	5-lipoksijenaz
Abd	Amerika birleşik devletleri
Acs	Amerikan kanser topluluğu
Acsm	Amerikan spor hekimliği koleji
Ampk	adenozin monofosfat ile aktive protein kinaz
Bebis	beslenme bilgi sistemleri paket programı
Bki	beden kütle indeksi
Brcal	meme kanseri tip 1 duyarlılık proteini
Cbp	crep bağlayıcı protein
Cdkna2	sikline bağımlı kinaz inhibitörü a2
C-erb-2	tirozin protein kinaz reseptörü erb-2
Cox	siklooksijenaz
Crep	siklik adenozin monofosfat yanıt elemanı bağlayıcı protein
Crp	c-reaktif protein
Cup	sürekli güncelleme projesi
Cyp	sitokrom p450
Cyp1a1	sitokrom p450, aile 1, alt aile a, polipeptit 1
Cyp2e1	sitokrom p450, aile 2, alt aile e, polipeptit 1
Dapk-1	ölümle ilişkili protein kinaz 1
Dha	dokosaheksaenoik asit
Dna	deoksiribo nükleik asit
Dsö	dünya sağlık örgütü
Efsa	avrupa gıda güvenliği otoritesi
Epa	eikosapentaenoik asit
Epıc	avrupa kanser ve beslenme araştırması
Er	östrojen reseptör
Ffa	serbest yağ asidi
G	gram
Glut	gukoz taşıyıcısı
Gpx	glutasyon peroksidaz
Gst	glutasyon s-transferaz
Gstp-1	glutasyon s-transferaz p
Hat	histon asetiltransferaz
Hdl	yüksek yoğunluklu lipoprotein
Iarc	uluslararası kanser araştırmaları ajansı
Igf-1	insülin benzeri büyüme faktörü-1
Igf-1r	insülin benzeri büyüme faktörü-1 reseptörü
Il	ınrerlökin
Jak	janus protein kinaz
Kg	kilogram
Kkal	kilokalori
Kzya	kısa zincirli yağ asitleri
Ldl	düşük yoğunluklu lipoprotein
M	metre
Mapk	mitojenle aktifleştirilmiş protein kinaz
Mcg	mikrogram
Mcp-1	monosit kemo-çekici protein-1

Medas	akdeniz diyeti bağıllık ölçeği
Meh/ephx	mikrozomal epoksit hidrolaz 1
Mg	miligram
Mgmt	O6-Metilguanin-dna metil transferaz
Mlh-3	multl humolog-3
Mpo	myeloperoksidaz
Mtor	rapamisin memeli hedefi
Nat-2	n-asetil transferaz 2
Ncrna	kodlamayan ribo nükleik asit
Nf-kβ	nükleer faktör kappa-β
Nhanes	ulusal sağlık ve beslenme inceleme anketi
Nnal	4- (metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-butanol
Nnk	4- (metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-bütanon
Nqo1	nikotinamid adenin dinükleotid fosfat quanin oksidoredüktaz 1
Pah	polisiklik aromatik hidrokarbon
Pdgf	trombosit kaynaklı büyüme faktörü
Pge2	prostoglandin e ₂
P13k	fosfatidilinositol 3-kinaz
Ppar	peroksizom proliferatör ile aktive edilen reseptörler
Predimed	akdeniz diyeti ile kalp damar hastalığının birincil önlenmesi
Rons	reaktif oksijen ve nitrojen bileşikleri
Ros	reaktif oksijen türleri
Sah	s-adenosilhomosistein
Sam	s-adenosilmetiyonin
Select	selenyum ve e vitamini kanseri önleme denemesi
Sfa	doymuş yağ asitleri
Shbg	seks hormonu bağlayıcı globulin
Sirt-1	sitrulin-1
Stat	sinyal iletici ve transkripsiyon aktive ediciler
Tbsa	türkiye sağlıklı beslenme araştırması
Tgf-β	transforme edici büyüme faktörü-β
Tlr4	toll benzeri reseptör 4
Tnf-α	tümör nekroz faktör α
Unesco	birleşmiş milletler eğitim, bilim ve kültür örgütü
Usfa	doymamış yağ asitleri
Wcrf	dünya kanser araştırma fonu
Yy	yüzyıl

1. GİRİŞ

Kanser, Deoksiribo Nükleik Asit'te (DNA) gelişen birtakım hasarlar sonucu organ veya dokulardaki hücrelerin düzensiz olarak bölünüp çoğalmasıyla gelişen patolojik bir durumdur. Dünya genelinde toplumlarda önemli bir sosyoekonomik yüke, bireylerde de maddi ve manevi kayıplara yol açmaktadır. Word Cancer Research Fund (WCRF), 2018 yılında yaklaşık 18 milyon yeni kanser vakası görüldüğünü bildirmiştir. Bu şekilde küresel yükü göz önüne alındığında kanserin önlenmesi, 21. Yüzyılın en önemli halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmiştir (1,2).

Multifaktöriyel bir hastalık olarak nitelendirilen kanserin gelişiminde etkili risk faktörleri incelendiğinde yaş, cinsiyet, ırk gibi genetik ve kontrol edilemeyen faktörler ile diyet, egzersiz, sigaraya maruz kalma gibi kontrol edilebilen davranışsal ve çevresel faktörler göze çarpmaktadır. Kanserlerin %10-15'inin gelişiminde genetik faktörlerin etkili olduğu tahmin edilmektedir. Beslenmenin tek başına kanser riski üzerine etkisini saptamak karmaşık görünse de, çalışmalar beslenmenin kanser riskini ve kansere bağlı ölümleri %30-35 oranında önleyebileceğini öngörmektedir (3,4).

WCRF kanser önleme araştırma raporları incelendiğinde, besin kaynaklı oksidatif stres ve karsinogenezi tetikleyen hücre poliferasyonu ilişkisini tanımlayan temel faktörler dikkat çekmektedir. Kanser gelişiminde tetikleyici rol oynayabileceği düşünülen diyetle bağlı faktörlerden bazılarının, özellikle doymuş yağ asitleri açısından zengin ve yüksek glisemik yüklü diyet modelleri, işlenmiş fruktoz tüketimi, besinsel mikro besin eksiklikleri, işlenmiş besinlerin aşırı tüketimi veya yanlış pişirme yöntemleri kullanılması nedeniyle oksidatif stresi destekleyen bileşiklere mazur kalmak olduğu saptanmıştır (5). Kanser gelişiminde etkili faktörlerin çeşitliliği de göz önünde bulundurulduğunda en temel faktörün sağlıklı diyet örüntüsü ve sağlıklı vücut ağırlığını sağlamak olduğu görülmektedir.

Sağlıklı diyet örüntüsü ise oldukça kapsamlı bir kavram olup birçok farklı diyet modelini kapsamaktadır. Shaikh ve ark. (6) çalışmasında da belirtildiği gibi, Akdeniz tarzı diyet uzun zamandır sağlıklı ve dengeli bir diyetin en üst örneği olarak kabul edilmiştir ve kanser önleme ve tedavi sonuçları alanında şu anda incelenen en popüler diyet modellerinden biridir. Bir diyet modelinden öte bir yaşam modeli olarak tanımlanan Akdeniz diyeti, 2011 yılında güncellenen Akdeniz diyeti piramidi ile sağlıklı besin örüntüsünü

tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu piramide göre, zeytinyağı, meyve ve sebzeler, kepekli tahıllar, baklagiller ve kuruyemiş gibi bitkisel besinler diyetle bol miktarda bulunurken, kırmızı ve işlenmiş et, doymuş yağ ve rafine şeker alımı sınırlı miktardadır (7).

Hernaiz ve ark. (8) çalışmasında, Akdeniz diyetinin besin örüntüsü ve içerdığı antioksidan bileşikler ile metabolik inflamasyonu hafıflettiğı, kanser gelişiminde rol oynayan poliferatif yolların ve pro-onkogenlerin aktivasyonunu engellediğı ortaya konmuştur.

Uzun yıllardır ortaya konan Avrupa Kanser ve Beslenme Araştırması (EPIC) verileri ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2000’li yıllardan beri kanser ve kronik hastalıkların önlenmesi için uygulanan diyetlerin Akdeniz diyetine göre modifiye edilmesini kuvvetle desteklemektedir (9).

Bu araştırma, yeni tanı almış kanser hastalarının ve hayatının herhangi bir döneminde kanser tanısı almamış katılımcıların Akdeniz diyetine uyumları ile kanser riski arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kanserin Tanımı

Kanser, sağlıklı beden hücresinin değişimi (mutasyon) sonucu, denetimsiz olarak hızla çoğalması ile oluşan bir hastalık olarak tanımlanmaktadır ve tespit edilene kadar ‘tümör’, ‘kitle’, ‘yumru’, ‘nodül’ veya ‘lezyon’ olarak adlandırılabilir. Hücrede oluşan bu değişimin karakterine göre tümörler, benign ve malign olarak ikiye ayrılmaktadır. Benign tümörler orijinini aldığı bölgede büyür, çevreye sıçramaz, ciddi hastalık ve ölüme neden olmaz ancak %5-10 oranında malign tümörlere dönüşebildiği de bilinmektedir. Kanser diye adlandırılan malign tümörler ise, olduğu bölgeden çevre dokuya sıçrayarak metastaza neden olmaktadır. Bu tip kötü huylu tümörler kişinin beslenme durumuna, fizyolojik özelliklerine, kanserin türüne ve tedavi şekline bağlı olarak öldürücü olabilmektedir (1, 3).

Kanserin 200’den fazla türü olduğu bilinmektedir. Kanser türleri bulundukları bölge, köken aldıkları doku ya da organ hücresine göre farklı şekilde sınıflandırılabilir. Tablo 2.1’de bulundukları bölgelere göre adlandırılan bazı kanser türleri yer almaktadır (Tablo 2.1) (3).

Tablo 2.1. Bulunduğu bölgeye göre kanser türleri

Gastrointestinal Sistem Kanserleri	Baş Boyun Kanserleri	Jinekolojik Kanserler
• Özofagus Kanseri • Mide Kanseri • Hepatoselüler Kanserler • Pankreas Kanseri • Bağırsak Kanserleri	• Larinks ve Farinks Kanserleri • Tükürük Bezi Kanserleri • Dudak Kanserleri • Kulak Kanserleri	• Rahim Ağzı Kanseri • Rahim Kanseri • Yumurtalık Kanseri • Vulva Kanseri

Diğer bir şekilde kanserler embriyonik doku kökenleri dikkate alınarak karsinom, lösemi, lenfoma ve sarkom olarak sınıflandırılır. Karsinomlar kanser insidansının %80'ine sahiptir ve deri, kolon, meme, akciğer ve prostat kanserleri karsinoma örnek olarak verilebilir. Kanser insidansının %9'unu oluşturan lösemi ve lenfomalar hematopoietik kanser hücreleri olarak bilinmektedir. Kanser insidansının %1'ine sahip sarkomların kökenlerinin ise, kıkırdak, yağ ve kemik gibi mezodermal bağ dokular olduğu bilinmektedir (10).

2.2. Dünyada ve Türkiye’de Kanser Prevalansı

Kanser, günümüzde bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında kalp-damar hastalıklarından sonra en çok ölüme neden olan ikinci hastalık olarak bilinmektedir. Hastalık yükü ve mortalite oranları göz önünde bulundurulduğunda kanser, ciddi bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Kanser insidans hızı; kanser türüne, hasta yaşına, cinsiyetine ve coğrafi bölgelere göre farklılıklar göstermekle beraber, önümüzdeki yıllarda yaşlı nüfus oranının artmasına da bağlı olarak kanser sayısının ve dolayısıyla kansere bağlı morbidite ve mortalitenin progresif olarak artmaya devam edeceği tahmin edilmektedir. Bu nedenle kanserin toplumda sıklığının bilinmesi, etiyojisinde rol oynayabilecek faktörlerin araştırılması, saptanması ve yok edilmesine yardımcı olabileceği gibi, meydana gelen kanserlerin erken tanısına, tedavi sonuçlarının değerlendirilmesine ve etkili tedavi yöntemlerinin saptanmasına da yardımcı olacaktır (5).

2.2.1. Dünya’da kanser prevalansı

Kanser hastalığının kökeninin tarih öncesi çağlara dayandığı bilinmesine karşın epidemiyolojisine dair çalışmalar 18. yy.da başlamıştır. Londra’da 1728’de yapılan ve başarısız olarak tanımlanan ilk kanser sayımından sonra günümüze kadar farklı yöntemler denenerek kanser istatistikleri ortaya konmuştur. Amerika’da 1937’de başlatılan, metodolojik ilerlemeler içeren ilk başarılı kanser istatistiği denemesinin ve ilerleyen yıllarda tekrarlanan kanser araştırmalarının sonucu olarak hastaların tanılarının kayıt altına alınmasının yanı sıra ileriye dönük takiplerini de içeren çalışmaların daha doğru sonuç vereceğine karar verilmiştir (11).

Dünya Kanser Raporu 2003 verilerine göre, yılda ortalama 5.3 milyon erkek ve 4.7 milyon kadında kanser geliştiği ve kansere bağlı 6.2 milyon ölümün gerçekleşeceği öngörülmüştür. Aynı raporda 2014 yılı için 14.1 milyon insanda kanser gelişeceğide öngörülmüştür (12). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verileri incelendiğinde, kanserin bu öngörülerini aşarak, 2004 yılında 7.5 milyon kansere bağlı ölüme neden olduğu ve 2012 yılında yaklaşık 14 milyon yeni vaka ve 8 milyon kansere bağlı ölümle birlikte tüm ülkelerde ve tüm bölgelerde nüfusu etkileyen önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olduğu görülmektedir. Aynı zamanda 2012 yılında erkeklerde en sık görülen kanser türleri akciğer (%16.7), prostat (% 15.0) ve kolorektum (% 10.0) iken, kadınlar arasında en sık görülen

kanser türleri meme (% 25.2) kolorektum (% 9.2), akciğer (% 8.7) kanseri idi. Cinsiyete bağlı kanser görülme sıklığı ve ölüm oranları incelendiğinde ise, toplam vakaların %53'ünü ve kansere bağlı ölümlerin %57'sini erkeklerin oluşturduğu görülmüştür. Tüm cinsiyet gruplarında yaşa bağlı kanser insidansı artmakla beraber, cinsiyet ve yaş birlikte değerlendirildiğinde, çocukluktan sonra, insidans oranlarının kadınlarda yaklaşık 50 yaşına kadar erkeklerden daha yüksek olduğu, 50 – 60 yaş grubunda oranların birbirine yaklaştığı ve 60 yaşından sonra ise bu oranların erkeklerde daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu duruma neden olan faktörler incelendiğinde; kadınlarda sıklıkla 50 yaşından önce erken başlangıçlı servikal kanser ve meme kanseri görüldüğü, erkeklerde de 60 yaşın üzerinde prostat kanseri ve akciğer kanserinin daha yaygın hale geldiği görülmektedir. Ayrıca genel olarak bazı istisnalar dışında, en yüksek kanser insidans oranlarının Kuzey Amerika ve Batı Avrupa'daki yüksek gelirli ülkeler ile ilişkili olduğu, en düşük insidans oranlarının ise Afrika ve Batı – Güney Asya bölgeleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (12).

Genel olarak, kanser insidans hızı yaşa ve cinsiyete bağlı değişkenlik göstermektedir. Erkekler arasındaki toplam kanser insidans hızı 2001'den 2003'e kadar azalmış, ancak 2003'ten 2016'ya kadar sabit kalmıştır. Kadınlarda ise, kanser insidans hızı 2001-2003 yılları arasında sabit kalmıştır ve 2003-2016 yılları arasında artmıştır. Bu durum erkekler arasındaki kanser insidans hızında sabit kalma, kadınlar arasındaki insidans hızının artma durumu olduğunu göstermektedir. Farklı kanser türlerine bağlı görülme sıklıkları değişkenlik gösterse de 2011-2015 yıllarına ait verilerde önceki verilere benzer şekilde en sık görülen kanser türleri erkekler için, prostat, akciğer ve kolorektal kanser ve kadınlar için; meme, akciğer ve kolorektal kanser olarak belirlenmiştir (12).

Son yıllara ait insidans oranlarında en büyük artışlar karaciğer kanseri, miyelom, melanom, tiroid kanseri ve lösemi için gözlenmiştir. Son yıllarda insidans oranları artan diğer kanserler arasında böbrek ve meme kanseri de bulunmuştur. Akciğer kanseri insidansında önemli azalma olmasına rağmen, tüm kanser ölümlerinin %25'ini oluşturarak hem erkeklerde hem de kadınlarda en sık rastlanan ve ölüme neden olan kanser türü olmaya devam etmektedir (13). Karaciğer kanserinin özellikle kadınlar arasında en hızlı artan kanser olarak tiroid kanserinin yerini aldığı da görülmektedir (14).

Elde edilen son veriler, 2018 yılı itibari ile dünya genelinde 18.1 milyon yeni kanser vakası teşhis edildiğini ve kansere bağlı ortalama 600.000 ölüm gerçekleştiğini

göstermektedir. Buna göre kanser bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında ortalama %30 ölüme neden olarak, en fazla ölüme sebep olan ikinci hastalık olarak tanımlanmaktadır. En sık görülen kanser türlerinin ise akciğer (%11.6), meme (%11.6) ve kolotektal (%10.2) kanserler olduğu gözlenmiştir (2). Gelecekte ise dünya nüfusunun artışına ve nüfustaki yaşlanmaya bağlı olarak 2025 yılında toplam 19.3 milyon yeni kanser vakası görüleceği öngörülmektedir (15).

2.2.2. Türkiye’de kanser prevalansı

Ülkemizde kanser mücadelesi 1947 yılında sivil bir inisiyatif olarak Türk Kanser Araştırma ve Savaş Kurumu'nun kurulması ile başlamış ve 1970 yılında Sağlık Bakanlığı bünyesinde kanser savaş konusunda koruyucu ve tedavi edici hizmetleri düzenlemek, hastanelerle ilgili tesisleri ve çalışma programlarını uygulamak, yürütmek ve denetlemek amacıyla Kanser Savaş Müdürlüğü kurulmuştur (16).

Veri toplama ve kayıt sistemi üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda 1999 yılında yüzbinde 58.13 olarak tespit edilen kanser insidansı, 2002 yılında bir önceki yıla göre neredeyse 2 katı daha fazla vaka saptanarak yüzbinde 133 olarak ve 2005 yılında yüzbinde 173 olarak tespit edilmiştir. Tüm yıllara ait verilerde erkeklerde kanser insidansının kadınlardan daha yüksek olduğu bulunmuştur (17).

Ülkemizde 2009 yılı kanser istatistiklerine göre ülkemizde her yıl yaklaşık 98 bin erkek ve 63 bin kadın kansere yakalanmaktadır ve tütün ve tütün ürünlerinin yol açtığı en önemli kanser türü olan akciğer kanseri, erkeklerde ilk sırada, kadınlarda ise beşinci sırada görülmektedir. Özellikle erkeklerde 25-49 yaş grubundan itibaren tüm yaş gruplarında ilk sırada görülmesi ve hastaların yarısında ileri evrelerde teşhis edilmesi tarama programlarının ve tütün kontrol programının yürütülmesi ve devamlılığının önemini bir kez daha göstermektedir. Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türü iken tiroid kanseri kadınlarda en sık görülen ikinci kanser türü olduğu, erkeklerde ise ilk on beş kanser türünün içinde olduğu görülmektedir. Meme, uterus korpusu ve over gibi kadın kanserleri çoğunlukla obezite ile ilişkilendirilmiştir. Türkiye için insidans hızı yaklaşık olarak yüz binde 50’dir ve her 4 kadın kanserinden birisinin meme kanseri olduğu düşünülmektedir. Kadın kanserleri olarak adlandırılan jinekolojik kanserler ve meme kanserinde artan erken teşhis oranı bu kanserlere bağlı ölümün azalmasını sağlamaktadır. Tiroid kanserinin sık görülmeye

başlamasının nedeninin ise Türkiye’de kişilerin teşhis ve tedaviye ulaşımının geçen yıllara göre artmış olması ve teşhis konulan her tiroid vakasının kayıt altına alınması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (16).

Türkiye’de 2015 yılında toplam 167.463 kişiye yeni kanser teşhisi konulmuştur. Yaşa standardize kanser hızı 2009 yılında erkeklerde yüz binde 269.7, kadınlarda ise yüz binde 173.3 iken, 2015 yılında erkeklerde yüz binde 247.6 kadınlarda ise yüz binde 177.5 olarak saptanmış, toplam kanser insidansı ise yüz binde 212.6 olarak rapor edilmiştir. Son 5 yıl verileri değerlendirildiğinde; erkeklerde istatistiksel olarak kanser sıklığında azalma görülürken, kadınlarda herhangi bir artma ya da azalma olmadığı görülmektedir. Akciğer ve meme kanserleri 2015 yılı için sırasıyla erkek ve kadınlarda en sık görülen kanserler olmuştur. Her iki cinsiyet için kolorektal kanserler ikinci sırada yer almaktadır. Erkeklerde yüz binde 23.1 ve kadınlarda ise yüz binde 14.4 sıklığında görülmektedir (18).

Türkiye 2015 kanser verileri; Dünya, Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı’na (IARC) üye 24 ülke, Avrupa Birliği (28 ülke) ve Amerika’daki en son kanser verileri ile karşılaştırıldığında Türkiye kanser insidansının, hem kadınlarda hem de erkeklerde daha düşük bir hızda olduğu görülmektedir. Ülkemizde görülen ilk 5 kanser türü dünyadaki ve diğer gelişmiş ülkelerdeki örüntü ile benzerlik göstermektedir. Erkeklerde trakea, bronş ve akciğer kanseri (52.5/100.000 kişi), kadınlarda ise meme kanseri (43.8/100.000 kişi) en sık görülen kanser türleridir (18).

Kanser, diğer gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi Türkiye’de de hastalık yükü açısından giderek daha da önemli hale gelmektedir. Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Çalışması sonuçlarına göre, kanser günümüzde bulaşıcı olmayan hastalıklarda ülkemizde ve dünyada kardiyovasküler hastalıklardan sonra en çok ölüme neden olan ikinci hastalık olarak gösterilmektedir (18).

2.3. Kanser Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

Tüm kanser türlerinin hücrenin sağlıklı büyüme ve replikasyon kontrolünü kaybetmesi ile ortaya çıktığı bilinmektedir (1). Hücrelerin büyüme özelliklerindeki değişiklikler ise, farklı pek çok mekanizma ile birçok farklı nedene bağlı gerçekleştirilmektedir.

Onkogenlerin aktivasyonu ve/veya tümör baskılayıcı genlerin fonksiyon kaybı ile karakterize karsinogenez süreci başlangıç, ilerleme ve gelişme evreleri olmak üzere 3 evrede gerçekleşmektedir. Başlangıç evresi; hücrenin bir ajana maruz kalması ile sonuçlanan ilk genetik mutasyon ile oluşmaktadır. Ancak bu durum kanserin gelişimi için yeterli değildir. Başlangıç hücresi, hücresel proliferasyona neden olan gelişmiş ajan ile aktive edilmiş olmalıdır ve bu evre ilerleme evresi olarak adlandırılmaktadır. Gelişme evresinde ise, başlangıç ve ilerleme evresinde oluşan hücreler tümör kütesini oluşturmaktadır. Karsinogenezin sonunda hücre bağımsız büyüme sinyali, büyüme karşıtı sinyallerin duyarsızlığı, apoptozdan kaçınma, anjiogenezin sürdürülmesi, doku invazyonu ve metastaz gibi kanser hücresinin karakteristik özelliklerinin bazılarını veya hepsine sahip olabilmektedir (17, 19).

Kanserlerin %10-15'inin, kalıtsal olduğu yani ebeveynlerden gelen genlerle aktarıldığı, geriye kalan %85-90'lık kısmının ise yaşam boyunca canlı hücrelerdeki DNA'nın, mutajenlere maruz kalması, hücre DNA'sındaki progressif değişiklikler ve replikasyonda hatalar oluşması ile şekillendiği tahmin edilmektedir. DSÖ'ye göre, kansere bağlı ölümlerin yaklaşık %35'i, obezite ve fiziksel aktivite eksikliğinin belirgin bir rol oynadığı değiştirilebilir risk faktörlerine bağlanabilmektedir. Beslenmenin hastalığıdaki payı çevre koşulları içine alındığında %70-75, yalnız değerlendirildiğinde ise %30-45'e ulaştığı kabul edilmektedir. Ancak kanserin multifaktöryel olup, bakterilerden virüslere, radyasyondan kalıtıma, çevresel faktörlerden, beslenme alışkanlığına ve kimyasallara kadar birçok faktörden etkilendiği ifade edilmektedir. Bu mekanizmaların anlaşılabilmesi için de tümör hücreleri ile normal hücreler arasındaki belirgin farkların ortaya konması ve transformasyonda rol oynayan süreçlerin incelenmesi gerekmektedir (3).

2.3.1. Genetik

On yıllar boyunca, bilim adamları kanserin kökenlerini incelemekle meşgul olmuşlar ve genetik ile epigenetik anormalliklerin göreceli rolleri tartışılmıştır. Artan kanıtlar, DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve kodlamayan Ribo Nükleik Asit (ncRNA) gibi epigenetik değişikliklerin, tümör baskılayıcıların susturulmasından, onkogenlerin aktivasyonuna ve metastazın teşvik edilmesine kadar kanserde önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Ayrıca karsinogeneze katkıda bulunan mekanizmalar arasında hücre döngüsü

evrelerini düzenleyen büyüme faktörleri, sitokinler, onkogenler, siklin ve sikline bağlı protein kinazlar ve transkripsiyon faktörleri katılmaktadır (19, 20).

Histonlar temel olarak 'DNA paketleme' proteinleri olarak görülmektedir ve histon modifikasyonu, lizin asetilasyonu, metilasyon ve ubikülasyon, serin fosforilasyon dâhil olmak üzere birçok translasyon sonrası histon kalıntılarında kovalent bir değişiklik olarak tanımlanmaktadır. Nükleozomal çekirdek histonların kuyruklarında bulunan spesifik lizin kalıntılarının asetilasyon ve metilasyonunun, replikasyon, DNA onarımı ve transkripsiyon dahil olmak üzere bir takım kromatin bağımlı işlemlerle ilişkilendirildiği ve gen ekspresyonunun düzenlenmesinde önemli bir role sahip olduğu bilinmektedir. Ortaya çıkan kanıtlar, spesifik histon modifikasyonlarının, DNA onarım yolları gibi diğer nükleer süreçlerle etkileşime girdiğini göstermektedir. Açıkça, histon modifikasyon modelleri genomun yapısını ve bütünlüğünü etkileme ve DNA metilasyonundaki değişiklikler gibi tümör biyolojisinde bir işlevi olabilecek birkaç genin uygunsuz ekspresyonu ile ilişkilendirilmiştir. Şimdiye kadar, insan tümörlerinde histon modifikasyon bozulmasının modelleri hakkında çok az şey bilinmektedir. Kanser hücrelerinde CpG-ada hipermetilasyonunun, histon işaretlerinin belirli bir kombinasyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Ayrıca, p21WAF1 gibi tümör baskılayıcı benzeri özelliklere sahip bazı genlerin sessiz olduğu da kabul edilmektedir. İnsan neoplazisinde en yaygın iki histon modifikasyonu değişikliği için - monoasetile H4K16 ve trimetile H4K20'nin azaltılması - kansere özgü değişikliklerin nasıl ortaya çıktığı ve bu proteinlerin ekspresyonundaki değişikliklerin tümöre özgü rollere sahip olduğunu gösterir. İnsan modellerindeki eşdeğer mekanizmalar tüm ayrıntılarıyla ortaya konamamıştır. Ancak sitrulin 1 (SIRT1), siklik adenosin monofosfat yanıt elemanı bağlayan protein (CREP) gibi farklı proteinler aracılı ve özel histon asetiltransferazların (HAT) değişmiş aktiviteleri lösemiler, uterus miyomları, epitelial tümörler, glioblastomalar, kolorektal ve meme kanserleri ile ilişkili bulunmuştur (20, 21).

Son dönemlerde üzerinde çok çalışılan ve hakkında en çok bilgi sahibi olunan epigenetik mekanizma olan DNA metilasyonu ise, kovalent bir modifikasyondur ve CpG dinükleotidlerindeki sitozin (C) bazının 5. karbonuna bir metil grubu (-CH₃) takılmasıyla 5-metil sitozin (5m-C) yapısının oluşmasıyla karakterize edilir. DNA metilasyonu memeli genomunda fizyolojik olarak embriyonik gelişim, taşınabilir elementlerin inaktivasyonu, kromatin yapısının düzenlenmesi, genomik imprinting, X kromozom inaktivasyonu, gen

ekspresyonunun düzenlenmesi gibi birçok biyolojik olayda görev yapar. DNA'ya metil grubunun eklenmesi ile transkripsiyon engellenir ve gen sessizleştirilir. Metilasyon tümör baskılayıcı genleri inaktive eden esas mekanizmalardan birisidir. Hipometilasyon ya da genomik metilasyon kaybı, kanserin erken evrelerinde sıkça gerçekleşen, hastalık ciddiyetini etkileyen ve birçok tümör tipinde metastatik potansiyel oluşturan bir durumdur. Normal hücrelerde hipermetile olması gereken, tekrar bölgelerince zengin perisentrik heterokromatin bölgeler, kanser hücrelerinde hipometilasyona uğrayarak onkogenlerin ve metastaz ile ilişkili genlerin ifadesinin artmasına neden olmaktadır. Ancak kanser hücrelerinde normalde metillenmemiş halde bulunması gereken bölgelerde anormal hipermetilasyonlar da gerçekleşmektedir. Son birkaç yıl boyunca, hücre döngüsü inhibitörü p15, p16'yı kodlayan genler, siklinler, multL humolog-1 geni (MLH-1) ve meme kanseri tip 1 duyarlılık proteini (BRCA1) ve DNA onarım genleri gibi kanser biyolojisinde anahtar rollere sahip genlerin, kanser hücrelerinde metilasyonla ilişkili susturmaya maruz kaldığı gösterilmiştir. Buna benzer şekilde hipo veya hipermetilasyon kaspazlar, östrojen reseptörleri ve D vitamin reseptörü aracılı kanserle ilişkili DNA tamiri, hücre siklusu, sinyal iletimi, detoksifikasyon, hormonal cevap, apoptozis, metastaz ve transkripsiyonu etkilemektedir. MLH1, o6-metilguanin-dna metil transferaz (MGMT), sikline bağımlı kinaz inhibitörü 2A (CDKN2A), ölümle ilişkili protein kinaz-1 (DAPK1), cadherin-1, glutatyon s-transferans p-1 (GSTP1) gibi çeşitli gen bölgelerindeki metilasyon değişimleri kolon, prostat, meme dahil olmak üzere neredeyse bütün kanser türleri ilişkili bulunmuştur (22, 23).

Kanserde genetik geçiş çeşitli kanser türleri farklı açılardan izlenebilir. Bugün kadınlarda en sık görülen kanser türü olan meme kanserinde tüm vakaların %5-10'ununda tümör baskılayıcı genleri kodlayan BRCA1/2 genlerindeki mutasyonlara bağlı olduğu kanıtlanmıştır (24). Her ikisi de tümör baskılayıcı genleri kodlamaktadır. BRCA 1 geni bir tümör baskılayıcı protein gibi davranarak protein yapımını teşvik eder ve eksikliğinde hücre döngüsü kontrol noktasında düzensizlik, anormal sentrozom duplikasyonu ve genetik insitabliteyle apoptoza yol açmaktadır. BRCA2 geni ise, mitoz ve mayoz bölünmede iki zincir kırığını onarır ve homolog rekombinasyonda rol oynar. 13. ve 17. kromozomlarda bulunan BRCA 1/2 genleri ile ilişkili; 13. Kromozomdaki tümör supressör retinoblastoma geninde ve 17. kromozomdaki hücre siklus progresyonunu inhibe eden P53 supressör geninde gelişen mutasyonlar sonucu meme kanseri ile ilişki olabileceği gösterilmiştir. Epidermal büyüme faktör reseptör ailesinden olan tirozin protein kinaz erbB-2 (cerb-B2) proteininin artmış ekspresyonunun da meme ve over kanseri prognozunu belirlemede önemli

bilgiler verdiği gösterilmiştir. Kişi BRCA 1/2 genlerinden birinde herhangi zararlı bir mutasyon geçirir ise farklı kanser türleri de dahil olmak üzere meme kanseri olma riski önemli düzeyde artmaktadır (25).

Erkeklerde en sık görülen kanser türü olan akciğer kanseri etiyolojisi incelendiğinde, farklı polimorfizmlerle alakalı birbiriyle çelişen birçok raporun bulunduğu görülmektedir. Çelişkili raporların zaman içinde birçok genetik ve çevresel faktör arasındaki karmaşık etkileşimine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Yine de akciğer dokusunda tütün ve diğer karsinogenlerin emilimi, metabolizması ve birikimi ile ilişkili genleri hedef alan birçok genetik yatkınlık faktörleri araştırılmıştır. Yapılan çalışmalar sonucundan kanserde en yaygın mutasyona uğrayan gen olarak bilinen p53 tümör baskılayıcı geninin farklı tip akciğer kanserlerinde %50-70 oranda mutasyona uğradığı saptanmıştır. Bunun yanında glutatyon S-transferaz (GST), mikrozomal epoksit hidrolaz 1 (mEH/EPHX1), myeloperoksidaz (MPO), nikotinamid adenin dinükleotid fosfat kuantin oksidoredüktaz 1 (NQO1), N-asetil transferaz 2 (NAT2) gibi tütün dumanı bileşiklerinin aktivasyonunda ve konjugasyonunda görevli enzimleri kodlayan genlerdeki polimorfizmlerin akciğer kanseri ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Birçok genetik ilişkiye rağmen halen çeşitli etnik gruplar arasındaki metabolik polimorfizmlerin prevalansında farklılıklar saptanmaktadır. Bu nedenle akciğer kanseri ile yakın ilişkili özellikli genler halen tam anlamıyla anlaşılabilmiş değildir (26, 27).

Kanser için birçok polimorfizm ve risk tahminleri, anlamlı bulunsa bile, ılımlı bir riski kabul etmek veya dışlamak için yeterince hassas değildir ve bu potansiyel mekanizmaları açıklığa kavuşturmak için daha ileri deneysel çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.3.2. Sigara ve alkol tüketimi

Sigara dumanı, poliaromatik hidrokarbonlar, heterosiklik aromatik aminler ve N-Nitrosaminler ve aldehitler gibi, en az 50 bilinen kanserojen dahil olmak üzere 4000'den fazla farklı bileşik içerir. Dopamin ve noradrenalin aracılı güçlü bağımlılık yapıcı etkisi bilinen nikotin aynı zamanda hücre bölünmesi, hareketi ve anjiogenezi arttırması, apoptozu önlemesi dolayısı ile birden fazla kanser ile ilişkilendirilmiştir. Sigara dumanındaki kanserojen bileşiklerin Sitokrom P450 sisteminin monooksijenazlarının metabolizmasında değişikliklere neden olduğu bilinmektedir. Çevresel kanserojenlerin detoksifikasyonunda önemli bir rol oynadığı bilinen Sitokrom P450, aile 1, alt aile A, polipeptit-1 (CYP1A1)

proteininin aynı zamanda sigara dumanında bulunan çevresel kirleticiler de dahil olmak üzere çok sayıda kansorejen bileşiğin biyoaktivasyonunda rol oynadığı saptanmıştır. CYP1A1 sigara dumanında bulunan Benzo [a] piren B [a] P'nin epoksit hidrolaz enzimi tarafından diol epoksitlere aktive edilen ve mutajenik etkileri olan ara maddelerine dönüşmesinden sorumludur. Ancak yine de CYP1A1'in kanserin ilerlemesi veya önlenmesine katkısı, prokarsinojen aktivasyonu/detoksifikasyonu ve diyet doğal ürünü ekstrahepatik metabolizmanın dengesine bağlı olabileceği düşünülmektedir (28, 29).

Çeşitli hayvan deneyleri, CYP1A1'in, diğer sitokrom alt birimleri CYP1A2 ve CYP2A6 ile birlikte 4- (metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-bütanon (NNK) gibi tütünle ilişkili N-nitrozaminlerin aktivasyonunda rol oynadığı ve NNK maruziyetinin en güçlü pulmoner karsinojenlerden biri olarak gösterilmiştir. Metaboliti 4- (metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-butanolün (NNAL) ise pankreas tümörleri ile ilişkili bulunmuş ve sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre 1.96 ila 5 kat arasında değişen pankreatik adenokarsinom riskini artırdığını göstermiştir. NNK ve NNAL'in aktiveleştirilmiş metabolitleri, farklı tip DNA metil eklentilerinin oluşumuna katkıda bulunarak karsinogenezi desteklemektedir. İnsanlar üzerinde yapılmış bir çalışma, sigara dumanının içeriğindeki benzo[a]piren, etilenoksit, benzen gibi maddelerin, meme dokusuna ulaşabildiğini ve kullananların meme dokularında, DNA eklentilerinin ve P53 gen mutasyonlarının sigara içmeyenlere göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (28, 29).

Sigara dumanı bilinen ve muhtemel kanserojen ajanları ile akciğer, ağız boşluğu, yemek borusu, kolon, pankreas, mesane, kemik iliği, serviks ve böbrek dâhil olmak üzere vücudun hemen hemen her organındaki kanser oranlarıyla ilişkilidir. Özellikle akciğer kanseri gelişiminden sorumlu en önemli faktör olan sigara, hastaların %85-94'ünde kanser gelişiminden sorumludur ve sigara içenlerde akciğer kanseri gelişme riskinin, içmeyenlere göre 24-36 kat fazla olduğu saptanmıştır. Larenks kanseri, özellikle olarak ayırt edilmeksizin, tütün kullanımı ve alkol tüketiminden kaynaklanır. Tütünün özellikle vokal kord ve glottis kanserleri için risk oluşturduğu belirtilmektedir ve larenks kanser gelişim riskinin büyük bir kısmı tütüne atfedilebilir ancak tek başına alkolün azaltılması bile vakaların dörtte birini hala önleyebilmektedir. Bunun yanında tütün ve alkol tüketimi genelde birlikte görüldüğü için birlikte değerlendirilmektedir (30).

Karsinogenez, alkol tüketimi ile ilişkilendirilen önemli sonuçlardan biridir ve dünya çapında kansere bağlı tüm vakaların yaklaşık % 3.6'sı ve kansere bağlı tüm ölümlerin % 3.5'i kronik alkol içimiyle ilişkilidir. Mevcut epidemiyolojik veriler ile alkolün üst aerodinamik yol, karaciğer, kolorektum ve kadın memesi dahil olmak üzere birçok organda karsinogenezi indüklediği sonucuna varılmıştır (31). Altta yatan mekanizmalar incelendiğinde; alkol metabolitleri asetaldehit ve etanolün sitokrom P450 2E1 (CYP2E1) enzim sistemi aracılığıyla hücre döngüsü, DNA metilasyonu ve antioksidan kapasite gibi çeşitli patojenik mekanizmaları etkileyerek epigenetik değişikliklere, özellikle de anormal DNA metilasyon modellerine neden olabileceğini göstermektedir. Bu değişiklikler, alkole bağlı folat eksikliğinin bir sonucu olarak veya etanol metabolizmasının ürünleri ile indüklenmektedir. Hem klinik hem de hayvan çalışmaları, kronik etanol maruziyetinin metiyonin metabolizmasında yer alan metiyonin sentaz gibi enzimler üzerinde çeşitli etkileri olduğunu göstermiştir. Folat, B₆ ve B₁₂ vitaminlerinin eksikliğine yol açan bu etanol kaynaklı metiyonin metabolizmasına maruziyet, homosistein ve S-adenosilhomosistein (SAH) seviyelerinde artışa ve S-adenosilmetiyonin (SAM) ve glutatyon seviyelerinde azalmaya neden olur. Bu değişiklikler ise hipometilasyon ve antioksidan savunma mekanizmalarının metabolik yetersizliği ile genlerde anormal epigenetik değişikliklere yol açabilir. Ayrıca alkol, etanol ve asetaldehite metabolize edilirken organizmada reaktif oksijen türleri (ROS) üretilir ve bu durum genetik mutasyonlar aracılığıyla karsinogenezi desteklemektedir (32-34).

Alkol metaboliti asetaldehitin, DNA'da delesyona, kromozomal hasara, tümör süpresör gen olan BRCA1'in down-regüle olmasına ve östrojen ve prolaktin artımına neden olarak meme kanser oluşumuna yol açtığı ve günlük 10 gram (g) alkol tüketiminin hem premenopozal hem de post menopozal kadınlarda meme kanseri riskini arttırdığı bilinmektedir. Tüm veriler ışığında alkolü metabolize eden enzim sistemlerinin yoğunluğu ve antioksidan kapasitenin düzenleyicisi rolü düşünüldüğünde hepatoselüler karsinom, alkol tüketimiyle bağlantılı en çok çalışılan malignitelerden biri olarak önem arz etmektedir (29, 33, 35).

IARC'a göre, alkol tüketiminin ağız boşluğu, farinks, gırtlak, özofagus, kolorektum, serviks ve meme kanseri gibi bir takım kanserlerde nedensel bir etkisi olduğunu gösteren yeterli kanıtlar mevcuttur. 2016 yılında Kanser Komitesi daha önceden ters ilişki bulunan veya anlamlı ilişki bulunamayan lenfoma ve lösemi gibi bazı maligniteler için, böbrek, idrar kesesi ve yumurtalık kanserleri için ve mide, pankreas, akciğer, endometriyum, beyin, tiroid

ve melanom ve melanom dışı cilt kanserleri için de alkolün bir risk faktörü olduğunu doğrulamıştır. Genel olarak, ağır alkol bağımlılığının, günde ikiden az alkollü içki tüketen erkeklerden veya günde birden az alkollü içecek tüketen kadınlardan %6 daha yüksek kanser riski ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (34, 36).

2.3.3. Fiziksel aktivite

İnsanlarda fiziksel aktivitenin sağlıkla doğrusal bir ilişkisi olduğu bilinmekte ve yetersizliğinin kanserin de içinde bulunduğu birçok hastalıklığın gelişimini etkileyebilecek bir risk oluşturduğu görülmektedir. Geniş meta-analiz sonuçları, boş zamanlarda yapılan fiziksel aktivitenin 13 kanser türünün azalmış riskleri ile ilişkili olduğu ve düzenli fiziksel aktivite ile bazı kanser türleri arasında riskte % 10'luk bir azalma sağlanabileceği sonucuna varmıştır (37). Ancak yüksek seviye fiziksel aktivitenin öneriler sınırları içinde değerlendirildiği ve mevcut önerilerin iki katını aşan fiziksel aktivitenin ek yarar sağlamadığı belirtilmektedir. Fiziksel aktivitenin türü, şiddeti veya süresi bireyler arası değişkenlik gösterse de DSÖ sağlıklı vücut ağırlığının korunması ve yeterli fiziksel aktivitenin sağlanması için haftada en az 150 dakika orta şiddetli egzersiz veya eşdeğeri 75 dakika yüksek yoğunluklu egzersiz yapılmasını önermektedir (38). Aktivitenin şiddeti arttıkça süre kısalabilir veya şiddet azaldıkça süre uzayabilmektedir. Obezite gibi komorbiditeler gelişmiş ve ağırlık kaybı hedefleniyor ise aktivite miktarı 2 katına kadar çıkarılabilmektedir ancak yoğun fiziksel aktivite planlanacak ise olası sağlık etkilerinin uzmanlarca değerlendirilmesi önerilmektedir (38).

Fiziksel aktivite geleneksel olarak düşük kolon ve meme kanseri riskleriyle bağlantılı bulunmuştur. Fiziksel aktivite ile kanser riski arasındaki bağlantıyı açıklayan mekanizmalar endojen cinsiyet ve metabolik hormon seviyelerindeki değişiklikleri ve büyüme faktörlerini içerir. Diyet ve fiziksel aktivite yoluyla vücut ağırlığı kaybı sadece belirli cinsiyet hormonlarının mevcudiyetinde önemli bir azalmaya değil, karsinogenez ile doğrudan bağlantılı olan pro-enflamatuar belirteçlerde ve insülin seviyelerinde de bir azalmaya da yol açmaktadır (39).

Fiziksel aktivitenin, endojen hormon düzeylerini etkileyerek steroidlerin etkilerini değiştirdiği, immün sistemi etkilediği, total ve bölgesel vücut yağını azaltarak inflamatuvar belirteçlerin ve adipokinlerin modülasyonu gibi obezite ve ilişkili metabolik sendrom

faktörlerini değiştirerek meme kanseri riskini azaltabileceği ifade edilmektedir. Fiziksel aktivitenin beden kütle indeksini (BKİ) ve özellikle abdominal yağlanmayı azaltmak yolu ile leptin ve adiponektin gibi östrojen üretimini etkileyen adipokin seviyelerini değiştirdiği, aynı zamanda vücutta inflamasyona ve oksidatif strese neden olan tümör nekroz faktör α (TNF- α), interlökin-6 (IL-6), C-reaktif protein (CRP) seviyelerini düşürdüğü bilinmektedir. İnsülinin, özellikle hiperinsülinemiye bağlı vücutta kullanılmayan insülinin meme kanseri hücrelerinde mitotik ve antiapoptotik etkileri vardır. Hiperinsülinemi, hem insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) seviyelerini değiştirerek hem de östrojenlere geri dönüşümlü olarak bağlanan dolaşımdaki seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) seviyelerini azaltarak östrojenin meme dokusunda mitojenik etki göstermesine neden olmaktadır (40). Fiziksel aktivite ise hiperinsülineminin önlenmesi ve cinsiyet hormonu seviyelerinin normalize edilmesi yoluyla meme kanseri riskini azaltmaktadır. Farklı çalışmalarda fiziksel aktivite ve meme kanseri arasındaki ilişkinin BKİ, östrojen reseptör (ER) durumu, vücut ağırlığı artışı ve hormon seviyelerinden bağımsız çalışabildiği de gösterilmiştir. Meme kanserinin çok faktörlü etiyojisi düşünüldüğünde, birbiriyle ilişkili birçok yolun meme kanseri riskini azaltmada rol oynaması muhtemeldir. Bu mekanizmaların belirli dozlarda veya fiziksel aktivite türlerinde veya belki de belirli kadın gruplarında baskın olması da mümkündür. Bu nedenle fiziksel aktivitenin koruyucu etkisinin devamlılığı için düzenli yapılması önerilmektedir (41).

Fiziksel aktivitenin tüm kanser türlerinde inflamasyonu önleme, oksidatif stresi azaltma, kan glukoz, insülin, IGF-1 ve kolesterol seviyelerini düzenleyerek metabolik disregülasyonları iyileştirdiği ve vücut ağırlığı denetimine yardımcı olduğu bilinmektedir. Fiziksel aktivite hiperinsülinemi önleyerek tek başına anti-kanser etki gösterebilmektedir. Yüksek insülin seviyelerinin önlenmesi, IGF-1 seviyelerinin düzenleyerek DNA sentezini, hücre sağkalımını, proliferasyonunu ve farklılaşmasını sağlıklı şekilde sürdürülmesini sağlamakta ve apoptotik süreçlerin kontrol edilmesinde görevli siklin bağımlı kinaz inhibitörü P57'nin baskılanan ekspresyonu normale dönmektedir. Bunun yanında fiziksel aktivitenin β -catenin gibi protein ekspresyonlarını düzenleyerek kolon bütünlüğünü, kolon transit süresini düzenleme, kabızlığı önleme ve mikrobiyotayı olumlu anlamda değiştirmeye yardımcı olduğu ve bu şekilde kanser insidansını azaltabileceği sonucuna ulaşılmıştır (42).

Fiziksel aktivite ile ilgili çalışmalar, fiziksel aktivitenin kolon kanserli hastaların ortalama %40'ında görülen diyabet, obezite, kalp hastalıkları gibi komorbiditeleri düzelterek

kanser riskini azalttığını göstermektedir (42). Aynı zamanda kolon kanseri gelişimini %15-24 oranında azaltılabileceğini söyleyen çalışmalar da mevcuttur ancak kanserin multifaktöriyel nedenselliği bu oranı değiştirebilmektedir. Örneğin; fiziksel aktivite ile kanser riskini arasındaki ilişkinin BKİ'ye de bağlı değişebileceği düşünülmektedir ve obez bireyler için fiziksel aktivitenin önemine vurgu yapılmaktadır. Obezitenin komorbiditelerinden olan insülin duyarlılığındaki azalma ile fiziksel aktivitenin insülin duyarlılığı üzerine etkisinin etkileşiminden dolayı, yüksek BKİ'li bireylerde artmış fiziksel aktiviteden daha fazla fayda sağlanması olasıdır (43). Fiziksel aktivite olası anti-kanser etkilerinin yanında bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların insidansını azalttığı, sağlığın sürdürülmesine katkısı, enerji metabolizması, dolaşım sistemi ve iskelet sistemine etkileri, sosyal hayatın geliştirilmesi gibi birçok olumlu etkisinden dolayı gündelik hayata entegre edilmelidir. Amerika Kanser Topluluğu (ACS) ve Amerika Spor Hekimliği Koleji (ACSM) gibi çeşitli otoriteler fiziksel aktivitenin kesin çizilmiş kurallar ve süreler yerine bireyin sağlık durumu için uygun türde, şiddette ve sürede düzenli şekilde yapılmasını önermektedir (41).

2.3.4. Obezite

1997 yılından beri DSÖ tarafından global bir epidemi ve tek başına kronik bir hastalık olarak tanımlanan obezite, en basit tanımı ile vücutta aşırı yağ birikimidir. Çeşitli antropometrik ölçümler kullanılarak vücut yağının fazlalığı hakkında yorum yapılabilen ve bu fazlalık durumu visserel obezite veya abdominal obezite olarak tanımlanabilmektedir. Ancak vücut yağ yüzdesini belirlemek kolay olmadığı için obezite, genellikle aşırı yağdan daha çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. DSÖ, fazla kiloluluk ve obezite tanımını ise vücut ağırlığı ve boy uzunluğunun karesi kullanılarak hesaplanan beden kütle indeksine [$BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$] dayanarak yapmaktadır. Buna göre; BKİ: 25.0-29.9 kg/m² ise fazla kiloluluk, BKİ ≥ 30 kg/m² ise obezite ve BKİ ≥ 40 kg/m² ise morbid obezite olarak kabul edilmektedir (44). Obezite, prevalansının hızla artması ve özellikle kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve kanserler gibi birçok başka hastalık için artmış bir riske neden olduğundan dolayı karmaşık ve çok faktörlü bir hastalık olarak tanımlanmaktadır ve dünya çapında önemli bir halk sağlığı sorunudur. Genellikle yaşlı popülasyonda ve kadınlarda daha fazla görülmesine rağmen artık birçok faktörden bağımsız her yaşta ve her iki cinsiyette de insidansı artmaktadır. 1980 yılından beri dünya genelinde aşırı kilo ve obez insan prevalansı

iki katına çıkmıştır ve günümüzde dünya nüfusunun yaklaşık üçte biri aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılmaktadır (44). Mevcut obezite eğilimleri bu şekilde devam ederse 2030 yılına kadar dünya nüfusunun %57.8'inin fazla kilolu veya obez olacağı tahmin edilmektedir. Bu veriler, kanserlerin obeziteye bağlı prevalansında %61 oranında bir artışa neden olabileceğini göstermektedir (45).

Özellikle batı toplumlarında büyük bir sağlık sorunu teşkil eden obezitenin Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar gibi hastalıkların yanında kanser gelişimi için de büyük bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Obezitenin karsinogenezi artırmadaki temel mekanizmanın, yarattığı inflamasyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Adipoz dokunun tek görevinin ısı regülasyonu ve mekanik koruma olmadığını, kendi içinde endokrin bir sistem içerdiği ve bu yolla organizmada homeostazi sağlamada etkili olduğu görülmüştür. Normal BKİ değerlerine ve yağ yüzdelerine sahip bireylerde bu sistem denge içinde çalışırken özellikle obezite kaynaklı yağ dokudaki artışın pro-inflamatuar adipokin sekresyonunu değiştirerek kronik inflamasyona neden olduğu saptanmıştır (46). Obezite kaynaklı inflamasyon, homeostazi bozarak hipoksiyi, stresi ve apoptozu tetikleyebilmektedir. Obez bireylerde genetik veya çevresel birçok faktöre bağlı makrofajların aktive olduğu ve nükleer faktör κ - β 'ya (NF- κ B) bağımlı sitokin ve anjiogenik faktörlerin üretimi ile tümör oluşumunu indükleyen inflamatuvar mikroçevre şekillenmektedir. Kanser ile ilişkili önemli inflamatuvar medyatörlerden biri olan siklooksijenaz (COX)-2, muhtemel inflamatuvar lipid metaboliti prostoglandin E2 (PGE2) sentezini katalize eder ve aşırı ekspresyonu birçok kanser tipi için kötü prognoz göstergesidir. Aynı zamanda kronik inflamasyonun doku stresi trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), transforme edici büyüme faktörü- β (TGF- β), monosit kemo-çekici protein-1 (MCP-1), IL-1 β , TNF- α ve benzer inflamatuvar faktörler aracılı nötrofil kemotaksisini uyardığı bilinmektedir. Bu yolla glukoz homeostazisini, insülin sekresyonunu, hücre büyümesini ve poliferasyonunu değiştiren onkotik mutasyonlara neden olmaktadır. (47).

Glukozun vücutta kullanılmasını sağlayan insülin, insülin reseptörü aracılı önemli hücresel süreçleri etkileyen birden fazla kaskad yoluyla sinyal vermeye başlar ve hücre zarında biyosentetik makro moleküllerin üretimi, protein sentezinin aktivasyonu ve hücre döngüsü ilerlemesi gibi süreçleri etkiler. Artmış yağ dokusu, özellikle visseral obezite; sitokin üretimi ve adipoz dokuya bağlı dolaşımdaki adipokin konsantrasyonlarındaki değişikliklerle metabolik dokularda insülin direncine katkıda bulunabilir ve normal glukoz

seviyelerini korumak için pankreas β hücrelerinden insülin üretiminde bir artış gerektirerek hiperinsülinemiye yol açabilir. Özellikle adipoz doku artışı ile doğru orantıda artan leptin konsantrasyonu insülin direncine benzer şekilde leptin direnci gelişmesine ve leptin reseptör bozukluğuna neden olmaktadır. Leptin reseptörü normal fizyolojide hücre içinde gen ekspresyonu üzerinden hücre proliferasyonuna veya ölümüne yol açan Janus Protein Kinaz/Sinyal İletici ve Transkripsiyon Aktive Ediciler (JAK/STAT) kaskadıyla benzer homolojiye sahiptir ancak kanserde sıklıkla bu yolağın disregüle olduğu ve bu yolla karsinogeneze katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. Tam tersi fizyolojide çalışan adiponektinin, insülin hassasiyetini arttırması ve adenozin monofosfar aktive kinaz (AMP-K) aktivasyonu ile rapamisin memeli hedefini (mTOR) sinyalizasyonunu azaltması yolu ile antikanser etkisini gösterdiği düşünülmektedir. Ancak artan adipoz doku ile birlikte adipokin oranı ve işlevselliğinin değişimi hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (48).

Obezitenin karsinogenez ile bağlantısını anlayabilmek için yarattığı inflamasyonu multifaktöriyel değerlendirmek önemlidir. Aynı zamanda hem glukoz homeostezisi, hem adipoz dokudan salınan hormon seviyeleri değişmekte, karaciğer ve pankreas başta olmak üzere birçok doku ve organda artmış hücre yıkımı görülmekte ve hücre boyutunda endoplazmik retikulum ve mitokondri gibi organellerde stres kaynaklı mutasyon gelişmektedir. Hiperinsülinemi başlı başına bu süreçlerin çoğunu etkilemektedir. Hiperinsülinemi ve insülin direncine bağlı artmış serum IGF-1 seviyeleri, adipoz dokudan salınan IL-6, TNF- α gibi sitokinler, artmış leptin ve azalmış adiponektin ile birlikte hücre döngüsünü, angiogenezi, protein sentezini, glukoz taşınımını kontrol eden reseptörleri değiştirerek aktive eder. Dolaşımdaki IGF-1 düzeylerinin artışının da birçok kanser için risk faktörü olduğu bilinmektedir. JAK/STAT, mitojenle aktive edilmiş protein kinaz (MAPK) ve fosfatidilinositol 3-kinaz (PI3K) bu süreçte değiştiği bilinen ve sıklıkla kanserle ilişkili bulunan hücre yüzeyi reseptörleridir. Obezite ve insülin direnci kaynaklı değişen fosfoinositidil-3-kinaz (PI3K)/Akt sinyal yolağı, insüline bağlı tirozin kinaz reseptörleri aracılı hücre büyümesini, hücre proliferasyonunu regüle eden mTOR'u aktive eder. Artmış mTOR aktivasyonu tümör hücrelerinde ve obez veya diyabetik deney hayvanlarında sıklıkla görüntülenmektedir ve bu yolağın anormal aktivasyonu meme, akciğer, endometriyum ve prostat dâhil olmak üzere birçok kanser türü ile bağlantılı bulunmuştur (48, 49).

Bu yolların ifadesindeki değişime bağlı gelişen insülin direnci hücreler glukoz alışverişini bozulmasını sağlayarak adipoz dokudan kaynaklı serbest yağ asidi (FFA)

retiminde artışa neden olmaktadır. Dolaşımdaki FFA, dislipidemi gelişiminin yanında reaktif oksijen türlerinin de artışına neden olur ve proteinler gibi hayati bileşikleri oksitleyerek fonksiyonunu engeller. Endoplazmik retikulum, protein katlanmasında rol oynayan ve oksidasyona gösterdiği stres ile kanser gelişiminde rol oynayabileceği düşünülen bir organeldir. Endoplazmik retikulum stresinin, katlanmamış protein cevabını ve apoptozu indükleyerek obezite ile ilişkili kanserlerde rolü olabileceği düşünülmektedir. Obezite, yağ doku ve insülin aracılı tüm organizmayı etkilemekte ve kanser riskini arttırmaktadır. Özellikle zafagus, safra kesesi, böbrek, meme, endometriyal, prostat, pankreas ve kolorektal kanserler için kronik inflamasyonun bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (50).

Obezitenin özellikle ilişkili bulunduğu kanser türleri incelendiğinde, obezitenin yarattığı inflamasyon dışında özellikli bazı doku veya organlarda hasara da neden olabileceği görülmektedir. Obezitenin komorbiditelerinden sayılan gastrointestinal reflünün zaman içerisinde özefagus epitelini hasarlaması ile veya reflü gelişiminden bağımsız obez bireylerde zefagustan besin geçişinin yavaşlaması ve mutajenik karsinojenlere maruziyetin artması nedeniyle obezitenin özefagus kanser riskini sigara kullanımından bağımsız 2-3 kat arttırabileceği gösterilmiştir. Obeziteye bağlı mukozal hasarın, mide kanseri insidansını da obeziteye paralel olarak arttığı görülmektedir (51).

Obezitenin, insülin direnci ile beraber dolaşımdaki serbest IGF-1 konsantrasyonlarını arttırdığı bilinmektedir. Dolaşımdaki IGF-1 seviyeleri ile östrojen reseptör varlığında (ER+) meme kanseri gelişimi arasında bir ilişki olduğunu gösterilmiştir. Bir büyüme faktörü olan IGF-1'in reseptörüne (IGF-1R) bağlanması ile PI3K / AKT / mTOR ve MAPK'ların sinyalinin ve ER- α aktivasyonunu indüklemektedir. Artan adipoz dokunun östrojen üretimini sağlayan aromataz enziminin artışına neden olarak özellikle ER+ meme kanseri gelişimine katkıda bulunabileceği ortaya konmuştur. Normal serum östrojen seviyelerinin meme gelişimini ve hücre yenilenmesini desteklediği ancak inflamasyonun eşlik ettiği artmış östrojen seviyelerinin meme dokusunda mutajenik etkiye neden olarak karsinogenezi desteklediği gösterilmiştir. Ayrıca obezite kaynaklı östrojen seviyelerindeki değişimin pre veya post-menopozal endometriyal kanser gelişim riskini arttırabileceği gösterilmiştir (52).

Kanser ve obezite ilişkisinde altta yatan mekanizmalar dokuya özgü şekillense de temel mekanizma, obezite ile ilişkili inflamasyondur. Bu nedenle kanser riskini en aza indirmek için vücut ağırlığı kontrolünün sağlanması önem arz etmektedir.

2.3.5. Beslenme

Beslenmenin kanserin oluşumunda ve kanserden korunmada rol oynayabileceği teorisinin gelişimine, 1900'li yılların başlarında farklı diyetlerin, tümörlerin gelişim ve büyümeleri üzerindeki etkilerini araştıran laboratuvar çalışmaları yol açmıştır. İlk karsinogen ajanlar, yaşam tarzı ile ilişkili sigara ve alkol kullanımı olarak ortaya atılmıştır ancak geçen zaman içerisinde beslenme durumu ile alakalı birçok kanserojen veya anti-kanserojen faktör de olduğu saptanmıştır (53).

Kanser gelişim risklerini tek başına beslenme ile ilgili faktörlere indirgemek karmaşık görünebilmekte ancak Dünya Kanser Araştırma Fonu (WCRF), sağlıklı bir diyet ile beslenmenin kanser gelişimini %30 oranında önleyebileceğini öngörmektedir (4). Yine de beslenmeye bağlı faktörlerin aynı anda hem koruyucu hem de zarar verebilecek faktörler içerdiği bildirilmektedir. Her gün tüketilen toplam enerji, makro ve mikro besin öğeleri, diyet biyoaktif bileşenleri, besin hazırlama veya saklama esnasında oluşan karsinogenler metabolik yollarda karsinogen/anti-karsinogen aktiviteyi değiştirebilmektedir. Besin maddelerinin tekil olarak kanser süreci üzerine etkisinin incelenmesi tek başına diyet bileşenlerinin etkilerine dair kanıt sağlarken, farklı diyet bileşenleri arasındaki etkileşimler de dâhil olmak üzere tüm diyetin karmaşıklığını kapsamamaktadır. Bu nedenle doğru diyet örüntüsü için besin maddelerine odaklanmak yerine, diyet modellerinin değerlendirilmesinin beslenme ve kanser arasındaki bağlantıları netleştirmek için daha yeterli bir yaklaşım olabileceği düşünülmektedir. Tek besin analizlerine dayanan denemelerin aksine, diyet kalıpları besin etkileşimlerinin daha gerçekçi ifade edilmesine olanak sağlayabilmekte ve bir popülasyondaki beslenme alışkanlıkları ve sağlık arasındaki ilişkinin daha geniş ve daha gerçekçi bir tahminini mümkün kılmaktadır (54).

Prospektif çalışmalardan elde edilen veriler dikkate alındığında, anlamlı sonuçların çoğu, sağlıklı bir beslenme düzenine uyum ile kolon, meme, akciğer kanseri başta olmak üzere endometrial kanserler, pankreas, karaciğer, prostat kanseri ve baş-boyun kanserlerinin azalabileceği ve sağlıksız beslenme düzeni ile kanser riskinin artacağını göstermektedir (55). IARC / WCRF ve ACS sağlıklı bir diyeti sebze, meyve ve kepekli tahıllardan zengin bir diyet olarak tanımlamaktadır; kırmızı ve işlenmiş etler, rafine tahıllar, şeker ve alkol bakımından kısıtlı ve besin kaynağı olarak takviyeler yerine gıda kullanımını güvenli bulmaktadır (56). Bu tarz bir diyetle uyum ile başta kolon kanseri olmak üzere birçok

kanser türü için riskin faktörlerinin %16'ya yaklaşan oranda ortadan kaldırılabileceği gösterilmiştir (55).

Diyet örüntülerini ve kanser riskini birbirine bağlayan mekanizmalar, diyetin enerji içeriği ve besin örüntüsü ile değişen enerji dengesizliği sonucunda ortaya çıkan obezite ile ilişkili homeostaz değişiklikleridir. Meyve, sebze, baklagiller ve kepekli tahıllar bakımından zengin diyetler, dengeli yağ asitleri oranı, yüksek lif içeriği ve önemli miktarda antioksidan bileşik içerir. Ancak alkol, sigara, artmış kırmızı et ve işlenmiş besin tüketimi tam tersi şekilde kanserojen biyoaktivasyonu, hücre sinyali, hücre döngüsü regülasyonu, anjiyogenez ve inflamasyon dâhil olmak üzere kansere bağlı çoklu biyolojik yolları aktive eden reaktif moleküller içermektedir. Ortaya konan sonuçlar, sağlıklı diyet kalıplarının yüksek BKİ, komorbid hastalıklar ve artmış kanser insidansı ile ilişkili olduğunu gösterirken; sağlıklı diyet kalıplarının diyet, artmış fiziksel aktivite ve daha sağlıklı yaşam tarzı faktörleri ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Ortaya konan sağlıklı veya sağlıklı beslenme modellerinde enerji dengesi ve besin örüntüsü içeriğinin yanında besin pişirme ve saklama koşullarının da belirli riskler taşıdığı görülmektedir (54).

Özellikle kızartma, kavurma, tuzlama ve tutsüleme işlemleri sırasında polisiklik aromatik hidrokarbon, heterosiklik amin, akrilamid ve N-Nitrozo bileşiklerinde karsinojen olarak tanımlanacak boyutta artış saptanmıştır. Gıdaların doğal yapısında belli miktarlarda bulunan bu bileşikler, özellikle kuru pişirme yöntemleri ile gıdaların yüksek ısıya veya ateş dumanına maruz bırakılması sonucunda oksidasyon dengesinin değişmesine neden olmaktadır. Karaciğer ve böbrek gibi organlar başta olmak üzere tüm dokularda birikme eğiliminde olan bu karsinojen bileşikler hücresel homeostazı değiştirerek, artmış kolon, meme, prostat kanseri riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu bileşiklerden aromatik aminler ve PAH'lar, DSÖ ve IARC tarafından 'insanlar için kanserojen' olarak tanımlanan grup 1 karsinojenler olarak sınıflandırılmakta ve mesane, akciğer ve cilt kanserleri için güçlü kanıt düzeyinde risk oluşturduğu belirtilmektedir (57). Akrilamidler ise yeterli kanıt elde edilemediği için 'insanlar için olası kanserojen' olarak tanımlanan grup 2 karsinojenler grubunda yer almaktadır (58). Pişirme yöntemlerinin farklı yollarla kanserojen etki gösterebilmektedir ancak besin sindirilebilirliğini ve bakteriyel patojenlerin eliminasyonunu da mümkün kılmaktadır.

Beslenme ve kanser arasındaki bağlantıyı inceleyen çalışmaların çeşitliliği çoğunlukla elde edilen kanıtların standardize edilmesini gerekli kılmaktadır. Bu amaçla WCRF/AICR tarafından beslenmenin, fiziksel aktivitenin ve şişmanlığın kanser etiyolojisindeki rolüyle alakalı epidemiyolojik, deneysel ve laboratuvar araştırmalarının kanıtlarını değerlendirip kategorilendirilerek kanserin önlenmesi ile ilgili uzman raporu ortaya koymuştur. İlk defa 1900'lü yıllarda yayımlanan rapor, güncel literatürün sürekli olarak değerlendirildiği Sürekli Güncelleme Projesi (CUP) haline gelmiştir. Bu sayede mevcut kanıtların sürekli güncel kalması sağlanmaktadır. Son yayımlanan 2018 yılı raporu vücut ağırlığı denetimi, fiziksel aktivite ve beslenme ile ilgili güncel kanıtları ortaya koymaktadır (59). Güncel kanıtlar, kanser önleyici olarak adlandırılabilen bir diyet yerine sağlıklı beslenme alışkanlıklarının sürekli olması gerektiğini göstermektedir. Beslenme ile ilgili ise, sağlıklı vücut ağırlığının korunması ve enerji yoğunluğu yüksek veya şekerle tatlandırılmış yiyecek ve içeceklerden kaçınılması gerektiği belirtilmektedir. Bunların yerine posa, antioksidan elementler ve vitamin/mineral kaynağı bitkisel gıdaların tüketilmesi önerilmektedir. Hayvansal gıdaların ihtiyaçtan fazla tüketilmesi ve işlenmiş gıdaların diyetle eklenmesinin başta kolorektal kanser olmak üzere farklı kanserlerle bağlantılı olduğu için sınırlı tüketimini önerilmektedir. Benzer şekilde DSÖ'nün belirlediği 6 g'dan fazla tuz tüketimi gastrik kanserle bağlantılı bulunduğu için ve alkol tüketimi ile karaciğer kanseri arasında güçlü bağlantı bulunduğu için bu besinlerin de sınırlı tüketilmesi önerilmektedir. Kanserden korunma veya farklı amaçlarla bir uzman başvurmadan kullanılan vitamin takviyelerinin ise kanserden korunmaya yardımcı olmadığı, aksine bazı özellikle vücutta depolanan vitaminlerin bazı kanserler için risk faktörü olabileceği ortaya konulmuştur (59).

Doğru diyet örüntüsünün belirlenmesinin yanında besinlerin pişirme yöntemleri ve saklama koşulları da önem arz etmektedir. Küflenmiş gıdaların tüketimi veya tahıllar ile kuru yemişler gibi kurutulmuş gıdaların nemli ve sıcak ortamda saklanması ile okratoksin veya aflotoksin türevi mutajenik, kanserojen ve immünosupresif özellikte toksinlere maruziyetin arttığı belirtilmektedir. Günlük hayatta sıklıkla maruz kalınan toksik ajanlar olası etkilerini uzun sürede gösterdiği için kanser ile arasında net bir bağlantı kurulması daha zor olabilmektedir. Buna rağmen DNA modifikasyonu, protein yıkımı ve apoptozun uyarılması ile bağlantılı bulunan ve özellikle karaciğer dokusunda birikmeye meyilli olan bu toksinler IARC tarafından kanserojen olarak tanımlanmaktadır (60, 61).

Kanserin oluşumunda bir dizi kimyasal, fiziksel ve biyolojik karsinojenlerin rol oynadığı bilinmektedir. Avrupa Kanseri ve Beslenme Araştırması (EPIC) gibi büyük ölçekli prospektif çalışmaları da içeren araştırmalarda diyet, fiziksel aktivite ve antropometrinin birbiri ile ilişki şeklinde bu değişikliklerde etkili olduğu ve popülasyonlardaki kanser riski üzerinde majör rol oynadıkları tespit edilmiştir. Ancak dünya çapında farklı toplumlar arasında değişen diyet özellikleri ve yaşam faktörlerinin değerlendirilmesi önem arz etmektedir (53).

2.4. Beslenme ve Kanseri

Yaşamın vazgeçilmez öğelerinden biri olan beslenmedeki değişimler ile hastalık ve sağlık faktörleri arasındaki bağlantı uzun yıllardır bilinmektedir ve insan yaşamındaki sayısız değişiklik beslenme şeklini doğrudan etkilemektedir. Bu durum ve özellikle son yıllarda değişen besin alışkanlıkları ile metabolik hastalıklar arasında kurulan bağlantı, beslenmenin kanser üzerindeki rolünü tartışmaya olanak sağlamıştır.

2.4.1. Batı tarzı diyet modeli

Birçok modern Batı ülkesinin diyet modelini temsil ettiği için “Batı Diyeti” veya “Süpermarket Diyeti” olarak adlandırılan bu diyet modeli, sıklıkla kırmızı ve işlenmiş etlerin, şekerle tatlandırılmış içeceklerin, tatlıların, yiyeceklerin ve rafine edilmiş tahılların tüketildiği bir besin örüntüsünü içermektedir. Bu diyetin diğer diyetlerden farkı içeriğindeki karbonhidrat, yağ ve protein yüzdelerinin, posa ve fitokimyasal miktarının farklı olması ve yüksek enerji yoğunluğuna sahip bir diyet olmasıdır. Batı tipi diyet yüksek enerjili, yüksek yağlı olmasından dolayı obeziteye neden olan bir diyet olarak da adlandırılmaktadır. Makro besin içeriği miktar ve nitelik bakımından oldukça heterojendir. DSÖ, toplam enerji ihtiyacına göre %45-60 karbonhidratlar, %30’u geçmeyecek şekilde yağlar ve %20’yi geçmeyecek şekilde proteinlerden oluşan bir diyeti dengeli diyet modeli olarak tanımlamaktadır. Aynı zamanda serbest şeker veya basit şekerden gelen enerjinin toplam enerjiye oranının %10 ile sınırlandırılması, tercihen %5’den daha az olması gerektiği ve doymuş yağ alımının, toplam enerji alımının %10’undan az ve trans yağların toplam enerji alımının %1’inden daha az olması gerektiği belirtilmektedir (62). Batı diyeti karbonhidrat yüzdesi olarak dengeli bir diyetle göre daha düşük olabilmekte ancak içerik olarak posadan fakir, basit karbonhidratlardan zengin bir örüntüye sahiptir. Batı diyetinin bunun yanında

yüksek yağ, yüksek doymuş yağ içeren bir diyet olması ve diğer bileşenleri ile beraber metaflamasyon olarak adlandırılan kronik metabolik inflamasyon durumutetiklediği düşünülmektedir. Metaflamasyon, batı toplumlarında ölümlerin %80'ine neden olan, kanserin de içinde bulunduğu birçok bulaşıcı olmayan hastalığın gelişmesine katkıda bulunmaktadır ve yaşam tarzıyla ilişkili bu patojenler, küresel boyutlarında bir halk sağlığı sorununu temsil etmektedir (63). Basit karbonhidrattan ve doymuş yağdan zengin batı diyeti ile değişen beslenme alışkanlıklarının bir sonucu olarak 1980-2014 yılları arasında kanserin de önemli bir risk faktörü olan obezite prevelansının neredeyse 2 kat arttığı rapor edilmiştir (64).

Batı diyetleri ile kanser süreci arasında kurulan bağlantı, diyetin yarattığı düşük düzeyde kronik inflamasyona dayandırılmaktadır. Dengeli bir diyet ve yaşam tarzı varlığında bu denge korunabilmekte, ancak dengesiz beslenme ve risk faktörlerine maruziyet, antioksidan moleküllerin metabolizma için yetersiz kalmasına neden olmaktadır. Artmış oksidasyon ise mikrobiyota, adipoz doku, cinsiyet hormonları gibi birçok faktörü etkileyerek kansere katkı sağlamaktadır (65). Birincil risk faktörlerinin ortaya konabilmesi için diyetin yarattığı inflamasyonun ve besin bazlı etkenlerin ayrıntılı analizi gerekmektedir.

Yüksek oranda işlenmiş gıdalarla ve artmış kırmızı et tüketimi, artmış doymuş ve omega-6 yağ asitleri, fazlaca tuz ve rafine şeker kullanımı yanında yetersiz omega-3 yağ asidi ve posa alımı ile karakterize batı diyeti, hem obeziteye neden olarak hem de kanserojen bileşiklerin vücuda alımını kolaylaştırarak kanser için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir (66). Aynı zamanda, son yıllarda, Avrupa ve ABD gibi birçok batı ülkesinde diyetlerde işlenmiş gıdaların tüketiminde ciddi bir artış görülmektedir. Yapılan bir çalışma, işlenmiş gıda ürünlerinin günlük toplam enerji alımının %25-50'sine katkıda bulunduğunu öne sürmektedir (67). Benzer şekilde yapılan bir başka araştırma, özellikle genç popülasyonda, ilave şeker tüketiminin toplam enerjiye oranının %19'a kadar yükseldiğini göstermektedir (68). Günümüzde fermente ürünler, etler, tahıllar ve meyveler dahil bir çok gıda şekerle tatlandırılarak veya katkı maddeleri ile dönüştürülerek işlenmiş hale gelmektedir. Bu tip besinler enerji, sodyum, yağ ve şeker bakımından daha zengin olmasının yanında daha yüksek glisemik yanıt ve daha düşük tokluk etkisi oluşturmaktadır. Ayrıca obezitenin tek başına neden olduğu kanser riski yanında kanserojen besin maddelerine maruziyet ile meme, mide, karaciğer, kolorektal, özofagus, pankreas, böbrek, safra kesesi, endometriyum, yumurtalık, karaciğer, prostat kanserleri ve hematolojik

maligniteler için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilir. Bu tip beslenmenin vücutta hiperglisemi ve oksidatif stres ile hücrel immün cevabı tetiklediği bilinmektedir. Obezitenin ve vücut yağlanmasının tek başına yarattığı inflamasyon yanında tuz, şeker ve yağdan zengin bir diyetin inflamatuvar sitokin salınımını aktifleyen Toll Benzeri Reseptör 4 (TLR4) ve prostoglandin E2 (PGE2) gibi reseptörleri uyararak apoptozu ve transkripsiyon faktörlerinin ifadesini değiştirdiği ortaya konulmuştur. Yetersiz sebze ve meyve tüketimi ile ilişkili mikro besin eksiklikleri ve inflamasyonu tetikleyen batı tarzı diyet modeli ile hücre döngüsü reseptörler ile aktifleşen lensofitler, makrofajlar aracılı hücrel fagositoz ve mitojen aktivitenin artmasına bağlı bozulmaktadır (66).

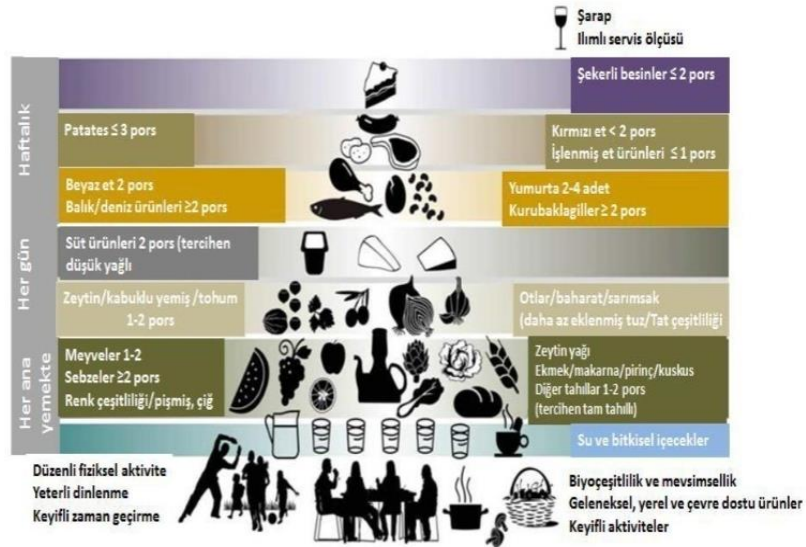
Batı tipi diyetle besin katkı maddesi olarak kullanılan veya besin hazırlama süreçlerinde oluşan titanyum dioksit, tatlandırıcılar, nitrozamin gibi maddelerin zaman içerisinde birikerek çeşitli kanser türleri için risk faktörü olabileceği bildirilmiştir. Risk faktörlerinden olan fazla kırmızı et tüketimi hakkında yapılan geniş meta analiz sonucu, kolorektal, akciğer, özofagus ve gastrik kanserler ile arasında güçlü bir bağlantı bulunmuştur (69). Tüm faktörler incelendiğinde; batı tipi diyetin büyük çoğunluğunu oluşturan işlenmiş gıda tüketiminde % 10'luk artışın tek başına kanser riskini % 12 oranında arttırabileceği saptanmıştır (67).

2.4.2. Akdeniz tarzı diyet modeli

Diyetin, kronik hastalıkların gelişiminde ve inflamasyonun düzenlenmesinde rol oynadığı ve çeşitli besin bileşenlerinin, sitokinler, kemokinler, akut faz proteinleri ve sitokin reseptörleri dahil olmak üzere birçok belirteçlerin konsantrasyonları üzerinde bir etkiye sahip olduğu bilinmektedir (70). Akdeniz Diyeti bu açıdan değerlendirildiğinde en sağlıklı beslenme alışkanlıklarından biri olarak kabul edilmektedir. Bu diyet modeli, meyve ve sebzeler, tam tahıllar gibi bitki bazlı besinlerden ve balık ve diğer deniz ürünleri, çoklu doymamış yağlardan zengin, dengeli bir diyet kompozisyonu ile karakterize edilmektedir. İşlenmiş gıdaların, rafine şekerin, et ve süt ürünleri tüketiminin azalması ile ve tercihen kırmızı şarap olmak üzere sınırlı/orta derecede alkol alımı hedeflenmektedir. Doymuş yağ tüketiminin azaltılması amaçlanmaktadır, diyetdeki ana lipid kaynağı ise zeytinyağıdır (71). Yedi Ülke Çalışması'ndan günümüzde EPIC çalışmasına kadar kardiyovasküler hastalık ve kanser gibi hastalıkların diyete bağlı bileşenlerinin değerlendirilmesi sonucunda Akdeniz

tipi beslenmenin kronik hastalıklar ve birçok kanser türünden koruyucu özelliğe sahip olduğu ortaya konulmuştur (9).

Akdeniz diyet modelinde antioksidan, antiproliferatif ve antianjiyogenik özelliklere sahip, tümör büyümesini azaltabilen birçok bileşik ve besin maddesi bulunmaktadır. Zaman zaman diyet içerisindeki farklı besin maddelerinin tek başına kanserden koruyucu olabileceği hakkında çalışmalar ortaya sürülse de Akdeniz diyet modeline atfedilen sağlık yararı tek bir besin türünden değil diyetin toplam enerji dengesi, makro ve mikro besin içeriği ve biyoaktif bileşenlerin toplam yararından gelmektedir. Aynı zamanda işlenmiş ürünlerin diyetinde yer almaması ve zararlı bileşiklerin oluşumunu tetikleyen pişirme yöntemlerinin kullanılmaması diyetin ekstra yararlarından sayılabilmektedir. Akdeniz diyeti piramidinin 2011 yılında güncellenen hali ile bu beslenme modelinde yer alan temel besin gruplarının tüketim sıklığı ve tüketilmesi gereken miktarlar yeniden vurgulanmıştır ve Akdeniz Diyet Piramidi Şekil 1’de gösterilmiştir (7, 72).



Şekil 2.1. Akdeniz diyet piramidi (7)

Akdeniz tipi beslenme düzenini ve bileşenleri çeşitli popülasyonlar ve ülkeler arasında var olan kültürel, etnik, dini ve ekonomik farklılıklara bağlı değişiklik gösterebildiğinden, Akdeniz diyeti sadece bazı besinlerin tüketimi olarak değil, Akdeniz bölgesinde yaşayan insanlara özgü bir yaşam tarzı olarak tanımlanabilir. Bu nedenle besin örüntüsü farklı toplumlarda değişkenlik gösterebilmektedir. Ancak yine de farklı Akdeniz diyet modelleri genellikle bazı önemli özellikleri paylaşır; hepsinde günlük meyve ve sebze ile kepekli tahıl tüketimi ve haftalık kurubaklagil ve kuruyemiş tüketimi gibi bol miktarda bitkisel içerik

bulunur. Tekli doymamış yağların ana kaynağı olarak zeytinyağı da bu model de önemlidir. Hepsi sınırlı miktarda kırmızı ve işlenmiş et, doymuş yağ ve rafine şeker alımı ile ve düşük-orta derecede süt ürünleri alımı ve ılımlı balık tüketimi; öğünlerde düzenli, ancak ılımlı alkol (çoğunlukla kırmızı şarap) tüketimi ile karakterizedir. Akdeniz diyeti ve kanser çalışmaları daha çok oksidatif stresin hücre poliferasyonu üzerindeki etkisine odaklanmaktadır. Meyve ve sebzeler, lifler, zeytinyağı, balık ve kırmızı şarap gibi Akdeniz diyetinin ana bileşenleri, E vitamini, C vitamini, folat, selenyum, antioksidanlar (yani karotenoidler, flavonoidler, resveratrol ve diğer polifenolik bileşikler) ve omega-3 dahil olmak üzere çeşitli mikro besin öğeleri ve biyoaktif bileşiklerin zengin kaynaklarıdır. Akdeniz diyeti, kanser gelişiminde öneme sahip metaflamasyonun hafifletilmesinde ciddi bir görev üstlenmektedir. İçerdiği antioksidan bileşikler, DNA azot bazlarını oksitleyerek mutasyon gelişmesine neden olan ve bu yolla poliferatif genlerin ekspresyonunu veya fonksiyonunu arttıran reaktif oksijen ve nitrojen bileşiklerini (RONS) nötrleştirerek PI3K, MAPK, NFK- β gibi poliferatif yolların ve pro-onkogenlerin aktivasyonunu engellemektedir. Flavonoidler buna ek olarak AMPK'nin aktivasyonu ile NF- κ B aktivasyonunu, hücre döngüsünü ve DNA-tamir edici ve antioksidan enzimlerin sentezini düzenler ve pro-kanserojenlerin aktif kanserojenlere aktivasyonuna dahil olan bazı sitokrom P450 alt birimlerini inhibe ederek pro-onkogenleri inhibe etmektedir (8, 73).

Zeytinyağı bazlı beslenme, diyetteki doymuş yağ asitleri (SFA)/doymamış yağ asitleri (USFA) dengesinin sağlanması ve SFA tüketiminin azaltılmasını sağlayarak peroksizom proliferatör ile aktive edilen reseptör (PPAR) aracılı NFK- β ekspresyonun inflamasyonu azaltacak yönde düzenlenmesine neden olmaktadır. Bununla birlikte, zeytinyağı tek başına da fonksiyonel ve karmaşık bir besindir. Tokoferoller, skualen, alkoller ve zeytinyağının fenolik içeriğinin yaklaşık %80'ini temsil eden oleropin, oleokantal, hidroksitirosol ve tirosol gibi birçok küçük biyoaktif bileşik içerir. Zeytinyağının fenolik bileşikler aracılı inflamasyon ile ilişkili bulunan prostoglandin sentez yolağındaki siklooksijenaz enzimlerini inhibe ettiği bilinmektedir (74). Ayrıca Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) tarafından, zeytinyağındaki polifenollerin düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partiküllerini oksidatif hasardan koruduğu, fenolik bileşiklerin antioksidan kapasiteleri ile oksidatif süreçlere karşı dayanıklılık sağladıkları ve bu uçucu bileşiklerin zeytinyağının 'fonksiyonel gıda' özelliğine katkı sağladığı şeklinde bilimsel görüş ortaya konulmuştur (75). Tüm bu etkilerinin yanı sıra zeytinyağının, farklı gıdalarda bulunan kompleks bileşiklerle sinerjetik etki göstererek, sağlık koruyucu etki gösterdiği düşünülmektedir. Domates ve kırmızı meyvelerde bulunan

likopen karotenoidinin zeytinyağı ile karıştırıldığında antioksidan etkisinde anlamlı düzeyde artış tespit edilmesi bu duruma örnek olarak gösterilebilir (75). Hem metabolize edilme şekilleri ile hem de bağlandıkları reseptörler nedeniyle doymamış yağ asitleri SFA'lara göre düşük dereceli kronik inflamasyonun azaltılmasına katkıda bulunur. Tüm bu anti-inflamatuvar besinler, kanser hücrelerinin proliferasyonunu azaltabilmekte ve hücre zarını metastazdan koruyabilmektedir. Balık tüketimine vurgu yapan Akdeniz diyeti, deniz ürünleri ve omega-3 kaynağı gıdaların tüketilmesi ile USFA grubunda bulunan yağ asitlerinin de dengeli dağılımını sağlamaktadır. Balıklarda ve kabuklu kuruyemişlerde (badem, ceviz ve kabak çekirdeği) bol miktarda bulunan omega-3, onkogenlerin transkripsiyonunu, hücre proliferasyonunu, anjiyogenezi, inflamasyonu ve metastazı etkileyerek kanser gelişimini yavaşlatmaya yardımcı olmaktadır. Yeterli omega-3 yağ asidi alımını sağlamak için haftalık en az 2 porsiyon balık veya diğer deniz ürünlerinin tüketimi önerilmektedir (8, 76).

Akdeniz diyetinin önemli bir ögesi olan posa; bağırsakta besinlerin fermentasyonu sonucu kısa zincirli yağ asitlerinin (KZYA) oluşması ile bakterilerin çoğalmasına imkân sağlar. İntestinal fermantasyonun sağlıklı bir şekilde devam edebilmesi için 25-35 g/gün posa tüketmesi gereklidir. Yeterli posa içeren Akdeniz diyet modeli ise bunun için; toplam 5 porsiyon/gün sebze ve meyve, 3-6 porsiyon/gün tahıl ve ≥ 2 porsiyon/hafta kurubaklagil tüketimini önermektedir. Sağlıklı mikrobiyota ile intestinal bütünlüğü korunmakta ve lipoposakkarit türevi endotoksinlerin bağırsak dışına geçişi önlenmektedir. Aynı zamanda kronik inflamasyon ile ilişkili makrofajların aktive edilmesine de engel olmaktadır. KZYA'lar geniş bir protein ailesi olan ve hücre içi sinyal iletiminde görevli G protein reseptörleri aracılı inflamasyonun azaltılması ile ilişkilidir. Son olarak, diyet lifi gıdaların glisemik indeksinin azalmasında ve düşük insülin seviyeleri ve IGF-1 seviyeleri ile ilişkilidir (77).

Akdeniz tipi beslenme, organizmanın oksidasyon ile savaşmasında rol oynayan sayısız antioksidanın vücuda alınmasına yardımcı olmaktadır. Normal şartlarda kontrol altında tutulan ve belli seviyelerinde hücresel haberleşmede görevli olan serbest radikaller, antioksidanlarla dengesiz olduğunda oksidatif stres koşulları altında kontrolsüz hücre çoğalması, inflamasyon veya apoptozisin uyarılmasına neden olurlar. Akdeniz tarzı beslenme modelinde meyve ve sebzelerde ve tüm tahıl tanelerinde doğal olarak bulunan fenolik bileşikler, askorbik asit, β -karoten, tokoferol, A vitamini, C vitamini ve E vitamini

serbest radikaller ile savaşan ve sağlık üzerinde olumlu etkiye sahip olan antioksidan bileşiklerden bazılarıdır (72).

A vitamininin retinol, retinoik asit ve karotenoid formlarının farklı antioksidan özellikleri ile DNA'yı oksidatif hasara karşı koruma, hücreler arası iletişim ve bağışıklık fonksiyonu üzerine etkileri ve bunların hücre proliferasyonunu, onkogen ekspresyonunu ve endojen karsinogen oluşumunu inhibe etmelerini sağlayan antioksidan aktiviteler ile ilişkilendirilmektedir. Aynı zamanda A vitamininin fizyolojik olarak aktif formu olan retinol ve metabolitleri (retinoidler) hücre çoğalması ve farklılaşmasında önemli bir rol oynamaktadır. Retinol, retinoik aside geri dönüşümsüz olarak oksitlenebilir ve bir sinyal molekülü olarak büyüme, proliferasyon ve farklılaşma gibi bazı hücre fonksiyonların düzenlenmesine katılabilir. Retinol veya beta-karoten alımının düşük olduğu diyetlerde kanser riskinin artmadığını gösterilmiştir ancak hem kan total retinol hem de karotenoid seviyelerinin artışının, farklı kanser türleri için riskin azalması ile önemli bir ilişkiye sahip olduğu ortaya konmuştur. Yüksek doz vitamin A maruziyetinin ise sitokrom p450 ve farklı nükleer reseptörler aracılığıyla kanserli hücre büyümesini ve proliferasyonu düzenlemede hayati rol oynadığını ortaya konulmuştur. Yapılan çalışmalarda, farklı sonuçlar elde edilse de retinol alımı veya serum retinol durumu ile kanser riski arasında U-şekilli korelasyon görüldüğü saptanmıştır. Ancak buna yüksek dozların kontrolsüz vitamin takviyeleri ile sağlanabileceği belirtilmelidir. Bu nedenle A vitamini tüketimi ile kanser riski arasında ters bir ilişki olduğu söylenebilir (78-80).

E vitamini ise α , β , γ gibi farklı tokoferol ve tokotrien türevleri ile sistemik inflamasyona katkı sağlayan COX-1, COX -2 ve 5-lipoksijenazı (5-LOX) inhibe ederek araşidonik asidin anormal metabolik yolunu ve NF κ B'nin aktivasyonunu engellemektedir. Bu şekilde endojen reaktif oksijen türlerinin seviyesinin azaltılması, DNA oksidatif hasarı ve lipid peroksidasyonunun inhibe edilmelmesine katkı sağlamaktadır. Bu aktiviteler, kanser gelişimi, invazivliği ve tedaviye direnci destekleyen proenflamatuar tümör mikroçevrelerini nötralize eder. En güçlü antioksidan özellik gösteren E vitamini türevinin α -tokoferol olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar, A vitamini ile benzer sonuçlar göstermektedir. Diyetle daha yüksek E vitamini tüketiminin birçok kanser riski ile anlamlı derecede ters ilişki içerisinde olduğu ortaya konmaktadır. Ancak özellikle α -tokoferol takviyesi ile ilgili yapılan birçok klinik çalışmada, yüksek doz takviyelerin kanser önleyici etkileri göstermediği, hatta Selenyum ve E Vitamini Kanseri Önleme Denemesi'nin (SELECT) sonuçlarının da

gösterdiği gibi, prostat kanser riskini arttırdığı görülmüştür (81, 82). Buradan çıkarılması gereken sonuç; A, C, E vitaminleri ile buna benzer güçlü antioksidan özelliğe sahip bileşiklerin kendilerinin de oksidasyona uğradığı ve besinsel tüketimin dışında kontrolsüz takviyelerin oksidasyon aracılı inflamatuvar süreci destekleyebileceğidir. Bu nedenle WCRF, kanserden korunmak için beslenme ihtiyaçlarını diyet yoluyla karşılamayı hedeflemekte ve uzmanlar tarafından gerek görülmedikçe besin takviyelerinin kullanılmaması gerektiği belirtilmektedir.

SELECT çalışmasında E vitamini ile beraber incelenen Selenyum, E vitamini ile etkileşerek lipid metabolizması sonucu oluşan peroksitlerin neden olduğu oksidatif hasarlardan hücre membranını korumaktadır. Selenyum'un kanser insidansını etkileyebileceği düşünülen mekanizma, selenoproteinler, glutatyon peroksidaz (GPx) ve tioredoksin redüktazlar gibi antioksidatif savunma ve apoptozun düzenlenmesinde rol oynayan moleküllerin çalışması için gerekli olmasıdır. Selenyum, GPx'i arttırarak ve mukozal PGE2 seviyelerini düşürerek bir antioksidan görevi görebilir. Apoptosizi indüklemesi, hücre proliferasyonunu inhibe etmesi ve karsinojen metabolizmasını değiştirmesinden dolayı selenyum bileşenlerinin kanserden koruyucu rol oynadığı desteklenmektedir. Yapılan çalışmaların sonuçları çeşitlilik gösterse de antioksidan rolü ve apoptotik yolları üzerindeki etkisinden dolayı önemli bir mikro besin ögesi olarak değerlendirilmektedir (83, 84).

Akdeniz diyetinde de mevcut olan besin ögesi olmayan bileşiklerin kanser gibi hastalıklarla ilişkilendirildiği gösterilmiştir. Genel olarak fitokimyasallar olarak bilinen bu molekül sınıfı 6000'den fazla flavonoid sınıfına ait polifenolu içermektedir. Fitokimyasallar, sıklıkla hücre döngüsü kontrolü, apoptozdan sakınma, anjiogenez ve metastazlar gibi inflamatuvar süreçler ve onkogenik transformasyonlar ile ilişkilendirilmektedir. Etki mekanizması net olarak anlaşılamamış olsa da, fitokimyasalların günlük tüketimlerinin çeşitli kanser tiplerini azaltabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Doğada yaygın olmasına rağmen en sık olarak kırmızı şarapta bulunan resveratrol polifenolü, meyve ve sebzelerde yüksek miktarda bulunan kuarsetin flavanoidi veya özellikle turpgiller ailesine ait sebzelerde bulunan sülforafan izotiyosinatının hücre poliferasyonunu kontrol edebildiği ve DNA'yı oksidatif hasara karşı koruduğu düşünülmektedir. Bu moleküller, detoksifikasyon ve karsinojen metabolizmasını düzenleyen hücre faz 1 ve faz 2 enzim sistemlerini inhibe ederek veya indükleyerek metabolizmayı düzenleyebilmektedir. Benzer

bileşikler ile ilgili pek çok besinin hastalık önleyici etkisi araştırılmaktadır. Ortaya çıkan sonuçlar, bu moleküllerin antikanser olarak adlandırılması için birçok bilinmeyen faktör olduğunu ortaya koymaktadır. Akdeniz diyeti gibi bitkilerden zengin ve dengeli besin örüntüsü içerisinde tüketilmeleri yararlı görülmekte ancak etkili terapötik dozların belirlenebilmesi ve insanlardaki etkilerinin daha iyi belirlenebilmesi için daha büyük ölçekli klinik çalışmalara gerek duyulmaktadır (85-87).

Diyet ve kanser ile ilgili yapılan çalışmaların çoğu sağlıklı diyet örüntüsü arayışından kaynaklanmaktadır. Akdeniz diyeti bilinen en sağlıklı beslenme şekillerinden biri olduğu için kanser ile sıklıkla ilişkilendirilmektedir ve farklı diyet tipleri veya Akdeniz diyetine benzer beslenme alışkanlıkları hakkında çalışmalar yapılmaktadır. Ancak Akdeniz diyet modeli, planlanan bir diyet değil yaşam şekli olması, sürdürülebilir olması ve bunların yanında kanser dahil olmak üzere birçok dejeneratif hastalık için azalmış risk ile ilişkilendirilmesi nedeniyle sağlığı sürdürücü etkisi kanıtlanmıştır. DSÖ, 2000'li yıllardan beri kronik hastalıkların önlenmesi için uygulanan diyetlerin Akdeniz diyetine göre modifiye edilmesini kuvvetle desteklemektedir. Ayrıca 2010 yılında Birleşmiş Milletler Eğitim, Bilim ve Kültür Örgütü'nün (UNESCO) yaptığı açıklama ile Akdeniz tipi diyetin sağlık durumunu koruma ve uzun yaşamı sağlama etkisi ile kaliteli bir diyet modeli olduğu ortaya konulmuştur (9, 71).

2.4.3. Akdeniz diyetine uyumun belirlenmesi

Akdeniz diyetinin değerlendirilmesi için çeşitli ölçekler geliştirilmiştir. Kullanılan ölçekler çeşitlilik gösterse de indekslerde sıklıkla, besin tüketim kaydı veya besin tüketim sıklığı yöntemleri kullanılmaktadır. Genel olarak bu indekslerde besin, besin grubu ve besin ögesi alımları puanlama yöntemi ile değerlendirmekte ve bunun sonucunda ortaya çıkan puanlar ile diyet kalitesi değerlendirilmektedir. Yüksek kalitede nitelendirilen diyet formunun temel olarak dört ölçütle ilişkilendirildiği gözlemlenmektedir. Bunlar; (1) yüksek miktarda sebze ve meyve tüketimi, (2) düşük miktarda peynir, et ve et ürünleri tüketimi, (3) düşük miktarda şeker, sodyum, total yağ, doymuş yağ ve kolesterol alımı ve (4) yüksek miktarda balık ve zeytinyağı tüketimidir (88).

Bunlardan biri de Martínez-González ve ark. (89) tarafından kardiyovasküler hastalıklardan primer korunmada Akdeniz tipi beslenme alışkanlıklarının araştırıldığı

Çalışmada (PREDIMED) kullanılan ve Schröder ve ark. (90) tarafından geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış 14 sorudan oluşan Akdeniz Diyeti Bağlılık leğidir [Mediterranean Diet Adherence Screener (MEDAS)]. Akdeniz Diyeti Bağlılık leği; 2 tanesi besin tüketim alışkanlıkları ve 12 tanesi besin tüketim sıklığı ile ilgili olmak üzere toplam 14 tane soru barındırmaktadır ve bireylerin yağ, kırmızı et, sebze, şekerle tatlandırılmış içecekler ve alkol tüketimlerini sorgulamaktadır. Tüketim miktarına göre 1 ya da 0 puan verilmesi sonucu maksimum puan 14 Toplam puana ulaşılabilmektedir. Puanın 7 ve üzerinde olması bireyin Akdeniz diyetine kabul edilebilir derece uyumunun olduğunu, 9 ve üzerinde olması ise bireyin Akdeniz diyetine sıkı uyumunun olduğunu göstermektedir (89, 90).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri ve Zamanı

Bu çalışma, Özel Antalya Medical Park Hastanesi Medikal Onkoloji Polikliniğine ve özel bir diyet danışmanlık merkezine başvuran uygun kriterlerdeki bireyler ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın verileri 20/12/2019–13/03/2020 tarihleri arasında toplanmıştır. Bu çalışma için Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Etik Kurulu'ndan 19/11/2019 tarihli Etik Kurul Onayı (94603339-604.01.02/) alınmıştır (Ek 1). Bireyler, çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve gönüllü onam formunu okuyup imzalamıştır.

3.2. Örneklem Seçimi

Beslenme tipinin kanser riski üzerindeki etkisi inceleyebilmek için bu çalışma, kanser tanısı almış vaka grubu ile kanser tanısı almamış kontrol grubu olmak üzere iki grup şeklinde planlanmıştır. Çalışma, 19-64 yaş arası yetişkin bireylerin gönüllü katılımı ile gerçekleştirilmiştir. Vaka grubu için; medikal tedavinin ve beslenme eğitiminin beslenme alışkanlıklarını etkileyebileceği düşünülmüş, bu sebeple medikal tedaviye başlanmamış olması, beslenme eğitimi almamış olmak ve yeni kanser tanısı almış olmak dahil edilme kriterlerine eklenmiştir. Kontrol grubu için ise; hayatın herhangi bir döneminde kanser tanısı almamış olmak temel katılım koşulu olarak belirlenmiştir. Benzer şekilde beslenme eğitimi almış olmanın beslenme alışkanlıklarını etkileyeceği düşünülmüş, bu sebeple diyet danışmanlık merkezine ilk defa başvurmuş bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri ise;

- < 19 yaş ya da > 64 yaş,
- Gebelik ya da laktasyon durumu,
- Aydınlatılmış gönüllü onam formunu doldurmamış olmak,
- Beslenme eğitimi almış olmak veya bir diyet programını takip ediyor olmak,
- Vaka Grubu için; kanser tanısı almamış olmak veya tedavinin başladığı kanser süreci içerisinde olmak

- Kontrol Grubu için; hayatın herhangi bir döneminde kanser tanısı almış olmak olarak belirlenmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan tüm bireylere araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile demografik özellikleri, eğitim durumu, meslek, aile öyküsü, beslenme, fiziksel aktivite ve hastalık durumu ile ilgili özelliklerini içeren bir anket formu (Ek 2) ve 53 besin çeşidini içeren besin tüketim sıklık formu (Ek 3) uygulanmıştır.

3.3.1. Demografik özellikler

Bireylerin demografik özelliklerine ilişkin cinsiyet, yaş, mesleki bilgiler, eğitim durumu, medeni durumu içermektedir.

3.3.2. Beslenme alışkanlıkları

Bireylerin ana öğün ve ara öğün tüketme alışkanlıkları, öğün atlama durumu ve nedenleri, iştah durumu, su tüketimi, tuz tüketimi, ev dışı besleme sıklığı, dışarıda yemek yeme tercihleri ve besin pişirme yöntemlerine ilişkin sorular bulunmaktadır. Bu bölümde katılımcıların kendi beslenme şekillerini değerlendirmelerini gerektiren bir soru da bulunmaktadır.

3.3.3. Egzersiz durumuna ilişkin bilgiler

Bireylerin düzenli egzersiz yapma alışkanlığı, hangi sıklıkta egzersiz yaptıkları, ilgilendikleri spor türüne ait bilgiler yer almaktadır.

3.3.4. Hastalık durumuna ilişkin bilgiler

Bireylerin hastalık durumuna ilişkin bilgilerin toplanması vaka ve kontrol grupları için farklılık göstermektedir.

Vaka grubuna ilişkin; ailede kanser varlığı, bu kişinin yakınlık derecesi, katılımcının kanser tanısı, hastalığın evresi, önerilen tedavi türü veya türleri ve kanser dışı başka bir sağlık sorunu olup olmadığına dair bilgiler anket formuna (Ek 2) kaydedilmiştir.

Kontrol grubuna ilişkin; ailede kanser varlığı, bu kişinin yakınlık derecesi ve katılımcının herhangi bir sağlık sorunu olup olmadığına dair bilgiler anket formuna (Ek 2) kaydedilmiştir.

3.3.5. Antropometrik ölçümlerim değerlendirilmesi

Katılımcıların vücut ağırlığı ve boy uzunluğuna ilişkin antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmıştır ve BKİ değerleri hesaplanarak anket formuna eklenmiştir. Yapılan antropometrik ölçümler şu şekildedir;

Boy uzunluğu: Katılımcıların boy uzunlukları ayakları bitişik ve duvara dayalı şekilde, başları Frankfurt düzleminde; göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizadaiken esnemeyen mezura ile ve ayakkabısız şekilde ölçülmüştür.

Vücut ağırlığı: Katılımcıların vücut ağırlıkları görüşmeden hemen önce, en az 3 saatlik açlık durumları esas alınarak üzerlerinde hafif kıyafetler varken ve ayakkabı olmadan elektronik tartı ile ölçülmüştür.

Beden kütle indeksi (BKİ): Katılımcıların BKİ değerleri vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m^2) bölünmesi ile hesaplanmıştır (kg/m^2). Tablo 3.2’de bireylerin DSÖ standartlarına göre BKİ değerlerinin sınıflandırması verilmiştir (91).

Tablo 3.1. BKİ değerlerine göre sınıflandırma

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	< 18.5
Normal	18.5-24.9
Hafif Şişman	25-29.9
Obez	≥ 30

3.3.6. Akdeniz diyetine uyumun değerlendirilmesi

Bireylerin Akdeniz diyetine uyumu ise, Martinez-Gonzalez ve ark. (89) tarafından geliştirilen skora aralığı 0-14 puan olan Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Ölçek, 2 besin tüketim alışkanlığı ve 12 tane de besin tüketim sıklığı ile ilgili olacak şekilde toplam 14 tane soru içermektedir. Pehlivanoglu ve ark. (92) tarafından Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeğine göre; puanın 7 ve üzerinde olması bireyin Akdeniz diyetine kabul edilebilir derece uyumunun olduğunu, 9 ve üzerinde olması ise bireyin Akdeniz diyetine sıkı uyumunun olduğunu göstermektedir (Ek 4).

3.3.7. Besin tüketim sıklık formu

Bireylere rutin beslenme alışkanlıkları göz önüne alınarak besin tüketim sıklıkları ve miktarları sorulmuş ve araştırmacı tarafından Besin Tüketim Sıklık formuna (Ek 3) kaydedilmiştir. Miktarların sorgulanmasında ev ölçüleri (su bardağı, çay bardağı, kahve fincanı, kupa; yemek kaşığı, kepçe, tatlı kaşığı; küçük boy, orta boy, büyük boy vb.) kullanılmış; besinlerin, yemeklerin ölçü ve miktarlarının tahmininde Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğundan yararlanılmıştır (93). Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımlarının analizi için Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBiS) kullanılmıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi amacıyla SPSS23.0 Paket Programı kullanılmıştır. Verilerin normal dağıldığı durumlarda iki grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında, Student t testi, normal dağılmadığı durumlarda ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. İki'den fazla grup söz konusu olduğunda; veri seti normal dağılıyorsa tek

yönlü varyans analizi kullanılmış, normallik varsayımı sağlanmadığında ise Kruskal Wallis analizi kullanılarak gruplar arasındaki farklılık analiz edilmeye çalışılmıştır. Verilerde yer alan kategorik değişkenlerin analizinde Ki-Kare analizi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkinin yönü ve gücü için Pearson korelasyon analizi yapılmıştır. Araştırmadan elde edilen bulgular %95 güven aralığında, %5 anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri

Tablo 4.1’de çalışmaya katılan kanser hastaları (vaka grubu) ile kanser hastalığı olmayan bireylerin (kontrol grubu) yaş, cinsiyet, meslek, eğitim durumu ile medeni durumuna ilişkin demografik özelliklerinin dağılımı verilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin yaş ortalaması 54.1 ± 8.56 yıl iken kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması 49.9 ± 10.24 yıl olarak saptanmıştır.

Vaka grubundaki katılımcıların 47’si (%36.7) erkek iken 81’inin (%63.3) kadın olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubundaki katılımcıların ise 44’ü (%34.4) erkek iken 84’ü (%65.6) kadındır.

Vaka grubundaki bireylerin %63.6’ü çalışırken kontrol grubundaki bireylerin %75’inin çalıştığı görülmektedir. Bireylerin meslekleri incelendiğinde; vaka grubunun %13.6’sının devlet memuru, %14.8’inin işçi, %25.9’unun özel sektör çalışanı ve %45.7’sinin emekli olduğu ve kontrol grubunun %38.6’sının devlet memuru, %25’inin işçi, %3.1’inin öğrenci, %20.8’inin özel sektör çalışanı, ve %12.5’inin emekli olduğu saptanmıştır.

Eğitim durumlarına bakıldığında, vaka grubunun %3.9’u okuryazar değil, %45.3’ü ilköğretim mezunu, % 16.4’ü ortaöğretim mezunu, %15.6’sı lise mezunu ve %18.8’i üniversite mezunu olarak belirlenirken kontrol grubunun %0.8’inin okuryazar değil, %18.7’sinin ilköğretim mezunu, %13.3’ünün ortaöğretim mezunu, %29.7’sinin lise mezunu, %35.9’unun üniversite mezunu ve %1.6’sının lisansüstü eğitim düzeyine sahip olduğu belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin %82.8’i evli olup %17.2’si bekdir.

Tablo 4.1. Bireylerin demografik özellikleri

	Vaka (n: 128)		Kontrol (n: 128)		Toplam (n: 256)	
Parametreler	S	%	S	%	S	%
Yaş (yıl) $\bar{X} \pm SS$	54.1± 8.56		44.9± 10.24			
Cinsiyet						
Erkek	47	36.7	44	34.4	91	35.5
Kadın	81	63.3	84	65.6	165	64.5
Çalışma Durumu						
Çalışıyor	81	63.3	96	75.0	177	69.1
Çalışmıyor	47	36.7	32	25.0	79	30.9
Meslek						
Devlet memuru	11	13.6	37	38.6	48	27.1
İşçi	12	14.8	24	25.0	36	20.3
Öğrenci	-	-	3	3.1	3	1.7
Özel sektör	21	25.9	20	20.8	41	23.2
Emekli	37	45.7	12	12.5	49	27.7
Eğitim Durumu						
Okuryazar değil	5	3.9	1	0.8	6	2.4
İlköğretim	58	45.3	24	18.7	82	32
Ortaöğretim	21	16.4	17	13.3	38	14.8
Lise mezunu	20	15.6	38	29.7	58	22.7
Üniversite mezunu	24	18.8	46	35.9	70	27.3
Lisansüstü eğitim	-	-	2	1.6	2	0.8
Medeni durum						
Evli	106	82.8	106	82.8	212	82.8
Bekâr	22	17.2	22	17.2	44	17.2

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Tablo 4.2’de bireylerin öğün tüketim durumlarına ilişkin bulgular gösterilmiştir. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin çoğunluğunun (sırasıyla %56.3, %52.3) 3 ana öğün tükettiği görülmüştür.

Vaka grubundaki erkeklerin ve kadınların çoğunluğunun (sırasıyla %55.3, %56.8) 3 ana öğün tükettiği; yine aynı gruptaki erkeklerin ve kadınların sırasıyla %51.1'inin ve %40.7'sinin hiç ara öğün tüketmediği, %36.2'sinin ve %39.5'inin 1 ara öğün tükettiği, %12.7'sinin ve %19.8'inin 2 veya daha fazla ara öğün tükettiği belirlenmiştir.

Kontrol grubundaki erkeklerin ve kadınların sırasıyla %34.1'inin ve %22.6'sının hiç ara öğün tüketmediği, %40.9'unun ve %27.4'ünün 1 ara öğün tükettiği, %18.1'inin ve %38.1'inin 2 ara öğün tükettiği, %6.9'unun ve %11.9'unun ise 3 veya daha fazla ara öğün tükettiği belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarının düzenli olarak ana öğün tüketme durumlarındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmazken ($p>0.05$), ara öğün tüketme durumlarındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Bireylerin iştah durumuna bakıldığında, vaka grubunun %11.7'sinin iştahsız, %76.6'sının normal iştahlı ve %11.7'sinin çok iştahlı olduğu görülmüştür. İştahsızlık sıklığının erkeklerde kadınlardan fazla olduğu (sırasıyla %19.2, %7.4) saptanmıştır. Kontrol grubunun ise %3.9'unun iştahsız, %62.7'sinin normal iştahlı ve %28.9'unun çok iştahlı olduğu belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarının iştah durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$).

Vaka grubundaki bireylerin %50.8'i ana öğün atlamadığını belirtirken, kontrol grubundaki bireylerin %53.9'u ana öğünlerden bir veya daha çoğunu atladığını ifade etmiştir. Hem vaka ve kontrol grubu için kadınlarda öğün atlama sıklığının erkeklerden daha fazla olduğu (sırasıyla %50.6, %57.1) saptanmıştır. Vaka ve kontrol gruplarında en sık atlanan ana öğünün 'öğle' olduğu belirlenmiştir (sırasıyla %77.8 ve %71). Vaka grubundaki bireylerin sıklıkla "alışkanlıkları olmadığı" (%47.7), "geç kaldıkları" (%21.5) veya "iştahsız oldukları" (%15.4) sebepleriyle öğün atladığı, kontrol grubundaki bireylerin sıklıkla "alışkanlıkları olmadığı" (%23.2), "geç kaldıkları" (%23.2) veya "zaman yetersizliği" (%21.7) sebepleriyle öğün atladığı belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarının ana öğün atlama durumlarındaki ve öğün atlama nedenleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grupları arasında en sık atlanan öğünler arasında benzerlik görülmüştür ($p>0.05$).

Vaka grubundaki erkeklerin %19.2'sinin az tuzlu, %48.9'unun normal ve %31.9'unun tuzlu; kadınların %4.9'unun tuzsuz, %14.8'inin az tuzlu, %46.9'unun normal ve %33.3'ünün tuzlu beslendikleri belirlenmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin ise %6.8'inin tuzsuz, %18.2'sinin az tuzlu, %68.2'sinin normal ve %6.8'inin tuzlu; kadınların %4.8'inin tuzsuz, %26.2'sinin az tuzlu, %58.3'ünün normal ve %10.7'sinin tuzlu beslendikleri saptanmıştır.

Vaka ve kontrol gruplarının yemeklerde tuz tüketme durumları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka grubunun ev dışı beslenme durumları değerlendirildiğinde, erkeklerin %29.8'inin ayda 1 kez, %25.6'sının ayda 2 kez, %10.6'sının ayda 3 kez, %10.6'sının ayda 4 kez ve %23.4'ünün ayda 5 ve üzeri kez ev dışı beslendiği belirlenmiştir. Kadınlarda ise %34.6'sının ayda 1 kez, %29.6'sı ayda 2 kez, %13.6'sının ayda 3 kez, %9.9'unun ayda 4 kez ve %12.3'ünün ayda 5 ve üzeri kez ev dışı beslendiği saptanmıştır.

Kontrol grubunun ev dışı beslenme durumları değerlendirildiğinde ise, erkeklerin %15.9'unun ayda 1 kez, %11.4'ünün ayda 2 kez, %4.5'inin ayda 3 kez, %11.4'ünün ayda 4 kez ve %56.8'inin ayda 5 ve üzeri kez ev dışı beslendiği saptanmıştır. Kadınlarda ise %32.1'inin ayda 1 kez, %22.6'sının ayda 2 kez, %13.1'inin ayda 3 kez, %10.7'sinin ayda 4 kez ve %21.5'inin ayda 5 ve üzeri kez ev dışı beslendiği saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerin %32.8'i ayda 1 kez ev dışında beslenirken kontrol grubundaki bireylerin %33.6'sının 5 ve üzeri kez dışında beslendiği belirlenmiştir.

Hem vaka hem kontrol gruplarının ev dışı beslenme durumunda çoğunlukla (sırasıyla %50.8, %56.3) kebabçıları tercih ettiği görülmüştür. Vaka grubu için diğer tercih edilen restoranlar sırasıyla ev yemeği lokantası (%24.2), pastaneler (%13.3), fastfood restoranlar (%9.4) iken, kontrol grubu içinse sırasıyla ev yemeği lokantası (%26.6), fastfood restoranlar (%10.2) ve pastaneler (%2.3) olarak belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarının ev dışı beslenme sıklıkları arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunurken ($p<0.05$), tercih edilen restoranlar ise benzerlik göstermiştir ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireyler tarafından en sık tercih edilen pişirme yöntemlerine bakıldığında; vaka grubunun en sık fırında (%35.8), sonrasında sırasıyla kızartma (%32.8), haşlama (%18) ve ızgara (%15.6) pişirme yöntemini tercih ettiği, kontrol grubunun ise en sık fırında (%32.8) sonrasında sırasıyla ızgara (%27.3), kızartma (%22.7) ve haşlama (%17.2) pişirme yöntemini tercih ettiği görülmektedir. Vaka grubundaki erkeklerin en sık tercih ettiği pişirme yöntemi kızartma (%38.3) iken, kadınların tercihi fırında (%38.3) pişmiş yiyecekler olarak kaydedilmiştir.

Vaka ve kontrol grupları arasında en sık tercih edilen pişirme yöntemleri benzerlik göstermiştir ($p>0.05$).

Hem vaka hem kontrol grubundaki bireyler çoğunlukla (sırasıyla %66.4, %60.2) bugüne kadar sağlıklı beslendiklerini düşündüklerini belirtmiştir.

Tablo 4.2. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin beslenme alışkanlıklarının cinsiyete göre dağılımları

Beslenme Alışkanlıkları	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)						p
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Ana Öğün Sayısı													
1	1	2.1	2	2.5	3	2.3	1	2.3	1	1.2	2	1.6	0.643
2	20	42.6	33	40.7	53	41.4	17	38.6	42	50.0	59	46.1	
3	26	55.3	46	56.8	72	56.3	26	59.1	41	48.8	67	52.3	
Ara Öğün Sayısı													
0	24	51.1	33	40.7	57	44.5	15	34.1	19	22.6	34	26.5	0.000*
1	17	36.2	32	39.5	49	38.3	18	40.9	23	27.4	41	32.0	
2	5	10.6	13	16.1	18	14.1	8	18.1	32	38.1	40	31.3	
3	1	2.1	3	3.7	4	3.1	1	2.3	10	11.9	11	8.6	
4	0	0	0	0	0	0	1	2.3	0	0	1	0.8	
5	0	0	0	0	0	0	1	2.3	0	0	1	0.8	
İştah Durumu													
İştahsızım	9	19.2	6	7.4	15	11.7	1	2.3	4	4.8	5	3.9	0.000*
Normal iştahlıyım	34	72.3	64	79.0	98	76.6	25	56.8	61	72.6	86	67.2	
Çok iştahlıyım	4	8.5	11	13.6	15	11.7	18	40.9	19	22.6	37	28.9	

Tablo 4.2. (devam) Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin beslenme alışkanlıklarının cinsiyete göre dağılımları

Beslenme Alışkanlıkları	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)						
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	p
Öğün Atlama Durumu													
Atlıyor	22	46.8	41	50.6	63	49.2	21	47.7	48	57.1	69	53.9	0.455
Atlamıyor	25	53.2	40	49.4	65	50.8	23	52.3	36	42.9	59	46.1	
En sık Atlanan Ana Öğün													
Sabah	3	13.6	5	12.2	8	12.7	7	33.3	9	18.8	16	23.2	0.057
Öğle	18	81.8	31	75.6	49	77.8	13	61.9	36	75.0	49	71.0	
Akşam	1	4.6	5	12.2	6	9.5	1	4.8	3	6.2	4	5.8	
Öğün Atlama Nedeni													
Uyanamıyor	0	0	1	2.4	1	1.5	1	4.8	8	16.7	9	13	0.906
İştahı yok	4	18.2	6	14.7	10	15.4	1	4.8	6	12.5	6	8.7	
Geç kalıyor	5	22.7	9	22.0	14	21.5	6	28.6	10	20.8	16	23.2	
Hazırlamıyor	1	4.6	0	0	1	1.5	0	0	0	0	1	1.5	
Rejim yapıyor	1	4.6	3	7.3	4	6.2	0	0	2	4.2	2	2.9	
Alışkanlığı yok	8	36.3	21	51.2	29	47.7	6	28.6	10	20.8	16	23.2	
Zaman yetersizliği	3	13.6	1	2.4	4	6.2	5	23.7	10	20.8	15	21.7	
Diğer*	0	0	0	0	0	0	2	9.5	2	4.2	4	5.8	

*Diğer: öğün tüketiminin unutulması ve dini sebepler şeklindedir.

Tablo 4.2. (devam) Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin beslenme alışkanlıklarının cinsiyete göre dağılımları

Beslenme Alışkanlıkları	Vaka (n: 128)						Kontrol (n:128)						p
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Yemeklerde Tuz Tüketimi													
Tuzsuz	0	0	4	4.9	4	3.1	3	6.8	4	4.8	7	5.5	0.000*
Az tuzlu	9	19.2	12	14.8	21	16.4	8	18.2	22	26.2	30	23.4	
Normal	23	48.9	38	46.9	61	47.7	30	68.2	49	58.3	79	61.7	
Tuzlu	15	31.9	27	33.4	42	32.8	3	6.8	9	10.7	12	9.4	
Ev Dışı Beslenme Sıklığı (kez/hafta)													
1	14	29.8	28	34.6	42	32.8	7	15.9	27	32.1	34	26.5	0.010*
2	12	25.6	24	29.6	36	28.1	5	11.4	19	22.6	24	18.8	
3	5	10.6	11	13.6	16	12.5	2	4.5	11	13.1	13	10.2	
4	5	10.6	8	9.9	13	10.2	5	11.4	9	10.7	14	10.9	
5 ve üzeri	11	23.4	10	12.3	21	16.4	25	56.8	18	21.5	43	33.6	

Tablo 4.2. (devam) Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin beslenme alışkanlıklarının cinsiyete göre dağılımları

	Vaka (n: 128)						Kontrol (n:128)						
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam		
Beslenme Alışkanlıkları	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	p
Tercih edilen restoranlar													
Kebapçılar	25	53.2	40	49.4	65	50.8	20	45.4	52	61.9	72	56.3	0.585
Ev yemeği	11	23.4	20	24.7	31	24.2	16	36.4	18	21.4	34	26.6	
lokantası													
Pastaneler	6	12.8	11	13.6	17	13.3	0	0	3	3.6	3	2.3	
Fastfood	3	6.4	9	11.1	12	9.4	7	15.9	6	7.1	13	10.1	
restoranlar													
Diğer*	2	4.2	1	1.2	3	2.3	1	2.3	5	6.0	6	4.7	
En Sık Tercih Edilen Pişirme Yöntemi													
Haşlama	10	21.3	13	16.1	23	18.0	4	9.1	18	21.4	22	17.2	0.124
Izgara	5	10.6	15	18.5	20	15.6	17	38.6	18	21.4	35	27.3	
Fırında	14	29.8	29	35.8	43	33.6	14	31.8	28	33.4	42	32.8	
Kızartma	18	38.3	24	29.6	42	32.8	9	20.5	20	23.8	29	22.7	
Sağlıklı Beslenmeye İlişkin Düşünce													
Sağlıklı besleniyor	34	72.3	51	63.0	85	66.4	25	56.8	52	61.9	77	60.2	0.301
Sağlıklı beslenmiyor	13	27.7	30	37.0	43	33.6	19	43.2	32	38.1	51	39.8	

*Diğer: ev dışı misafirlik, balık restoranları ve sushi restoranları şeklindedir.

4.3. Bireylerin Fiziksel Aktivite Yapma Durumu

Tablo 4.3’de vaka ve kontrol grubundaki bireylerin fiziksel aktivite yapma durumları, sıklığı ve türüne ilişkin veriler gösterilmiştir.

Vaka grubundaki erkeklerin %66’sı, kadınların ise %50.6’sı olmak üzere toplam popülasyonun %56.2’sinin düzenli fiziksel aktivite yaptığı saptanmıştır. Erkeklerin çoğunluğunun (%29) haftada bir kez, kadınların çoğunluğunun (%24.4) haftada bir veya iki-üç kez fiziksel aktivite yaptığı görülmüştür. Hem kadın hem erkek bireyler için en sık tercih edilen fiziksel aktivite türü (sırasıyla %87.1, %92.7) yürüyüş olarak belirlenmiştir.

Kontrol grubundaki erkeklerin %34.1’i, kadınların %31’i olmak üzere toplam %32’sinin düzenli fiziksel aktivite yaptığı saptanmıştır. Yapılan fiziksel aktivite sıklığı ve türü değerlendirildiğinde, erkeklerin çoğunluğunun (%26.7) ayda iki-üç kez, kadınların çoğunluğunun (%27) haftada iki-üç kez fiziksel aktivite yaptığı saptanmıştır. Hem kadın hem erkek bireyler için en çok tercih edilen fiziksel aktivite türü ise (sırasıyla %86.6, %92.6) yürüyüş olarak belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol grupları arasında düzenli fiziksel aktivite yapma durumları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Bireylerin vaka ve kontrol gruplarının düzenli fiziksel aktivite yapma sıklıkları ve tercih edilen fiziksel aktivite türü açısından benzerlik gösterdiği bulunmuştur ($p>0.05$)

Tablo 4.3. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarının cinsiyete göre dağılımları

Parametreler	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)						
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	p
Fiziksel Aktivite Yapma Durumu													
Yapıyor	31	66.0	41	50.6	72	56.2	15	34.1	26	31.0	41	32	0.000*
Yapmıyor	16	34.0	40	49.4	56	43.8	29	65.9	58	69.0	87	68	
Fiziksel Aktivite Sıklığı													
Ayda 1 kez	3	9.7	3	7.3	6	8.3	3	20.0	2	7.7	5	12.2	0.957
Ayda 2-3 kez	7	22.6	7	17.1	14	19.5	4	26.7	5	19.2	9	22.0	
Haftada 1 kez	9	29.0	10	24.4	19	26.4	3	20.0	5	19.2	8	19.5	
Haftada 2-3 kez	6	19.4	10	24.4	16	22.2	3	20.0	7	27.0	10	24.4	
Haftada 4-5 kez	5	16.1	4	9.7	9	12.5	0	0	5	19.2	5	12.2	
Günde 1 kez veya daha sık	1	3.2	7	17.1	8	11.1	2	13.3	2	7.7	4	9.7	
Yapılan Fiziksel Aktivite Türü													
Yürüyüş	27	87.1	38	92.7	65	90.3	13	86.6	25	92.6	37	90.3	0.414
Yüzme	4	12.9	0	0	4	5.5	0	0	0	0	0	0	
Pilates	0	0	1	2.4	1	1.4	0	0	2	7.4	2	4.9	
Fitness	0	0	2	4.9	2	2.8	1	6.7	0	0	1	2.4	
Bisiklet	0	0	0	0	0	0	1	6.7	0	0	1	2.4	

4.4. Bireylerin Hastalık Durumları

Tablo 4.4’de çalışmaya katılan bireylerin soygeçmişlerine ilişkin veriler gösterilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin ailelerinin çoğunluğunda (%59.4) kanser hastalığı saptanmıştır. Kontrol grubunda ise ailede kanser hastalığı olan bireylerin sıklığı %33.6 olarak belirlenmiştir. Vaka grubundaki erkek ve kadın bireylerin ailelerinde saptanan kanser hastalığı (sırasıyla %55.3 ve %61.7) kontrol grubundaki kadın ve erkek bireylerden (sırasıyla %25 ve %38.1) fazla bulunmuştur.

Kanser hastalığı saptanan aile bireylerinin akrabalık derecelerine bakıldığında; vaka grubundaki bireylerin %42.1’inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %60.5’inin anne veya babasının kanser hastası olduğu saptanmıştır.

Vaka grubundaki bireylerin %23.7’sinin kardeşinde, %21.1’inin, amca, dayı, hala veya teyzesinde, %9.2’sinin kuzeninde, %2.6’sının büyükanne veya büyükbabasında, %1.3’ünün ise çocuğunda kanser hastalığı olduğu belirlenirken; kontrol grubundaki bireylerin ise %18.6’sının kardeşinde, %11.6’sının, amca, dayı, hala veya teyzesinde, %7’sinin büyükanne veya büyükbabasında, %2.3 ise kuzeninde kanser hastalığı belirlenmiştir.

Ailede saptanan kanser türleri değerlendirildiğinde, vaka grubunun ailesinde en sık görülen kanser türleri akciğer, meme ve kolon kanseri (sırasıyla %26.4, %17.1 ve %14.5) olarak saptanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerin ailelerinde sık saptanan kanser türleri ise meme, kolon ve endometrium kanseri (sırasıyla %27.9, %18.6 ve %16.3) olarak saptanmıştır.

Tablo 4.4. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin soygeçmiş durumlarına ilişkin bulguların cinsiyete göre dağılımı

Soygeçmiş Bilgisi	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Ailede Kanser Varlığı												
Var	26	55.3	50	61.7	76	59.4	11	25.0	32	38.1	43	33.6
Yok	21	44.7	31	38.3	52	40.6	33	75.0	52	61.9	85	66.4
Akrabalık Derecesi												
Anne/baba	10	38.5	22	44.0	32	42.1	9	81.8	17	53.1	26	60.5
Kardeş	7	26.9	11	22.0	18	23.7	1	9.1	7	21.9	8	18.6
Çocuk	1	3.9	0	0	1	1.3	0	0	0	0	0	0
Amca/dayı/hala/teyze	4	15.4	12	24.0	16	21.1	0	0	5	15.6	5	11.6
Büyükanne/büyükbaba	1	3.9	1	2.0	2	2.6	1	9.1	2	6.3	3	7.0
Kuzen	3	11.4	4	8.0	7	9.2	0	0	1	3.1	1	2.3

Tablo 4.4. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin soygeçmiş durumlarına ilişkin bulguların cinsiyete göre dağılımı

	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Ailedeki Kanser Türü												
Akciğer	7	26.9	13	26.0	20	26.4	2	18.2	3	9.4	5	11.6
Kolon	5	19.2	8	16.0	13	17.1	2	18.2	6	18.8	8	18.6
Meme	0	0	11	22.0	11	14.5	3	27.3	9	28.2	12	27.9
Endometrium	1	3.9	5	10.0	6	7.9	3	27.3	4	12.5	7	16.3
Prostat	4	15.3	1	2.0	5	6.6	0	0	0	0	0	0
Lösemi	3	11.5	2	4.0	5	6.6	0	0	1	3.1	1	2.3
Gırtlak	1	3.9	2	4.0	3	4.0	0	0	0	0	0	0
Beyin	2	7.7	0	0	2	2.6	1	9.0	0	0	1	2.3
Karaciğer	2	7.7	0	0	2	2.6	0	0	3	9.4	3	7.0
Lenfoma	0	0	2	4.0	2	2.6	0	0	1	3.1	1	2.3
Mide	0	0	2	4.0	2	2.6	0	0	1	3.1	1	2.3
Pankreas	1	3.9	1	2.0	2	2.6	0	0	0	0	0	0
Böbreküstü	0	0	1	2.0	1	1.3	0	0	0	0	0	0
Mesane	0	0	1	2.0	1	1.3	0	0	0	0	0	0
Over	0	0	1	2.0	1	1.3	0	0	0	0	0	0
Sarkom	0	0	0	0	0	0	0	0	2	6.2	2	4.7
Malign melanom	0	0	0	0	0	0	0	0	2	6.2	2	4.7

Tablo 4.5’de vaka grubundaki bireylerin kanser bulgularına ilişkin veriler gösterilmiştir.

Bireylerde en sık saptanan kanser türleri meme, kolon ve rektum ve akciğer kanseri (sırasıyla %44.5, %14.8, %14.8) olarak saptanmıştır.

Cinsiyete göre değerlendirildiğinde, erkeklerde en sık saptanan kanser türleri akciğer, kolon ve rektum, sarkom ile mide kanseri (sırasıyla %34.1, %25.5, %6.4, %6.4), kadınlarda ise en sık saptanan kanser türleri meme, kolon ve rektum kanserleri (sırasıyla %69.1 ve %8.6) olarak saptanmıştır.

Bireylerin kanser evrelerine göre dağılımına bakıldığında, erkeklerin %4.3’ünün 1. Evrede, %34’ünün 2. Evrede, %44.7’sinin 3. Evrede ve %17’sinin 4. Evrede tanı aldığı, kadınların ise %9.9’un 1. Evrede, %53.1’inin 2. Evrede, %25.9’unun 3. Evrede ve %11.1’inin 4. Evrede tanı aldığı belirlenmiştir. Toplam bireylerin çoğunluğunun hastalığının 2. Evre (%46.1) veya 3. Evresinde (%32.8) tanı aldığı saptanmıştır.

Tablo 4.5. Vaka grubundaki bireylerde kanser hastalığına ilişkin bulguların dağılımı

Hastalık Durumu	Vaka (n: 128)					
	Erkek		Kadın		Toplam	
	S	%	S	%	S	%
Kanserin Türü						
Meme	1	2.1	56	69.2	57	44.6
Kolon ve rektum	12	25.5	7	8.6	19	14.8
Akciğer	16	34.1	3	3.7	19	14.8
Mide	3	6.4	3	3.7	6	4.7
Karaciğer	2	4.3	1	1.2	3	2.3
Pankreas	2	4.3	2	2.5	4	3.1
Sarkom	3	6.4	1	1.2	4	3.1
Özofagus	1	2.1	2	2.5	3	2.3
Endometrium	0	0	3	3.7	3	2.3
Malign melanom	2	4.3	0	0	2	1.6
Mesane	1	2.1	1	1.2	2	1.6
Böbrek	2	4.2	0	0	2	1.6
Over	0	0	2	2.5	2	1.6
Beyin	1	2.1	0	0	1	0.8
Prostat	1	2.1	0	0	1	0.8
Hastalığın Evresi						
1	2	4.3	8	9.9	10	7.8
2	16	34.0	43	53.1	59	46.1
3	21	44.7	21	25.9	42	32.8
4	8	17	9	11.1	17	13.3

Tablo 4.6’da vaka ve kontrol grubundaki bireylerin kanser dışı hastalık bulgularına ilişkin verileri gösterilmiştir. Vaka grubundaki erkeklerin %61.7’sinde, kadınların %65.4’ünde kanser dışında başka bir hastalığı olduğu, kontrol grubundaki erkeklerin ise %40.9’unda ve kadınların %46.4’ünde hastalığın olduğu belirlenmiştir.

Vaka grubunda bulunan erkeklerde en sık görülen kanser dışı hastalıklar, kalp ve damar hastalıkları, obezite ve diyabet (sırasıyla %31.9, %29.8, %12.8) iken, kadınlarda en sık görülen hastalıklar, kalp ve damar hastalıkları, obezite ve gastrointestinal sistem hastalıkları (sırasıyla %32.1, %32.1, %22.2) olarak saptanmıştır.

Kontrol grubunda bulunan erkeklerde en sık görülen hastalıklar ise obezite, diğer hastalıklar ve kemik ve eklem hastalıkları (sırasıyla %22.7, %13.6, %11.4) iken kadınlarda en sık görülen hastalıklar, diğer hastalıklar, obezite, kalp ve damar hastalıkları ve kemik ve eklem hastalıkları (sırasıyla %26.2, %21.4, %14.3, %14.3) olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.6. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin kanser dışı hastalık durumlarının cinsiyete göre dağılımı

Hastalık Durumu	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Kanser Dışı Hastalık Durumu												
Var	29	61.7	53	65.4	82	64.1	18	40.9	39	46.4	57	44.5
Yok	18	38.3	28	34.6	46	35.9	26	59.1	45	53.6	71	55.5
Diyabet												
Var	6	12.8	14	17.3	20	15.6	3	6.8	12	14.3	15	11.7
Yok	41	87.2	67	82.7	108	84.4	41	93.2	72	85.7	113	88.3
Obezite												
Var	14	29.8	26	32.1	40	31.2	10	22.7	18	21.4	28	21.9
Yok	33	70.2	55	67.9	88	68.8	34	77.3	66	78.6	100	78.1
Kalp Damar Hastalıkları												
Var	15	31.9	26	32.1	41	32.0	3	6.8	12	14.3	15	11.7
Yok	32	68.1	55	67.9	87	68.0	41	93.2	72	85.7	113	88.3
Gis Hastalıkları												
Var	4	8.5	18	22.2	22	17.2	2	4.6	8	9.5	10	7.8
Yok	43	91.5	63	77.8	106	82.8	42	95.4	76	90.5	118	92.2

Tablo 4.6. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin kanser dışı hastalık durumlarının cinsiyete göre dağılımı

Hastalık Durumu	Vaka (n: 128)						Kontrol (n: 128)					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Kemik ve Eklem Hastalıkları												
Var	0	0	8	9.9	8	6.3	5	11.4	10	11.9	15	11.7
Yok	47	100	73	90.1	120	93.7	39	88.6	74	88.1	113	88.3
Böbrek Hastalıkları												
Var	5	10.6	8	9.9	13	10.2	0	0	3	3.6	3	2.3
Yok	42	89.4	73	90.1	115	89.8	44	100	81	96.4	125	97.7
Diğer*												
Var	5	10.6	15	18.5	20	15.6	6	13.6	22	26.2	28	21.9
Yok	42	89.4	66	81.5	108	84.4	38	86.4	62	73.8	100	78.1

*Diğer: tiroid hastalıkları, genetik hastalıklar veya cilt hastalıkları

4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Tablo 4.7’de bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma değerleri verilmiştir.

Boy uzunluğu ortalaması vaka grubundaki erkeklerde 172.0 ± 6.33 cm, kadınlarda 161.3 ± 5.33 cm; kontrol grubundaki erkeklerde 173.7 ± 6.42 cm, kadınlarda ise 161.9 ± 5.62 cm olarak saptanmıştır. Vücut ağırlığı ortalaması ise vaka grubundaki erkeklerde 79.8 ± 14.71 kg, kadınlarda 72.9 ± 13.30 kg; kontrol grubundaki erkeklerde 81.4 ± 11.92 kg, kadınlarda ise 69.5 ± 10.31 kg olarak bulunmuştur.

BKİ ortalaması vaka grubundaki erkeklerde 27.1 ± 4.80 kg/m², kadınlarda 27.9 ± 5.19 kg/m²; kontrol grubundaki erkeklerde 27 ± 2.99 kg/m², kadınlarda 26.6 ± 3.83 kg/m² olarak belirlenmiştir.

Geçmiş 6 aydaki ağırlık değişimi beyana dayalı olarak belirtilmiştir ve vaka grubundaki erkekler için $\%0.48 \pm 6.66$, kadınlar için $-\%1.53 \pm 6.02$; kontrol grubundaki erkekler için $\%0.70 \pm 3.47$, kadınlar için $-\%0.45 \pm 4.07$ olduğu kaydedilmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarındaki erkek ve kadın bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ ortalaması ve beyana dayalı geçmiş 6 aydaki ağırlık değişimi ortalamaları açısından cinsiyetler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.8’de vaka ve kontrol gruplardaki bireylerin BKİ sınıflandırmasına göre dağılımları gösterilmiştir. Vaka grubundaki erkeklerin %31.9’unun normal, %36.2’sinin hafif şişman ve %31.9’unun obez olduğu, kadınların ise %2.4’ünün zayıf, %28.4’ünün normal, %33.3’ünün hafif şişman ve %35.8’inin obez grubunda yer aldığı saptanmıştır.

Kontrol grubundaki erkeklerin %20.5’inin normal, %54.6’sının hafif şişman ve %24’ünün obez olduğu, kadınların ise %1.2’sinin zayıf, %29.8’inin normal, %47.6’sının hafif şişman ve %21.4’ünün obez grubunda yer aldığı saptanmıştır.

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ sınıflandırması dağılımının cinsiyete göre hem grup içi hem de gruplar arası farkları istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.7. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	Vaka (n: 128)		Kontrol (n: 128)		p1	p2
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın		
Antropometri	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Boy (cm)	172 $\pm$ 6.33	161.3 $\pm$ 5.33	173.7 $\pm$ 6.42	161.9 $\pm$ 5.62	0.206	0.434
Vücut Ağırlığı (kg)	79.8 $\pm$ 14.71	72.9 $\pm$ 13.30	81.4 $\pm$ 11.92	69.5 $\pm$ 10.31	0.566	0.710
BKİ (kg/m ²)	27.1 $\pm$ 4.80	27.9 $\pm$ 5.19	27 $\pm$ 2.99	26.6 $\pm$ 3.83	0.836	0.064
Ağırlık Değişimi (%)	0.48 $\pm$ 6.66	-1.53 $\pm$ 6.02	0.70 $\pm$ 3.47	-0.45 $\pm$ 4.07	0.840	0.180

* $p<0.05$, p1: Vaka grubundaki erkekler ile kontrol grubundaki erkekler arasındaki fark, p2: Vaka grubundaki kadınlar ile kontrol grubundaki kadınlar arasındaki fark

Tablo 4.8. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin bki sınıflamasına göre antropometrik ölçümlerinin cinsiyete göre dağılımı

	Vaka (n: 128)					Kontrol (n: 128)						
	Erkek		Kadın		p1	Erkek		Kadın		p2	p3	p4
BKİ Sınıflaması	S	%	S	%		S	%	S	%			
(kg/m ²)												
Zayıf	0	0	2	2.4		0	0	1	1.2			
Normal	15	31.9	23	28.4	0.874	9	20.5	25	29.8	0.259	0.773	0.295
Hafif kilolu	17	36.2	27	33.3		24	54.6	40	47.6			
Obez	15	31.9	29	35.8		11	24	18	21.4			

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki kadın ve erkekler arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki kadın ve erkekler arasındaki fark, p3: Vaka grubundaki erkekler ile kontrol grubundaki erkekler arasındaki fark, p4: Vaka grubundaki kadınlar ile kontrol grubundaki kadınlar arasındaki fark

4.6. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları ile Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğelerini Alım Miktarları

Tablo 4.9.'da vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı gösterilmiştir.

Bireylerin süt ve süt ürünlerini tüketim sıklıkları değerlendirildiğinde; vaka grubunun %25.8'inin 'haftada 1-2 kez' süt tükettiği ve kontrol grubunun %23.4'ünün 'hiç' süt tüketmediği belirlenmiştir. Vaka grubunun %38.3'ü 'haftada 3-4' kez yoğurt tüketirken kontrol grubunun %28.9'unun 'haftada 1-2 kez' tükettiği saptanmıştır. Vaka grubunun %22.7'sinin ayran/kefiri 'hiç' tüketmezken, kontrol grubunun %30.5'inin 'haftada 3-4 kez' ayran/kefir tükettiği saptanmıştır. Vaka ve kontrol gruplarının büyük çoğunluğunun (sırasıyla %87.5, %78.3) 'her gün' peynir tükettiği belirlenmiştir.

Bireylerin et ve benzeri ürünleri tüketim sıklıkları değerlendirildiğinde; 'haftada 1-2 kez' kırmızı et ve tavuk/balık tüketen vaka grubunun oranları sırasıyla %36.7 ve %39.1 iken kontrol grubu oranları sırasıyla %41.4 ve %41.4 olarak saptanmıştır. Vaka grubunun %57'si 'haftada 1-2 kez' balık tüketirken, kontrol grubunun %30.5'i 'ayda 1 kez' balık tüketmektedir. İşlenmiş et ürünleri ve sakatat 'hiç' tüketmeyen vaka grubu sıklığı sırasıyla %71.9 ve %50 iken, kontrol grubundaki bireylerin sıklığı sırasıyla %50 ve %39.8 olarak

belirlenmiştir. Kurubaklagil tüketim sıklığı vaka ve kontrol grubunun çoğunluğunda (sırasıyla %56.3, %53.1) ‘haftada 1-2 kez’ olarak saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerin %36.7’sinin ‘her gün’, kontrol grubundaki bireylerin ise %22.7’sinin ‘haftada 3-4 kez’ yağlı tohum tükettiği görülmüştür. Vaka ve kontrol gruplarının çoğunluğunun (sırasıyla %77.3 ve %53.9) ‘her gün’ yumurta tükettiği bulunmuştur.

Bireylerin sebze ve meyve çeşitlerini tüketim sıklıkları değerlendirildiğinde; vaka grubunun %28.9’unun ‘haftada 5-6 kez’, kontrol grubunun %35.2’sinin ise ‘her gün’ yeşil yapraklı sebze tükettiği saptanmıştır. Vaka ve kontrol gruplarının sırasıyla %33.6’sı ve %29.7’si ise ‘haftada 3-4 kez’ diğer sebzeleri tükettiğini ifade etmiştir. Vaka grubunun %27.3’ü ‘her gün’ turunçgil tüketirken, kontrol grubunun ise %26.6’sının ‘haftada 3-4 kez’ turunçgil tükettiği belirlenmiştir. Vaka grubunun %43’ü ‘her gün’, kontrol grubunun ise %31.3’ü ‘haftada 3-4 kez’ diğer meyveleri tükettiğini belirtmiştir. Kuru meyve tüketiminin ‘her gün’ ve ‘haftada 5-6 kez’ olduğu vaka grubu sıklığı %25’dir. Kontrol grubunun ise %20.3’ü ‘her gün’ kuru meyve tüketmektedir.

Bireylerin ekmek ve tahıl ürünlerini tüketim sıklıklarına göre dağılımları değerlendirildiğinde, vaka grubunun %52.3’ünün ‘hiç’ beyaz ekmek tüketmediği ve kontrol grubunun %39.1’inin ise ‘her gün’ beyaz ekmek tükettiği görülmektedir. Kepekli ekmek tüketimi vaka grubunun %46.1’i için ‘her gün’, %44.5’i için ‘hiç’ olarak belirlenirken, kontrol grubunun %46.1’inin kepekli ekmeği ‘hiç’ tüketmediği belirlenmiştir. Simit ve bazlama/yufka ‘hiç’ tüketmeyen vaka grubunun sıklığı sırasıyla %70.3 ve %44.5 iken, kontrol grubunda bu sıklık sırasıyla %25.8 ve %27.3 olarak saptanmıştır. ‘Haftada 1-2 kez’ pirinç, bulgur ve makarna/erişte tüketen vaka grubunun sıklığı sırasıyla %49.2, %44.5 ve %49.2 iken, kontrol grubunda bu sıklık sırasıyla %43.8, %44.5 ve %54.7 olarak belirlenmiştir. Vaka grubunun %38.3’ünün ‘haftada 3-4 kez’, kontrol grubunun ise %44.5’inin ‘haftada 1-2 kez’ patates tükettiği saptanmıştır.

Bireylerin yağ tüketim sıklığına göre dağılımına bakıldığında; hem vaka hem de kontrol grubunun çoğunluğunun (sırasıyla %79.7 ve %68) ‘her gün’ zeytinyağı tükettikleri görülmüştür. ‘Haftada 5-6 kez’ diğer sıvı yağları tüketen vaka grubunun sıklığı %35.9, kontrol grubunun sıklığı ise %22.7 olarak saptanmıştır. Hem vaka hem de kontrol grubunun çoğunluğunun (sırasıyla %60.2 ve %73.4) ‘hiç’ margarin tüketmedikleri görülmüştür. Vaka

grubunun %35.9'unun ve kontrol grubunun %50'sinin ise 'haftada 3-4 kez' tereyağı tükettiği belirlenmiştir.

Bireylerin şeker ve tatlı tüketim sıklıkları değerlendirildiğinde; vaka grubunun %48.4'ü 'hiç' şeker tüketmezken %45.3'ünün 'her gün' tükettiği, kontrol grubunun ise %57'sinin ise 'hiç' şeker tüketmediği saptanmıştır. Vaka grubunun %34.4'ü 'her gün' bal tüketirken, kontrol grubunun %23.4'ü 'haftada 3-4 kez' tüketmektedir. Vaka grubunun %33.6'sı 'hiç' reçel tüketmezken, %22.7'sinin reçel tüketiminin "haftada 3-4 kez" ve "haftada 1-2 kez" olduğu belirlenmiştir. 'Hiç' pekmez ve şekerleme/lokum tüketmeyen vaka grubunun sıklığı sırasıyla %34.4 ve %52.3 iken, kontrol grubunun sıklığı sırasıyla %24.2 ve %43 olarak saptanmıştır. Vaka grubunun %33.6'sı '15 günde 1 kez' sütlü tatlı tüketirken, kontrol grubunun %28.9'u 'ayda 1 kez' tüketmektedir. Şerbetli tatlı tüketimi vaka grubunun %38.3'ünde '15 günde 1 kez' iken, kontrol grubunun %37.5'inde 'ayda 1 kez' olarak saptanmıştır. Kek/pasta tüketimi vaka grubunun %28.1'inde 'haftada 3-4 kez' iken, kontrol grubunun %29.7'sinde 'haftada 1-2 kez' olarak belirlenmiştir.

Bireylerin içecek tüketimleri değerlendirildiğinde, vaka ve kontrol gruplarının çoğunluğunun (sırasıyla %95.3 ve %89.8) 'her gün' çay tükettiği görülmüştür. 'Her gün' kahve tüketen vaka grubundaki bireyleri sıklığı %39.8 iken, kontrol grubunun sıklığı %52.3 olarak saptanmıştır. Vaka grubunda kola, bitki çayı ve meyve suyu tüketmeyenlerin sıklığı sırasıyla %37.5, %35.9 ve %49.2 iken, kontrol grubunda sırasıyla %48.4, %30.5 ve %65.6 olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.9. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Vaka (n:128)							Kontrol (n: 128)						
	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç
	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)
Süt ve Süt Ürünleri														
Süt	10(7.8)	4(3.1)	17(13.3)	33(25.8)	30(23.4)	15(11.7)	19(14.9)	7(5.5)	6(4.7)	14(10.9)	29(22.7)	23(18.0)	19(14.8)	30(23.4)
Yoğurt	4(35.9)	18(14.1)	49(38.3)	7(5.5)	4(3.1)	0(0)	4(3.1)	8(6.3)	9(7.0)	22(17.2)	37(28.9)	17(13.3)	20(15.6)	15(11.7)
Ayran, kefir	11(8.6)	9(7.0)	25(19.5)	22(17.2)	22(17.2)	10(7.8)	29(22.7)	36(28.1)	30(23.4)	39(30.5)	16(12.5)	1(0.8)	4(3.1)	2(1.6)
Peynir	112(87.5)	5(3.9)	6(4.7)	4(3.1)	1(0.8)	0(0)	0(0)	100(78.3)	14(10.9)	11(8.5)	3(2.3)	0(0)	0(0)	0(0)
Et ve Benzeri Ürünler														
Kırmızı et	3(2.3)	8(6.3)	40(31.3)	47(36.7)	21(16.3)	7(5.5)	2(1.6)	2(1.6)	6(4.7)	40(31.3)	53(41.4)	19(14.7)	6(4.7)	2(1.6)
Beyaz et	0(0)	0(0)	44(34.4)	50(39.1)	20(15.6)	6(4.7)	8(6.2)	1(0.8)	8(6.3)	38(29.7)	53(41.4)	15(11.6)	6(4.7)	7(5.5)
Balık	0(0)	0(0)	10(7.8)	73(57.0)	32(25.0)	8(6.3)	5(3.9)	0(0)	0(0)	5(3.9)	38(29.7)	33(25.8)	39(30.5)	13(10.1)
İşlenmiş et ürünleri	0(0)	0(0)	4(3.1)	7(5.5)	17(13.3)	8(6.2)	92(71.9)	0(0)	3(2.3)	2(1.6)	20(15.6)	29(22.7)	10(7.8)	64(50)
Sakatat	0(0)	1(0.8)	10(7.8)	23(18.0)	21(16.4)	9(7.0)	64(50.0)	0(0)	2(1.6)	2(1.6)	21(16.4)	23(18)	29(22.7)	51(39.8)
Kurubaklagil	0(0)	1(0.8)	26(20.3)	72(56.3)	21(16.4)	7(5.4)	1(0.8)	3(2.3)	5(3.9)	26(20.3)	68(53.1)	18(14.1)	6(4.7)	2(1.6)

Tablo 4.9. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Vaka (n:128)							Kontrol (n: 128)						
	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç
	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)
Yağlı tohumlar	47(36.7)	35(27.3)	21(16.4)	16(12.5)	7(5.5)	0(0)	2(1.6)	21(16.4)	18(14.1)	29(22.7)	20(15.6)	19(14.8)	13(10.2)	8(6.2)
Yumurta	99(77.3)	11(8.6)	11(8.6)	7(5.5)	0(0)	0(0)	0(0)	69(53.9)	19(14.8)	24(18.8)	13(10.1)	2(1.6)	0(0)	1(0.8)
Sebze ve Meyveler														
Yeşil yapraklı sebzeler	35(27.3)	37(28.9)	28(21.9)	20(15.6)	8(6.3)	0(0)	0(0)	45(35.2)	31(24.2)	29(22.7)	14(10.9)	8(6.2)	1(0.8)	0(0)
Diğer sebzeler	20(15.6)	38(29.7)	43(33.6)	23(18.0)	4(3.1)	0(0)	0(0)	27(21.1)	35(27.3)	38(29.7)	18(14.1)	8(6.2)	2(1.6)	0(0)
Turunçgiller	35(27.3)	33(25.8)	31(24.2)	23(18.0)	4(3.1)	1(0.8)	1(0.8)	32(25.0)	23(18.0)	34(26.6)	30(23.3)	7(5.5)	2(1.6)	0(0)
Diğer taze meyveler	55(43.0)	30(23.4)	24(18.7)	18(14.1)	1(0.8)	0(0)	0(0)	36(28.1)	26(20.3)	40(31.3)	16(12.5)	8(6.2)	2(1.6)	0(0)
Kuru meyveler	32(25.0)	32(25.0)	19(14.8)	22(17.2)	8(6.3)	5(3.9)	10(7.8)	26(20.3)	18(14.1)	16(12.5)	22(17.2)	22(17.2)	9(7.0)	15(11.7)

Tablo 4.9. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Vaka (n:128)							Kontrol (n: 128)						
	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç
	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)
Ekmek ve Tahıllar														
Beyaz ekmek	45(35.2)	4(3.1)	6(4.7)	4(3.1)	0(0)	2(1.6)	67(52.3)	50(39.1)	11(8.6)	11(8.6)	8(6.2)	2(1.6)	8(6.2)	38(29.7)
Kepekli ekmek	59(46.1)	3(2.4)	5(3.8)	2(1.6)	0(0)	2(1.6)	57(44.5)	35(27.3)	8(6.3)	14(10.9)	7(5.5)	2(1.6)	3(2.3)	59(46.1)
Simit	0(0)	0(0)	4(3.1)	26(20.3)	6(4.7)	2(1.6)	90(70.3)	6(4.7)	16(12.5)	13(10.2)	20(15.6)	21(16.4)	19(14.8)	33(25.8)
Bazlama, yufka	10(7.8)	4(3.1)	17(13.3)	17(13.3)	21(16.4)	2(1.6)	57(44.5)	2(1.6)	2(1.6)	14(10.9)	24(18.8)	22(17.1)	29(22.7)	35(27.3)
Pirinç	2(1.6)	1(0.8)	17(13.3)	63(49.2)	31(24.2)	10(7.8)	4(3.1)	3(2.3)	8(6.3)	19(14.8)	56(43.8)	25(19.5)	13(10.2)	4(3.1)
Bulgur	2(1.6)	8(6.3)	50(39.1)	57(44.5)	10(7.7)	0(0)	1(0.8)	1(0.8)	14(10.9)	38(29.7)	57(44.5)	8(6.3)	8(6.3)	2(1.6)
Makarna, erişte	1(0.8)	2(1.6)	18(14.1)	63(49.2)	32(25.0)	9(7.0)	3(2.3)	1(0.8)	6(4.7)	20(15.6)	70(54.7)	17(13.3)	11(8.6)	3(2.3)
Patates	1(0.8)	10(7.8)	49(38.3)	35(27.3)	26(20.3)	6(4.7)	1(0.8)	1(0.8)	9(7.0)	39(30.5)	57(44.5)	14(10.9)	6(4.7)	2(1.6)

Tablo 4.9. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Vaka (n:128)							Kontrol (n: 128)						
	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç
	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)
Yağlar														
Zeytinyağı	102(79.7)	21(16.3)	2(1.6)	2(1.6)	0(0)	1(0.8)	0(0)	87(68.0)	18(14.1)	5(3.9)	10(7.8)	3(2.3)	2(1.6)	3(2.3)
Diğer sıvı yağlar	20(15.6)	46(35.9)	29(22.7)	23(18.0)	6(4.7)	0(0)	4(3.1)	14(10.9)	29(22.7)	21(16.4)	18(14.1)	15(11.7)	11(8.6)	20(15.6)
Margarin	1(0.8)	0(0)	4(3.1)	5(3.9)	20(15.6)	21(16.4)	77(60.2)	4(3.1)	3(2.3)	6(4.7)	2(1.6)	10(7.9)	9(7.0)	94(73.4)
Tereyağı	30(23.4)	34(26.6)	46(35.9)	18(14.1)	0(0)	0(0)	0(0)	25(19.5)	16(12.5)	64(50.0)	11(8.6)	7(5.5)	1(0.8)	4(3.1)

Tablo 4.9. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Vaka (n:128)							Kontrol (n: 128)						
	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç
	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)
Şeker ve Tatlılar														
Şeker	58(45.4)	1(0.8)	3(2.3)	1(0.8)	3(2.3)	0(0)	62(48.4)	27(21.1)	5(3.9)	3(2.3)	6(4.7)	4(3.1)	10(7.9)	73(57.0)
Çikolata	12(9.4)	9(7.0)	14(10.9)	21(16.4)	14(10.9)	2(1.6)	56(43.8)	16(12.5)	3(2.3)	22(17.3)	31(24.2)	14(10.9)	14(10.9)	28(21.9)
Bal	44(34.4)	39(30.5)	18(14.1)	14(10.9)	6(4.7)	0(0)	7(5.4)	22(17.2)	14(10.9)	30(23.4)	26(20.3)	14(10.9)	12(9.4)	10(7.9)
Reçel	9(7.0)	23(18.0)	13(10.2)	22(17.2)	15(11.7)	3(2.3)	43(33.6)	7(5.5)	9(7.0)	29(22.7)	29(22.7)	17(13.3)	14(10.9)	23(18.0)
Pekmez	20(15.6)	16(12.5)	14(10.9)	15(11.7)	13(10.2)	6(4.7)	44(34.4)	19(14.9)	6(4.7)	20(15.6)	22(17.2)	15(11.7)	15(11.7)	31(24.2)
Şekerleme, lokum	13(10.2)	5(3.9)	13(10.2)	12(9.4)	11(8.5)	7(5.5)	67(52.3)	1(0.8)	8(6.3)	7(5.5)	27(21.1)	9(7)	21(16.4)	55(43)
Sütlü tatlılar	4(3.1)	0(0)	30(23.4)	43(33.6)	33(25.8)	12(9.4)	6(4.7)	1(0.8)	3(2.3)	16(12.5)	31(24.2)	34(26.6)	37(28.9)	6(4.7)
Şerbetli tatlılar	1(0.8)	5(3.9)	20(15.6)	25(19.5)	49(38.3)	14(10.9)	14(10.9)	1(0.8)	2(1.6)	13(10.1)	17(13.3)	41(32.0)	48(37.5)	6(4.7)
Kek, pasta	4(3.1)	19(14.8)	36(28.1)	35(27.3)	18(14.1)	4(3.1)	12(9.5)	5(3.9)	9(7.0)	22(17.3)	38(29.6)	25(19.5)	27(21.1)	2(1.6)

Tablo 4.9. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin besin tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Vaka (n:128)							Kontrol (n: 128)						
	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Hiç
	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)	S (%)
İçecekler														
Çay	122(95.3)	0(0)	2(1.6)	0(0)	1(0.8)	0(0)	3(2.3)	115(89.8)	4(3.1)	4(3.1)	3(2.4)	0(0)	0(0)	2(1.6)
Kahve	51(39.8)	2(1.6)	20(15.6)	17(13.3)	13(10.2)	9(7)	16(12.5)	67(52.3)	11(8.6)	19(14.8)	6(4.7)	4(3.1)	4(3.1)	17(13.4)
Kola	4(3.1)	5(3.9)	11(8.7)	20(15.7)	25(19.5)	15(11.6)	48(37.5)	1(0.8)	3(2.3)	12(9.4)	18(14.1)	18(14.1)	14(10.9)	62(48.4)
Bitki çayı	13(10.2)	5(3.9)	12(9.4)	13(10.2)	28(21.8)	11(8.6)	46(35.9)	16(12.6)	6(4.7)	21(16.4)	14(10.8)	12(9.4)	20(15.6)	39(30.5)
Meyve suyu	1(0.8)	2(1.6)	15(11.7)	15(11.7)	25(19.5)	7(5.5)	63(49.2)	1(0.8)	2(1.6)	3(2.3)	8(6.3)	10(7.8)	20(15.6)	84(65.6)
Maden suyu	16(12.5)	5(3.9)	19(14.8)	16(12.5)	45(35.2)	9(7.0)	18(14.1)	31(24.2)	8(6.3)	23(18.0)	17(13.3)	16(12.5)	14(10.9)	19(14.8)

Tablo 4.10’da bireylerin günlük diyet ile enerji ve makro besin ögesi alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Enerji alım ortalamaları vaka grubu için; erkeklerde 1883.2 ± 312.73 kkal ve kadınlarda 1714.7 ± 252.15 kkal olarak, kontrol grubu için; erkeklerde 1878.7 ± 223.24 kkal, kadınlarda 1725.8 ± 271.24 kkal olarak bulunmuştur.

Bireylerin diyet ile aldıkları toplam karbonhidrat miktarı ve enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi vaka grubundaki erkeklerde sırasıyla 243.3 ± 49.66 g ve $\%52.7 \pm 5.21$, kadınlarda sırasıyla 208.8 ± 42.41 g ve $\%49.5 \pm 5.12$ olarak belirlenirken, kontrol grubundaki erkeklerde 229.7 ± 39.77 g ve $\%50 \pm 4.75$, kadınlarda 210.6 ± 45.82 g ve $\%49.7 \pm 5.02$ olarak saptanmıştır. Enerjinin sükroz ve fruktozdan gelen yüzdesi vaka grubundaki erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla $\%8.6 \pm 2.50$, $\%27.5 \pm 6.16$ ve $\%9.3 \pm 2.78$, $\%28.9 \pm 9.62$ olarak bulunurken, kontrol grubundaki erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla $\%10.6 \pm 3.85$, $\%34.6 \pm 13.63$ ve $\%10.2 \pm 4.15$, $\%30.8 \pm 10.66$ olarak belirlenmiştir.

Bireylerin günlük diyet ile aldıkları toplam protein miktarı ve enerjinin proteinden gelen yüzdesi sırasıyla vaka grubundaki erkeklerde 67 ± 10.85 g ve $\%14.7 \pm 1.64$, kadınlarda 65.6 ± 14.64 g ve $\%15.7 \pm 2.75$ olarak saptanırken, kontrol grubundaki erkeklerde 69.7 ± 10.96 g ve $\%15.3 \pm 1.78$, kadınlarda 64.1 ± 11.48 g ve $\%15.3 \pm 1.74$ olarak bulunmuştur.

Bireylerin günlük diyet ile aldıkları toplam yağ miktarı ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi sırasıyla vaka grubundaki erkeklerde 68 ± 11.92 g ve $\%32.4 \pm 4.20$, kadınlarda 66.7 ± 10.37 g ve $\%34.7 \pm 4.22$ olarak belirlenirken, kontrol grubundaki erkeklerde 72.7 ± 10.20 g ve $\%34.7 \pm 4.29$, kadınlarda 67.2 ± 9.8 g ve $\%35 \pm 4.16$ olarak saptanmıştır.

Bireylerde enerjinin doymuş yağ asitleri, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi vaka grubundaki erkekler ve kadınlarda sırasıyla $\%9.2 \pm 1.65$, $\%8.2 \pm 1.25$, $\%15.7 \pm 3.46$ ve $\%8.6 \pm 1.50$, $\%7.8 \pm 1.36$, $\%13.7 \pm 2.38$ olarak bulunurken, kontrol grubundaki erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla $\%8.3 \pm 1.26$, $\%7.7 \pm 1.62$, $\%16.3 \pm 4.49$ ve $\%8.2 \pm 1.36$, $\%7.4 \pm 1.28$, $\%17 \pm 4.90$ olarak belirlenmiştir.

Bireylerin günlük diyet ile aldıkları kolesterol miktarı vaka grubundaki erkek ve kadınlarda sırasıyla 311.4 ± 76.07 mg ve 309.8 ± 84.74 mg olarak, kontrol grubundaki erkek ve kadınlarda sırasıyla 317.2 ± 105.74 mg ve 282.4 ± 78.13 mg olarak saptanmıştır. Omega-6/omega-3 yağ asitlerinin oranı vaka grubundaki erkekler ve kadınlarda sırasıyla 5.9 ± 2.00 ve

5.7±2.37, kontrol grubundaki erkekler ve kadınlarda ise sırasıyla 6.8±4.23 ve 6±3.19 olarak belirlenmiştir.

Bireylerin diyet ile aldıkları toplam posa miktarı ve çözünür posa, çözünmez posa alım ortalamaları sırasıyla vaka grubundaki erkekler için 26.8±5.06 g, 8.8±1.72 g, 16.3±3.27 g ve kadınlar için 27.1±5.44 g, 8.9±2.02 g, 16.5±3.62 g olarak saptanırken, kontrol grubundaki erkekler için 25.9±5.22 g, 8.5±1.94 g, 15.7±3.18 g ve kadınlar için 26.2±5.79 g, 8.6±2.04 g, 16.1±3.65 g olarak belirlenmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarındaki erkekler arasında enerjinin karbonhidrattan, sükrozdan, fruktozdan, toplam yağdan ve doymuş yağdan gelen yüzdesi, toplam yağ ve doymuş yağ tüketim ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0.05)

Vaka ve kontrol gruplarındaki kadınlar arasında enerjinin tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi ve doymuş yağ asitleri, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri ve kolesterol alım ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0.05).

Tablo 4.10. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alım ortalamaları

Enerji ve Makro Besin Ögeleri	Vaka (n: 128)		Kontrol (n: 128)		p1	p2
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın		
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Enerji (kkal)	1883.2 $\pm$ 312.73	1714.7 $\pm$ 252.15	1878.7 $\pm$ 223.24	1725.8 $\pm$ 271.24	0.983	0.079
Karbonhidrat (g)	243.3 $\pm$ 49.66	208.8 $\pm$ 42.41	229.7 $\pm$ 39.77	210.6 $\pm$ 45.82	0.156	0.790
Karbonhidrat (%)	52.7 $\pm$ 5.21	49.5 $\pm$ 5.12	50 $\pm$ 4.75	49.7 $\pm$ 5.02	0.010*	0.768
Sükroz (%)	8.6 $\pm$ 2.50	9.3 $\pm$ 2.78	10.6 $\pm$ 3.85	10.2 $\pm$ 4.15	0.004*	0.107
Fruktoz (%)	27.5 $\pm$ 6.16	28.9 $\pm$ 9.62	34.6 $\pm$ 13.63	30.8 $\pm$ 10.66	0.002*	0.218
Protein (g)	67 $\pm$ 10.85	65.6 $\pm$ 14.64	69.7 $\pm$ 10.96	64.1 $\pm$ 11.48	0.246	0.460
Protein (%)	14.7 $\pm$ 1.64	15.7 $\pm$ 2.75	15.3 $\pm$ 1.78	15.3 $\pm$ 1.74	0.115	0.370
Yağ (g)	68 $\pm$ 11.92	66.7 $\pm$ 10.37	72.7 $\pm$ 10.20	67.2 $\pm$ 9.80	0.049*	0.734
Yağ (%)	32.4 $\pm$ 4.20	34.7 $\pm$ 4.22	34.7 $\pm$ 4.29	35 $\pm$ 4.16	0.011*	0.652
Tekli Doymamış Yağ Asitleri (g)	26 $\pm$ 4.83	25.1 $\pm$ 4.60	28 $\pm$ 5.05	26.6 $\pm$ 4.56	0.060	0.039*
Tekli Doymamış Yağ Asitleri (%)	8.2 $\pm$ 1.25	7.8 $\pm$ 1.36	7.7 $\pm$ 1.62	7.4 $\pm$ 1.28	0.083	0.048*
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (g)	13.7 $\pm$ 2.76	14.3 $\pm$ 3.19	13.7 $\pm$ 3.66	12.1 $\pm$ 3.32	0.939	0.000*
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (%)	15.7 $\pm$ 3.46	13.7 $\pm$ 2.38	16.3 $\pm$ 4.49	17 $\pm$ 4.90	0.548	0.000*
Doymuş Yağ Asitleri (g)	23.4 $\pm$ 5.40	22.4 $\pm$ 3.88	25.8 $\pm$ 4.50	23.8 $\pm$ 4.30	0.024*	0.041*
Doymuş Yağ Asitleri (%)	9.2 $\pm$ 1.65	8.6 $\pm$ 1.50	8.3 $\pm$ 1.26	8.2 $\pm$ 1.36	0.005*	0.081
Kolesterol (mg)	311.4 $\pm$ 76.07	309.8 $\pm$ 84.74	317.1 $\pm$ 105.74	282.4 $\pm$ 78.13	0.768	0.032
Omega-6 / Omega-3	5.9 $\pm$ 2	5.7 $\pm$ 2.37	6.8 $\pm$ 4.23	6 $\pm$ 3.19	0.193	0.598
Posa (g)	26.8 $\pm$ 5.06	27.1 $\pm$ 5.44	25.9 $\pm$ 5.22	26.2 $\pm$ 5.79	0.415	0.304
Çözünür Posa (g)	8.8 $\pm$ 1.72	8.9 $\pm$ 2.02	8.5 $\pm$ 1.94	8.6 $\pm$ 2.04	0.414	0.273
Çözünmez Posa (g)	16.3 $\pm$ 3.27	16.5 $\pm$ 3.62	15.7 $\pm$ 3.18	16.1 $\pm$ 3.65	0.364	0.486

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki erkekler ile kontrol grubundaki erkekler arasındaki fark, p2: Vaka grubundaki kadınlar ile kontrol grubundaki kadınlar arasındaki fark

Tablo 4.11’de bireylerin günlük vitamin alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri ile DRI karşılama durumları verilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin A vitamini ortalaması erkeklerde 2238.8 ± 2248.56 mcg iken kadınlarda 2043.3 ± 1879.51 mcg olarak saptanmıştır. E vitaminini erkeklerde günlük ortalama 11.4 ± 2.09 mg iken, kadınlarda 11.6 ± 2.40 mg; C vitamini alım ortalaması erkeklerde 114.9 ± 39.21 mg, kadınlarda 108.1 ± 27.91 mg olarak belirlenmiştir. B grubu vitamin alım ortalamaları değerlendirildiğinde, erkek ve kadın bireylerde sırasıyla tiamin 0.9 ± 0.14 mg ve 0.9 ± 0.13 mg, riboflavin 1.7 ± 0.56 mg ve 1.6 ± 0.52 mg, niasin 10.1 ± 2.58 mg ve 10.1 ± 2.64 mg, B₆ vitamini 45.9 ± 15.32 mg ve 44.6 ± 12.51 mg, B₁₂ vitamini 8.4 ± 8.71 mcg ve 7.7 ± 6.97 mcg ve folat 138.8 ± 34.75 mcg ve 132.4 ± 30.25 mcg olarak saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin A vitamini ortalaması ise erkeklerde 1846.3 ± 1087.15 mcg iken kadınlarda 1467.4 ± 878.40 mcg olarak saptanmıştır. E vitaminini erkeklerde günlük ortalama 10.1 ± 3.15 mg iken, kadınlarda 10 ± 2.82 mg; C vitamini alım ortalaması erkeklerde 101 ± 39.89 mg, kadınlarda 109.5 ± 38.74 mg olarak belirlenmiştir. Bu bireylerin B grubu vitamin alım ortalamaları değerlendirildiğinde, erkek ve kadın bireylerde sırasıyla tiamin 0.9 ± 0.17 mg ve 0.9 ± 0.17 mg, riboflavin 1.6 ± 0.40 mg ve 1.5 ± 0.32 mg, niasin 10.2 ± 2.10 mg ve 9.8 ± 2.05 mg, B₆ vitamini 44.3 ± 12.28 mg ve 40.4 ± 9.59 mg, B₁₂ vitamini 7.1 ± 4.24 mcg ve 5.5 ± 3.27 mcg ve folat 138.8 ± 29.28 mcg ve 130.2 ± 28.17 mcg olarak saptanmıştır.

Vaka grubundaki bireylerin günlük diyet ile vitamin alımları Diyetle Referans Alım Düzeyi (DRI)’ne göre değerlendirildiğinde, sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda vitaminlerin karşılama yüzdeleri A vitamini için %293 ve %317; E vitaminini için %88 ve %105; C vitamini için %104 ve %114; tiamin için %73 ve %79; riboflavin için %128 ve %145; niasin için %148 ve %152; B₆ vitamini için %114 ve %111; B₁₂ vitamini için %207 ve %194; folat içinse %42 ve %40 olarak saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin günlük diyet ile vitamin alımları DRI’ya göre değerlendirildiğinde, sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda vitaminlerin karşılama yüzdeleri A vitamini için %246 ve %226; E vitaminini için %84 ve %91; C vitamini için %92 ve %115; tiamin için %76 ve %79; riboflavin için %126 ve %135; niasin için %152 ve %146; B₆

vitamini için %111 ve %101; B₁₂ vitamini için %177 ve %138; folat içinse %42 ve %39 olarak saptanmıştır.

Elde edilen verilere göre, vaka ve kontrol gruplarındaki erkeklerin vitamin alım ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki kadınların ise A vitamini, E vitamini ve B₁₂ vitamini alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).



Tablo 4.11. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle vitamin alım ortalamaları ve DRI karşılama durumları

Vitaminler	Vaka (n: 128)				Kontrol (n: 128)				p1	p2
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın			
	$\bar{X} \pm SS$	DRI	$\bar{X} \pm SS$	DRI	$\bar{X} \pm SS$	DRI	$\bar{X} \pm SS$	DRI		
		(%)		(%)		(%)		(%)		
A vitamini (mcg)	2238.8±2248.56	293	2043.3±1879.51	317	1846.3±1087.15	246	1467.4±878.40	226	0.304	0.012*
E vitamini (mg)	11.4±2.09	88	11.6±2.40	105	10.1±3.15	84	10±2.82	91	0.379	0.000*
C vitamini (mg)	114.9±39.21	104	108.1±27.91	114	101±39.89	92	109.5±38.74	115	0.098	0.782
B ₁ vitamini (mg)	0.9±0.14	73	0.9±0.13	79	0.9±0.17	76	0.9±0.17	79	0.304	0.941
B ₂ vitamini (mg)	1.7±0.56	128	1.6±0.52	145	1.6±0.40	126	1.5±0.32	135	0.889	0.062
Niasin(mg)	10.1±2.58	148	10.1±2.64	152	10.2±2.10	152	9.8±2.05	146	0.856	0.405
B ₆ vitamini (mg)	45.9±15.32	114	44.6±12.51	111	44.3±12.28	111	40.4±9.59	101	0.393	0.140
B ₁₂ vitamini (mcg)	8.4±8.71	207	7.72±6.97	194	7.1±4.24	177	5.5±3.27	138	0.357	0.010*
Folat (mcg)	138.8±34.75	42	132.4±30.25	40	138.8±29.28	42	130.2±28.17	39	0.999	0.626

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki erkekler ile kontrol grubundaki erkekler arasındaki fark, p2: Vaka grubundaki kadınlar ile kontrol grubundaki kadınlar arasındaki fark

Tablo 4.12’de bireylerin günlük diyet ile mineral alımlarının ortalama ve standart sapma değerleri ile DRI karşılama durumları verilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin günlük mineral alımları değerlendirildiğinde, kalsiyum alım ortalaması erkeklerde 788.2 ± 285.20 mg iken, kadınlarda 752 ± 206.10 mg olarak bulunmuştur. Fosfor alım ortalaması erkek ve kadınlarda sırasıyla 1194.8 ± 237.22 mg ve 1208.1 ± 226.44 mg; potasyum alım ortalaması erkeklerde 2350.6 ± 410.76 mg, kadınlarda 2306.4 ± 357.28 mg olarak kaydedilmiştir. Erkek ve kadın bireylerde demir alım ortalaması sırasıyla 11.1 ± 1.94 mg ve 11 ± 1.94 mg, magnezyum alım ortalaması 295.1 ± 61.59 mg ve 300.6 ± 61.64 mg, çinko alım ortalaması 9.3 ± 1.79 mg ve 9.1 ± 1.84 mg, manganez alım ortalaması 5.8 ± 2.88 mg ve 5.5 ± 2.11 mg ve bakır alım ortalaması 1.8 ± 0.49 mg ve 1.7 ± 0.45 mg olarak saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin günlük mineral alımları değerlendirildiğinde, kalsiyum alım ortalaması erkeklerde 797.2 ± 203.15 mg iken, kadınlarda 766.5 ± 186.77 mg olarak bulunmuştur. Fosfor alım ortalaması erkek ve kadınlarda sırasıyla 1242.1 ± 209.19 mg ve 1175.6 ± 211.86 mg ve potasyum alım ortalaması erkeklerde 2315.4 ± 428.27 mg, kadınlarda 2287.4 ± 413.69 mg olarak belirlenmiştir. Erkek ve kadın bireylerde demir alım ortalaması sırasıyla 11.1 ± 1.86 mg ve 10.6 ± 2.05 mg, magnezyum alım ortalaması 293.3 ± 52.10 mg ve 293.7 ± 62.84 mg, çinko alım ortalaması 10.1 ± 1.54 mg ve 9.5 ± 1.62 mg, manganez alım ortalaması 6 ± 2.01 mg ve 5.4 ± 2.13 mg ve bakır alım ortalaması 1.7 ± 0.37 mg ve 1.6 ± 0.32 mg olarak saptanmıştır.

Vaka grubundaki bireylerin diyet ile günlük mineral alımları DRI ile değerlendirildiğinde, sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda minerallerin karşılama yüzdeleri kalsiyum için %85 ve %76; fosfor için %220 ve %218; potasyum için %50 ve %49 olarak belirlenmiştir. Sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda DRI karşılama yüzdeleri demir için %100 ve %82; magnezyum için %84 ve %101; çinko için %72 ve %90; manganez için %193 ve %182; bakır içinse %109 ve %129 olarak saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin diyet ile günlük mineral alımları DRI ile değerlendirildiğinde, sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda minerallerin karşılama yüzdeleri kalsiyum için %83 ve %79; fosfor için %226 ve %214; potasyum için %49 ve %49 olarak kaydedilmiştir. Sırasıyla erkeklerde ve kadınlarda DRI karşılama oranları demir için %101

ve %78; magnezyum için %84 ve %98; çinko için %79 ve %94; manganez için %199 ve %180; bakır içinse %109 ve %125 olarak saptanmıştır.

Elde edilen verilere göre, vaka ve kontrol gruplarındaki erkeklerin çinko minerali alım ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki kadınların ise mineral alım ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).



Tablo 4.12. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle mineral alım ortalamaları ve DRI karşılama durumları

	Vaka (n: 128)				Kontrol (n: 128)				p1	p2
Mineraller	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın			
	$\bar{X} \pm SS$	DRI	$\bar{X} \pm SS$	DRI	$\bar{X} \pm SS$	DRI	$\bar{X} \pm SS$	DRI		
		(%)		(%)		(%)		(%)		
Kalsiyum (mg)	788.2±285.20	85	752±206.10	76	797.2±203.15	83	766.5±186.77	79	0.864	0.636
Fosfor (mg)	1194.8±237.22	220	1208.1±226.44	218	1242.1±209.19	226	1175.6±211.86	214	0.318	0.341
Potasyum (mg)	2350.6±410.76	50	2306.4±357.28	49	2315.4±428.27	49	2287.4±431.69	49	0.690	0.760
Demir (mg)	11.1±1.94	100	11±1.94	82	11.1±1.86	101	10.6±2.05	78	0.846	0.231
Magnezyum (mg)	295.1±61.59	84	300.6±61.64	101	293.3±52.10	84	293.7±62.84	98	0.881	0.472
Çinko (mg)	9.3±1.79	72	9.1±1.84	90	10.1±1.54	79	9.5±1.62	94	0.021*	0.194
Manganez (mg)	5.8±2.88	193	5.5±2.11	182	6±2.01	199	5.4±2.13	180	0.684	0.757
Bakır (mg)	1.8±0.49	109	1.7±0.45	129	1.7±0.37	109	1.6±0.32	125	0.858	0.583

* $p < 0.05$, p1: Vaka ve kontrol gruplarındaki erkekler arasındaki fark, p2: Vaka ve kontrol gruplarındaki kadınlar arasındaki fark

4.7. Bireylerin Akdeniz Diyetine Uyumu

Tablo 4.13’de bireylerin Akdeniz diyetine uyumunun Akdeniz Diyeti Bağılılık Ölçeği ile değerlendirme sonuçları verilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin Akdeniz diyetine uyumu değerlendirildiğinde, erkeklerin %68.1’i uyumsuz, %25.5’i kabul edilebilir derecede uyumlu ve %6.4’ü sıkı uyumlu olarak belirlenmiştir. Kadınların ise %66.7’si uyumsuz, %30.9’u kabul edilebilir derecede uyumlu ve %2.5’i sıkı uyumlu bulunmuştur.

Kontrol grubundaki bireylerin Akdeniz diyetine uyumu değerlendirildiğinde ise, erkeklerin %79.6’sı uyumsuz, %18.2’si kabul edilebilir derecede uyumlu ve %2.3’ü sıkı uyumlu bulunmuştur. Kadınların ise %61.9’u uyumsuz, %32.1’i kabul edilebilir derecede uyumlu ve %6’sı sıkı uyumlu bulunmuştur.

Vaka grubunda yer alan erkekler ve kadınlar arasında Akdeniz diyetine uyum durumları açısından istatistiksel olarak önemli bir farkın bulunmadığı gösterilmiştir ($p>0.05$). Kontrol grubunda ise erkekler ve kadınlar arası Akdeniz diyetine uyum durumları açısından istatistiksel olarak önemli bir farkın bulunduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki hem erkeklerin hem de kadınların Akdeniz diyetine uyum durumları açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın bulunmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.13. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyetine uyum durumlarının dağılımı

Akdeniz Diyetine Uyum	Vaka (n: 128)							Kontrol (n: 128)								
	Erkek		Kadın		Toplam		p1	Erkek		Kadın		Toplam		p2	p3	p4
	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%			
Uyum yok	32	68.1	54	66.7	86	67.2		35	79.6	52	61.9	87	68			
Kabul																
edilebilir	12	25.5	25	30.9	37	28.9	0.809	8	18.2	27	32.1	35	27.3	0.045*	0.180	0.356
uyum																
Sıkı uyum	3	6.4	2	2.5	5	3.9		1	2.3	5	6	6	4.7			

* $p < 0.05$ p1: Vaka grubundaki kadın ve erkekler arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki kadın ve erkekler arasındaki fark, p3: Vaka ve kontrol gruplarındaki erkekler arası fark, p4: Vaka ve kontrol gruplarındaki kadınlar arası fark

Tablo 4.14’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Akdeniz diyet uyumlarına göre bireylerin BKİ sınıflamalarının dağılımı gösterilmiştir.

Vaka grubunda yer alan bireylerden BKİ değerlerine göre, Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin %1.2’si zayıf, %30.2’si normal kilolu, %33.7’si hafif kilolu ve %34.9’u obez olarak belirlenirken; kontrol grubundan Akdeniz diyetine uyum göstermeyen bireylerin %1.2’si zayıf, %27.6’sı normal kilolu, %47.1’i hafif kilolu ve %24.1’i obez olarak kaydedilmiştir.

Vaka grubunda yer alan bireylerden, Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenlerin BKİ değerlerine göre %2.7’sinin zayıf, %29.7’sinin normal kilolu, %37.9’unun hafif kilolu ve %29.7’sinin obez olduğu saptanmıştır. Kontrol grubundan ise Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenlerin %28.6’sının normal kilolu, %51.4’ünün hafif kilolu ve %20’sinin obez olduğu belirlenmiştir.

Vaka grubunda yer alan bireylerden Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin BKİ değerlerine göre %20’sinin normal kilolu, %20’sinin hafif kilolu ve %60’ının obez olduğu saptanmıştır. Kontrol grubundan ise Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin %83.3’ü hafif kilolu, %16.7’si ise obez olarak belirlenmiştir.

Vaka grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum grupları arasında Akdeniz diyeti uyum ortalamaları, hafif kilolu BKİ sınıfında istatistiksel olarak anlamlı olarak farklı bulunurken ($p<0.05$), diğer BKİ sınıflarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Kontrol grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının Akdeniz diyeti uyum ortalamaları arasında hiçbir BKİ sınıflandırması grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarında yer alan Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin hiçbir BKİ sınıflamasına göre aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Vaka ve kontrol gruplarında yer alan Akdeniz diyetine orta uyum gösterenlerin hiçbir BKİ sınıflamasına göre aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Vaka ve kontrol gruplarında yer alan Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin hafif kilolu BKİ sınıfına göre aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ($p<0.05$), diğer BKİ sınıflarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).



Tablo 4.14. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre bireylerin BKİ sınıflaması bulgularının dağılımı

Akdeniz Diyetine Uyum																	
Vaka (n: 128)								Kontrol (n: 128)									
Uyum yok		Orta uyum		Sıkı uyum				Uyum yok		Orta uyum		Sıkı uyum					
BKİ sınıflaması	S	%	S	%	S	%	p1	S	%	S	%	S	%	p2	p3	p4	p5
(kg/m ²)																	
Zayıf	1	1.2	1	2.7	-	-	-	1	1.2	-	-	-	-	-	-	-	-
Normal	26	30.2	11	29.7	1	20	0.534	24	27.6	10	28.6	-	-	0.916	0.968	0.094	-
Hafif kilolu	29	33.7	14	37.9	1	20	0.045*	41	47.1	18	51.4	5	83.3	0.927	0.106	0.595	0.025*
Obez	30	34.9	11	29.7	3	60	0.449	21	24.1	7	20	1	16.7	0.107	0.052	0.900	0.349

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki Akdeniz diyeti sınıflamaları arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki Akdeniz diyeti sınıflamaları arasındaki fark, p3: vaka-kontrol grupları arası 'uyum yok' olanlar arası fark, p4: vaka-kontrol grupları arası 'orta uyum' olanlar arası fark, p5: vaka kontrol grupları arası 'sıkı uyum' olanlar arası fark

Tablo 4.15’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Akdeniz diyet uyumlarına göre ortalama BKİ değerlerigösterilmiştir.

Vaka grubunda yer alan bireylerin BKİ ortalama değerleri Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 27.6 ± 5.15 kg/m²; Akdeniz diyetine orta derece uyum gösterenler için 27.4 ± 4.98 kg/m²; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için 29.4 ± 4.16 kg/m² olarak saptanmıştır.

Kontrol grubunda yer alan bireylerin BKİ ortalama değerleri Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 26.6 ± 3.57 kg/m²; Akdeniz diyetine orta derece uyum gösterenler için 26.9 ± 3.74 kg/m²; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için 27 ± 2.45 kg/m² olarak belirlenmiştir.

Vaka grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir ($p > 0.05$). Kontrol grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Vaka-kontrol gruplarında yer alan Akdeniz diyetine uyum göstermeyen bireylerin BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$). Vaka-kontrol gruplarında yer alan Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösteren bireylerin BKİ ortalamaları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$). Vaka-kontrol gruplarında yer alan Akdeniz diyetine sıkı uyum gösteren bireylerin BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.15. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre bireylerin BKİ değerlerinin ortalamaları

BKİ $\bar{X} \pm SS$ (kg/m ²)	Akdeniz Diyetine Uyum										
	Vaka (n: 128)				Kontrol (n: 128)						
	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p1	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p2	p3	p4	p5
	27.6±5.15	27.4±4.98	29.4±4.16	0.809	26.6±3.57	26.9±3.74	27±2.45	0.045*	0.293	0.497	0.100

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki Akdeniz diyeti sınıflamaları arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki Akdeniz diyeti sınıflamaları arasındaki fark, p3: vaka-kontrol grupları arası 'uyum yok' olanlar arası fark, p4: vaka-kontrol grupları arası 'orta uyum' olanlar arası fark, p5: vaka kontrol grupları arası 'sıkı uyum' olanlar arası fark

Tablo 4.16’da vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alım ortalamaları gösterilmiştir.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 1775.5 ± 266.69 kkal ve 1802.9 ± 274.01 kkal; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 1755 ± 336.19 kkal ve 1721.9 ± 256.93 kkal; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 1954.5 ± 186.33 kkal ve 1752.1 ± 104.29 kkal olarak bulunmuştur.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet ile aldıkları toplam karbonhidrat miktarı ve enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 223.8 ± 45.31 g, $\%51.3 \pm 5.38$ ve 221.7 ± 46.01 g, $\%50.2 \pm 4.92$; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 212.4 ± 53.80 g, $\%49.1 \pm 5.10$ ve 208.4 ± 42.16 g, $\%49.3 \pm 4.91$; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 248.4 ± 41.36 g, $\%52 \pm 5.79$ ve 203.1 ± 30.3 g, $\%47.5 \pm 4.68$ olarak bulunmuştur.

Enerjinin sükroz ve fruktozdan gelen yüzdesi sırasıyla vaka ve kontrol grubundaki bireylerde Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için $\%8.8 \pm 2.69$, $\%28.9 \pm 9.50$ ve $\%10.1 \pm 3.76$, $\%34.6 \pm 12.48$; Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenler için $\%9.7 \pm 2.79$, $\%27.2 \pm 6.33$ ve $\%10.9 \pm 4.77$, $\%27.9 \pm 8.63$; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için $\%8.4 \pm 0.89$, $\%27.2 \pm 1.79$ ve $\%10.8 \pm 3.31$, $\%20.8 \pm 0.98$ olarak saptanmıştır.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyet ile aldıkları toplam protein miktarı ve enerjinin proteinden gelen yüzdesi Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 65 ± 13.14 g, $\%15.1 \pm 2.61$ ve 65.8 ± 11.53 g, $\%15.1 \pm 1.67$; Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenler için 68.1 ± 13.85 g, $\%16 \pm 1.86$ ve 65.6 ± 11.91 g ve $\%15.7 \pm 1.53$; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için 70.4 ± 13.19 g, $\%15 \pm 2.74$ ve 71.2 ± 10.76 g ve $\%16.7 \pm 3.14$ olarak belirlenmiştir.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyet ile aldıkları toplam yağ miktarı ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 66.3 ± 10.61 g, $\%33.4 \pm 4.36$ ve 69.9 ± 10.49 g ve $\%34.8 \pm 4.16$; Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenler için 68.4 ± 11.33 g, $\%34.9 \pm 4.02$ ve 67 ± 10.17 g, $\%35 \pm 4.53$; Akdeniz

diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 72.4 ± 13.74 g, $\%33 \pm 6.16$ ve 69.7 ± 4.83 g, $\%35.7 \pm 2.73$ olarak saptanmıştır.

Enerjinin doymuş, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi sırasıyla vaka ve kontrol grubundaki bireylerde Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için $\%8.9 \pm 1.66$, $\%8 \pm 1.4$, $\%14.6 \pm 2.96$ ve $\%8.3 \pm 1.27$, $\%7.6 \pm 1.51$, $\%16.3 \pm 4.68$; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için $\%8.4 \pm 1.3$, $\%7.7 \pm 1.06$, $\%13.9 \pm 2.98$ ve $\%8.1 \pm 1.46$, $\%7.2 \pm 1.21$, $\%18.2 \pm 5.08$; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse $\%9.6 \pm 1.52$, $\%7 \pm 1.87$, $\%15.6 \pm 3.36$ ve $\%8.5 \pm 1.38$, $\%7 \pm 0.63$, $\%14.8 \pm 1.17$ olarak belirlenmiştir.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyet ile aldıkları kolesterol miktarı Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 306.4 ± 84.56 mg ve 293.3 ± 94.47 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 320.1 ± 79.04 mg ve 294.1 ± 70.53 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 307.4 ± 27.65 mg ve 310.1 ± 11.09 mg olarak belirlenmiştir. Omega-6/omega-3 yağ asitlerinin oranı ise sırasıyla vaka ve kontrol grubundaki bireylerde Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 5.7 ± 1.97 ve 7 ± 3.94 olarak, Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenler için 6.1 ± 2.67 ve 5 ± 1.86 olarak, Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için 5.9 ± 3.37 ve 3 ± 1.35 olarak belirlenmiştir.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet ile aldıkları toplam posa, çözünür posa, çözünmez posa alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 27 ± 5.36 g, 8.9 ± 1.9 g, 16.4 ± 3.61 g ve 25.2 ± 5.7 g, 8.3 ± 2.04 g, 15.3 ± 3.54 g; Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenler için 27 ± 5.44 g, 8.8 ± 2.04 g, 16.5 ± 3.43 g ve 27.1 ± 4.31 g, 8.8 ± 1.5 g, 16.7 ± 2.81 g; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için; 27.7 ± 3.05 g, 9.2 ± 1.16 g, 16.6 ± 1.54 g ve 33.5 ± 4.19 g, 11.5 ± 1.68 g, 20.3 ± 2.67 g olarak bulunmuştur.

Vaka grubundaki uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının toplam enerji, karbonhidrat ile enerjinin karbonhidrattan, proteinden, yağdan ve çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Kontrol grubundaki uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının toplam enerji, karbonhidrat, protein, kolesterol ile enerjinin toplam yağdan, çoklu doymamış yağ

asitlerinden ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarında Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin yağ, tekli doymamış yağ asidi, doymuş yağ asidi, posa ve çözünür posa alım ortalamaları ve enerjinin sükrozdan, fruktozdan, yağdan, tekli doymamış yağ asitlerinden, çoklu doymamış yağ asitlerinden ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdeler ve omega-6/omega-3 oranı arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarında Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenlerin çoklu doymamış yağ asidi alım ortalamaları ve enerjinin çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzde ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemlibir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarında Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin toplam enerji alım ortalaması, posa, çözünür posa ve çözünmez posa ortalamaları ve enerjinin fruktozdan gelen yüzde ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.16. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alım ortalamaları

Makro Besin Ögeleri	Akdeniz Diyetine Uyum				Kontrol (n: 128)						
	Vaka (n: 128)										
	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p1	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p2	p3	p4	p5
Enerji (kcal)	1775.5±266.69	1755±336.19	1954.5±186.33	0.001*	1802.9±274.01	1721.9±256.93	1752.1±104.29	0.002*	0.506	0.642	0.049*
Karbonhidrat (g)	223.8±45.31	212.4±53.80	248.4±41.36	0.000*	221.7±46.01	208.3±42.16	203.1±30.30	0.021*	0.765	0.726	0.065
Karbonhidrat (%)	51.3±5.38	49.1±5.10	52±5.79	0.001*	50.2±4.92	49.3±4.91	47.5±4.68	0.746	0.164	0.882	0.187
Sükroz (%)	8.8±2.69	9.7±2.79	8.4±0.89	0.115	10.1±3.76	10.9±4.77	10.8±3.31	0.672	0.010*	0.163	0.138
Fruktoz (%)	28.9±9.50	27.2±6.33	27.2±1.79	0.366	34.6±12.48	27.9±8.63	20.8±0.98	0.089	0.001*	0.684	0.000*
Protein (g)	65±13.14	68.1±13.85	70.4±13.19	0.571	65.8±11.53	65.6±11.91	71.2±10.76	0.009*	0.670	0.415	0.918
Protein (%)	15.1±2.61	16±1.86	15±2.74	0.033*	15.1±1.67	15.7±1.53	16.7±3.14	0.853	0.974	0.566	0.378
Yağ (g)	66.3±10.61	68.3±11.33	72.4±13.74	0.505	69.9±10.49	67±10.17	69.7±4.83	0.004*	0.029*	0.599	0.667
Yağ (%)	33.4±4.36	34.9±4.02	33±6.16	0.003*	34.9±4.16	35±4.53	35.7±2.73	0.652	0.040*	0.893	0.362
Tekli Doymamış Yağ Asitleri (g)	25.2±4.67	25.7±4.24	28.7±7.41	0.316	27.1±4.97	26.9±4.64	28±1.71	0.127	0.009*	0.248	0.819
Tekli Doymamış Yağ Asitleri (%)	8±1.40	7.7±1.06	8±1.87	0.059	7.6±1.51	7.2±1.21	7±0.63	0.200	0.049*	0.156	0.314

*p<0.05, p1: Vaka grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p3: vaka-kontrol grupları arası 'uyum yok' olanlar arası fark, p4: vaka-kontrol grupları arası 'orta uyum' olanlar arası fark, p5: vaka kontrol grupları arası 'sıkı uyum' olanlar arası fark

Tablo 4.16. (devam) Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle enerji ve makro besin ögesi alım ortalamaları

Makro Besin Ögeleri	Akdeniz Diyetine Uyum										
	Vaka (n: 128)				Kontrol (n: 128)						
	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p1	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p2	p3	p4	p5
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (g)	13.8±2.67	14.6±3.76	14.3±3.28	0.284	13.2±3.60	11.2±3.18	13.2 1.14	0.011*	0.191	0.000*	0.444
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (%)	14.6±2.96	13.9±2.98	15.6±3.36	0.000*	16.3±4.68	18.2±5.08	14.8±1.17	0.415	0.008*	0.000*	0.553
Doymuş Yağ Asitleri (g)	22.6±4.61	23.2±4.41	24±3.50	0.240	24.7±4.66	24.1±4.17	23.5±3.24	0.013*	0.003*	0.361	0.837
Doymuş Yağ Asitleri (%)	8.9±1.66	8.4±1.30	9.6±1.52	0.059	8.3±1.27	8.1±1.46	8.5±1.38	0.885	0.002*	0.156	0.334
Kolesterol (mg)	306.4±84.56	320.1±79.04	307.4±27.65	0.916	293.3±99.47	294.1±70.53	310.1±11.09	0.037*	0.352	0.147	0.828
Omega-6/Omega-3	5.7±1.97	6.1±2.67	5.9±3.37	0.664	7±3.94	5±1.86	3±1.35	0.205	0.006*	0.052	0.076
Posa (g)	27±5.36	27±5.44	27.7±3.05	0.772	25.2±5.70	27.1±4.31	33.5±4.19	0.802	0.038*	0.929	0.029*
Çözünür Posa (g)	8.9±1.90	8.8±2.04	9.2±1.16	0.837	8.3±2.04	8.8±1.50	11.5±1.68	0.915	0.036*	0.894	0.030*
Çözünmez Posa (g)	16.4±3.61	16.5±3.43	16.6±1.54	0.779	15.3±3.54	16.7±2.81	20.3±2.67	0.537	0.058	0.757	0.023*

*p<0.05, p1: Vaka grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p3: vaka-kontrol grupları arası 'uyum yok' olanlar arası fark, p4: vaka-kontrol grupları arası 'orta uyum' olanlar arası fark, p5: vaka kontrol grupları arası 'sıkı uyum' olanlar arası fark

Tablo 4.17’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle vitamin alım ortalamaları gösterilmiştir.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle A, E, C vitamini alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 1944.9 ± 1666.62 mcg, 11.2 ± 1.95 mg, 106.8 ± 34.45 mg ve 1587.7 ± 988.96 mcg, 10.7 ± 3.11 mg, 96.9 ± 37.42 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 2545.7 ± 2734.73 mcg, 12.2 ± 2.74 mg, 117.8 ± 27.89 mg ve 1665.7 ± 987.58 mcg, 9.4 ± 2.53 mg, 123.4 ± 35.62 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 1856.1 ± 1483.57 mcg, 11.5 ± 3.33 mg, 121.1 ± 21.71 mg ve 1345.6 ± 486.67 mcg, 10.1 ± 1.99 mg, 148.8 ± 23.41 mg olarak bulunmuştur.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle B₁ vitamini, riboflavin, niasin vitamini alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 0.86 ± 0.13 mg, 1.6 ± 0.44 mg, 9.9 ± 2.33 mg ve 0.86 ± 0.18 mg, 1.5 ± 0.37 mg, 9.7 ± 1.98 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 0.9 ± 0.15 mg, 1.7 ± 0.72 mg, 10.6 ± 3.24 mg ve 0.9 ± 0.14 mg, 1.6 ± 0.34 mg, 10.2 ± 2.03 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 0.86 ± 0.09 mg, 1.6 ± 0.40 mg, 9.5 ± 1.58 mg ve 1 ± 0.15 mg, 1.7 ± 0.12 mg, 10.9 ± 3.34 mg olarak saptanmıştır.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin günlük diyetle B₆ vitamini, B₁₂ vitamini ve folat alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 1.2 ± 0.21 mg, 7.4 ± 6.31 mg, 132 ± 27.67 mg ve 1.1 ± 0.21 mg, 6.1 ± 3.79 mg, 129.4 ± 30.00 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 1.3 ± 0.25 mg, 9.4 ± 10.31 mg, 143.1 ± 39.56 mg ve 1.2 ± 0.19 mg, 6.1 ± 3.69 mg, 139.9 ± 25.60 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 1.2 ± 0.14 mg, 6.9 ± 4.58 mg, 121.3 ± 33.04 mg ve 1.4 ± 0.09 mg, 4.6 ± 1.79 mg, 148.9 ± 13.10 mg olarak belirlenmiştir.

Vaka grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının günlük diyetle vitamin alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmadığı gösterilmiştir ($p > 0.05$).

Kontrol grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının günlük diyetle A vitamini, B₂ vitamini ve B₁₂ vitamini alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarında bulunan bireylerden Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin günlük diyetle B₆ vitamini alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerden Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenlerin E vitamini alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerden Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin günlük diyetle B₁ vitamini alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.17. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle vitamin alım ortalamaları

Vitaminler	Akdeniz Diyetine Uyum										
	Vaka (n: 128)				Kontrol (n: 128)						
	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p1	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p2	p3	p4	p5
A vitamini (mcg)	1944.9±1666.62	2545.7±2734.73	1856.1±1483.57	0.602	1587.7±988.96	1665.7±987.58	1345.6±486,67	0.035*	0.088	0.077	0.444
E vitamini (mg)	11.2±1.95	12.2±2.74	11.5±3.33	0.794	10.7±3.11	9.4±2.53	10.1±1.99	0.083	0.194	0.000*	0.407
C vitamini (mg)	106.8±34.45	117.8±27.89	121.1±21.71	0.257	96.9±37.42	123.4±35.62	14818±23.41	0.243	0.071	0.454	0.074
B1 vitamini (mg)	0.86±0.13	0.9±0.15	0.86±0.09	0.737	0.86±0.18	0.9±0.14	1±0.15	0.176	0.862	0.598	0.037*
B2 vitamini (mg)	1.6±0.44	1.7±0.72	1.6±0.40	0.639	1.5±0.37	1.6±0.34	1.7±0.12	0.016*	0.257	0.238	0.548
Niasin (mg)	9.9±2.33	10.6±3.24	9.5±1.58	0.995	9.7±1.98	10.2±2.03	10.9±3.34	0.308	0.647	0.505	0.424
B6 vitamini(mg)	1.2±0.21	1.3±0.25	1.2±0.14	0.325	1.1±0.21	1.2±0.19	1.4±0.09	0.212	0.024*	0.114	0.096
B12 vitamini (mcg)	7.4±6.31	9.4±10.31	6.9±4.58	0.619	6.1±3.79	6.1±3.69	4.6±1.79	0.022*	0.104	0.078	0.274
Folat (mg)	132±27.67	143.1±39.56	121.3±33.04	0.276	129.4±30.00	139.9±25.60	148.9±13.10	0.107	0.556	0.683	0.090

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p3: vaka-kontrol grupları arası 'uyum yok' olanlar arası fark, p4: vaka-kontrol grupları arası 'orta uyum' olanlar arası fark, p5: vaka kontrol grupları arası 'sıkı uyum' olanlar arası fark

Tablo 4.18’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle minreal alım ortalamaları gösterilmiştir.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin kalsiyum, fosfor, potasyum alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 754.7 ± 243.25 mg, 1192.9 ± 220.68 mg, 2292.3 ± 371.85 mg ve 754.2 ± 199.80 mg, 1182.3 ± 218.31 mg, 2216.3 ± 424.26 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 793.3 ± 235.14 mg, 1230.7 ± 258.82 mg, 2396.8 ± 396.70 mg ve 809.9 ± 170.91 mg, 1210.3 ± 195.64 mg, 2408.7 ± 370 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 740.4 ± 171.01 mg, 11784 ± 161.60 mg, 2295.1 ± 285.73 mg ve 917.3 ± 117.60 mg, 1363.2 ± 169.76 mg, 2816.4 ± 352.27 mg olarak bulunmuştur.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin demir, magnezyum mineralleri alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 10.9 ± 1.71 mg, 297.4 ± 60.43 mg ve 10.5 ± 1.9 mg, 284.4 ± 57.28 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 11.3 ± 2.44 mg, 302.6 ± 67.20 mg ve 11 ± 1.9 mg, 303.8 ± 53.82 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler içinse 11.3 ± 1.28 mg, 290.5 ± 36.24 mg ve 12.6 ± 1.49 mg, 367 ± 64 mg olarak saptanmıştır.

Sırasıyla vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin çinko, manganez, bakır alım ortalamaları Akdeniz diyetine uyum göstermeyenler için 9.1 ± 1.62 mg, 5.9 ± 2.63 mg, 1.7 ± 0.38 mg ve 9.6 ± 1.62 mg, 5.6 ± 2.22 mg, 1.7 ± 0.36 mg; Akdeniz diyetine orta düzeyde uyum gösterenler için 9.4 ± 2.21 mg, 5.0 ± 1.85 mg, 1.8 ± 0.63 mg ve 9.8 ± 1.58 mg, 5.7 ± 1.95 mg, 1.7 ± 0.31 mg; Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler için 8.9 ± 2.06 mg, 4.8 ± 1.08 mg, 1.7 ± 0.27 mg ve 10.4 ± 1.55 mg, 4.9 ± 0.92 mg, 1.7 ± 0.24 mg olarak belirlenmiştir.

Vaka grubundaki uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının günlük diyetle mineral alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmadığı gösterilmiştir ($p > 0.05$).

Kontrol grubunda yer alan uyum yok, orta uyum ve sıkı uyum gruplarının günlük diyetle çinko alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarında bulunan bireylerden Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin günlük diyetle çinko alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerden Akdeniz diyetine orta derecede uyum gösterenlerin minreal alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunmadığı gösterilmiştir ($p>0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerden Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin günlük diyetle potasyum ve magnezyum alım ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın bulunduğu saptanmıştır ($p<0.05$).



Tablo 4.18. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin akdeniz diyet uyumlarına göre günlük diyetle mineral alım ortalamaları.

Akdeniz Diyetine Uyum											
Mineraller	Vaka				Kontrol						
	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p1	Uyum yok	Orta uyum	Sıkı uyum	p2	p3	p4	p5
Ca (mg)	754.7±243.25	793.3±235.14	740.4±171.01	0.409	754.2±199.80	809.9±170.91	917.3±117.60	0.393	0.986	0.733	0.073
P (mg)	1192.9±220.68	1230.7±258.82	11784±161.60	0.754	1182.3±218.31	1210.3±195.64	1363.2±169.76	0.093	0.752	0.708	0.099
K (mg)	2292.3±371.85	2396.8±396.70	2295.1±285.73	0.524	2216.3±424.26	2408.7±370	2816.4±352.27	0.728	0.212	0.897	0.026*
Fe (mg)	10.9±1.71	11.3±2.44	11.3±1.28	0.620	10.5±1.99	11±1.90	12.6±1.49	0.204	0.193	0.560	0.157
Mg (mg)	297.4±60.43	302.6±67.20	290.5±36.24	0.627	284.4±57.28	303.8±53.82	367±64	0.978	0.148	0.937	0.043*
Zn (mg)	9.1±1.62	9.4±2.21	8.9±2.06	0.695	9.6±1.62	9.8±1.58	10.4±1.55	0.043*	0.049*	0.376	0.176
Mn (mg)	5.9±2.63	5±1.85	4.8±1.08	0.584	5.6±2.22	5.7±1.95	4.9±0.92	0.152	0.429	0.129	0.832
Cu (mg)	1.7±0.38	1.8±0.63	1.7±0.27	0.279	1.7±0.36	1.7±0.31	1.7±0.24	0.072	0.865	0.402	0.655

* $p < 0.05$, p1: Vaka grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p2: Kontrol grubundaki Akdeniz diyet sınıflamaları arasındaki fark, p3: vaka-kontrol grupları arası 'uyum yok' olanlar arası fark, p4: vaka-kontrol grupları arası 'orta uyum' olanlar arası fark, p5: vaka kontrol grupları arası 'sıkı uyum' olanlar arası

5. TARTIŞMA

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Dünya Kanseri Raporu 2014 yılı verilerine göre, toplam kanser vakalarının %53'ünü ve kanser ölümlerinin %57'sini erkekler oluşturmaktadır. Görülme sıklığı yaşa bağlı artan kanserin yaşa bağlı insidansı incelendiğinde, en yüksek oran 60-65 yaş aralığındaki bireylerde saptanmıştır (12). Aynı zamanda 2020 yılı Dünya Kanseri Raporu, kanserin 30-69 yaş arası 'erken ölümlerin' önde gelen nedeni olduğunu göstermiştir ve 2016 yılında dünya genelinde bulaşıcı olmayan hastalıklardan kaynaklanan 15,2 milyon erken ölümün 4.5 milyonunun (% 29.8) kanser kaynaklı olduğu saptanmıştır (94). Bu veriler, erkek cinsiyetin ve orta yaş ve üzeri yaş gruplarının kanser açısından daha riskli grupta yer aldığını göstermiştir.

Bu çalışmaya katılan %35.5'u erkek, %64.4'ü kadın 256 yetişkin bireyin yaş ortalaması ise vaka ve kontrol grupları için sırasıyla 54.1 ± 8.55 yıl ve 44.9 ± 10.24 yıl olarak kaydedilmiştir. Son yayımlanan Dünya Kanseri Raporu, yaşam beklentisinin 70 yıldan fazla arttığı ve enfeksiyonların daha az önemli hale geldiği günümüzde kansere yakalanma yaşının yükseldiğine vurgu yapmıştır (94). Bu çalışmada, vaka grubunun yaş ortalamasının kontrol grubundan yüksek olması beklenen bir durumdur.

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Türkiye Sağlıklı Beslenme Araştırması (TBASA) 2017'ye göre, Türkiye'de bireylerin %85.6'sı kahvaltı, %75.3'ü öğle yemeği ve %96.3'ü akşam yemeğini düzenli olarak tüketmektedir. En çok atlanan ana öğün ise %24.7 ile öğle öğünü olmuştur ve özellikle kadınların öğle öğününü daha fazla atladıkları görülmüştür (95). Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) çalışmasının sonuçlarına göre, 3 ana öğün tüketim sıklığı 2009 ve 2010 yılları arasında erkeklerde %73'ten %59'a, kadınlarda %75'ten %63'e düşmüştür. Elde edilen sonuç, toplam enerji alımının düzensiz dağılımının obezitenin desteklenmesi ve kardiyometabolik risk faktörlerinin artışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (96).

Bu çalışmada vaka ve kontrol gruplarının düzenli ana öğün tüketme durumları benzer bulunmuştur ($p > 0.05$). Vaka ve kontrol gruplarının çoğunluğu 3 ana öğün tüketmektedir

(sırasıyla %56.3, %52.3), ve çoğunluğu benzer şekilde öğle öğünü atlamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.2). Bu çalışmada en fazla atlanan öğün TBSA 2017 verileri ile benzerlik göstermiştir (96). Aynı zamanda bu çalışmada, kadınlarda öğün atlama oranı erkeklerden yüksek bulunmuştur (Tablo 4.2). Sıklıkla öğle öğünü atlayan işçilerin sağlık durumunu inceleyen bir çalışma, öğün atlayanlarda, yüksek düzeyde kolesterol ve karbonhidrat içeren yiyecekleri tüketme olasılığının daha yüksek olduğu ve kanser riskini de artıran obezite ve diyabet riskinin arttığı sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca öğün atlamak daha düşük posa, biyoaktif bileşen ve vitamin alımına neden olan daha düşük sebze ve meyve tüketimi ile ilişkili bulunmuştur (97).

Çoğu popülasyonda sodyum alımına ilişkin veriler, tuz tüketiminin fizyolojik olarak ihtiyaç duyulandan ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) önerilerinden çok daha yüksek olduğunu göstermektedir (98). Bu çalışmada, vaka grubunda tuzlu besin tercihinin kontrol grubundan anlamlı ölçüde yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.2). Diyetle tuz tüketiminin artışı ise hücre poliferasyonu ve endojen mutasyonları artırıcı bağımsız etkisi ile ve *Helicobacter pylori* kolonizasyonu artırması nedeniyle mide kanseri ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda yüksek tuz tüketiminin kimyasal karsinojenlerle sinerjetik etki göstererek mide kanseri gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir (99).

Farinelli ve ark. (100) çalışmasında, ev dışı beslenme durumunda alınan enerji ve makro besin ögesi miktarının tercih edilen restorana, tercih edilen pişirme yöntemlerine veya menü etiketlemesi gibi faktörlere bağlı değişkenlik gösterdiği saptanmıştır. Lee ve ark. (101) çalışmasında, dışarıdan yemek tüketmek evde yemek hazırlamayla kıyaslandığında, daha yüksek enerji, protein, yağ alımı ve daha düşük posa alımı ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda bu çalışmada genç bireylerin yaşlı bireylere göre ev dışı besin tüketme sıklığı daha yüksek bulunmuştur. Başka bir çalışmanın sonuçları, haftada 2 veya daha çok kez evde yemek pişirmenin, dışarıdan sipariş etmek veya dondurulmuş yemek tüketmeye göre daha kaliteli diyet örüntüsü, daha düşük enerji, karbonhidrat, şeker ve yağ tüketimi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (102). Restoran yemeklerinin sodyum içeriklerini inceleyen bir çalışma, bireylerin özellikle 30-40 yaşlarında yüksek sodyum aldığını ve bu durumun, bu yaş grubunda dışarıda yemek yeme eğiliminin fazla olması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (103). Bu çalışmada, kontrol grubunun ev dışı beslenme sıklığı vaka grubundan anlamlı ölçüde fazla bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.2). Bu çalışmada, vaka grubunun yaş ortalamasının kontrol grubundan yüksek olması ve daha yaşlı bireylerin sıklıkla evde

beslenme alışkanlıklarının olması, kontrol grubunun ev dışı beslenme sıklığının daha yüksek oluşunu açıklamaktadır (Tablo 4.1).

5.3. Bireylerin Fiziksel Aktivite Yapma Durumu

Düzenli fiziksel aktivite yapmanın oksidatif stresin azaltılması, endojen insülin ve hormon seviyelerinin düzenlenmesi, vücut ağırlığı denetimi ve kronik hastalık gelişim riskinin azaltılması yolu ile anti-kanser etkileri olduğu ortaya konulmuştur (40-42). Bu çalışmada, vaka grubunun düzenli fiziksel aktivite yapma alışkanlığı daha fazla bulunmuştur ($p<0.05$). Ancak grupların düzenli fiziksel aktivite yapma sıklığı birbirine benzer bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.3). Bu çalışmada, vaka grubundaki bireylerin tanı almadan önceki hayatlarında sağlıklı yaşadıklarını düşünme ve kendilerini telkin etme davranışı içinde oldukları gözlenmiştir. Sonuç olarak, bireyler düzenli fiziksel aktivite yapma durumlarına dair objektif beyanda bulunamıyor olabilir.

Sistemik bir derlemenin sonuçları, fiziksel aktivite ile meme kanseri riski arasında ters bir ilişki olduğunu göstermiştir ve uygun fiziksel aktivite türü ve şiddetinin kişiye bağlı değiştiğini ortaya koymuştur (104). Bu nedenle, fiziksel aktivitenin kişinin sağlık ve yaşam koşullarına uygun şekilde hayatına entegre edilmesi gerekmektedir.

5.4. Bireylerin Hastalık Durumu

Bu çalışmada, vaka grubunun %59.4'ünün, kontrol grubunun %33.6'sının ailesinde kanser geçmişi olduğu saptanmıştır. Vaka grubunda ailesel kanser öyküsünün kontrol grubuna göre 1.77 kat fazla olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4). Brewer ve ark. (105), ailesel meme kanseri öyküsünün meme kanseri riskini 1.77 kat arttırdığını, ailede 2 veya daha fazla kişinin meme kanseri tanısı almış olmasının ise meme kanseri riskini 2.52 kat arttırdığını göstermiştir. Barber ve ark. (106) çalışmasında ise, ailesel meme kanseri öyküsünün tek başına %21 daha yüksek prostat kanser riski ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir.

Kanser riski ile birçok genetik değişim arasında anlamlı ilişki kurulmasına rağmen, yaşam tarzına bağlı faktörlerin DNA tamiri, apoptoz ve hücre döngüsü ile ilişkili metabolik polimorfizmlerin prevalansında farklılıklar yarattığı bildirilmektedir. Bu durum genetik

değişiklikleri etkileyen inflamatuvar mediyatörlerin ve besin tüketimi ile de ilişkili yaşam tarzı faktörlerinin önemini ortaya koymaktadır (106, 107).

Küresel kanser istatistikleri 2018 yılı verileri, en sık görülen kanser türlerinin akciğer, meme ve kolorektal kanserler olduğu göstermektedir (94). Bu çalışmada vaka grubundaki bireylerde en sık görülen kanser türleri bu veriler ile uyumlu olup meme, akciğer ve kolon ve rektum kanserleri olarak belirlenmiştir. Erkeklerde en sık görülen kanser türü akciğer kanseri iken, kadınlarda en sık meme kanseri saptanmıştır (Tablo 4.5). Bu veriler Dünya Kanser Raporu'nda erkeklerde ve kadınlarda en sık görülen kanser türünün dağılımı ile de benzerlik göstermektedir (94). Vaka grubundaki bireylerin çoğunlukla kadınlardan oluşması meme kanserinin en sık görülen kanser türleri arasında yer almasına sebep olmuştur (Tablo 4.1, Tablo 4.5).

Bu çalışmada komorbid hastalık oranının vaka grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre 1.44 kat daha fazla olduğunu görülmektedir (Tablo 4.6). Tu ve ark. (108) yaptıkları çalışmada, kardiyovasküler hastalık, diyabet, böbrek hastalığı gibi kronik hastalıkların farklı oranlarda kanser insidansı ile doğru ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu durum dejeneratif hastalıkların kanser riskini arttırdığı hipotezine katkıda bulunmaktadır. Bu çalışmada vaka grubunda en sık görülen hastalıklar, kalp ve damar hastalıkları ile obezite iken, kontrol grubu için obezite ve tiroid hastalıkları, genetik hastalıklar olarak bulunmuştur (Tablo 4.6).

Ulusal Diyabet Atlası 2019 yılına ait veriler, Avrupa bölgesinde diyabet prevalansının %8.9 olduğu, ancak toplumun %40.7'sini tanı konulmamış diyabet hastalarının oluşturduğu göstermiştir (109). Bu çalışmada, diyabet görülme oranı vaka ve kontrol grupları için sırasıyla %15.6 ve %11.7 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.6). Yayımlanan bir derleme, tüm kanser türleri için diyabetin bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Ayrıca prediyabetik bireylerde hiperglisemik durumun, inflamasyon belirteçlerini değiştirerek kanser riskini arttırdığı ortaya konmuştur (110).

5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

TBSA-2017 verilerine göre, 19-64 yaş aralığındaki erkeklerin vücut ağırlığı ortalaması 81.2 ± 15.34 kg, boy uzunluğu ortalaması 172.6 ± 7.46 cm ve BKİ ortalaması 27.3 ± 5.21 kg/m² olarak bulunmuştur (94). Bu çalışmada vaka ve kontrol gruplarındaki erkeklerin sırasıyla vücut ağırlığı ortalamaları 79.8 ± 14.71 kg ve 81.4 ± 11.92 kg, boy uzunluğu ortalamaları 172 ± 6.33 cm ve 173.7 ± 6.42 cm, BKİ ortalamaları 27.1 ± 4.80 kg/m² ve 27 ± 2.99 kg/m² olup aralarında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır ve sonuçlar TBSA-2017 verileriyle benzerlik göstermektedir (Tablo 4.7).

TBSA-2017 verilerine göre 19-64 yaş aralığındaki kadınların vücut ağırlığı ortalaması 71.6 ± 15.82 kg, boy uzunluğu ortalaması 158.1 ± 6.72 cm ve BKİ ortalaması 28.8 ± 6.92 kg/m² olarak bulunmuştur (94). Bu çalışmada vaka ve kontrol gruplarındaki kadınların sırasıyla vücut ağırlığı ortalamaları 72.9 ± 13.30 kg ve 69.5 ± 10.31 kg, boy uzunluğu ortalamaları 161.3 ± 5.33 cm ve 161.9 ± 5.62 cm, BKİ ortalamaları 27.9 ± 5.19 kg/m² ve 26.6 ± 3.83 kg/m² olup aralarında istatistiksel açıdan fark bulunmamaktadır ve sonuçlar TBSA-2017 verileriyle benzerlik göstermektedir (Tablo 4.7).

TBSA-2017 verilerine göre 19-64 yaş aralığındaki erkeklerin BKİ sınıflamasının %1.2 zayıf, %31.6 normal, %42 hafif kilolu, %25.1 obez olduğu saptanmıştır (94). Bu çalışmada, vaka ve kontrol gruplarındaki erkeklerin BKİ sınıflamaları arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır ancak sonuçlar TBSA 2017 verileriyle karşılaştırıldığında, vaka grubundaki obez bireylerin sıklığı TBSA-2017'ye göre daha fazla bulunurken kontrol grubunda fazla kilolu bireylerin sıklığı fazla bulunmuştur (Tablo 4.8). Bu çalışmada, vaka ve kontrol gruplarındaki kadınların BKİ sınıflamaları arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır. Vaka grubunun BKİ sınıflaması TBSA-2017 verileriyle benzerlik göstermiştir (Tablo 4.8). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında, BKİ'deki her 5 kg/m² artışın kanser riskinde orta derecede bir artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle bu veri, kanser gelişiminde obezitenin hafif kilolu olmaktan daha tehlikeli olduğunu desteklemektedir (111).

Yapılan bir çalışmada obezite, endometriyal, özofagus, kolorektal, menopoz sonrası meme, prostat ve böbrek dahil kanserlerin % 20'siyle ilişkili bulunmuştur (112). Obezite, adipoz dokunun endokrin bir organa benzer çalışması sebebiyle kanserle

ilişkilendirilmektedir. Temelde artmış adipoz doku, proinflamatuvar bileşiklerin ekspresyonunun artmasına ve adiponektin ekspresyonunun azalmasına sebep olmaktadır. Proinflamatuvar ve anti-inflamatuvar adipokin dengesinin bozulması ise obeziteyi, sitokinlerin ana üretim yeri ve potansiyel inflamatuvar bir durum olarak göstermektedir. Sitokin üretimi ve adipoz dokuya bağlı dolaşımdaki adipokin konsantrasyonlarındaki değişiklikler, periferik hücrelerde insülin direncine katkı sağlamaktadır. Değişen fizyolojik durumda, insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF), mitojenik ve antiapoptotik aktivite göstererek hücre proliferasyonunu etkileyebilmekte ve bu şekilde kanser gelişiminde rol oynamaktadır (112, 113).

Adipoz doku ve insülin metabolizmasındaki değişiklikler, aromataz enzimi aracılı östrojen üretiminde artışa ve biyoyararınımı üzerinde değişime sebep olarak meme kanseri gelişimine katkı sağlamaktadır. Özellikle östrojen duyarlı meme kanseri veya menopoza sonrası meme kanserleri obezite ile ilişkilendirilmektedir (52, 114). Neuhauser ve ark. (114) çalışmasında, obezite, özellikle menopoza sonrası meme kanseri riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışma, normal vücut ağırlığına kıyasla BKİ>35 kg/m² olmasının meme kanseri riskini %58 artırdığını göstermiştir.

Birçok çalışma artan BKİ ile kanser riski arasında doğrusal bir ilişki olduğunu göstermektedir (112-114). Ancak aradaki bağlantı kanser türü, bağışıklık cevabı, diyet ve fiziksel aktivitedeki heterojenliğe bağlı değişmektedir (114). Aynı zamanda BKİ artışı ile kanser riskinin ters orantılı olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (111, 115). Nitekim bu veriler, sigara kullanımının, genetik faktörlerin ve obez bireylerde değişen metabolik yolların da kanser gelişiminde etkili olduğunu göstermektedir (115).

5.6. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları ile Enerji ve Besin Öğelerini Alım Miktarları

Beslenmenin kanser riski üzerinde oynadığı rol ve diyetle ilgili bileşenlerinin değerlendirilmesi sonucunda Akdeniz tipi beslenmenin birçok kanser türünden koruyucu özelliğe sahip olduğu ortaya konulmuştur (4, 9, 53, 54). Ayrıca 2010 yılında oluşturulmuş Akdeniz Diyet Piramidi ile standardize edilmiş bir Akdeniz diyet formu ortaya konulmuştur (7).

Bu piramide göre, süt ve süt ürünleri diyetteki ana kalsiyum kaynağı olması nedeni ile her gün tüketilmelidir ancak aynı zamanda doymuş yağ kaynaklarından olduğu için tercihen yağı azaltılmış türlerinin günde 2 porsiyon tüketilmesi yeterlidir (116).

Bu çalışmada ‘her gün’ süt, yoğurt ve ayran, kefir tüketen bireylerin sıklığı her iki grupta da düşük bulunmuş ancak vaka ve kontrol gruplarının çoğunluğunun ‘her gün’ peynir tükettiği saptanmıştır. Aynı zamanda her iki grupta da bireyler yağı azaltılmış süt ürünlerini tercih etmediklerini beyan etmişlerdir (Tablo 4.9). EPIC İtalyan kohortunda, süt ürünleri tüketimine ilişkin veriler değerlendirilmiş, günlük 200 gramdan az süt ürünleri tüketimi ile kanser ve kardiyovasküler ölüm oranı arasında anlamlı bir ilişki kurulamayacağını gösterilmiştir (116). Aynı zamanda günlük 2 porsiyonu aşan süt tüketiminin, kanserin başlaması ve ilerlemesinde rol oynayabilecek dolaşımdaki IGF konsantrasyonunu artırabileceği rapor edilmiştir. Özellikle prostat, meme ve kolorektal kanser ile ilişkili bulunan süt ürünlerinin farklı tüketim miktarlarına ilişkin ortaya konulan çalışmalar, süt ve süt ürünlerinin kanserden önleyici veya kanseri tetikleyici etkisinin sınırlı olduğunu göstermiştir (117-119).

Kırmızı et ve kanser hakkında yapılan çalışmalar, özellikle günde 50 gramı aşan artmış kırmızı et tüketimi ile başta kolorektal kanser olmak üzere tüm kanser türleri arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir (119, 120). Lippi ve ark. (69) yaptıkları meta-analizde, fazla kırmızı et tüketiminin kanser riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu göstermiştir.

Bu çalışmada, Akdeniz diyet piramidine benzer şekilde vaka grubunu %36.7’sinin, kontrol grubunun ise %41.1’inin ‘haftada 1-2 kez’ kırmızı et tükettikleri belirlenmiştir. Her iki grubun da çoğunluğu ‘ayda 1 kez’ veya daha az işlenmiş et tükettiğini beyan etmiştir (Tablo 4.9.). Kırmızı et tüketim miktarına ilişkin verilerin yanı sıra, et işleme veya hazırlanmasından kaynaklanan polisiklik aromatik hidrokarbonlar ve N-nitrosokompozitler gibi pro-kanserojen bileşenlerin çeşitli mekanizmalar yoluyla karsinogenez başlatılmasına katkıda bulunabildiği gösterilmiştir (120). Etlerde heterosiklik amin oluşumunu azaltmak için kızartma yerine fırın yöntemi ile pişirme önerilmektedir (121). Bu çalışmada ise vaka grubunun %32.8’i pişirme yöntemlerinden kızartmayı tercih ederken, kontrol grubunun %32.8’i fırında pişirmeyi tercih etmiştir (Tablo 4.2).

Akdeniz diyetinde omega-3 yağ asit kaynağı olarak haftada 2 veya daha fazla balık veya diğer deniz ürünlerinin tüketimi önerilmektedir (7). Omega-3 yağ asitlerinin kardiyovasküler hastalıklar ve kanser türleri üzerindeki etkisi ise oksidasyonla ilişkili proteinlerin ekspresyonunu düzenleme ve sistemik inflamasyonu baskılama yetenekleriyle ilgilidir. Ayrıca, omega-3 yağ asitlerinin protoglandin E2 sentezini baskıladığı ve kolon kanseri hücrelerinde apoptozu indüklediği görülmüştür (122). Bu çalışmada, vaka grubunun %57'si 'haftada 1-2 kez' balık tüketirken, kontrol grubunun %30.5'i 'ayda 1 kez' balık tükettiği belirlenmiştir. Başhan (123) çalışmasında, kullanılan pişirme yönteminin balıkların yağ asidi profilini değiştirdiğini göstermiştir. Balıklara uygulanan fırında, buğulama, ızgara, kızartma ve tütsüleyerek pişirme yöntemlerinden sadece kızartma işleminde EPA ve DHA oranı değişmiştir. Kızartma işlemi omega-6/omega-3 oranının artışı ile doğrusal ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada ise, vaka grubunun %32.8'inin, kontrol grubunun %22.7'sinin kızartma yöntemini tercih ettiği belirlenmiştir (Tablo 4.2). Vaka grubunda sıklıkla kızartma yönteminin tercih edilmesinin tüketilen balığın yağ asidi kompozisyonu ve olası sağlık yararları üzerine etkili olması muhtemeldir.

Düzenli sebze ve meyve tüketimi, DNA'yı oksidatif hasardan koruyan, inflamatuvar sitokinlerin ve lipid peroksidasyonunun inhibe edilmesinde görevli yeterli vitamin, mineral ve fitokimyasalların alımını sağlamaktadır. Aynı zamanda günlük posa alımına katkı sağlamaktadır (72, 77). Aune ve ark. (124) yaptıkları çalışmada, toplam meyve ve sebze tüketim miktarının kanser riski üzerine etkisini değerlendirmişlerdir. Bu çalışmaya göre, 0-40 g/gün'e karşılık günde 500 gram meyve ve sebze tüketiminin toplam kanser riskinde %13 azalma ile ilişkili bulunmuş, ancak günde 600 gramı aşan meyve ve sebze tüketimi ile ek bir yarar gözlenmemiştir (125). Akdeniz diyet piramidi göre ise, yeterli posa, antioksidan vitamin ve mineral alımını desteklemek için farklı renk ve türden olacak şekilde, her ana öğünde en az 2 porsiyon sebze, 1-2 porsiyon meyve tüketimi önerilmektedir (7). Bu çalışmada, vaka grubunda meyve tüketim sıklığının kontrol grubundan fazla olduğu görülmektedir. Düzenli sebze tüketim sıklığının ise kontrol grubunda daha fazla olduğu görülmektedir (Tablo 4.9). EPIC kohortundan kanser riskiyle ilişkili olarak meyve ve sebze alımına ilişkin bulgulara, meyve tüketimi üst gastrointestinal sistem kanserleri ve akciğer kanseri riskinin azalması ile ilişkili bulunmuştur (126). Dünya Kanser Araştırma Fonu ve Uluslar arası Kanser Araştırmaları Ajansı (ECRF/IACR) 2018 yılı raporu, kanser riski ile düzenli meyve ve sebze tüketimi arasında ters ilişki olduğunu göstermiştir. Ancak bu ilişki

meyve ve sebzenin birlikte tüketiminin, tek başına meyve veya sebze tüketiminden daha etkili olduğunu ortaya koymuştur (127).

Diyet posa alımının diğer bir kaynağı ise tam tahıllar olarak görülmektedir ve Akdeniz diyetinde her ana öğünde 1-2 porsiyon tam tahıl tüketimi önerilmektedir (116). Farvid ve ark. (128) yaptıkları çalışmada, tam tahıllı gıdaların tüketimi daha düşük premenopozal meme kanser riski ile ilişkilendirilirken, beyaz ekmek tüketimi meme kanser riskindeki artış ile ilişkilendirilmiştir. Tam tahılların olası sağlık yararları, günlük posa alımına katkı sağlamalarına ve içerdikleri biyoaktif bileşenlere dayandırılmıştır. Bu çalışmada da, vaka grubunun %35.2'si, kontrol grubunun %39.1'i 'her gün' beyaz ekmek tüketmekte; vaka grubunun %46.1'i 'her gün' kepekli veya tam buğday ekmek tüketirken, kontrol grubunun ve %46.1'i 'hiç' kepekli/tam buğday ekmek tüketmemektedir. Her iki grubun da çoğunluğu 'haftada 1-2 kez' pirinç, bulgur veya makarna, erişte tüketmektedir (Tablo 4.9).

Et ve süt ürünleri ile birlikte diyetin ana doymuş yağ kaynaklarından olan tereyağı Ulusal Gıda Kompozisyon Veri Tabanı TürkKomp'a göre %54.1 oranında doymuş yağ içermektedir ve daha fazla doymuş yağ tüketimi sıklıkla artmış kanser riski ile ilişkilendirilmiştir (16,129,130). Bu çalışmada bireylerin yağ tüketimine bakıldığında, vaka grubunun %35.9'u, kontrol grubunun %50'si 'haftada 3-4 kez' tereyağı tüketmekte ancak her iki grubun çoğunluğunun 'her gün' zeytinyağı tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.9). Bireylerin en çok zeytinyağı tüketimini tercih etmesinin sebebi bu çalışmanın Antalya ilinde yürütülmüş olmasına bağlanabilir. Bilindiği üzere hem Akdeniz bölgesinin kültürel alışkanlığı içerisinde hem de Akdeniz diyetinin temel bileşenlerinden en önemlisi zeytinyağı kullanımıdır.

Batı tarzı diyet ile karakterize yüksek şeker ve şekerle tatlandırılmış yiyecek ve içecek tüketiminin, obeziteyi desteklemesinin yanı sıra, insülin sinyal yolunun kronik aktivasyonuna ve kanser riskini artıran oksidatif stres ve inflamasyon belirteçlerinin yükselmesine neden olduğu gösterilmiştir. Tatlı tüketim alışkanlığı, şeker tüketimi ve artmış glisemik yükün yanında obezite gelişimini destekleyici toplam enerji ve yağ alımını da arttırmakta ve bu yolla tüm kanser türleri için risk faktörü olmaktadır (131). Bu nedenle Akdeniz diyetinde şeker ve şekerle tatlandırılmış gıda tüketiminin en fazla haftada 2 porsiyon şeklinde olması önerilmektedir (7). Bu çalışmada vaka grubunun kontrol grubuna göre şekerli besin tüketme alışkanlığının daha fazla olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.9).

Makarem ve ark. (131) yaptıkları çalışmada, daha yüksek meyve suyu tüketimini prostat kanseri riskinde %58 artışla ilişkilendirmiştir. Bu çalışmada ise vaka grubunun %19.5'i '15 günde 1 kez' meyve suyu tüketirken, kontrol grubunun %15.6'sı 'ayda 1 kez' meyve suyu tüketmektedir (Tablo 4.9). Şekerle tatlandırılmış içecekler ve tatlı tüketimi, diyetdeki sükröz ve yüksek fruktozlu mısır şurubunun birincil kaynakları olarak görülmektedir (132). Fruktozun diğer karbonhidratlardan farklı olarak kanser ile ilişkilendirildiği nokta ise, oksidasyondan bağımsız transketolaz aracılı nükleik asit sentezine katkı sağlaması ve bu yolla hücre poliferasyonunu desteklemesidir. Ayrıca, kanser hücrelerinin, proliferatif kapasiteyi arttırmak için glukoza kıyasla tercihen fruktozu kullandığı ortaya konmuştur (133). Liu ve ark. (133) çalışmasında, sağlıklı deneklere kıyasla pankreas kanseri hastalarında 2.5 kat daha yüksek serum fruktoz seviyeleri olduğu ve fruktozun transketolaz ekspresyonunu uyardığı saptanmıştır. Ayrıca şekerle tatlandırılmış besin tüketimine bağlı gelişen hiperglisemi, DNA hasarını ve sitokin salınımını uyaran ileri glikasyon ürünlerinin oluşumuna neden olmaktadır. Bozulmuş glikoz metabolizması, fosfatidilinositol-3 kinaz sinyal yolağının ifadesini de değiştirmektedir ve bu yolağın anormal aktivasyonu akciğer, endometriyum ve prostat dâhil olmak üzere birçok kanser türü ile bağlantılı bulunmuştur (47-49).

WCRF/AIRC 2018 yılı raporunda, günlük tüketilen karbonhidratta 100 gram artışın endometrial kanser riskini %18 arttırdığı ifade edilmiştir (134). Bu çalışmada, vaka grubundaki erkeklerde karbonhidratın toplam enerjiye oranı kontrol grubundaki erkeklerden daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). (Tablo 4.10). Bu durum, vaka grubundaki bireylerin meyve ve şekerle tatlandırılmış yiyecek tüketim sıklığının daha yüksek olması ile ilişkilendirilebilir (Tablo 4.9).

Karbonhidrat tüketim alışkanlıkları ve kanser arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar, rafine edilmiş karbonhidrat ve artmış fruktoz tüketiminin artmış kanser riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir (134-136). Makarem ve ark. (132) yaptıkları çalışmada, toplam fruktoz ve sükröz alımının yanı sıra diyetdeki fruktoz kaynaklarının türü, eklenmiş şeker ve şekerle tatlandırılmış içeceklerin kanser riski ile ilişkilendirilebileceği sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada sükröz ve fruktoz alımının enerjiye oranı ise vaka grubundaki erkeklerde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.10). Vaka grubunun günlük şeker ve şekerle tatlandırılmış yiyecek tüketim sıklığının daha yüksek olmasına rağmen enerjinin sükröz ve fruktozun gelen yüzdesinin daha düşük olması bu gruptaki erkek ve kadınların

şekerle tatlandırılmış yiyecekleri tüketim sıklıklarının farklı olduğunu düşündürmektedir (Tablo 4.9). Ayrıca vaka grubundaki kadınlarda enerjinin sükroz ve fruktozdan gelen yüzdesinin erkeklerden yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.10).

Kanser etiolojisinde beslenme, vücut ağırlığı veya genetik faktörlerin etkili olduğu bilinmektedir (22, 45, 81). Toplam yağ alımının kanser oluşumundaki etkisi ise net olarak bilinmemektedir. Yayımlanan bir meta-analiz, artmış toplam yağ alımının endometriyal kanser riskinin artışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (137). Başka bir derlemede ise, toplam yağ alımı veya diyet yağı türü ile prostat kanseri, özofagus kanseri, mide kanseri, renal hücre kanseri, mesane kanseri, akciğer kanseri veya cilt kanseri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (138). Yani kanser ve yağ alımı arasındaki ilişki çelişkilidir. Nitekim bu çalışmada, vaka grubundaki erkeklerin toplam yağ ve doymuş yağ alımı kontrol grubundaki erkeklerden düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.10).

Farvid ve ark. (139) yaptıkları çalışmada, daha yüksek doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve kolesterol alımları kadınlar arasında daha yüksek meme kanser riski ile ilişkili iken, çoklu doymamış yağ alımı ile meme kanseri riski arasında ilişki anlamsız bulunmuştur. Luu ve ark. (140) çalışmasında, toplam çoklu doymamış yağ alımı ile akciğer kanseri arasında ters ilişki olduğunu bulunmuştur. Ancak bir başka çalışma artmış eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) alımı ile endometriyal kanser arasında doğru ilişki olduğu gösterilmiştir.

Diyetteki çoklu doymamış yağ asitleri alımı değerlendirilirken aynı zamanda omega-6 ve omega-3 yağ asitlerinin alım ortalamalarının incelenmesi de önemlidir. Omega-6 ve omega-3 yağ asitleri arasındaki dengenin bozulması, metabolitleri olan eikosanoidler aracılı inflamasyonun tetiklenmesine neden olmaktadır (141). Yayımlanan bir çalışma, artmış EPA ve DHA alımı ile endometriyal kanser arasında doğru ilişki olduğu göstermiştir (140). Başka bir çalışmada ise, yüksek omega-3 alımının artmış kanser riski ile ilişkili olabileceği ihtimaline vurgu yapılmıştır. Doymamış yağ asitleri, metabolik yararlarının yanı sıra oksidasyona açıktır ve sikooksijenaz, lipoksijenaz ve epoksijenaz enzimleri aracılı inflamasyon, poliferasyon veya hücre sel sağkalımın kontrol edilmesinde etkili oksipin üretimini sağlamaktadır. Nitekim bu durum yağ ve kanser arasındaki çelişkili ilişkiyi desteklemektedir. Omega-3 ve omega-6 kaynaklı oksipinlerin inflamatuvar etkileri farklılık

göstermektedir ancak bireysel genetik ve epigenetik farklılıkların da enzimatik yolların ifadesini ve oksipinlerin biyoyarlanımını etkileyebileceği ortaya konmuştur (142).

Bu çalışmada da benzer şekilde vaka ve kontrol grubundaki bireylerin yağ alımı çelişkili bulunmuştur. Vaka grubundaki kadınların doymuş yağ alımı ve enerjinin çoklu yağ asitlerinden gelen yüzdesi daha düşük bulunurken, kolesterol alımı ve enerjinin tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Aynı zamanda vaka ve kontrol gruplarındaki hem kadınlar hem de erkekler arasında omega-6/omega-3 alımları arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10). Bu çalışmaya katılan bireylerin Antalya bölgesinde ikamet etmeleri, ve yüksek oranda zeytinyağı tüketmeleri, balık ve yağlı tohum tüketim alışkanlıkları her iki grubun da yüksek tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asidi alımında etkili olmuştur (Tablo 4.9, Tablo 4.10).

Akdeniz tipi beslenme, makro besin öğeleri yanında organizmanın oksidasyon ile savaşmasında rol oynayan antioksidan vitamin ve mineralleri içermektedir. Wu ve ark. (79) yaptıkları çalışmada, A vitamini alımının 6000 mcg/gün'e varan miktarı mide kanser gelişimi ile ters ilişkili bulunurken, retinol alımı ve kan retinol düzeyinin sonuçları, belirli bir doz noktasından sonra doz yükselmeye devam ettikçe mide kanseri riskinin artacağını göstermiştir. Bu çalışmada, vaka grubundaki kadınların A vitamini alımı kontrol grubundaki kadınlara göre anlamlı seviyede yüksek (sırasıyla 2043.3 ± 1879.51 mcg/gün ve 1467.4 ± 878.40 mcg/gün) olduğu bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.11).

Aune ve ark. (143) yaptıkları çalışmada, antioksidan C vitamini, E vitamini, toplam karotenoidler ve β -karoten ile kanser arasında ters ilişki kurulduğunu göstermektedir ve antioksidanların kan konsantrasyonları arasındaki ters ilişki, diyet alımından daha güçlü bulunmuştur. Bu çalışmada, vaka grubundaki kadınların E vitamini alımı kontrol grubundaki kadınlara göre anlamlı seviyede yüksek (sırasıyla 11.6 ± 2.40 mg/gün ve 10 ± 2.82 mg/gün) bulunmuştur ($p<0.05$). (Tablo 4.11).

B grubu vitaminlerin alımı ile özofagus kanseri arasında önemli ilişki olduğu gösterilmiştir. Yapılan değerlendirmelerde özellikle, tiamin, niasin, biotin ve folat alım düzeyleri özofagus kanseri ile ters ilişkili bulunmuştur. B₁₂ vitamini alımı ise yaklaşık 5.5 mcg/gün'ün altında alındığında azalmış özofagus kanseri ile ilişkili bulunurken, 5.5

mcg/gün'ün üstünde alındığında özofagus kanseri riski ile pozitif ilişkili bulunmuştur (144). Bu çalışmada, vaka grubundaki kadınların B₁₂ vitamini alımı 7.72 ± 6.97 mcg/gün olarak bulunup kontrol grubundaki kadınlara göre (5.5 ± 3.27 mcg/gün) yüksektir ($p < 0.05$) (Tablo 4.11).

Minerallerden özellikle çinkonun transkripsiyon faktörleri, hücre farklılaşması ve DNA onarım mekanizmalarında görevli 300'den fazla enzimin kofaktörü olarak görev alması, çinko alım düzeyinin kanser riskini etkileyebileceğini göstermiştir. Khayyatzadeh ve ark. (145) yaptıkları çalışmada, mide kanserli hastalarda hem serum çinko düzeyinin hem de diyetle çinko alım düzeyinin daha düşük olduğu sonucuna ulaşmışlardır. Bu çalışmada, vaka grubundaki erkeklerin çinko alım düzeyi kontrol grubundaki erkeklerden düşük bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.12).

5.7. Bireylerin Akdeniz Diyetine Uyumu

Yapılan çalışmalarda, Akdeniz diyetine uygun beslenmek anti-poliferatif ve anti-apoptotik özellikleri ile kanser gelişimini önlemekle bağlantılı bulunmuş ve azalmış kanser riski ile ilişkilendirilmiştir (8,71,74,76). Literatürde Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeği (MEDAS) skorunun kanser riski üzerine etkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışma vardır. Baş ve boyun kanserli hastalar ile sağlıklı kontrollerin MEDAS skorlarının değerlendirildiği Benito ve ark. (146) yaptıkları çalışmada, Akdeniz diyetine 'kabul edilebilir uyum' ve 'sıkı uyum' skorları daha düşük olanlarda baş ve boyun kanseri gelişme riski daha yüksek bulunmuştur. Meme kanseri nüksünün nedenlerinin incelendiği bir çalışmada, MEDAS skoruna göre Akdeniz diyetine uyum kanserle ilişkili mikroRNA ifadesinde değişim ile ilişkili bulunmuştur (147).

Bu çalışmada vaka ve kontrol gruplarındaki erkeklerin kendi aralarında, kadınların kendi aralarında Akdeniz diyetine uyum ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.13). Vaka grubundaki erkekler ve kadınlar arasındaki kadınların Akdeniz diyetine uyum ortalamaları arasındaki fark önemsiz bulunurken ($p > 0.05$), kontrol grubundaki kadınların Akdeniz diyetine 'kabul edilebilir uyum' ve 'sıkı uyum' oranı erkeklerden yüksek bulunup aradaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.13).

Cobo-Cuenca ve ark. (124) yaptıkları çalışmada, Akdeniz tipi beslenme düzenine sıkı uyum gösteren katılımcıların, orta ve düşük uyuma sahip katılımcılardan daha yüksek ağırlık, BKİ ve toplam yağsız kütesine sahip oldukları saptanmıştır. Bu çalışmada, kontrol grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin hafif kilolu yüzdesi vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerden yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.14). Ancak her iki grupta da Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin oranı oldukça düşük bulunmuştur (Tablo 4.13). Bu nedenle Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenler arasında BKİ sınıflamasına göre anlamlı veriler elde edilememiştir (Tablo 4.14).

Bu çalışmada, vaka ve kontrol gruplarında Akdeniz diyetine ‘sıkı uyum’ gösteren bireylerin zayıf veya orta derece uyum gösterenlerden daha yüksek BKİ ortalamasına sahip olduğu görülmektedir. Vaka ve kontrol gruplarının Akdeniz diyetine düşük uyum, orta uyum veya sıkı uyum grupları arasında BKİ ortalamalarında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.15).

Akdeniz diyetine bağlılık ve BKİ değerleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma, yüksek BKİ gruplarında Akdeniz diyetine sıkı uyumun, daha düşük uyuma göre anlamlı derecede daha az kardiyovasküler mortalite ile ilişkilendirildiğini göstermiştir. Yüksek vücut ağırlığını koruyan bireylerde dahi Akdeniz diyeti ile daha düşük inflamasyon ve oksidatif stres belirteç seviyeleri gösterilmiştir. Aynı zamanda daha düşük BKİ durumunda bile Akdeniz benzeri bir diyetle düşük bağlılık yüksek mortalite ile bağlantılı bulunmuştur. Bu durum, hastalık riski ve mortaliteden kaçınmak için odak noktanın obezitenin önlenmesi yerine sağlıklı diyetlere uymaya vurgu yapmaktadır (148).

Bu çalışmada vaka grubundaki erkekler ve kadınların Akdeniz diyetine uyum ortalamaları arasında önemli fark bulunmazken ($p>0.05$), kontrol grubundaki erkekler ve kadınların Akdeniz diyetine uyum ortalamaları arasında istatistiksel açıdan önemli fark bulunmuştur ($p<0.05$) ve kadınların Akdeniz diyetine uyum skorları daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.13, Tablo 4.15). Bu durum kadınların meyve, sebze, balık veya zeytinyağı tüketim sıklığının daha fazla olduğunu ya da doymuş yağ, şekerle tatlandırılmış besinler veya kırmızı et tüketim sıklığının daha az olduğunu düşündürmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin besin ögesi alım durumları incelendiğinde; erkeklerde enerjinin sükröz, fruktoz ve doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdesi, omega-6/omega-3 alım oranı ve kolesterol alımının kadınlardan fazla olduğu görülmüştür (Tablo 4.10). Böylelikle

erkeklerin Akdeniz diyetinde sınırlı tüketimi önerilen hayvansal gıdaları ve şekerle tatlandırılmış besinleri daha sık tüketmiş olabileceği sonucu çıkarılmıştır.

Zappala ve ark. (149) yaptıkları çalışmada, bir diyet modeli olarak Akdeniz diyetine yüksek bağlılığın, daha düşük obezite sıklığı ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmanın sonuçları, Akdeniz diyetinin olumlu etkisinin tek bir gıda bileşenine atfedilemez olduğunu, bu gıda bileşenlerinin toplamının daha sağlıklı bir yaşam tarzıyla ilişkili olabileceğini göstermektedir. Diğer bir çalışmada, Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin orta veya düşük bağlılığa sahip olanlara göre daha fazla enerji ve protein tükettiği saptanmıştır (124). Bu çalışmada ise, vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin toplam enerji alım ortalaması kontrol grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerden anlamlı ölçüde fazla bulunmuştur ($p<0.05$). Aynı zamanda vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum sağlayanların fruktoz alımı kontrol grubundan yüksek bulunurken ($p<0.05$); toplam posa, çözünür posa ve çözünmez posa alımı kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.16). Bu durum Akdeniz diyetine uyum ve kanser arasındaki ilişkinin tek başına toplam enerji alımına göre değerlendirilmesinin doğru olmadığını göstermektedir.

Günlük toplam enerji alımının yanında makro ve mikro besin öğelerinin tüketim miktarları karsinogenezi etkilemektedir. Artmış fruktoz tüketimi, oksidatif stresi ve inflamasyonu artırarak belirli kanser riskini etkileyebilmektedir. Ayrıca karaciğer ve akciğer kanserinde farklı glikoz taşıyıcılarının (GLUT) ekspresyonlarının arttığı saptanmış ve ortama fruktoz eklenmesi ile meme kanseri hücrelerinde metastazik davranışlar gözlenmiştir (135). WCRF/AIRC 2018 raporu ise, fruktoz tüketimi ile pankreas kanseri riski arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Bu rapor aynı zamanda diyet posasını kolorektal kansere karşı koruyucu ajan olarak kategorize etmektedir (136).

Bu çalışmada, vaka grubunda Akdeniz diyetine uyum göstermeyen bireylerde ise enerjinin sükrözden ve fruktozdan gelen yüzdesi kontrol grubunda Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerden anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Akdeniz diyet skorunun artışı ile her iki grupta da fruktoz alımının azaldığı görülmüştür. Buna rağmen vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerde enerjinin fruktozdan gelen yüzdesi, kontrol grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerden anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.16).

Diyetteki çözünür posa, bağırsakta kısa zincirli yağ asitlerinin sentezini destekleyerek glukoz taşıyıcıların ekspresyonları, insülin sekresyonunu, kolesterol sentezi ve sitokin salınımını düzenlemek ile ilişkili bulunurken, çözünmez posa, kolondan gaita geçiş hızını arttırarak kanserojen bileşenlerin emilimini önemli ölçüde azaltarak kolon kanseri riskini azaltmaktadır (150). Meme kanseri ve posa tüketimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada, posa tüketimi ile meme kanser riski arasında önemli bir ters ilişki bildirilmiştir (135). Bir başka çalışma, toplam posa alımının yanı sıra çözünür ve çözünmez posa alımı arttıkça kolorektal kanser riskinin azaldığı göstermiştir (150). Bu çalışmada, vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerde toplam posa, çözünür posa ve çözünmez posa alım ortalamaları kontrol grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerden anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.16).

Akdeniz diyetinin sebzeler, meyveler, yağlı tohumlar, baklagiller, tam tahıllar gibi bileşenleri çeşitli mineraller ve vitaminler açısından zengindir ve bu nedenle bu diyet tipine uyum mikro besin eksikliği riskini azaltır (151). Bu çalışmada, vaka grubundaki erkek ve kadınların mikro besin alım ortalamaları benzerlik gösterirken ($p>0.05$), kontrol grubundaki erkek ve kadınların A vitamini, B₂ vitamini B₁₂ vitamini ve çinko alım ortalamaları farklı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.17, Tablo 4.18). Erkeklerin A vitamini, B₂ vitamini, B₁₂ vitamini ve çinko alım ortalamalarının daha fazla olduğu görülmüştür (Tablo 4.10). Vaka grubundaki erkeklerin günlük toplam enerji ve protein alımlarının kadınlardan yüksek olması B₂ vitamini, B₁₂ vitamini ve çinko alımının alım ortalamalarını etkilemiş olabilir.

Vaka grubunda Akdeniz diyetine uyum göstermeyenlerin B₆ vitamini kontrol grubundan yüksek bulunurken ($p<0.05$), çinko alım ortalaması daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin B₁ vitamini, potasyum ve magnezyum alım ortalamaları kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.17, Tablo 4.18).

B vitaminlerinin büyük bölümü metabolik yollarla koenzim olarak görev almaktadır. Redoks tepkimelerinde koenzim olarak görev alan B₁ vitamininin daha düşük alımı tam tahıllar yerine rafine edilmiş tahılların tüketimi veya kepekli ekmek yerine beyaz ekmek tüketimi ile ilişkilendirilebilir (145).

Eart ve ark. (152) alışmasında, Akdeniz diyetine bağıllılık ile B₆ vitamini, magnezyum ve potasyum alımının doğru orantılı olduğu gösterilmiştir. Nitekim vaka grubunda daha düşük B₆ vitamini, potasyum ve magnezyum alımını vaka grubunun Akdeniz diyetine uyumunu hakkında daha fazla araştırma yapılabileceğini göstermiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bu çalışma, yeni tanı almış kanser hastalarının ve hayatının herhangi bir döneminde kanser tanısı almamış katılımcıların Akdeniz diyetine uyumları ile kanser riski arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya 128 kanser hastası, 128 sağlıklı kontrol olmak üzere 256 yetişkin birey katılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin 91'i (%35.5) erkek, 165'i (%64.5) kadındır. Yaş ortalaması vaka grubu için 54.1 ± 8.56 yıl, kontrol grubu için 49.9 ± 10.24 yıldır.

Katılımcıların beslenme alışkanlıkları incelendiğinde; vaka grubunun %3.1'inin tuzsuz, %16.4'ünün az tuzlu, %47.7'sinin normal ve %32.8'inin tuzlu beslendikleri belirlenmiştir. Kontrol grubunun %5.5'inin tuzsuz, %23.4'ünün az tuzlu, %61.7'sinin normal ve %9.4'ünün tuzlu beslenmeyi tercih ettiği saptanmıştır.

Bireylerin hastalık durumlarına ilişkin bulgular incelendiğinde; vaka grubundaki bireylerin ailelerinin %59.4'unda, kontrol grubundaki bireylerin ailelerinin %33.6'sında kanser hastalığı saptanmıştır. Vaka grubundaki bireylerde en sık saptanan kanser türleri meme, kolon ve rektum ve akciğer kanseri (sırasıyla %44.5, %14.8, %14.8) olarak belirlenmiştir. Vaka grubunun %64.1'inde, kontrol grubunun %44.5'inde kanser dışında başka bir hastalık olduğu saptanmıştır.

BKİ ortalaması vaka grubundaki erkeklerde 27.1 ± 4.80 kg/m², kadınlarda 27.9 ± 5.19 kg/m²; kontrol grubundaki erkeklerde 27 ± 2.99 kg/m², kadınlarda 26.6 ± 3.83 kg/m² olarak belirlenmiştir.

Vaka grubundaki erkeklerin %31.9'unun normal, %36.2'sinin hafif şişman ve %31.9'unun obez olduğu, kadınların ise %2.4'ünün zayıf, %28.4'ünün normal, %33.3'ünün hafif şişman ve %35.8'inin obez grubunda yer aldığı saptanmıştır. Kontrol grubundaki erkeklerin %20.5'inin normal, %54.6'sının hafif şişman ve %24'ünün obez olduğu, kadınların ise %1.2'sinin zayıf, %29.8'inin normal, %47.6'sının hafif şişman ve %21.4'ünün obez grubunda yer aldığı saptanmıştır.

Bireylerin besin tüketim sıklıkları incelendiğinde, vaka grubunun %57'si 'haftada 1-2 kez' balık tüketirken, kontrol grubunun %30.5'inin 'ayda bir kez' balık tükettiği görülmüştür. Vaka grubunda meyve tüketim sıklığının kontrol grubundan fazla olduğu, düzenli sebze tüketim sıklığının ise daha az olduğu görülmüştür. Vaka grubunda şekerli besin tüketme alışkanlığının ise daha fazla olduğu belirlenmiştir. Vaka ve kontrol gruplarının sırasıyla %79.7'sinin ve %68'inin 'her gün' zeytinyağı tükettikleri görülmüştür.

Bireylerin besin ögesi alım miktarı incelendiğinde; vaka grubundaki erkek ve kadın bireylerde sırasıyla enerji alım ortalamaları 1883.2 ± 312.73 kkal ve 1717.7 ± 252.15 kkal, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi 52.7 ± 5.21 ve 49.5 ± 5.12 , enerjinin proteinden gelen yüzdesi 14.7 ± 1.64 ve 15.7 ± 2.75 , enerjinin yağdan gelen yüzdesi 32.4 ± 4.20 ve 34.7 ± 4.22 olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki erkek ve kadın bireylerde sırasıyla enerji alım ortalamaları 1878.7 ± 223.24 kkal ve 1725.8 ± 271.24 kkal, enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi 50 ± 4.75 ve 49.7 ± 5.02 , enerjinin proteinden gelen yüzdesi 15.3 ± 1.78 ve 15.3 ± 1.74 , enerjinin yağdan gelen yüzdesi ise 34.7 ± 4.29 ve 35 ± 4.16 olarak belirlenmiştir.

Bireylerin Akdeniz diyetine uyumu değerlendirildiğinde; vaka grubunun %67.2'si uyumsuz, %28.9'u kabul edilebilir derecede uyumlu ve %3.9'u sıkı uyumlu, kontrol grubunun ise %68'i uyumsuz, %27.3'ü kabul edilebilir derecede uyumlu ve %4.7'si sıkı uyumlu bulunmuştur. Vaka ve kontrol gruplarındaki erkeklerin ve kadınların kendi aralarında Akdeniz diyetine uyum ortalamaları benzer bulunmuştur ($p > 0.05$).

Vaka ve kontrol gruplarının Akdeniz diyetine düşük uyum, orta uyum veya sıkı uyum grupları arasında BKİ ortalamalarında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$).

Bireylerin Akdeniz diyet uyumlarına göre besin ögesi alım ortalamaları incelendiğinde; vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin fruktoz alımı kontrol grubundan yüksek bulunurken ($p < 0.05$), toplam posa, çözünür posa ve çözünmez posa alımı kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Vaka grubundaki erkek ve kadınların mikro besin alım ortalamaları benzerlik göstermiştir ($p > 0.05$) ancak kontrol grubundaki erkek ve kadınların A vitamini, B₂ vitamini B₁₂ vitamini ve çinko alım ortalamaları farklı bulunmuştur ($p < 0.05$).

Vaka grubunda Akdeniz diyetine sıkı uyum gösterenlerin B₁ vitamini, potasyum ve magnezyum alım ortalamaları kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.17, Tablo 4.18).

6.2. Öneriler

Kanser, dünya genelinde görülme sıklığı ve tedavisindeki zorluklar nedeniyle 21. Yüzyılın en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Bu nedenle kanser oluşumunda etkili risk faktörlerinin belirlenmesi ve insidansının azaltılması için alınan önlemlerin dikkatlice araştırılması gerekmektedir. Bu çalışma, toplumda kanser hastası bireylerin, toplumun kalanına göre farklılık gösteren beslenme alışkanlıklarına ışık tutmuştur.

Yapılan çalışmalar, kanserin nedenselliğinin birçok faktörden etkilendiğini göstermektedir. Bu çalışmadaki sonuçlar ise, kompleks karbonhidratlar tüketmemin önemini göstermiştir. Akdeniz diyet piramidinin temelinde yer alan bitkisel beslenme modeli, kompleks karbonhidrat alımını desteklemekte ve bu yolla kan şekeri düzensizliğinden kaynaklanan inflamasyon belirteçlerini hafifletmektedir.

Kanser hastalığına yakalanmış bireylerin daha düşük sebze ve meyve ve daha yüksek miktarda şekerle tatlandırılmış besin tüketmesi yolu ile diyetin artan glisemik yükü, pro-onkogenlerin indüklenmesindeki temel faktörlerden biri olarak görülmektedir. Bu nedenle toplumlarda, Akdeniz diyetine benzer şekilde diyet örüntülerinin düzenlenmesi önem arz etmektedir.

Kanser, malign tümör oluşumu ile karakterize hayatı tehdit eden bir hastalık olmasının yanında metabolik inflamasyonun boyutlarını ortaya koyan bir tablodur. Kanserli bireylerde komorbid hastalık gelişiminin daha fazla görülmesi, yaşam şeklinin sağlık üzerine etkili olduğu göstermektedir. Aynı zamanda bu durum, bireylerde beslenme ile bütüncül olarak fiziksel aktivite ve vücut ağırlığı kontrolünü içeren hayat tarzı değişikliğini gerekli kılmaktadır.

Bu çalışmada, vct kompozisyonu tayininde kullanılan BKİ hesaplamasının yetersiz kaldığı görülmüştür. İleriki çalışmalarda, vct kompozisyonun ve abdominal obezitenin tanımlanması için antropometrik ölçümlerin ve biyoelekrik impedans analizlerin birlikte kullanımı önerilmektedir.

Bu çalışmadan elde edilen veriler ışığında, farklı kanser türleri ve Akdeniz diyeti arasındaki ilişkinin ortaya konduğu ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.



KAYNAKLAR

1. Alphan, E, Baş M, Baysal, A, Merdol, TK, Kızıltan G, ve Pekcan G. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Hatiboğlu Yayınları, Ankara 2013.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, ve Jemal A. Global cancer statistics 2018: Globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: A Cancer Journal For Clinicians 2018; 68(6): 394-424.
3. Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keğecioğlu S, Merdol TK, ve ark. Diyet El Kitabı. Hatipoğlu Yayınevi, Ankara 2008.
4. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Galbete C, Hoffmann G. Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis. Nutrients 2017; 9(10): 1063.
5. Alıcı S, İzmirli M, Doęan E. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakóltesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'na başvuran kanser hastalarının epidemiyolojik değerlendirilmesi. Türk Onkoloji Dergisi 2006; 21(2): 87-97
6. Shaikh AA, Braakhuis AJ, Bishop KS. The Mediterranean Diet and Breast Cancer: A Personalised Approach. Healthcare 2019; 7(3): 104.
7. Aşit, M. Yetişkin bireylerde Akdeniz diyet skoru ile beslenme alışkanlıkları ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. Trakya Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü. Edirne, 2018.
8. Hernáez Á, Estruch R. The Mediterranean Diet and Cancer: What Do Human and Molecular Studies Have to Say about It?. Nutrients 2019; 11(9): 2155
9. Panico S, Mattiello A, Panico C, ve Chiodini P. Mediterranean dietary pattern and chronic diseases. Cancer Treatment and Research 2014; 159: 69-81.
10. Roy PS, Saikia BJ. Cancer and cure: a critical analysis. Indian Journal of Cancer 2016; 53(3): 441-442.
11. Jensen OM, Parkin DM, MacLennan R, Muir CS ve Skeet RG, (Eds). Cancer registration: principles and methods. IARC Scientific Publications, Fransa 1991.
12. WHO. World Cancer Report. Geneva, 2014.
13. Ward EM, Sherman RL, Henley SJ, Jemal A, Siegel DA, Feuer EJ ve ark. Annual report to the nation on the status of cancer, featuring cancer in men and women age 20–49 years. JNCI: Journal of the National Cancer Institute 2019; 111(12): 1279-1297.
14. Ferris RL. Promising progress from Healthy People 2020 and cancer incidence update. Cancer 2020; 126(10): 2214-2215.
15. Cronin KA, Lake AJ, Scott S, Sherman RL, Noone AM, Howlader N, ve ark. Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, part I: National cancer statistics. Cancer 2018; 124(13): 2785-2800.

16. Çevik BA, Pirinççi E. Beslenme ve Kanseri. Fırat Tıp Dergisi 2017; 22(1): 1-7.
17. Türkiye Kanseri İstatistikleri. T.C. Sağlık Bakanlığı. Ankara, 2009.
18. Ulusal Kanseri Programı 2009-2015. T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No:760, Ankara, 2009.
19. Türkiye Kanseri İstatistikleri. T.C. Sağlık Bakanlığı. Ankara, 2015.
20. Açıkgoz A, Yıldız EA. Meme Kanseri Etiyolojisi ve Risk Faktörleri. Ergoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi 2017; 5(1): 45-56.
21. Feng LY, Chen CX, Li L. Hypermethylation of tumor suppressor genes is a risk factor for poor prognosis in ovarian cancer: A meta-analysis. Medicine 2019; 98(8): e14588
22. Esteller M. Cancer epigenomics: DNA methylomes and histone-modification maps. Nature Reviews Genetics 2007; 8(4): 286-298.
23. Henikoff S, Shilatifard A. Histone modification: cause or cog?. Trends in Genetics 2011; 27(10): 389-396.
24. Kosova B, Özel R, Aktan Ç. Prostat kanseri tanısında DNA metilasyonunun yeri var mı?. Üroonkoloji Bülteni 2011; 2, 33-40.
25. Güler C, Balcı Peynircioğlu, B. DNA metilasyonu ve hastalıklarla ilişkisi. Acıbadem Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Dergisi 2016; (2): 61-68.
26. Kosova F, Arı Z. Adipositokinler ve meme kanseri. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi 2008; 22(6): 377-84.
27. Karataş M. Curcuminin otokrin büyüme hormonu (BH) anlatımı kazandırılmış MCF-7 meme kanseri hücrelerinde endoplazmik retikulum stres ve otofajik yollar üzerine etkisinin irdelenmesi. Doktora Tezi. İstanbul Kültür Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü. İstanbul, 2019.
28. Gündoğan A, Gümüş S. Akciğer Kanseri Etiyolojisi. Erişim tarihi: 23.12.2020 <http://www.jcam.com.tr/files/KATD-1748.pdf>
29. Kiyohara C, Otsu A, Shirakawa T, Fukuda S, Hopkin, J. M. Genetic polymorphisms and lung cancer susceptibility: a review. Lung Cancer 2002; 37(3): 241-256.
30. Lochan R, Daly AK, Reeves HL, Charnley RM. Family history of cancer and tobacco exposure in index cases of pancreatic ductal adenocarcinoma. Journal of Oncology 2011; 2011: 215985.
31. Androutsopoulos, VP, Tsatsakis AM, Spandidos DA. Cytochrome P450 CYP1A1: wider roles in cancer progression and prevention. BioMed Central Cancer 2009; 9(1): 187.
32. Dumitrescu RG. Alcohol-induced epigenetic changes in cancer. Cancer Epigenetics for Precision Medicine, Springer, New York 2018.

33. Üzel A. (2015). Beyin metastazı bulunan akciğer ve meme kanserli hastalarda prognostik faktörler. Tıpta Uzmanlık Tezi. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı. Diyarbakır, 2013.
34. Matejcic M, Gunter MJ, Ferrari P. Alcohol metabolism and oesophageal cancer: a systematic review of the evidence. *Carcinogenesis* 2017; 38(9): 859-872.
35. Varela-Rey M, Woodhoo A, Martinez-Chantar ML, Mato JM, Lu SC. Alcohol, DNA methylation, and cancer. *Alcohol Research: Current Reviews* 2013; 35(1): 25-35.
36. Barron K, Jeffries KA, Krupenko NI. Sphingolipids and the link between alcohol and cancer. *Chemico-Biological Interactions* 2020; 322: 109058.
37. Kerr J, Anderson C, Lippman SM. Physical activity, sedentary behaviour, diet, and cancer: an update and emerging new evidence. *The Lancet Oncology* 2017; 18(8): e457-e471.
38. WHO. Global recommendations on physical activity for health. Geneva, 2010.
39. Lugo D, Pulido AL, Mihos CG, Issa O, Cusnir M, Horvath SA ve ark. The effects of physical activity on cancer prevention, treatment and prognosis: A review of the literature. *Complementary Therapies In Medicine* 2019; 44: 9-13.
40. Friedenreich CM. Physical activity and breast cancer: review of the epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Recent Results in Cancer Research* 2011; 188: 125-139.
41. Ligibel JA, Basen-Engquist K, Bea JW. Weight Management and Physical Activity for Breast Cancer Prevention and Control. *American Society of Clinical Oncology Educational Book* 2019; 39: e22-e33.
42. Oruç Z, Kaplan MA. Effect of exercise on colorectal cancer prevention and treatment. *World Journal of Gastrointestinal Oncology* 2019; 11(5): 348-366.
43. Shaw E, Farris MS, Stone CR, Derksen JW, Johnson R, Hilsden RJ, ve ark. Effects of physical activity on colorectal cancer risk among family history and body mass index subgroups: a systematic review and meta-analysis. *BioMed Central Cancer* 2018; 18(1): 71.
44. Chooi YC, Ding C, Magkos F. Obesity epidemiology. *Metabolism* 2019; 92: 6-10.
45. Engin, A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2017; 960: 1-17.
46. Yıldırım, N. Obezite ve Kanser. *Fırat Tıp Dergisi* 2018; 23: 61-67
47. Onat T, Emerk K, Sözmen EY. İnsan Biyokimyası, Palme Yayıncılık, Ankara 2002.
48. Hopkins BD, Goncalves MD, Cantley LC. Obesity and cancer mechanisms: cancer metabolism. *Journal Of Clinical Oncology* 2016; 34(35): 4277-4283.

49. Gallagher EJ, LeRoith D. Obesity and diabetes: the increased risk of cancer and cancer-related mortality. *Physiological Reviews* 2015; 95(3): 727-748.
50. Iyengar NM, Gucalp A, Dannenberg AJ, Hudis CA. Obesity and cancer mechanisms: tumor microenvironment and inflammation. *Journal of Clinical Oncology* 2016; 34(35): 4270-4276.
51. Arslan E, Özçelik F, Demirbaş Ş. Obezite İle İlişkili Kanser Türleri. *Anatolian Journal of Clinical Investigation* 2013; 7: 176-184.
52. Kolb R, Sutterwala FS, Zhang W. Obesity and cancer: inflammation bridges the two. *Current Opinion in Pharmacology* 2016; 29: 77-89.
53. Riboli, E. The role of metabolic carcinogenesis in cancer causation and prevention: evidence from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Treatment and Research* 2014; 159: 3-20
54. Grosso G, Bella F, Godos J, Sciacca S, Del Rio D, Ray S ve ark. Possible role of diet in cancer: systematic review and multiple meta-analyses of dietary patterns, lifestyle factors, and cancer risk. *Nutrition Reviews* 2017; 75(6): 405-419.
55. Jankovic N, Geelen A, Winkels RM, Mwangura B, Fedirko V, Jenab, M ve ark. Adherence to the WCRF/AICR dietary recommendations for cancer prevention and risk of cancer in elderly from Europe and the United States: a meta-analysis within the CHANCES project. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers* 2017; 26(1): 136-144.
56. Bail J, Meneses K, Demark-Wahnefried W. Nutritional status and diet in cancer prevention. *Seminars in Oncology Nursing* 2016; 32(3): 206-214.
57. IARC. A review of human carcinogens—part F: chemical agents and related occupations 2009. Erişim tarihi: 24.12.2020 <http://www.occupationalcancer.ca/wp-content/uploads/2012/06/Lancet-Monograph-100F.pdf>
58. Gümüş AB, Yardımcı H. Pişirme Sonucu Meydana Gelen Mutajenik-Karsinojenik Bileşikler. *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi* 2019; 22(2): 136-141.
59. Norat T, Aune, D, Chan, D, Romaguera, D. Fruits and vegetables: updating the epidemiologic evidence for the WCRF/AICR lifestyle recommendations for cancer prevention. *Cancer Treatment and Research* 2014; 159: 35-50.
60. Marchese S, Polo A, Ariano A, Velotto S, Costantini S, Severino, L. Aflatoxin B1 and M1: Biological properties and their involvement in cancer development. *Toxins* 2018; 10(6): 214.
61. Akpınar HA, Kahraman H, Yaman I. Ochratoxin A Sequentially Activates Autophagy and the Ubiquitin-Proteasome System. *Toxins* 2019; 11(11): 615.
62. USDA. Dietary Guidelines Advisory Committee. Dietary guidelines for Americans 2015-2020. Washington, 2015.

63. Christ A, Lauterbach M, Latz E. Western Diet and the Immune System: An Inflammatory Connection. *Immunity* 2019; 51(5): 794-811.
64. Varlamov O. Western-style diet, sex steroids and metabolism. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease* 2017; 1863(5): 1147-1155.
65. Rai SK, Fung TT, Lu N, Keller SF, Curhan GC, Choi HK. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet, Western diet, and risk of gout in men: prospective cohort study. *British Medical Journal* 2017; 357: j1794.
66. Myles IA. Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity. *Nutrition Journal* 2014; 13(1): 61.
67. Fiolet T, Srour B, Sellem L, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C ve ark. Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: results from NutriNet-Santé prospective cohort. *British Medical Journal* 2018; 360: k322.
68. Newens KJ, Walton J. A review of sugar consumption from nationally representative dietary surveys across the world. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2016; 29(2): 225-240.
69. Lippi G, Mattiuzzi C, Cervellin G. Meat consumption and cancer risk: a critical review of published meta-analyses. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2016; 97: 1-14.
70. Shively CA, Register TC, Appt SE, Clarkson TB, Uberseder B, Clear KY ve ark. Consumption of Mediterranean versus Western diet leads to distinct mammary gland microbiome populations. *Cell Reports* 2018; 25(1): 47-56.
71. Di Daniele N, Noce A, Vidiri MF, Moriconi E, Marrone G, Annicchiarico-Petruzzelli M, ve ark. Impact of Mediterranean diet on metabolic syndrome, cancer and longevity. *Oncotarget* 2017; 8(5): 8947-8979.
72. Barbaros B. Yüksek, Orta ve Düşük Akdeniz Diyeti Uyumu Olan Bireylerde Oksidatif Stres ve Total Antioksidan Kapasitenin Belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Doğu Akdeniz Üniversitesi. Kıbrıs, 2015.
73. Laudisio D, Barrea L, Muscogiuri G, Annunziata G, Colao A, Savastano S. Breast cancer prevention in premenopausal women: role of the Mediterranean diet and its components. *Nutrition Research Reviews* 2020; 33(1): 19-32.
74. Farinetti A, Zurlo V, Manenti A, Coppi F, Mattioli AV. Mediterranean diet and colorectal cancer: A systematic review. *Nutrition* 2017; 43: 83-88.
75. Sacchi R, Paduano A, Savarese M, Vitaglione P, Fogliano V. Extra virgin olive oil: from composition to “molecular gastronomy”. *Cancer Treatment and Research* 2014; 159: 325-338.
76. Mentella MC, Scaldaferri F, Ricci C, Gasbarrini A, Miggianno GAD. Cancer and Mediterranean diet: a review. *Nutrients* 2019; 11(9): 2059.

77. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ ve ark. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37(1): 120-143.
78. Tang JE, Wang RJ, Zhong H, Yu B, Chen Y. Vitamin A and risk of bladder cancer: a meta-analysis of epidemiological studies. *World Journal of Surgical Oncology* 2014; 12(1): 130.
79. Wu Y, Ye Y, Shi Y, Li P, Xu J, Chen K, ve ark. Association between vitamin A, retinol intake and blood retinol level and gastric cancer risk: A meta-analysis. *Clinical Nutrition* 2015; 34(4): 620-626.
80. Baysal, A. Beslenme. Hatiboğlu Yayınevi, Ankara 2012.
81. Jiang Q. Natural forms of vitamin E as effective agents for cancer prevention and therapy. *Advances in Nutrition* 2017; 8(6): 850-867.
82. Cui L, Li L, Tian Y, Xu F, Qiao T. Association between dietary vitamin e intake and esophageal cancer risk: an updated meta-analysis. *Nutrients* 2018; 10(7): 801.
83. Acar Ö. Sıçanlarda siklofosfamid nedenli hepatotoksistide oksidatif stres ve karaciğer hasarına karşı selenyumun koruyucu etkisi. Yüksek Lisans Tezi. Eskişehir Osman Gazi Üniversitesi. Eskişehir, 2015.
84. Çelik NE. Kolorektal Kanserli Bireylerde Glutasyon Peroksidaz Enzim Polimorfizmi Ve Selenyum Durumunun Değerlendirilmesi. Doktora Tezi. Kastamonu Üniversitesi. Kastamonu, 2019.
85. Russo GL, Russo M, Spagnuolo C, Tedesco I, Bilotto S, Iannitti R ve ark. Quercetin: a pleiotropic kinase inhibitor against cancer. *Cancer Treatment and Research* 2014; 159: 185-205
86. Çelik F, Köksal G. Kanser ve Sülföröfan. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 2013; 41(3): 266-273.
87. Yalçın AS, Yılmaz AM, Altundağ, EM, Koçtürk S. Kurkumin, kuersetin ve çay kateşinlerinin anti-kanser etkileri. *Marmara Pharmaceutical Journal* 2017; 21: 19-29.
88. BAYRAM SS, AKTAS N. Akdeniz Diyeti ve Akdeniz Diyet Kalitesinin Ölçülmesinde Sık Kullanılan Endeksler 2018. Erişim tarihi: 24.12.2020 https://www.academia.edu/42852541/Akdeniz_Diyeti_ve_Akdeniz_Diyet_Kalitesinin_%C3%96l%C3%A7%C3%BCm%C3%BCnde_S%C4%B1kl%C4%B1kla_Kullan%C4%B1lan_%C4%B0ndeksler?auto=download
89. Ros E. The PREDIMED Study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición* 2017; 64(2): 63-66.
90. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, ve ark. A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *The Journal of Nutrition* 2011; 141(6): 1140-1145.

91. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2014.
92. Özkan Pehlivanoglu EF, Balcioğlu H, Ünlüoğlu İ. Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği'nin Türkçe'ye Uyarlanması Geçerlilik ve Güvenilirliği. Osmangazi Tıp Dergisi 2020; 42(2): 160-164.
93. Rakıcıoğlu N, Acar Tek N, Ayaz A, Pekcan G. Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar. Beşinci Baskı. Ankara, 2015
94. WHO. World Cancer Report. Lyon, 2020.
95. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA). T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No:1132, Ankara, 2019.
96. St-Onge MP, Ard J, Baskin ML, Chiuve SE, Johnson HM, Kris-Etherton P ve ark. Meal timing and frequency: implications for cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2017; 135(9): e96-e121.
97. Kong JS, Min KB, Min JY. Temporary workers' skipping of meals and eating alone in South Korea: the Korean national health and nutrition examination survey for 2013–2016. International Journal of Environmental Research and Public Health 2019; 16(13): 2319.
98. Iaccarino Idelson P, D'Elia L, Cairella G, Sabino P, Scalfi L, Fabbri A, ve ark. Salt and Health: Survey on Knowledge and Salt Intake Related Behaviour in Italy. Nutrients 2020; 12(2): 279.
99. D'Elia L, Galletti F, Strazzullo P. Dietary salt intake and risk of gastric cancer. Cancer Treatment and Research 2014; 159: 83-95.
100. Allman-Farinelli M, Rahman H, Nour M, Wellard-Cole L, Watson WL. The Role of Supportive Food Environments to Enable Healthier Choices When Eating Meals Prepared Outside the Home: Findings from Focus Groups of 18 to 30-Year-Olds. Nutrients 2019; 11(9): 2217.
101. Lee KW, Song WO ve Cho MS. Dietary quality differs by consumption of meals prepared at home vs. outside in Korean adults. Nutrition Research and Practice 2016; 10(3): 294-304.
102. Wolfson JA, Bleich SN. Is cooking at home associated with better diet quality or weight-loss intention?. Public Health Nutrition 2015; 18(8): 1397-1406.
103. Park S, Lee H, Seo DI, Oh KH, Hwang TG ve Choi BY. Educating restaurant owners and cooks to lower their own sodium intake is a potential strategy for reducing the sodium contents of restaurant foods: a small-scale pilot study in South Korea. Nutrition Research and Practice 2016;10(6): 635-640.
104. Chen X, Wang Q, Zhang Y, Xie Q, Tan X. Physical activity and risk of breast cancer: a meta-analysis of 38 cohort studies in 45 study reports. Value in Health 2019; 22(1): 104-128.

105. Brewer HR, Jones ME, Schoemaker MJ, Ashworth A, Swerdlow AJ. Family history and risk of breast cancer: an analysis accounting for family structure. *Breast Cancer Research and Treatment* 2017; 165(1): 193-200.
106. Barber L, Gerke T, Markt SC, Peisch SF, Wilson KM, Ahearn T ve ark. Family history of breast or prostate cancer and prostate cancer risk. *Clinical Cancer Research* 2018; 24(23): 5910-5917.
107. Mayne ST, Playdon MC, Rock CL. Diet, nutrition, and cancer: past, present and future. *Nature Reviews Clinical Oncology* 2016;13(8): 504-515.
108. Tu H, Wen CP, Tsai SP, Chow WH, Wen C, Ye Y ve ark. Cancer risk associated with chronic diseases and disease markers: prospective cohort study. *British Medical Journal* 2018; 360: 134.
109. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th ed. Brussels, 2019.
110. Abudawood M. Diabetes and cancer: A comprehensive review. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal Of Isfahan University Of Medical Sciences* 2019; 24: 94.
111. Fang X, Wei J, He X, Lian J, Han D, An P ve ark. Quantitative association between body mass index and the risk of cancer: A global Meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Cancer* 2018; 143(7): 1595-1603.
112. Rubio-Jurado B, García-Luna EE, Zavala-Cerna MG, Riebeling-Navarro C, Reyes PA ve Nava-Zavala AH. Obesity, thrombotic risk, and inflammation in cancer. *Advances in Clinical Chemistry* 2018; 85: 71-89.
113. Nimptsch K ve Pischon T. Body fatness, related biomarkers and cancer risk: an epidemiological perspective. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation* 2015; 22(2): 39-51.
114. Neuhouwer ML, Aragaki AK, Prentice RL, Manson JE, Chlebowski R, Carty CL ve ark. Overweight, obesity, and postmenopausal invasive breast cancer risk: a secondary analysis of the women's health initiative randomized clinical trials. *The Journal of the American Medical Association Oncology* 2015;1(5): 611-621.
115. Benn M, Tybjærg-Hansen A, Smith GD, Nordestgaard BG. High body mass index and cancer risk—a Mendelian randomisation study. *European Journal of Epidemiology* 2016; 31(9): 879-892.
116. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, ve ark. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition* 2011; 14(12A): 2274-2284.
117. Pala V, Sieri S, Chiodini P, Masala G, Palli D, Mattiello A ve ark. Associations of dairy product consumption with mortality in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)—Italy cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2019; 110(5): 1220-1230.

118. López-Plaza B, Bermejo LM, Santurino C, Caverro-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Gómez-Candela C. Milk and dairy product consumption and prostate cancer risk and mortality: an overview of systematic reviews and meta-analyses. *Advances in Nutrition*. 2019; 10(2): S212-S223.
119. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project: Diet, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer. Meat, fish and dairy products and the risk of cancer: World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research; 2018. Erişim tarihi: 23.12.2020 https://www.wcrf.org/dietandcancer/exposures/meat-fish-dairy#download_block
120. Diallo A, Deschasaux M, Latino-Martel P, Hercberg S, Galan P, Fassier P ve ark. Red and processed meat intake and cancer risk: results from the prospective NutriNet-Santé cohort study. *International Journal of Cancer* 2018; 142(2): 230-237.
121. Çiçek Ü, Bulgan A. Et ve et ürünlerinde heterosiklik aminler. *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi* 2013; 2013(1): 25-32.
122. Nabavi SF, Bilotto S, Russo GL, Orhan IE, Habtemariam S, Daglia M ve ark.. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cancer: lessons learned from clinical trials. *Cancer and Metastasis Reviews* 2015; 34(3): 359-380.
123. Başhan, U. Farklı pişirme tekniklerinin uskumru balığının (*scomber scombrus*, Linnaeus, 1758) yağ asidi içeriğine etkisi. Yüksek Lisans Tezi. Biruni Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. İstanbul, 2019.
124. Cobo-Cuenca AI, Garrido-Miguel M, Soriano-Cano A, Ferri-Morales A, Martínez-Vizcaíno V, Martín-Espinosa NM. Adherence to the Mediterranean Diet and Its Association with Body Composition and Physical Fitness in Spanish University Students. *Nutrients* 2019; 11(11): 2830.
125. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T ve ark. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality—a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Epidemiology* 2017; 46(3): 1029-1056.
126. Bradbury KE, Appleby PN, Key TJ. Fruit, vegetable, and fiber intake in relation to cancer risk: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *The American Journal of Clinical Nutrition* 2014; 100(1), 394S-398S.
127. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project: Diet, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer. Wholegrains, vegetables and fruit products and the risk of cancer: World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research; 2018. Erişim tarihi: 23.12.2020 https://www.wcrf.org/dietandcancer/exposures/wholegrains-veg-fruit#download_block
128. Farvid MS, Cho E, Eliassen AH, Chen WY, Willett WC. Lifetime grain consumption and breast cancer risk. *Breast Cancer Research and Treatment* 2016; 159(2): 335-345.

129. TÜRKKOMP. Ulusal Gıda Kompozisyon Veri Tabanı.Erişim tarihi: 23.12.2020
<http://www.turkomp.gov.tr/food-25>
130. Zhao J, Lyu C, Gao J, Du L, Shan B, Zhang H ve ark. Dietary fat intake and endometrial cancer risk: A dose response meta-analysis. *Medicine* 2016; 95(27): e4121.
131. Makarem N, Bandera EV, Lin Y, Jacques PF, Hayes RB, Parekh N. Consumption of sugars, sugary foods, and sugary beverages in relation to adiposity-related cancer risk in the Framingham Offspring Cohort (1991–2013). *Cancer Prevention Research* 2018; 11(6): 347-358.
132. Makarem N, Bandera EV, Nicholson JM, Parekh N. Consumption of sugars, sugary foods, and sugary beverages in relation to cancer risk: a systematic review of longitudinal studies. *Annual Review of Nutrition* 2018; 11(6): 347-358.
133. Liu H, Huang D, McArthur DL, Boros LG, Nissen N ve Heaney AP. Fructose induces transketolase flux to promote pancreatic cancer growth. *Cancer Research* 2010; 70(15): 6368-6376.
134. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project: Diet, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer. Other dietary exposures and the risk of cancer: World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research; 2018. Erişim tarihi: 23.12.2020
<https://www.wcrf.org/dietandcancer/exposures/other-dietary-exposures>
135. Vиейtes CAM, Taha HM, Burton-Obanla AA, Douglas KG, Arthur AE. Carbohydrate nutrition and the risk of cancer. *Current Nutrition Reports* 2019; 8(3): 230-239.
136. Port AM, Ruth MR, Istfan NW. Fructose consumption and cancer: is there a connection?. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity* 2012; 19(5): 367-374.
137. Peng W, Berry EM, Goldsmith R. Adherence to the Mediterranean diet was positively associated with micronutrient adequacy and negatively associated with dietary energy density among adolescents. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2019; 32(1): 41-52.
138. Schwab U, Lauritzen L, Tholstrup T, Haldorsson TI, Riserus U, Uusitupa M ve ark. Effect of the amount and type of dietary fat on cardiometabolic risk factors and risk of developing type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and cancer: a systematic review. *Food & Nutrition Research* 2014; 58(1): 25145.
139. Farvid MS, Cho E, Chen WY, Eliassen AH, Willett WC. Premenopausal dietary fat in relation to pre-and post-menopausal breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment* 2014; 145(1): 255-265.
140. Luu HN, Cai H, Murff HJ, Xiang YB, Cai Q, Li H ve ark. A prospective study of dietary polyunsaturated fatty acids intake and lung cancer risk. *International Journal of Cancer* 2018; 143(9): 2225-2237.
141. Saini RK, Keum YS. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance—A review. *Life Sciences* 2018; 203: 255-267.

142. Serini S, Calviello G. Long-chain omega-3 fatty acids and cancer: any cause for concern?. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 2018; 21(2): 83-89.
143. Aune D, Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC ve ark. Dietary intake and blood concentrations of antioxidants and the risk of cardiovascular disease, total cancer, and all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2018; 108(5): 1069-1091.
144. Ma JL, Zhao Y, Guo CY, Hu HT, Zheng L, Zhao EJ ve ark. Dietary vitamin B intake and the risk of esophageal cancer: a meta-analysis. *Cancer Management and Research* 2018; 10: 5395-5410.
145. Khayyat-zadeh SS, Maghsoudi Z, Foroughi M, Askari G, Ghiasvand R. Dietary intake of Zinc, serum levels of Zinc and risk of gastric cancer: A review of studies. *Advanced Biomedical Research* 2015; 4: 118.
146. Benito AS, Zanuy MÁV, Cano MA, Alonso AR, Bravo IA, Blanco ER ve ark. Adherencia a la dieta mediterránea: comparación entre pacientes Con cáncer de cabeza Y cuello Y población sana. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición* 2019; 66(7): 417-424.
147. Kwon YJ, Cho YE, Cho AR, Choi WJ, Yun S, Park H ve ark. The Possible Influence of Mediterranean Diet on Extracellular Vesicle miRNA Expression in Breast Cancer Survivors. *Cancers* 2020; 12(6): 1355.
148. Michaëlsson K, Baron JA, Byberg L, Höjjer J, Larsson SC, Sönnblom B ve ark. Combined associations of body mass index and adherence to a Mediterranean-like diet with all-cause and cardiovascular mortality: A cohort study. *PLoS Medicine* 2020; 17(9): e1003331.
149. Zappala G, Buscemi S, Mule S, La Verde M, D'Urso M, Corleo D ve ark. High adherence to Mediterranean diet, but not individual foods or nutrients, is associated with lower likelihood of being obese in a Mediterranean cohort. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity* 2018; 23(5): 605-614.
150. Dayı T, Erge S. Diyet Posasının ve Bağırsak Mikrobiyotasının Kolon Kanseri Riskine Etkileri. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 2020; 48(1): 91-97.
151. Peng W, Berry EM, Goldsmith R. Adherence to the Mediterranean diet was positively associated with micronutrient adequacy and negatively associated with dietary energy density among adolescents. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2019; 32(1): 41-52.
152. Feart C, Alles B, Merle B, Samieri C, Barberger-Gateau P. Adherence to a Mediterranean diet and energy, macro-, and micronutrient intakes in older persons. *Journal of Physiology and Biochemistry* 2012; 68(4): 691-700.

EK 1. PROJE ONAYI



Sayı : 94603339-604.01.02/
Konu : Proje Onayı

40776

19/11/2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Selin Uçak tarafından yürütülecek olan KA19/371 nolu "Akdeniz diyetine uyum ile kanser riski arasındaki ilişkinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz tarafından uygun bulunmuştur. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

e-imzalıdır

Kurul Başkanı

Not: Çalışma bildiri ve/veya makale haline geldiğinde "Gereç ve Yöntem" bölümüne aşağıdaki ifadelerden uygun olanının eklenmesi gerekmektedir.

— Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no:...) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

— This study was approved by Baskent University Institutional Review Board (Project no:...) and supported by Baskent University Research Fund.

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK 2: ANKET FORMU

Akdeniz Diyetine Uyum ile Kanser Oluşumu Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi

Bu anket formundan elde edilecek bilgiler Dyt. Selin UÇAK tarafından Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nde yürütülen "Akdeniz Diyetine Uyum ile Kanser Oluşumu Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi" araştırmasında kullanılacaktır.

ANKET NO:.....

A) GENEL BİLGİLER

1) Cinsiyet: 1)Erkek 2)Kadın

2) Yaş:.....

3) Meslek:.....

4) Eğitim Durumu:

1) Okur-yazar değil

2) İlkokul mezunu

3) Ortaokul mezunu

4) Lise mezunu

5) Yükseköğretim mezunu

6) Diğer.....

5) Medeni Durum:

1) Evli

2) Bekar

B) BESLENME DURUMUNU DEĞERLENDİRİLMESİ

6) Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz?

... Ana Öğün

... Ara Öğün

7) Öğüt atlar mısınız?

1)Evet (Atlanan öğün 1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam)

2)Hayır

8) Öğün atlama nedeniniz nedir? (Birden fazla işaretleyebilirsiniz)

1)Sabah uyanamıyorum

2)İştahım yok/Canım istemiyor

3)Geç kalıyor

4)Hazırlanamadığı için

5)Rejim yapıyorum

6) Alışkanlığım yok

7)Zaman yetersizliği

8)Diğer.....

9) Genel olarak iştah durumunuzu belirtiniz.

1. İştahsızım

2. Normal iştahlıyım

3. Çok iştahlıyım

10) Mide bulantınız var mı?

1.Evet

2. Hayır

11) Günde kaç bardak su içiyorsunuz?..... Bardak

12) Yemekleri nasıl tüketirsiniz?

1. Az tuzlu

2. Normal

3. Tuzsuz

13) Ev dışı beslenme ne sıklıkla yaparsınız?

.....kez/ay/yıl

14) Dışarıda yemek yediğinizde ne tür lokantaları tercih edersiniz?

1)Kebapçılar

2) Ev yemeği yapan yerler

3) Pastaneler

4)Fast Food

5)Diğer(belirtiniz)

15) En sıklıkla tercih ettiğiniz pişirme yöntemi nedir?

1) Haşlama

2) Izgara

3) Fırında

4) Kızartma

16) Bugüne kadar sağlıklı beslendiğinizi düşünüyor musunuz?

1) Evet

2) Hayır

17) Düzenli egzersiz yapar mısınız?

1) Evet (belirtiniz)

2) Hayır

18) Cevabınız evet ise egzersiz yapma sıklığınız nedir?

1) Ayda 1 kez

2) Ayda 2-3 kez

3) Haftada 1 kez

4)Haftada 2-3 kez

5) Haftada 4-5 kez

6) Her gün

7) Günde 2 veya daha fazla

8) Diğer (.....)

C)HASTALIK DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

19) Ailede kanser hastalığı var mı?

1) Evet (akrabalık derecesi ve türü)

2) Hayır

20)Hastalığın Tanısı:.....

21)Hastalığın Evresi:

1)Evre 2

2)Evre 2

3)Evre 3

4)Evre 4

22)ÖnerilenTedavi türü (birden fazla tedavi görüyorsanız işaretleyebilirsiniz):

1)Kemoterapi

2)Radyoterapi

3) Cerrahi

4)Diğer.....

23)Başka bir sağlık sorununuz var mı?

- 1) Hayır 2) Diyabet 3) Şişmanlık 4) Kalp ve Damar hast 5) GİS hastalıkları
6) Kemik ve eklem hastalıkları 7) Diğer (belirtiniz)

D)ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

24) 6 ay- 1 yıl önceki vücut ağırlığı(kg):.....

25) Son ağırlık(kg):.....

26) Boy uzunluğu(cm):.....



EK 3: BESİN TÜKETİM SIKLIK FORMU

Son 6 ayı göz önünde bulundurarak, tablodaki besinleri ne kadar ve ne sıklıkla tükettiğinizi belirtin.

<i>BESİNLER</i>	<i>Her gün</i>	<i>Haftada 5-6 kere</i>	<i>Haftada 3-4 kere</i>	<i>Haftada 1-2 kere</i>	<i>15 günde 1 kere</i>	<i>Ayda 1 kere</i>	<i>Hiç</i>	<i>Miktar</i>
<i>SÜT GRUBU BESİNLER</i>								
Süt- Tam Yağlı								
Süt- Yarım Yağlı								
Süt - Light								
Kefir								
Yoğurt								
Peynir								
Kaşar								
Tulum								
Çökelek								
Krem peynir								
Diğer (.....)								
Sütlü tatlılar (Sütlaç,muhallebi, puding vb.)								
<i>ET GRUBU BESİNLER</i>								
Kırmızı etler								
Et ürünleri(salam, sucuk, pastırma vb.)								
Beyaz etler(tavuk- hindi)								
Sakatlar (.....)								
Balık								
Kuru baklagiller								
Yağlı tohumlar(ceviz,fındık vb.)								
Yumurta								
<i>SEBZE- MEYVELER</i>								
Yeşil yapraklı sebzeler								
Diğer sebzeler								
Patates								
Turuncgiller								
Diğer meyveler (.....)								
Kuru meyveler(.....)								

TAHİL GRUBU								
BESİNLER								
Beyaz Ekmek								
Kepek ekmek								
Bazlama/Yufka								
Simit								
Pirinç								
Bulgur								
Makarna-erişte vb								
Kahvaltılık tahıl ürünleri(cornflakes vb.)								
Diğer(.....)								
YAĞLAR								
Zeytinyağı								
Diğer sıvı yağlar(.....)								
Margarin								
Tereyağ								
ŞEKER VE TATLILAR								
Çikolata								
Şeker								
Bal								
Reçel								
Pekmez								
Şekerleme-lokum								
İÇECEKLER								
Çay								
Kahve								
Kola – Normal								
Kola – Light								
Bitki çayları								
Meyve suları								
Maden suyu								
Alkol (.....)								

EK 4: AKDENİZ DİYETİNE UYUM ÖLÇEĞİ

Sorular	Yanıt	Puanlama ölçütü	Puan
1.Mutfağınızda yağ olarak daha çok zeytinyağı mı kullanırsınız?		Evet	
2.Günde ne kadar zeytinyağı tüketirsiniz? (kahvaltı, kızartma, salata, ev dışı tüketim vb. dahil)		≥4 yemek kaşığı	
3.Günde kaç porsiyon sebze tüketirsiniz? (1 porsiyon (pors) = 200 gram(g) = 4 yemek kaşığı (YK) sebze yemeği; garnitürleri yarım porsiyon olarak düşününüz)		≥2 porsiyon veya ≥1 porsiyon çiğ olarak)	
4.Günde kaç porsiyon meyve (taze sıkılmış meyve suları dahil) tüketirsiniz? (1 Pors = Elma, Armut vb.=1 orta boy; Muz, Nar=½ büyük boy; Kiraz, Çilek, Üzüm vb.=1 su bardağı; K.incir=1 adet; K.Erik / K.Kayısı=3 adet; K.üzüm=2 YK; Taze Meyve suyu = 1 çay bardağı)		≥3 porsiyon	
5.Günde kaç porsiyon kırmızı et, hamburger, etli yemek ya da et ürünleri (salam, sosis v.b) tüketirsiniz? (1 porsiyon 100-150 g = 4 köfte büyüklüğünde)		<1 porsiyon	
6.Günde kaç porsiyon tereyağı, margarin ya da krema tüketirsiniz? (1 porsiyon = 12 g = 2 Tatlı Kaşığı)		<1 porsiyon	
7.Günde kaç adet şekerli (soğuk çay, meyve suyu, meyveli soda vb.) veya gazlı içecek (kola, gazoz vb.) tüketirsiniz? (1 porsiyon = Soda için ;1 şişe = Diğer içecekler için ; 1 kutu)		<1 porsiyon	
8.Haftada kaç kadeh şarap içersiniz? (1 Kadeh = 120 ml)		≥ 7 kadeh	
9.Haftada kaç porsiyon kuru baklagil yemeği tüketirsiniz? (1 porsiyon = 150 g = 8 YK)		≥3 porsiyon	
10.Haftada kaç porsiyon balık ya da kabuklu deniz ürünleri tüketirsiniz?(1 pors balık=100-150 g=1/2 orta çipura/levrek = 15 adet hamsi;1 porsiyon deniz ürünü = 4-5 adet ya da 200 g)		≥3 porsiyon	
11.Haftada kaç kez ev yapımı olmayan kek, kurabiye, bisküvi, muhallebi gibi tatlı veya hamur işleri (poğaç, börek vb.) tüketirsiniz?		<3 defa	
12.Yer fıstığı dahil haftada kaç porsiyon yağlı tohum tüketirsiniz? (1 porsiyon = 30 gram = 3 adet ceviz = 20 adet fındık, badem = 25 adet yer fıstığı, antep fıstığı)		≥3 porsiyon	
13.Kırmızı et yerine (Dana / koyun / kuzu eti, sucuk, sosis, köfte v.b.) beyaz et (hindi /tavuk eti) tüketmeyi tercih eder misiniz?		Evet	
14.Haftada kaç kez sebze, makarna, pilav veya diğer yemekleri zeytinyağı, domates veya salça, soğan, sarımsak/pırasa'lı sos ile tüketirsiniz?		≥2 porsiyon	