

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN BİREYLERİN BESLENME
DURUMU İLE SERUM NESFATİN-1 DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzm. Dyt. Aliye KUYUMCU

Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ

ANKARA
2018

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

**AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN BİREYLERİN BESLENME
DURUMU İLE SERUM NESFATİN-1 DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzm. Dyt. Aliye KUYUMCU

Beslenme ve Diyetetik Programı

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. F. Gülhan SAMUR

ANKARA

2018

ONAY SAYFASI

**AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN BİREYLERİN BESLENME DURUMU İLE SERUM
NESFATİN-1 DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzm. Dyt. Aliye KUYUMCU

Danışman: Prof.Dr. F.Gülhan SAMUR

Bu tez çalışması 09.04.2018 tarihinde jürimiz tarafından "Beslenme ve Diyetetik Programı"nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: Doç.Dr. Emine Yıldız
(Doğu Akdeniz Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Alev Keser
(Ankara Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Aylin Ayaz
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Zeynep Göktaş
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Aslı Akyol Mutlu
(Hacettepe Üniversitesi)

(imza)

(imza)

(imza)

(imza)

(imza)

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

16 Nisan 2018

Enstitü Müdürü

Prof. Dr. Diclehan ORHAN

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

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

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

Tezimin/Raporumun 09.04.2020 tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını (İç Kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) istemiyorum. (Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde, tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir)

13/04/2018



Uzm. Dyt. Aliye KUYUMCU

ETİK BEYAN

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


Uzm. Dyt. Aliye KUYUMCU

TEŞEKKÜR

Bu çalışma süresince tez danışmanlığımı üstlenerek araştırmanın yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, her türlü bilimsel, manevi desteğini ve sonsuz anlayışını benden esirgemeyen değerli hocam Sayın Prof. Dr. F. Gülhan SAMUR'a,

Araştırma süresince verilerin toplanmasında yardımlarını benden esirgemeyen Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji doktorları çalışma ekibine,

Üniversite hayatımdan başlayan dostluğuyla, bana her konuda destek olan ve varlığını yanımda her an hissettiğim canım Kadriye TOPRAK'a,

Hayatımın her döneminde olduğu gibi tez çalışmam süresince de maddi manevi desteğini her zaman hissettiğim canım annem, babam ve her konuda sonsuz desteğini eksik etmeyen kardeşim Merve'ye,

Çalışma süresince gösterdiği sonsuz anlayış, destek, sabrı ve bilimsel katkıları için sevgili eşim M. Serdar KUYUMCU'ya ve hayatıma anlam katan biricik oğlum Mete'ye,

Çok teşekkür ederim.

ÖZET

Kuyumcu, A., Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Bireylerin Beslenme Durumu ile Serum Nesfatin-1 Düzeyi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı Doktora Tezi, Ankara, 2018. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), dünyada ve ülkemizde en önemli hastalık ve mortalite nedenlerinden biridir. Akut miyokard infarktüsü (AMİ), bu koroner olayların önemli bir bölümü oluşturmaktadır. Akdeniz diyeti ile kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalitede azalma, aynı zamanda miyokard infarktüsü ve inme insidansında da önemli bir düşüş sağlanmaktadır. Anoreksijenik bir peptit olan nesfatin-1'in potansiyel besin alımı, vücut ağırlığı ve adipoz doku üzerindeki etkilerinin yanısıra kardiyovasküler etkileri olduğunu gösteren çalışmalar da oldukça sınırlıdır. Bu çalışma, KVH ile serum nesfatin-1 düzeyi, antropometrik ölçümler ve diyet bileşimi arasındaki olası ilişkiyi incelemek amacıyla yapılmıştır. Araştırmanın örneklemini, Ağustos 2016-Şubat 2017 tarihleri arasında, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğine AMİ ön tanısıyla başvuran koroner angiyoğrafi sonucu SYNTAX skoru ile derecelendirilen, gönüllü 45-80 yaş arası toplam 100 hasta (51 erkek, 49 kadın) birey oluşturmaktadır. SYNTAX skoru derecelerine göre 1. grup (KAH olmayan, n:33) 2. grup (KAH derecesi hafif, n:33) ve 3. grup (KAH derecesi ağır, n:34) olarak sınıflandırılmıştır. Bireylerin genel özellikleri, besin tüketim durumları, fiziksel aktivite düzeyleri anket formu ile sorgulanmış, serum nesfatin-1 düzeyi analizi yapılmış, bazı biyokimyasal bulguları ve antropometrik ölçümleri alınmıştır. 'Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeği' kullanılarak diyet örüntüsü belirlenmiştir. Boyun çevresi ölçümü, her iki cinsiyette de SYNTAX skoru derecesine göre farklılık önemli bulunurken ($p<0,001$), BKİ ve bel çevresindeki farklılık gruplar arasında anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Serum nesfatin-1 düzeyleri, KAH olmayan grupta $293,9\pm207,9$ pg/ml, KAH hafif olan grupta $110,5\pm37,95$ pg/ml ve KAH ağır olan grupta $35,3\pm27,58$ pg/ml olarak saptanmıştır ($p<0,001$). SYNTAX skoru ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında güçlü ve negatif bir korelasyon vardır ($r=-0,642$; $p<0,001$). Ciddi koroner arter hastalığı riski için serum nesfatin-1 düzeyi eşik değeri 74,75 pg/ml olarak belirlenmiştir. Ayrıca serum nesfatin-1 düzeyi ile boyun çevresi, bel çevresi, CRP, yağlı tohumlar, sakatatlar, beyaz ekmek tüketimi ile negatif yönde ve balık, tahıllı ekmek, sebze tüketimi ve Akdeniz diyet skoru ile pozitif yönde önemli bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$). Sonuç olarak, AMİ geçiren hastalarda; SYNTAX skoru ile serum nesfatin düzeyi ve Akdeniz diyet skoru arasında ters yönlü, boyun çevresi arasında doğrusal yönlü korelasyon belirlenmiştir. Akdeniz diyet tipi beslenmenin, koroner arter hastalığında karşı koruyucu etkisi çalışmamızda açık olarak saptanmıştır. Akdeniz diyetinin sağlık politikası olarak yaygınlaştırılmasının, ülkemiz ekonomisine ve toplumsal sağlığa önemli katkıları olacaktır. Nesfatin-1 ve akut miyokard infarktüsü arasındaki ilişkiyi inceleyen sınırlı sayıdaki çalışmalardan biri olan bu çalışma miyokard infarktüsü patofizyolojisinin anlaşılmasında fayda sağlayacak ve yeni araştırmalara ışık tutabilecektir.

Anahtar kelimeler: nesfatin-1, akut miyokard infarktüsü, Akdeniz diyet skoru

ABSTRACT

Kuyumcu, A., Evaluation of the Relationship Between Nutritional Status and Serum Nesfatin-1 Level in Individuals with Acute Myocardial Infarction. Hacettepe University, Institute of Health Sciences, Programme of Nutrition and Dietetic, PhD Thesis. Ankara, 2018. Cardiovascular diseases (CVD) is one of the most important causes of disease and mortality on the world and in our country. Acute myocardial infarction (AMI) constitutes the most important part of these coronary events. The Mediterranean diet provides a significant reduction in the incidence of myocardial infarction and stroke, as well as a reduction in mortality due to cardiovascular diseases. Nesfatin-1, an anorexigenic peptide, has effects on nutrient uptake, body weight and adipose tissue beside its potent cardiovascular effects are very limited. This study was conducted to investigate the possible relationship between CVD, Mediterranean diet, anthropometric measurements, dietary composition and serum nesfatin-1 level. The sample of the study consisted of a total of 100 patients (51 male, 49 female) between at the age of 45 and 80, who underwent urgent coronary angiography due to AMI in the department of cardiology in the Türkiye Yüksek İhtisas Education and Research Hospital. Coronary angiography results were graded by SYNTAX score. According to the SYNTAX score, they were classified into the first group (without CAD, n:33), the second group (mild CAD, n:33) and the third group (severe CAD, n:34). The general characteristics, nutrition intake status and physical activity levels of the individuals were questioned using questionnaire and serum nesfatin-1 level analysis were done and some biochemical findings and anthropometric measurements were taken. The content of the diet was determined by using the 'Mediterranean Diet Compliance Scale'. The difference in neck circumference was found to be statistically significant ($p < 0.001$), but there was no statistically significant difference in BMI and waist circumference in both genders ($p > 0.05$). Nesfatin-1 levels were 293.9 ± 207.9 pg/ml in the without CAD group, 110.5 ± 37.95 pg/ml in the patients with mild CAD and 35.3 ± 27.58 pg/ml in the patients with severe CAD ($p < 0.001$). There is a strong and negative correlation between the SYNTAX score and nesfatin-1 levels ($r = -0.642$, $p < 0.001$). Threshold of serum nesfatin-1 level was 74.75 pg/ml for the risk of severe CAD. Serum nesfatin-1 level were found to be negatively correlated with neck circumference, waist circumference, CRP, oily seeds, offal, white bread and positively correlated with fish, grain bread, vegetable consumption and Mediterranean diet score ($p < 0.001$). As a result, in patients with AMI, SYNTAX score was inversely correlated with serum nesfatin level and Mediterranean diet score and linearly correlated with neck circumference. It is evident that the protective effect of Mediterranean diet against coronary artery disease was detected in our study. The generalization of the Mediterranean diet as a health policy will be an important contribution to our country's economy and public health. This study, which is one of the limited studies investigating the relationship between nesfatin-1 and acute myocardial infarction, will be helpful in understanding the pathophysiology of myocardial infarction and may shed light on new research.

Key words: nesfatin-1, acute myocardial infarction, Mediterranean diet score

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN SAYFASI	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Hipotezler	2
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Koroner Arter Hastalığı	4
2.1.1. Risk Faktörleri	4
2.1.2. Koroner Arter Hastalıkları ve Risk Skoru Değerlendirmesi	5
2.2. Akut Koroner Sendromlar	6
2.3. Akut Miyokard İnfarktüsü	7
2.3.1. Epidemiyoloji	7
2.3.2. Patofizyoloji	7
2.3.3. Tanımlama	7
2.3.4. Klinik Tanı	8
2.3.5. Tedavi	8
2.3.6. Sekonder Koruma	9
2.4. Nesfatin-1	14
2.4.1. Akut Miyokard İnfarktüsü ve Nesfatin-1 İlişkisi	17
3. BİREYLER VE YÖNTEM	20

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	20
3.2. Araştırmanın Genel Planı	20
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	21
3.3.1. Demografik Özellikler	21
3.3.2. Biyokimyasal Bulgular	21
3.3.3. Antropometrik Ölçümler	22
3.3.4. Besin Tüketim Kaydının Hesaplanması	23
3.3.5. Besin Tüketim Sıklığının Saptanması	24
3.3.6. Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeği	24
3.3.7. Fiziksel Aktive Düzeyi	24
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	25
4. BULGULAR	26
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler	26
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Göre Değerlendirilmesi	28
4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	31
4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	33
4.5. Bireylerin Besin Tüketimine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi	35
4.6. Nesfatin-1 Düzeyi ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki	47
4.7. Akdeniz Diyet Skoru ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki	48
5. TARTIŞMA	53
5.1. Bireylerin Genel Özellikler ve Sağlık Durumları	53
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	56
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	57
5.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	63
5.5. Bireylerin Besin Tüketimine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi	64
5.6. Nesfatin-1 Düzeyi ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki	71
5.7. Akdeniz Diyet Skoru ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki	72
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	75
6.1. Sonuçlar	75
6.2. Öneriler	80

KAYNAKLAR

82

EKLER**EK-1:** Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzinleri**EK-2:** Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu**EK-3:** Anket Formu**EK-4:** Nesfatin-1 Elisa Kit Test Analizi**EK-5:** 'Fiziksel Aktivite Düzeyi'' sınıflaması**ÖZGEÇMİŞ**

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACE	Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (<i>Angiotensin-converting Enzyme</i>)
AHA	Amerikan Kalp Vakfı (<i>American Heart Association</i>)
AMİ	Akut Miyokard İnfarktüsü
ANOVA	Tek Yönlü Varyans Analizi
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CHO	Karbonhidrat
cm	Santimetre
CRF	Kortikotropin Salıcı Faktör
CRP	C Reaktif Protein
DRI	Diyetle Güvenilir Alım Düzeyi (<i>Dietary Reference Intake</i>)
EKO	Elektrokardiyografi
ESC	Avrupa Kardiyoloji Derneği (<i>European Society of Cardiology</i>)
FAO	BM Gıda ve Tarım Örgütü (<i>Food and Agriculture Organization of the United Nations</i>)
g	Gram
GA	Güven Aralığı
GHRH	Büyüme Hormonu Salgılatıcı Hormon
HDL-K	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterolü
KAG	Koroner Anjiyografi
KAH	Koroner Arter Hastalıkları
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LDL-K	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterolü
MCH	Melanin Konsantre Edici Hormon
NPY	Nöropeptid Y
NSTEMİ	ST-segment Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü

NUCB2	Nükleobindin2
OR	Tahmini Rölatif Risk (<i>Odds Ratio</i>)
PAL	Fiziksel Aktive Düzeyi
PLT	Trombosit/Platelet
POMC/CART	Pro-opiomelanokortin/Kokain Amfetamin Düzenleyici Transkript
PVN	Paraventriküler Nükleus
STEMI	ST-Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
T2DM	Tip 2 Diyabet (<i>Type 2 Diabetes Mellitus</i>)
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TEH	Tahmini Enerji Harcaması
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri
TG	Trigliserit
TK	Total Kolesterol
TRH	Tirotropin Salgılayıcı Hormon (<i>Thyrotropin-releasing Hormone</i>)
WBC	Beyaz Kan Hücresi (<i>White Blood Cell</i>)
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (<i>World Health Organization</i>)
α-MSH	α -melanosit Uyarıcı Hormon

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Akut koroner sendromların sınıflandırılması	6
2.2. Yeni Modern Akdeniz Diyet Piramidi	12
2.3. Nesfatin-1'in pleiotropik etkileri	16
4.1. SYNTAX skoru ile serum nesfatin-1(pg/ml) arasındaki ilişki.	33
4.2. Akdeniz diyeti uyum ölçeğinin SYNTAX skoru ve serum nesfatin-1 düzeyi ile karşılaştırılması	49
4.3. Roc analizi ile nesfatin-1'in SYNTAX (>32) skoru için kritik eşik değeri	50



TABLolar

Tablo	Sayfa
2.1. Koroner arter hastalığı risk faktörleri.	5
2.2. AMİ geçiren hastalarda sekonder koruma bileşenleri.	10
4.1. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre genel özellikleri (%).	27
4.2. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre sağlık problemlerinin dağılımı (%)	28
4.3. Bireylerin SYNTAX skoru ve cinsiyete göre ortalama antropometrik ölçüm değerleri ($\bar{x} \pm s$).	29
4.4. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre BKİ sınıflandırması (%).	30
4.5. Bireylerin SYNTAX skoru ve BKİ sınıflamasına göre serum nesfatin-1 düzeyinin değerlendirilmesi.	31
4.6. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre bazı biyokimyasal bulguları ($\bar{x} \pm s$).	32
4.7. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine ve cinsiyete göre fiziksel aktivite düzeyi, bazal metabolizma hızı ve toplam enerji gereksinimi ($\bar{x} \pm s$).	34
4.8. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besin tüketim sıklığı (%).	37
4.9. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besinlerin günlük ortalama tüketim miktarları ($\bar{x} \pm s$).	42
4.10. Bireylerin SYNTAX skoru ve cinsiyete göre diyetle ortalama günlük enerji ve makro besin ögesi alımları ($\bar{x} \pm s$).	45
4.11. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre diyetle ortalama günlük enerji ve makro besin ögesi alımları ($\bar{x} \pm s$).	46
4.12. Bireylerin nesfatin-1 düzeyi ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişki.	48
4.13. Akdeniz diyet skoru ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişki.	49
4.14. Yüksek SYNTAX skoruna (KAH derecesi 'Ağır grup') etki eden klinik faktörlerin tek ve çok değişkenli regresyon analizi.	51
4.15. Yüksek SYNTAX skoruna (KAH derecesi 'Ağır grup') etki eden besinlerin tek ve çok değişkenli regresyon analizi	52

1.GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Son yıllarda sağlığı koruma, geliştirme ve tedavi yöntemlerindeki iyileşmelere bağlı olarak kardiyovasküler hastalıkların (KVH) ölüm oranında bir düşüş olmasına rağmen, kardiyovasküler hastalıklar hala tüm dünyada en önemli hastalık ve mortalite nedenidir (1). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) (2) verilerine göre; 2008 yılında ölümlerin %30'unun (yaklaşık 17.3 milyon) KVH'a bağlı ve bunun da 7.3 milyonun koroner arter hastalığı ve 6.2 milyonun ise inmeye bağlı ölüm olarak bildirilmiştir (2). Ayrıca 2030 yılına kadar kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin 23.6 milyon insana ulaşacağı öngörülmektedir (3). Avrupa'da 75 yaşın altındaki tüm ölümlerin kadınlarda % 42'sinden, erkeklerde ise % 38'inden KVH sorumlu tutulmaktadır (4). Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması verilerine göre; Türkiye'de 2 milyon kalp hastasının bulunduğu ve yılda 160 bin kişinin koroner arter hastalıklarından (KAH) öldüğü bildirilmektedir. Koroner mortalite açısından Avrupa ülkeleri arasında Türkiye, erkeklerde üçüncü sırada, kadınlarda ise birinci sırada yer almaktadır (5) .

Kardiyovasküler hastalık terimi; koroner kalp hastalığı, miyokard farktüsü, kalp yetmezliği, aritmi, ateroskleroz dahil olduğu kalp, kan ve damarın patofizyolojik durumu olarak tanımlanır (6). Akut miyokard infarktüsü (AMİ) bu koroner olayların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (7). Amerika Birleşik Devletleri'nde (8) her yıl yaklaşık bir milyon kişi AMİ geçirmekte ve 400 bin kişi koroner kalp hastalıklarından hayatını kaybetmektedir (9).

Endüstriyelleşme ile sosyal, ekonomik ve teknolojik alanlardaki değişimler, tarımsal üretimdeki uygulamalar, değişen diyet kalıpları, hazır yiyecek üretimi ve dünya çapında dağıtım mekanizmaları, sedanter yaşam düzeninin baskınlığı, tütünlu ürünlerin kullanımı, alkol tüketimi; başta obezite olmak üzere, beslenme ve fiziksel aktivite ile ilişkili kronik hastalıkların milyarlarca insanı etkilemesine sebep olmaktadır (10).

Son yıllarda yapılan araştırmalar, adipoz dokunun patolojik fonksiyonları ile KVVH risk artışında ilişki olabileceğini bildirmiştir (11, 12). Adipoz doku ve kardiyovasküler risk arasındaki bağlantı, son on yılda keşfedilen nesfatin-1'i adlı proteinin etkisi ile ilişkilendirilmektedir. Bu ilişki nesfatin-1'in, adipoz dokudan salgılanması ve nesfatin-1 düzeylerindeki değişikliklerin, vücut yağ kütlesindeki değişiklikler için büyük bir öneme sahip olması ile açıklanmaktadır (6). Ayrıca, nesfatin-1'in pankreastan da salınması ile insülin uyarılmasında gelişen bozulma, insülin direnci/tip 2 diyabet (T2DM) veya metabolik sendrom gelişimine; bununla ilişkili olarak da nesfatin-1 düzeylerinde azalma, kardiyovasküler hastalıkların (AMİ, periferik arter hastalıkları, koroner hasar gibi) oluşumuna yol açabilmektedir (13, 14).

Koroner arter hastalıkları, kardiyovasküler hastalıkların en yaygın görülen şekli ve tüm dünyada kalp hastalıklarından görülen morbidite ve mortalitenin en sık nedenleridir. Her yıl Avrupa ve Amerika'da sağlık harcamalarının büyük bir kısmı kardiyovasküler hastalıkların bakım ve tedavi hizmetlerine ayrılmaktadır (15). Koruyucu ve tedavi edici tıp alanındaki olumlu değişiklikler, koroner arter hastalıkları ve özellikle AMİ'de henüz istenilen düzeye ulaşamamıştır. Akut miyokard infarktüsünün patofizyolojisi halen araştırma aşamasındadır. Son zamanlarda, yeni keşfedilen ve etkileri araştırma aşamasında bir peptit olan nesfatin-1'in; hem beslenme fizyolojisinde hem de Mİ patofizyolojisinde etkileri olduğuna dair araştırmalar mevcuttur. Nesfatin-1'in, AMİ ve beslenme durumu arasındaki olası ilişkiyi henüz netliğe kavuşturacak kadar insan çalışması bulunmamaktadır ve ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

1.2. Amaç ve Hipotezler

Bu çalışma, KAH olan AMİ geçiren bireyler ile KAH olmayan bireylerin, serum nesfatin-1 düzeyi ile besin tüketim durumları, bazı biyokimyasal ve antropometrik ölçümleri arasındaki olası ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür. Çalışmanın temel aldığı hipotezler şunlardır:

1. AMİ geçiren bireylerin serum nesfatin-1 düzeyi düşüktür.

2. SYNTAX skoru (KAH derecesi) ve serum nesfatin-1 düzeyi, Akdeniz diyet skoru arasında ters yönlü, beden kütle indeksi (BKİ) arasında ise doğrusal yönlü bir ilişki vardır.
3. Serum nesfatin-1 düzeyi ile BKİ arasında ters yönlü bir ilişki vardır
4. Diyetin enerji ve makro besin öğeleri bileşimi ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında ilişki vardır.
5. Bireylerin BKİ ve fiziksel aktivite düzeyi ile KAH derecesi arasında ilişki vardır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı, kalp hastalıkları içinde toplumda en sık görülen tipidir. Koroner arter hastalıkları, tüm dünyada erkek ve kadınlarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasındadır (16). Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasının 18 yıllık sonuçlar değerlendirildiğinde, ülkemizde hem erkek ve hem de kadınlarda KAH'a bağlı ölümlerin tüm Avrupa ülkelerine göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (17).

Arter duvarının sertleşmesi ve bu sertliğin zamanla artarak damar çeperini daraltması ya da tamamen tıkaması sonucu ateroskleroz gelişmektedir. Bu durum, koroner arter hastalığının en sık görülen nedenidir. Koroner arterler daraldığı zaman daha az kan geçişi ile birlikte angina pectoris adı verilen göğüs ağrısına veya miyokard infarktüsüne yol açmaktadır. Tedavinin temel amacı, semptomları kontrol altına almak ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya çalışmak veya ilerlemesini önlemektir (16).

2.1.1. Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıkların mortalite oranları özellikle majör risk faktörlerinin varlığına göre değişmektedir. Ateroskleroz patofizyolojisi ve risk faktörlerinin belirlenmesi, KAH'ın tanınması ve etiyolojisinin ortaya çıkmasında önemli rol oynamaktadır. Aterosklerozun etiyopatolojisi tam bilinmemekle birlikte, başlangıcından son dönemine kadar her aşamasında ilerleyen bir kronik inflamasyonun varlığı bilinmektedir. Bu duruma eşlik eden her risk faktörü, inflamatuvar süreci hızlandırarak patogeneze katkı sağlamaktadır (18). Dünya Sağlık Örgütü (19) 2011 yılında; kan basıncı, kolesterol, obezite ve sigara kullanımının azaltılması gibi korunma önlemleri ile genç bireylerde KAH'a bağlı ölümlerin üçte ikisinin engellenebileceği ve diğer üçte birinin de daha kaliteli sağlık bakım hizmeti alabileceğini bildirmiştir.

Koroner arter hastalıklarının ortaya çıkmasına neden olan risk faktörlerinin ortaya konması ve yüksek riskli bireylerin primer olarak korunması; hasta olan bireylerde ise mevcut risk faktörlerinin belirlenerek, sekonder korunma önlemlerinin uygulanması önem kazanmaktadır (20). KAH ile ilgili değiştirilemez (ırk, yaş, cinsiyet, genetik) ve değiştirilebilir birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Değiştirilebilir risk faktörleri Tablo 2.1’de belirtilmiştir (21, 22).

Toplumumuzda da TEKHARF çalışma sonuçlarıyla bağlantılı olarak KAH risk faktörleri arasında en güçlü etmenin yaş olarak ortaya çıktığı, diğer sık rastlanılan etmenlerin ise abdominal obezite, hiperkolesterolemi, alkol ve sigara kullanımı, hareketsizlik, hipertansiyon, diyabet ve metabolik sendrom kabul edilmektedir. Ayrıca düşük lipoprotein (a) düzeyi, insülin direnç sendromunu yansıtan HOMA indeksi, apolipoprotein B fonksiyon bozukluğu, C reaktif protein (CRP) düzeyi diğer risk faktörleri olarak sayılmaktadır (23).

Tablo 2.1. Koroner arter hastalığı risk faktörleri (21).

Sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri
Nabız basıncı düzeyleri (ileri yaştakilerde)
Fiziksel inaktivite
Sigara
Dislipidemi
TK>5,0 mmol/L (190 mg/dl) veya,
LDL-K >3,0 mmol/L (115 mg/dl) veya,
HDL-K:Erkek <1,0 mmol/L(40 mg/dl), Kadın< 1,2mmol/L (46 mg/dl) veya,
TG > 1.7 mmol /L (150 mg/dl)
Açlık plazma glukozu 5,6-6,9 mmol/L (102-125 mg/dl)
Anormal glukoz tolerans testi
Abdominal obezite (Bel çevresi > 102 cm (Erkek), > 88 cm (Kadın))
Tip 2 diyabet

TK: Total kolesterol; LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolü; HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolü; TG: Trigliserit

2.1.2. Koroner Arter Hastalıkları ve Risk Skoru Değerlendirmesi

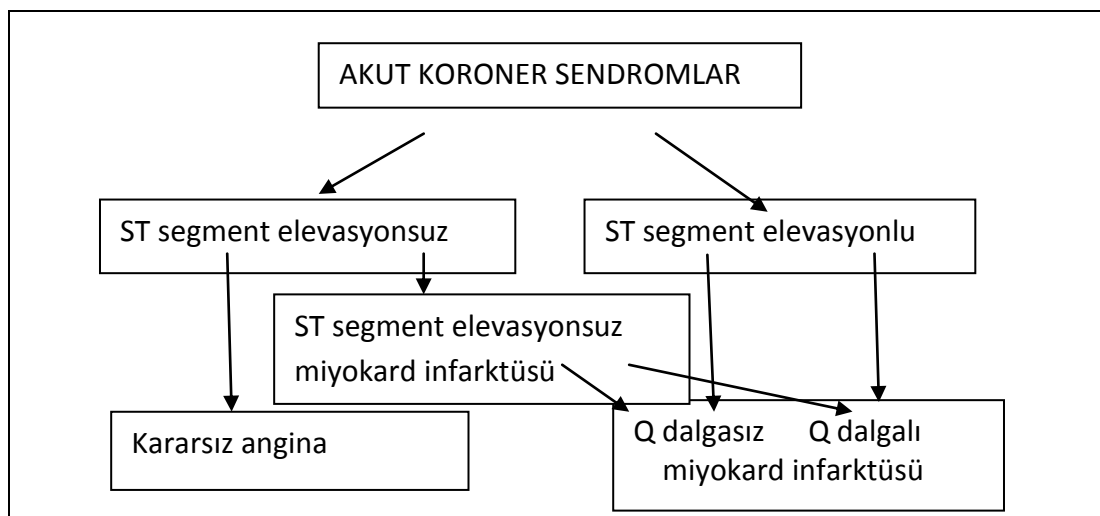
Koroner arter hastalıklarının tedavisinde, ateroskleroz derecesinin değerlendirilmesinin büyük önemi vardır. Lezyonun ve toplam ateroskleroz yükünün belirlenmesi ise tedavide ana unsurdur ve bu unsurlara göre ilaç tedavisi, perkütan koroner anjiyoplasti ya da koroner arter by-pass greft operasyonu seçeneklerinden

biri ya da birkaçı beraber yapılmalıdır (24). Son 20 senede koroner aterosklerozun şiddetini belirlemede, randomize kontrollü çalışmalara dayanan sonuçlara göre Gensini (24) ve SYNTAX (25) skortlama sistemleri en çok kullanışlı olan sistemlerdir. Son yayınlanan Avrupa Kalp Cemiyeti Koroner Arter Hastalığı Yönetim Kılavuzu'nda koroner arter hastalığı olanlarda, tedavi seçiminde SYNTAX skorunun kullanılması, altın standart olarak önerilmiştir (26).

SYNTAX skoru, koroner anjiyografi tekniğinde saptanan koroner arter lezyonlarının, morfolojik, anatomik ve fizyolojik özellikleri, yerleşimleri ve sayılarına göre kendi özgü algoritmasıyla hesaplanması sonucu ortaya çıkar. SYNTAX skorunun, kardiyovasküler mortalitede ciddi artışla ilişkili olduğu saptanmıştır. Koroner arter hastalığı tedavisi yönetiminde, SYNTAX skoru günümüzde en faydalı yöntemler arasında yer almaktadır (26).

2.2. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendromlar, koroner arter kan akımının azalması sonucu miyokard iskemisinin sebep olduğu klinik tablolar olarak tanımlanmaktadır. Miyokard kan akımındaki ani bozulmalar sonucu gelişebilen AMİ, kararsız angina pektoris ve ani kardiyak ölüm bu klinik spektrumun farklı uçlarında yer almaktadır (27). Akut koroner sendromların sınıflaması Şekil 2.1'de verilmiştir (28).



Şekil 2.1. Akut koroner sendromların sınıflandırılması (28).

2.3. Akut Miyokard İnfarktüsü

2.3.1. Epidemiyoloji

Akut miyokard infarktüsü, Kuzey Amerika ve Avrupa’da önde gelen ölüm nedenlerindendir. Amerika Bileşik Devletleri’nde her yıl yaklaşık 785.000 kişide yeni AMİ görülmekte, bunun yanında ise 470,000 kişide tekrarlayan Mİ ile hastanelere başvurmaktadır (29). Son 30 yılda teşhis ve tedavi alanlarındaki ilerlemelere karşın, halen AMİ tüm dünyada özellikle endüstrileşmiş batı toplumlarında en önemli halk sağlığı sorunu olarak önemini korumakta, gelişmekte olan ülkeler için ise her geçen gün ciddiyetini artırmaktadır (28, 29).

2.3.2. Patofizyoloji

Akut miyokard infarktüsünü başlatan en önemli olay nedeni genellikle koroner plağın çatlaması veya yırtılmasıdır. Koroner arterlerde yavaş ilerleyen yüksek dereceli darlıklarda damar tamamen tıkanarak AMİ kliniği oluşmaktadır. Ayrıca özellikle lipid partiküllerinden zengin aterosklerotik plakların yırtılması sonucu akut kardiyak olaylar gelişerek; trombosit aktivasyonu ve agregasyonu, trombüs oluşumuna neden olarak miyokard infarktüslerinin %25’inden sorumlu tutulmaktadır (29). Tıkayıcı trombüs sıklıkla ST-segment elevasyonlu (STEMİ) AMİ ile sonuçlanır. Trombüs tam tıkayıcı değilse veya total tıkanmadan sonra spontan reperfüzyonla hemen açılıyorsa, gelişmiş kollateral dolaşım bulunuyor ise kararsız angina veya ST segment elevasyonsuz Mİ(NSTEMİ) gelişir (30). Kararsız angina, NSTEMİ ve STEMİ, kalbe kan akışı sağlayan damar duvarlarında plak oluşumu ile karakterize olan aterosklerotik KAH ile ilgili ortak bir patofizyolojiye sahip olup; plağın aşınması veya kopması halinde, oluşan trombüs kan akımını engelleyerek oksijen sunumu ile ihtiyacı arasında bir dengesizlik yaratarak; şiddetli ve uzun süren dengesizlikler sonucu miyokardiyal nekroz oluşumuna yol açmaktadır (31, 32).

2.3.3. Tanımlama

Akut miyokard infarktüsü, uzamış iskemi sonucu oluşan geri dönüşümsüz kalp kası nekrozu olarak tanımlanabilir. KAH’ın ilk belirtisi olabilir veya bilinen

hastalığı olan kişilerde tekrarlama olasılığı yüksektir (33). Avrupa kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzunda yer alan 2013 yılında yeni bir düzenlemeyle belirlenen üçüncü evrensel AMİ tanımını (34), aşağıdaki kriterlerden herhangi biri karşılamaktadır:

Kardiyak biyomarkerlerden en az bir değerin 99. yüzdelik üst referans sınırının (35) üstünde olması ile birlikte, biyomarker değerlerinde tercihen (kardiyak troponin) yükselme ve/veya düşüşün saptanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı:

1. İskemi semptomları.
2. Yeni veya yeni olduğu düşünülen anlamlı ST-segmenti-T dalgası değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu.
3. Elektrokardiyografi’de (EKG) patolojik Q dalgalarının görülmesi.
4. Yeni canlı miyokardın kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme ile belirlenmesi.
5. Anjiyografi veya otopside intrakoronar trombüs saptanması (33, 36, 37).

2.3.4. Klinik Tanı

Akut miyokard infarktüsünde tanının erken konulması önemli olmakla beraber, iyi bir klinik değerlendirme (tıbbi hasta öyküsü, fizik muayene) ve EKG ile tanı çoğunlukla hızlı bir şekilde konulmaktadır (29) .

2.3.5. Tedavi

Dünya’da her yıl 7 milyon insan miyokard infarktüsü geçirmekte ve miyokard infarktüsünden sonra ilk yılda ölüm oranı %10’dur. Hayatta kalan bireylerin %20’si, ilk yıllarında ikinci bir kardiyovasküler olay geçirmekte ve büyük koroner olayların yaklaşık % 50’si daha önce hastanede taburcu edilen iskemik kalp hastalığı tanısı alanlarda görülmektedir (38). Bu yüzden miyokard infarktüsü geçiren hastalarda hastalığın kontrolünün sağlanması ve AMİ ön tanısı konur konmaz ise hastanın tedavisinin başlatılması önemlidir (39).

Yakın geçmişte hastalığın tedavisi ileri tıkanmaların neden olduğu semptomları gidermeye yönelik optimal tıbbi tedavi iken; günümüzde ateroskleroz

süreci göz önünde bulundurularak, son 25 yılda yapılan çalışmalarda miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisinin birlikte kullanılması sonucu kardiyovasküler risk faktörlerin azalarak aterosklerozisin gerilediği, yeni bir infarktüs ve mortalite oranının azaldığı bildirilmektedir (39, 40). Bilimsel kanıtların giderek artması ile risk azaltma tedavisi olarak adlandırılan sekonder koruma önem kazanmıştır (41). Bu tedavi, kardiyovasküler risk faktörlerinin azalması için yaşam tarzının değiştirilmesi ve ilişkili risk faktörlerin kontrolü ile birlikte profilaktik ilaçların kullanımını kapsamaktadır (42-44).

2.3.6. Sekonder Koruma

İlk miyokard infarktüsü sonrası 40 yaş üzeri bireylerde, ilk yılda kadınlarda %23, erkeklerde %18 olan mortalite oranı, beş yıl içinde yılda kadınlarda %43, erkeklerde %33'e çıkmaktadır (45). Akut miyokard infarktüsünden sonra korunma, ilk infarktüsü atlattıktan sonra hayatta kalan hastalarda olayın tekrarlamasının, komplikasyonların veya mortalitenin önlenmesini hedefler (46). Sekonder koruma, bilinen koroner kalp hastalığı bulunan, kardiyak sebepli ölüm ve tekrarlayan kardiyak olaylar açısından yüksek risk taşıyan hastalarda hastalık sürecinin ilerlemesini durdurmak ve risk azaltıcı önlemler almak olarak tanımlanmaktadır (47).

Akut miyokard infarktüsü sonrası sekonder koruma tedavisinde kardiyak rehabilitasyon için; yaşam tarzında yapılması gereken davranış değişiklikleri (sağlıklı beslenme alışkanlıkları gibi), fiziksel aktivite ile ilgili tavsiyeler, kardiyovasküler ilaçlara uygun reçete ve psikososyal destek çekirdek bileşenler olarak bildirilmektedir (Tablo 2.2)(39).

Tablo 2.2. AMİ geçiren hastalarda sekonder koruma bileşenleri (39).

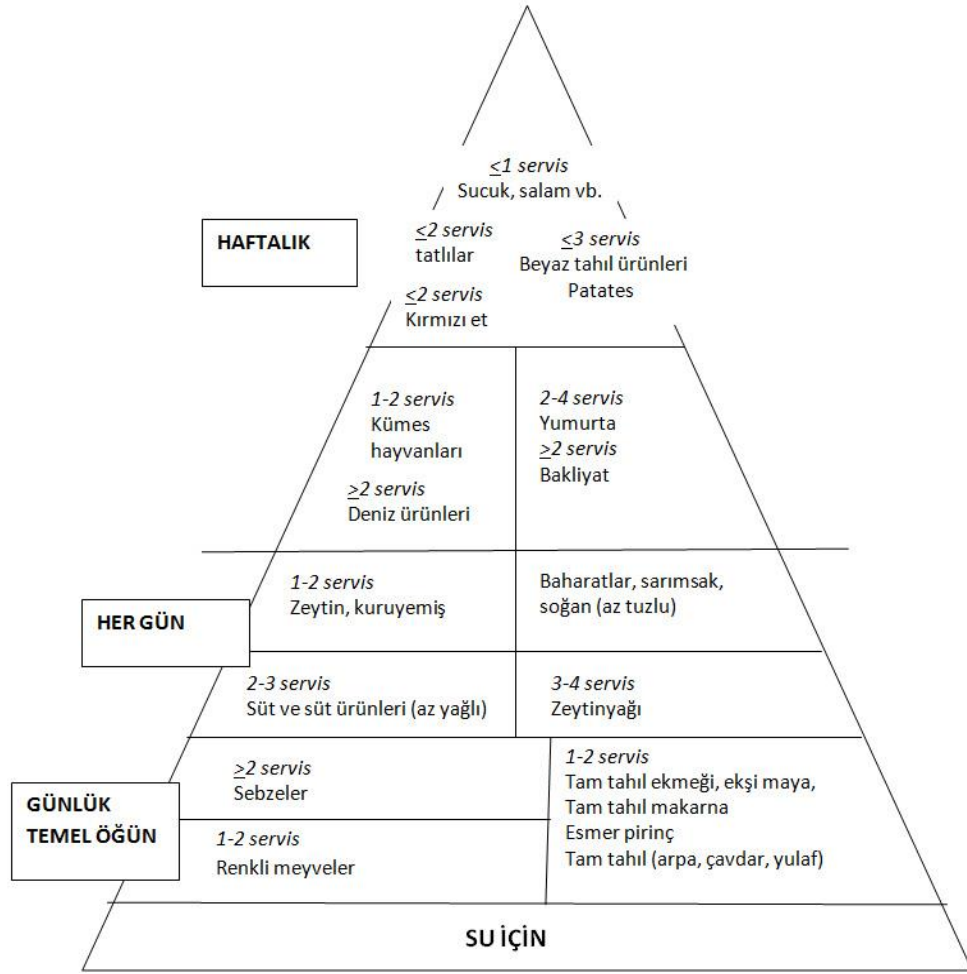
Müdahaleler	Bileşenler
Risk faktör değişkenleri/ Yaşam tarzına yönelik müdahaleler	• Sağlıklı beslenme /diyet • Fiziksel aktivite • Ağırlık kontrolü • Sigarayı bırakma • Antrombotik terapi
Koruyucu tıp/ilâç	• Beta-blokerler • ACE inhibitörleri • ARB'ler/aldosteron inhibitörleri • Statinler • Obezite • Dislipidemi
İlave hastalıkların yönetimi	• Arteriyel hipertansiyon • Diyabet • Kalp yetmezliği • Aritmi • Sosyal izolasyon
Psikososyal faktörler	• Depresyon, stres, anksiyete • Cinsel faaliyet • Kardiyolog • Birincil bakım • İleri düzey uygulama
Multidisipliner takım izlemi	• Hemşire/ fizik asistanı • Diğer tıbbi medikal uzmanlar • Diğer tıbbi olmayan medikal uzmanlar (fizyoterapist, diyetisyen, eczacı, psikolog gibi) • Bakım planı • Eğitim
Hasta/aile eğitimi	• Semptomların tanımı, belirtileri, acil durum işaretleri vs. • Risk faktörlerinin kontrolü • Sağlık sigorta kapsamına erişim • Sağlık sigorta sağlayıcılarına erişim • Sakatlık • Sosyal hizmetler • Sosyal ağlar • Topluluk hizmetleri • Elektronik kişisel sağlık kayıtları
Sosyoekonomik/sağlık hizmeti faktörleri	

ACE: Anjiotensin dönüştürme enzimi

Diyet Tedavisi

Akut miyokard infarktüsünden sonra yeni bir infarktüs riskinin gelişimini önlemek ve AMİ'ye bağlı mortaliteyi azalmak için önerilen sekonder koruma tedavisinin temel öğelerinden biri de diyet tedavisidir (44, 48, 49). Yaşam tarzını değiştirerek sağlıklı bir diyetle yönelme, kardiyovasküler hastalıkların mortalitesini %50'ye kadar düşürmektedir (50) . Akut miyokard infarktüsü, koroner kalp hastalığının acil durum halidir, diyetle bazı faktörler KKH'ya karşı koruyucu etki sağlarken, bazıları kan kolesterol düzeyini yükselterek aterosklerozisin gelişmesi ve ilerlemesine yol açar (51). Aterosklerozisin oluşması ve ilerlemesine neden olan diyet faktörlerinden olan doymuş yağ, kolesterol, sodyum ve rafine şeker alımının azalması; antioksidan vitaminleri içeren taze sebze, meyve ve posayı çok içeren kurubaklagiller ve tahılların arttırılması kan kolesterolün düşmesini ve dolayısıyla aterosklerozisin gerilemesini sağlamaktadır (52) .

Yapılan birçok prospektif çalışmaya göre, Akdeniz diyeti ile kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalitede azalma, aynı zamanda miyokard infarktüsü ve inme insidansında düşüş ile ilişkilendirilmektedir (53-55). Günümüzde Akdeniz diyeti; besinsel açıdan yeterli ve güvenli, biyoçeşitlilik ve çevre için koruyucu, ekonomik (yerli besin üretimini destekleyen) ve sosyokültürel özellikleri ile sürdürülebilir diyetler arasında yer almaktadır (56). Akdeniz diyeti; yüksek miktarda sebze alımı, meyve, fındık, doymamış yağ asiti, orta düzeyde süt ürünleri tüketimi (başlıca peynir, yoğurt gibi), balık, düşük oranlarda kırmızı et ve işlenmiş ürünlerle karakterizedir (53). Bu diyetin piramidi, 2010 yılında yenilenmiş olup tekrar güncellik kazanmıştır. Bu piramitte, besinlerin niceliksel ve niteliksel olarak seçimini, miktarların ayarlarını ve temel besin gruplarının tüketim sıklığı değerlendirilmiş ve de sağlıklı dengeli bir diyetin 'günlük', 'haftalık' ve 'nadiren tüketilmesi gerekenler' şeklinde gruplandırılmıştır (Şekil 2.2)(57, 58).



Şekil 2.2. Yeni Modern Akdeniz Diyet Piramidi (18-65 yaş)(58)

Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yeni bir infarktüs ve komplikasyon riskini azaltmak ve LDL-kolesterol düzeyini 2mmol/l'nin (80mg/dl) altına indirmek amacıyla hastaya ikinci basamak diyeti önerilir (59). Bu diyetle toplam enerji ihtiyacı ile bireyi ideal ağırlığa getirmek hedeflenir. Günlük önerilen kolesterol alımı 200 mg'dan, yağdan gelen enerji toplam enerjinin %30'undan, doymuş yağ alımı toplam enerjinin %7'sinden daha az ve karbonhidrattan gelen enerji % 60, proteinden gelen enerji ise %10-20 arasındadır. Buna ek olarak tuz ve alkolden kısıtlı sebze-meyve, baklagil ve tahıllardan zengin bir diyet önerilmektedir (60).

Fiziksel Aktivite

Koroner kalp hastalığı olan bireylerin hayatlarında yapması gereken en önemli değişikliklerden biri fiziksel yönden aktif olmaktır. Fiziksel aktivitenin arttırılması sekonder koruma programlarının önemli bir ögesiştir (61).

Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda, orta şiddette yapılan egzersiz yeni bir infarktüs riskini ve mortaliteyi azaltmaya yardımcı olmaktadır. Miyokard infarktüsü sonrasında kardiyak rehabilitasyonun etkilerini inceleyen 10 randomize klinik çalışmanın meta-analizine göre; egzersiz rehabilitasyonu alan hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite oranında % 24'lik düşüş ve kardiyovasküler hastalık mortalite oranında % 25'lik bir azalma görülmüştür (62).

Miyokard infarktüsü geçirmiş ve stabil durumda olan hastalara egzersiz testi uygulanarak, hastanın egzersiz testine verdiği cevaba göre; egzersiz tipi, şiddeti, sıklığı ve süresini tanımlayan bir rehabilitasyon programı sunulur (63). Kardiyak rehabilitasyon programlarında; genellikle haftada en az 3-4 kez 30-60 dakikalık yürüme, tempolu yürüme, ev-bahçe işleri, bisiklete binme gibi çeşitli, orta şiddetli egzersizler önerilmektedir(64).

Egzersizin yeni bir infarktüs riskini ve ölüm oranını azalttığına dair henüz çok güçlü bilimsel kanıtlar bulunmamakla birlikte, egzersiz eğitiminin hastalara fizyolojik ve klinik faydalar sağladığı ve düzenli egzersiz programlarının hastalar üzerinde pozitif etkileri bulunduğu bilinen bir gerçektir (65).

Sigara

Sigara kullanımı; doz ve süreye bağlı olarak aterosklerozisin gelişmesi ve ilerlemesine yol açan, önlenabilir ciddi bir risk faktörüdür (66). Sigara kullanımı KVH'a bağlı ölümlerin %10'undan sorumlu tutulmaktadır (67). Sigara kullananlarda KAH sık görülmekle beraber, KAH'na sahip bireyler sigara içmeye devam ettiğinde hastalığın mortalitesinde de artış gözlenmektedir (68). Sigaranın bırakılması ile kardiyovasküler risk, yaşlı hastalarda bile hızla düşmekte (69); bir yıl sonunda %50'ye kadar azalan risk, 10 yıl kadar bir süre geçmesiyle koroner olay açısından yok olmaktadır (70). Ülkemizde sigara kullanımı yaygın olmakla birlikte, TEKHARF

çalışması 1990 yılı tarama verilerine göre yetişkin erkeklerin %59,4'ünün, kadınların %18,9'unun sigara kullandığı; 2001 yılı taramasında ise sigara kullanımında erkeklerde düşüş, kadınlarda ise artma eğilimi gözlenmiştir (71) .

Sigara, sempatik sinir sistemini uyarak kan basıncında artışa yol açmakta ve miyokard oksijen sunumunu azaltmaktadır. Ayrıca sigara içiciliği, LDL oksidasyonunu artırmakta, endotel bağımlı vazodilatasyonu da bozmakta ve bununla birlikte hemostatik ve inflamatuvar süreçte etkili olan CRP, intersellüler adezyon molekülleri, fibrinojen ve homosistein seviyelerinde de artışa yol açmaktadır (72, 73).

Miyokard infarktüsü geçiren bireyler sigaraya kullanmaya devam ettiği takdirde reinfarkt riski %22-45 artmaktadır. Koroner bypass sonrası, sigara kullanımı devam edilmesi durumunda ise mortalite iki kat artmaktadır (70).

2.4. Nesfatin-1

İlk olarak 2006 yılında Oh ve ark. (11) tarafından hipotalamusta keşfedilen nesfatin-1; nükleobindin2 (NUCB2) proteinin proteolizi ile 82 aminoasitten oluşan bir peptit olarak tanımlanmıştır. Nesfatin-1, NEFA/nucleobindin geni tarafından kodlanarak iştahı ve doygunluğu etkileyen anlamına gelen '*NEFA/nucleobindin2-encoded satiety and fat-influencing protein-1*' cümlesinin baş harflerinden isim almıştır (74). NUCB2, adipoz ve nöronal hücrelerde eksprese olmakta(75) ve 396 aminoasitlik prohormon dönüştürücüleri (PC1/3 ve PC2) ile birkaç parçaya bölünerek; nesfatin-1 [1-82], nesfatin-2 [85-163]ve nesfatin-3 [166-396] peptitlerine dönüşmektedir (11, 76). NUCB2/nesfatin-1 zinciri omurgalılarda oldukça iyi korunmuştur (74). Nesfatin-1'in N-terminal bölgesi kemirgenlerde güçlü bir anoreksijenik olarak tanımlanmıştır. Ratlar üzerinde yapılan immünohistokimyasal çalışmalarda, NUCB2/nesfatin-1 içeren proteinlerin; iştah ve metabolizmanın düzenlenmesinde önemli rol oynayan hipotalamusun paraventriküler (PVN), arkuat (ARC), supraoptik ve *solitary tract* çekirdeklerinde, lateral hipotalamik alan, dorsomedial hipotalamik çekirdek, zona inserta, spinal kordun hücre gövdeleri (akson terminali hariç), vagusun dorsal çekirdeğinde ve hipofiz bezinde bulunduğu kanıtlanmıştır (77-79). Ayrıca nesfatin-1, merkezi sinir sistem, mide, duodenum,

pankreasın tamamı ve beyaz adipoz dokular dahil olmak üzere periferel dokular boyunca yayılım göstermektedir (75, 80, 81).

Nesfatin ilk keşfedildiğinde, akut ve kronik anoreksijenik etkilerine bağlı olarak, melanokortin sistemi aracılığıyla iştah ve metabolizma düzenlenmesinde önemli rol oynayan doygunluk molekülü olarak değerlendirilmiştir (82). Nesfatin-1, hem kısa hem de uzun süreli iştahı baskılar, ancak NUCB2'nin diğer post translasyonel ürünlerinin (nesfatin-2 veya nesfatin-3), besin alımı üzerinde etkisi görülmemiştir (11, 83).

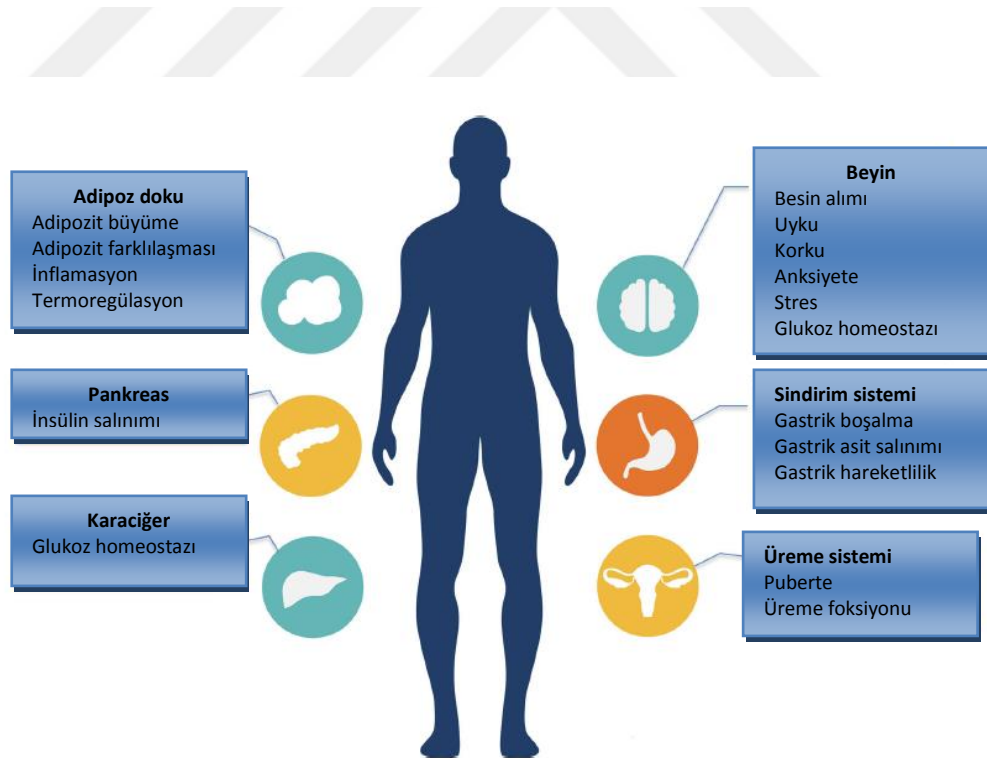
Araştırmalar NUKB2/nesfatin-1 immünoreaktivitesinin, ön ve arka beyinde lokalize olduğu göstermiştir. Beynin bu bölgesi ayrıca yemek alımının düzenlenleyen bazı nörotransmitterler aracılığı ile [pro-opiomelanokortin/kokain ve amfetamin ile düzenleyici transkript (POMC/CART), α -melanosit uyarıcı hormonu (α -MSH), melanin konsantre edici hormon (MCH), oksitosin, nöropeptid Y (NPY), kortikotropin salıcı faktör (CRF)], hipofiz bezi regülasyonu sağlayan [tirotropin salgılayıcı hormon (TRH), büyüme hormonu salgılayıcı hormon (GHRH), CRF, somatostatin] ve stres cevabında rol oynayan (CRF) peptid transmitterlerle immün reaktivite göstermektedir. Bu hormonların olası etkileşimleri; nesfatin-1'in rol oynadığı iç organların otonom kontrolü, ağrı ve stresin dahil olduğu nöroendokrin regülasyonu açıklayabilmektedir (84, 85).

Nesfatin-1, leptin gibi bilinen diğer anoreksijenik moleküllerden bağımsız hareket etmektedir. Leptin direnci gelişmiş obez sıçanlara intraserebroventriküler nesfatin-1 verildiğinde sıçanlarda yiyecek alımında belirgin azalmalara neden olurken; nesfatin-1 antikorların enjekte edilmesinin leptin enjeksiyonu ile azalması beklenen besin alımındaki düşüşü etkilemediği gözlenmiştir (11, 86). Dolayısıyla, nesfatin-1, leptin yolu ile değil, hipotalamustaki melanokortin sistemi yoluyla etkili olmaktadır. Bu durum diyetle indüklenen obezite tedavisinde leptin direnci olan hastalarda, nesfatin-1 işlevsel olabileceğini düşündürmektedir (87). Bunun yanı sıra, nesfatin-1 literatür taraması yapan bir çalışmada, sıçanlarda nesfatin-1 uygulamasının besin alımında belirgin bir düşüşe ve doygunluğa yol açığının ispatlandığı, fakat etki mekanizmasının tam olarak ortaya konulması için ve nesfatin-

1'in anti-obezite ajanı olarak insanlarda kullanımının kabul edilmesi için yeni çalışmaların artarak devam ettiğini ve ileri çalışmalar gerektiğini vurgulamıştır (88).

Nesfatin-1'in, merkezi ve periferik sinir sistemi boyunca dağılımı, besin alımı ve vücut ağırlığı üzerindeki etkilerine ek başka işlevleri olabileceğini düşündürmüştür (89, 90). Spesifik olarak nesfatin-1, periferik adipoz doku, gastrik mukoza, pankreas endokrin beta hücreleri ve testis dokuda salgılanır. Nesfatin-1 sekresyon sonrasında küçük moleküler yapısı sayesinde kan beyin bariyerini kolaylıkla geçirebilir, bu sayede periferik dokularda üretilen bu peptit beyni etkileyebilir ya da santral nesfatin-1 düzeyi tersi yönde periferik etki gösterebilir (91). Nesfatin-1'in pleiotropik etkileri Şekil 2.3'de gösterilmiştir.

Nesfatin-1'in, adipoz dokuda diğer depo edilen bölgelere göre ekspresyonu daha fazladır ve salınması ile dolaşımdaki ve dokulardaki düzeyi, beslenme durumundan direk etkilenmektedir (6). Ayrıca, nesfatin-1, intravenöz enjeksiyondan sonra 20 dakika boyunca dengede kalabilir (91).



Şekil 2.3. Nesfatin-1'in pleiotropik etkileri (6)

2.4.1. Akut Miyokard İnfarktüsü ve Nesfatin-1 İlişkisi

Nesfatin-1, ilk keşfedildiğinde beslenme ve enerji dengesi homeostazından sorumlu tutulmaktayken (11) ; günümüzde kardiyovasküler sistem de dahil olmak üzere birçok bölgede periferik etki gösteren çok fonksiyonlu bir hormona benzeyen bir nöropeptit olarak değerlendirilmektedir (92, 93).

Kardiyovasküler hastalık risk artışı ile adipoz dokunun patolojik fonksiyonları arasındaki ilişkinin; sadece hipotalamusun çekirdekleri aracılığı (11, 12) ile kardiyovasküler fonksiyonların düzenlenmesinde etkili olmasının değil; adipoz dokudan salgılanan nesfatin-1'in de otokrin/parakrin/endokrin yolu aktive ederek de bu ilişkiye etkisinin olabileceği düşünülmektedir (6).

Nesfatin-1'in kardiyak patofizyoloji üzerindeki kardiyovasküler etkileri; kan basıncı ve kalp atışını, kardiyomiyosit metabolizması ve geçirgenliğini düzenlemek, kadınlarda kardiyak atrial düzeyleri artırmak, koroner hasar durumunda kardiyak atriyal düzeyleri azaltmak, iskemi/reperfüzyon hasara karşı korumak, dolaşımdaki seviyeleri AMİ'de ve periferik arter hastalıklarında azaltma ve paroksimal subventiküler taşikardi durumunda artırma olarak sayılabilir. Nesfatin-1'in, kardiyak patofizyoloji üzerinde farklı direkt etkilerinin yanında; dolaşımdaki düzeylerinde oluşan modifikasyonların, farklı kardiyovasküler hastalıklar üzerine de etkisi bulunmaktadır (6).

İnflamasyon, miyokard infarktüsü gibi akut kardiyak olayların ana mekanizmasıdır (94). Son yapılan araştırmalar, nesfatin-1'in hasar gören beyindeki anti-inflamatuvar etkisini doğrulamaktadır (94-96).

Önceki çalışmalar, iştahı düzenleyen bazı peptidlerin (leptin, ghrelin gibi) kardiyovasküler sistem üzerinde bir dizi etkiye sahip olduğunu ve KAH'nin patogeneğinde önemli rol oynadığını bildirilmiştir (97, 98). Ancak, yeni bir anoreksik peptit olan nesfatin-1'in kardiyovasküler fonksiyonu ile ilgili çalışmalar sınırlıdır, buna rağmen sonuçlar umut vericidir (13).

Angelone ve ark. (99) yaptığı bir çalışmada ratların kalplerine eksojen nesfatin-1 verildiğinde; nesfatin-1'in rat kalbinde eksprese olduğu, miyokard performansı direk etkileyerek kardiyak kontraktileti ve gevşemeyi azalttığı,

iskemi/reperfüzyon (I/R) hasarına karşı koruduğu gözlenmiş olup; sonuç olarak nesfatin-1 akut kardiyak olayların patogeneğinde periferal kardiyak modülatör olarak rol oynadığı ve beslenmeye bağlı kardiyovasküler hastalıkların fizyopatolojisini açıklamaya yardım ettiği, ancak stabil koroner arter hastalıklarında rol oynamadığı yorumu yapılmıştır. Bunun yanında nesfatin-1, intraserebral olarak uygulandığında, hipertansiyonu indüklemektedir, bu etki nesfatin-1'in santral kardiyovasküler kontrolde rol oynadığını göstermektedir. Bununla birlikte, nesfatin-1'in kalp performansını doğrudan kontrol edip edemediği henüz bilinmemektedir.

Dai ve ark. (13) tarafından KAH olan bireylerde plazma nesfatin-1 düzeyini belirlemek için yapılan çalışmada; AMİ'li bireylerin plazma nesfatin-1 düzeyi, anjina pectoris grubu ve kontrol grubuna (KAH lezyonu bulunmayan) göre düşük bulunmuştur. Düşük nesfatin-1 konsantrasyonun, AMİ gelişiminde önemli rol oynayabileceği yorumu yapılmıştır.

Feijoo-Bandin ve ark.'nın (100) yaptığı nesfatin-1'in hem insan ve hem de fare kardiomyositleri üzerinde etkisini araştıran bir çalışmada; insan ve fare kardiomyositlerinin nesfatin-1 üretilip salgıladığı, nesfatin-1'in bu hücrelerde glukoz taşıyıcı GLUT-4'ün harekete geçirilmesini ve glukoz alımını indüklemesini sağladığı bildirilmiştir. Bu sonuca göre nesfatin-1'in kardiyak düzeylerinin, diyet ve koroner sağlıkla regüle edilebileceği belirtilmiştir.

Mirzaei ve ark. (101) obez bireyler üzerinde yaptığı çalışmada, obez ve morbid obezlerin dolaşımdaki nesfatin-1 ve vücut yağ yüzdeleri arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır. Bu sonuca göre, vücut yağ yüzdesi, dolaşımdaki nesfatin-1 düzeyine etki eden önemli bir faktör olduğu saptanmıştır.

Nesfatin-1'in kalp koruyucu etkisini araştırmak için ratlar üzerinde yapılan bir araştırmaya göre, *isoproterenol* (beta adrenerejik bir ilaç) ile Mİ geçirmeleri sağlanan ratlara, Mİ sonrası intraperitoneal enjekte edilen nesfatin-1 (110 µg/kg/gün), kardiyak troponin T ve proinflatuar sitokinleri düşürerek önemli düzeyde kardiyoprotektif etki göstermiştir (102).

Özetle, Feijoo-Bandin ve ark.'nın (100) ilgi uyandıran çalışması periferal NUCB2/nesfatin-1 etkilerine yeni ışık tutmakta ve NUCB2/nesfatin-1 'in, kalpte

üretimi ve kardiyak glikoz kontrolüne dahil olma açısından önemli kanıtlar sağlamaktadır. Fakat her zaman olduğu gibi bilim, birçok soruyu gündeme getiriyor: Nesfatin-1'in gözlenen fizyolojik etkileri veya farmakolojik bulguları? Kalp NUCB2/nesfatin-1 düzeyi, dolaşımdaki NUCB2/nesfatin-1 düzeyine önemli katkı sağlar mı? KAH'lı hastalarda NUCB2/nesfatin-1'in dolaşımdaki seviyeleri nelerdir? Tedavi sırasında düzeyi nasıl değişir? AMİ durumunda bir biyolojik belirteç olarak kullanılabilir mi? Sonuç olarak, bu ilginç ve pleiotropik peptit, bu soruların cevap bulabilmesi adına bilim insanlarını birçok yeni araştırmaya teşvik edecektir (103).



3.BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğine AMİ ön tanısıyla başvuran anjiyografi sonucu KAH derecesi belirlenen, gönüllü 45-80 yaş arası 49 kadın ve 51 erkek olmak üzere toplam 100 hasta bireyin katılımı ile Ağustos 2016- Şubat 2017 tarihleri arasında yürütülmüştür. Çalışmaya katılan bireyler KAH bulunan 67 birey ile KAH olmayan 33 sağlıklı birey olmak üzere iki ana gruba ayrılırken SYNTAX skoru ile koroner arter hastalık düzeyi derecelendirilen bireyler; 1. grup (SYNTAX skoru=0, KAH olmayan, n:33) 2. grup (SYNTAX skoru<32, KAH derecesi hafif, n:33) ve 3. grup (SYNTAX skoru≥32, KAH derecesi ağır, n:34) olarak üç alt gruba ayrılarak incelenmiştir.

Araştırma Protokolü, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından incelenmiş olup, 2016-KAEK-61 karar numaralı raporla (EK-1) 25.07.2016 tarihinde onaylanmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya katılan her bireye araştırma hakkında genel bilgiler verildikten sonra, çalışmaya katılmayı kabul ettiklerine dair “Araştırma Amaçlı Çalışma için Aydınlatılmış Onam Formu”nu (EK-2) imzalamaları istenmiştir. Konjenital ve konjestif kalp yetmezliği, romatizmal kalp hastalıkları, inflamatuvar hastalıklar, çalışmadan 1 ay önce travma veya ameliyat geçirmiş, psikiyatrik veya nörolojik hastalıklar, kanser, karaciğer hastalıkları, akut ve kronik böbrek yetmezliği olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

Araştırmada koroner anjiyografi (KAG) yapılan hastaların koroner arter hastalık düzeyi, kardiyolog hekim tarafından SYNTAX skoru ile belirlenerek gruplar oluşturulmuştur. Koroner arter hastalığı derecelendirilen bireylerde; beslenme durumu ve Akdeniz diyeti uygunluk ölçeği ile bazı biyokimyasal parametreleri, serum nesfatin-1 düzeyleri ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacı ile katılımcılara 7 bölümden oluşan anket formu (EK-3)

uygulanmıştır. Katılımcılara soruşturma yöntemi ile yüz yüze uygulanan anketin ilk bölümünde demografik özellikler, ikinci bölümde bazı biyokimyasal bulgular, üçüncü bölümde antropometrik ölçümler, dördüncü bölümde besin tüketim sıklığı, beşinci bölümde bir günlük besin tüketim kaydı ve altıncı bölümde Akdeniz diyeti uyum ölçeği, son bölümde ise fiziksel aktivite düzeyleri sorgulanmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Demografik Özellikler

Bireylere araştırmacı tarafından yaş, cinsiyet, tanısı konulmuş herhangi bir sağlık problemi olup olmadığı, kardiyovasküler hastalıklar açısından aile öyküsü ve sigara içme durumu gibi demografik faktörler yüz yüze olarak sorulmuştur.

3.3.2. Biyokimyasal Bulgular

Rutin bazı biyokimyasal veriler [açlık glukoz (mg/dl), total kolesterol (mg/dl), trigliserit (mg/dl), HDL-K (mg/dl), LDL-K (mg/dl), üre (mg/dl), kreatinin (mg/dl), troponin (ng/mL), hemoglobin (g/dl), beyaz kan hücresi (WBC, ($10^3/\mu\text{L}$)), trombosit (PLT, ($10^3/\mu\text{L}$)), CRP(mg/L)] araştırmacı tarafından kaydedilmiştir.

Serum Nesfatin-1 Düzeyi Analizi

Serum nesfatin-1 düzeyi analizi için bireylerin hastaneye yatışından sonraki 8 saatlik açlığı takiben, sabah kan örnekleri (10 ml, 1 tüp) yardımcı araştırmacı hekim tarafından alınarak, numunelerin serumları ayrılıp -80 üzere dondurulmuştur. Tüm araştırmanın kan örnekleri tamamlandıktan sonra, ticari nesfatin-1 insan ELISA test kitleri (EK-4) ile (duyarlılık: <10 pg/ml; deney aralığı: 31,2 pg/ml-2000 pg/ml; test kit firması: Boster Immunoleader/ABD) üretici firmanın protokolüne uygun olarak biyokimya uzmanı tarafından analiz edilmiştir. Nesfatin-1 kitleri duplike olarak çalışılmıştır.

Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi, Judkins tekniği (Siemens Axiom Artis Zee 2011; Siemens Healthcare, Erlangen, Almanya) kullanılarak femoral veya radial arterden yapılmıştır(104). Koroner tedaviler, kardiyoloji doktorlarının standart teknikleriyle uygulanmıştır. Araştırmaya katılan tüm bireyler, hekimler tarafından önceden karar verilip anjiyografi yapılması planlanmış kişilerden oluşturulmuştur.

SYNTAX Skoru Hesaplanması

Koroner anjiyografi (KAG) yapılan hastaların koroner lezyonlara bağlı KAH düzeyini belirlemek için kullanılan en etkili yöntemlerden biri olan SYNTAX skoru (105), yardımcı araştırmacı kardiyolog tarafından *SYNTAX score calculator 2.28* (106) kullanılarak hesaplanmıştır. ESC kılavuzları göz önünde bulundurularak eşik SYNTAX skoru 20 olarak alınmıştır. Bu skorlamaya göre bireyler; 1. grup (SYNTAX skoru=0, KAH olmayan) 2. grup (SYNTAX skoru <32, KAH derecesi hafif) ve 3. grup (SYNTAX skoru $\geq$ 32, KAH derecesi ağır) olarak üç ayrı grup olarak sınıflandırılmıştır.

3.3.3. Antropometrik Ölçümler

Çalışma kapsamında bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve boyun çevresi gibi antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır.

Vücut Ağırlığı

Vücut ağırlıkları 0,1 kg'a duyarlı dijital tartı ile aç karnına ince giysili ve ayakkabısız olarak araştırmacı tarafından ölçülmüştür (107).

Boy Uzunluğu

Bireylerin boy uzunlukları esnemeyen mezur ile ayakta baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel) olacak şekilde ölçülmüştür (107).

Beden Kütle İndeksi (BKİ)

Beden kütle indeksi, bireyin kilogram cinsinden kilosu, metrekare cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünerek hesaplanmıştır. Beden kütle indeksi 18,5-24,9 kg/m² arasında olanlar normal; BKİ 25-29,9 kg/m² arasında olanlar hafif şişman; BKİ ≥30 kg/m² olanlar şişman olarak değerlendirilmiştir (108).

Bel  evresi

Bel  evresi erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm olması kronik hastalıkların özellikle de kardiyovasküler hastalık g r lme riskini artırırken, erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm olması ise önemli derecede risk artışına işaret etmektedir (109). Bireyler ayakta iken karın gevşek pozisyonda, kollar yanda, en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup, orta noktadan geçen  evre esnemeyen mezur ile ölçüm yapılmıştır (107).

Boyun  evresi

Boyun  evresi genişliğinin; kan basıncı değerleri, yüksek kolesterol ve glisemi seviyeleri gibi kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkili olduğunu gösteren bazı kanıtlar vardır (110, 111).  l  m yapılırken bireylerin tam karşıya bakması istenerek, krikoid kıkırdadığın (gırtladığın alt kısmında halka şeklinde) hemen üzeri ve boynun uzun eksenine dik olarak esnemeyen mez r ile ölçülmüştür (111).

3.3.4. Besin Tüketim Kaydının Hesaplanması

Hatırlatma yöntemiyle bireylere araştırmacı tarafından bir gün önceki tükettiği (24 saatlik) tüm besinler sorularak, bireylerin besin tüketim durumlarına ilişkin enerji ve makro besin öğeleri alımları Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS) 7.1 programında değerlendirilmiştir (112).

3.3.5. Besin Tüketim Sıklığının Saptanması

Bireylere uygulanan besin tüketim sıklığı anketi, geriye dönük 24 saatlik besin tüketimi ile birlikte kullanarak elde edilen bilgileri doğrulamak ve besin tüketim örüntüsü hakkında bilgi vermek için kullanılmıştır. Bireylere özellikle Akdeniz diyeti ile ilişkili olabilecek yiyecek ve içeceklerden oluşan bir besin tüketim sıklığı formu oluşturulmuştur. Bu amaçla süt ve süt ürünleri, yumurta-et ve et ürünleri, sebze ve meyveler, tahıl ve baklagiller, yağ çeşitleri ve yağlı tohumlar, şeker, hazır şekerli içecekler ve tuz olmak üzere çeşitli yiyecek ve içeceklerin tüketim sıklığı ve miktarları (gram, mL) sorgulanmıştır. Bireylerin bu yiyecek ve içeceklerin her birini son üç ayda genellikle “her gün”, “gün aşırı”, “haftada 1-2 kez”, “ayda 1-2” ve “hiç” seçeneklerinden hangisine uygun sıklıkta tükettikleri değerlendirilmiştir.

3.3.6. Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeği

Akdeniz diyeti uyum ölçeğinde, bireylere araştırmacı tarafından 14 soru yöneltilmiştir. Besinlere ait renkli görsel fotoğraflar (113), bireylerin tükettiği porsiyon büyüklüklerinin değerlendirilmesi için kullanılmıştır. Bireylerin sebze, meyve, baklagiller, fındık, kepekli tahıllar, fermente süt ürünleri, balık ve tekli doymamış yağ, ortalama alkol ve kırmızı et tüketimini puanlama/skorlama yöntemine (≤ 5 , 6-9 ve ≥ 10 puan) göre değerlendirilmiştir (114). Daha yüksek puan alan bireyler Akdeniz diyetine daha uyumlu şekilde beslendiği kabul edilmiştir (115, 116).

3.3.7. Fiziksel Aktive Düzeyi

Fiziksel aktivite karşılığında harcanan enerjinin saptanmasında bireylerin günlük gruplandırılmış fiziksel aktivite türleri ve süreleri kayıt edilmiştir. Fiziksel aktivite türleri için belirlenmiş olan fiziksel aktivite oranı (117) değerleri ile bireylerin kayıt ettiği aktivite süreleri çarpılmıştır. Bu veri, bazal metabolizma hızlarının 1440 dakikaya bölünmesi ile elde edilen değerle çarpılmış ve bireylerin günlük tahmini enerji gereksinimleri (TEG) elde edilmiştir. Bireylerin bazal metabolik hız (BMH) değerleri, yaş gruplarına ve cinsiyete göre belirlenmiş ve Harris Benedict denklemi

(1919) ile hesaplanmıştır. Fiziksel aktive düzeyleri (PAL) ise, toplam enerji harcamasının bazal metabolizma hızına oranlanması ile belirlenmiştir. Katılımcıların fiziksel aktivite durumu (EK-5), 24 saatlik (sedanter, orta, ağır) olarak değerlendirilmiştir (118).

3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, uygun istatistiksel analizler için *Statistical Package for Social Sciences* for Windows 21 programı kullanılmıştır (119). Örneklemenin güç analizi yapılmıştır. Sürekli nicel değişkenler ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri ile sunulmuştur. Kategorik nitel değişkenlerin değerlendirilmesi için ise frekans ve yüzde değerleri kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu *Shapiro Wilk* testi ile değerlendirilmiştir. Bireylerden elde edilen niteliksel verilerin karşılaştırılması ve gruplar arasındaki farklılıkların araştırılmasında, ki-kare testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren değişkenlerin üç ve daha fazla grup karşılaştırmalarında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılmıştır. Niceliksel iki grubun karşılaştırılması amacıyla parametrik test koşullarının sağlanmadığı durumlarda üç veya daha fazla grubun karşılaştırılmasında ise *Kruskall Wallis* analizi kullanılmıştır. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik düzeyi olarak $p < 0,05$ ve/veya $p < 0,001$ olarak kabul edilmiştir. İki ya da daha çok sayısal değişken arasında ilişki olup olmadığını ve gücünü korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Değişkenlerin normal dağıldığı durumda *Pearson* ile, iki değişkenden en az birinin normal dağılmadığı durumlarda ise *Spearman* korelasyon katsayısı kullanılarak değerlendirilmeler yapılmıştır. Çoklu karşılaştırmalarda gruplar arasındaki farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek için *Post-hoc* testleri kullanılmıştır. Ayrıca tıbbi tanısal testlerin eşik veya "cut-off" değerini belirlemek için *Roc curve* analizi kullanılmıştır. AMİ ve SYNTAX skoru ile ilişkili olabileceği düşünülen klinik faktörler ve besinler için lojistik regresyon analizi yapılmış, OR ve %95 güven aralığı hesaplanmıştır.

4.BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler

Bu çalışma, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğine AMİ ön tanısıyla başvuran (n=100) koroner angiyoğrafi sonucu KAH bulunan 67 birey ile KAH şüphesiyle başvuran ancak koroner angiyoğrafi sonucu KAH olmayan 33 sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Koroner angiyoğrafi yapılan ve koroner arter hastalık düzeyi SYNTAX skoru ile derecelendirilen bireyler; 1. grup (SYNTAX skoru=0, KAH olmayan) 2. grup (SYNTAX skoru<32, KAH derecesi hafif) ve 3. grup (SYNTAX skoru≥32, KAH derecesi ağır) olarak sınıflandırılmıştır.

Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre cinsiyet, yaş, eğitim durumu, kalp hastalığı aile öyküsü varlığı, sigara kullanım durumları göre dağılımları Tablo 4.1’de verilmiştir. KAH olmayan bireylerin %48,5’u erkek (n:16), %51,5’i kadın (n:17); KAH derecesi hafif olan bireylerin %51,5’u (n:17) erkek, %48,5’i (n:16) kadın; KAH derecesi ağır olan bireylerin %52,9’u (n:18) erkek, %47,1’i (n:16) kadındır. Araştırmaya katılan bireylerin çoğunun yaşları 55-64 yıl arasında değişmektedir ve ortalama yaşları $62 \pm 9,0$ yıldır. Gruplar arasında sigara içen birey sayısı benzerlik gösterirken, bireylerin %40’ı sigara kullanmakta iken, %11’i önceden sigara içip şuan kullanmamaktadır ($p>0,05$). Ayrıca toplam bireylerin %28’inde ve KAH sahip olan bireylerin ise %20’sinde ailesinde kalp hastalığı öyküsü bulunmakta fakat gruplar arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 4.1. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre genel özellikleri (%).

	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)		Toplam (n:100)		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Cinsiyet									0,933*
Erkek	16	48,5	17	51,5	18	52,9	51	51	
Kadın	17	51,5	16	48,5	16	47,1	49	49	
Yaş (yıl) grupları									0,752**
45-54	7	21,1	9	27,3	6	17,6	22	22	
55-64	15	45,5	11	33,3	16	47,1	42	42	
65-74	5	15,2	9	27,3	8	23,5	22	22	
75-80	6	18,2	4	12,1	4	11,8	14	14	
$\bar{X} \pm S$	61±9,7		62±9,1		63±8,5		62±9,0		0,826***
Alt-üst	45-79		49-79		47-80		45-80		
Sigara kullanımı									0,650**
Evet	13	39,4	12	36,4	15	44,1	40	40	
Hayır	16	48,5	19	57,6	14	41,2	49	49	
Bırakmış	4	12,1	2	6,0	5	14,7	11	11	
Kalp hast. aile öyküsü									0,839*
Var	8	24,2	10	30,3	10	29,4	28	28	
Yok	25	75,8	23	69,7	24	70,6	72	72	

*Pearson ki-kare testi, ** Fisher'in Kesin ki-kare testi, ***One-way ANOVA

Bireylerin tanısı konulmuş diğer sağlık problemlerine ilişkin veriler Tablo 4.2'de verilmiştir. Bireylerin SYNTAX skoruna göre KAH olmayan grupta %24,2'sinin, hafif grubun %18,2'sinin ve ağır grubun %26,5'inin diyabet tanısı bulunmaktadır. Bireylerde en çok hiperlipidemi görülürken, bu oranlar KAH olmayan grupta %30,3, KAH derecesi hafif grupta %39,4 ve ağır grupta %44,1 olarak bildirilmiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.2. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre sağlık problemlerinin dağılımı (%).

Hastalıklar	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Diyabet							
Var	8	24,2	6	18,2	9	26,5	0,707*
Yok	25	75,8	27	81,8	25	73,5	
Hipertansiyon							
Var	10	30,3	9	27,3	9	26,5	0,934*
Yok	23	69,7	24	72,7	25	73,5	
Hiperlipidemi							
Var	11	33,3	13	39,4	15	44,1	0,663*
Yok	22	66,7	20	60,6	19	55,9	
Böbrek hastalığı							
Var	2	6,1	2	6,1	3	8,8	0,880**
Yok	31	93,9	31	93,9	31	91,2	

*Pearson ki-kare testi, ** Fisher'in kesin ki-kare testi

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Göre Değerlendirilmesi

Bireylerin SYNTAX skoru ve cinsiyete göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma ($\bar{x} \pm S$) ile alt-üst değerleri Tablo 4.3'de verilmiştir. Bireylerin antropometrik ölçümlerine bakıldığında gruplar arasında her iki cinsiyette de SYNTAX skoruna göre; KAH derecesi ağır olan grupta BKİ ve bel çevresi değerlerinin ortalamalarının en yüksek olduğu gözlenmekte, fakat bu farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$). Boyun çevresi ortalaması ise sırasıyla SYNTAX skoruna göre KAH olmayan grubu erkeklerde $37,4 \pm 0,9$ cm, SYNTAX skoru hafif olan erkek bireylerde $38,9 \pm 1,1$ cm, SYNTAX skoru ağır olan erkek bireylerde $39,6 \pm 1,3$ cm; kadın bireylerde sırasıyla KAH olmayan grupta $34,4 \pm 0,7$ cm, KAH hafif grupta $35,3 \pm 0,5$ cm, ağır grupta ise $36,0 \pm 0,8$ cm olarak bulunmuştur. Boyun çevresi ölçümü açısından her iki cinsiyette de gruplar arasındaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 4.3. Bireylerin SYNTAX skoru ve cinsiyete göre ortalama antropometrik ölçüm değerleri ($\bar{X} \pm S$).

Antropometrik ölçümler	KAH olmayan (n:33)				KAH hafif (n:33)				KAH ağır (n:34)				p ^{erkek} değeri	p ^{kadın} değeri
	Erkek (n:16)		Kadın (n:17)		Erkek (n:17)		Kadın (n:16)		Erkek (n:18)		Kadın (n:16)			
	$\overline{X} \pm S$	Alt-üst	$\overline{X} \pm S$	Alt-üst	$\overline{X} \pm S$	Alt-üst	$\overline{X} \pm S$	Alt-üst	$\overline{X} \pm S$	Alt-üst	$\overline{X} \pm S$	Alt-üst		
Boy (cm)	176±2,9	171-183	160±4,4	154-174	175±2,4	175-182	159±3,4	150-163	176±3,4	159-183	159±3,4	151-164	0,999	0,713
Ağırlık (kg)	88±8,1	81-110	69,5±6,7	59-85	88,9±7,1	76-103	70,4±4,6	61-78	90,4±10	69-109	71±6,7	58-82	0,739	0,730
BKİ (kg/m ²)	28,5±2,3	26-35	27,1±2,1	23-32	28,7±2,3	24-33	27,8±1,2	26-30	29,1±2,6	25-33	27,9±2,1	24,3-31,3	0,670	0,389
Bel çevresi (cm)	88,4±3,6	85-98	82,7±5,5	77,5-101	89,8±6,9	83-104	84±3,6	78-90	93±7,5	83-108	87,1±6,8	79-103	0,088	0,071
Boyun çevresi	37,4±0,9	36-38,9	34,4±0,7	33,5-36,8	38,9±1,1	36,5-41	35,3±0,5	34,5-36,5	39,6±1,3	37-41,5	36,0±0,8	34-36,7	<0,001*	<0,001*

One-way ANOVA, *p<0,001, p^{erkek}: SYNTAX skoruna göre erkekler arasındaki farklılık, p^{kadın}: SYNTAX skoruna göre kadınlar arasındaki farklılık

Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre WHO'nun BKİ sınıflandırmasına değerlendirilmesi Tablo 4.4'de verilmiştir. Bireylerin çoğunluğunu BKİ'si 25-29,9 kg/m² olan bireyler oluşturmakta; SYNTAX skoruna göre KAH olmayan grubun %78,8'i, KAH hafif grubun %81,8'i ve ağır grubun %64,7'si hafif şişmandır.

Tablo 4.4. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre BKİ sınıflandırması (%).

BKİ (kg/m ²) ve Sınıflaması	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Normal (18,5-24,9 kg/m ²)	2	6,1	1	3	2	5,9
Hafif şişman (25-29,9 kg/m ²)	26	78,8	27	81,8	22	64,7
Şişman (≥30 kg/m ²)	5	15,2	5	15,2	10	29,4

Tablo 4.5'de bireylerin SYNTAX skoru ve BKİ sınıflamasına göre serum nesfatin-1 düzeyleri karşılaştırılmıştır. BKİ sınıflamasına ve SYNTAX skoruna göre KAH olmayan gruptaki bireylerde serum nesfatin-1 düzeyi en düşükken, ağır gruptaki bireylerde en yüksektir. BKİ sınıflamasına göre hafif şişman olan bireylerde KAH olmayan grupta; serum nesfatin-1 düzeyi ortalaması 312,9±225,5 pg/ml, KAH hafif grupta 113,0±36,0 pg/ml ve ağır grupta 38,9±25,9 pg/ml olarak belirlenmiştir. BKİ sınıflamasına göre hafif şişman olan gruptaki bireylerde, SYNTAX skoruna göre serum nesfatin-1 düzeyindeki farklılık istatistiksel açıdan anlamlıdır, bu farklılık BKİ'si normal ve obez gruptaki bireylerde de önemlidir (p<0,001).

Tablo 4.5. Bireylerin SYNTAX skoru ve BKİ sınıflamasına göre serum nesfatin-1 düzeyinin değerlendirilmesi.

Serum nesfatin-1 düzeyi (pg/ml)							
BKİ (kg/m ²) ve Sınıflaması	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)		P değeri
		$\bar{X} \pm S$		$\bar{X} \pm S$		$\bar{X} \pm S$	
	Sayı	Alt-üst	Sayı	Alt-üst	Sayı	Alt-üst	
Normal (18,5-24,9)	2	202,6±0,4 202,3-202,9	1	113,2±0 113,2	2	73,9±11,6 65,7-82,2	<0,001
Hafif şişman (25-29,9)	26	312,9±225,5 105,9-820,0	27	113,0±36,0 16,0-202,9	22	38,9±25,9 7,0-83,9	
Obez (≥30)	5	231,3±129,6 98,6-392	5	96,5±53,0 13,0-145,9	10	19,8±23,9 3,0-80,2	<0,001

One-way ANOVA, *

4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

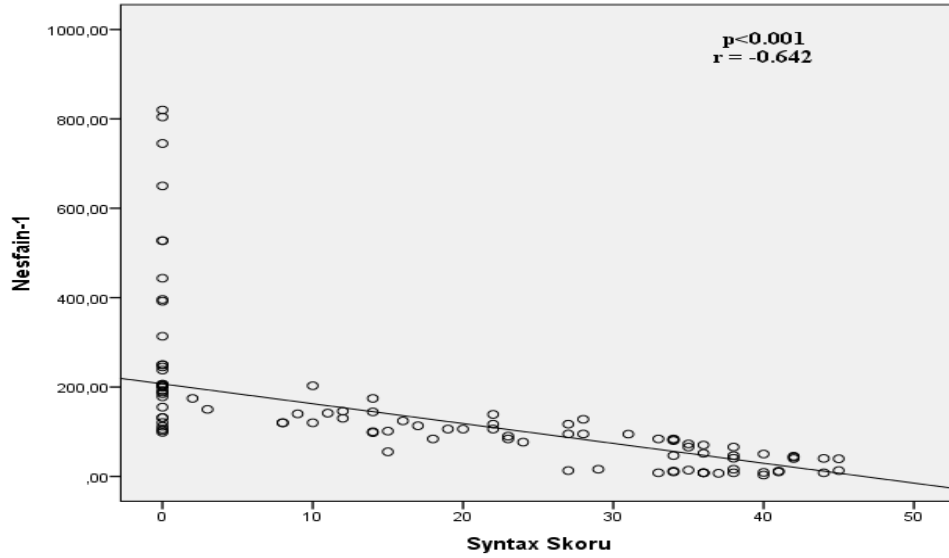
SYNTAX skoru derecelerine göre bireylerin bazı biyokimyasal bulguları Tablo 4.6'da verilmiştir. Bireylerin açlık glukoz değerleri sırasıyla KAH olmayan grupta ortalama 123.1±48,17 mg/dl, KAH derecesi hafif grupta 125,5±54,97 mg/dl ve ağır grupta ise 141,1±70,99 mg/dl olarak saptanmış olup, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli değildir (p=0,399). Total kolesterol ve LDL-K düzeyleri de KAH derecesi ağır olan grupta (total kolesterol: 198,8±50,16 mg/dl, LDL-K: 117,4±44,03 mg/dl) en yüksek, KAH olmayan grupta (total kolesterol: 180,4 ±40,5 mg/dl, LDL-K: 104,6±35,45 mg/dl) en düşük bulunmuştur, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli değildir (p>0,05). KAH ağır olan grupta CRP (21,0±34,41 mg/l), troponin (5,1±6,32 ng/mL) ve WBC (8,9±2,01 10³/μL) düzeyleri diğer gruplardan ve referans düzeylerden daha yüksek bulunmuş olup, gruplar arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan önemlidir (p<0,001). Serum nesfatin-1 düzeyleri ise sırasıyla KAH olmayan grupta 293.9±207,9 pg/ml, KAH derecesi hafif olan grupta 110,5±37,95 pg/ml ve ağır olan grupta 35,3±27,58 pg/ml olarak saptanmış ve tüm gruplar arasındaki farklılık önemli düzeyde anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 4.6. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre bazı biyokimyasal bulguları ($\bar{x} \pm s$).

Biyokimyasal bulgular	KAH olmayan (n:33)		KAH Hafif (n:33)		KAH Ağır (n:34)		Referans değerler	p* değeri	p ^a değeri	p ^b değeri	p ^c değeri
	$\bar{x} \pm S$	Alt-üst	$\bar{x} \pm S$	Alt-üst	$\bar{x} \pm S$	Alt-üst					
Açlık glukoz (mg/dL)	123,1±48,17	75-242	125,5±54,97	82-296	141,1±70,99	77-352	70-110	0,399			
TK (mg/dL)	180,4 ±40,5	95-269	183,7±56,19	93-322	198,8±50,16	125-344	<200	0,271			
Trigliserit (mg/dL)	150,4±72,58	42-398	145,7±91,25	53-492	184,5±111,22	20-449	35-150	0,180			
LDL-K (mg/dL)	104,6±35,45	50-181	108,4±44,23	12-217	117,4±44,03	42-215	0-135	0,430			
HDL-K (mg/dL)	48,1±10,74	28-70	45,7±9,57	24-69	47,5±12,27	29-76	40-60	0,652			
CRP (mg/L)	2,69±5,15	0-25,3	6,9±9,81	0,12-46	21,0±34,41	0,2-140	0-0,5	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Kreatinin (mg/dL))	0,95±0,29	0,57-2,3	0,9±0,33	0,73-2,64	0,9±0,26	0,57±1,75	0,6-1,3	0,838			
Troponin (ng/mL)	0,61±2,12	0-9,3	3,7±7,25	0-34,7	5,1±6,32	0-31	0-2	0,006	<0,001	<0,001	<0,001
Hemoglobin (g/dL)	13,5±1,59	10-16,9	13,9±1,72	10,6-16,7	13,6±1,67	10,1-17,8	12-16	0,705			
WBC (10 ³ /μL)	7,5±1,78	4-12,5	8,5±1,74	5,9-11,7	8,9±2,01	5,4-14,4	4,5-10	0,001	<0,001	<0,001	<0,001
PLT (10 ³ /μL)	261,6±71,87	140-451	246,2±72,80	104-420	240,7±71,77	123-441	150-450	0,474			
Nesfatin-1 (pg/ml)	293,9±207,9	98,6-820	110,5±37,95	13-202,9	35,3±27,58	3,0-83,9	-	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

One-way ANOVA, Post-Hoc testi, p* < 0,001, p^a: KAH olmayan ve KAH hafif grup arasındaki farklılık, P^b: KAH hafif grup ile ağır grup arasındaki farklılık, P^c: KAH olmayan grup ile KAH ağır grup arasındaki farklılık

Şekil 4.1’de Spearman korelasyon analizine göre, SYNTAX skoru ile nesfatin-1 (pg/ml) düzeyleri arasında iyi derecede bir korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=-0,642$; $p<0,001$).



Şekil 4.1. SYNTAX skoru ile serum nesfatin-1(pg/ml) arasındaki ilişki.

4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

SYNTAX skoru ve cinsiyete göre bireylerin günlük gruplandırılmış fiziksel aktivite türleri ile süreleri değerlendirilerek oluşturulan fiziksel aktivite düzeyi değerleri, BMH ve TEG dağılımları Tablo 4.7’de verilmiştir. Fiziksel aktivite düzeyleri her iki cinsiyette de “Fiziksel Aktivite Düzeyi” sınıflamasına (EK-5) göre, sedanter/hafif aktivite düzeyine sahip olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Bazal metabolizma hızı ve TEG ortalamaları, SYNTAX skoru derecelerine göre karşılaştırıldığında fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). BMH değerleri erkekler için KAH olmayan grupta $1465\pm47,4$ kkal, KAH hafif grupta $1480\pm64,1$ kkal ve ağır grupta $1473\pm75,4$ kkal ($p>0,05$) ve kadınlar için ise KAH olmayan grupta $1306\pm92,7$ kkal, KAH hafif grupta $1314\pm62,8$ kkal ve KAH ağır grupta $1312\pm74,9$ kkal’dır ($p>0,05$). Bireylerin günlük TEG ortalaması; erkeklerde KAH hafif grupta en düşük ($2256\pm135,4$ kkal), KAH olmayan grupta en yüksek (2452 ± 155 kkal) ve kadınlarda ise; en düşük KAH olmayan grupta ($1980\pm204,9$ kkal), en yüksek ise KAH hafif grupta ($2117\pm180,4$ kkal) belirlenmiştir.

Tablo 4.7. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine ve cinsiyete göre fiziksel aktivite düzeyi, bazal metabolizma hızı ve toplam enerji gereksiniminin aritmetik ortalaması ($\bar{x} \pm s$).

	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)		p^{erkek} değeri	$p^{\text{kadın}}$ değeri
	$\bar{x} \pm s$ Alt-üst Erkek (n:16)	Kadın (n:17)	$\bar{x} \pm s$ Alt-üst Erkek (n:17)	Kadın (n:16)	$\bar{x} \pm s$ Alt-üst Erkek (n:18)	Kadın (n:16)		
PAL	1,67±0,13 1,44-1,85	1,51±0,09 1,41-1,75	1,52±0,10 1,39-1,81	1,60±0,09 1,4-1,76	1,61±0,14 1,41-1,83	1,52±0,09 1,33-1,65	0,076	0,098
BMH(kkal)	1465±47,4 1373-1536	1306±92,7 1195-1470	1480±64,1 1384-1594	1314±62,8 1189-1403	1473±75,4 1356-1611	1312±74,9 1144-1431	0,810	0,954
TEG(kkal)	2452±155 2194-2657	1980±204,9 1688-2313	2256±135,4 1969-2560	2117±180,4 1692-2331	2378±178,5 2091-2688	2005±141,7 1664-2180	0,098	0,077

One-way ANOVA, p^{erkek} : SYNTAX skoruna göre erkekler arasındaki farklılık, $p^{\text{kadın}}$: SYNTAX skoruna göre kadınlar arasındaki farklılık

4.5. Bireylerin Besin Tüketimine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Koroner arter hastalığı, SYNTAX skoru ile derecelendiren bireylerin beslenme durumlarını değerlendirmek amacıyla, bireylerin son bir ay içerisinde Akdeniz diyeti beslenme tarzıyla ilişkilendirilen bazı besinlerin tüketim sıklıkları sorgulanmış, bireylerden 24 saatlik geriye dönük hatırlatma metoduyla besin tüketim kayıtları alınmıştır.

Araştırmaya katılan bireylerin SYNTAX skoru düzeyine göre besin tüketim sıklıkları Tablo 4.8’de verilmiştir. Besin tüketim sıklıkları ‘Her gün’, ‘gün aşırı’, ‘haftada 1-2’, ‘ayda 1-2’ ve ‘hiç’ tüketmiyor şeklinde değerlendirilmiştir.

Süt tüketimi, her üç grupta da oldukça seyrektir, bireylerin KAH derecesine göre KAH olmayan grubun %45.5’i, hafif grubun %48.5’i ve ağır grubun %50’si hiç süt tüketmemektedir. Bireylerin yoğurt, ayran, kefir tüketimi her üç grupta da sıktır. Hiç tüketmeyen birey bulunmamakla birlikte, en sık olarak KAH olmayan bireylerin %39.4’ü her gün yoğurt, ayran, kefir tüketmektedir. Bireylerin peynir tüketimi, her üç grupta oldukça sıktır. KAH olmayan grubun %69,7’si, hafif grubun %69,7’si ve ağır grubun %73,5’i her gün peynir tüketmektedir.

Beyaz et (tavuk, hindi) tüketimi, her üç grupta da orta sıklıkla olmakla birlikte, sırasıyla KAH olmayan ve KAH hafif grubun %66,7’si, KAH ağır grubun %73.5’i haftada 1-2 kez beyaz et tercih etmektedir.

Balık tüketimi, tüm bireylerde oldukça seyrektir. KAH derecesi hafif olan grubun %45,5’i ve ağır olan grubun %50’si hiç balık tüketmemektedir.

Kırmızı et tüketimi, KAH olmayan grup ve KAH ağır olan grupta oldukça sıktır. KAH olmayan gruptaki bireylerin %63,6’sı ve KAH ağır grupta olanların %61,8’i gün aşırı et tükettiği saptanmıştır. Bireylerin yumurta tüketimi sık olmakla birlikte KAH olmayan grubunun %51,5’i, KAH hafif grubun %57,6’sı ve KAH ağır grubun %64,7’si gün aşırı yumurta tükettiği saptanmıştır.

Bireylerin kurubaklagil tüketimi seyrektir. KAH olmayan ve KAH hafif gruptaki bireylerin %78,8’i haftada 1-2 kez kurubaklagil tüketmektedir. Sakatat tüketim sıklığı oldukça düşüktür, en sık olarak KAH ağır gruptaki bireyler tüketirken (bireylerin %17,6’sı haftada 1-2 kez), KAH olmayan grubunun %69,7’si hiç sakatat ürünü

tüketmemektedir. Yağlı tohumlar, orta sıklıkta tüketilen besinler arasında yer almaktadır. En sık olarak KAH ağır gruptaki bireylerin %41,2'si ve KAH hafif gruptaki bireylerin %36,4'ü her gün yağlı tohumlardan tüketmektedir.

Bireylerin ekmek tüketimleri incelendiğinde, KAH olmayan gruptaki bireylerin %54,5'i, KAH derecesi hafif gruptaki bireylerin %84,8'ü ve ağır gruptaki bireylerin %82,4'i her gün beyaz ekmek tükettiği bildirilmiştir. Bunun yanı sıra bireylerin tahıllı ekmek tüketim sıklığı oldukça düşüktür, SYNTAX skoruna göre KAH hafif grubun %45,5'i ve ağır grubun ise %58,8'i hiç tahıllı ekmek tüketmemektedir.

Tüm gruplardaki bireyler pirinç, makarna ve bulgur tüketmektedir. Sırasıyla KAH olmayan grubunun %66,7'si, KAH derecesi hafif grubun %54,5'i ve ağır grubun %64,7'si gün aşırı pirinç, makarna ve/veya bulgur tercih etmektedir.

Bireylerin meyve tüketim sıklığı benzer olmakla birlikte; sırasıyla KAH olmayan grubunun %87,9'u, KAH derecesi hafif grubun %84,8'i ve ağır grubun %79,4'ü her gün taze meyve ve/veya taze meyveden yapılan meyve suyu tüketmektedir.

Hazır meyve suyu ve alkolsüz gazlı içecek tüketimleri, tüm gruplarda oldukça seyrek. KAH olmayan grubun %72,7'si hazır meyve suyu ve alkolsüz gazlı içecek hiç tüketmemektedir. KAH olmayan grubun %100'ü, KAH hafif grubun %84,8'i ve ağır grubun %88,2'si her gün taze sebze tükettiği bildirilmiştir.

Şeker tüketimleri değerlendirildiğinde, KAH olmayan grubun %51,5'inin, KAH hafif grubun %81,8'inin ve ağır grubun %70,6'sının her gün şeker tükettiği gözlemlenmiştir.

Tereyağ tüketimi, sık olmakla beraber KAH olmayan grubunun %42,4'ü, KAH hafif grubun %60,6'si ve ağır grubun %73,5'i her gün tereyağ tüketmektedir. Zeytinyağı tüketimi ise en sık KAH olmayan grupta ve bu gruptaki bireylerin 66,7'sinin her gün zeytinyağı kullandığı bildirilmiştir. Diğer bitkisel yağların tüketim sıklığı, tüm gruplarda yüksektir. Sırasıyla KAH olmayan grubun %75,8'i, KAH hafif grubun %78,8'i ve ağır grubun %91,2'si her gün diğer bitkisel yağlardan kullanmaktadır.

Tablo 4.8. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besin tüketim sıklığı (%).

	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)	
	n	%	n	%	n	%
Süt						
Her gün	-	-	1	3,0	1	2,9
Gün aşırı	4	12,1	1	3,0	2	5,9
Haftada 1-2	6	18,2	7	21,2	8	23,5
Ayda 1-2	8	24,2	8	24,3	6	17,6
Hiç	15	45,5	16	48,5	17	50,1
Yoğurt, ayran, kefir						
Her gün	13	39,4	11	33,3	11	32,4
Gün aşırı	15	45,5	14	42,4	13	38,2
Haftada 1-2	5	15,2	8	24,3	8	23,5
Ayda 1-2	-	-	-	-	2	5,9
Hiç	-	-	-	-	-	-
Peynir						
Her gün	23	69,7	23	69,7	23	73,5
Gün aşırı	10	30,3	9	27,3	8	23,5
Haftada 1-2	-	-	1	3	-	-
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	1	3
Beyaz et (tavuk, hindi)						
Her gün	-	-	-	-	-	-
Gün aşırı	1	3,0	5	15,2	6	17,6
Haftada 1-2	22	66,6	22	66,6	25	73,6
Ayda 1-2	5	15,2	3	9,1	2	5,9
Hiç	5	15,2	3	9,1	1	2,9
Balık						
Her gün	-	-	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	-	-	-	-
Haftada 1-2	13	39,4	1	3,0	1	2,9
Ayda 1-2	16	48,5	17	51,5	16	47,1
Hiç	4	12,1	15	45,5	17	50,0
Kırmızı et						
Her gün	3	9,1	9	27,3	3	8,8
Gün aşırı	21	63,6	13	39,4	21	61,8
Haftada 1-2	9	27,3	11	33,3	10	29,4
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-
Yumurta						
Her gün	13	39,4	8	24,2	7	20,6
Gün aşırı	17	51,5	19	57,6	22	64,7
Haftada 1-2	3	9,1	6	18,2	4	11,8
Ayda 1-2	-	-	-	-	1	9,1
Hiç	-	-	-	-	-	-

Tablo 4.8. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besin tüketim sıklığı (devamı).

	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)	
	n	%	n	%	n	%
Kurubaklagil						
Her gün	-	-	-	-	-	-
Gün aşırı	1	3,0	-	-	2	5,9
Haftada1-2	26	78,8	26	78,8	22	64,7
Ayda 1-2	6	18,2	6	18,2	10	29,4
Hiç	-	-	1	3,0	-	-
Sakatatlar						
Her gün	-	-	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	-	-	-	-
Haftada1-2	-	-	5	15,2	6	17,6
Ayda 1-2	10	30,3	18	54,5	24	70,6
Hiç	23	69,7	10	30,3	4	11,8
Yağlı tohumlar						
Her gün	6	18,2	12	36,4	14	41,2
Gün aşırı	7	21,2	13	39,4	14	41,2
Haftada1-2	19	57,6	8	24,2	6	17,6
Ayda 1-2	1	3,0	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-
Beyaz ekmek						
Her gün	18	54,5	28	84,8	28	82,4
Gün aşırı	9	27,3	3	9,0	4	11,8
Haftada1-2	4	12,2	2	6,2	2	5,8
Ayda 1-2	1	3,0	-	-	-	-
Hiç	1	3,0	-	-	-	-
Tam tahıl ekmekler						
Her gün	7	21,2	1	3,0	1	3,0
Gün aşırı	9	27,3	5	15,1	5	14,7
Haftada1-2	8	24,2	7	21,2	3	8,8
Ayda 1-2	7	21,2	5	15,2	5	14,7
Hiç	2	6,1	15	45,5	20	58,8
Pirinç, makarna, bulgur						
Her gün	2	6,0	14	42,5	9	26,5
Gün aşırı	22	66,7	18	54,5	22	64,7
Haftada1-2	9	27,3	1	3,0	3	8,8
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-
Taze meyve, doğal meyve suyu						
Her gün	29	87,9	28	84,8	27	79,5
Gün aşırı	4	12,1	4	12,1	6	17,6
Haftada1-2	-	-	1	3,1	1	2,9
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-

Tablo 4.8. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besin tüketim sıklığı (devamı).

	KAH olmayan (n:33)		KAH hafif (n:33)		KAH ağır (n:34)	
	n	%	n	%	n	%
Hazır meyve suyu						
Her gün	-	-	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	2	6,1	3	8,8
Haftada1-2	3	9,1	7	21,2	4	11,8
Ayda 1-2	6	18,2	8	24,2	8	23,5
Hiç	24	72,7	16	48,5	19	55,9
Gazoz/kolalı içecekler						
Her gün	-	-	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	2	6,1	2	5,9
Haftada1-2	-	-	6	18,2	9	26,5
Ayda 1-2	9	27,3	9	27,2	12	35,3
Hiç	24	72,7	16	48,5	11	32,4
Taze sebze						
Her gün	33	100,0	28	84,8	30	88,2
Gün aşırı	-	-	5	15,2	4	11,8
Haftada1-2	-	-	-	-	-	-
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-
Şeker						
Her gün	17	51,5	27	81,8	24	70,6
Gün aşırı	14	42,4	4	12,1	9	26,5
Haftada1-2	2	6,1	2	6,1	-	-
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	1	2,9
Tereyağı						
Her gün	14	42,4	20	60,6	25	73,5
Gün aşırı	1	30,3	8	24,2	1	2,9
Haftada1-2	5	15,2	2	6,1	4	11,8
Ayda 1-2	3	9,1	2	6,1	1	2,9
Hiç	1	3,0	1	3,0	3	8,8
Zeytinyağı						
Her gün	22	66,7	8	24,2	9	26,5
Gün aşırı	7	21,2	9	27,3	11	32,4
Haftada1-2	4	12,1	13	39,4	12	35,3
Ayda 1-2	-	-	3	9,1	2	5,9
Hiç	-	-	-	-	-	-
Diğer bitkisel yağlar						
Her gün	25	75,8	26	78,8	31	91,2
Gün aşırı	5	15,2	7	21,2	2	5,9
Haftada1-2	3	9,1	-	-	1	2,9
Ayda 1-2	-	-	-	-	-	-
Hiç	-	-	-	-	-	-

Tablo 4.9’da bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besinlerin günlük ortalama tüketim miktarları verilmiştir.

Bireylerin süt tüketimleri benzerdir ve sırasıyla KAH olmayan grup günlük ortalama $20,6 \pm 34,6$ ml, KAH hafif grup $17,5 \pm 36,7$ ml ve ağır grup $15,2 \pm 24,7$ ml süt tüketmektedir. Yoğurt, ayran, kefir tüketim ortalamaları gruplar arasında benzerlik göstermektedir.

Gruplar arası peynir tüketim ortalamaları benzer olmakla birlikte sırasıyla KAH olmayan grup ortalama günlük $41,2 \pm 13,1$ g, KAH hafif grup $41,7 \pm 17,8$ g ve ağır grup $43,9 \pm 16,5$ g peynir tüketmektedir.

Kırmızı et tüketimlerine bakıldığında ise günlük ortalama en yüksek et tüketimi KAH derecesi ağır grupta ($48,6 \pm 23,6$ g) ve en düşük kırmızı et tüketimi KAH olmayan ($36,6 \pm 15,6$ g) gruptadır ($p=0,106$). Günlük ortalama beyaz et tüketimi, en düşük KAH olmayan grupta ($24,4 \pm 19,9$ g), en yüksek KAH ağır gruptadır ($37,2 \pm 27,0$ g). Balık tüketimi ise en yüksek KAH olmayan grupta ($23,6 \pm 25,1$ g) en düşük KAH ağır gruptadır ($5,5 \pm 11,1$ g) ve gruplar arası fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0,001$).

Bireylerin günlük ortalama yumurta tüketimleri sırasıyla; KAH olmayan grup için $48,9 \pm 14,1$ g, KAH hafif grup için $45,3 \pm 15,7$ g ve ağır grup için $44,4 \pm 17,0$ g’dır.

Kurubaklagil tüketim ortalamaları, tüm gruplarda düşük olmakla birlikte KAH olmayan grubu için $13,8 \pm 8,9$ g, KAH hafif grup için $11,4 \pm 7,1$ g ve ağır grup için $10,7 \pm 8,2$ g’dır.

Bireylerin yağlı tohum tüketimlerine bakıldığında, KAH olmayan gruptakilerin en düşük ($21,7 \pm 11,0$ g), KAH ağır gruptakilerin ($43,7 \pm 18,9$ g) ise en yüksek tüketime sahip olduğu gözlenmektedir. SYNTAX skoruna göre yağlı tohum tüketiminde gruplar arası farklılıklar istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0,001$). Sakatat tüketim ortalamaları oldukça düşük olmakla birlikte, gruplar arası farklılıklar istatistiksel açıdan önemlidir ($p=0,01$).

Bireylerin ekmek tüketimleri değerlendirildiğinde; en yüksek beyaz ekmek tüketim ortalaması, KAH derecesi ağır grupta $137,6 \pm 55,3$ g, en düşük ise KAH olmayan grupta $88,9 \pm 50,6$ g olmakla birlikte gruplar arası farklılıklar istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0,001$). En yüksek tahıllı ekmek tüketiminin ise KAH olmayan

grupta $54,4 \pm 36,3$ g, en düşük ise KAH ağır grupta $22,5 \pm 38,1$ g olarak saptanmıştır ($p < 0,001$).

Pirinç, makarna ve bulgur günlük ortalama tüketimleri, KAH derecesi hafif ($43,3 \pm 16,3$ g) ve ağır grupta ($42,7 \pm 17,4$ g) benzer olmakla birlikte KAH olmayan grupta ($30,9 \pm 12,0$ g) daha düşüktür ($p = 0,002$).

Taze sebze tüketimi günlük ortalamaları; KAH olmayan grupta ($165,2 \pm 44,1$ g) en yüksek, sırasıyla KAH hafif grup $118,2 \pm 47,9$ g ve ağır grupta $114,8 \pm 34,5$ g sebze olarak bulunmuştur ($p < 0,001$). Meyve tüketimi ise günlük ortalaması en yüksek hafif grupta $229,1 \pm 107,2$ g iken en düşük ağır grupta $197,4 \pm 86,9$ g olarak verilmiştir ($p = 0,384$).

Bireylerin görünür yağ tüketimleri incelendiğinde, tereyağ tüketiminin sırasıyla günlük ortalama tüketimi; KAH olmayan grupta $7,6 \pm 4,7$ g, KAH hafif grupta $12,5 \pm 8,1$ g ve ağır grupta $14,3 \pm 9,3$ g olduğu görülmektedir ($p = 0,002$). Zeytinyağı günlük ortalama tüketimi ise KAH olmayan grupta $7,8 \pm 3,9$ g, KAH hafif grupta $6,8 \pm 4,2$ g ve ağır grupta $5,6 \pm 3,2$ g'dır ($p = 0,066$). Diğer sıvıyağ çeşitleri tüketimleri, tüm gruplarda daha yüksek olmakla birlikte; sırasıyla günlük ortalama KAH olmayan grupta $13,6 \pm 7,2$ g, KAH hafif grupta $18,0 \pm 9,6$ g ve ağır grupta $18,9 \pm 9,7$ g olduğu bulunmuştur ($p = 0,039$).

Alkolsüz gazlı içecek günlük ortalama tüketimi; KAH olmayan grupta ($3,54 \pm 6,0$ ml) oldukça düşükken, KAH ağır grupta ($31,2 \pm 44,5$ ml) en yüksektir. Meyve suyu günlük ortalama tüketimi ise sırasıyla KAH olmayan grupta $6,4 \pm 13,0$ ml, KAH hafif grupta $21,9 \pm 30,2$ ml ve ağır grupta $22,5 \pm 44,6$ ml olarak değerlendirilmiştir.

Şeker tüketimleri dikkate alındığında, KAH derecesi hafif ($12,2 \pm 5,1$ g) ve ağır grubun ($12,1 \pm 6,6$ g) benzer, KAH olmayan grubunun ($7,4 \pm 3,9$ g) ise daha düşük tüketimde bulunduğu saptanmıştır ($p < 0,001$).

Tablo 4.9. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre besinlerin günlük ortalama tüketim miktarlarının aritmetik ortalaması ($\bar{X} \pm S$).

	KAH olmayan (n:33) $\bar{X} \pm S$	KAH hafif (n:33) $\bar{X} \pm S$	KAH ağır (n:34) $\bar{X} \pm S$	*p değeri	p ^a değeri	p ^b değeri	p ^c değeri
Süt (ml)	20,6±34,6	17,5±36,7	15,2±24,7	0,796			
Yoğurt, ayran (ml)	84,1±36,0	87,3±56,4	88,7±66,4	0,938			
Peynir çeş. (g)	41,2±13,1	41,7±17,8	43,9±16,5	0,753			
Kırmızı et (g)	36,6±15,6	43,2±27,7	48,6±23,6	0,106			
Beyaz et (g)	24,4±19,9	30,1±19,7	37,2±27,0	0,071			
Balık (g)	23,6±25,1	8,0±19,7	5,5±11,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Yumurta (g)	48,9±14,1	45,3±15,7	44,4±17,0	0,462			
Kurubaklagiller (g)	13,8±8,9	11,4±7,1	10,7±8,2	0,255			
Yağlı tohumlar (g)	21,7±11,0	37,9±16,1	43,7±18,9	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Sakatatlar (g)	2,9±6,5	8,03±10,2	8,8±7,7	0,01	<0,001	0,598	<0,001
Beyaz ekmek (g)	88,9±50,6	124,54±46,1	137,6±55,3	<0,001	<0,001	0,468	<0,001
Tahıllı ekmek (g)	54,4±36,3	24,7±38,3	22,5±38,1	<0,001	<0,001	0,123	<0,001
Pirinç, makarna(g)	30,9±12,0	43,3±16,3	42,7±17,4	0,002	<0,001	0,214	<0,001
Taze sebze(g)	165,2±44,1	118,2±47,9	114,8±34,5	<0,001	<0,001	0,219	<0,001
Meyve (g)	218,5±90,5	229,1±107,2	197,4±86,9	0,384	<0,001	0,310	<0,001
Tereyağ (g)	7,6±4,7	12,5±8,1	14,3±9,3	0,002	<0,001	0,218	<0,001
Zeytinyağı (g)	7,8±3,9	6,8±4,2	5,6±3,2	0,066			
Diğer sıvı yağlar (g)	13,6±7,2	18,0±9,6	18,9±9,7	0,039	<0,001	0,587	<0,001
Gazlı içecekler (ml)	3,54±6,0	22,5±39,5	31,2±44,5	0,043	<0,001	0,541	<0,001
Meyve suyu (ml)	6,4±13,0	21,9±30,2	22,5±44,6	0,005	<0,001	0,842	<0,001
Şeker (g)	7,4±3,9	12,2±5,1	12,1±6,6	<0,001	<0,001	0,901	<0,001

Kruskal Wallis, Post-Hoc testi , p < 0,001, pa: KAH olmayan grubu ve hafif grup arasındaki fark, Pb: hafif grup ile ağır grup arasındaki fark, Pc: KAH olmayan grubu ile ağır grup arasındaki fark

Tablo 4.10'da bireylerin cinsiyet ve SYNTAX skoruna göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alım durumları verilmiştir.

KAH olmayan gruptaki bireylerin günlük enerji tüketim ortalamaları(erkek: 2346±216,6 kkal, kadın: 1764,3±250,2 kkal), SYNTAX skoruna göre hafif grup (erkek: 2386±309,7 kkal, kadın: 2045±178,1 kkal) ve ağır gruptaki (erkek: 2539±398,6 kkal, kadın: 2169±312,8 kkal) bireylere göre daha düşüktür. SYNTAX skoruna göre kadınlar arasında enerji alım ortalamaları arasında istatistiksel açıdan fark bulunurken (p<0,05), erkek bireylerin enerji alım ortalamalarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir (p=0,186). Tüm gruplardaki bireylerin enerji alım düzeyleri, Diyetle Referans Alım Düzeyi (DRI) ile karşılaştırıldığında önerilen düzeyde tüketim yaptıkları belirlenmiştir.

Diyetle günlük karbonhidrat ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranı üç grupta da düşük bulunmuştur. En düşük karbonhidrat tüketim ortalaması, KAH

olmayan grubu kadınlarda (CHO: $176,7 \pm 37,7$ g; toplam enerjinin %40,8'i), en yüksek ise KAH derecesi ağır olan erkeklerde (CHO: $255,6 \pm 51,9$ g; toplam enerjinin %41,5 $\pm$ 6,4'i) saptanmıştır.

Diyetle alınan günlük protein tüketimi değerlendirildiğinde, SYNTAX skoruna göre tüm gruplardaki erkek bireylerin protein tüketim ortalamaları kadınlara göre daha yüksektir. En yüksek protein ortalaması KAH derecesi ağır olan erkeklerde $90,2 \pm 22,7$ g ve en düşük KAH olmayan grubu kadınlarda $61,3 \pm 10,0$ g'dır. Enerjinin proteinden gelen oranı %15,6 $\pm$ 3,4 olarak en yüksek KAH olmayan grubu erkeklerde, en düşük ise % 12,6 $\pm$ 3,0 olarak KAH derecesi hafif olan kadınlardadır. SYNTAX skoruna göre kadınlar arasında; protein tüketim ortalamaları, kg başına düşen protein ortalaması ve enerjiden gelen protein yüzde ortalaması arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p < 0,05$). DRI ile protein alımları karşılaştırıldığında, KAH olmayan grubu kadınlar hariç tüm gruplarda önerilenin üzerinde tüketim belirlenmiştir.

Bireylerin günlük diyetle yağ tüketim ve enerjiden gelen oranı tüm gruplarda oldukça yüksek bulunmuştur. SYNTAX skoruna göre en yüksek yağ tüketim ortalaması KAH derecesi hafif olan erkeklerde ($129 \pm 26,5$ g), en düşük ise KAH olmayan grubu kadınlardadır ($88,4 \pm 18,5$ g). SYNTAX skoruna göre kadınlar arasındaki yağ tüketim ortalamaları ($p < 0,05$) ve erkekler arasındaki enerjinin yağdan gelen yüzde ortalamaları ($p < 0,023$) arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan önemlidir. Enerjinin yağdan gelen oranı en düşük KAH olmayan erkeklerde (%41,7 $\pm$ 6,6) iken, en yüksek KAH derecesi ağır olan kadınlardadır (%48,7 $\pm$ 7,37).

Bireylerin günlük posa alımları DRI'ye göre önerilen düzeylere yakındır. En düşük posa alımı $19,2 \pm 4,9$ g ile KAH olmayan grubu kadınlar ve en yüksek posa alımı $28,7 \pm 8,8$ g ile ağır grubu erkeklerdir.

Bireylerin cinsiyet göz ardı edilerek SYNTAX skoruna göre diyetleriyle aldıkları günlük enerji ve makro besin öğeleri Tablo 4.11' de belirtilmiştir. KAH derecesi ağır olan grubun diyetle enerji (kkal), karbonhidrat (g), yağ (g), protein (g), yağ(g) ve posa (g) alımı diğer gruplara göre daha yüksektir. Enerji alımı dikkate alındığında, sadece

KAH olmayan grubu ile ağır grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Bireylerin karbonhidrat tüketimi dikkate alındığında; sırasıyla KAH olmayan grubunun günlük ortalama $209,0\pm50,7$ g, hafif grubun $212,2\pm42,9$ g ve ağır grubun $223,3\pm60,1$ g CHO aldığı gözlenmekte, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli değildir.

Protein tüketimi değerlendirildiğinde, KAH olmayan grubunun günlük ortalama $75,1\pm21,9$ g (enerjinin $\%15,1\pm3,2'$ i), hafif grubun $72,7\pm23,1$ g (enerjinin $\%13,4\pm3,2'$ si) ve ağır grubun ise $83,5\pm20,3$ g (enerjinin $\%14,4\pm2,3'$ ü) protein aldığı saptanmıştır ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli değildir ($p>0,05$).

KAH derecesine göre yağ tüketimlerine bakıldığında, sırasıyla KAH olmayan grupta ortalama $98,7\pm22,7$ g (enerjinin $\%43,1\pm6,3'$ ü), hafif grupta $117,6\pm27,1$ g (enerjinin $\%47,1\pm7,8'$ i) ve ağır grupta ise $121,5\pm27,6$ g (enerjinin $\%46,2\pm6,9$) günlük yağ tükettiği gözlenmekte ve grupların yağ tüketim ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan da önemlidir ($p<0,001$).

Grupların posa tüketimine bakıldığında ise en düşük posa alımı KAH olmayan grupta ($23,3\pm7,2$ g) iken en yüksek KAH derecesi ağır grupta ($25,5\pm8,5$ g) gözlenmiştir ve gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli değildir ($p=0,495$).

Tablo 4.10. Bireylerin SYNTAX skoru dereceleri ve cinsiyete göre diyetle ortalama günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının aritmetik ortalaması ($\bar{X} \pm S$).

Antropometrik ölçümler	KAH olmayan (n:33)				KAH hafif (n:33)				KAH ağır (n:34)				p ^{erkek} değeri	p ^{kadın} değeri
	Erkek (n:16)		Kadın (n:17)		Erkek (n:17)		Kadın (n:16)		Erkek (n:18)		Kadın (n:16)			
	$\overline{X} \pm S$ Alt-üst	DRI(%)	$\overline{X} \pm S$ Alt-üst	DRI(%)	$\overline{X} \pm S$ Alt-üst	DRI(%)	$\overline{X} \pm S$ Alt-üst	DRI(%)	$\overline{X} \pm S$ Alt-üst	DRI(%)	$\overline{X} \pm S$ Alt-üst	DRI(%)		
Enerji(kkal)	2346±216,6 1894-2723	104	1764,3±250,2 1382-2244	92	2386±309,7 1870-3106	106	2045±178,1 1786-2291	107	2539±398,6 1992-3524	114	2169±312,8 1642-2706	113	0,186	<0,05*
CHO(g)	243±39 174-318		176,7±37,7 106-256		216±49,5 107-301		207,7±35,5 156-261		255,6±51,9 157-385		186,8±47,8 114-255		0,054	0,095
CHO(TE%)	42,5±6,4 30-54		40,8±5,8 31-50		37,3±8,6 20-53		41,6±7,2 30-56		41,5±6,4 32-52		37±8,1 20-48		0,092	0,154
Protein(g)	89,8±21,7 53-127		61,3±10,0 43-84		82,2±25,4 36-130		62,7±15,6 43-98,5		90,2±22,7 47-124		76,1±14,6 56-102		0,532	0,005*
Protein(g/kg)	1,02±0,25 0,53-1,45	113	0,88±0,16 0,67-1,24	97	0,92±0,27 0,44-1,31	102	0,89±0,21 0,6-1,34	101	1,0±0,27 0,51-1,52	111	1,07±0,20 0,78-1,48	118	0,452	0,004*
Protein(TE%)	15,6±3,4 33-51		14,5±2,9 11-22		14±3,4 8-21		12,6±3,0 9-19		14,4±2,4 9-18		14,5±2,3 11-20		0,311	0,104
Yağ(g)	109,7±21,9 70-146		88,4±18,5 66-129		129±26,5 81-179		105,2±22,1 71-144		124,5±25,0 79,5-169		118,2±30,7 72,4-200		0,070	0,05*
Yağ(TE%)	41,7±6,6 26-50		44,5±6,0 37-53		48,5±8,2 31-62		45,6±7,3 34-60		43,9±5,9 33-51		48,7±7,37 39-66		0,02*	0,204
Posa(g)	27,5±6,8 13-35,3	95	19,2±4,9 14-30	90	27,2±8,4 10,8-39	94	21,1±5,62 12-34,9	100	28,7±8,8 12,6-47	99	21,9±6,6 11-34,7	104	0,838	0,394

Besin ögesi gereksinimleri *DRI-2001* erkek ve kadınlar için değerlendirilmiştir. * $p < 0,05$, *Kruskal Wallis*, p^{erkek} : erkekler arasındaki farklılık, $p^{\text{kadın}}$: kadınlar arasındaki farklılık

Tablo 4.11. Bireylerin SYNTAX skoru derecelerine göre diyetle ortalama günlük enerji ve makro besin ögesi alımlarının aritmetik ortalaması ($\bar{X} \pm S$).

	KAH olmayan (n:33) $\bar{X} \pm S$ Alt-üst	KAH hafif (n:33) $\bar{X} \pm S$ Alt-üst	KAH ağır (n:34) $\bar{X} \pm S$ Alt-üst	p değeri	p ^a değeri	p ^b değeri	p ^c değeri
Enerji (kcal)	2046,3±374,7 1382-2723	2221±304,7 1786-3106	2365,1±401,8 1642-3524	0,002	0,041	0,100	<0,001*
CHO (g)	209,0±50,7 106-318	212,2±42,9 107-301	223,3±60,1 114-385	0,501			
CHO (TE%)	41,6±6,1 30-54	39,4±8,1 20-56	39,4±7,5 20-52	0,344			
Protein (g)	75,1±21,9 43-127	72,7±23,1 36-130	83,5±20,3 47-124	0,107			
Protein (TE%)	15,1±3,2 9-22	13,4±3,2 8-21	14,4±2,3 9-20	0,063			
Yağ (g)	98,7±22,7 66-146	117,6±27,1 71-179	121,5±27,6 72,4-200	0,001	<0,001*	<0,001*	<0,001*
Yağ (TE%)	43,1±6,3 26-53	47,1±7,8 31-62	46,2±6,9 33-66	0,068			
Posa (g)	23,3±7,2 13-35,3	24,3±7,7 10,8-39	25,5±8,5 11,1-47	0,495			

One-way ANOVA, Post-Hoc testi, $p^* < 0,001$, p^a: KAH olmayan grubu ve hafif grup arasındaki farklılık, P^b: hafif grup ile ağır grup arasındaki fark, P^c: KAH olmayan grubu ile ağır grup arasındaki farklılık

4.6. Nesfatin-1 Düzeyi ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki

Tablo 4.12’de bireylerin serum nesfatin-1 düzeyinin çeşitli değişkenler ile arasındaki korelasyon verilmiştir. Serum nesfatin-1 ve boyun çevresi ($r:-0,408$, $p<0,001$), bel çevresi ($r:-0,334$, $p=0,001$), CRP ($r:-0,535$, $p<0,001$), yağlı tohumlar ($r:-0,433$, $p<0,001$), sakatatlar ($r:-0,384$, $p<0,001$), beyaz ekmek ($r:-0,408$, $p=0,001$) ile negatif yönde ve balık ($r:0,372$, $p<0,001$), tahıllı ekmek ($r:0,451$, $p<0,001$), sebze tüketimi ($r:0,429$, $p<0,001$) ve Akdeniz diyet skoru ($r:0,579$, $p<0,001$) ile pozitif yönde orta şiddette bir korelasyon vardır.

Ayrıca, nesfatin-1’in BKİ ($r:-0,245$, $p=0,014$), bel çevresi ($r:-0,334$, $p=0,001$), WBC ($r:-0,276$, $p=0,005$), enerji ($r:-0,231$, $p=0,021$), yağ ($r:-0,272$, $p=0,006$), pirinç/makarna/bulgur ($r:-0,237$, $p=0,037$), tereyağ ($r:-0,251$, $p=0,012$), alkolsüz gazlı içecek ($r:-0,299$, $p=0,003$), şeker ($r:-0,219$, $p=0,012$) ile negatif yönde ve zeytinyağı ($r:0,271$, $p=0,006$) ile pozitif yönde zayıf bir korelasyon bulunmaktadır.

Tablo 4.12. Bireylerin nesfatin-1 düzeyi ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişki.

Değişkenler	Nesfatin-1 Düzeyi	
	r	p
Yaş (yıl)	-0,090	0,373
BKİ (kg/m ²)	-0,245	0,014*
Boyun çevresi (cm)	-0,408	<0,001 **
Bel çevresi (cm)	-0,334	0,001**
CRP	-0,535	<0,001*
WBC	-0,276	0,005**
Total kolesterol (mg/dl)	-0,153	0,128
LDL kolesterol (mg/dl)	-0,133	0,187
HDL kolesterol (mg/dl)	0,044	0,664
Trigliserit (mg/dl)	-0,073	0,472
PAL	0,110	0,276
Enerji (kkal)	-0,231	0,021*
Yağ (g)	-0,272	0,006**
Balık (g)	0,372	<0,001**
Yağlı tohumlar(g)	-0,433	<0,001**
Sakatatlar(g)	-0,384	<0,001**
Beyaz ekmek(g)	-0,341	0,001**
Tahıllı ekmek(g)	0,451	<0,001**
Pirinç, makarna, bulgur(g)	-0,209	0,037* *p<0,05; **p<0,01
Sebze(g)	0,429	<0,001**
Meyve(g)	0,136	0,177
Tereyağ(g)	-0,251	0,012*
Zeytinyağı(g)	0,271	0,006**
Diğer bitkisel yağlar(g)	-0,182	0,070
Hazır meyve suyu	-0,127	0,208
Alkolsüz gazlı içecek(ml)	-0,299	0,003**
Şeker(g)	-0,219	0,012*
Akdeniz diyet skoru	0,579	<0,001**

Sperman korelasyon analizi

4.7. Akdeniz Diyet Skoru ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki

Bireylerin Akdeniz diyet skoru ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişkiye Tablo 4.13'de bakıldığında, BKİ (r:-0,200, p<0,05), boyun çevresi (r:-0,251, p<0,05), bel çevresi (r:-0,261, p<0,001) ile zayıf negatif yönde bir korelasyon ve SYNTAX skoru ile orta şiddette negatif bir korelasyon bulunduğu saptanmıştır (r:-0,457, p<0,001).

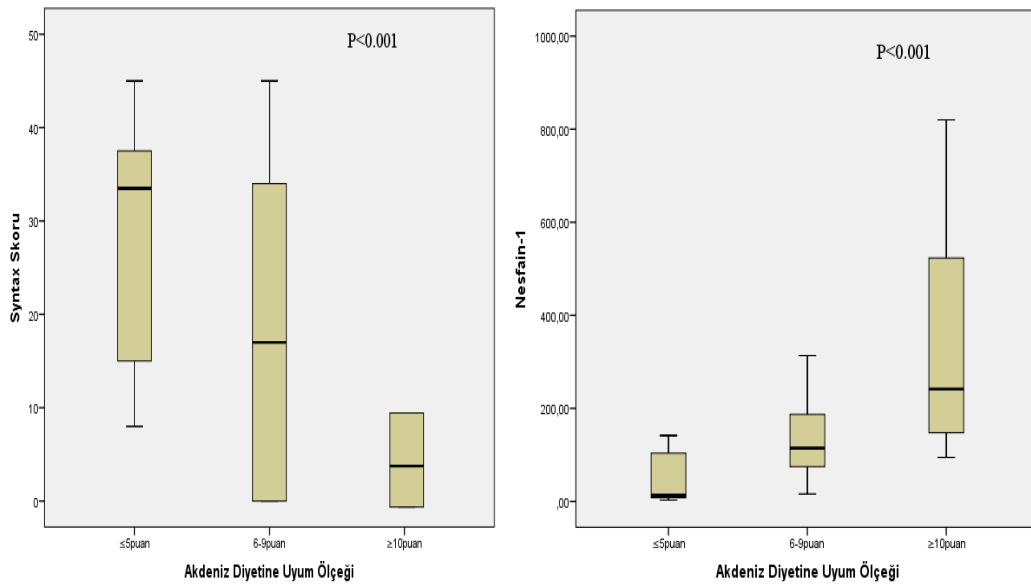
Tablo 4.13. Akdeniz diyet skoru ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişki.

Değişkenler	Akdeniz Diyet Skoru	
	r	p
Yaş (yıl)	-0,033	0,599
BKİ (kg/m ²)	-0,200	0,046*
Boyun çevresi (cm)	-0,251	0,012*
Bel çevresi (cm)	-0,261	0,009**
Total kolesterol (mg/dl)	-0,010	0,918
LDL kolesterol (mg/dl)	-0,017	0,867
HDL kolesterol(mg/dl)	0,065	0,520
Trigliserit (mg/dl)	-0,080	0,432
CRP	0,007	0,943
PAL	0,161	0,111
Enerji (kkal)	-0,131	0,193
CHO (g)	0,038	0,705
Protein (g)	-0,101	0,317
Yağ (g)	-0,194	0,053
Posa (g)	0,035	0,727
SYNTAX skoru	-0,457	<0,001**

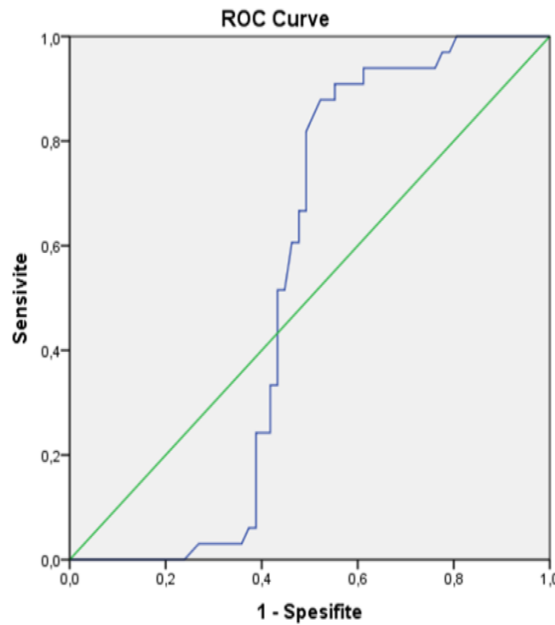
*p<0,05, **p<0,01

Pearson korelasyon analizi

Şekil 4.2’de görüldüğü gibi bireylerin Akdeniz diyetine uyumu arttıkça, SYNTAX skoru düşmekte yani KAH ciddiyeti ve AMİ riski de azalmaktadır ($p<0,001$). Ayrıca, Akdeniz diyeti uyum puanı yükseldikçe, serum nesfatin-1 düzeyi de artış göstermektedir ($p<0,001$).

**Şekil 4.2.** Akdeniz diyeti uyum ölçeğinin SYNTAX skoru ve serum nesfatin-1 düzeyi ile karşılaştırılması.

Şekil 4.3'e göre *Roc Curve* analizi sonunda yüksek SYNTAX (>32) skoru için kritik *cut off* (eşik) değeri çalışmamızda %90 *sensivite* (duyarlılık), %61 *spesifite* (özgüllük) ile 74,75 pg/ml nesfatin-1 değeri saptanmıştır (eğri altında kalan alan 0,565; %95 GA:0,423–0,8628; $p=0,032$). Bu sonuca göre serum nesfatin-1 değeri 74,75 pg/ml değerinin altında olan bireyler ileri koroner hastalığı açısından risk altında şeklinde değerlendirilebilir.



Şekil 4.3. Roc analizi ile nesfatin-1'in SYNTAX (>32) skoru için kritik eşik değeri.

Tablo 4.14'de Yüksek SYNTAX skoruna etki eden klinik faktörlerin tek ve çok değişkenli regresyon analizi yer almaktadır. Tek değişkenli regresyon analizinde; boyun çevresi (odds oranı [OR]:1,370; %95 güven aralığı [GA]:1,111-1,689; $p=0,003$), bel çevresi (OR:1,094; %95 GA:1,025-1,167; $p=0,046$), CRP (OR:1,079; %95 GA:1,022-1,140; $p=0,006$), WBC (OR:1,293; %95 GA:1,035-1,615; $p=0,024$), günlük enerji alımı (OR:1,002; %95 GA:1,000-1,003; $p=0,006$), günlük yağ tüketimi (OR:1,018; %95 GA:1,002-1,035; $p=0,025$), nesfatin-1 (OR:0,938; %95 GA:0,912-0,964; $p<0,001$), Akdeniz diyetine uyum ölçeği (OR:0,281; %95 GA:0,128-0,617; $p<0,001$) yüksek SYNTAX skoruyla (KAH derecesi ağır grup) ilişkili faktörler olarak saptanmıştır. Çok değişkenli regresyon analizinde yüksek SYNTAX skoruyla ilişkili bağımsız klinik faktörler sadece Akdeniz diyetine uyum ölçeği (OR:0,234; %95 GA:

0,124-0,341; $p<0,001$) ve nesfatin-1 (OR:0,921; %95 GA: 0881-0,962; $p<0,001$) olarak bulunmuştur.

Tablo 4.14. Yüksek SYNTAX skoruna (KAH derecesi ‘Ağır grup’) etki eden klinik faktörlerin tek ve çok değişkenli regresyon analizi.

Değişkenler	Tek değişkenli regresyon		Çok değişkenli regresyon	
	OR (%95 GA)	p değeri	OR (%95 GA)	p değeri
Yaş	1,011 (0,965-1,058)	0,653		
DM	0,748 (0,285- 1,96)	0,553		
Hipertansiyon	1,123 (0,443- 2,84)	0,807		
Sigara	0,985 (0,523- 1,85)	0,964		
BKi	1,121 (0,928-1,355)	0,237		
Boyun Çevresi	1,370 (1,111-1,689)	0,003	0,823 (0,401-1,687)	0,048
Bel Çevresi	1,094 (1,025-1,167)	0,046	1,019 (0,848-1,226)	0,838
CRP	1,079 (1,022-1,140)	0,006	1,152 (1,004-1,322)	0,044
WBC	1,293 (1,035-1,615)	0,024	1,431 (0,829-2,470)	0,198
Total Kolesterol	1,007 (0,998-1,015)	0,113		
LDL-K	1,007 (0,996-1,017)	0,211		
HDL-K	1,005 (0,968-1,044)	0,791		
Trigliserid	1,004 (1,000-1,009)	0,071		
Enerji	1,002 (1,000-1,003)	0,006	0,943 (0883-1,007)	0,059
Yağ (g)	1,018 (1,002-1,035)	0,025	0,943 (0883-1,007)	0,078
Nesfatin-1	0,938 (0,912-0,964)	<0,001	0,921 (0881-0,962)	<0,001
Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeği	0,281 (0,128-0,617)	<0,001	0,234 (0,124-0,341)	<0,001

Lojistik regresyon model anlamlılığı: *ki-kare testi*, OR: Odds oranı, GA: Güven aralığı

Yüksek SYNTAX skoruna etki eden besinlerin lojistik regresyon analizi Tablo 4.15’ de görülmektedir. Balık (OR:0,957; %95 GA:0,920-0,996; $p<0,030$), yağlı tohum (OR:1,048; %95 GA: 1,020-1,076; $p<0,010$), beyaz ekmek (OR:1,011; %95 GA: 1,003-1,020; $p<0,009$), tahıllı ekmek (OR:1,672; %95 GA:1,180-2,369; $p<0,004$), taze sebze (OR:0,988; %95 GA:0,978-0,997; $p<0,010$), tereyağı (OR:1,068; %95 GA:1,013-1,127; $p<0,015$), şeker (OR:1,074; %95 GA:0,997-1,157; $p<0,015$) tüketimlerinin tek değişkenli regresyon analizinde yüksek SYNTAX skoruyla ilişkili olduğu bulunmuştur. Ancak yapılan çok değişkenli regresyon analizinde koroner arter hastalığı riskine etki eden bağımsız bir besin saptanmamıştır.

Tablo 4.15. Yüksek SYNTAX skoruna (KAH derecesi ‘Ağır grup’) etki eden besinlerin tek ve çok değişkenli regresyon analizi.

Değişkenler	Tek değişkenli regresyon		Çok değişkenli regresyon	
	OR (%95 GA)	p değeri	OR (%95 GA)	p değeri
Balık	0,957 (0,920-0,996)	0,030	0,975 (0,934-1,038)	0,258
Yağlı tohumlar	1,048 (1,020-1,076)	0,010	1,028 (0,996-1,061)	0,088
Sakatatlar	1,043 (0,995-1,094)	0,078		
Beyaz ekmek	1,011 (1,003-1,020)	0,009	1,009 (0,997-1,020)	0,130
Tahıllı ekmek	1,672 (1,180-2,369)	0,004	1,000 (0,985-1,016)	0,984
Pirinç, makarna, bulgur	1,022 (0,995-1,048)	0,109		
Taze sebze	0,988 (0,978-0,997)	0,010	0,991 (0,981-1,003)	0,153
Tereyağ	1,068 (1,013-1,127)	0,015	1,009 (0,946-1,076)	0,784
Diğer sıvı yağlar	1,038 (0,991-1,087)	0,112		
Hazır meyve suyu	1,007 (0,995-1,020)	0,240		
Şeker	1,074 (0,997-1,157)	0,048	1,015 (0,931-1,107)	0,731

Lojistik regresyon model anlamlılığı: ki-kare

5.TARTIŞMA

Kardiovasküler hastalıklar, dünyada halen morbidite ve mortalitenin başta gelen nedenleri arasında yer almakta ve global ölümlerin %35'ini oluşturmaktadır. Bu hastalıklar önemli komplikasyonlara, sakatlıklara ve verimlilik azalmasına yol açarak, sağlık bakım sisteminde önemli maliyet sorunlarını da beraberinde getirmektedir. Gelişmekte olan ülkelerin şehirleşmesiyle birlikte, KVH'lar için risk faktörlerinin yaygınlığı ve KVH yükü (tüm dünya nüfusunun %85'i düşük ve orta gelirli ülkelere ait olduğu düşünülürse) hızla artmaktadır (120). Bu durum, yeni kardiyovasküler risk faktörleri arayışının sürmesine yol açmaktadır.

Nesfatin-1'in, iştah kontrolünü sağlayan bir regülatör (75) olduğu bilinmekle birlikte kardiyovasküler sistem üzerinde önemli etkileri olduğu ve kardiyovasküler sistemin modülasyonundaki olası rolleri (121) son yıllarda araştırmalara konu olmaktadır. Bu çalışma ise akut miyokard infarktüsü geçiren bireylerde, serum nesfatin-1 düzeyi ve beslenme durumu arasındaki olası ilişkiyi araştıran sınırlı sayıdaki çalışmalardan biridir. Buna ek olarak çalışmada akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda; SYNTAX skoru ile serum nesfatin düzeyi ve Akdeniz diyet skoru ile ters yönlü, boyun çevresi ile doğrusal yönlü korelasyon doğrulanmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özellikler ve Sağlık Durumları

Dünya genelinde koroner arter hastalıkları, tek başına en sık görülen ölüm nedenidir. KAH nedeniyle her yıl yedi milyondan fazla kişi ölmektedir. Mİ, koroner arter hastalığının ilk belirtisi olabilir veya bilinen hastalığı olan kişilerde tekrar ortaya çıkabilir (122). Avrupa'da her altı erkekten ve her yedi kadından biri Mİ nedeniyle hayatını kaybetmektedir (123).

Cinsiyet, AMİ için bağımsız bir risk faktörüdür (124). İlerlemiş aterosklerotik lezyonlar, erkeklerde kadınlardan yaklaşık 20 yıl daha erken ortaya çıkmakta ve erkeklerin major risk faktörlerine daha ağır ve uzun süre maruz kalmaları bu durumun nedeni olabilir. Cinsiyet farkının bir yönü de hormonal farklılıklarla (östrojenin plazma lipoproteinleri üzerinde olumlu etkisi gibi) ilişkili olabilir. Ancak cinsiyet farkının nedenlerinin önemli bir kısmı henüz netliğe kavuşmamıştır (70).

Bunun yanısıra, kadınlarda AMİ'ye bağlı erken mortalite (<45 yaş) erkeklerden 2 kat fazladır (125). Kadınlarda, Mİ risk faktörü sayısı daha fazla ve hastaneye AMİ ile başvurma süresi daha geç (atipik semptomlar, daha az farkındalık) olarak bildirilmekte ve bu da mortaliteye etki etmektedir (126). Çalışmaya katılan bireylerin KAH derecesine göre cinsiyet açısından fark bulunmamaktadır ($p=0,933$) (Bkz. Tablo 4.1). Mannsverk ve ark.'nın (127) 31,323 kişi üzerinde yürüttüğü kohort çalışmasına göre Mİ insidansı cinsiyete ve yaşa göre farklılık göstermektedir; 35-79 yaş grupta, erkeklerde belirgin bir düşüş gözlemlenirken, kadınlarda bu yaş grubu aralığında artış görülmekte ancak yaşlı hastalarda değişiklik görülmemiştir. Bu veri KKH yükünün, orta yaşlı erkeklerden orta yaşlı kadınlara ve yaşlı hastalara doğru gittiğini göstermektedir. Son yıllardaki veriler, KKH insidansında talihsiz bir artış olduğu ve özellikle 45-54 yaş kadınlar arasındaki ölümlerin yüksek olduğunu göstermektedir. Kadınlar (ortalama 71,8 yaş), ilk AMİ'leri geçirdiklerinde erkeklere (ortalama 65 yaş) göre daha yaşlıdır (128). Bu çalışmaya katılan bireylerin ise %42'sinin yaşı 55-64 yıl arasında değişmektedir ve AMİ geçiren gruplardaki bireylerin de çoğu bu yaş grubu aralığındadır. Nathaniel ve ark. (129) bu güne kadar yapılan en kapsamlı yaş, cinsiyet ve KAH düzeyi arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmasına göre; kadın cinsiyet ve daha genç yaştaki hastalarda, KAH düzeyi hafif olan durum daha yaygın, fakat KAH'ye bağlı Mİ sonrası ölümler daha yüksektir. Literatürün aksine, mevcut çalışmada ise KAH derecesi hafif olan grupta erkek cinsiyet sayısı (%51,5) daha fazladır (Bkz. Tablo 4.1).

Sigara kullanımının, kardiyovasküler hastalıklara yakalanma riski üzerinde ciddi bir etkisi olmasına rağmen, bu riskin altında yatan mekanizmalar yeterince açık değildir (70). Literatürde sigara kullanımının, aterosklerotik süreci hızlandırarak Mİ infarktüs riskini artırdığını gösteren prospektif bir çok çalışma yer almaktadır (130-132). Prescott ve ark. (133) on iki yıllık prospektif araştırma sonucuna göre sigara kullanımının, yaşa bağımsız her iki cinsiyette de Mİ riskini artırdığı tespit edilmiştir. Ayrıca, sigara kullanımının tek başına 55 yaş altı kadınlarda Mİ riskini yedi kat artırdığı ve kadınların erkeklerden sigaranın zararlı etkilerine daha duyarlı olduğu bildirilmiştir. Sigara içme, koroner kalp hastalığı ve iskemik inme riskini en az iki kat

arttırmakta, sigarayı bırakma ise, 2-5 yıl içinde, riski %30-40 oranında azalttığı saptanmıştır (134). Önlenebilir risk faktörlerinden olan sigara, ülkemizdeki yaygın kullanımı nedeniyle özel bir önemi bulunmakta ve TEKHARF çalışmasına göre Türk erkeklerinin %60'ı, kadınlarının ise %20'sinin sigara kullandığı bildirilmiştir (135). Mevcut çalışma da ise bireylerin %40'ı sigara kullanmaktadır, Mİ geçiren bireyler ile sağlıklı bireyler arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır. Bunun nedeni bazı bireylerin sigarayı kullanmayı henüz bırakmış olması olabilir (Bkz. Tablo 4.1).

Koroner arter hastalıkları için önemli bir risk faktörü de aile öyküsüdür. Aile öyküsü olan bireylerde erken KAH'a yakalanma riski on iki kat artar. Bu yatkınlığın genetik etmenlerle (tek gen mutasyonuna bağlı lipid metabolizması bozukluklarından başka, hipertansiyon, diyabet gibi karmaşık polijenik bozukluklar) ilişkisinin yanında, bilinen çeşitli kardiyak risk faktörlerine (aynı çevreyi ve olumsuz yaşam alışkanlıklarını paylaşmak sayılabileceği gibi) bağlı etkilerinin de olabileceği bilinmektedir (70). Ailede erken KAH öyküsü bulunan (erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş) bireylerde Mİ riski yüksektir (122). Çalışmada ise literatüre benzer olarak KAH aile öyküsü, AMİ geçiren bireylerde sağlıklı bireylere göre yüksek bulunmasına rağmen fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir (Bkz. Tablo 4.1).

Literatüre göre diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, mikroalbüminüri ateroskleroz açısından düzeltilebilir risk faktörleri arasında yer almakta ve bu hastalıkların aynı zamanda artmış kardiyovasküler risk artışına katkısı olduğu bilinmektedir (136-138). AMİ geçiren kadınlarda diyabet, hipertansiyon, kalp yetmezliği, depresyon, renal yetmezlik gibi hastalıklar daha fazla görülmektedir. Bu hastalıkların kadınlarda görülmesi KAH ve mortalite açısından artmış riske neden olmaktadır (126). Lee ve ark. (139) yaptığı bir çalışmaya göre DM öyküsü olan veya hipertansiyonlu AMİ geçiren hastalarda, böyle bir geçmişi olmayan AMİ hastalarından daha güçlü oranda mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ekici ve ark. (140) SYNTAX skoruna göre kardiyovasküler risk faktörlerini değerlendirdikleri araştırmaya göre KAH derecesi/şiddeti arttıkça bireylerde hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi görülme sıklığı da artmıştır ($p<0,001$). Bu çalışmada ise beklenildiği gibi KAH derecesi arttıkça (hipertansiyon görülme durumu hariç) diyabet ve

hiperlipidemi görölme sıklığı artmış olmakla birlikte fark anlamlı bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.2).

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Obezite, günümüzde kardiyovasküler hastalıklar için düzeltilebilir risk faktörü olarak değerlendirilir. Hem kilo fazlalığı hem de obezite, kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riski ile ilişkilidir (8). Obezite ve KKH arasındaki ilişki, her iki cinsiyette de minimal BKİ artışında bile görülebilir (141). Günümüzde kardiyovasküler hastalığı olan obez hastaların, zayıflara oranla ($BKİ < 18 \text{ kg/m}^2$) daha fazla yaşadığını gösteren çalışmaların sonuçları nedeniyle obezite paradoksu kavramı ortaya atılmıştır (142-144) ve fakat halen tartışma konusudur. Bir takım teori önerilmiş olmasına rağmen, AMİ'den sonra sağ kalımı artıran obezitenin mekanizması hala belirsizdir (145).

Obez veya olmak, tüm nedenlerden ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı gelişen mortaliteyi arttıran özellikle yüksek riskli gruplarda bir etken olduğu bilinmektedir (146, 147). Obez hastalarda KKH'lerin oluşmasında, kardiyovasküler risk faktörlerindeki artış (hipertansiyon, dislipidemi özellikle azalmış HDL-K seviyeleri, bozulmuş glukoz toleransı ya da insülin bağımlı olmayan diyabet gibi) etkili olmakla aynı zamanda hiperinsülinemi, atriyal natriüretik peptit, renin, leptin, anjiyotensin gibi hormonlar ve kalbin hemodinamik iş yükünün artışı rol oynamaktadır (141). Güncel Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC) kılavuzları, KKH'da obezite ile ilişkili pek çok risk faktörünü düzelttiğinden obez veya kilolu hastaların kilo vermesini önermektedir (123). Kragelund ve ark. (144) AMİ'de uzun dönemde (8-10 yıl boyunca) obezitenin prognozunu bel çevresi ve BKİ düzeylerine göre hastaların hayatta kalma durumunu değerlendiren araştırma sonucuna göre abdominal obezitenin, AMİ geçiren erkeklerde ve kadınlarda da tüm nedenlere bağlı mortalitenin bağımsız bir prediktör olduğu kanısına varılmıştır. ESC 2016 kılavuzuna (8) göre kilo vermek, kan basıncı ve dislipidemi üzerindeki olumlu etkileri, obezite nedeniyle oluşan hemodinamik yükü azaltması kardiyovasküler hastalığın önlenmesi veya olumlu etkilenmesi nedeniyle önemlidir; ayrıca bel çevresi kadınlarda $< 80 \text{ cm}$, erkeklerde $< 94 \text{ cm}$ ise altında, BKİ ise $20-25 \text{ kg/m}^2$ arasında tutulması hedeflenmelidir. Mevcut çalışmada ise, kılavuzla uyumlu olarak beklenildiği gibi AMİ

geçiren KAH derecesi yüksek olan grupta her iki cinsiyet de BKİ ve bel çevresi değerleri ortalamaları en yüksek olduğu görülmekte, fakat bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmektedir (Bkz. Tablo 4.3). Örneklem sayısının artırılması ile anlamlılığın da artacağı düşünülebilir.

Boyun çevresi, santral obeziteyi değerlendiren (35) ve kardiyometabolik risk faktörleri açısından önemli, basit bir antropometrik ölçümdür (148). Yapılan birçok çalışmaya göre, geniş boyun çevresi ölçümü, kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkili olabilir (111, 149, 150) ve gelecekte kardiyovasküler risk tahminlerinde klinikte kullanılabilecek pratik bir yöntem olabilir (151). Bu çalışmada boyun çevresi ölçümü açısından her iki cinsiyette de gruplar arasındaki farklılık önemli olarak bulunmuştur ($p<0,001$). AMİ geçiren bireylerin boyun çevresinin yüksek olması, buna göre santral obezitenin de bu bireylerde yüksek olduğunu doğrular niteliktedir (Bkz. Tablo 4.3).

Bu çalışmada bireyler cinsiyet göz ardı edilerek SYNTAX skoru derecelerine göre BKİ sınıflandırması değerlendirildiğinde, tüm bireylerin KAH dereceleri artıça BKİ'si yüksek olan birey sayısının arttığı görülmektedir. Bu bakımdan, obez bireylerin daha çok KAH yüksek olan grupta olması beklenen bir durum olarak değerlendirilebilir (Bkz. Tablo 4.4).

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Nesfatin-1, hipotalamusta melanokortin yoluyla iştah oluşumu, enerji düzenlenmesi ve inflamasyonda önemli rolleri olduğu düşünülen yeni keşfedilmiş bir hormon olduğu bilinmektedir (152, 153). Son yıllarda nesfatin-1'e karşı bu kadar ilginin nedeni, besin alımı, vücut ağırlığı, kan glikozu ve kardiyak fonksiyonları düzenleme gibi çok fonksiyonlu doku spesifik eylemlerini gerçekleştiren bir peptit olmasıdır. Nesfatin-1'in çok işlevli biyolojik etkileri, bu peptidi teröpatik bir hedef olarak göstermekte ve kardiyovasküler hastalıklar, obezite, ve diyabet gibi hastalıkların potansiyel bir biyolojik belirteci olarak kullanmaya yöneltebilir (154).

Tsuchiya ve ark. (155) serum nesfatin-1 düzeyinin BKİ, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi ağırlığı ve kan şekeri ile anlamlı negatif korelasyon gösterdiğini, ayrıca BKİ'si yüksek olan bireylerin ($BKİ>30\text{kg/m}^2$) normal bireylere göre daha düşük konsantrasyonda serum nesfatin-1 düzeylerinin olduğunu bildirmiştir ($p>0,05$). Yine

obez hastalar üzerinde Mirzaei ve ark. (101) tarafından yapılan bir çalışmada vücut yağ yüzdesi ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında güçlü bir ilişki olabileceği ve nesfatin-1'in adipogenezde rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır. Mevcut çalışma ise bu çalışmaya paralel olarak BKİ sınıflamasına göre hafif şişman olan gruptaki bireylerde, KAH derecesi arttıkça serum nesfatin-1 düzeyinin düştüğü gözlenmiştir ($p<0,001$). Ayrıca, BKİ'si normal ve obez grupta yer alan bireylerde KAH düzeyi arttıkça serum nesfatin-1 düzeyinin de düştüğü gözlenmiştir ($p<0,001$)(Bkz. Tablo 4.5).

Diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, obezite ve insülin rezistansı ile ateroskleroz arasında güçlü bir bağlantı bulunmaktadır. Bu hastalıkların her biri aterosklerotik olaylar için önemli bağımsız bir risk faktörü olmakla birlikte henüz aralarındaki patogenetik mekanizmalar netleşmemiştir (70). Diyabetik hastalarda diğer koroner arter hastalığı risk faktörlerine de (HT, HL, obezite gibi) sıkça rastlanır. Diyabetin ateroskleroza yol açma mekanizmaları arasında düşük HDL kolesterol, yüksek TG/artmış lipoprotein partikülleri, artmış küçük yoğun LDL kolesterol, yüksek lipoprotein-a konsantrasyonu, artmış lipoprotein oksidasyonu, LDL kolesterol glikasyonu, artmış fibrinojen, artmış trombosit agregasyonu, bozulmuş fibrinoliz, hiperinsülinemi ve bozulmuş endotel fonksiyonları gibi bozukluklar yer alır (156). Yüksek kan şekeri ile takip edilen hastalarda koroner arterler daha fazla etkilenmekte ve aterosklerotik plağın lipid içeriğinin daha fazla olduğu gözlenmektedir. Glukoz yüksekliği, trombotik olayları tetikleyerek ateroskleroza bağlı olayların gelişmesine neden olmaktadır (70). Ancak bu çalışma da gruplar arasında glukoz düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Yine de koroner arter hastalığı ciddiyeti arttıkça glukoz düzeylerinin yükseldiği görülmektedir (Bkz. Tablo 4.6).

Serum LDL kolesterol yüksekliği ile serum HDL kolesterol düşüklüğü, KAH için bağımsız major risk faktörleri arasında yer almaktadır. Total ve LDL kolesterol düzeyi yükseldikçe, aterosklerotik olay görülme riski o kadar fazla artmaktadır (157). Ateroskleroz, aterojenik lipoproteinlerin damar intimasında birikip orada modifiye olması ile gelişmektedir (158). Bu sebeple düşük HDL kolesterol, yüksek LDL

kolesterol düzeyleri koroner ateroskleroz için ciddi bir uyarıcı olarak değerlendirilmektedir. Trigliseritlerin aterosklerozla ilişkisi halen tartışma konusudur (159). Ayrıca trigliserit yüksekliği, LDL metabolizmasını etkileyerek daha küçük ve yoğun LDL moleküllerinin oluşmasına yol açmaktadır. Bu LDL formu, daha aterojeniktir (70). Son yapılan ani koroner ölüm çalışmaları, erkeklerde ve menapoz sonrası kadınlarda; yüksek total kolesterol ve düşük HDL kolesterolün, ve özellikle yüksek total/HDL kolesterol oranının, hassas plağın yırtılmaya yatkın ve tromboz olasılığı yüksek plak oluşturma riskini arttırdığını bildirmiştir (160, 161). Bu çalışmada ise kolesterol değerleri ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Ancak literatürle benzer şekilde, sayısal olarak total kolesterol, trigliserid ve LDL kolesterol değerlerinin, koroner arter hastalığının ciddiyeti arttıkça arttığı görülmektedir (Bkz. Tablo 4.6).

Kardiyak troponin I ve T miyokard kasılma işleminin temel bileşenleri olup, miyokard nekrozunu gösteren yeni nesil biyokimyasal belirteçlerdir. Diğer kardiyak belirteçlerin aksine troponinler sağlıklı bireylerde tespit edilemezler. Bu sebeple miyokard hasarını gösteren duyarlılığı yüksek bir ölçümdür (162). Troponin- T düzeyi için; son nokta, 0,01 ve 0,03 mcg/lt arasında olup, akut koroner sendromlarda kötü prognoza eşlik ettiği gösterilmiştir (163). Bu çalışma ile uyumlu olarak koroner arter hastalığının yaygınlığı arttıkça akut koroner sendromlarda troponin seviyesinin arttığı gözlemlenmiştir ($p<0,001$)(Bkz. Tablo 4.6).

Primer olarak karaciğer hücreleri tarafından salınan ancak aterosklerotik intima tarafından da salındığı gösterilmiş bir akut faz proteini olan C reaktif protein; oldukça duyarlı, nonspesifik bir inflamasyon, doku hasarı ve enfeksiyon belirticidir (164). CRP'nin yükselmesi durumunda, AMİ gelişme riski artar. Bunun yanında AMİ esnasında infarkt alanının genişliği ile CRP yüksekliğinin ilişkili olduğu, ayrıca komplikasyonların gelişmesinde önemli rolü olduğu ve hastaların geç dönem prognozlarını olumsuz yönde ilerlettiği bildirilmiştir (165). Konjestif kalp yetmezliği (KKY), AMİ'nin erken dönemlerinde komplikasyon olarak gelişebilen, miyokard hasarının genişliği ile doğru orantılı ve mortalite artışına yol açan bir klinik tablo olarak tanımlanır (166). C reaktif protein yüksekliği ile AMİ'de KKY geliştirme riski

arasındaki olası ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir (167-169). Akut miyokard infarktüsü ve kararsız anginalı hastalarda, CRP yeni koroner olayların öngörücüsüdür ve mevcut çalışmada da bulunduğu gibi koroner arter hastalığının ciddiyeti ile ilişkilidir. Çalışmamızda koroner arter hastalığının ciddiyeti arttıkça, CRP düzeylerinin yükseldiği görülmektedir ($p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.6).

Kreatininin, böbrek fonksiyonlarını en iyi gösteren parametrelerden biri ve yüksekliği kronik böbrek hastalığının göstergesi olarak değerlendirilir. KVH, kronik böbrek hastalığında en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Üremik ortamda hem geleneksel hem de geleneksel olmayan risk faktörlerinin birlikteliği şiddeti koroner arter hastalığı kliniğine sebep olmakta ve kronik böbrek hastalığı artmış ve ilerlemiş ise ateroskleroz riski de artmıştır. Kreatinin düzeylerinde akut koroner sendrom riski artmıştır (170). Ancak bu çalışmada istatistiksel olarak kreatinin düzeyi için fark saptanmamıştır. Bu durum örneklem düzeyinin sınırlı olmasıyla açıklanabilir (Bkz. Tablo 4.6).

Düşük hemoglobin düzeyleri, kalbin karşılanamayan oksijen ihtiyacı ile ilişkili olabilmekte ve akut koroner sendrom riskini arttırabilmektedir. Paradoksik olarak 17 g/dL'nin üstünde hemoglobin düzeyleri artmış hemokonsantrasyon sebebi ile endotel disfonksiyonuna sebebiyet verebilmekte, koroner arter hastalığı ve akut koroner sendrom ile ilişkili mortaliteyi arttırabilmektedir (171). Bu çalışmada ise grupların hemoglobin düzeyleri normal referans düzeylere yakındır ve koroner arter hastalığı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır (Bkz. Tablo 4.6).

Ateroskleroz, gelişiminde multifaktöriyel, her aşamasında kronik inflamasyonun rol oynadığı, ve her risk faktörünün altta yatan inflamatuvar süreci hızlandırarak patogeneze katkı sağladığı bir hastalıktır (172). Buna ek olarak inflamasyon, plak yırtılmasında ve trombüs oluşumunda da önemli rol alır (173). Lökositler, bu inflamatuvar sürecin önemli aktörleridir. Beyaz kan hücresi sayımı ve alt tipleri, koroner arter hastalığı tanısı olan ya da olmayan hastalarda kardiyovasküler sonuçları öngörmede bir inflamatuvar biyomarkır olarak çalışılmaktadır (174). Ayrıca, beyaz küre sayımı, akut miyokard infarktüsü tanısı olan hastalarda mortalitenin güçlü bağımsız bir prediktörüdür (175). Bu çalışmada ise

bilimsel gerçeklerle paralel olarak koroner arter hastalığı ciddiyeti arttıkça, beyaz küre düzeylerinin arttığı görülmektedir ($p<0,001$)(Bkz. Tablo 4.6).

Trombositlerin kontrolsüz artışı, ateroskleroz gelişimindeki en erken basamaklardan biri olduğu düşünülmektedir(176). Trombüs oluşumu sırasında en erken değişiklik plak rüptürünün ardından gelişen trombositlerin subendotelyal kollajene adhezyonu ve aktivasyonudur. Aterosklerotik plakların endotel hücrelerindeki hasar, trombositlerin agregasyonuna yol açar. Biriken trombositlerden açığa çıkan maddeler endoteli, intimayı, makrofajları ve düz kas hücrelerini uyarır. Bunlardan biri, tromboksan A₂'dir (TxA₂). TxA₂ hem bir vazokonstriktördür hem de trombosit agregasyonunu kolaylaştıran bir maddedir ve akut koroner sendrom patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır (177). Ancak bu çalışmada gruplar arasında trombosit sayısı açısından fark görülmemektedir (Bkz. Tablo 4.6).

SYNTAX skoru, koroner arter lezyonların sayısını, fonksiyonel ve anatomik bileşenlerini kıvrım, toplam tıkanıklık, kollateraller, trombüs ve kalsifikasyon dahil olmak üzere koroner arter hastalığı kompleksliğini derecelendiren anjiyografik bir araçtır. Hekimlerin, özellikle karmaşık koroner arter hastalığı olan hastalar arasında optimal revaskülarizasyon stratejisi hakkında kararlar almalarına yardımcı olur. SYNTAX puanlarının yüksek olması, daha karmaşık bir hastalığa ve zahmetli bir terapötik zorluğun belirtisine işaret eder. SYNTAX skoru yüksek olan hastalar, daha fazla majör kardiyak ani ölüme veya serebrovasküler olaylara sahiptir (178). Son on yılda yapılan bazı çalışmalarda yağ dokusunun kardiyovasküler fonksiyonun düzenlenmesi üzerindeki etkisinin otokrin / parakrin / endokrin yolağın aktivasyonu ile olabileceğini göstermektedir. Hipotalamusta salgılanan nesfatin-1'de bu yollardan etki gösteren bir moleküldür (11). Nesfatin-1, güçlü metabolik düzenleyici etkilere sahip yeni bir anorektik nöropeptittir. Beslenme ve enerji dengesi üzerindeki etkilerine ek olarak nesfatin-1, hem santral hem de merkezi dokularda pleiotropik (kardiyovasküler kontrole katkıda sağlamak gibi) etkiye sahiptir (6). Nesfatin-1'in kardiyak etkileri arasında; kan basıncını, kalp hızını, kardiyomiyosit metabolizmasını ve geçirgenliği düzenleme gibi fonksiyonlar bulunmaktadır (179).

Bonnet ve ark. (180) beyin sapı inflamasyonu ile hipotalamus arasında bir ilişki bulmuş ve inflamasyon durumunda nesfatin-1'i eksprese eden nöron aktivasyonu bulmuşlardır. Akut kardiyak olayların ana mekanizması inflamasyondur ve son çalışmalar, nesfatin-1'in hasar gören beyindeki anti-inflamatuar etkisini göstermiştir (181, 182). Buna göre SYNTAX skoru ile inflamasyon arasında da yakın bir ilişki olduğunu söylemek mümkündür (183). Ayrıca, intravenöz nesfatin-1 uygulamasının, nitrik oksit üretiminin inhibisyonu yoluyla vazokonstriksiyona neden olduğu ve yüksek tansiyona neden olabileceği bildirilmiştir (184). Ayada ve ark. (185) nesfatin-1'in kronik periferik infüzyonunun endotelial nitrik oksit sentezini ratlarda azalttığını göstermiştir. Nitrik oksit sentezlenmesinin inhibisyonu endotel hasarına ve dolayısı ile ateroskleroz ve koroner arter hastalığına sebebiyet vermekte (186) bu duruma bağlı olarak, nesfatin-1'in azalmış ekspresyonunun akut kardiyak olaylara yol açan endotel disfonksiyonunun patogenezinde rol oynayabileceği yorumuna varılmıştır. Osaki ve ark. (187) 6-hidroksidopamin ile yapılan kimyasal sempatektomi gerçekleştiren vakalarda subkutanöz yağ dokularındaki nesfatin/NUCB2 ekspresyonunu artırabileceğini göstermiştir. Bu nedenle artmış nesfatin-1 üretiminin, sempatik aktiviteyi baskılayabileceğini çıkarmak mümkündür. Akut koroner sendromun en önemli mekanizmalarından biri sempatik aktivasyondur (188). Gensini skoru SYNTAX skorundan önce yaygın olarak kullanımlı bir koroner arter hastalığı derecelendirme sistemidir (189). Ancak Gensini skoru SYNTAX skorundan eski bir skordur ve güncel tedavi klavuzları SYNTAX skoru kullanımını önermektedir (163). Bu çalışmada da literatürdeki tek benzer çalışmayla (13) uyumlu olarak AMİ geçiren bireylerin serum nesfatin-1 düzeyi düşük bulunmuştur. SYNTAX skoru yüksek olan bireylerin en düşük nesfatin-1 düzeyine sahip olduğu saptanmıştır ($p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.6). Ayrıca serum nesfatin-1 düzeyi ile SYNTAX skoru ile negatif bir korelasyon bulunmuştur ($r=-0,642$, Şekil 4.1). Literatürde nesfatin-1 düzeyi ile SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi gösteren henüz bir çalışma bulunmamakta ve çalışmamız bu ilişkiyi gösteren ilk araştırma niteliği taşımaktadır.

5.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Sedanter ve aktif yaşam arasındaki ilk karşılaştırmalardan biri 1864 yılında Londra’ da terziler ile tarım emekçileri arasında yapılmış olup, bu bireylerde koroner kalp hastalıklarından kaynaklanan ölümler incelenmiştir. İş yerindeki fiziksel aktivite düzeyi, koroner kalp hastalığı ile ilişkilendirilmiş ve terzilerin mortalite oranlarının yüksek olması, çalışma hayatlarında sedanter yaşam sürmelerinden kaynaklandığı bildirilmiştir (190). Fiziksel inaktivite, koroner kalp hastalığı için önemli bağımsız bir risk faktörüdür (70). Dünya Sağlık Örgütü’ne göre (191) yetersiz fiziksel aktivite; KKH riskini iki kat artırmakta ve bununla birlikte hareketsiz yaşamın diyabet, obezite, kolon ve göğüs kanseri riskini de artırdığı bildirilmiştir. Sedanter yaşam tarzının, kronik hastalıkların ortaya çıkmasında ve seyrinde önemli rolleri olduğuna dair literatürde pek çok çalışma yer alır (192-195). Ülkemizde TEKHARF 2004 fiziksel aktivite çalışmasına göre son on dört yıl içerisinde erkeklerde daha sedanter bir yaşam tarzına doğru önemli bir değişiklik bulunmasa da, orta yaştaki kadınlarda bu süreçte fiziksel aktivitenin %7 oranında düşüşü kaygı verici bir durum olarak bildirilmiştir (196). Bu çalışmada ise hastaların bir gün boyunca yaptığı tüm fiziksel aktiviteler değerlendirilmiş olup, ortalama fiziksel aktivite düzeyi, BMH ve fiziksel aktivite için gerekli toplam enerji gereksinimleri saptanmıştır. Tüm gruplardaki bireylerin sedanter/hafif aktivite düzeyine sahip olduğu belirlenmiş olup ve gruplar arasında farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.7).

Öncesi yıllarda şiddetli fiziksel aktivite sağlık açısından faydalı olduğu kanısı ağır basmaktayken, son 20 yılda hafif veya orta düzey fiziksel aktivitenin kardiyovasküler riski düşürdüğüne dair görüşler benimsenmiştir (197). Dünya Sağlık Örgütü (198) orta şiddetli aktivitenin kalp sağlığı açısından yararlı olduğu ve bireylerin her gün en az 30 dakika düzenli yürüyüş, bahçe işleri, bisiklete binme gibi aktivitelerde bulunmasını önermektedir. Ayrıca 22 kontrollü randomize çalışma sonucu değerlendirilerek yapılan araştırmaya göre, AMİ’den sonra egzersiz rehabilitasyonunda aşırı efor yerine düzenli egzersizin doğrudan bir etkiyle miyokard infarktüsünün tetiklenmesini önleyebileceği bildirilmiştir. Ayrıca akut

infarktten kurtaran böyle bir rehabilitasyonun, total ve kardiyovasküler mortalitede %20-25 oranında düşüş sağlayabileceğine işaret etmektedir (199).

5.5. Bireylerin Besin Tüketimine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Kalp ve damar hastalıkları, sağlıklı beslenme ve yaşam tarzı değişikliği ile önlenebilen veya oluştuktan sonra tıbbi tedavi, beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri ile iyileştirilebilen bir olaydır (200). Amerikan Kalp Vakfı'nın (AHA) raporuna göre kardiyovasküler hastalıklarda sağlıklı bir diyet örüntüsünü içeren yaşam tarzının mortaliteyi % 50 oranında azalttığı bildirilmektedir (201).

Bireylerin bir günlük besin tüketim durumu kayıtlarından alınan veriler, bireylerin genel olarak karbonhidrat, yağ, protein tüketim miktarını ve beslenme tarzını tam olarak yansıtmayabilir. Bu yüzden çalışmada tüm bireylerin sıklıkla kardiyovasküler hastalıklar ve Akdeniz diyeti ile ilişkilendirilen besinlerin besin tüketim sıklıkları sorgulanmış ve günlük tüketim miktarları belirlenmiştir. Ülkemizde yapılan birçok çalışmada yetişkin bireylerin süt içme alışkanlığının düşük ve süt tüketiminin yetersiz olduğu bildirilmiştir (202-204). Benzer şekilde çalışmaya katılan bireylerin süt tüketimleri seyrek ve tüketim miktarları oldukça azdır (Bkz. Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Ülkemizde süt gibi süt ürünlerinin de tüketim durumu yetersizdir. Baysal'a (205) göre bu duruma temel olarak sosyal eşitsizliklerin yol açtığı düşünülmektedir. Bu çalışma da tüm gruplarda yoğurt, ayran, kefir ve peynir tüketimi sık olmakla birlikte, peynir tüketimi hariç süt ürünlerinin de günlük tüketilen miktarları yetişkin bireyler için önerilen düzeyin altındadır (Bkz. Tablo 4.8 ve Tablo 4.9) .

Farklı toplumlarda kardiyovasküler hastalık sıklıkları incelendiğinde, KVH'nın Kuzey Avrupa ülkelerinde daha çok; Asya ve Akdeniz ülkelerinde daha az görülmesi beslenme kültürleriyle ilişkilendirilmiştir (206). KVH fazla görülen ülkelerin beslenme örüntülerinde daha çok diyetle kırmızı et, rafine gıda ve doymuş yağ asitlerine zengin beslendikleri saptanmıştır (207, 208). Bu çalışmada ise kırmızı et tüketiminin KAH olmayan grubu ve KAH yüksek olan grupta oldukça sık olduğu literatürle benzer en yüksek günlük kırmızı ve beyaz et tüketiminin KAH yüksek grupta olduğu; en

düşük günlük tüketim miktarlarının ise beklenildiği gibi KAH olmayan grupta olduğu gözlenmiştir (Bkz. Tablo 4.8 ve Tablo 4.9) .

Amerikan Kalp Vakfı'nın "Balık Tüketimi, Balık Yağı, Lipidler ve Koroner Kalp Hastalığı" başlıklı ilk bilimsel tavsiye raporunda; bu konuda yapılan *Chicago Western Electric Study* (209) otuz yıllık takipli bir çalışmanın da dahil olduğu araştırma sonuçlarına göre, balık tüketiminin KKH ölümleri ve özellikle miyokard infarktüsü sonrası ani olmayan ölümleri azalttığı bildirilmiştir (210, 211). Ayrıca, Stone'un (212) derlediği üç prospektif epidemiyolojik çalışma sonucuna göre, haftada en az biraz balık yiyen erkeklerin, hiç yemeyenlere göre daha düşük koroner kalp hastalığı mortalite riskinin bulunduğu saptanmıştır. Kadınlarda balık tüketiminin KKH riski üzerine etkisini Hemşire Sağlığı Araştırması'nda (213) kayıtlı kadın hemşirelerin balık tüketimi ile değerlendirildiğinde; ayda 1 ila 3 kez, haftada bir kez, haftada 2 ila 4 kez ve haftada 5 veya daha fazla kez balık tüketen kadınların, nadiren (ayda bir kereden az) balık yiyen kadınlara kıyasla sırasıyla KKH'dan ölüm riskinin %21, %29, %31 ve %34 oranında daha düşük olduğu saptanmıştır. Mevcut çalışmada ise bu çalışmalarla uyumlu olarak balık tüketimi tüm gruplarda seyrek olmakla birlikte en sık ve günlük ortalama en fazla tüketim KAH olmayan grupta iken, en düşük tüketim KAH ağır gruptadır. Akut miyokard infarktüsü geçiren ve KAH ağır olan grupta hiç balık tüketmeyen birey sayısı da en fazladır (Bkz. Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Bazı çalışmalar ise tam aksine balık tüketiminin koroner kalp hastalığı sonucu ölümlerde faydalı bir etkiye sahip olmadığını bildirmiştir. Sağlık Uzmanlarının Takip Çalışması'nda (214) , balık alımı (ve omega-3 yağ asitleri) ile KKH riski arasında önemli bir ilişki olmadığını ve ABD'li doktorların yaptığı Sağlık Çalışması'nda (215) ise balık tüketimi ile toplam miyokard infarktüsü riskinin azalması, ani olmayan kardiyak ölüm, ya da toplam kardiyovasküler mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Hızla büyüyen bir epidemiyolojik veri tabanı göstermektedir ki; omega 3 yağ asitlerinin, koroner hastalığına karşı koruyucu bir etkisi vardır. Ancak, omega 3 ve KAH arasında nedensel ilişkiyi kesinleştirmek için daha fazla müdahale çalışmasına ihtiyaç vardır (210).

Amerikan Kalp Vakfı (216), KKH riskinden korunmak için birincil basamak diyetle kolesterol tüketiminin günde 300 mg, kardiyovasküler sağlığı korumaya yönelik ikincil basamak bir diyetle ise kolesterol tüketiminin günde 200 mg ile sınırlanması gerektiğini bildirmektedir. Yumurta ve kardiyovasküler sağlık arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir derlemede, yumurtanın diğer kolesterol kaynaklarına göre kan lipid düzeylerine olumsuz etkisi daha az olduğu yine de yumurta tüketimine dahi KKH olanlar, diyabetik hastalar, hiperkolesterolemisi ve ciddi risk faktörleri olanlar ile ailesel erken ateroskleroz öyküsü olan bireylerin dikkatli olmaları ve günlük kolesterol tüketimlerini güncel kılavuzların önerdiği şekilde <200 mg düzenlemeleri gerektiğini bildirilmiştir (217). Bu çalışmada tüm gruplarda bireylerin günlük ortalama tüketimleri de benzerdir ve yaklaşık bir küçük boy (48g) yumurta büyüklüğü kadardır (Bkz. Tablo 4.9).

Posadan zengin besinlerle beslenmek kan kolesterol düzeyinin düşürülmesine ve kalp sağlığının korunmasına yardımcı olmaktadır. Yetişkinlerin haftada en az 2 kez kurubaklagil tüketimi posa tüketimini artırır (200). KAH olmayan ve KAH derecesi hafif olan gruptaki bireylerin çoğu haftada 1-2 kez kurubaklagil tüketmekte iken tüm gruplardaki bireylerin günlük tüketim ortalamaları benzerdir (Bkz. Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Bu durum KAH ağır olan bireylerin kurubaklagil tüketimlerinin seyrek ama genellikle diğer gruplardan yüksek porsiyonlarda tüketim yapmalarıyla açıklanabilir.

Sert kabuklu meyveler (ceviz, fındık, badem gibi), sindirim sisteminin çalışması için gerekli olan posadan zengin ve çözünür posa içeriği nedeniyle, kan şekerini düzenlemesi, kolesterol seviyesini düşürmesi ve kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu olması bakımından sağlık üzerine birçok olumlu etkisi vardır. Ancak yağ içeriklerinin yüksek olması, ağırlık kontrolü açısından önemlidir. (218). Bu çalışma da yağlı tohum günlük ortalama tüketimleri en düşük KAH olmayan grubu, en yüksek ise KAH derecesi ağır olan gruptur (Bkz. Tablo 4.9). Yağlı tohumlar sağlık açısından yararlı olsa da KAH derecesi ağır olan grubun fazla tüketimi ve bunun sonucunda gelişebilecek kilo artışı, KAH hastalığının ciddiyetini daha da artırabilir.

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 (219) verilerine göre genel olarak bireylerin %77,6'sının hiç sakatat tüketmediği, %12,8'inin ayda bir kez sakatat tükettiği ve erkeklerdeki tüketim sıklığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ise, TBSA verilerine benzer şekilde bireylerin sakatat tüketim sıklığı düşük olmakla birlikte, en sık olarak ağır gruptaki bireyler tüketirken (bireylerin %17,6'sı haftada 1-2 kez), KAH olmayan grubunun %69,7'sinin ise hiç sakatat ürünü tüketmediği saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.8).

Ülkemizdeki tahıl tüketiminin başında ekmek yer almakta ve bireylerde günlük enerjinin ortalama %50'si ekmek ve tahıl ürünlerinden gelmektedir. Ancak toplumumuzda beyaz ekmek unu; tam tahıl unundan veya kepekli undan daha fazla tercih edilmektedir (220). Rimm ve ark. (221) erkek sağlık uzmanları üzerinde yaptığı araştırmada tahıl tüketimi ve miyokard infarktüs riskini araştırmış, tahıl posasının infarktüs riskini azaltan en önemli faktör olduğu ve her 10 g tahıl posası tüketimi artışı ile infarktüs riskinin %28,9 oranında azaldığı bildirilmiştir. Tam tahıl tüketimi ile KAH ilişkisini gösteren üç ayrı çalışmaya göre ise tam tahıl tüketimi ile düşük kolesterol ve homosistein düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmakta ve tam tahıl içeren diyet örüntüsünün, kan kolesterol seviyesini düşürdüğü bildirilmiştir (222-224). Bu çalışma ise bireylerin ekmek tüketimleri incelendiğinde; tüm gruplarda tam tahıllı ekmek tüketimlerinin oldukça düşük olduğu, ülkemizdeki literatürle benzer şekilde beyaz ekmek tüketiminin daha sık olduğu gözlenmiştir (Bkz. Tablo 4.8). Beyaz ekmek tüketim ortalaması ise en yüksek KAH derecesi ağır grupta, en düşük ise KAH olmayan gruptadır, gruplar arası farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır (Bkz. Tablo 4.9).

Ülkemizde TBSA 2010 (219) verilerine göre bireylerin %30,6'sı haftada 1-2 kez, %28,3'ü haftada 3-4 kez, %22,3'ü her gün pirinç, bulgur, makarna vb. tahılları tüketmektedirler. Bu çalışmada ise KAH hafif grubun %42'ü hergün, KAH olmayan grubunun %66,7'si ve KAH ağır grubun %64,7'si gün aşırı pirinç, bulgur, makarna gibi tahılları tüketmektedir. Pirinç, makarna ve bulgur günlük ortalama tüketimleri, KAH derecesi hafif ve ağır grupta benzer olmakla birlikte KAH olmayan grupta daha düşüktür, KAH olmayan gruptaki bireyler, KAH sahip bireylerle (hafif ve ağır grupla)

ayrı ayrı karşılaştırıldığında arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.9).

Yeterli düzeyde sebze ve meyve tüketimi, KVV riskini düşürmektedir (225). TEKHARF 2003-2004 örneklemindeki bireylerin genel beslenme örüntüsü ve alışkanlıklarını değerlendiren çalışmada, sebze ve meyvelerin hem sıklıkla, hem de önerilen miktarlarda (meyve tüketim ortalama 411 g, sebze tüketim ortalama 236 g) tüketildiği belirtilmiştir (226). Sebze ve meyve tüketiminin artırılması kalp damar hastalıkları ve inme riskini azaltmaktadır. 2015 yılı Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne (227) göre kalp damar hastalıkları, inme (felç) ve tip 2 diyabete karşı korunmak için, günde 5 porsiyon ve üzerinde sebze ve meyve tüketimi önerilmektedir. Bu araştırmada ise tüm gruplardaki bireylerin sebze ve meyveleri sık tükettiği (her gün veya gün aşırı) fakat bireylerin önerilen miktarların altında tükettiği saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.8, Tablo 4.9).

Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO)/WHO'nun (228) 'Diyet, Beslenme ve Kronik Hastalıkları Önleme' raporuna göre sağlığı korumak için bireylerin günlük basit şeker (ilave şeker ve bal, şurup ve meyve suyundan alınan şeker) alımının toplam enerjinin %10'undan az olmasını önermektedir. Hemşire sağlık araştırması (229) verilerine göre, yaklaşık 25 yıl boyunca takipli ve DASH diyeti (temel olarak taze sebze ve meyve tüketenler, işlenmiş et ve şekerle tatlandırılmış içecek tüketmeyenler) tarzı besin tüketimine sahip hemşirelerin, koroner arter hastalığı riskinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada ise hazır meyve suyu ve alkolsüz gazlı içecek tüketimleri tüm gruplarda oldukça seyrek (Bkz. Tablo 4.8). Bunun sebebi olarak çalışmadaki bireylerin yaş ortalamasının yüksek oluşu, ülkemizde genellikle bu içecekleri gençlerin tercih etmesi gösterilebilir. Alkolsüz gazlı içecek ve hazır meyve suyu tüketimi, günlük ortalama tüketimi KAH olmayan grupta oldukça düşükken, KAH yüksek olan grupta ise en yüksektir (Bkz. Tablo 4.9). Şeker tüketimleri tüm gruplarda oldukça sıktır, bireylerin büyük çoğunluğu hergün ya da gün aşırı ilave şeker tüketmektedir (Bkz. Tablo 4.8). Günlük şeker tüketimleri dikkate alındığında, KAH'a sahip bireylerin tüketimleri benzer ve yüksek, KAH olmayanların ise en düşük tüketime sahip olduğu saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.9).

Amerikan Diyet Kılavuzu'nda (230) 2015 yılında güncellenen beslenme önerilerin, hastalıkların tedavisine yönelik değil hastalıklardan korunma için hazırlanmış olduğu; başka bir deyişle tek bir besin yerine genel beslenmeye ve toplumsal diyet modellerine odaklanmanın hedeflendiği bildirilmiştir. Ayrıca kılavuzda bazı güncellemelere de yer verilmiştir: Toplam yağ üst sınırı yerine yağ çeşitinin (doymuş yağ yerine doymamış yağlar) önemli olduğu; doymuş yağ tüketimi için %10 üst sınırı korunması gerektiği; diyet kolesterolü için üst sınırı kaldırılmalı 'pişirme yöntemi sağlıklı olmak koşulu ile' günde 1 yumurta sağlıklı bir diyetin parçası olabilir; insan sağlığı için kırmızı et azaltılmalı; şeker eklenmiş besinlerde %10 kalori üst sınırı koyulmalı ve sağlıklı diyetin bir parçası olarak şekersiz kahve/çay tüketilmeli; günde 2300 gramdan az sodyum tüketilmeli. Sonuç olarak, 2015 yılı Amerikan Diyet Kılavuzu'nda en çok vurgulanan; KVH önlenmesi için doymuş yağların tüketiminin sınırlandırılmasının önemli olduğu, ancak oluşan enerji açığının ise karbonhidratlarla değil de bitkisel kaynaklı doymamış yağlarla dengelenmesi gerektiğidir. Bu kılavuzda Akdeniz diyet tarzı beslenmeye yönelim olduğu aşikardır. Bu önerilerin genel olduğu ve kronik hastalığa sahip bireylerin diyetlerinden bireysel olarak sorumlu hekimleri tarafından değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır (231).

Ayrıca, doymuş yağ yerine çoklu doymamış bitkisel yağların kullanımını artırmak ve trans yağ kullanmamak, koroner kalp hastalığı riskini azaltmak için önemli adımlardır (232). Ülkemizde yapılan yağ tüketim şekilleri ve sıklıkları üzerine yapılan bir çalışmada (233) çalışmaya katılan kadınların, %69,5'inin ayçiçeği yağını, %28,6'sının zeytinyağını, %7,5'inin mısırözü yağını her gün tükettikleri bildirilmiştir. Arslan ve ark. (226) TEKHARF verileri kullanılarak bireylerin yağ tüketim sıklığı incelendiğinde, zeytinyağı başta olmak üzere diğer bitkisel sıvı yağları (ayçiçek, mısırözü ve fındık yağı) ve tereyağını sık (hergün/gün aşırı) veya orta sıklıkta tercih etmekte; günlük tüketim ortalaması ise en fazla sırasıyla ayçiçeği, zeytinyağı ve mısırözü yağıdır. Bu çalışmada ise bireylerin görünür yağ tüketimleri arasında en sık kullanılan yağların sırasıyla diğer bitkisel yağlar, tereyağ ve zeytinyağı olduğu

gözlenmiştir (Bkz. Tablo 4.8). Günlük tereyağ tüketimi en çok KAH ağır olan grupta iken, en çok zeytin yağı günlük tüketimi KAH olmayan gruptadır (Bkz. Tablo 4.9). KAH sahip bireylerin yağ tercihlerinde tereyağ ağırlıklı olarak kullanması, damak tadını ve lezzet duygularını ön planda tutmaları olabilir.

Önceleri 1,5 gram/gün gibi düşük düzeyde olan tuz tüketimi zamanla artarak günümüzde hazır işlenmiş gıdaların tüketiminin etkisi ile de toplumlarda değişiklik göstermekle birlikte ortalama 9-12 gram/gün civarına kadar yükselmiştir. Tuzun kan basıncı üzerindeki olumsuz etkileri ilk olarak 1900-1950 yılları arasında yapılan çeşitli araştırmalar ile netleşmiş ve tuz kısıtlaması hipertansiyon tedavisindeki yerini almıştır (234). Mente ve ark. (235) tarafından yakın zamanda yayınlanan 113,118 hasta içeren bir meta-analize göre (*TRANSCEND*, *ON-TARGET*, *EPIDREAM* ve *PURE* çalışma verilerini içeren) hipertansif hastalarda 6 gram'ın altında ve 12 gramın üstünde günlük tuz alımının, 6-12 gram/günlük tuz alımına göre kardiyovasküler mortaliteyi U eğrisi şeklinde artırdığı saptanmıştır. Günümüzdeki veriler ışığında hipertansif bireylerde <3 g, normotansif bireylerde ise 3-5 g arasında sodyum tüketimi önerilmektedir (236). Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği'nin yaptığı SALTürk (237) çalışmasında erişkinlerde idrar testi ile günlük tuz tüketimi 18 gr ve fazla tüketim hipertansiyonla ilişkili bulunmuş; sonrasında SALTürk 2 çalışmasında ise tuz tüketimi 14,8 gr olarak tespit edilmiştir. Bireylerin tuz tüketimi, besin tüketim kayıtlarına göre sağlıklı sonuçlar vermediği için hesaplanmamıştır.

Enerji alımı ve harcaması arasındaki dengeyi sağlamak ve bu dengeyi korumak için, öğün tüketim sıklığı ile öğünlere düşen enerji ve besin öğelerinin miktarı önemli rol oynamaktadır. Kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için besinlerden günlük alınan enerjinin karbonhidrat, protein ve yağ oranları için ideal öneriler sırasıyla %50-60, %10-15, %25-35 (doymuş yağ total enerjinin <%7)'dir (239). Bu çalışmada ise bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri cinsiyete ve KAH derecesine göre değerlendirildiğinde, beklenildiği üzere KAH olmayan gruptaki erkek ve kadın bireylerin günlük enerji tüketim ortalamaları KAH olanlara göre daha düşük bulunmuştur. Tüm gruplardaki bireylerin enerji alım düzeyleri, makro besin öğeleri ve posa değerleri DRI ile karşılaştırıldığında bireylerin

genellikle önerilen düzeyde günlük tüketimleri olduğu ve KAH ağır olan bireylerin hafif düzeyde önerilenden fazla tüketim yaptıkları gözlenmiştir, fakat bu farklılık istatistiksel açıdan önemli değildir (Bkz. Tablo 4.10). Ayrıca tüm gruplardaki bireylerin oldukça yağlı yiyeceklerden zengin beslendikleri ve gruplarda enerjinin ortalama >%40'ın yağdan geldiği ve bu oranın da KVH'a bağlı riskleri önemli ölçüde artıracağı düşünülmektedir.

Ülkemizde TEKHARF (2003-2004) örneklemindeki (226) bireylerin (394 erkek, 393 kadın) günlük enerji gereksinmesini %53,3' ünü karbohidrattan, %13,7' sini proteinden ve %33' ünü de yağlardan karşıladıkları tespit edilmiştir. Önceki çalışmalarla karşılaştırıldığında, enerjinin karbohidrat oranının %9 ve protein oranının da %2 ve toplam yağ ve görünmeyen yağ oranında %8 ve 14'lük artışlar gözlenmiştir. Yağ tüketimindeki bu artışın son yıllarda hazır yiyeceklerle (fast-food tüketimine) olan yönelimin artması ile ilişkilendirmek mümkündür (240) . Bu çalışmada ise cinsiyet farkı göz ardı edilerek değerlendirme yapıldığında bireylerin KAH derecesine göre enerji (kkal), karbohidrat (g), yağ (g), protein (g) ve posa (g) tüketiminin, KAH ağır olan grupta en yüksek olduğu saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.11). KAH sahip bireylerin tüm besinleri genellikle diğer gruplardan fazla tüketmesi bu durumun da nedeni olabilir. Ayrıca, KAH derecesine göre bireylerde enerjinin yağdan gelen yüzdesine bakıldığında sırasıyla KAH olmayan grupta enerjinin %43,1±6,3'ü, hafif grupta enerjinin %47,1±7,8'i ve ağır grupta ise enerjinin % 46,2±6,9'ü olduğu (Bkz. Tablo 4.11) ve yağ tüketim oranlarındaki bu yüksekliğin bireylerin besin tüketim kayıtlarına istinaden kısaltmaya dayalı besin tercihleriyle ilişkisi olabileceği yorumuna varılabilir.

5.6. Nesfatin-1 Düzeyi ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki

Koroner arter hastalığı etyopatogenezi arasında yer alan aterosklerozun, önemli risk faktörlerinden biri de obezitedir (241). Obezitenin gelişiminde, iştah ve enerji düzenlenmesinde rol oynayan melanokortin yolağının etkili olduğu bilinmektedir. Son yıllarda bu yolakta etkili olduğu bilinen nesfatin-1'in, metabolizma ve enerji homeostazisi ile ilgili periferik dokularda eksprese edilerek,

diyetle oluşturulan obezite modelinde ekspresyonunun arttığı ve gıda mahrumiyetinde protein seviyelerinin azaldığı bildirilmiştir (242). Nesfatin-1 ve diyetle besin alımının obez bireylerde ilişkisini (101) araştıran bir çalışmada; diyetle toplam enerji, karbonhidrat ve proteini yüksek alan obez bireylerin, nesfatin-1 konsantrasyonu daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Nesfatin-1'in obez hastalarda antropometrik ve metabolik parametreleri ile ilişkisini araştıran ve bu konuda ilk çalışma olma özelliğini taşıyan (243) çalışmada ise obez bireylerin serum nesfatin-1 düzeyi KAH olmayan grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,001$), ayrıca obez bireylerde nesfatin-1 düzeyleri ile BKİ arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Guo ve ark. (244) yaptığı randomize kontrollü çalışma sonuçlarına göre obez bireylerde plazma nesfatin-1 düzeyi ile BKİ, bel ve kalça çevresi negatif korelasyon bulunmuştur. Ayrıca bizim çalışmamızla benzer nitelikte olan ve bazı benzer sonuçları bulunan Dai ve ark. (13) yaptığı çalışmada AMİ geçiren bireylerin nesfatin-1 düzeyi, KAH olmayan ve anjina pectorisli grupla karşılaştırılmıştır. Ayrıca plazma Nesfatin-1 düzeyi ile yüksek duyarlıklı c-reaktif protein, % nötrofil ve Gensini skoru arasında negatif korelasyon saptanmış ve düşük Nesfatin-1 düzeylerinin AMİ'de yeni bir gösterge olabileceği fikri ortaya atılmıştır. Mevcut çalışmada ise serum nesfatin-1'in boyun çevresi, bel çevresi, CRP, yağlı tohumlar, sakatatlar, beyaz ekmek ile negatif yönde ve balık, tahıllı ekmek, sebze tüketimi ve Akdeniz diyet skoru ile pozitif yönde korelasyon saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.12). Ayrıca bu çalışma nesfatin-1 ile besinler arasındaki olası korelasyonu gösteren ilk araştırma niteliği taşımaktadır.

5.7. Akdeniz Diyet Skoru ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki ilişki

Akdeniz diyeti, son 60 yıl içerisinde ilerleyici bir dönemden geçerek günümüzde güncel bir sağlıklı beslenme modeli olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca bu kavram; beslenme, besinler, kültürel faktörler, insanlar ve çevre ile etkileşime giren sürdürülebilir yeni bir diyet modeli olarak değerlendirilmektedir (245). Akdeniz diyeti besinsel açıdan, Akdeniz ülkelerinin ortak beslenme özelliklerine ayna tutmakta ve temel olarak yüksek miktarda zeytinyağı, zeytin, meyve ve sebzeler, tahıllar (özellikle tam tahıllı besinler), baklagiller ve yağlı tohumlar; orta yüksek

düzeyde balık, orta düzeyde yumurta, kümes hayvanları ve süt ürünleri ile düşük düzeyde kırmızı et ve ürünlerinin tüketimi bu diyetin temel besin bileşenleridir. Tek bir Akdeniz diyeti yoktur, ancak her ülkenin kendi kültürüyle uyumlu temel bir içerik etrafında çeşitlilik vardır (246). Akdeniz diyetinin yüksek düzeyde antioksidan bileşenler, doymamış yağ asitleri, düşük düzeyde enerji içermesi ve posadan zengin içeriğinin olması; Akdeniz diyetinin KVH açısından koruyucu bir beslenme şekli olduğunu açıklamaktadır (247-249).

Lopez ve ark. (250) tarafından üzerinde alternatif Akdeniz diyet skorunun, Sağlık Uzmanları İzleme Çalışması ve Hemşirelerin Sağlık Çalışması'ndaki KVH'li kadın ve erkeklerdeki (6137 erkek ve 11,278 kadın) tüm nedenli ve kardiyovasküler ve mortalitesi arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmada; Akdeniz tarzı bir beslenme tipine uyumun, KVH'li bireylerde tüm nedenlere bağlı mortalitenin düşük olması ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca alternatif Akdeniz diyet skorunda 2 puanlık artış, toplam mortalite riskinde % 7'lik bir azalma ile ilişkili bulunmuştur. Ülkemizde, Akdeniz diyetine uyum ile KAH yaygınlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir araştırmaya göre Akdeniz diyetine uyum ile Gensini skoru arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır (251). Hoşcan ve ark. (252) Akdeniz diyeti ve KVH arasındaki ilişkiyi araştıran beş yıl takipli çalışma sonucunda, bireylerin besin tüketim sıklıkları değerlendirilmiş, yüksek Akdeniz diyeti (skoru $\geq$ 5puan) ve düşük Akdeniz diyeti (skor:0-4 puan) ile beslenenler kıyaslanmış, sonuç olarak Akdeniz diyet puanı ile KKH riski arasında ters bir ilişki saptanmıştır. Bununla birlikte sağlıklı erişkinlerde, her Akdeniz diyet skoru azaldıkça erkeklerde ve kadınlarda ayrı ayrı miyokard infarktüs riski 1,3 kat ($p=0,02$) artmıştır. Bu araştırmaya benzer şekilde mevcut çalışmada ise bireylerin Akdeniz diyet skoru ile çeşitli değişkenler arasındaki korelasyon incelendiğinde, önemli derecede SYNTAX skoru ile orta şiddette negatif bir korelasyon olduğu gözlenmiştir (Bkz. Tablo 4.13). Bu korelasyon aynı zamanda KAH derecesinin artışı ile Akdeniz diyetine yönelik beslenmeye uyumun azalması arasındaki ilişkiyi açıklar niteliktedir (Bkz. Şekil 4.2).

Ayrıca literatürde Akdeniz diyeti uyum ölçeği ile serum nesfatin-1 düzeyi de arasındaki inceleyen ilk çalışma bizim çalışmamızdır. Serum nesfatin-1 düzeyi

yüksekliği, bireylerin Akdeniz diyeti uyum puanı artışı ile ilişkili bulunmuştur (Bkz. Şekil 4.2).

Tablo 4.14 ve Tablo 4.15'te regresyon analiziyle birlikte, bağımlı değişken ile bir veya daha çok bağımsız değişken arasındaki ilişkiyi incelenmiş ve bu şekilde ileri sürülen varsayımlar sınanmıştır. Bu çalışmada ise serum nesfatin-1 düzeyi tek ve çok değişkenli regresyon analizine göre, koroner arter hastalığı riskine ve ciddiyeti karşı istatistiksel olarak kuvvetli bir şekilde anlamlı ve bağımsız bir koruyucu faktör olarak karşımıza çıkmaktadır(Bkz. Tablo 4.14). Ayrıca çalışmada ciddi koroner arter hastalığı riski için serum nesfatin-1 düzeyi eşik değeri 74.75 pg/ml olarak saptanmıştır (Bkz. Şekil 4.3). Yapılan çok değişkenli regresyon analizinde yüksek SYNTAX skoruyla ilişkili bağımsız klinik faktörler arasında Akdeniz diyetine uyum ölçeği yer alırken (Bkz. Tablo 4.14), SYNTAX skoruyla ilişkili bağımsız bir besin bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.15). Bu analiz sonucuna göre koroner arter hastalığı ciddiyeti üzerine etkili bağımsız bir besinin olmadığını görmekteyiz. Akdeniz diyet skorunun çok yönlü regresyon analizinde bağımsız bir risk faktörü olarak saptanması da besinlerin, tek başına değil bir bütün halde düşünülmesinin önemini ortaya koymaktadır. Bu veri ışığında, Akdeniz tipi diyetle beslenme düzeninin, akut koroner sendrom riskini ve koroner arter hastalığı ciddiyetini azalttığı düşünülebilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bu çalışma, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğine AMİ ön tanısıyla başvuran koroner angiyoğrafi sonucu KAH bulunan 67 birey ile KAH şüphesiyle başvuran ancak koroner angiyoğrafi sonucu KAH olmayan 33 sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Koroner arter hastalık düzeyi SYNTAX skoru ile derecelendirilen 51'i erkek ve 49'u kadın olmak üzere toplam 100 hasta birey üzerinde, serum nesfatin-1 düzeyi ile besin tüketim durumları, bazı biyokimyasal bulgular ve antropometrik ölçümleri arasındaki olası ilişki değerlendirilmiş ve şu sonuçlara ulaşılmıştır:

1. Koroner angiyoğrafi yapılan bireyler SYNTAX skoru derecelerine göre 1. grup (SYNTAX skoru=0, KAH olmayan) 2. grup (SYNTAX skoru <32, KAH derecesi hafif) ve 3. grup (SYNTAX skoru $\geq$ 32, KAH derecesi ağır) olarak üç ayrı grupta sınıflandırılmış ve her gruba benzer sayıda birey dahil edilmiştir.
2. Araştırmaya yaşları 45-80 yaş arasında değişen bireyler dahil edilmiş olup, bireylerin ortalama yaşları $62 \pm 9,0$ yıldır.
3. Çalışmaya katılan bireylerin %40'ı sigara kullanmakta iken, %11'i önceden sigara içip şuan kullanmamaktadır. SYNTAX skoruna göre gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$).
4. Ailesinde kalp hastalığı öyküsü olanlar, AMİ geçiren bireylerde (%20'sinde) sağlıklı bireylere göre yüksek bulunmasına rağmen, fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).
5. SYNTAX skoruna göre bireylerde, KAH derecesi arttıkça (hipertansiyon görülme durumu hariç) diyabet ve hiperlipidemi görülme sıklığı artmış olmakla birlikte gruplar arası farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
6. Bireylerin antropometrik ölçümleri incelendiğinde, SYNTAX skoruna göre her iki cinsiyette de KAH derecesi ağır olan grupta BKİ ve bel çevresi değerlerinin ortalamalarının en fazla olduğu görülmüştür ($p>0,05$).

7. Boyun çevresi ortalaması ise her iki cinsiyet grubunda da ayrı ayrı SYNTAX skoruna göre KAH olmayan grupta en az ve KAH derecesi yüksek grupta en fazla ölçülmüştür ve boyun çevresi ölçümü açısından her iki cinsiyette de gruplar arasındaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,001$).
8. Araştırmaya katılan bireylerin çoğunluğunu BKİ'si 25-29,9 kg/m² olan hafif şişman bireyler oluşturmakta; SYNTAX skoruna göre KAH olmayan grubunun %78,8'i, hafif grubun %81,8'i ve ağır grubun %64,7'si hafif şişmandır.
9. Bireylerin BKİ sınıflamasına ve SYNTAX skoruna göre serum nesfatin-1 düzeyi, KAH olmayan gruptaki bireylerde en düşük, KAH ağır olan bireylerde en yüksek bulunmuştur. BKİ sınıflamasına göre hafif şişman olan gruptaki bireylerde, SYNTAX skoruna göre serum nesfatin-1 düzeyindeki farklılık istatistiksel açıdan önemli, bu farklılık BKİ'si normal ve şişman grupta yer alan bireylerde de önemlidir ($p<0,001$).
10. SYNTAX skoru derecelerine göre bireylerin bazı biyokimyasal bulguları incelendiğinde açlık glukoz değerleri sırasıyla artan bir şekilde KAH olmayan grupta ortalama 123,1±48,17 mg/dl, KAH derecesi hafif grupta 125,5±54,97 mg/dl ve ağır grupta ise 141,1±70,99 mg/dl olarak saptanmıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde total kolesterol ve LDL-K düzeyleri de KAH derecesi ağır olan grupta (total kolesterol: 198,8±50,16 mg/dl, LDL-K: 117,4±44,03 mg/dl) en yüksek, KAH olmayan grupta (total kolesterol: 180,4±40,5 mg/dl, LDL-K: 104,6±35,45 mg/dl) en düşük bulunmuştur ($p>0,05$).
11. Bireylerin CRP (21,0±34,41 mg/l), troponin (5,1±6,32 ng/mL) ve WBC (8,9±2,01 10³/µL) düzeyleri KAH ağır olan grupta diğer gruplardan ve referans düzeylerden daha yüksektir ve gruplar arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0,001$). Serum nesfatin-1 düzeyleri ise sırasıyla KAH olmayan grupta 293,9±207,9 pg/ml, KAH hafif olan grupta 110,5±37,95 pg/ml ve ağır olan grupta 35,3±27,58 pg/ml olarak

saptanmış ve tüm gruplar arasındaki farklılık önemli düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

12. SYNTAX skoru ile serum nesfatin-1 (pg/ml) düzeyleri arasında iyi derecede bir korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,642$; $p<0,001$).
13. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri her iki cinsiyette de 'Fiziksel Aktivite Düzeyi' sınıflamasına göre değerlendirildiğinde, tüm gruplardaki bireylerin sedanter/hafif aktivite düzeyine sahip olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Ayrıca bazal metabolizma hızı ve toplam enerji gereksinmesi ortalamaları, SYNTAX skoru derecelerine ve cinsiyete göre karşılaştırıldığında fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).
14. Bireylerin SYNTAX skoruna göre Akdeniz diyeti beslenme tarzıyla ilişkilendirilen bazı besinlerin tüketim sıklıkları incelendiğinde, süt tüketimi, her üç grupta da seyrek ve günlük tüketim miktarlarının oldukça az olduğu, bunun yanında yoğurt, ayran, kefir ve peynir tüketimi her üç grupta da sık (her gün ya da gün aşırı) olduğu gözlenmiştir. Peynir tüketimi hariç süt ürünlerinin de günlük tüketilen miktarları yetişkin bireyler için önerilen düzeyin altındadır.
15. Beyaz et (tavuk, hindi) tüketimi, her üç grupta da orta sıklıkla (haftada 1-2) olmakla birlikte kırmızı et tüketimi KAH olmayan grubu ve ağır olan grupta oldukça sık (her gün ya da gün aşırı ve balık tüketimi tüm bireylerde oldukça seyrek olduğu tespit edilmiştir. Günlük kırmızı ve beyaz et tüketiminin en yüksek KAH ağır grupta; en düşük ise KAH olmayan grupta olduğu gözlenmiştir. KAH derecesi hafif olan grubun %45,5'i ve ağır olan grubun %50'si hiç balık tüketmemektedir.
16. Tüm gruplarda bireyler haftada 1-2 kez kurubaklagil tüketmekte iken bireylerin günlük tüketim ortalamaları benzerdir. En sık olarak ağır gruptaki bireylerin %41,2'si ve hafif gruptaki bireylerin %36,4'ü her gün yağlı tohum tüketmektedir. Sakatat tüketim sıklığı ise tüm gruplarda

oldukça düşüktür, KAH olmayan grubunun %69,7'si hiç sakatat ürünü tüketmediği bildirilmiştir.

17. Ekmek tüketimleri incelendiğinde, KAH olmayan gruptaki bireylerin %54,5'i, KAH derecesi hafif gruptaki bireylerin %84,8'ü ve ağır gruptaki bireylerin %82,4'i her gün beyaz ekmek tüketmektedir. Beyaz ekmek tüketim ortalaması ise en yüksek KAH derecesi ağır grupta, en düşük ise KAH olmayan gruptadır ($p<0,001$). Ayrıca bireylerin tahıllı ekmek tüketim sıklığı oldukça düşüktür, KAH derecesi hafif grubun %45,5'i ve ağır grubun ise %58,8'i hiç tahıllı ekmek tüketmemektedir. Sırasıyla KAH olmayan grubunun %66,7'si, KAH derecesi hafif grubun %54,5'i ve ağır grubun %64,7'si gün aşırı pirinç, makarna ve/veya bulgur tercih etmektedir.
18. Tüm gruplardaki bireylerin çoğu her gün sebze ve meyve tüketmekte ancak bireylerin çoğu önerilen miktarların altında tüketim yapmaktadır. Hazır meyve suyu ve alkolsüz gazlı içecek tüketimleri ise tüm gruplarda oldukça seyreklerdir.
19. Yağ tüketimleri incelendiğinde, tereyağ ve diğer bitkisel yağların tüketimi tüm gruplarda oldukça sık olmakla beraber zeytinyağı tüketimi daha seyrek olduğu görülmüştür. En sık KAH olmayan grupta ve bu gruptaki bireylerin 66,7'sinin her gün zeytinyağı kullanmaktadır. Günlük tereyağ tüketimi en çok KAH ağır olan grupta iken, en çok zeytinyağı günlük tüketimi KAH olmayan gruptadır.
20. Tüm gruplardaki bireylerin enerji alım düzeyleri, makro besin öğeleri ve posa değerleri DRI ile karşılaştırıldığında bireylerin genellikle önerilen düzeyde günlük tüketimleri olduğu ve KAH ağır olan bireylerin hafif düzeyde önerilenden fazla tüketim yaptıkları gözlenmiştir, fakat bu farklılık istatistiksel açıdan önemli değildir.
21. SYNTAX skoruna göre tüm gruplardaki bireylerin oldukça yağlı yiyeceklerden zengin beslendikleri ve gruplarda enerjinin ortalama >%40'ın yağdan geldiği saptanmıştır.

22. Cinsiyet farkı göz ardı edilerek SYNTAX skoruna göre değerlendirme yapıldığında bireylerin KAH derecesine göre enerji (kkal), karbonhidrat (g), yağ (g), protein (g) ve posa (g) tüketiminin, KAH ağır olan grupta en yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,002$).
23. Serum nesfatin-1 düzeyi ile; boyun çevresi, bel çevresi, CRP, yağlı tohumlar, sakatatlar, beyaz ekmek ile negatif yönde ve balık, tahıllı ekmek, sebze tüketimi ve Akdeniz diyet skoru ile pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$).
24. Akdeniz diyet skoru ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişkiye bakıldığında önemli derecede sadece SYNTAX skoru ile orta şiddette negatif bir korelasyon olduğu bulunmuştur.
25. Serum nesfatin-1 düzeyi tek ve çok değişkenli regresyon analizine göre koroner arter hastalığı riskine ve ciddiyeti karşı istatistiksel olarak kuvvetli bir şekilde anlamlı ve bağımsız bir koruyucu faktör olarak karşımıza çıkmaktadır.
26. Serum nesfatin-1 düzeyi yüksekliği, bireylerin Akdeniz diyeti uyum puanı artışı ile ilişkili bulunmuştur ($p<0,001$).
27. Ciddi koroner arter hastalığı riski için serum nesfatin-1 düzeyi eşik değeri 74,75 pg/ml olarak saptanmıştır.
28. Çok değişkenli regresyon analizi sonucunda, yüksek SYNTAX skoru ile Akdeniz diyetine uyum ölçeği arasında ilişki bulunurken, yüksek SYNTAX skoruyla ilişkili bağımsız bir besin bulunmamıştır.

6.2. Öneriler

Aterosklerotik kalp hastalığına bağlı mortalite, tüm dünyada ve ülkemiz genelinde ölümlerin önde gelen sebeplerindendir. Akut miyokard infarktüsüne bağlı ölüm ise aterosklerotik kalp hastalığına bağlı ölümlerin en önemli nedenidir. Güncel araştırmalarda AMİ geçiren bireylerde yaşam tarzı değişikliği ve ilaç kombine tedavisinin; risk faktörlerini azaltarak aterosklerozisi yavaşlattığı, bunun yanında yeni bir infarktüs oluşumunu önlediği ve ölüm oranlarında düşüş sağladığı gösterilmiştir.

Bu çalışmada, aterosklerotik koroner arter hastalığı ciddiyetini ölçen SYNTAX skoru ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında yakın ilişki saptanmıştır. Bu durum göz önünde bulundurulduğunda, nesfatin-1'in ateroskleroz patofizyolojisinde rol oynama potansiyeli bulunmaktadır. Nesfatin-1 ve akut miyokard infarktüsü arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmamız miyokard infarktüsü patofizyolojisinin anlaşılmasında fayda sağlayacak ve yeni çalışmalara ışık tutabilecektir. Nesfatin-1 ve ateroskleroz ilişkisini inceleyecek daha ileri çalışmalar, ateroskleroz patofizyolojisinin aydınlatılmasına da fayda sağlayabilir. Günümüzde mevcut medikal tedaviler, koroner arter hastalığı tedavisinde oldukça etkilidir, ancak halen küratif tedaviler bulunamamıştır. Nesfatin-1'in ateroskleroz patofizyolojisindeki rolünün anlaşılması yeni ve küratif tedavilerin bulunmasına yardımcı olabilme potansiyeli bulunmaktadır.

Serum nesfatin-1 düzeyi ve önemli bir inflamasyon markırı olan CRP düzeyi arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur. Bu ilişki, nesfatin-1 in antiinflamatuvar etkileri olabileceği anlamına gelmektedir. Ayrıca bu çalışma, otoimmün ya da diğer inflamatuvar hastalıkların patofizyolojisinde nesfatin-1 olası etkileri üzerine yeni çalışmalara rehber olabilecektir.

Nesfatin-1, koroner arter hastalığı ve akut miyokard infarktüsü için bağımsız koruyucu faktör olarak bulunmuş ve de bu çalışmada nesfatin-1 düzeylerinin besinlerle yakın ilişki içinde olduğu bulunmuştur. Bu durumda besinlerin, nesfatin-1 yolağı üzerinden koroner arter hastalığı ve akut miyokard infarktüsü patofizyolojisinde etki edebileceğini göstermektedir.

Bu çalışmada birçok besin tekli regresyon analizinde SYNTAX skoru ile ilişkili saptanırken, çoklu regresyon analizinde SYNTAX skoru ile yakın ilişki saptanamamıştır. Ancak Akdeniz Diyet skoru çoklu regresyon analizinde SYNTAX skoru ile yakın ilişki bulunmuştur, bu sonuç besinlerin bir bütün halinde diyet sistematikliğinde değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca, bu çalışma Akdeniz diyetine uygun beslenme tarzının, KAH'a bağlı ateroskleroz ciddiyetine karşı koruyucu rol üstlendiğini ve akut miyokard infarktüsü patofizyolojisi üzerinde önemli etkileri olabileceğini göstermektedir. AMİ geçiren hastalarda; SYNTAX skoru ile serum nesfatin-1 düzeyi ve Akdeniz diyet skoru ile ters yönlü, boyun çevresi ile doğrusal yönlü korelasyon belirlenmiştir.

Koroner arter hastalığı tedavisi ve akut koroner sendrom tedavisinin sebebiyet verdiği mortalite, morbidite ve kronik tedavisi masraflar ülke ekonomilerine için büyük yük oluşturmaktadır. Hastalığın önlenmesi, tedavisine göre hem sosyal hem de ekonomik açıdan büyük fayda sağlamaktadır. Ülkemiz bir tarım ülkesi ve Akdeniz iklimi ülkenin yaklaşık yüzde 20'sine hakimdir. Ayrıca, Akdeniz diyeti "sürdürülebilir" nitelikte olmakla birlikte; bu özelliği ile şimdi ve gelecek nesiller için oldukça önemli bir beslenme modelidir. Akdeniz diyetinin akut koroner sendrom ve koroner arter hastalığında karşı koruyucu etkisi çalışmamızda açık olarak görülmüştür. Akdeniz diyetinin sağlık politikası olarak yaygınlaştırılması, ülke ekonomisi ve toplumsal sağlık açısından faydalı olabilir. Akut miyokard infarktüsünün önlenmesi ve tedavisinde; tek başına medikal tedavi seçenekleri yerine uzmanlaşmış bir ekip ile multidisipliner bir yaklaşım daha etkili olabilir.

Çalışmaya dahil edilen birey sayısının azlığı, bireylerden bir kez kan örneğinin alınması ve bireylerin uzun dönemde takip edilmemeleri araştırmamızın kısıtlılığı olarak sayılabilir. Bu konuda daha geniş hasta katılımlı ve daha uzun takip süreleri ile yapılan prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38-360,
2. World Health Organization. The top 10 causes of death. [İnternet]. 2011. [Erişim Tarihi: 02.11.2017]. Erişim adresi: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310.pdf>.
3. Nag T, Ghosh A. Cardiovascular disease risk factors in Asian Indian population: A systematic review. *Journal of Cardiovascular Disease Research*. 2013;4(4):222-8.
4. Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2009;16(3):333-50,
5. Onat A, Keleş İ, Çetinkaya A, Başar Ö, Yildirim B, Erer B, et al. Prevalence of Coronary Mortality and Morbidity in the Turkish Adult Risk Factor Study: 10-year Follow-up Suggests Coronary "Epidemic". *Archives of the Turkish Society of Cardiology*. 2001;29(1):8-19.
6. Feijoo-Bandin S, Rodriguez-Penas D, Garcia-Rua V, Mosquera-Leal A, Gonzalez-Juanatey JR, Lago F. Nesfatin-1: a new energy-regulating peptide with pleiotropic functions. Implications at cardiovascular level. *Endocrine*. 2016;52(1):11-29.
7. Basak T, Varshney S, Akhtar S, Sengupta S. Understanding different facets of cardiovascular diseases based on model systems to human studies: A proteomic and metabolomic perspective. *Journal of Proteomics*. 2015;127:50-60,
8. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*. 2016;37(29):2315-81.
9. Sorita A, Ahmed A, Starr SR, Thompson KM, Reed DA, Prokop L, et al. Off-hour presentation and outcomes in patients with acute myocardial infarction: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*. 2014;348:f7393.
10. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Series*; 2003:1-149. Rapor no:916

11. Oh IS, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*. 2006;443(7112):709-12.
12. Yosten GL, Samson WK. Nesfatin-1 exerts cardiovascular actions in brain: possible interaction with the central melanocortin system. *American Journal Of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2009;297(2):R330-6.
13. Dai H, Li X, He T, Wang Y, Wang Z, Wang S, et al. Decreased plasma nesfatin-1 levels in patients with acute myocardial infarction. *Peptides*. 2013;46:167-71.
14. Ding S, Qu W, Dang S, Xie X, Xu J, Wang Y, et al. Serum nesfatin-1 is reduced in type 2 diabetes mellitus patients with peripheral arterial disease. *Med Sci Monit*. 2015;21:987-91.
15. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948-54.
16. Durusoy E, Yıldırım T, Altun A. Koroner Arter Hastalığı Poliklinik Takibi. *Trakya Univ Tıp Fak Derg*. 2010;27(1):13-8.
17. Onat A, Uğur M, Çiçek G, Ayhan E, Doğan Y, Kaya H, et al. The Turkish Adult Risk Factor survey 2009: similar cardiovascular mortality in rural and urban areas. *Archives of the Turkish Society of Cardiology*. 2010;38(3):159-63.
18. Koplay M, Erol C. Koroner Arter hastalığı. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 2013;1:57-69.
19. Mendis S, Puska P, Norrving B, editors. *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva:World Health Organization; 2011.
20. Poulter N. Global risk of cardiovascular disease. *Heart*. 2003;89(2):ii2-ii5.
21. Türkmen E, Badır A, Ergün A. Koroner arter hastalıkları risk faktörleri: primer ve sekonder korunmada hemşirelerin rolü. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2012;3(4):223-31.
22. Ahn S, Song R, Choi SW. Effects of Self-care Health Behaviors on Quality of Life Mediated by Cardiovascular Risk Factors Among Individuals with Coronary Artery Disease: A Structural Equation Modeling Approach. *Asian Nurs Res (Korean Soc Nurs Sci)*. 2016;10(2):158-63.
23. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel N, Kaya A et al. *TEKHARF 2017*. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2017.
24. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*. 1983;51(3):606.

25. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2005;1(2):219-27.
26. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2013;34(38):2949-3003.
27. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation*. 2000;102(10):1193-209.
28. Sezgin A, Yıldırım A, Müderrisoğlu H. Akut Koroner Sendromlar. [İnternet]. 2003. [Erişim Tarihi:07.03.2017] Erişim Adresi: http://www.yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2005-01/html/2005-5-1-005-025.html.
29. Griffin BP, editor. Kardiyovasküler hastalıklar el kitabı. 4. basım. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2010,
30. Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World Journal of Cardiology*. 2014;6(10):1067-79.
31. Ito H. Etiology and Clinical Implications of Microvascular Dysfunction in Patients With Acute Myocardial Infarction. *International Heart Journal*. 2014;55(3):185-9.
32. Libby P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(21):2004-13.
33. Thygesen K, Alpert J S, Jaffe A S, Simoons M L, Chaitman B, White H. Üçüncü Evrensel Miyokart Enfarktüsü Tanımı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2013;41(70):129-45.
34. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *Nature Reviews Cardiology*. 2012;9(11):620-33.
35. Onat A, Hergenc G, Yuksel H, Can G, Ayhan E, Kaya Z, et al. Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2009;28(1):46-51.

36. Reddy K, Khaliq A, Henning RJ. Recent advances in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. *World Journal of Cardiology*. 2015;7(5):243-76.
37. Vafaie M. State-of-the-art diagnosis of myocardial infarction. *Diagnosis*. 2016;3(4):137-42.
38. Pitts R, Daugherty SL, Tang F, Jones P, Ho PM, Tsai TT, et al. Optimal Secondary Prevention Medication Use in Acute Myocardial Infarction Patients with Non-Obstructive Coronary Artery Disease is Modified by Management Strategy: Insights from the TRIUMPH Registry. *Clinical Cardiology*. 2017;40(6):347-55.
39. Piepoli MF, Corrà U, Dendale P, Frederix I, Prescott E, Schmid JP, et al. Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction: A call for action. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23(18):1994-2006.
40. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet (London, England)*. 2004;364(9438):937-52.
41. Maddox TM, Ho PM, Roe M, Dai D, Tsai TT, Rumsfeld JS. Utilization of secondary prevention therapies in patients with nonobstructive coronary artery disease identified during cardiac catheterization: insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2010;3(6):632-41.
42. Skinner JS, Cooper A, Feder GS. Secondary prevention for patients after a myocardial infarction: summary of NICE guidance. *British Medical Journal*. 2007;334(7603):1112-3.
43. Jones K, Saxon L, Cunningham W, Adams P. Secondary prevention for patients after a myocardial infarction: summary of updated NICE guidance. *BMJ : British Medical Journal*. 2013;347.
44. Irmak Z, Feci H. Akut Miyokard İnfarktüsünde Sekonder Koruma. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*. 2005;12(1):84-96.
45. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):e25-146.
46. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Heart Journal*. 2012;33(13):1635-701.

47. Sevinç S, Eşer İ. Miyokard infarktüsü Geçirmiş Hastaların İkincil Korunma Davranışları. *Florence Nightingale Hemşirelik Dergisi*. 2011;19(3):135-44.
48. Fonarow GC, Gawlinski A, Moughrabi S, Tillisch JH. Improved treatment of coronary heart disease by implementation of a Cardiac Hospitalization Atherosclerosis Management Program (CHAMP). *American Journal of Cardiology*. 2001;87(7):819-22.
49. Sotos-Prieto M, Baylin A, Campos H, Qi L, Mattei J. Lifestyle Cardiovascular Risk Score, Genetic Risk Score, and Myocardial Infarction in Hispanic/Latino Adults Living in Costa Rica. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. 2016;5(12):e004067.
50. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146-e603.
51. Fırat F, Dedeli Ö. Miyokart infarktüsü Geçiren Hastalarda Umutsuzluk ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi. *Journal of Cardiovascular Nursing*. 2016;7(14):153-61.
52. Baysal A. Diyetin Koroner Kalp Hastalığının İlerlemesinin Durdurulması ve İyileştirilmesi Üzerine Etkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 1997;26(2):1-4.
53. Tektonidis TG, Åkesson A, Gigante B, Wolk A, Larsson SC. A Mediterranean diet and risk of myocardial infarction, heart failure and stroke: A population-based cohort study. *Atherosclerosis*. 2015;243(1):93-8.
54. Knuops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *Journal of the American Medical Association*. 2004;292(12):1433-9.
55. Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. *Circulation*. 2009;119(8):1093-100,
56. Burlingame B, Dernini S. Sustainable diets: the Mediterranean diet as an example. *Public Health Nutrition*. 2011;14(12):2285-7.
57. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition*. 2011;14(12):2274-84.
58. D'Alessandro A, De Pergola G. Mediterranean diet pyramid: a proposal for Italian people. *Nutrients*. 2014;6(10):4302-16.
59. Cheng AY, Leiter LA. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Current Opinion in Cardiology*. 2006;21(4):400-4.
60. Baysal A BN, Pekcan G, Besler T, Aksoy M, Merdol TK, Keçecioğlu S, Mercangil SM. *Diyet El Kitabı*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2016.

61. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(2):210-47.
62. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as Cardiovascular Therapy. *Circulation*. 1999;99(7):963-72.
63. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., King SB, 3rd, Anderson JL, Antman EM, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(23):2205-41.
64. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*. 2008;117(2):296-329.
65. Harbman P. The development and testing of a nurse practitioner secondary prevention intervention for patients after acute myocardial infarction: A prospective cohort study. *International Journal of Nursing Studies*. 2014;51(12):1542-56.
66. Notara V, Panagiotakos DB, Kouroupi S, Stergiouli I, Kogias Y, Stravopodis P, et al. Smoking determines the 10-year (2004-2014) prognosis in patients with Acute Coronary Syndrome: the GREECS observational study. *Tobacco Induced Diseases*. 2015;13:38.
67. Kumar A. Changing trends of cardiovascular risk factors among Indians: a review of emerging risks. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2014;4(12):1001-8.
68. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Archives of Internal Medicine*. 2000;160(7):939-44.
69. Ofori SN, Odia OJ. Risk assessment in the prevention of cardiovascular disease in low-resource settings. *Indian Heart Journal*. 2016;68(3):391-8.

70. Erol Ç, Güzelsoy D, Koylan N, Nişancı Y, Oktay A, Onat A ve ark. Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Arter Hastalığına Yaklaşım ve Tedavi Kılavuzu [internet]. 1999. [Erişim Tarihi:6 Ekim 2017]. Erişim Adresi: <https://www.tkd.org.tr/kilavuz/k06/207d6.htm?wbnum=1302>.
71. Onat A, Aksu H, Uslu N, Keleş İ, ÇETİNKAYA A, YILDIRIM B, et al. Smoking Among Turkish Adults: Rising Trend in Women. Archives of the Turkish Society of Cardiology. 1999;27(10):697-700,
72. Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. Annals of Internal Medicine. 2003;138(11):891-7.
73. Raghu B, Venkatesan P. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease. Journal of Biomedical Sciences. 2012;1(4):1-4.
74. Mohan H, Ramesh N, Mortazavi S, Le A, Iwakura H, Unniappan S. Nutrients Differentially Regulate Nucleobindin-2/Nesfatin-1 In Vitro in Cultured Stomach Ghrelinoma (MGN3-1) Cells and In Vivo in Male Mice. PLoS ONE. 2014;9(12):e115102.
75. S O-I, Shimizu H, Mori M. Nesfatin. Kastin A, editor. Handbook of Biologically Active Peptides.2013.
76. Stengel A, Goebel M, Tache Y. Nesfatin-1: a novel inhibitory regulator of food intake and body weight. Obesity Reviews. 2011;12(4):261-71.
77. Brailoiu GC, Dun SL, Brailoiu E, Inan S, Yang J, Chang JK, et al. Nesfatin-1: distribution and interaction with a G protein-coupled receptor in the rat brain. Endocrinology. 2007;148(10):5088-94.
78. Stengel A, Goebel M, Wang L, Taché Y. Abdominal surgery activates nesfatin-1 immunoreactive brain nuclei in rats. Peptides. 2010;31(2):263-70,
79. Goebel-Stengel M, Wang L, Stengel A, Tache Y. Localization of nesfatin-1 neurons in the mouse brain and functional implication. Brain Res. 2011;1396:20-34.
80. Zhang AQ, Li XL, Jiang CY, Lin L, Shi RH, Chen JD, et al. Expression of nesfatin-1/NUCB2 in rodent digestive system. World Journal of Gastroenterology. 2010;16(14):1735-41.
81. Stengel A, Goebel M, Wang L, Rivier J, Kobelt P, Monnikes H, et al. Central nesfatin-1 reduces dark-phase food intake and gastric emptying in rats: differential role of corticotropin-releasing factor2 receptor. Endocrinology. 2009;150(11):4911-9.
82. Stengel A, Goebel M, Yakubov I, Wang L, Witcher D, Coskun T, et al. Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. Endocrinology. 2009;150(1):232-8.

83. Stengel A, Goebel M, Taché Y. Nesfatin-1: a novel inhibitory regulator of food intake and body weight. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011;12(4):261-71.
84. Foo KS, Brismar H, Broberger C. Distribution and neuropeptide coexistence of nucleobindin-2 mRNA/nesfatin-like immunoreactivity in the rat CNS. *Neuroscience*. 2008;156(3):563-79.
85. Kohno D, Nakata M, Maejima Y, Shimizu H, Sedbazar U, Yoshida N, et al. Nesfatin-1 neurons in paraventricular and supraoptic nuclei of the rat hypothalamus coexpress oxytocin and vasopressin and are activated by refeeding. *Endocrinology*. 2008;149(3):1295-301.
86. Shimizu H, Ohsaki A, Oh IS, Okada S, Mori M. A new anorexigenic protein, nesfatin-1. *Peptides*. 2009;30(5):995-8.
87. Price TO, Samson WK, Niehoff ML, Banks WA. Permeability of the blood–brain barrier to a novel satiety molecule nesfatin-1. *Peptides*. 2007;28(12):2372-81.
88. Baydın A, Erenler K, Atmaca H, T Y. Nesfatin As a Novel Appetite-Controlling Peptide: Will Obesity Be History? *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015;19:60-4.
89. Cao X, Liu XM, Zhou LH. Recent progress in research on the distribution and function of NUCB2/nesfatin-1 in peripheral tissues. *Endocrine Journal*. 2013;60(9):1021-7.
90. Ayada C, Toru U, Korkut Y. Nesfatin-1 and its effects on different systems. *Hippokratia*. 2015;19(1):4-10,
91. Pan W, Hsueh H, Kastin AJ. Nesfatin-1 crosses the blood-brain barrier without saturation. *Peptides*. 2007;28(11):2223-8.
92. Imbrogno S, Angelone T, Cerra MC. Nesfatin-1 and the Cardiovascular System: Central and Pheripheral Actions and Cardioprotection. *Current Drug Targets*. 2015;16(8):877-83.
93. Dore R, Levata L, Lehnert H, Schulz C. Nesfatin-1: functions and physiology of a novel regulatory peptide. *Journal of Endocrinology*. 2017;232(1):45-65.
94. Tasatargil A, Kuscü N, Dalaklıoğlu S, Adigüzel D, Celik-Ozenci C, Özdem S, et al. Cardioprotective effect of nesfatin-1 against isoproterenol-induced myocardial infarction in rats: Role of the Akt/GSK-3 β pathway. *Peptides*. 2017;95:1-9.
95. Tang CH, Fu XJ, Xu XL, Wei XJ, Pan HS. The anti-inflammatory and anti-apoptotic effects of nesfatin-1 in the traumatic rat brain. *Peptides*. 2012;36(1):39-45.
96. Öztürk CC, Oktay S, Yuksel M, Akakin D, Yarat A, Kasımay Cakir O. Anti-inflammatory effects of nesfatin-1 in rats with acetic acid - induced colitis

- and underlying mechanisms. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2015;66(5):741-50,
97. Dubey L, Hesong Z. Role of leptin in atherogenesis. *Experimental and Clinical Cardiology*. 2006;11(4):269-75.
 98. Sharma V, McNeill JH. The emerging roles of leptin and ghrelin in cardiovascular physiology and pathophysiology. *Current Vascular Pharmacology*. 2005;3(2):169-80,
 99. Angelone T, Filice E, Pasqua T, Amodio N, Galluccio M, Montesanti G, et al. Nesfatin-1 as a novel cardiac peptide: identification, functional characterization, and protection against ischemia/reperfusion injury. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2013;70(3):495-509.
 100. Feijóo-Bandín S, Rodríguez-Penas D, García-Rúa V, Mosquera-Leal A, Otero MF, Pereira E, et al. Nesfatin-1 in Human and Murine Cardiomyocytes: Synthesis, Secretion, and Mobilization of GLUT-4. *Endocrinology*. 2013;154(12):4757-67.
 101. Mirzaei K, Hossein-nezhad A, Keshavarz SA, Koohdani F, Eshraghian MR, Saboor-Yaraghi AA, et al. Association of nesfatin-1 level with body composition, dietary intake and resting metabolic rate in obese and morbid obese subjects. *Diabetes and Metabolic Syndrome*. 2015;9(4):292-8.
 102. Tasatargil A, Kuscu N, Dalaklioglu S, Adiguzel D, Celik-Ozenci C, Ozdem S, et al. Cardioprotective effect of nesfatin-1 against isoproterenol-induced myocardial infarction in rats: Role of the Akt/GSK-3 β pathway. *Peptides*. 2017;95:1-9.
 103. Stengel A. Nesfatin-1: An Affair of the Heart. *Endocrinology*. 2013;154(12):4443-5.
 104. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European Heart Journal*. 2014;35(37):2541-619.
 105. Tanboga IH, Aksakal E, Kurt M, Sagsoz ME, Kantarci M. Computed Tomography-Based SYNTAX Score: A Case Report. *The Eurasian Journal of Medicine*. 2013;45(1):65-7.
 106. SYNTAX Score. 2016. [Erişim Tarihi: 15.10.2017]. Erişim Adresi: <http://www.syntaxscore.com/>.
 107. Pekcan G. Beslenme Durumunun Saptanması. [İnternet]. Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2012. [Erişim Tarihi: 10.10.2017]. Erişim Adresi: http://beslenme.gov.tr/content/files/arastirmalar/uyelik/beslenme_bilgi_se_risi/Kitaplar/a/a_14_beslenme_durumunun_saglanmasi_52.pdf.

108. World Health Organization. Body Mass Index. [Internet]. 2006. [Erişim Tarihi:10,07.2016]. Erişim Adresi: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.
109. World Health Organization. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. [Internet]. Geneva; 2008. [Erişim Tarihi: 01.07.2017]. Erişim Adresi: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf?ua=1.
110. Ben-Noun L, Laor A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. *Obesity Research*. 2003;11(2):226-31.
111. Coelho HJJ, Sampaio RA, Goncalvez IO, Aguiar SD, Palmeira R, Oliveira JF, et al. Cutoffs and cardiovascular risk factors associated with neck circumference among community-dwelling elderly adults: a cross-sectional study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2016;134(6):519-27.
112. BeBiS (Beslenme Bilgi Sistemi) Bilgisayar Yazılım Programı. Versiyon 7.1. EbiSpro für Windows, Stuttgart, Germany; Türkçe Versiyonu. 2010.
113. Rakıcıoğlu N, Tek, N., Ayaz, A., Pekcan, G. Yemek ve besin fotoğraf kataloğu ölçü ve miktarlar. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık; 2014.
114. Martínez-González MA, García-Arellano A, Toledo E, Salas-Salvadó J, Buil-Cosiales P, Corella D, et al. A 14-Item Mediterranean Diet Assessment Tool and Obesity Indexes among High-Risk Subjects: The PREDIMED Trial. *PLOS ONE*. 2012;7(8):e43134.
115. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *The New England journal of medicine*. 2003;348(26):2599-608.
116. Bach A, Serra-Majem L, Carrasco JL, Roman B, Ngo J, Bertomeu I, et al. The use of indexes evaluating the adherence to the Mediterranean diet in epidemiological studies: a review. *Public Health Nutrition*. 2006;9(1):132-46.
117. Arca M, Gaspardone A. Atorvastatin efficacy in the primary and secondary prevention of cardiovascular events. *Drugs*. 2007;67(1):29-42.
118. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Dietary Reference Values for Energy. [Internet]. 2011. [Erişim Tarihi: 07.03.2012]. Erişim adresi: <https://www.gov.uk/government/groups/scientific-advisory-committee-on-nutrition>.
119. SPSS Inc. SPSS 21.0 for Windows. SPSS Inc Chicago; Illinois. 2012.
120. Mohseni J, Kazemi T, Maleki M, Beydokhti H. A Systematic Review on the Prevalence of Acute Myocardial Infarction in Iran. *Heart Views*. 2017;18(4): 125-132 .

121. Sandra I, Tommaso A, Maria CC. Nesfatin-1 and the Cardiovascular System: Central and Pheripheral Actions and Cardioprotection. *Current Drug Targets*. 2015;16(8):877-83.
122. Orso F1, Maggioni AP. What is the optimal reperfusion strategy for elderly patients with acute MI?. *American Journal of Geriatric Cardiology*. 2006;15(1):14-8.
123. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömmstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Hearth Journal*. 2012;33(20):2569-619.
124. Koukkunen H, Havulinna AS, Lehto S, Ketonen M, Mustonen J, Airaksinen JK, et al. Case fatality of acute coronary events is improving even among elderly patients; the FINAMI study 1995-2012. *Annals of Medicine*. 2018;50(1):35-45.
125. Akut Miyokard İnfarktüsünde Erken Dönemde Risk Tayini. [İnternet]. [Erişim Tarihi: 09.05.2017]. Erişim adresi: www.tkd.org.tr/kilavuz/k07/4a45c.htm?wbnum=1354.
126. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women. A Scientific Statement From the American Heart Association. 2016.
127. Mannsverk J, Wilsgaard T, Njolstad I, Hopstock LA, Lochen ML, Mathiesen EB, et al. Age and gender differences in incidence and case fatality trends for myocardial infarction: a 30-year follow-up. The Tromso Study. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2012;19(5):927-34.
128. National Center for Health Statics. Health, United States, 2011: With Special Feature on Socioeconomic Status and Health. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics (US); 2012.
129. Smilowitz NR, Mahajan AM, Roe MT, Hellkamp AS, Chiswell K, Gulati M, et al. Mortality of Myocardial Infarction by Sex, Age, and Obstructive Coronary Artery Disease Status in the ACTION Registry-GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With the Guidelines). *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2017;10(12):e003443.
130. Grand A, Fichter P, Adeleine P, Huret JF, Pernot F, Shibli H. [Effect of tobacco smoking on the incidence of recurrent myocardial infarction. A retrospective study of 208 cases]. *Annales de Cardiologie et D'angiologie*. 1992;41(2):55-61.
131. Yue H, Gu DF, Wu XG, Yu XH, Duan XF, Wang JH, et al. [A 20-year prospective study on risk factors for myocardial infarction of 5,137 men in Capital Steel and Iron Company]. *Chinese Journal of Preventive Medicine*. 2004;38(1):43-6.

132. Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, Osler M. Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: a 16-year follow-up of 19,732 men and women from The Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *American Journal of Epidemiology*. 2002;156(11):994-1001.
133. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *British Medical Journal*. 1998;316(7137):1043-7.
134. World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *Journal of Hypertension*. 1999;17(2):151-83.
135. Onat A, Başar Ö, Erer B, Ceyhan K, Yıldırım B, Keleş İ, et al. Prevalence, Relationship to HDL and Impact on Coronary Events of Smoking in Turkish Adults. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2001;29(8):493-8.
136. Türen S, Sevda E. Akut Koroner Sendromlar ve Hemşirelik Yönetimi. 2014.
137. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, et al. Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America. The INTERHEART Latin American Study. 2007;115(9):1067-74.
138. Carevic V, Rumboldt M, Rumboldt Z. Coronary heart disease risk factors in Croatia and worldwide: results of the Interheart study. *Acta Medica Croatica*. 2007;61(3):299-306.
139. Lee MG, Jeong MH, Lee KH, Park KH, Sim DS, Yoon HJ, et al. Prognostic impact of diabetes mellitus and hypertension for mid-term outcome of patients with acute myocardial infarction who underwent percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiology*. 2012;60(4):257-63.
140. Ekici B, Kutuk U, Alhan A, Tore HF. The relationship between serum uric acid levels and angiographic severity of coronary heart disease. *Kardiologia Polska*. 2015;73(7):533-8.
141. Helvacı A, Tipi FF, Belen E. Obeziteye bağlı kardiyovasküler hastalıklar. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2014;30:5-14.
142. Wienbergen H, Gitt AK, Juenger C, Schiele R, Heer T, Towae F, et al. Impact of the body mass index on occurrence and outcome of acute ST-elevation myocardial infarction. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*. 2008;97(2):83-8.
143. Buettner HJ, Mueller C, Gick M, Ferenc M, Allgeier J, Comberg T, et al. The impact of obesity on mortality in UA/non-ST-segment elevation myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2007;28(14):1694-701.
144. Kragelund C, Hassager C, Hildebrandt P, Torp-Pedersen C, Kober L. Impact of obesity on long-term prognosis following acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2005;98(1):123-31.

145. Won K-B, Hur S-H, Nam C-W, Ann SH, Park G-M, Lee S-G, et al. Evaluation of the impact of statin therapy on the obesity paradox in patients with acute myocardial infarction: A propensity score matching analysis from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *Medicine*. 2017;96(35):e7180,
146. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW, Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *The New England Journal of Medicine*. 1999;341(15):1097-105.
147. Si S, Moss JR, Sullivan TR, Newton SS, Stocks NP. Effectiveness of general practice-based health checks: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*. 2014;64(618):e47-53.
148. Baena CP, Lotufo PA, Fonseca MG, Santos IS, Goulart AC, Bensenor IM. Neck Circumference Is Independently Associated with Cardiometabolic Risk Factors: Cross-Sectional Analysis from ELSA-Brasil. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2016;14(3):145-53.
149. Chen L, Peeters A, Magliano DJ, Shaw JE, Welborn TA, Wolfe R, et al. Anthropometric measures and absolute cardiovascular risk estimates in the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle (AusDiab) Study. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2007;14(6):740-5.
150. Castro-Pinero J, Delgado-Alfonso A, Gracia-Marco L, Gomez-Martinez S, Esteban-Cornejo I, Veiga OL, et al. Neck circumference and clustered cardiovascular risk factors in children and adolescents: cross-sectional study. *British Medical Journal*. 2017;7(9):e016048.
151. Narisawa S, Nakamura K, Kato K, Yamada K, Sasaki J, Yamamoto M. Appropriate waist circumference cutoff values for persons with multiple cardiovascular risk factors in Japan: a large cross-sectional study. *Journal of Epidemiology*. 2008;18(1):37-42.
152. Stengel A, Mori M, Taché Y. The role of nesfatin-1 in the regulation of food intake and body weight – recent developments and future endeavors. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2013;14(11):10,1111/obr.12063.
153. Maejima Y, Sedbazar U, Suyama S, Kohno D, Onaka T, Takano E, et al. Nesfatin-1-regulated oxytocinergic signaling in the paraventricular nucleus causes anorexia through a leptin-independent melanocortin pathway. *Cell Metabolism*. 2009;10(5):355-65.
154. Ramesh N, Gawli K, Pasupuleti VK, Unniappan S. Metabolic and Cardiovascular Actions of Nesfatin-1: Implications in Health and Disease. *Current Pharmaceutical Design*. 2017;23(10):1453-64.

155. Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, Osaki A, Oh IS, Ariyama Y, et al. Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clinical Endocrinology*. 2010;73(4):484-90,
156. Burchfiel CM, Reed DM, Marcus EB, Strong JP, Hayashi T. Association of diabetes mellitus with coronary atherosclerosis and myocardial lesions. An autopsy study from the Honolulu Heart Program. *American Journal of Epidemiology*. 1993;137(12):1328-40,
157. Chen Z, Peto R, Collins R, MacMahon S, Lu J, Li W. Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. *British Medical Journal*. 1991;303(6797):276-82.
158. Grundy SM, Wilhelmsen L, Rose G, Campbell RW, Assman G. Coronary heart disease in high-risk populations: lessons from Finland. *European Heart Journal*. 1990;11(5):462-71.
159. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Blood Pressure*. 1998;7(5-6):262-9.
160. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *European Heart Journal*. 2013;34(10):719-28.
161. Meyer BJ, Claeys D. [Etiology of acute coronary syndrome--unstable plaque]. *Therapeutische Umschau Revue therapeutique*. 2002;59(2):61-5.
162. Avcıküçük M, Bakır F, Topçuoğlu C, Güçtekin A. Troponin T and troponin I at akut coronary sendrom. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi*. 2011;68(3):127-34.
163. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. [2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC)]. *Giornale Italiano di Cardiologia* (2006). 2016;17(10):831-72.
164. Kushner I, Broder ML, Karp D. Control of the Acute Phase Response: SERUM C-REACTIVE PROTEIN KINETICS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Journal of Clinical Investigation*. 1978;61(2):235-42.
165. Shah SH, Newby LK. C-reactive protein: a novel marker of cardiovascular risk. *Cardiology in Review*. 2003;11(4):169-79.
166. Özbakkaloğlu M, Çakmak T, Güçlü Y, Aktepe G, Latif Ö. C-Reaktif Protein'in Akut Miyokard Infarktüsünde Konjestif Kalp Yetmezliği Gelişmesindeki Belirleyici Rolü. *SSK Tepecik Hastanesi Dergisi*. 2003;13(2):75-79.

167. Kimura K, Kosuge M, Ishikawa T, Shimizu M, Endo T, Hongo Y, et al. Relationship between myocardial damage and C-reactive protein levels immediately after onset of acute myocardial infarction. *Japanese circulation journal*. 2001;65(2):67-70,
168. Berton G, Cordiano R, Palmieri R, Pianca S, Pagliara V, Palatini P. C-reactive protein in acute myocardial infarction: association with heart failure. *American heart journal*. 2003;145(6):1094-101.
169. Basak SK, Akhtaruzzaman K, Kundu AK, Dey SR, Uddin MF. Prognostic value of high-sensitivity C-reactive protein in Acute ST-segment elevation myocardial infarction in hospitalized patients. *Medicine Today*. 2013;24(1):36-9.
170. Marenzi G, Cabiati A, Assanelli E. Chronic kidney disease in acute coronary syndromes. *World Journal of Nephrology*. 2012;1(5):134-45.
171. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, Burton PB, Murphy SA, McCabe CH, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2005;111(16):2042-9.
172. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology*. 2007;58(5):513-22.
173. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation*. 1995;92(3):657-71.
174. Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *Journal of the American Collage of Cardiology*. 2005;45(10):1638-43.
175. Mehta J, Dinerman J, Mehta P, Saldeen TG, Lawson D, Donnelly WH, et al. Neutrophil function in ischemic heart disease. *Circulation*. 1989;79(3):549-56.
176. Gawaz M. Role of platelets in coronary thrombosis and reperfusion of ischemic myocardium. *Cardiovascular Research*. 2004;61(3):498-511.
177. Massberg S, Schulz C, Gawaz M. Role of platelets in the pathophysiology of acute coronary syndrome. *Seminars in Vascular Medicine*. 2003;3(2):147-62.
178. Farooq V, Serruys PW, Bourantas C, Vranckx P, Diletti R, Garcia Garcia HM, et al. Incidence and multivariable correlates of long-term mortality in patients treated with surgical or percutaneous revascularization in the Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial. *European Heart Journal*. 2012;33(24):3105-13.
179. Mimee A, Smith PM, Ferguson AV. Nesfatin-1 influences the excitability of neurons in the nucleus of the solitary tract and regulates cardiovascular function. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative And Comparative Physiology*. 2012;302(11):R1297-304.

180. Bonnet MS, Pecchi E, Trouslard J, Jean A, Dallaporta M, Troadec J-D. Central nesfatin-1-expressing neurons are sensitive to peripheral inflammatory stimulus. *Journal of Neuroinflammation*. 2009;6(1):27.
181. Özsavcı D, Erşahin M, Şener A, Özakpınar ÖB, Toklu HZ, Akakın D, et al. The Novel Function of Nesfatin-1 as an Anti-inflammatory and Antiapoptotic Peptide in Subarachnoid Hemorrhage–Induced Oxidative Brain Damage in Rats. *Neurosurgery*. 2011;68(6):1699-708.
182. Tang C-H, Fu X-J, Xu X-L, Wei X-J, Pan H-S. The anti-inflammatory and anti-apoptotic effects of nesfatin-1 in the traumatic rat brain. *Peptides*. 2012;36(1):39-45.
183. Kundi H. Syntax score and inflammation. *Herz*. 2016;41(6):535-6.
184. Yamawaki H, Takahashi M, Mukohda M, Morita T, Okada M, Hara Y. A novel adipocytokine, nesfatin-1 modulates peripheral arterial contractility and blood pressure in rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2012;418(4):676-81.
185. Ayada C, Turgut G, Turgut S, Guclu Z. The effect of chronic peripheral nesfatin-1 application on blood pressure in normal and chronic restraint stressed rats: related with circulating level of blood pressure regulators. *Gen Physiol Biophys*. 2015;34(1):81-8.
186. Matsuzawa Y, Lerman A. Endothelial dysfunction and coronary artery disease: assessment, prognosis, and treatment. *Coronary Artery Disease*. 2014;25(8):713-24.
187. Osaki A, Shimizu H, Ishizuka N, Suzuki Y, Mori M, Inoue S. Enhanced expression of nesfatin/nucleobindin-2 in white adipose tissue of ventromedial hypothalamus-lesioned rats. *Neuroscience Letters*. 2012;521(1):46-51.
188. Manfrini O, Pizzi C, Trere D, Fontana F, Bugiardini R. Parasympathetic failure and risk of subsequent coronary events in unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2003;24(17):1560-6.
189. Takayanagi K, Yamaguchi H, Morooka S, Takabatake Y. Higher Gensini score of coronary arteries in acute inferior myocardial infarction with precordial ST-segment depression. *Japanese Heart Journal*. 1992;33(1):25-39.
190. MacAuley D. A history of physical activity, health and medicine. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1994;87(1):32-5.
191. Waxman A, World Health Assembly. WHO global strategy on diet, physical activity and health. *Food and Nutrition Bulletin*. 2004;25(3):292-302.
192. McCarthy MM, Wackers FJT, Davey J, Chyun DA. Physical inactivity and cardiac events: An analysis of the Detection of Ischemia in Asymptomatic

- Diabetics (DIAD) study. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*. 2017;9:8-14.
193. Anthony D, Baggott R, Tanner J, Jones K, Evans H, Perkins G, et al. Health, lifestyle, belief and knowledge differences between two ethnic groups with specific reference to tobacco, diet and physical activity. *Journal of Advanced Nursing*. 2012;68(11):2496-503.
 194. Ahmed E, El-Menyar A. South Asian ethnicity and cardiovascular risk: the known, the unknown, and the paradox Asian Indians. *Angiology*. 2015;66(5):405-15.
 195. O'Keefe EL, DiNicolantonio JJ, Patil H, Helzberg JH, Lavie CJ. Lifestyle Choices Fuel Epidemics of Diabetes and Cardiovascular Disease Among Asian Indians. *Progress in Cardiovascular Dis*. 2016;58(5):505-13.
 196. Onat A, Çetinkaya A, Keleş İ, Yıldırım B, Uysal Ö, Sansoy V. Physical Activity, Levels Unchanged Past 8 Years in Turkish Adults, Prove to be an Independent Determinant of Diastolic Pressure, Waist-to-hip Ratio, Blood Glucose and Cholesterol. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2000;28(4):210-5.
 197. Can S, Arslan E, Ersöz G. Güncel Bakış Açısı İle Fiziksel Aktivite. *Ankara Üniv Spor Bil Fak*, 2014, 12 (1), 1-10.
 198. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. *Global Recommendations on Physical Activity for Health*. Geneva: World Health Organization Copyright (c) World Health Organization 2010,; 2010,
 199. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS, Jr., et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*. 1989;80(2):234-44.
 200. Samur G. Kalp damar hastalıklarında beslenme. Sağlık Bakanlığı Yayınları. Ankara: Klasmat Matbaacılık; 2008.
 201. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29-e322.
 202. Şahinöz S, Özdemir M. Üniversite Öğrencilerinin Süt ve Süt Ürünleri Tüketim Alışkanlıkları ve Etkileyen Faktörler. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2017;6(4):106-12.
 203. Onurlubaş E, Çakırlar H. Tüketicilerin Süt ve Süt Ürünleri Tüketimini Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi Üzerine Bir Araştırma. *Çankırı Karatekin Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*. 2016;7(1).
 204. Karakaya E, Akbay C. İstanbul İli Kentsel Alanda Tüketicilerin Açık Ve Paket Süt Tüketim Alışkanlıkları. *Turkish Journal of Agricultural Economics*. 2014;20(1).
 205. Baysal A. Sosyal eşitsizliklerin beslenmeye etkisi. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2003;25(4):66-72.

206. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current Opinion in Lipidology*. 2002;13(1):3-9.
207. Bhupathiraju SN, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry*. 2011;412(17-18):1493-514.
208. Elmadfa I, Freisling H. Fat intake, diet variety and health promotion. *Forum of Nutrition*. 2005(57):1-10,
209. Dolecek TA, Granditis G. Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *World Review of Nutrition and Dietetics*. 1991;66:205-16.
210. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2003;23(2):e20-e30,
211. Daviglus ML, Stamler J, Orenca AJ, Dyer AR, Liu K, Greenland P, et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*. 1997;336(15):1046-53.
212. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2002;106(21):2747-57.
213. Hu FB, Bronner L, Willett WC, Stampfer MJ, Rexrode KM, Albert CM, et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *Journal of the American Medical Association*. 2002;287(14):1815-21.
214. Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Willett WC. Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men. *The New England Journal of Medicine*. 1995;332(15):977-82.
215. Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Ajani UA, Carey VJ, Willett WC, et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *Journal of the American Medical Association*. 1998;279(1):23-8.
216. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Stroke*. 2000;31(11):2751-66.
217. Kayıkçıoğlu M, Soydan İ. Egg consumption and cardiovascular health. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2009;37(5):353-7.
218. Ayaz D. Yağlı Tohumların Beslenmemizdeki Yeri. Sağlık Bakanlığı Yayınları. Ankara: Klasmat Matbaacılık; 2012.
219. Türkiye Sağlık Bakanlığı. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması. 2010, Sağlık Bakanlığı Yayını. 2014(931).
220. Kalkan İ, Özarık B. Tam Buğday Ekmeği ve Sağlık Üzerine Etkisi. *Aydın Gastronomy*. 2017;1(1):37-46.

221. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*. 1996;275(6):447-51.
222. Jensen MK, Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Gronbaek M, Rimm EB. Whole grains, bran, and germ in relation to homocysteine and markers of glycemic control, lipids, and inflammation 1. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2006;83(2):275-83.
223. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2002;76(2):390-8.
224. Mellen PB, Walsh TF, Herrington DM. Whole grain intake and cardiovascular disease: a meta-analysis. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases*. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2008;18(4):283-90,
225. Bazzano LA, Serdula MK, Liu S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. *Current Atherosclerosis Reports*. 2003;5(6):492-9.
226. Arslan P, Mercanligil S, Özel HG, Çıtak Akbulut G, Dönmez N, Çiftçi H, et al. Nutritional habits and nutritional patterns of participants of the Turkish Adult Risk Factor Survey 2003-2004. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2006;34(6):331-9.
227. Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyet Bölümü. Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi. Ankara; Hacettepe Üniversitesi. 2015.
228. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutrition*. 2004;7(1):245-50,
229. Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML, Rexrode KM, Logroscino G, Hu FB. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Archives of Internal Medicine*. 2008;168(7):713-20,
230. Dietary Guidelines Advisory Committee. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee.[İnternet]. Washington. 2015 [Erişim Tarihi: 01.02.2018]. Erişim Tarihi: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/PDFs/Scientific-Report-of-the-2015-Dietary-Guidelines-Advisory-Committee.pdf>.
231. Kayıkçıoğlu M, Özdoğan Ö. Nutrition and cardiovascular health: 2015 American Dietary Guidelines Advisory Report. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2015;43(8):667-72.

232. Barona J, Fernandez ML. Dietary cholesterol affects plasma lipid levels, the intravascular processing of lipoproteins and reverse cholesterol transport without increasing the risk for heart disease. *Nutrients*. 2012;4(8):1015-25.
233. Süren T, Sarper F. Yağ Tüketim Şekilleri ve Sıklıkları Üzerine Bir Araştırma. *Erzincan Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi*. 2013;15(2):295-309.
234. Gençtoy G. Tuz ve Böbrek Yetmezliği. *Türkiye Klinikleri Journal of Nephrology Special Topics*. 2017;10(2):73-83.
235. Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, Dagenais G, Lear S, McQueen M, et al. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. *Lancet* . 2016;388(10043):465-75.
236. O'Donnell M, Mente A, Yusuf S. Sodium Intake and Cardiovascular Health. *Circulation Research*. 2015;116(6):1046-57.
237. Erdem Y, Arici M, Altun B, Turgan C, Sindel S, Erbay B, et al. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. *Blood Pressure*. 2010;19(5):313-8.
238. Türkiye Sağlık Bakanlığı. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı (2010-2014). Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2010. Yayın no:988.
239. Samur G, Yıldız E. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar/Hipertansiyon. Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2008. Yayın no:729.
240. Hamşioğlu Ab. Fast Food Ürünleri Satın Alan Tüketicilerin Yaşam Tarzlarını Belirlemeye Yönelik Bir Uygulama. *Uluslararası İktisadi Ve İdari İncelemeler Dergisi*. 2013(11).
241. Smith SC, Jr., Haslam D. Abdominal obesity, waist circumference and cardio-metabolic risk: awareness among primary care physicians, the general population and patients at risk--the Shape of the Nations survey. *Current Medical Research and Opinion*. 2007;23(1):29-47.
242. Shimizu H, Oh IS, Okada S, Mori M. Nesfatin-1: an overview and future clinical application. *Endocrine Journal*. 2009;56(4):537-43.
243. Abaci A, Catli G, Anik A, Kume T, Bober E. The relation of serum nesfatin-1 level with metabolic and clinical parameters in obese and healthy children. *Pediatric Diabetes*. 2013;14(3):189-95.
244. Guo Y, Xing M, Sun W, Yuan X, Dai H, Ding H. Plasma nesfatin-1 level in obese patients after acupuncture: a randomised controlled trial. *Journal of the British Medical Acupuncture Society*. 2014;32(4):313-7.
245. Dernini S, Berry EM. Mediterranean Diet: From a Healthy Diet to a Sustainable Dietary Pattern. *Frontiers in Nutrition*. 2015;2:15.
246. Gönder M, Akbulut G. Güncel Akdeniz Diyeti ve Potansiyel Sağlık Etkileri. *Türkiye Klinikleri Journal of Health Sciences*. 2017;2(2):110-20.

247. D'Alessandro A, De Pergola G. Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease: A Critical Evaluation of A Priori Dietary Indexes. *Nutrients*. 2015;7(9):7863-88.
248. D'Alessandro A, De Pergola G. The Mediterranean Diet: its definition and evaluation of a priori dietary indexes in primary cardiovascular prevention. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 2018:1-13.
249. Rosato V, Temple NJ, La Vecchia C, Castellan G, Tavani A, Guercio V. Mediterranean diet and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *European Journal of Nutrition*. 2017:1-19.
250. Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F, Li TY, Fung TT, Li S, Willett WC, et al. The Mediterranean-style dietary pattern and mortality among men and women with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2014;99(1):172-80.
251. Akgüllü Ç, Sırken F, Eryılmaz U, Akdeniz M, Kurt Ömürlü İ, Pekcan G, et al. The relation between compliance to the Mediterranean diet and the extensiveness of coronary artery disease. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2015;43(4):340-9.
252. Hoşcan Y, Yiğit F, Müderrisoğlu H. Adherence to Mediterranean diet and its relation with cardiovascular diseases in Turkish population. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015;8(2):2860-6.

EK-1: Tez Çalışması ile ilgili Etik Kurul İzinleri

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Bireylerin Beslenme Durumu İle Serum Nesfatin1 Düzeyi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Bulvarı Kızılay Sokak No:4 Sıhhiye - ANKARA
	TELEFON	0 (312) 306 17 90 / 0 (312) 311 58 99
	FAKS	0 (312) 311 16 88
	E-POSTA	tyihetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Uzm.Dr.Ahmet Göktuğ ERTEM			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kardiyoloji			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
DESTEKLEYİCİ	-			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☒		
	Diğer ise belirtiniz : Akademik Çalışma			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☒	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. F. Ayşenur PAÇ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Bireylerin Beslenme Durumu İle Serum Nesfatin1 Düzeyi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☒		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:61	Tarih: 25.07.2016		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. F. Ayşenur PAÇ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Bireylerin Beslenme Durumu İle Serum Nesfatin1 Düzeyi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. F. Ayşenur PAÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. F. Ayşenur PAÇ (BAŞKAN)	Çocuk Kardiyolojisi	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. İlter ÖZER (BAŞKAN YRD.)	Kalp ve Damar Cerrahisi	Hacettepe Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uz. Dr. A. Yasemin TEZER TEKÇE (Bildirimlerden Sorumlu Olan Üye)	Enfeksiyon Hastalıkları	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. Ecz. Gülsevrim SAYDAM	Biyokimya	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. T. Emrah BOZKURT	Farmakoloji	Hacettepe Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Dilek ASLAN	Halk Sağlığı	Hacettepe Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Hatice ŞAŞMAZ	Kardiyoloji	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av. Beyhan ZIRHLI	Hukuk	Kamu Hastaneleri Birliği	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Mustafa KOCAKULAK	Biyomühendislik	Başkent Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Nesrin TURHAN	Tıbbi Patoloji	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Bilgisayar Müh. Şükrü TAŞ	Sağlık Dışı Üye	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma



Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. F. Ayşenur PAÇ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara İli 1. Bölge Kamu Hastaneleri Genel Sekreterliği
Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

25/07/2016 - 52. Toplantı İmza Çizelgesi

TÜRKİYE YÜKSEKİHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU										
ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu								
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. F.Ayşenur PAÇ								
Üye	Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
1	Prof. Dr. F.Ayşenur PAÇ (BAŞKAN)	Çocuk Kardiyolojisi	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
2	Doç. Dr. İter ÖZER (BAŞKAN YRD.)	Gastroenteroloji Cerrahisi	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
3	Uz. Dr. A.Yasemin TEZER TEKÇE (BİLDİRİMLERDEN SORUMLU ÜYE)	Enfeksiyon Hastalıkları	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
4	Uzm. Dr. Ecz. Gülsevim SAYDAM	Biyokimya	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
5	Doç. Dr. T. Emrah BOZKURT	Farmakoloji	Hacettepe Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
6	Prof. Dr. Dilek ASLAN	Halk Sağlığı	Hacettepe Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
7	Doç. Dr. Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
8	Doç. Dr. Hatice ŞAŞMAZ	Kardiyoloji	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
9	Av. Beyhan ZIRHLI	Hukuk	Kamu Hastaneleri Birliği	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
10	Prof. Dr. Mustafa KOCAKULAK	Biyomühendislik	Başkent Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
11	Doç. Dr. Nesrin TURHAN	Tıbbi Patoloji	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
12	Bilgisayar Müh. Şükrü TAŞ	Sağlık Dışı Üye	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	

Sekretarya:

Yeter DEMİRKIRAN	Uzman Hemşire	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Cazibe KILINÇ	Hemşire	Türkiye Yüksek İhtisas EAH	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*Toplantıda Bulunma

Aliş

İş

11

EK-2 Bilgilendirilmiş Gönüllü Katılım Formu

Akut miyokard infarktüsü geçiren (kalp krizi) hastalarda beslenme durumunun değerlendirilmesini amaçlayan bir çalışma yürütmekteyiz.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, akut miyokard infarktüsü geçiren (kalp krizi) hastaların beslenme alışkanlıklarını saptamak, antropometrik ölçümlerin (boy, kilo vb.) değerlendirmek ve biyokimyasal bulgularla(kan tahlilleri ile) ilişkisini incelemektir. Böylece bu hastalık hakkında bilgi sahibi olmayı ve beslenme alışkanlıklarındaki yanlışlara yönelik önerilerin geliştirilmesine katkıda bulunmayı hedeflemekteyiz. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nün katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dr. Mevlüt Serdar Kuyumcu tarafından muayene edileceksiniz. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için kolunuzdan 10 ml (1 tüp) kadar kan almamız gerekmektedir. Alınan kanda serum nesfatin adı verilen bir hormon ölçülecektir.

Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: 1-) İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. 2-) Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır.

Ayrıca eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Doç. Dr. Gülhan Samur danışmanlığında Diyetisyen Aliye Kuyumcu tarafından genel özellikleriniz, beslenme alışkanlıklarına yönelik bilgileriniz, besin tüketim sıklığınız ve fiziksel aktivite düzeyinizin belirlenmesine yönelik bir anket formu uygulandıktan sonra 24 saatlik hatırlatma yöntemi ile bir günlük fiziksel aktivite kaydınız alınacaktır. Anketler tamamlandıktan sonra antropometrik ölçümleriniz araştırmacı tarafından alınacaktır. Antropometrik ölçümler(boy: mezurla ölçülerek, klio: tartıyla ölçülerek) girişimsel olmayan ölçüm yöntemlerindendir ve sağlık açısından bir risk içermez.

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

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

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

(Hastanın Beyanı)

Sayın Doç. Dr. Gülhan Samur danışmanlığında Diyetisyen Aliye Kuyumcu tarafından Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı'nda bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "hasta grubu" olarak davet edildim.

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

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma sırasında bir sorun ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dyt.Aliye Kuyumcu'yu (0312) 508 5161 nolu telefondan ve HÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim.

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

Hasta Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Hasta ile görüşen diyetisyen

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel :

İmza :

EK-3 Anket Formu

Akut Miyokard İnfartüsü Geçiren Bireylerde Beslenme Durumu ile Serum Nesfatin-

1 Düzeyi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

No: Protokol No:

Adı-soyadı:

A. TANIMLAYICI BİLGİLER

1. Cinsiyet:

a. Erkek b. Kadın

2. Yaş (Yıl):.....

3. Sigara kullanıyor musunuz?

a. Evet.....adet b. Hayır c. Bıraktım

4. Doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir sağlık probleminiz var mı?

a. Hayır (5.soruya geçiniz) b. Diyabet c. Hipertansiyon d. Hiperlipidemi e. Böbrek Hastalığı

5. Birinci Derece akrabalarınızda kalp hastalığı var mı?

a. Evet b. Hayır

B. BİYOKİMYASAL BULGULAR

*Açlık Glikoz(mg/dl)

*Üre(mg/dl)

*Total Kolesterol(mg/dl)

*Kreatinin(mg/dl)

*Trigliserit(mg/dl)

*Troponin

*LDL-K(mg/dl)

*Hemoglobin(g/dL)

*HDL-K(mg/dl)

*WBC

*CRP

*PLT(x103/uL)

Nesfatin-1

*Syntax skoru

*Gönüllü bireylerin hasta dosyalarında var olan bilgilerinden alınacaktır.

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Boy (cm):..... Ağırlık (kg):..... BKİ (kg/m²) :.....

Bel Çevresi (cm):..... Boyun Çevresi (cm):.....

D. BESİN TÜKETİM KAYDI (1 GÜNLÜK)

ÖĞÜNLER	YEMEK VEYA BESİN ADI VE İÇİNDEKİLER	NET MİKTAR(Ev ölçüsü, ağırlık)
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

E. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

Besin	Miktar	Her gün	Gün aşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç
Süt						
Yoğurt, ayran,kefir						
Peynir						
Beyaz et(tavuk,hindi)						
Balık						
Kırmızı et						
Yumurta						
Kurubaklagil						
Sakatatlar						
Yağlı Tohumlar						
Beyaz Ekmek						
Tam tahıl ekmekler						
Pirinç,makarna,bulgur						
Taze meyve, doğal meyve suyu						
Hazır meyve suyu						
Gazoz/Kolalı içecekler						
Taze sebze						
Şeker						
Tereyağı						
Zeytinyağı						
Diğer bitkisel yağlar						
Tuz						

F. AKDENİZ DİYETİNE UYUM ÖLÇEĞİ

AKDENİZ DİYETİNE UYUM				
	Sorular	Yanıt	Puanlama ölçütü	Puan (Her kriter için 1 puan)
1.	Mutfakta en fazla kullandığınız yağ türü zeytinyağı mı?		Evet	
2.	Günde kaç yemek kaşığı zeytinyağı kullanıyorsunuz? (salata, yemek, kızartma, ev dışı öğünler vb.)		≥4 YK	
3.	Günde kaç porsiyon sebze tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 200 g, garnitürü ½ porsiyon kabul edin)		≥2 (≥1 por. çiğ veya salata)	
4.	Günde kaç porsiyon meyve (doğal meyve suyu dahil) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 80g)		≥3	
5.	Günde kaç porsiyon kırmızı et, hamburger veya et ürünleri (sucuk, salam, pastırma vb.) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 100-150g)		<1	
6.	Günde kaç porsiyon tereyağ, margarin, veya krema vb. tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 12 g)		<1	
7.	Günde kaç tane şekerli veya gazlı içecek tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 330mL)		<1	
8.	Şarap tüketiyor musunuz? Evet ise; Haftada kaç kadeh tüketiyorsunuz? (1 kadeh: 125 mL)		≥7 kadeh	
9.	Haftada kaç porsiyon kurubaklagil tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 150g)		≥3	
10.	Haftada kaç porsiyon balık veya kabuklu deniz ürünleri (midye, kalamar vb.) tüketiyorsunuz? (Balık 1 porsiyon: 100-150g)(Kabuklu deniz ürünleri 1 porsiyon: 200g)		≥3	
11.	Haftada kaç kez hazır tatlı veya pasta (ev yapımı olmayan, kek, kurabiye, bisküvi, vb.) tüketiyorsunuz?		<3	
12.	Haftada kaç porsiyon fındık, badem, ceviz (yer fıstığı dahil) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon: 30g)		≥3	
13.	Dana, sığır, hamburger veya sosis yerine tavuk, hindi eti tercih ediyor musunuz?		Evet	
14.	Haftada kaç kez sarımsak, domates, pırasa veya soğan ile lezzetlendirilmiş makarna, sebze veya pirinç pilavı tüketiyorsunuz?		≥2	

G. FİZİKSEL AKTİVİTE KAYIT FORMU

1 gün içinde yaptığınız aktivite sürelerinizi saat cinsinden yazınız ve yaptığınız aktivitelerin toplamının 24 saat olmasına özen gösteriniz.

	FİZİKSEL AKTİVİTE	SÜRE
Dinlenme	Uyku, yatarak dinlenme, uzanma, oturarak dinlenme	
Çok Hafif Aktivite	Oturarak ofis işleri – çalışma (konuşma, okuma, yazma gibi) TV izleme, araba kullanma, sofranın kurma – kaldırma, yemek yapma – yeme, iş yeri – ev içi gezinme, el – yüz yıkama, saç tarama, giyinme – soyunma, laboratuvar çalışmaları, ayakta ders anlatma, dikiş dikme – örgü örme, yatak yapma, toz alma, ütü yapma	
Hafif Aktivite	Yavaş yürüme, ev temizliği, yük taşıyarak yürüme, merdiven inme, banyo yapma, çocuk bakımı, elle bulaşık – çamaşır yıkama	
Orta Aktivite	Hızlı yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklet binme, yüzme, voleybol, tenis, koşma, jimnastik yapma, ata binme, dans etme	
Ağır Aktivite	Yokuş yukarı yük taşıma, basketbol – futbol oynama, tırmanma, merdiven çıkma	
	TOPLAM (1440 dakika veya 24 saat)	

Ankete katıldığınız için teşekkür ederiz

EK-4 Nesfatin-1 Elisa Kit Test Analizi

Catalog No. EK1138

Size 96T(8×12 divisible strips)

For quantitative detection of human Nesfatin-1 in cell culture supernates and serum.

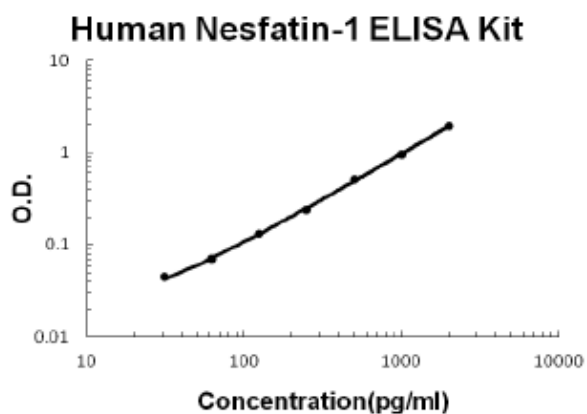
Typical Data Obtained from Human Nesfatin-1

(TMB reaction incubate at 37°C for 16 min)

Concentration(pg/ml)	0.0	31.2	62.5	125	250	500	1000	2000
O.D	0.011	0.045	0.070	0.130	0.241	0.509	0.962	1.944

Typical Human Nesfatin-1 ELISA Kit Standard Curve

This standard curve was generated at Boster for demonstration purpose only. A standard curve must be run with each assay.



Range	31.2pg/ml-2000pg/ml
Sensitivity	< 10pg/ml
Specificity	Natural and recombinant human Nesfatin-1
Cross-reactivity	No detectable cross-reactivity with other relevant proteins

EK-5 Fiziksel Aktivite Düzeyi(PAL) Göre Yaşam Biçimi Sınıflaması(118).

Sınıflama	PAL düzeyi
Sedanter veya hafif aktivite yaşam biçimi	1.40-1.69
Aktif veya orta düzeyde aktif yaşam biçimi	1.70-1.99
Şiddetli veya ağır düzeyde aktif yaşam biçimi	2.00-2.40*

*PAL değeri > 2.40, uzun bir süre sürdürülmesi zordur.



ÖZGEÇMİŞ

ALİYE KUYUMCU

(0554 812 82 46)

aliye_poslu@hotmail.com

Doğum Tarihi : 08.04.1987

Doğum Yeri : Kayseri

Meslek : Diyetisyen

EĞİTİM DURUMU

2014-Halen : Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı

(**Tez dönemi:** Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Bireylerin Beslenme Durumu İle Serum Nesfatin-1 Düzeyi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi)

2011-2014 : Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Diyetetik Yüksek Lisans Programı
(Beslenme ve Diyet Uzmanlığı)

2005 – 2010 : Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü (Ankara)

2001 – 2005 : Sümer (Süper) Lisesi (Kayseri)

1996– 2001 : Burhan Dinçbal İlköğretim Okulu (Kayseri)

1993 – 1996 : Osman Kavuncu İlköğretim Okulu (Kayseri)

ÇALIŞTIĞI KURUMLAR

2010: Kayseri Özel TTSİ Kızılay Hastanesi (Diyetisyen)

2011- Halen: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi (Diyetisyen)

YAYINLARI

- Glucose Levels May Predict Depression in Patients With Cardiovascular Diseases. Yilmaz S, Kuyumcu MS, **Kuyumcu A**, Aydoğdu S. Angiology. 2015 May;66(5):491-2.
- Nesfatın-1 Levels In Patients With Slow Coronary Flow. Kuyumcu MS, **Kuyumcu A**, Yayla Ç, Özbay MB, Alagöz M, Ünal S, Açar B, Özeke Ö, Samur G. Kardiol Pol. 2017 Nov 13.

18.12.2017 Tarihi İtibari ile Uluslararası hakemli dergilerde kabul edilmiş ancak henüz yayımlanmayan makaleler:

- The Relationship between Nesfatın-1 levels and SYNTAX score in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction. Kuyumcu MS, **Kuyumcu A**, Yayla Ç, Özbay MD, Ünal S, Açar B, Nural C, Senat A, Samur G.
- A potential marker of mitral annular calcification: monocyte count - to- HDL cholesterol ratio. Kuyumcu MS, Yayla C. Özbay MB, **Kuyumcu A**, Yayla KG, Bayraktar MF, Süleymanoğlu S, Açar B, Ünal S, Özeke Ö.

Bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitaplarında basılan bildiriler:

- **POSLU A.** , KIZIL M., SAĞLAM F. , Ankara'daki Üniversite Öğrencilerinde Atıştırmalık Besin Ve Alkolsüz Gazlı İçecek Tüketiminin Beden Kütle İndeksi İle İlişkisi , VII. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi İstanbul 14-18 Nisan 2010, (Poster)
- Nesfatın-1 Levels In Patients With Slow Coronary Flow. Mevlüt Serdar KUYUMCU, **Aliye KUYUMCU**, Çağrı YAYLA, Mustafa Bilal ÖZBAY, Mehmet ALAGÖZ, Sefa ÜNAL, Burak AÇAR, Özcan ÖZEKE, Gülhan SAMUR. 33. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi Titanic Deluxe Hotel Antalya 5-8 Ekim 2017. (Poster).

Katıldığı Bilimsel Toplantılar

- Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günleri II. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, Haziran 2009, Ankara
- VII. Uluslararası Beslenme Ve Diyetetik Kongresi, 2010, İstanbul
- Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günleri III. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, Haziran 2011, Ankara
- Klinik Nutrisyon Mercek Altında Türkiye Diyetisyenler Derneği Eğitim Kursu, Şubat 2012, İzmir
- Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günleri IV. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, 2013, Ankara
- Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günleri V. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, 2015, Ankara

AKTİVİTELER

Devlet Planlama Teşkilatı AB Eylem 1.2 Gençlik Girişimleri "Yöresel Beslenme Alışkanlıkları" Projesi (Halka sağlıklı beslenme konusunda eğitimler ve seminerler düzenleme, yemek kitabı çıkarma vb. etkinliklerde 14 ay aktif görev alma) (2006-2007)