



**KADINLARDA AKDENİZ DİYETİ VE BATI TARZI DİYETE UYGUN
ÖĞÜN MODELLERİNİN POSTPRANDİYAL OKSİDATİF STRES VE
İNFLAMASYON ÜZERİNE ETKİSİ**

Tuğçe BULMUŞ TÜCCAR

**DOKTORA TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

ŞUBAT 2021

KADINLARDA AKDENİZ DİYETİ VE BATI TARZI DİYETE UYGUN ÖĞÜN
MODELLERİNİN POSTPRANDİYAL OKSİDATİF STRES VE İNFLAMASYON
ÜZERİNE ETKİSİ
(Doktora Tezi)

Tuğçe BULMUŞ TÜCCAR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Şubat 2021

ÖZET

Oksidatif stres ve inflamasyon bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların gelişiminde altta yatan önemli faktörlerdendir ve beslenme ile doğrudan ilişkili oldukları bilinmektedir. Bu çalışma, 19-45 yaş aralığında, sağlıklı kadın bireylerde, izokalorik ve standardize edilmiş Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyeteye uygun öğün modellerinin postprandiyal oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkisinin incelenmesi amacıyla randomize çapraz kontrollü olarak planlanmış ve yürütülmüştür. Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uygun olan 11 gönüllü bireye çalışma hakkında bilgi verildikten sonra, her bireye 12 saatlik açlık sonrası sabah öğününde randomize olarak Akdeniz diyeti ve batı tarzı diyeteye uygun test öğünleri aralarında iki hafta arınma periyodu bırakılarak verilmiştir. Araştırmacı tarafından bireylerin çalışma öncesi antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi) alınmıştır ve vücut bileşimi analizleri yapılmıştır. Bireylere çalışma öncesinde beslenme eğitimi verilerek, çalışma sürecinde dikkat edilmesi gerekenler hakkında araştırmacı tarafından bilgilendirme yapılmıştır. Bireylerden her iki öğün tüketimi öncesi üç günlük besin tüketim kaydı alınmıştır; buna göre enerji ve besin ögeleri alımlarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bireylerin test öğünü tüketimi öncesi (0.dk) ve öğün tüketimini takiben postprandiyal 120.,180. ve 240. dakikalarda biyokimyasal analizler için kan örnekleri alınmıştır. Bireylerin dinlenme enerji harcaması ölçümü, indirekt kalorimetre ile test öğünü tüketimi öncesi (0. dk) ve postprandiyal 30., 120. ve 240. dakikalarda yapılmıştır. Bireylerin Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimi sonrası dinlenme enerji harcamasının postprandiyal 30.,120. ve 240. dakikalarda batı tarzı öğün tüketimine kıyasla yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Bireylerin Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimi sonrası 120. dakikada oksidatif stres parametreleri olarak değerlendirilen toplam antioksidan durum, toplam tiyol düzeyleri artarken, malondialdehit düzeyinin azaldığı saptanmıştır (sırasıyla $p=0,017$, $p=0,013$, $p=0,022$). Bununla birlikte batı tarzı diyeteye uygun öğün tüketimi sonrası, bir oksidatif stres göstergesi olan disülfid düzeyi 180.dakikada başlangıç düzeyine kıyasla artış göstermiştir ($p=0,045$). Batı diyetine uygun öğün tüketimi sonrası, inflamasyon göstergeleri olan interlökin-6 ve interlökin-23 düzeylerinin 180.dakikada, interlökin-17 düzeyinin ise 240. dakikada başlangıç (0. dk) seviyesine göre anlamlı derecede artış gösterdiği saptanmıştır (sırasıyla $p=0,018$, $p=<0,001$, $p=0,017$). Sonuç olarak, sağlıklı bireylerde Akdeniz diyetine uygun öğün tüketiminin postprandiyal durumda oksidan etkiyi azalttığı, batı diyetine uygun öğün tüketiminin ise akut olarak oksidatif ve inflamatuvar yanıt oluşturduğu saptanmıştır. Öğün modellerinin postprandiyal oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkinliklerinin doğrulanması için daha uzun sürelerde değerlendirilen daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bilim Kodu : 10105.01
Anahtar Kelimeler : Postprandiyal durum, Akdeniz diyeti, Oksidatif stres, İnflamasyon
Sayfa Adedi : 138
Danışman : Prof. Dr. Gamze AKBULUT

THE EFFECT OF MEDITERRANEAN DIET AND WESTERN STYLE DIET MODELS ON POSTPRANDIAL OXIDATIVE STRESS AND INFLAMMATION IN WOMEN

(Ph. D. Thesis)

Tuğçe BULMUŞ TÜCCAR

GAZİ UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

February 2021

ABSTRACT

Oxidative stress and inflammation are important underlying factors in the development of noncommunicable chronic diseases and are known to be directly related to nutrition. This randomised crossover study was planned and carried out in order to investigate acute postprandial oxidative and inflammatory responses to intake of meals typical for Mediterranean and Western diets in healthy women aged 19-45 years. After being informed about the study, each of the 11 volunteers who met the inclusion criteria were randomly given meals typical for Mediterranean and Western style diets after 12 hours of fasting, with a two-week washout period between. Anthropometric measurements (body weight, height, waist circumference, hip circumference, neck circumference) of the individuals were taken by the researcher before the study and body composition analyzes were performed by the researcher before the study. The subjects were given nutritional education before the study and informed about the study process by the researcher. Three-day food consumption records were taken from individuals before study section and accordingly, there was no difference in energy and nutrient intake. Blood samples were collected for biochemical analysis before the test meal consumption (time 0) and at 120th, 180th and 240th minutes after the meal consumption. Resting energy expenditure was measured by indirect calorimeter before the meal consumption (time 0) and at the 30th, 120th and 240th minutes postprandially. The resting energy expenditures were detected to be higher after Mediterranean diet meal compared to Western style diet meal (at 120th, 180th and 240th minutes) ($p<0,05$). Total antioxidant status and total thiol levels, which were evaluated as oxidative stress parameters were increased, while malondialdehyde levels decreased at 120th minutes after consumption of Mediterranean diet test meal ($p=0,017$, $p=0,013$, $p=0,022$, respectively). On the other hand, disulfide level, which is an indicator of oxidative stress, increased compared to the baseline level at the 180th minute after consumption of a Western style diet test meal ($p=0,045$). It was found that levels of interleukin-6 and interleukin-23, which are indicators of inflammation, were increased significantly at the 180th minute and the level of interleukin-17 at the 240th minute compared to the baseline (time 0) after consumption of Western style diet test meal ($p=0,018$, $p=<0,001$, $p=0,017$, respectively). In conclusion, it was determined that the consumption of meal typical for the Mediterranean diet decreased the oxidant effect in the postprandial status, while the consumption of meal typical for the Western diet caused an acute oxidative and inflammatory response in healthy individuals. Studies with larger samples that are evaluated over longer periods of time are needed to confirm the effectiveness of meal models on postprandial oxidative stress and inflammation.

Science Code : 10105.01
Key Words : Postprandial status, Mediterranean diet, Oxidative stress, Inflammation
Page Number : 138
Supervisor : Prof. Dr. Gamze AKBULUT

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında değerli bilgileriyle bana yol gösteren, akademik, bilimsel ve manevi desteğini esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Gamze AKBULUT'a,

Tez çalışmam sırasında görüş ve önerileri ile önemli katkılarda bulunan Tez İzleme Komitesi üyeleri olan Sayın Prof. Dr. Nilüfer ACAR TEK'e ve Doç. Dr. Alev KESER'e,

Bilimsel yol göstericiliği ve desteği için Sayın Prof. Dr. Aslıhan GÜRBÜZ'e,

Doktora eğitimim boyunca akademik ve bilimsel katkıları ile kendimi geliştirmeme yardımcı olan Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü kıymetli hocalarıma,

Çalışmanın istatistiksel analizlerinin yapılmasına değerli katkıları ve özverili çalışmalarıyla destek veren Arş. Gör. Batuhan BAKIRARAR'a,

Araştırmanın bütçe desteğini sağlayan Yüksek İhtisas Üniversitesi'ne,

Çalışmaya gönüllü olarak dahil olan katılımcılara,

Doktora eğitimim boyunca destekleri için Yüksek İhtisas Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü çalışma arkadaşlarıma,

Teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Akdeniz Diyeti	5
2.1.1. Akdeniz diyet piramidi	6
2.1.2. Akdeniz diyetinin sağlık üzerine potansiyel etkileri.....	9
2.2. Batı Tarzı Diyet.....	12
2.2.1. Batı tarzı diyet ve sağlık üzerine potansiyel etkileri.....	13
2.3. Oksidatif Stres ve İnflamasyon	17
2.4. Postprandiyal Oksidatif Stres ve İnflamasyon	20
2.5. Postprandiyal Metabolizma.....	23
2.6. Oksidatif Stres ve Antioksidanlar	24
2.6.1. Endojen antioksidanlar	25
2.6.2. Ekzojen antioksidanlar.....	27
2.6.3. Toplam antioksidan kapasite	28
3. YÖNTEM.....	31
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklem Seçimi	31
3.2. Araştırmanın Genel Planı	32

	Sayfa
3.2.1. Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyete uygun test öğünlerin belirlenmesi...	35
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	37
3.3.1. Genel anket formu	37
3.3.2. Biyokimyasal analizler	42
3.3.3. İstatistiksel analiz.....	44
4. BULGULAR	45
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	45
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular	45
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular.....	45
4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerine İlişkin Bulgular	47
4.5. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi.....	47
4.6. Bireylerin Dinlenme Enerji Harcamalarının Değerlendirilmesi	52
4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	53
5. TARTIŞMA.....	73
5.1. Bireylere İlişkin Tanımlayıcı Bulgular	73
5.2. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarına İlişkin Bulgular	75
5.3. Bireylerin Dinlenme Enerji Harcaması ve Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular.....	77
5.3.1. Dinlenme enerji harcaması	77
5.3.2. Biyokimyasal parametreler	80
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	99
KAYNAKLAR	101
EKLER.....	123
EK-1. Etik Kurul İzni.....	124
EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	126
EK-3. Anket Formu	130

Sayfa

EK-4. Üç günlük besin tüketim kaydı.....	135
ÖZGEÇMİŞ.....	138



ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyet modellerinin karşılaştırılması	13
Çizelge 2.2. İnflamatuvar mediyatörler	19
Çizelge 3.1. Test öğünlerinin enerji ve makro besin öğeleri içerikleri	36
Çizelge 3.2. Öğünlerin mikro besin öğeleri içerikleri.....	37
Çizelge 3.3. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) fiziksel aktivite düzeyinin hesaplanması.....	39
Çizelge 4.1. Bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı	45
Çizelge 4.2. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımı.....	46
Çizelge 4.3. Bireylerin yaş, bazı antropometrik parametreler ve vücut bileşimlerinin ortalama, standart sapma (SS) ve medyan (alt-üst) değerleri.....	46
Çizelge 4.4. Bireylerin çalışma öncesi fiziksel aktivite düzeyleri (IPAQ) dağılımı.....	47
Çizelge 4.5. Bireylerin çalışma öncesi fiziksel aktivite düzeyi metabolik eş değeri (MET) ortalama, standart sapma (SS) ve medyan (alt-üst) değerleri.....	47
Çizelge 4.6. Bireylerin çalışma öncesi üç günlük enerji ve makro besin öğeleri alım miktarlarının ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	49
Çizelge 4.7. Bireylerin çalışma öncesi üç günlük mikro besin öğeleri alım miktarları ve ORAC değeri ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	50
Çizelge 4.8. Bireylerin çalışma öncesi üç günlük besin grupları tüketim miktarları ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	51
Çizelge 4.9. Bireylerin antioksidan besin tüketim sıklığına göre diyetlerinin toplam antioksidan kapasitelerinin ve Akdeniz diyetine uyum skorlarının ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	52
Çizelge 4.10. Bireylerin Akdeniz diyetine uyum skorlarına göre dağılımı	52
Çizelge 4.11. Bireylerin DEH ölçümlerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	53
Çizelge 4.12. Bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası postprandiyal DEH değerlerinin zamana göre değişimleri	53
Çizelge 4.13. Bireylerin oksidatif stres biyokimyasal parametrelerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	55

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.14. Bireylerin inflamasyon biyokimyasal parametrelerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri.....	60
Çizelge 4.15. Bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası biyokimyasal parametrelerinin zamana göre değişimleri	66
Çizelge 4.16. Bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası biyokimyasal parametrelerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alan değerleri.....	67
Çizelge 4.17. Bireylerin dinlenme enerji harcamasının öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri	68
Çizelge 4.18. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri	68

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Akdeniz diyet piramidi.....	7
Şekil 2.2. Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyetin potansiyel biyolojik etkilerinin karşılaştırılması	17
Şekil 2.3. Öğün tüketimi kaynaklı strese adaptasyon ve dismetabolizma.....	20
Şekil 2.4. Postprandiyal metabolizma	24
Şekil 3.1. Çalışma dizaynı.....	33
Şekil 4.1. Öğün tüketimleri sonrası DEH değerinin zamana göre değişim grafiği	53
Şekil 4.2. Öğün tüketimleri sonrası serum TAS düzeyinin zamana göre değişim grafiği	54
Şekil 4.3. Öğün tüketimleri sonrası serum TOS düzeyinin zamana göre değişim grafiği	56
Şekil 4.4. Öğün tüketimleri sonrası serum toplam tiyol düzeyinin zamana göre değişim grafiği.....	56
Şekil 4.5. Öğün tüketimleri sonrası serum natif tiyol düzeyinin zamana göre değişim grafiği	57
Şekil 4.6. Öğün tüketimleri sonrası serum disülfid düzeyinin zamana göre değişim grafiği	58
Şekil 4.7. Öğün tüketimleri sonrası serum SOD düzeyinin zamana göre değişim grafiği	58
Şekil 4.8. Öğün tüketimleri sonrası serum MDA düzeyinin zamana göre değişim grafiği	59
Şekil 4.9. Öğün tüketimleri sonrası serum hs-CRP düzeyinin zamana göre değişim grafiği	59
Şekil 4.10. Öğün tüketimleri sonrası serum IL-6 düzeyinin zamana göre değişim grafiği	61
Şekil 4.11. Öğün tüketimleri sonrası serum IL-17 düzeyinin zamana göre değişim grafiği	62
Şekil 4.12. Öğün tüketimleri sonrası serum TNF- α düzeyinin zamana göre değişim grafiği	62
Şekil 4.13. Öğün tüketimleri sonrası serum IL-23 düzeyinin zamana göre değişim grafiği	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
µg	Mikrogram
µmol	Mikromol
cm	Santimetre
g	Gram
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori
L	Litre
m ²	Metrekare
mg	Miligram
mL	Mililitre
mmol	Milimol
p	Anlamlılık Düzeyi
pg	Pikogram
SS	Standart Sapma
$\bar{X}$	Ortalama

Kısaltmalar	Açıklamalar
AD	Akdeniz Diyeti
BD	Batı Tarzı Diyet
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DEH	Dinlenme Enerji Harcaması
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü

Kısaltmalar	Açıklamalar
DYA	Doymuş Yağ Asitleri
Hs-CRP	Yüksek Hassasiyetli C-Reaktif Protein
IL-17	İnterlökin-17
IL-23	İnterlökin-23
IL-6	İnterlökin-6
MDA	Malondialdehit
NF-κB	Nükleer Faktör Kappa B
SOD	Süperoksit Dismutaz
TAS	Toplam Antioksidan Durum
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör Alfa
TOS	Toplam Oksidan Durum
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi

1. GİRİŞ

Sağlığın korunması ve hastalıkların önlenmesinde yeterli ve dengeli beslenmenin önemi bilinmektedir [1]. Bulaşıcı olmayan hastalıklar, başlıca kanser, kalp-damar hastalıkları, kronik solunum yolu hastalıkları ve diyabet olmak üzere, dünyada ölüm sebepleri arasında ilk sırada yer almaktadır ve dünya genelinde ölümlerin %68'inden sorumludur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite eksikliği, tütün ve fazla miktarda alkol kullanımı" BOH için ortak davranışsal dört risk faktörüdür. Bu davranışsal risk faktörlerinin değiştirilmesi ile BOH önemli ölçüde önlenabilir. Bu nedenle bulaşıcı olmayan hastalıkların önlenmesi ve kontrol edilmesi amacıyla hazırlanan, DSÖ Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi ve Kontrolüne İlişkin Küresel Eylem Planı (2015-2020) hedefleri arasında, sağlıklı diyetin geliştirilmesi ve teşvikine yönelik politikalar ve eylem planlarının oluşturulması yer almaktadır [2].

Oksidatif stres ve inflamasyon bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların gelişiminde altta yatan önemli faktörlerdendir ve beslenmenin oksidatif stres ve/veya inflamatuvar yanıt ile doğrudan ilişkili olduğu bilinmektedir [3]. Oksidatif stres, hücrel metabolizma sırasında oluşan hidroksil radikali, süperoksit radikali ve hidrojen peroksit gibi serbest radikallerin / reaktif oksijen türleri (reactive oxygen species, ROS)'nin artışı ile onları detoksifiye eden antioksidan savunmadaki bozulma sonucu oksidatif dengenin bozulması olarak tanımlanmaktadır [4-6]. Üretilen aşırı ROS ise, biyomolekülleri okside edebilir veya sinyal kaskadlarını tetikleyerek inflamasyona yol açabilir [7]. İnflamasyon ve oksidatif stres, bir kısır döngü halinde birbirinin oluşumundan sorumlu olabilen iki süreçtir. Artan ROS, dolayısıyla oksidatif stres, inflamatuvar durumun daha da artmasına neden olabilmektedir [8]. Bu yanıt uzun dönemde oluşabileceği gibi, öğün tüketimini takiben de başlayabilir. Postprandiyal durumun metabolizmada proinflamatuvar ve prooksidatif yanıtı neden olabildiği bilinmektedir. Postprandiyal oksidatif stres, organizmanın, yüksek yağlı ve/veya yüksek karbonhidratlı bir öğün tüketiminden sonra oksidatif hasara karşı duyarlılığının artması ile karakterizedir [9]. Besin tüketimi ile dakikalar içerisinde başlayan oksidatif yanıt saatlerce sürebilmektedir [10-12]. Postprandiyal durumun proinflamatuvar ve prooksidatif olduğu; postprandiyal olarak, proinflamatuvar sitokinlerin ve oksidatif stresin birlikte arttığı gösterilmiştir [13-16].

Yüzyıllar öncesinde “Besinler ilacınız, ilacınız besinler olsun” görüşünü ortaya atarak beslenmenin sağığın önemli bir bileşeni olduğunu ve hastalık-beslenme ilişkisini ilk kez vurgulayan bilim adamı Hipokrat olmuştur [17]. O dönemden itibaren beslenmenin sağık üzerine etkileri uzun yıllardır araştırılmaktadır. Bununla birlikte bu çalışmalar, uzun bir süre boyunca besin öğelerinin etkisini ayrı ayrı analiz etmeye odaklanmıştır. Bunun eksik bir yaklaşım olduğunun fark edilmesi üzerine son on yılda “besin matriksi” kavramı geliştirilmiş ve besinin, besin ögesi olan ve olmayan bileşenlerinin bütünüünün fiziksel ve kimyasal olarak etkileşimde olduğu düşünülerek “besinin bütün olarak değerlendirilmesi” gerekliliğı görüşü ortaya konulmuştur [18]. Bu gelişmeler doğrultusunda 1995 yılında Gıda ve Tarım Örgütü (Food and Agriculture Organization, FAO) ve DSÖ tarafından da besin odaklı rehberlerin geliştirilmesi gerekliliğı belirtilmiştir [19, 20].

Günümüzde özellikle modern toplumlarda, günün önemli bir kısmı postprandiyaal durumda geçirilmektedir [10, 21]. Öğünün örüntüsünün postprandiyaal oksidatif strese etkisi bilinmektedir. Bu nedenle, beslenme şekline bağılı olarak artan postprandiyaal oksidatif stres durumunun uzamasının kronik hastalıklara zemin oluşturabileceğı varsayılmaktadır [22]. Günümüzde besin öğeleri ve diğier besin bileşenleri arasındaki sinerjistik etkileşimler hakkındaki araştırmalar, besin odaklı yaklaşımdan da uzaklaşarak diyet örüntülerine olan ilginin artmasına neden olmuştur. Diyet örüntüsü analizi, son on yılda diyet ve kronik hastalık riski arasındaki bağılantıyı değerlendirmek için umut verici ve pratik bir yaklaşım olarak görölmektedir. Diyet ve kronik hastalık riski arasındaki ilişkinin incelenmesinde; tek bir besin ya da besin ögesinin etkisinin değerlendirilmesinin yeterli olmadığı; diyet örüntüsünün değerlendirilmesinin daha doğru bilgi sağlayabileceğı düşünölmektedir [23]. Bu görüşler doğrultusunda son dönem çalışmalar Akdeniz diyeti, Nordik diyet, Nörodejeneratif Gecikme için Akdeniz-DASH Müdahalesi [Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND)] diyeti, vegan diyet, vejetaryen diyet gibi farklı diyet modellerinin sağık üzerine etkilerine odaklanmıştır [24-26].

Akdeniz diyeti, yüksek miktarda zeytinyağı (sızma), sebzeler, meyveler, tam tahıllar, yağlı tohumlar ve baklagiller; orta derecede balık, kırmızı et, süt ürünleri ve kırmızı şarap; düşük miktarda yumurta ve şeker tüketimi ile karakterize bir diyettir. Diyetin doymuş yağ asidi içeriğı düşük, posa içeriğı yüksektir. Antioksidan bileşikler ve antiinflatuvar etkileri olan biyoaktif öğeler açısından zengin bir diyet olup, düşük glisemik indekse sahiptir [27]. Akdeniz diyetinin olumlu sağık etkileri üzerine birçok çalışma bulunmaktadır. Akdeniz

diyetinin serum inflamatuvar faktörlerin [C-reaktif protein (CRP), interlökin-6 (IL-6)] aşağı regülasyonunda rol oynadığı gösterilmiştir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, Akdeniz diyetine bağlı kalmanın genel mortalite riskini ve kalp damar hastalıkları, kanser, Parkinson ve Alzheimer gibi nörodejeneratif hastalıkların oluşma riskini önemli ölçüde azaltabileceği gösterilmektedir [28-31]. Sağlığın korunumunda Akdeniz diyetine uyum, birçok ülkenin beslenme politikaları arasında yer almakla birlikte dünyada globalleşme beslenme alışkanlıklarını da etkilemektedir [32-34]. Batı tipi ekonominin yaygınlaşması, kentsel ve teknoloji odaklı kültürün yanı sıra besin üretimi ve tüketiminin küreselleşmesi, beslenme alışkanlıklarının homojenizasyonu gibi nedenlerle toplumların beslenme alışkanlıklarında ‘batılılaşma’ gözlemlenmektedir [35].

“Batı tarzı diyet” kavramı, yüksek miktarda doymuş yağ, rafine karbonhidrat ve yüksek enerji içeriğine sahip bir beslenme düzenini ifade etmektedir. Kırmızı et, işlenmiş et ürünleri, rafine tahıllar ve yüksek karbonhidrat batı tarzı diyetin temel dayanağını oluştururken; meyve, sebze, kuru baklagiller, balık, deniz ürünleri ve tam tahıl ürünleri genellikle yetersiz tüketilmektedir. Batı tarzı diyetin kanser (özellikle kolon ve karaciğer), kalp-damar hastalıkları ve metabolik hastalıklar (tip II diyabet gibi) dahil olmak üzere birçok kronik hastalığın gelişiminde rolünün olduğu düşünülmektedir [36].

Postprandiyal oksidatif stres ve inflamasyon üzerine yapılan literatür araştırması sonucu bu konuda yapılan çalışmaların genellikle enerji içeriği, besin ögeleri ya da yalnızca besinlerin karşılaştırılarak yapıldığı; öğün modeli ile yapılan çalışmaların yetersiz olduğu görülmüştür. Öğün modeli ile yapılan çalışmalarda ise, çoğunlukla ‘gerçek’ öğünlerin kullanılmadığı, çalışma için içeriği oluşturulmuş gerçekçi ve uygun olmayan öğün modelleri kullanıldığı görülmüştür. Dünyada son yıllarda tek bir besin ögesi ya da besine odaklı çalışmalar yerine yüksek kaliteli diyet örüntüleri üzerine yapılan çalışmaların artması nedeniyle bu çalışmada, öğün modeli yaklaşımı kullanılarak Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyete uygun test öğünlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Bu çalışma bu farklılıklarının yanı sıra, Akdeniz ve Batı tarzı diyet örüntülerini karşılaştıran ilk örnek olmasından dolayı literatüre büyük katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Bu çalışmada;

H_0 : Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimi sonrası oksidatif yanıt, batı tarzı diyeteye uygun öğün tüketimine kıyasla daha düşüktür.

H_1 : Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimi sonrası inflamatuvar yanıt, batı tarzı diyeteye uygun öğün tüketimine göre daha düşüktür.

H_2 : Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimine bağlı dinlenme enerji harcamasındaki artış, batı tarzı diyeteye uygun öğün tüketimine kıyasla daha fazladır, hipotezleri kurulmuştur.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akdeniz Diyeti

Akdeniz diyeti, Akdeniz havzasındaki Güney Avrupa, Kuzey Afrika, Doğu Akdeniz ve Orta Doğu ülkelerinde yüzyıllardır sürdürülen bir yaşam tarzıdır. Din, dil, kültür, politika, ekonomi, iklim ve coğrafya farklılıklarına rağmen, Akdeniz mutfağı ve beslenme alışkanlıklarında ortak bir miras vardır [17].

Akdeniz diyeti örüntüsü, bitkisel kaynaklı besinler (tahıllar, meyveler, sebzeler, baklagiller, kuruyemişler, yağlı tohumlar) bakımından zengin; temel yağ kaynağı zeytinyağı olan, balık ve deniz ürünleri tüketimi yüksek; yumurta, kümes hayvanları ve süt ürünleri (peynir ve yoğurt) tüketimi orta derecede; kırmızı et, işlenmiş et tüketimi düşük olan bir beslenme şeklidir. Çoğunlukla ana yemek ile birlikte şarap tüketimi (Türkiye’de alkolsüz olarak hardaliye ve şıra) olmakla birlikte, ülkelere göre farklılıklar bulunmaktadır [35, 37]. Akdeniz diyetinin besin ögesi içeriğine bakıldığında; yüksek miktarda tekli doymamış/doymuş yağ asidi, alfa linolenik asit (ALA) ve posa ile vitaminler ve doğal antioksidanlar, düşük hayvansal protein ve orta derecede etanol içermektedir [23].

Sağlıklı bir diyet olarak Akdeniz diyeti kavramı, ilk olarak 1960’larda Keys tarafından tanımlanmıştır. Amerikalı bir fizyolog olan Ancel Keys 1950’lerde Amerika’da kalp krizine bağlı ölümlerin oldukça yüksek olmasına karşın, İtalya’da kardiyovasküler hastalık (KVH) prevalansının oldukça düşük olması üzerine bu farklılığın sebebini araştırmaya başlamıştır. Çalışmanın sonunda her iki popülasyonda erkeklerde kan lipid profilinde farklılık olduğu gösterilmiş ve bu farklılığın beslenme tarzına bağlı olduğu saptanmıştır [38]. Bunun üzerine Keys ve arkadaşları [39] 1960’ların başında; Yunanistan, İtalya, eski Yugoslavya, Japonya, ABD, Finlandiya ve Hollanda’nın dahil edildiği ‘Yedi Ülke Çalışması’ ile kardiyovasküler hastalık insidansı üzerine diyet faktörlerinin etkilerini araştırmaya başlamışlardır. Yirmi beş yıl süren ve 12.000 erkeğin dahil edildiği bu epidemiyolojik çalışma sonucunda; ABD ve Finlandiya’da yaşayan bireylerin en yüksek hayvansal kaynaklı besin tüketimi ve en yüksek doymuş yağ ve kolesterol alımına; ayrıca kardiyovasküler hastalıklara bağlı en yüksek mortaliteye sahip olduğu; Akdeniz ülkeleri ve Japonya’da yaşayan bireylerin ise beslenmeyle ilintili kardiyovasküler hastalık insidanslarının daha düşük olduğu saptanmıştır [39-41].

İki bin on yılında United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization (UNESCO) tarafından ‘İnsanlığın Somut Olmayan Kültürel Mirası’ listesine alınan Akdeniz diyeti, 2012 yılında ise FAO tarafından sürdürülebilir diyetler listesine alınmıştır [38, 42]. Bu gelişmeler doğrultusunda Akdeniz diyetine olan ilgi artmış ve bilim insanları bu konuda çalışmalarını yoğunlaştırmıştır [35].

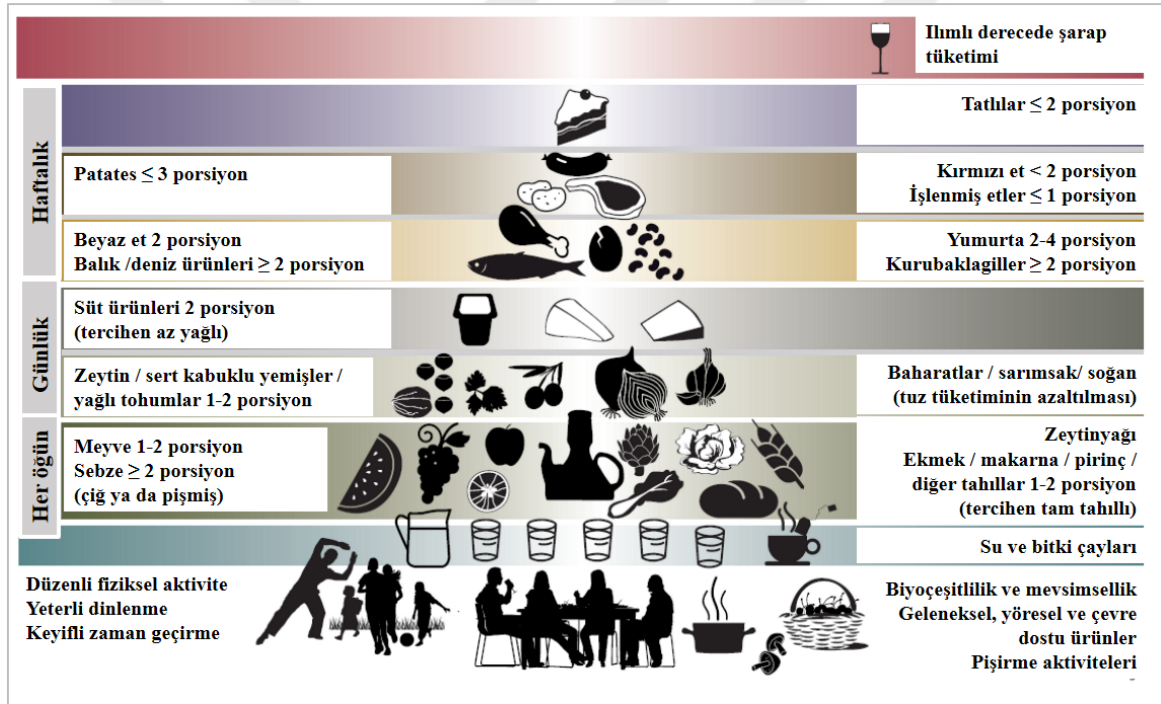
Dünya Sağlık Örgütü, Besin ve Beslenme Eylem Planı (2015-2020)’nda; Akdeniz diyeti ve benzer diyet örüntülerinin beslenme ile ilişkili BOH’ın önleminde ve kontrol edilmesinde, etkisinin literatüre dayanılarak kanıt düzeyinde olduğu belirtilmekte ve Akdeniz diyetine uyumun önemi vurgulanmaktadır [43]. Ülkemizde de 2015 yılında Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER); Akdeniz modeli beslenmeyi teşvik eden, besin odaklı bir beslenme rehberi olarak geliştirilmiştir [44].

2.1.1. Akdeniz diyet piramidi

Akdeniz diyet piramidi, ilk kez 1995 yılında Willett ve arkadaşları [45] tarafından oluşturulmuştur. İki bin on bir yılında ise, Akdeniz Diyeti Kuruluşu (Mediterranean Diet Foundation) güncellenmiş Akdeniz Diyet Piramidini yayınlamıştır (Şekil 2.1) [46]. Akdeniz ülkeleri arasında kültürel, etnik, dini farklılıklar; coğrafi koşullar, sosyo-kültürel ve sosyo-ekonomik koşullar gibi faktörlere bağlı olarak beslenme alışkanlıkları farklılık gösterebilmektedir [17]. Bununla birlikte, mevsimsel besin tercihi, yerel ürünlerin tercih edilmesi, pişirme yöntemleri, nesilden nesile aktarılan beslenme alışkanlıkları, sosyal ilişkiler ve aile ilişkileri ise her kültürde ortaktır [47]. Güncellenen Akdeniz diyet piramidi, farklı ülkelerin beslenme alışkanlıklarına uyarlanabilecek şekilde tasarlanmıştır. Kültürel özgünlüğün, sosyo-ekonomik ve çevresel koşulların göz önünde bulundurularak hazırlandığı güncel piramit, sağlıklı ve sürdürülebilir bir yaşam tarzının benimsenmesine yardımcı olacak bir araç olarak geliştirilmiştir [35].

Akdeniz diyet piramidinde, diyet örüntüsünü oluşturan temel besin gruplarının önerilen tüketim sıklığı ve porsiyon miktarları, besinlerin niceliksel ve niteliksel olarak seçilmesi ve ayrıca sosyal ve kültürel unsurlar yer almaktadır. Tüm besin gruplarını içeren bu piramit, daha sağlıklı yaşamla ilişkilendirilen besinlerin daha sıklıkla ve daha fazla miktarda tüketilmesini işaret etmektedir. Piramitte tabanda, diyetin sürdürülmesinde temel olan ve günlük enerji ihtiyacının karşılanmasına yüksek düzeyde katkı sağlaması önerilen bitkisel

kaynaklı besinler; daha yukarıda, orta derecede tüketimi önerilen hayvansal kaynaklı besinler ve en üstte nadiren tüketilmesi önerilen şeker ve yağ içeriği yüksek besinler yer almaktadır. Pişirme yöntemleri, besin çeşitliliği, tüketim sıklığı ve miktarı bir diyeti sağlıklı ya da sağlıksız yapan unsurlardır. Akdeniz diyeti bütün bu unsurlar bakımından sağlıklı bir diyettir. Diyet örüntüsündeki besin çeşitliliği, besin yetersizlikleri riskini en aza indirmektedir. Akdeniz diyetinde öğün içeriği önemli bir role sahiptir ve bu nedenle yeni piramitte öğünler ve öğün içeriğinin önemi vurgulanmaktadır. Dengeli bir ana öğün; meyve, sebze ve tahılları içermeli; süt ürünleri ve protein kaynakları günlük enerji alımına daha az katkıda bulunmalıdır. Piramit, sağlıklı ve dengeli bir diyeti günlük, haftalık ve nadiren tüketilmesi gerekenler şeklinde sunmaktadır [35].



Şekil 2.1. Akdeniz diyet piramidi [35]

Günlük öneriler şu şekildedir;

- Ana öğünler tahıllar, sebzeler ve meyveleri içermelidir (ana öğünlere ek olarak gün içerisinde de tüketilebilir).
- Tahıl grubu besinler (ekmek, makarna, pirinç, kuskus vb.) her öğün 1-2 porsiyon tüketilmelidir (posa ve besin öğelerinin kayba uğramamış olması adına tercihen tam tahıllı).

- Sebzeler her öğünde 2 veya daha fazla porsiyon tüketilmeli, günlük vitamin ve mineral alımının karşılanması için en az bir porsiyonu çiğ olarak tüketilmelidir. Meyveler her öğün 1-2 porsiyon tüketilmelidir. Sebzelerin ve meyvelerin tüketiminde renkliliğin ve çeşitliliğin sağlanması önerilmektedir.
- Günlük sıvı gereksiniminin karşılanmasında 1,5-2 litre (8-10 su bardağı) su tüketilmelidir (bu miktar yaş, fiziksel aktivite, bireysel farklılıklar, hava koşullarına göre değişiklik gösterebilir). Suya ek olarak, günlük sıvı ihtiyacının karşılanmasında şekersiz bitki çayları ve çaylar da tüketilebilir.
- Süt ürünleri orta düzeyde (2 porsiyon/gün) tüketilmeli, az yağlı yoğurt, peynirler ve fermente süt ürünleri tercih edilmelidir.
- Zeytinyağı piramidin merkezinde yer almaktadır ve yüksek besin kalitesi nedeniyle diyet yağının başlıca kaynağı olmalıdır (özellikle sızma zeytinyağı). Sebzelerin ve yemeklerin zeytinyağı ile pişirilmesi önerilmektedir.
- Zeytin ve yağlı tohumlar; sağlıklı yağ, protein, vitamin, mineral ve posa kaynağı olduğundan, ara öğünlerde sağlıklı atıştırmalıklar olarak tercih edilebilir.
- Baharatlar, otlar, soğan ve sarımsak yemeklerde lezzetin artırılmasında kullanılmaktadır. Tuz tüketiminin ise azaltılması önerilmektedir. Baharatlar ve otlar, mikro besin öğeleri ve antioksidanlar bakımından diyeti zenginleştirir.
- Dini inanışlar ve sosyal yaşam ile uyumlu olarak; yemeklerde orta düzeyde (kadınlar için günde 1 kadeh, erkekler için günde 2 kadeh) şarap veya diğer fermente içeceklerin (şıra, hardaliye vb.) tüketimi önerilmektedir.

Haftalık öneriler şu şekildedir;

- Haftalık olarak hem bitkisel hem de hayvansal kaynaklı protein alımı önerilmektedir. Geleneksel Akdeniz yemeklerinde temel bileşen olarak hayvansal kaynaklı protein içeren besinler genellikle yer almaz, lezzet vermesi amacıyla kullanılır.
- Balık ve kabuklu deniz ürünleri (2 veya daha fazla porsiyon), beyaz et (2 porsiyon) ve yumurta (2-4 porsiyon) önerilen kaliteli hayvansal protein kaynaklarıdır. Bunun yanında, sağlıklı protein ve yağlar için de iyi kaynaklardır.
- Kırmızı et tüketimi haftada 2 porsiyondan az (tercihen yağsız kısımları) ve işlenmiş etler 1 porsiyondan az tüketilmelidir. Porsiyonlar küçük ve tüketim sıklığı az olmalıdır.

- Kurubaklagillerin haftada 2 porsiyon veya fazla tüketilmesi önerilmektedir. Kuru baklagiller ve tahılların beraber tüketilmesi, dengeli bir örüntü sağlanmasına yardımcı olabileceğinden tavsiye edilir.
- Geleneksel balık ve et yemeklerinin yanında genellikle patates yer almaktadır ve tüketim miktarının haftada 3 porsiyon veya daha az olması önerilmektedir.

Nadiren tüketim önerileri şu şekildedir;

- Piramidin en üstünde bulunan şekerlemeler, yağ içeriği yüksek besinler (tatlılar, hamur işleri vb.) ve şekerli içeceklerin az miktarda ve nadiren tüketilmesi önerilir [35].

Güncel olan bu piramitte besin tüketim sıklıkları ve miktarlarının dışında, kültürel unsurlar ve yaşam tarzı unsurları da yer almaktadır [35].

2.1.2. Akdeniz diyetinin sağlık üzerine potansiyel etkileri

Akdeniz diyeti, ilk olarak kardiyovasküler hastalıklar üzerine potansiyel koruyucu etkisi ile ön plana çıkmıştır. Fakat sonraki yıllarda yürütülen çalışmalar sonucunda diyabet, metabolik sendrom, kanser gibi kronik hastalıklara karşı da koruyucu etkileri olduğuna dair kanıtlar artmakta, son dönemde nörodejeneratif hastalıklar ve mental bozukluklar ile de ilişkilendirilmektedir [47-50]. Akdeniz diyeti örüntüsünün, birbiri ile de ilişkili olan oksidatif stres ve inflamasyonu baskılayarak hastalıklara karşı koruyucu rol üstlendiği düşünülmektedir [51].

Geleneksel Akdeniz diyeti ile kardiyovasküler hastalık riski arasındaki bağlantı düşük dereceli inflamasyondaki azalma, yüksek plazma adiponektin seviyesi, endotel fonksiyonunun iyileştirilmesi, oksidatif stresin azaltılması, aterosjenik lipoproteinlerin düşük konsantrasyonu ve düşük dansiteli lipoprotein (low density lipoprotein-LDL), artmış yüksek dansiteli lipoprotein (high density lipoprotein-HDL) seviyesi gibi birçok farklı mekanizma ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca, KVH ve aterosklerotik süreçle ilgili CRP, IL-6 ve homosistein gibi inflamatuvar biyobelirteçler de beslenme alışkanlıkları ile modüle edilebilmektedir [52]. Akdeniz diyetinin daha düşük derecede inflamasyon biyobelirteçleri ile ilişkili olduğu ve kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarda koruyucu bir rolü olduğu bildirilmiştir [53].

İspanya’da yapılan randomize kohort PREDIMED çalışması sonucunda, kardiyovasküler hastalıklardan korunmada Akdeniz diyetine uyumun ilk sıradaki öneri olması gerektiği belirtilmiştir [54]. Tong ve arkadaşları [55] İngiltere’de yürüttükleri prospektif kohort çalışma sonucunda, Akdeniz ülkesi olmayan popülasyonlarda da Akdeniz diyetine bağlılığın kardiyovasküler hastalık insidansını ve mortaliteyi düşürdüğü görülmüştür.

Akdeniz diyeti örüntüsünün antioksidan, flavonoid, tekli doymamış yağ asitleri ve posadan zengin içeriği ve bunun yanında kırmızı et, işlenmiş et ürünlerinin tüketiminin düşük olması nedeni ile kansere karşı koruyucu olduğu düşünülmektedir [56]. Akdeniz diyetine bağlılık, özellikle meme, kolorektal, gastrik, baş-boyun ve prostat kanseri olmak üzere bütün kanser türleri için düşük mortalite riski ile anlamlı derecede ilişkilendirilmektedir [57]. Gastrik karsinogenezde beslenme faktörlerinin önemini güçlendiren Avrupa Kanser ve Beslenme Üzerine Prospektif Araştırma (EPIC) çalışması, Akdeniz diyeti ile azalmış kanser riski arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir [58].

Kanser gelişiminde oksidatif stresin hücre çoğalması üzerindeki rolü bilinmektedir [59]. Antioksidanlar bakımından zengin bir diyet modeli olan Akdeniz diyetinin kansere karşı potansiyel koruyucu etkisi olarak yüksek antioksidan içeriği üzerinde durulmaktadır. Antioksidanlar, hücre hasara yol açtığı bilinen reaktif oksijen (reactive oxygene species ROS) ve reaktif azot türlerini (reactive oxygene and nitrogene species, RONS) doğrudan nötralize etme potansiyeline sahiptirler. RONS seviyesinin artması, sinyal yollarını aktive edebilir ve bu yollar; inflamatuvar sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin üretiminden sorumlu bir transkripsiyon faktörü olan nükleer faktör kappa B’yi (NF- κ B) aktive edebilir. Fizyolojik olarak RONS aracılı yolların uyarılması, hücre döngüsünün, bölünmesinin ve düşük dereceli inflamasyonun kontrolsüz hızlanmasına yol açarak kanser gelişimini uyarabilir. RONS’ların nötralizasyonu aynı zamanda deoksiribonükleik asitteki (DNA) mutasyon düzeyini de azaltır. Flavonoidlerin sinyal yollarının aşırı aktivasyonunu doğrudan modüle ettiği gösterilmiştir. Sonuç olarak, Akdeniz diyetinin antioksidanlar aracılığı ile RONS nötralizasyonunu artırarak kanser riskini azalttığı düşünülmektedir [56].

Akdeniz diyetinde kırmızı et ve işlenmiş et ürünlerinin tüketiminin az olmasının da hastalıklara karşı koruyucu etkisine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Kırmızı et ve işlenmiş et ürünlerinin sindirimi sonucu oluşan metabolik atıkların (hidrojen sülfür, diğer sülfür bileşikler, nitrozaminler, amonyak, amino asit metabolizması artıkları, vb.) bakteriyel

metabolizması sonucu kalın bağırsakta birçok substrat meydana gelir ve bu substratlar bağırsak bütünlüğünü tehlikeye atabilir. Bunun sonucunda, disbiyotik bakteriler tarafından salınan lipopolisakkarit gibi proinflamatuvar endotoksinlere karşı kolon geçirgenliği artar. Ek olarak, bu besinlerin pişirme türevleri ve işlenmiş etlerin bazı bileşenleri (polisiklik aromatik hidrokarbonlar, heterosiklik aminler, N-nitrozo bileşikleri) prokarsinojen ajanlardır. Polisiklik aromatik hidrokarbonların, aril hidrokarbon reseptörlerinin aktivasyonu yoluyla proinflamatuvar yanıtları artırdığı bilinmektedir [56].

Akdeniz diyeti ve tip II diyabet ilişkisine bakıldığında; Esposito ve arkadaşlarının [60] derleme çalışması hem hastalıktan korunmada, hem de hastalarda glisemik kontrolün sağlanmasında diyetin etkili olduğunu göstermiştir. Çalışmalar, diyabet için yüksek risk grubunda olan kalp-damar hastalarında Akdeniz diyetine uyumun diyabet insidansında %52'lik azalma sağladığı, yeni diyabet tanısı almış obez hastalarda ise ilaç tedavisinin geciktirilmesi ve kan glukoz seviyelerinin düzenlemesine katkı sağladığını göstermektedir [61-63]. Amerikan Kalp Derneği kılavuzlarının önerisi olan az yağlı diyetlere kıyasla, Akdeniz diyetinin tip 2 diyabetten korunmada daha etkili olduğu düşünülmektedir [63]. Godos ve arkadaşlarının [64] yaptığı sistematik derleme ve meta-analiz sonucunda da Akdeniz diyetine yüksek uyumun daha düşük bel çevresi, kan basıncı ve HDL kolesterol seviyeleri ile anlamlı derecede ilişkili olduğu ve metabolik sendrom riskini düşürdüğü saptanmıştır.

Akdeniz diyetinin önerdiği besinlerin çeşidi ve tüketim miktarları ülkeler arası farklılık göstermektedir. Besin çeşidi ve miktarının Akdeniz diyetinin olumlu etkisi üzerinde farklılık yaratıp yaratmadığının değerlendirilmesi amacı ile 'Yedi Ülke Çalışması', 'EPIC' ve 'PREDIMED' çalışmaları gibi önemli epidemiyolojik çalışmaların dahil edildiği meta-analiz çalışması sonucunda besin tüketim miktarlarında farklılıklar olsa dahi; diyet örüntüsü, besin ögeleri ve biyoaktif bileşenlerin benzer olması nedeniyle sağlığın korunumundaki etkisinin benzer olduğu görülmüştür [27].

'Yedi Ülke Çalışması' sonucunda KVH insidansı ve prevalansı en düşük bölge olarak görülen Girit adasında; Kafatos ve arkadaşları [65] 30 yıl sonra yürüttükleri çalışmada diyabet, obezite, kardiyovasküler hastalıklar, bazı kanserler ve dislipidemi gibi hastalıkların insidansında artış olduğunu saptamışlardır. Bu sonuç, beslenme alışkanlıklarının geleneksel Akdeniz diyetinden uzaklaşıp Batılılaşmaya başlaması ile ilişkilendirilmiştir.

2.2. Batı Tarzı Diyet

‘Batı tarzı diyet’ yüksek yağ, karbonhidrat ve enerji içeriğine sahip bir diyet örüntüsünü ifade etmektedir. Yüksek miktarda et, işlenmiş et ürünleri, süt ürünleri, pastane ürünleri, işlenmiş şeker, işlenmiş besinler, alkolsüz şekerli içecekler ve alkollü içeceklerin tüketimi ile karakterize olan diyetle sebze ve meyve tüketimi oldukça düşüktür [17, 66]. Buna bağlı olarak diyet örüntüsü; yüksek karbonhidrat, doymuş yağ ve trans yağ; düşük tekli ve çoklu doymamış yağ; yetersiz vitamin-mineral ve posa içermektedir. İşlenmiş besinlerin yüksek miktarda tüketimine bağlı olarak diyetin tuz içeriği de oldukça yüksektir [67].

Amerika, Kanada, Güney Afrika, Avustralya, Yeni Zelanda ve Batı Avrupa temelli olan ve önceleri batı toplumları ile sınırlı olan bu beslenme örüntüsü, besin endüstrisinin küreselleşmesi ile günümüzde bütün dünyaya yayılmıştır [17, 66]. Düşük ve orta gelirli gelişmekte olan ülkelerde dahi görülen küresel sosyo-ekonomik değişimler sonucu dünyada önemli yaşam tarzı değişiklikleri olmaktadır. Modern besin üretimi/dağıtımı ve tarımsal besin sanayileşmesinin artması, dünya çapında beslenme alışkanlıklarını ve diyet örüntülerini önemli ölçüde etkilemiştir [68].

Batı tarzı diyetle tüketimi yüksek olan işlenmiş besinlerin, yüksek enerji içeren fastfood (hızlı hazır yemek) besinlerin sağlıklı besinlere kıyasla daha ucuz olması tüketimlerinin artmasına neden olmaktadır. Örneğin, Amerika’da 1983 yılından günümüze taze meyve fiyatları %200 yükselirken şeker fiyatı %30 artış göstermiştir. Yirminci yüzyılın başlarına kıyasla şeker tüketimi 10 kat artmış ve şekerin çoğunlukla yüksek fruktozlu mısır şurubu olarak tüketildiği görülmektedir. Aynı zamanda Batı tarzı diyetle, yüksek porsiyon miktarı dikkat çekmektedir. Son 50 yılda porsiyon büyüklükleri önemli derecede artmış ve servis edilen besinlerin enerji içeriği %20’nin üzerinde artış göstermiştir [69].

Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyet örüntüsünün karşılaştırılması Çizelge 2.1’de verilmiştir.

Çizelge 2.1. Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyet modellerinin karşılaştırılması [70]

Akdeniz Diyeti	Batı tarzı diyet
Zeytinyağı (diyetin temel yağ kaynağı)	Katı yağlar; tereyağı, margarin, krem peynir, hindistan cevizi yağı, palm yağı ve tropikal yağlar Yemeklik yağlar; soya, kanola, mısır, ayçiçek yağı
Sebzeler Her öğün, mevsimsel ve yerel sebzeler	Nişastalı sebzeler Düşük / yetersiz tüketim
Meyveler Günlük, her öğün tüketim	Eklenmiş şekerli tatlılar Düşük / yetersiz tüketim
Tam tahıllar, ekmek	Beyaz rafine un Rafine ve işlenmiş tahıllar Şekerli kahvaltılık gevrekler Un ve peynir içeriği yüksek pizza Tereyağlı ve şekerli ekmekler
Kurubaklagiller	Düşük / yetersiz baklagil tüketimi Yüksek sodyum içeren konserve ürünler
Balık, deniz ürünleri	Düşük / yetersiz tüketim Çeşitlilik az Pahalı
Kırmızı et, kümes hayvanları, işlenmiş et tüketimi düşük, nadiren Küçük porsiyonlar	Kırmızı et sıklıkla tüketilir; sığır eti, domuz eti, işlenmiş etler (salam, sosis, sosisli sandviç, hamburger vb.) Büyük porsiyonlar Günlük tüketim
Süt ürünleri; yoğurt, peynir, fermente süt ürünleri (az yağlı)	Çeşitli ve fazla miktarda süt ve süt ürünleri tüketimi; işlenmiş peynir, krem peynir, dondurma, milkshake, krema
Kuruyemişler, yağlı tohumlar ve zeytin Sağlıklı atıştırmalıklar	Tereyağı, margarin, ketçap, mayonez, hazır soslar İşlenmiş hazır ambalajlı atıştırmalıklar
Ev yapımı pişmiş ürünler	Hazır alınan pişmiş ürünler (kek, kurabiye, turta, browni, çörek) Kremalı ve şekerli tatlıları (şeker, puding, şuruplar)
Şarap (çoğunlukla kırmızı) Orta derecede tüketim, genellikle ana öğün ile beraber	Bira, likör, şekerli içecekler (alkolsüz içecekler, sporcu içecekleri, meyve suları, aromalı su) Fazla miktarda ve sıklıkla tüketim

2.2.1. Batı tarzı diyet ve sağlık üzerine potansiyel etkileri

Endüstriyel dönem ile diyetlerin özellikle 7 önemli besinsel özelliği temel olarak değişmiştir. Bunlar,

- 1) Glisemik yük
- 2) Yağ asidi kompozisyonu

- 3) Makro besin ögesi bileşimi
- 4) Mikro besin ögesi içeriği
- 5) Asit-baz dengesi
- 6) Sodyum-potasyum oranı
- 7) Posa içeriği'dir.

Beslenmedeki bu değişikliklerin batı toplumlarındaki kronik hastalıkların çoğunun temel oluşum nedeni olduğu düşünülmektedir [71]. Obezite, kalp damar hastalıkları, metabolik hastalıklar (metabolik sendrom, tip II diyabet, non-alkolik karaciğer yağlanması) ve kanser (özellikle kolon, mide, prostat, meme) gibi bulaşıcı olmayan hastalıkların hızla artan insidansı, Batı tarzı diyet örüntüsü ile güçlü derecede ilişkilendirilmektedir [66].

Bin dokuz yüz seksenlerden günümüze, 70'in üzerinde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkede obezite insidansı 2 katına çıkmıştır ve artmaya da devam etmektedir. Obezite görülme sıklığındaki artış öncelikle Amerika'da dikkat çekmiş olmakla beraber günümüzde bütün dünyada görülen bir halk sağlığı sorunu olmuştur [72]. Diyet örüntüsü, yüksek enerji alımı, porsiyon büyüklüklerinin fazla olması, yetersiz fiziksel aktivite obezite nedenleri arasındadır. Obezite birçok hastalığın patogeneğinde önemli rol oynamaktadır; çünkü artan beyaz adipoz doku oranı biyolojik aktif moleküllerin salınımında artışa neden olmaktadır. Tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α), IL-6, leptin, rezistin ve CRP gibi pro-inflamatuvar adipokinlerin salınımı (düşük dereceli inflamasyon), oksidatif stres, insülin direnci, mitokondriyal disfonksiyon, β -hücreleri disfonksiyonu ve daha fazla metabolik bozukluk obezitede artmaktadır [73].

Batı tarzı diyet enerjisinin büyük kısmını rafine karbonhidratlar (sükroz, nişasta, fruktoz şurubu), eklenmiş şeker içeren içecekler, tatlılar ve beyaz ekmek oluşturmaktadır. Diyetin enerji içeriği yüksek fakat besin ögesi içeriği zayıftır. Aynı zamanda yetersiz sebze ve meyve tüketimine de bağlı olarak hem vitamin-mineral bakımından hem de posa bakımından yetersiz bir örüntü oluşmaktadır. Mikro besin ögesi yetersizliklerinin immün fonksiyonlarda bozulmalara neden olarak birçok hastalığın gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Diyetle yeterli posa alımı ise sağlıklı bağırsak mikrobiyotası için önemlidir. Nişasta olmayan polisakkaritler, dirençli nişasta, oligosakkaritler kolonda fermente olarak kısa zincirli yağ asitlerini oluşturur. Bu fermentasyon ürünleri de yararlı bakterilerin (*Bifidobacteria* ve *Lactobacilli*) artmasına, antiinflamatuvar (NF- κ B

transkripsiyonunun inhibisyonunu artırarak) ve antikarsinojenik fonksiyonların gelişmesine katkıda bulunur [74]. Batı tarzı diyetin yetersiz posa içeriği ise bağırsak mikrobiyotasında disbiyozise yol açmakta, aynı zamanda endotoksin üreten bakterileri artırarak metabolik endotoksemiye neden olmaktadır. Bağırsak mikrobiyotasındaki bu bozuklukların da obezite ve metabolik hastalıkların gelişmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir [75, 76].

Batı tarzı diyetin yüksek omega-6 çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) içeriği ve düşük omega-3 ÇDYA içeriği sağlıklı omega-6/omega-3 oranına ($\approx 20/1$) neden olmaktadır. Bitkisel yağların fazla miktarda alındığı batı toplumlarında inflamatuvar olan omega-6 ÇDYA alımı önemli derecede yüksekken, antiinflamatuvar olan omega-3 yağ asitleri alımı ise yetersizdir [73, 77]. Diyetin yüksek doymuş yağ asidi içeriği de proinflamatuvar biyobelirteçlerin (TNF- α , IL-1, IL-6 vb.) oluşumunda önemli rol alan NF- $\kappa\beta$ 'nin salınımını artırmaktadır [78]. Sonuç olarak, diyetin yüksek doymuş yağ asitleri ve omega-6 ÇDYA içeriği proinflamatuvar ve protrombotik etkisi ile dejeneratif birçok hastalığa zemin oluşturmaktadır [73].

Yüksek yağ ve rafine şeker tüketimi ile karakterize Batı tarzı diyetin uzun dönemde nörolojik fonksiyonları etkilediği görüşü de bulunmaktadır. Yüksek yağlı diyetlerde, lipid peroksidasyonu sonucu açığa çıkan serbest radikallerin oksidatif stresi artırdığı ve artan oksidatif stresin ise bilişsel fonksiyonları etkilediği düşünülmektedir [79]. Studzinski ve arkadaşlarının [80] yaptıkları bir çalışmada 4 hafta yüksek yağ içeren Batı tarzı diyet ile beslenen farelerde nöral, serebral oksidatif stres görülmüş ve buna bağlı olarak Alzheimer hastalığı gibi yaşa bağlı nörodejeneratif hastalıklara katkıda bulunabileceği düşünülmüştür. Oksidatif stres ve inflamasyonun birçok nörodejeneratif hastalığın patogenezinde rol oynadığını gösteren önemli kanıtlar bulunmaktadır [79].

Batı diyetine benzer diyet örüntülerine sahip bireylerin glomerüler filtrasyon hızında azalma ve idrarla albümin atımlarının orta ile ciddi düzeyde artış olasılığının daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Batı tarzı diyetin özellikle yüksek düzeyde hayvansal kaynaklı protein ve yağ ile yüksek fruktozlu mısır şurubu içeriği ve düşük posa alımı, bozulmuş böbrek fonksiyonları ile ilişkilendirilmektedir. Potasyumdan zengin bitkisel kaynaklı besinlerin yetersiz tüketimine bağlı olarak diyetin potasyum bikarbonat içeriği düşük iken, işlenmiş besinlerin yüksek miktarda tüketilmesi nedeniyle sodyum klorür içeriği yüksektir ve diyetin asit yükü artmıştır. Buna bağlı olarak, diyetin potasyum/sodyum oranında dengesizlik

meydana gelmektedir. Diyetin tahmini potasyum/sodyum oranı 1:1.25-3.75 olarak belirtilmektedir. Bu durumun böbrek hastalıklarının gelişimi ve seyrinde etkili olabileceği düşünülmektedir [67, 69, 81]. Ayrıca, Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES) Batı tarzı beslenmeye bağlı artan obezitenin de albüminüri ve artmış kronik böbrek hastalığı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur [82].

Multiple sklerozis (MS), romatoid artrit, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBS), tip 1 diyabet, psoriasis gibi otoimmün hastalıkların Batı toplumlarında Doğu toplumlarına kıyasla daha çok görülmesi de beslenme alışkanlıklarını da içeren çevresel faktörler ile ilişkilendirilmektedir [83]. Buna ek olarak, Erdelyi ve arkadaşları [84] Batı tarzı diyetin, kolonik lipid metabolizması, oksidatif stres ve immün yanıtı içeren biyolojik yolları etkilediğini ve kolon karsinogenezi ile bağlantılı olduğunu ileri sürmektedir.

Sonuç olarak, Batı tarzı diyetin metabolizmada ROS üretimi ve oksidatif stres artışı, hiperinsülinemi ve insülin direnci gelişimi, düşük dereceli inflamasyon, sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin sisteminin anormal aktivasyonunu gibi hastalıkların patogenezinde önemli rol oynayan metabolik değişikliklere neden olduğu ve kronik hastalıkların artışının metabolizmadaki bu değişiklikler sonucu geliştiği düşünülmektedir [73].

Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyetin potansiyel biyolojik etkileri Şekil 2.2’de karşılaştırılmıştır.



Şekil 2.2. Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyetin potansiyel biyolojik etkilerinin karşılaştırılması [85]

2.3. Oksidatif Stres ve İnflamasyon

Oksidatif stres metabolizma sonucu üretilen ROS ile vücudun antioksidan savunma kapasitesi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanmaktadır [4]. Hücrel metabolizma sırasında oluşan hidroksil radikali, süperoksit radikali ve hidrojen peroksit gibi serbest

radikallerin artışı ile onları detoksifiye eden antioksidan savunmadaki bozulma sonucu oksidatif denge bozulmaktadır [5, 6].

Reaktif türlerin konsantrasyonu, antioksidanlar (tokoferoller, askorbik asit ve glutatyon) veya oksijen radikali temizlemesinde yer alan enzimler (katalaz, peroksidaz ve süperoksit dismutaz-SOD) gibi dahili savunma mekanizmaları tarafından kontrol edilemediğinde; proteinlerde, lipitlerde, DNA’da oksidatif hasar meydana gelir. Hasarlı (mutasyona uğramış) hücrelerin çoğalması ise sitotoksiste, genotoksiste ve karsinogeneze yol açabilmektedir [86]. Oksidatif stres, başta kanser olmak üzere diyabet, kardiyovasküler ve nörolojik hastalıklar, ateroskleroz ve inflamatuvar bozukluklar gibi birçok hastalığın patogenezinin sorumludur [6].

Oksidatif stres ve inflamasyon, bir kısır döngü halinde birbirinin oluşumundan sorumlu olabilen iki süreçtir. İnflamasyon, zararlı uyaranlara (örn. çevresel faktörler, besinler veya mikrobiyal antijenler, vasküler endotelial hasar) karşı verilen; lökositleri (örn, mast hücreleri, eozinofiller, bazofiller ve nötrofiller) ve bu hücreler tarafından üretilen interlökinler (örn, IL-1, IL-6), lökotrienler (örn, LTB₄) ve prostaglandinler (örn, PGE₂) gibi sinyal verici molekülleri içeren dinamik, immün aracılı bir yanıttır. İmmün sistemde patojenlerin yok edilmesinde ROS gereklidir, fakat bu serbest radikaller de inflamasyona neden olabilmektedir [67]. İnflamatuvar durum, inflamasyonlu alanda mast hücreleri ve lökositlerin birikimine neden olarak, bu alandaki oksijen kullanımını artırmakta ve ROS’un oluşumunu uyarmaktadır. Ayrıca inflamatuvar hücreler tarafından üretilen sitokinler, kimokinler ve araşidonik asit metabolitleri de inflamasyon bölgesinde daha fazla inflamatuvar hücrenin birikimine neden olarak ROS’un oluşumunu artırmaktadır. Artan ROS, dolayısıyla oksidatif stres de inflamatuvar durumun daha fazla artışını uyatabilmektedir [8].

İnflamatuvar mediyatörler nispeten kısa ömürlüdür ve akut inflamatuvar yanıtın bir parçasıdır. Bu yanıtta damar çapı ve geçirgenliği değiştirilerek plazma proteinlerinin ve lökositlerin kan damarından lezyona göç etmesine izin verilir. Kronik inflamasyon ise, hasar devam ettiğinde ve akut inflamatuvar mediyatörler arttığında veya çok sık yükseldiğinde ortaya çıkar [67]. Kronik inflamasyon doku yıkımı ile karakterize patolojik bir durumdur. Literatürdeki çalışmalar, kronik inflamasyonun kanserlerin ana nedeni olabileceği ve

diyabet, kardiyovasküler ve otoimmün hastalıkların gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir [87].

İnflamatuvar mediyatörler

Doku hasarı sırasında salınan, hücre veya plazma kaynaklı birçok inflamatuvar mediyatör vardır. Hücre ve plazmadan türetilen mediyatörler, spesifik reseptörleri bağlayarak, hücreleri aktive ederek, hücreleri yaralanma bölgelerine alarak ve ek çözünür mediyatörlerin salınmasını uyarak hücreleri aktive etmek için uyum içinde çalışırlar. Bu mediyatörler nispeten kısa ömürlüdür veya intrinsik mekanizmalar tarafından inhibe edilir, yanıtı etkin bir şekilde kapatır ve sürecin çözülmesine izin verir. Histamin, serotonin, prostaglandinler, lökotrienler ve platelet aktive edici faktör gibi hücre kaynaklı mediyatörler inflamasyon bölgesinde salınırken; plazma kaynaklı mediyatörler çoğunlukla karaciğerde üretilir ve plazmada dolaşır. Histamin, inflamasyon sırasında hücrelerden salınan, vazodilatasyonu tetikleyen ve vasküler geçirgenliği artıran en iyi bilinen araçlardan biridir. Prostaglandinler, sinir ucundaki ağrıyı hassaslaştırmaktan sorumlu, birçok hücre türü tarafından üretilen bir grup yağ asididir [88]. Başlıca mediyatörlerin kaynakları ve inflamatuvar reaksiyondaki rolleri Çizelge 2.2’de özetlenmiştir.

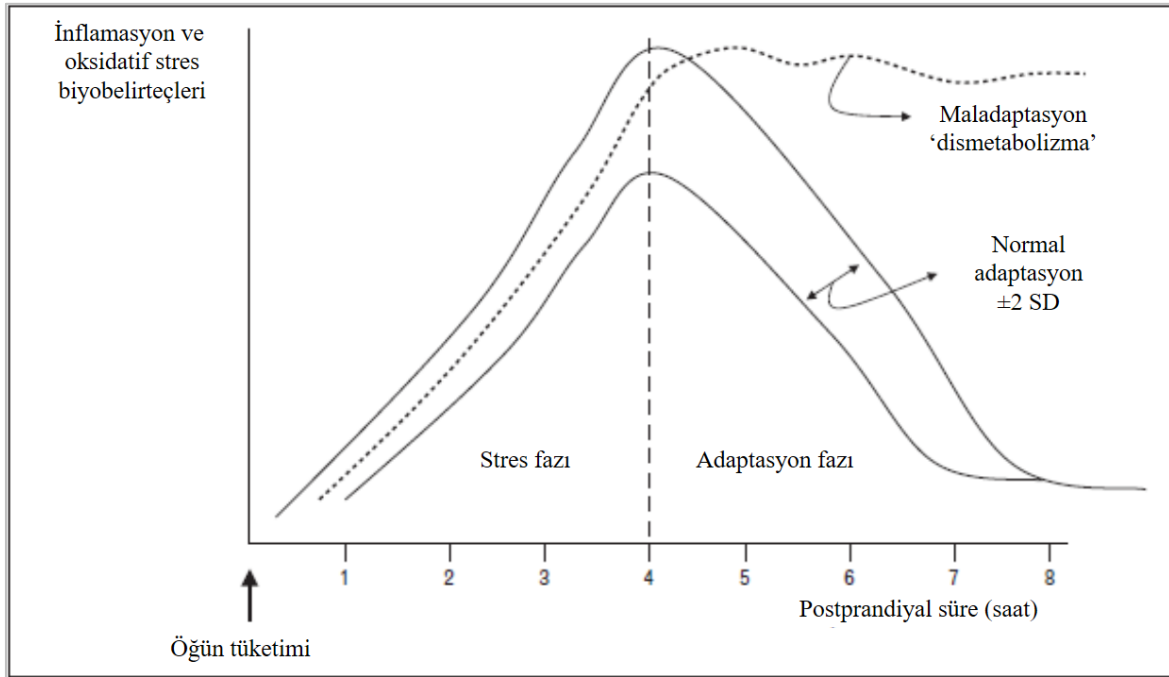
Çizelge 2.2. İnflamatuvar mediyatörler [88]

Hücre kaynaklı araçlar	Fonksiyonlar
Histamin	Arteriol genişlemesi ve artmış venöz geçirgenlik
Serotonin	Denerve dokuda vazokonstriksiyon, sağlam dokuda vazodilatasyon
Prostaglandinler	Vazodilatasyon, ağrı algısı
Lökotrien	Lökosit adhezyonu, güçlü kemoatraktan, lizozomal enzimlerin salınımı
Sitokinler	Vazodilatasyon, artmış vazopermeabilite ve fagositoz
İnterlökinler	Nötrofillerin aktivasyonu ve kemoatraksiyonu
Plazma kaynaklı mediyatörler	Fonksiyonlar
Bradikinin	Vazodilatasyon, vasküler permeabilitede ve düz kas kasılmasında artış
Tamamlayıcı sistem	Mast hücreleri tarafından histamin salınımını uyarır

Sitokinler, inflamasyon sırasında bağışıklık sistemi hücreleri tarafından sentezlenir. Sitokin grubu; interlökinler, kemokinler, interferonlar, kolonik uyarıcı faktörler, büyüme faktörleri ve tümör nekroz faktörlerini içerir [88].

2.4. Postprandiyal Oksidatif Stres ve İnflamasyon

Beslenme oluşturduğu metabolik yanıtı göre antiinflamatuvar ya da proinflamatuvar duruma neden olabilmektedir [89, 90]. Her öğünün, postprandiyal olarak kısa süreli ve belirli düzeyde oksidatif ve inflamatuvar yanıt oluşturduğu bilinmektedir. Bu yanıt iki fazdan oluşmaktadır. İlk faz olan stres fazı besin tüketimi ile dakikalar içerisinde başlar ve tipik olarak 2 ile 4 saat arasında pik konsantrasyonlara ulaşır. İkinci faz ise normal şartlarda adaptasyon fazıdır ve yeniden immün/metabolik homeostatik denge sağlanır. Bu fazlar dengelendiği sürece homeostaz durumu söz konusudur. Fakat stres fazının çok güçlü veya adaptasyon fazının çok zayıf olması sonucu bu yanıt saatlerce sürebilir ve denge sağlanamayarak ‘dismetabolizma’ durumu ortaya çıkabilir [10-12, 91] (Şekil 2.3). Dismetabolizma, uzun dönemde hem immün hem de metabolik bozukluklara neden olarak vasküler endotel disfonksiyon ve kardiyovasküler hastalıklar ile sonuçlanır [92].



Şekil 2.3. Öğün tüketimi kaynaklı strese adaptasyon ve dismetabolizma [92]

Postprandiyal oksidatif stres ve inflamatuvar yanıt oluşturan beslenmeye bağlı faktörler; öğünün enerji içeriği, glisemik indeksi ve yağ asidi profilidir.

Öğünün enerji içeriği

Yüksek enerji içeren öğün tüketimi güçlü bir postprandiyal immün / inflamatuvar yanıt ve hücrel oksidatif stresin ortaya çıkmasına neden olur. Bu yanıt öğünün örüntüsü dengeli olsa dahi sadece enerji içeriğinin yüksek olmasına bağlı olarak da görülebilir [93, 94].

Öğünün makro besin ögesi bileşiminden bağımsız olarak, tüketilen besin miktarı da kan glukoz seviyesini etkilemektedir. İyi dengelenmiş bir öğün dahi, eğer porsiyonu büyükse kan glukoz düzeyinde önemli artışa neden olur [95].

Öğünün glisemik indeksi

Öğünün karbonhidrat miktarı ve emilim hızı, akut postprandiyal hiperglisemik yanıtı neden olabilir. Postprandiyal hipergliseminin oksidatif metabolizma aracılığı ile inflamatuvar kaskadları indükleyebildiği bilinmektedir. Hücre içi hiperglisemi kaynaklı süperoksit üretimi ve ROS artar. Artan oksidatif stres, makrofajlarda ve prokoagülatörde ileri glikasyon son ürünlerini (AGE) oluşturmak için amino asitlerle reaksiyona giren reaktif hücre içi dikarbonillerin üretilmesine ve inflamatuvar sitokinlerin ortaya çıkmasına neden olur [96]. Akut hiperglisemi, TNF- α , IL-6 ve interlökin-18 (IL-18) dahil olmak üzere dolaşımdaki inflamatuvar sitokinlerin yüksek seviyeleri ile sonuçlanır. Bunun yanında düşük glisemik indekse sahip diyetler daha düşük yüksek hassasiyetli C-reaktif protein (hs-CRP) seviyesi ile ilişkilendirilmektedir [97].

Diyabetik bireylerde ise postprandiyal durumda hiperglisemi pikleri sıklıkla görülür. Bu dalgalanmalar ise sürekli hiperglisemiye kıyasla oksidatif stresi daha fazla artırmakta ve inflamatuvar yanıtı daha fazla uyarmaktadır [98, 99].

Öğünün yağ asidi profili

Öğünün içerdiği yağ asitlerinin miktarı ve türü, postprandiyal inflamatuvar yanıtın fizyolojisinde ve patofizyolojisinde önemli bir rol oynar. Postprandiyal inflamatuvar ve oksidatif yanıtın en etkili tetikleyicileri olarak görülmektedir. Postprandiyal yanıtın en

önemli modölatörleri omega-6 ve omega-3 ÇDYA ve doymuş yağ asitleri olarak kabul edilmektedir. Genel olarak, omega-3 yağ asitleri postprandiyal inflamasyonu azaltırken, omega-6 yağ asitleri stimüle etmektedir [92].

Diyetin omega-6 yağ asidi kaynağı linoleik asit (LA)'tır. Linoleik asitten sentezlenen araşidonik asit (AA), inflamasyonu uyaran proinflamatuvar eikozanoidlerin yapı taşıdır [92]. Çoklu doymamış omega-3 yağ asidi olan eikasopentaenoik asit (EPA); AA biyosentezini baskılamaya yönelik eikozanoid biyosentezini modüle edebilir. İki eikozanoid yolak olan omega-3 ve omega-6 yağ asitleri arasındaki bu denge inflamatuvar kontrolü gerçekleştirir ve omega-6/omega-3 yağ asitlerinin oranı diyetin proinflamatuvar özelliğini etkiler. Omega-6 ve omega-3 yağ asitleri aynı desaturaz ve elongaz enzimleri paylaşırlar. Bu nedenle, ikisi arasında bir yarış vardır. Bu enzim yarışında tercihin omega-3 yağ asitlerinden yana olduğu gösterilmiştir. Beslenme ile omega-3, ALA, EPA ve dokosahekzaenoik asitin (DHA) yetersiz (AA karşıtı olarak işlev görebilecek düzeyin altında) alınması durumunda AA seviyesi önemli miktarda yükselebilir [100]. Hücrel inflamasyonun en iyi belirtecini kandaki proinflamatuvar yağ asidi olan AA ve antiinflamatuvar EPA oranı (AA/EPA) olduğu da iddia edilmektedir [89]. Avcı toplayıcı dönemde yaklaşık 2:1 olduğu tahmin edilen diyetin n-6/n-3 oranının son 50 yılda beslenme alışkanlıklarının batılılaşması ile 25/30:1'lere kadar yükseldiği ve dolayısıyla diyetin proinflamatuvar yükünün arttığı bilinmektedir [67, 101].

Bununla birlikte, omega-3 yağ asitlerinin gerçek antiinflamatuvar gücü; resolvinler, protektinler ve maresinleri de içeren inflamasyon çözücü birçok mediyatöre substrat olarak işlev görme yeteneği ile ilişkilendirilmektedir [102]. Bu çözücü mediyatörler, herhangi bir proinflamatuvar yanıtı homeostaza geri getirmek için kronik hücrel inflamasyon seviyelerini azaltırlar [89].

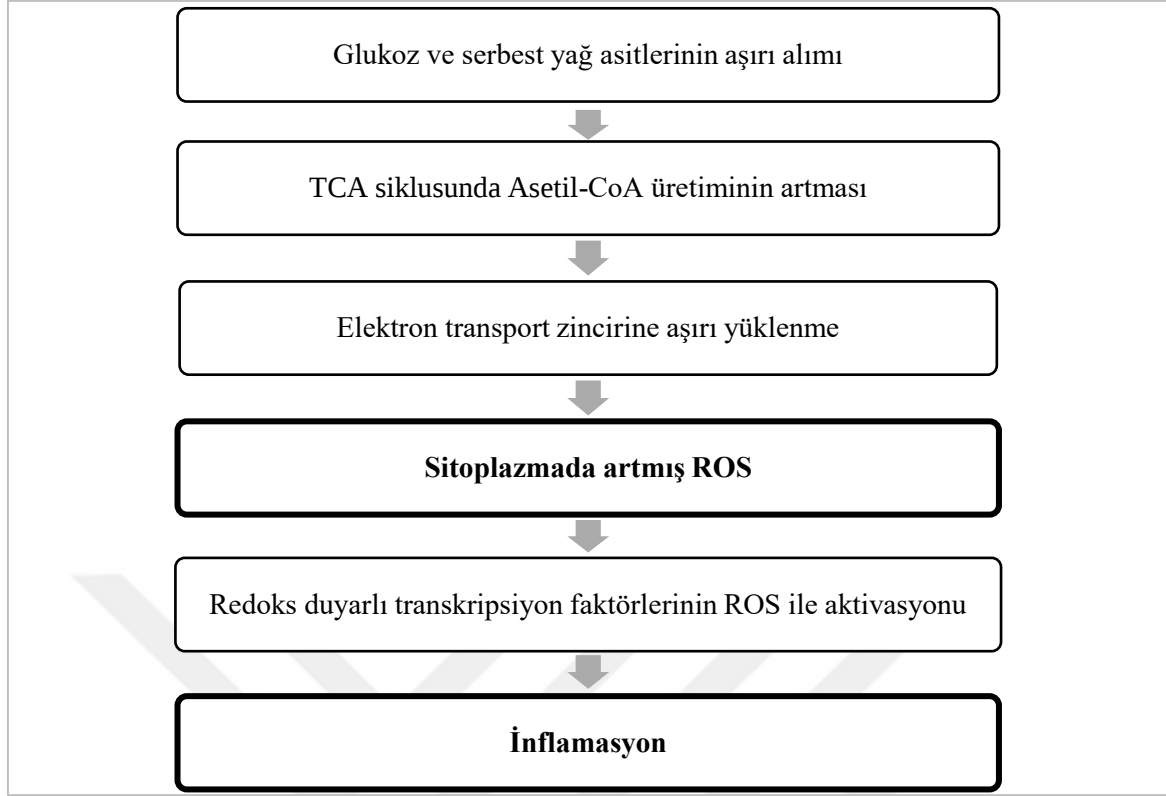
Linoleik asitten (LA) AA sentezinin kontrolünü sağlayan delta-6 ve delta-5 desaturaz enzimleri hız sınırlayıcı enzimlerdir ve insülin hormonu bu enzimlerin aktivasyonunda rol oynamaktadır [103]. Öğünün yüksek karbonhidrat içeriği ve miktarı insülin salınımını artırır. İnsülin sekresyonu arttıkça da bu enzimlerinin potansiyel aktivasyonunu artırır. Dolayısıyla yüksek insülin seviyesi, diyet ile yüksek LA alımı ile birleştiğinde, LA'nın AA'ya dönüşümü önemli ölçüde artar. Hücrelerdeki artan AA seviyeleri ile de proinflamatuvar eikozanoid oluşumu önemli ölçüde artmaktadır [89].

2.5. Postprandiyal Metabolizma

Diyette glukoz ve yağ asitlerinin aşırı alımı hücrel metabolizma için önemli bir enzim olan asetil koenzim A (asetil CoA) üretiminde artışa neden olur. Asetil CoA seviyesinin artması, trikarboksilik asit (TCA) döngüsünde, indirgenmiş nikotinamid adenin dinükleotid (NADH) oluşumunda artışa neden olur. Bunun sonucunda; mitokondri, elektron taşıma zincirinde fazla süperoksit üretmesi için uyarılır. Bu nedenle, serbest yağ asitleri ve glukozun aşırı alımının esas etkisi, mitokondride daha yüksek süperoksit seviyelerine neden olmasıdır [96]. Süperoksit nispeten kararsız bir ara maddedir ve büyük ölçüde mitokondriyal SOD enzim aktivitesi ile mitokondride hidrojen peroksit'e dönüştürülür. Yeni oluşan hidrojen peroksit ise; mitokondriyal proteinleri, DNA ve lipitleri okside edebilen ve süperoksit tarafından başlatılan oksidatif stresin etkilerini artırabilen oldukça reaktif bir hidroksil radikali verir. Sonuç olarak, ROS aşırı miktarda üretilir ve bu durum redoks-duyarlı transkripsiyon faktörlerini aktive edebilir ve inflamatuvar kaskadlar tetiklenir [10]. Bu sürece öncelikle NF- κ B aracılık eder (Şekil 2.4).

Kısa dönemde postprandiyal inflamasyon, dolaşımdaki NF- κ B aracılı inflamatuvar sitokinlerin TNF- α ve IL-6 seviyelerindeki artış ile karakterizedir [96]. Hücrel inflamasyonun ilk belirteci ise hs-CRP'dir. Bu protein, kandaki yüksek IL-6 seviyelerine yanıt olarak karaciğerde sentezlenir [104].

Postprandiyal dismetabolizma durumunda, mitokondride ROS artışı, hücrede kronik mitokondriyal oksidatif stres yaratır. Oluşan oksidatif stres ile tetiklenen inflamatuvar kaskad ise kronik hücrel inflamasyona neden olur [10]. Bu postprandiyal değişiklikler, her gün birçok kez tekrarlandığında hücreler bu kronikleşen durum ile başa çıkamaz. Bu stres hücrelerde, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, obezite ve metabolik sendroma zemin hazırlayan değişikliklere neden olur [105].



Şekil 2.4. Postprandiya metabolizma [96]

Akdeniz diyeti, doğal antioksidan bileşikler ve antiinflamatuar etkileri olan biyoaktif elementler açısından zengindir ve düşük glisemik indekse sahiptir [27]. Akdeniz diyeti örüntüsünde; tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve omega-3 yağ asidi olan ALA alımı yüksek, doymuş yağ asidi alımı düşüktür. Bu özellikleri nedeniyle antiinflamatuar bir diyet örüntüsü olarak kabul edilmektedir [106]. Akdeniz diyetinin karşıtı bir diyet örüntüsü olarak kabul edilen Batı tarzı diyet ise yüksek doymuş yağ asitleri, omega-6 yağ asitleri, AA içeriği, düşük doğal antioksidan içeriği ve yüksek karbonhidrat içeriği ile prooksidatif ve proinflamatuar bir diyet paternidir [73].

2.6. Oksidatif Stres ve Antioksidanlar

Serbest radikaller hücre zarlarını oksidatif hasara karşı koruyan antioksidan savunma sistemleri ile dengelenir. Bu savunma sistemleri; katalaz, süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz, antioksidan vitaminler (A, E ve C vitamini), selenyum ve karotenoidler gibi fitokimyasalları içerir [100].

Normal koşullarda hücre içi serbest radikallerin seviyeleri ile antioksidanların aktiviteleri arasında bir denge vardır. Antioksidanlar serbest radikallerin zararlı etkilerini çeşitli mekanizmalarla önleyerek oksidatif dengeyi sağlarlar. Bu dengenin bozulması oksidatif strese neden olur [107].

Oksidatif stres düzeyinin indirekt olarak değerlendirilmesinin bir yolu vücut sıvılarında bulunan antioksidan bileşenlerin düzeyini ölçmektir. Oksidatif stres aşağıda belirtilen öğelerin düzeyleri ile ilişkilidir;

- Antioksidan vitaminler
- Antioksidan özellikleri olan diyetle alınan fitokimyasallar
- Antioksidan görevleri olan mineraller

Bu bileşenlerin konsantrasyonları; alımları ve üretimler ile oksidatif stres tarafından üretilen serbest radikal bileşenlerin inhibisyonu sırasındaki kullanımları arasındaki dengeye bağlıdır [100].

Antioksidanlar vücut tarafından hücresel düzeyde üretilen (endojen) ve dışarıdan besinler ile alınan (ekzojen) olmak üzere iki grupta incelenmektedir [108].

2.6.1. Endojen antioksidanlar

Enzimatik antioksidanlar

Süperoksit dismutaz (SOD)

Süperoksit radikalinin hidrojen peroksite dönüşümünü hızlandırarak süperoksit radikalini ortadan kaldırır. Hidrojen peroksit ise daha sonra glutatyon peroksidaz ve katalaz ile metabolize edilerek uzaklaştırılır [109].

Katalaz

Hidrojen peroksit radikalini oksijen ve suya indirgeyerek konsantrasyonunu düşürür [108].

Glutasyon peroksidaz

Glutasyon sistemi oksidatif hasarın azaltılmasında önemli rolü olan bir antioksidan mekanizmadır. Hidrojen peroksit radikalının konsantrasyonunun giderilmesinde görev alır. Lipit peroksitlerinin etkisizleştirilmesinde önemli rol oynar [110].

Enzimatik olmayan endojen antioksidanlar

Glutasyon

Serbest radikalleri ve peroksitleri detoksifiye eder. Hücreleri oksidatif hasara karşı korur [111].

Ürik asit

Ürik asit, süperoksit, hidroksil ve hidrojen peroksit radikalını ve singlet oksijeni etkisizleştirir ve temizler. Lipit peroksidasyonu engelleyerek koruyucu olarak görev yapabilir [111].

Bilirubin

Peroksil radikallerini temizler [111].

Eritrosit

Süperoksit ve hidrojen peroksit radikallerinin yakalanmasında görev alır [112].

Tiyoller

Neredeyse tüm fizyolojik oksidanlarla etkileşime girerek temel antioksidan tamponları oluşturur. Homeostatik hücre içi ve doku redoks durumunu muhafaza etme kapasiteleri, glutasyon, tiyoredoksinler ve diğer sistein içeren proteinler durumunda olduğu gibi tiyol/disülfid redoks çiftine dayanır [111].

Metionin

Serbest radikallerle ve peroksitlerle birlikte reaksiyona girerek hücreleri oksidatif hasara karşı korur [112].

Sistein

Süperoksit ve hidroksil radikalini toplayarak temizler [112].

Melatonin

Hidroksil radikalini temizler [113].

Ferritin

Dokulardaki demiri bağlar [113, 114].

Transferin

Dolaşımda bulunan serbest demir iyonlarını bağlayarak antioksidan olarak görev yapar [115].

Seruloplazmin

Eritrosit zarlarında bulunan çoklu doymamış yağ asitlerini aktif oksijen türlerinin zararlarından korur [115].

2.6.2. Ekzojen antioksidanlar

Karotenoidler (β -karoten, likopen, lutein, zeaksantin)

Süperoksit ve hidroksil radikalini temizler. Singlet oksijen oluşumunun inhibisyonunu sağlar. A vitamininin oksidasyona uğramasını engeller [116].

C vitamini (askorbik asit)

Süperoksit, hidroksil, singlet oksijen, ve hidrojen peroksit gibi serbest radikalleri temizler, oksidatif hasara karşı koruma sağlar. E vitaminin rejenerasyonunda görev alır [117].

E vitamini (Alfa tokoferol)

Lipit peroksidasyonunu önler. Alfa tokoferol, serbest radikallerin hasarlarından hücre membranlarını korur [113].

Selenyum

Reaktif oksijen türleri ve serbest radikallerin oluşturduğu zararlı etkilerden hücreleri korur [113].

Koenzim Q10

Serbest radikalleri süpürür, lipit ve protein peroksidasyonunu baskılar [113].

Fenolik bileşikler

Lipit peroksidasyonunu önler. Hidrojen peroksit radikalının temizlenmesinde görev alır [113].

2.6.3. Toplam antioksidan kapasite

Vücutta antioksidan bileşenler arasında bir etkileşim bulunmaktadır ve bu etki tek başına bir antioksidan aktivitesinden daha kuvvetlidir. Dolayısıyla antioksidanların yalnız değerlendirilmesine kıyasla toplam antioksidan kapasitenin değerlendirilmesi, oksidatif hasara karşı korunma kapasitesinin değerlendirilmesinde daha doğru bir yaklaşım sağlar [118]. Toplam antioksidan kapasite değeri, matristeki tüm antioksidanların kümülatif etkisini değerlendirir ve serumda bulunan antioksidan özelliklere sahip maddelerin toplam aktivitesini yansıtır. Endojen antioksidan kapasiteye antioksidan enzim sistemi katkı sağlarken, besinler ile sağlanan ekzojen antioksidanlar plazmada durumunu etkiler [119].

Toplam antioksidan kapasite, biyolojik sıvılarda mevcut olan antioksidanların organizmayı oksidatif hasara karşı koruma kapasitesinin bir göstergesidir [118].

Postprandiyal durumda öğünün içeriğine de bağılı olarak toplam antioksidan kapasitenin yükseldiği gösterilmiştir [120, 121].





3. YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklem Seçimi

Bu çalışma Haziran 2019 – Mart 2020 tarihleri arasında bir üniversite kurumunda çalışan (akademik, idari) 19-45 yaş aralığında, menopoza girmemiş, normal vücut ağırlığında olan sağlıklı 11 kadın birey ile yürütülmüştür. Deneysel tipte olan bu araştırma randomize, çapraz kontrollü bir araştırma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylere Akdeniz diyetine (AD) ve Batı tarzı diyet (BD) uygun test öğünleri randomize olarak verilmiştir.

Çalışmanın dahil edilme kriterleri;

- 19-45 yaş arası kadın olmak
- Beden kütle indeksinin (BKİ)'nin 20.0-24.9 kg/m² aralığında olması
- Menopoza girmemiş olmak

Çalışmanın dışlama kriterleri;

- Herhangi bir kronik, inflamatuvar hastalığın olmaması,
- Gebelik ya da laktasyon döneminde olunması,
- Tiroid fonksiyon bozukluğu olması,
- Dislipidemik olmak (serum toplam kolesterol>200 mg/dL, LDL-kolesterol>100 mg/dL, HDL-kolesterol<50 mg/dL, trigliserit>150 mg/dL) [122]
- Besin alerjisi olmak,
- Sigara/alkol kullanmak,
- Probiyotik kullanmak,
- Son 3 aydır antioksidan, vitamin, mineral, omega-3 suplemanı kullanmak,
- Haftada >150 dakika ve üzeri fiziksel aktivite yapmak,

Örneklem sayısının hesaplanması

Batı tarzı diyet ve Akdeniz diyetine ait ortalama $\pm$ standart sapma değerleri sırasıyla 0.30 $\pm$ 0.12 ve 0.20 $\pm$ 0.08 olarak alındığında, 0.05 anlamlılık düzeyinde 0.80 güç ile bağımlı gruplarda t testi (Paired t testi) kullanılarak yapılan örneklem hesabına göre örneklem sayısı

11 olarak belirlenmiştir [21, 123]. Fakat çalışmada örneklem sayısının artırılması hedeflenmiştir. Bu nedenle çalışmaya 14 birey ile başlanmıştır ve bu süreçte örneklem sayısının artırılması planlanmıştır. Ancak pandemi nedeni ile çalışma 11 birey ile tamamlanmıştır.

Etik kurul ve araştırma bütçesi

Araştırmanın ‘Etik Kurul Onayı’ 12.02.2020 tarih ve 24074710-06 sayılı 146 karar numarası ile Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan alınmıştır (EK-1).

Araştırma bütçesi, 45825805/13 sayılı karar ile Yüksek İhtisas Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri tarafından karşılanmıştır.

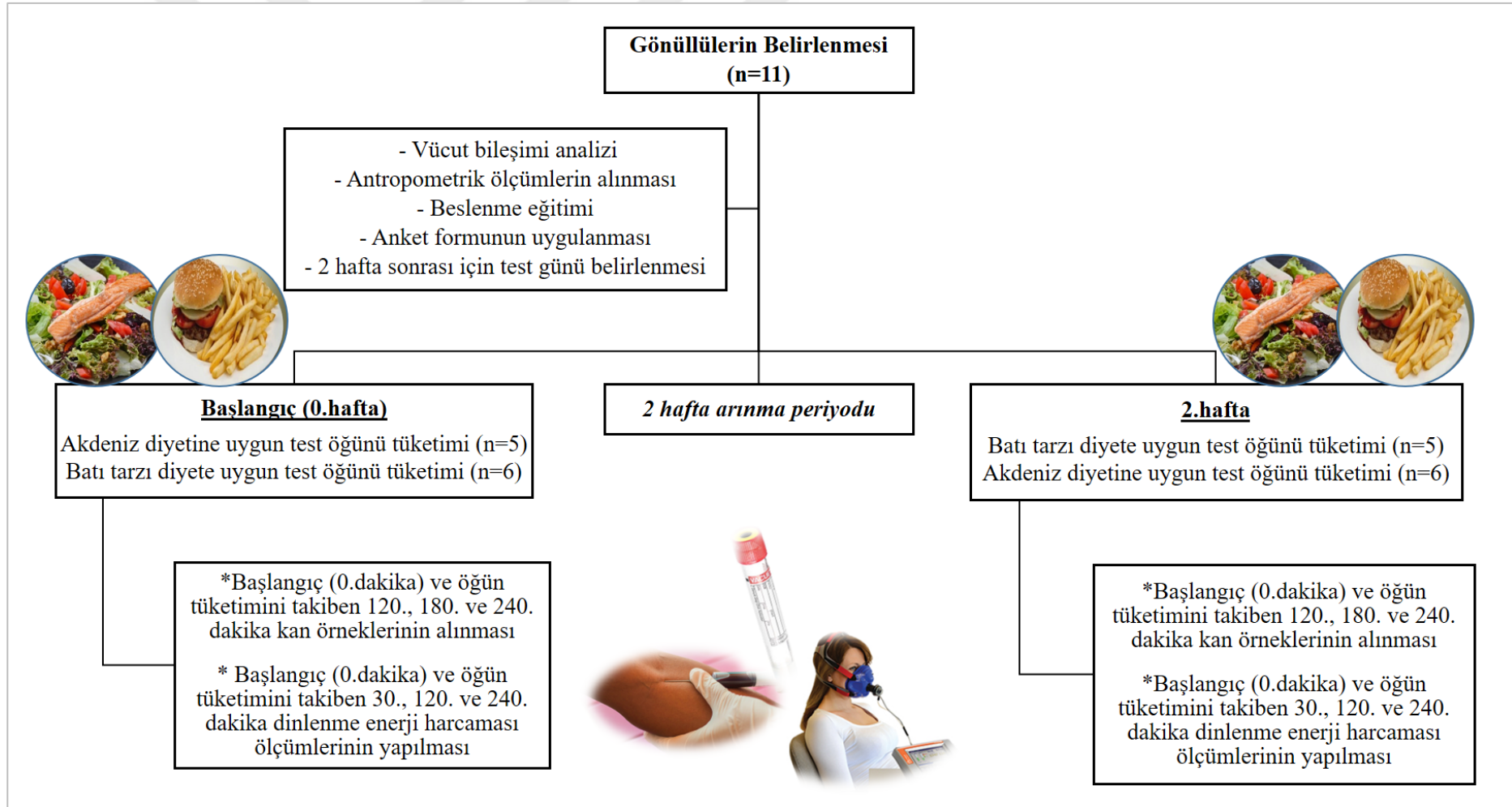
3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya dahil olmayı kabul eden bireyler çalışma hakkında önceden bilgilendirilerek ‘Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu’ okutulmuş ve imzalatılmıştır (EK-2).

Çalışma verileri, araştırmaya katılan bireylere yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanan ve araştırmacı tarafından hazırlanan anket formu ile toplanmıştır. Anket formu genel bilgiler (yaş, eğitim, meslek, medeni durum), beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, biyokimyasal bulgular, antioksidan besin tüketim sıklığı formu, Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği (Mediterranean Diet Adherence Scale), Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu (International Physical Activity Questionnaire-short form, IPAQ-kısa form) bölümlerinden oluşmaktadır (EK-3). Bireylerden her iki öğün tüketimi öncesi 3 günlük besin tüketim kaydı tutmaları istenmiştir (EK-4). Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu bilgileri her bir test gününde araştırmacı tarafından kaydedilmiştir.

Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi analizleri araştırmacı tarafından yapılmıştır.

Araştırmaya katılan her bireye randomize olarak Akdeniz diyetine uygun öğün ve Batı tarzı diyetine uygun test öğünü aralarında 2 hafta arınma periyodu bırakılarak verilmiştir. Test öğünlerinin biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin normale dönmesi için arınma süresi 2 hafta olarak belirlenmiştir [124]. Çalışma dizaynı Şekil 3.1’de verilmiştir.



Şekil 3.1. Çalışma dizaynı

Çalışma protokolü

Bireyler ile bir kez ön bilgilendirme, iki kez test seansını gerçekleştirmek üzere toplam üç kez görüşme yapılmıştır. Yapılan ilk görüşmede araştırmacı tarafından bireylere ön bilgilendirme yapılarak, antropometrik ölçümleri alınmıştır ve vücut bileşim analizi yapılmıştır. Anketin genel bilgiler, beslenme alışkanlıkları, antioksidan besin tüketim sıklığı ve Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği bölümleri çalışma başlamadan 2 hafta önce ön bilgilendirme görüşmesinde kaydedilmiştir.

Ön bilgilendirmede bireylere beslenme eğitimi verilmiştir. Bu eğitim kapsamında bireylerden 4 hafta süresince yüksek antioksidan içeren besinleri tüketmemeleri, antioksidan, vitamin-mineral, omega-3 suplemanı almamaları, haftada 150 dakika ve üzeri fiziksel aktivite yapmamaları, normal beslenme düzenlerine ve fiziksel aktivitelerine devam etmeleri istenmiştir. Bireylerden her bir test öğünü öncesindeki hafta 3 günlük (iki gün hafta içi bir gün hafta sonu) besin tüketim kaydı tutmaları istenmiştir. Besin tüketim kaydının nasıl tutulacağı araştırmacı tarafından anlatılmıştır. Bireyler, test öğünlerinden önceki 24 saat herhangi bir ilaç kullanmamaları ve 48 saat fiziksel aktivite yapmamaları konusunda bilgilendirilmişlerdir.

Bireylerden test gününden bir önceki akşam 20.00'den itibaren aç kalacak şekilde sabah saat 08.00'de kuruma gelmeleri istenmiştir. Bireyler 20 dakika uzanarak dinlendikten sonra araştırmacı tarafından dinlenme enerji harcaması ölçümü yapılmıştır. Klinik hemşire tarafından intravenöz kanül takılarak başlangıç (0. dakika) açlık venöz kan örneği alınmıştır. Ardından bireylere randomize olarak test öğünleri verilip 15-20 dakika içerisinde tüketmeleri istenmiştir. Öğün tüketimi tamamlandıktan sonra 120., 180. ve 240. dakikalarında bireylerden yeniden kan örnekleri alınmış ve 30., 120. ve 240. dakikalarda da postprandiyal dinlenme enerji harcaması ölçümü tekrarlanmıştır. Bireyler test seansı süresince 4 saat oturur veya uzanır şekilde dinlenme durumunu sürdürmüşlerdir. Bu süreçte bireylerin sadece istedikleri miktarda (ad libitum) su tüketimine izin verilerek, su dışında herhangi bir besin ya da içecek tüketmelerine izin verilmemiştir.

Araştırmaya katılan tüm bireylere randomize olarak standardize edilmiş Akdeniz diyetine uygun öğün ve Batı tarzı diyeteye uygun test öğünü verilmiştir. Her iki test öğünü arasında 2 haftalık arındırma periyodu bırakılmıştır. Her iki test seansında aynı protokol izlenmiştir.

3.2.1. Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyeteye uygun test öğünlerin belirlenmesi

Bireylere verilen test öğünleri günlük enerji gereksinimlerinin yaklaşık %50'sini içermektedir. Diyetin enerji içeriğinin oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkisi başlıca bir faktör olarak bilinmektedir [123]. Bu nedenle herhangi bir farklılık oluşturmaması adına bu araştırmada literatüre dayanılarak menüler izokalorik olarak planlanmıştır [125, 126]. Öğünler, üretimin diyetisyen tarafından denetlendiği bir gıda işletmesinde, araştırmacının belirttiği gramajlara uygun olarak test öğünlerinin verileceği sabah hazırlanmıştır ve her test günü sabah 07.30'da kuruma getirilerek araştırmacıya teslim edilmiştir.

Akdeniz diyetine uygun test öğünü

Standardize edilmiş, AD test öğünü 1122,8 kkal enerji içermektedir. Öğün içeriği; somon balığı (150 g), sızma zeytinyağı (10 g), haşlanmış nohut (60 g), tam tahıllı ekmek (100 g), roka (50 g), domates (85 g), marul (40 g), fındık (10 g), balzamik sirke (10 g), hardaliye içeceği (330 mL) ve kırmızı üzüm (100 g) olarak belirlenmiştir.

Somon balığı fırında yağsız olarak pişirilmiştir. Marul, roka, domates, haşlanmış nohut salata olarak hazırlanarak, içerisine balzamik sirke ve zeytinyağı eklenmiştir. Akdeniz diyetinde kırmızı şarap önemli bir polifenol kaynağıdır. Bu çalışmada alternatif olarak, polifenol içeriği yüksek olan hardaliye içeceği tercih edilmiştir. Hardaliye; ana hammaddesi yaş üzüm olan, fermente, alkolsüz bir içecektir. Hardaliye temel olarak üzüm, vişne yaprakları ve hardal tohumlarının yaklaşık 5-10 gün fermentasyon işleminden geçirilmesiyle elde edilir. Hardaliye, taze üzümlerden elde edilmesi ve üretimindeki fermentasyon süreci nedeniyle, resveratrol vb. fenolik bileşiklerden zengin, antioksidan özelliklere sahip bir içecektir [127, 128].

Öğünün enerji, makro ve mikro besin ögeleri ve oksijen radikal absorban kapasitesi (ORAC) "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı 8.2 (BeBiS)" kullanılarak analiz edilmiştir (Çizelge 3.1, Çizelge 3.2).

Batı tarzı diyeteye uygun test öğünü

Standardize edilmiş, BD test öğünü 1116,5 kkal enerji içermektedir. Öğün içeriği dana eti (yağlı) (80 g), galeta unu (10 g), marul (10 g), kuru soğan (15 g), ketçap (20 g), mayonez

(10 g), ayçiçek yağı (30 g), patates (150 g), karışık meyve nektarı (330 mL) ve sandviç ekmeği (beyaz) (100 g) olarak belirlenmiştir.

Batı tarzı diyeteye uygun öğün; hamburger, patates kızartması ve karışık meyve nektarı (eklenmiş şeker içeren) olarak planlanmıştır.

Öğünün enerji, makro ve mikro besin öğeleri, oksijen radikal absorbands kapasitesi (ORAC) “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı 8.2 (BeBiS)” kullanılarak analiz edilmiştir (Çizelge 3.1, Çizelge 3.2).

Çizelge 3.1. Test öğünlerinin enerji ve makro besin öğeleri içerikleri

Enerji ve besin öğeleri	AD uygun öğün	BD uygun öğün
Enerji (kkal)	1122,8	1116,4
Karbonhidrat (g)	140,9	132,1
Karbonhidrat (%)	51	49
Protein (g)	54,3	29,9
Protein (%)	20	11
Toplam yağ (g)	36,9	50,4
Yağ (%)	29	40
Doymuş yağ (g)	6,9	11,7
Doymuş yağ (%)	5,5	9,5
TDYA (g)	19,4	15,7
TDYA (%)	15,5	12,6
ÇDYA (g)	9,1	17,6
ÇDYA (%)	7,3	14,1
n-3 (g)	4,1	0,5
n-6 (g)	5	17,1
Linoleik asit (g)	4,3	17
Palmitik asit (g)	4,5	6,3
Arjinin	3578	1569
Metiyonin	1310,5	590
Sistein	730,8	468
Posa (g)	28,3	6,5
Çözünür posa (g)	10,1	2,3
Çözünmez posa (g)	14,6	4,2

Çizelge 3.2. Öğünlerin mikro besin öğeleri içerikleri

Mikro besin öğeleri	AD uygun öğün	BD uygun öğün
A vitamini (µg)	344,8	81,6
Retinol (µg)	12	10,8
Karoten (mg)	2	0,4
E vitamini (mg)	11,6	20,9
K vitamini (µg)	148,7	11,3
Tiamin (mg)	0,9	0,6
Riboflavin (mg)	0,8	0,3
Niasin (mg)	17,5	7,6
Pridoksin (mg)	1,5	0,5
Biyotin (µg)	20,8	6,8
Folat (µg)	397,1	81,4
B ₁₂ vitamini (µg)	5,9	3,8
C vitamini (mg)	64,4	30,1
Sodyum (mg)	569,5	1088
Potasyum (mg)	2379,8	1078,2
Kalsiyum (mg)	277,3	83
Magnezyum (mg)	239,7	80
Fosfor (mg)	992,1	339,5
Kükürt (mg)	572,8	325,3
Demir (mg)	11,8	4,8
Çinko (mg)	4,2	5,4
Bakır (mg)	1,1	0,4
Manganez (mg)	3,7	0,9
ORAC	4556,7	252,6

ORAC: Oksijen radikal absorbans kapasitesi

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Genel anket formu

Anket formunda genel bilgiler olarak yaş, eğitim düzeyi ve medeni durum gibi bilgiler sorgulanmıştır.

Beslenme alışkanlıkları

Bireylerin beslenme alışkanlıklarının belirlenmesinde, günlük ana ve ara öğün tüketim durumu, tüketilen ana öğün ve ara öğün sayısı ve günlük su tüketim miktarı sorgulanmıştır.

Antropometrik ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu (cm), vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), boyun çevresi (cm), gibi antropometrik ölçümleri tekniğine uygun olarak alınmıştır. Vücut bileşimi biyoelektrik impedans cihazı (Tanita DC 360) ile yapılmıştır.

Vücut ağırlığı ve vücut bileşimi

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı (kg) ve vücut bileşimi [yağsız vücut kütlesi (kg), yağ yüzdesi (%), vücut su yüzdesi (%), kemik kütlesi (kg)] ölçümü biyoelektrik impedans analiz (BİA) cihazı (Tanita DC 360) ile yapılmıştır. BİA ölçümü, 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmadan, en az 4 saatlik açlık sonrası, ölçüm öncesi (en az 4 saat) çok fazla miktarda sıvı (çay, kahve) tüketilmeden yapılmıştır. Ölçümlerin bireylerin üzerinde metal eşya bulundurmayacak şekilde hafif giysiler ile gerçekleştirilmesine dikkat edilmiştir [129].

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu ölçümü, bireyler dik pozisyonda, baş Frankford düzleminde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada ve yere paralel), ayaklar bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara dokunacak şekilde derin nefes aldırılarak stadiometre ile yapılmıştır [130].

Beden kütle indeksi (BKİ)

Vücut ağırlığının (kg cinsinden) boy uzunluğunun (metre cinsinden) karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır: $BKİ = \text{Vücut ağırlığı (kg)} / \text{boy uzunluğu (m)}^2$. BKİ toplum düzeyinde şişmanlığı ve şişmanlık riskini tanımlamaktadır. DSÖ tarafından yapılan BKİ sınıflandırmasına göre $<18.5 \text{ kg/m}^2$ zayıf, $18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$ normal vücut ağırlığı, $25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ fazla kilolu, $>30 \text{ kg/m}^2$ obez olarak gruplandırılmıştır [131].

Bel, kalça ve boyun çevresi

Bel çevresi ölçümü, bireyler ayakta iken en alt (on ikinci) kaburga kemiği ile kalça kemiğinde palpe edilen kemik çıkıntı olan crista iliaca arasındaki orta nokta işaretlenerek esnemeyen mezür ile ölçülmüştür. Bel çevresi ölçülürken bireylerin kıyafetlerinin ince olmasına, kolların iki yanda ve ayakların birleşik durumda olmasına dikkat edilmiştir [130].

Kalça çevresi ölçümü, birey ayakta iken kalçanın en geniş çevresinden esnemeyen mezür ile ölçülmüştür [130].

Boyun çevresi bireyler dik pozisyonda iken; boynun ortasında, prominentia laryngea (gırtlak ön çıkıntısı) hemen altından ve boynun uzunlamasına eksenine dik olarak, esnek olmayan mezür ile ölçülmüştür [132].

Fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesinde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire, IPAQ-short form) kısa formu kullanılmıştır. Anket ile son 7 gün içerisinde, kaç gün ve ne kadar süre ile yürüyüş, orta ve ağır aktivitelerin yapıldığı ve sedanter olarak harcanan süre sorgulanmaktadır. Fiziksel aktivite düzeyi metabolik eş değeri (metabolic equivalent, MET) ile hesaplanmıştır. IPAQ'ta, ağır fiziksel aktiviteler =8.0 MET, orta yoğunlukta fiziksel aktiviteler =4.0 MET, yürüyüş=3.3 MET olarak kabul edilmektedir [133, 134]. Toplam MET skoru hesaplanması Çizelge 3.3'te verilmiştir. Fiziksel aktivite değerlendirmesi her test seansı öncesindeki hafta için ayrı ayrı yapılmıştır.

Çizelge 3.3. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) fiziksel aktivite düzeyinin hesaplanması

Aktivite	IPAQ değeri
Yürüyüş	3.3 MET * dakika * gün
Orta aktivite	4.0 MET * dakika * gün
Ağır aktivite	8.0 MET * dakika * gün

Toplam MET değerine göre fiziksel aktivite düzeyi gruplandırması ise şu şekilde yapılmıştır;

- I. İnaktif: <600 MET-dk/hf
- II. Orta düzeyde aktif: 600-3000 MET-dk/hf
- III. Aktif: >3000 MET-dk/hf

Dinlenme enerji harcamasının ölçülmesi

Dinlenme enerji harcaması, başlangıç (0.dk) ve test öğünü tüketiminin bitişi itibari ile 30. 120. ve 240.dakika indirekt kalorimetre (Cosmed, Fitmate Pro) ile ölçülmüştür. Dinlenme enerji harcaması ölçümleri yapılırken bireylerin sabit ve dinlenme pozisyonunda olması, ölçümün yapıldığı odanın sessiz ve oda sıcaklığında olması sağlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin dinlenme enerji harcaması ölçümleri aynı ortamda ve aynı şartlar altında yapılmıştır. Fitmate her ölçüm öncesi kendini kalibre etmektedir. Ölçüm ilk 5 dakika kalibrasyon ölçümü, ardından 10 dakika dinlenme enerji harcaması ölçümü olmak üzere toplam 15 dakika olarak uygulanmıştır [135].

Beslenme durumunun değerlendirilmesi

Besin tüketim kaydı

Besin tüketim kaydı her test seansı öncesi 3 gün (iki gün hafta içi bir gün hafta sonu) olmak üzere alınmıştır. Bireylerin tükettikleri yiyecek ve/veya içeceklerin içerikleri belirlenerek, belirtilen porsiyonları miktara dönüştürülmüştür. Yemeklerin içeriklerinin belirlenmesinde “Kurumlar İçin Standart Yemek Tarifleri” [136] kitabından; gram miktarlarının belirlenmesinde “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kitabından yararlanılarak hesaplamalar yapılmıştır [137]. Üç günlük besin tüketim kaydından elde edilen veriler ile günlük diyetle alınan enerji, makro ve mikro besin öğeleri, ORAC değeri, besin gruplarına göre dağılım “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı 8.2 (BeBiS)” kullanılarak analiz edilmiştir.

Antioksidan besin tüketim sıklığı

Antioksidan besin tüketim sıklığı Satia ve arkadaşları [138] tarafından geliştirilen ‘Antioksidan Besin Tüketim Sıklığı Anketi’nden uyarlanan form ile sorgulanmıştır. Bu form

ile meyve, sebze, tahıllar, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar; et, yumurta ve süt ürünleri; karışık yemekler, çikolata; soslar ve yağlar ile içecekler grubunda yer alan besinlerin son bir ay içerisindeki tüketim sıklığı ve miktarı belirlenerek diyetin toplam antioksidan kapasitesi hesaplanmıştır. Besinlerin antioksidan içerikleri Carlsen ve arkadaşları [139] tarafından 3100 besinin antioksidan içeriğinin analizinin gerçekleştirildiği çalışmadan alınmıştır.

Akdeniz diyeti uyum ölçeği

Bireylerin Akdeniz diyetine uyumu Martinez-Gonzalez ve arkadaşları [140] tarafından geliştirilen ve Pehlivanoğlu ve arkadaşları [141] tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan 14 maddelik Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Ölçekte, 12 soru besin tüketim sıklığı ve 2 soru besin tüketim alışkanlıkları ile ilgili olmak üzere toplam 14 soru bulunmaktadır. Her soru için verilen puan 0 ya da 1 puandır. Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği skorlama aralığı “0-14 puan” olarak belirlenmiştir. Akdeniz diyetine uyum skorları ≤ 5 ise kötü uyum, 6-9 ise orta uyum, ≥ 10 puan ise iyi uyum olarak değerlendirilmiştir [142]. Bir puan alabilme kriterleri şu şekildedir:

- Mutfakta yağ olarak daha çok zeytinyağı kullanımı
- Günde >4 yemek kaşığı zeytinyağı tüketilmesi
- Günde >2 porsiyon sebze tüketilmesi (≥ 1 porsiyon çiğ ya da salata olarak)
- Günde >3 porsiyon meyve tüketilmesi
- Günde <1 porsiyon kırmızı et, hamburger, etli yemek ya da et ürünleri (salam, sosis vb.) tüketilmesi
- Günde <1 porsiyon tereyağı, margarin ya da krema tüketilmesi
- Günde <1 porsiyon şekerli veya gazlı içecek tüketilmesi
- Haftada >7 kadeh şarap tüketilmesi
- Haftada >3 porsiyon kurubaklagillerin tüketilmesi
- Haftada >3 porsiyon balık ya da kabuklu deniz ürünleri tüketilmesi
- Haftada <3 kez ev yapımı olmayan kek, kurabiye, bisküvi, muhallebi gibi tatlı veya hamur işleri (poğaç, börek vb.) tüketilmesi
- Haftada >3 porsiyon yağlı tohumların (yer fıstığı dahil) tüketilmesi
- Kırmızı et (dana/koyun/kuzu eti, sucuk, sosis, köfte vb.) yerine beyaz et (hindi/ tavuk eti) tüketiminin tercih edilmesi

- Haftada >2 porsiyon sebze, makarna, pilav veya diğer yemeklerin zeytinyağı, domates veya salça, soğan, sarımsak/pırasa eklenerek hazırlanan bir sos ile tüketilmesi

3.3.2. Biyokimyasal analizler

Numunelerin alınması, saklanması ve analizi

Bireylerin kan örnekleri klinik hemşire tarafından intraket takılarak venöz kan alma yöntemi ile alınmıştır. Örnekler vakumlu jelli tüpe yaklaşık 10 mL olacak şekilde alınmıştır. Bireylerden test öğünü tüketimi öncesi 0.dakika (başlangıç) ve öğün tüketimini takiben 120., 180. ve 240. dakika kan örnekleri alınmıştır. Kan örneklerinin santrifüj (10 dk, 4°C) işleminden elde edilen serum örneği iki farklı ependorf tüpe aktarılmıştır ve analiz edilene kadar Yüksek İhtisas Üniversitesi Araştırma Laboratuvarında -80°C’de saklanmıştır. Biyokimyasal analizler, araştırmacı ve bir uzman biyolog tarafından özel bir laboratuvarda yapılmıştır.

Toplam antioksidan durum (TAS) serum düzeyleri kolorimetrik yöntem ile uygun kitler (Relassay, Türkiye) kullanılarak analiz edilmiştir. Yeni otomatikleştirilmiş yöntem, daha kararlı bir ACTS (2,2'-Azino-bis (3-etilbenzotiazolin-6-sülfonik asit)) radikal katyonunun karakteristik renginin antioksidanlar tarafından ağartılmasına dayanmaktadır. Sonuçlar mmol Trolox eşdeğeri/L olarak ifade edilmiştir [143].

Toplam oksidan durum (TOS) analizi uygun kitler (Relassay, Türkiye) kullanılarak kolorimetrik yöntem ile yapılmıştır. Yöntemde, numunede bulunan oksidanlar, demirli iyon-o-dianisidin kompleksini demir iyonuna oksitlenmiştir. Oksidasyon reaksiyonu, reaksiyon ortamında bol miktarda bulunan gliserol molekülleri ile güçlendirilmiştir. Ferrik iyon, asidik bir ortamda ksilenol turuncuyla renkli bir kompleks oluşturmuştur. Spektrofotometrik olarak ölçülebilen renk yoğunluğu, numunede bulunan oksidan moleküllerin toplam miktarı ile ilişkilidir. Tahlil, hidrojen peroksit ile kalibre edilmiş ve sonuçlar, litre başına mikromolar hidrojen peroksit eşdeğeri ($\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ eşdeğeri/L) cinsinden ifade edilmiştir [144].

TOS'un TAS'a oranı oksidatif stres indeksi (OSI) olarak kabul edilmiştir. Hesaplama için, ortaya çıkan TAS birimi $\mu\text{mol/L}$ 'ye dönüştürülmüş ve OSI değeri aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır: [145-147]

$$\text{OSI} = \text{TOS} (\mu\text{mol H}_2\text{O}_2 \text{ eşdeğeri/L}) / \text{TAS} (\mu\text{mol Trolox eşdeğeri/L}) \quad (3.1)$$

Süperoksit dismutaz (SOD), serum düzeyleri kolorimetrik yöntem ile uygun kitler kullanılarak (Relassay, Türkiye) analiz edilmiştir. Kırmızı bir formazan boyası oluşturmak üzere 2-(4-) iyodofenil-3-(4-nitrofenol)-5-feniltetrazolyum klorür ile reaksiyona giren süperoksit radikalleri oluşturmak için ksantin ve ksantin oksidaz kullanılmıştır. Daha sonra süperoksit dismutaz aktivitesi bu reaksiyonun inhibisyon derecesi ile ölçülmüştür.

Malondialdehit (MDA) düzeyi kolorimetrik yöntem ile uygun kitler kullanılarak (Relassay) analiz edilmiştir. Serum MDA seviyesi 90-100°C'de tiyobarbitürik asit (TBA) ile reaksiyona dayalı bir yöntemle belirlenmiştir. TBA test reaksiyonunda, MDA veya MDA benzeri maddeler ve TBA, 532 nm'de maksimum absorpsiyona sahip pembe bir pigment üretimi ile reaksiyona girmektedir. Reaksiyon pH 2-3'te 90°C'de 15 dakika süreyle yapılmıştır. Örnek, proteinin çökeltilmesi için iki hacim soğuk %10 (ağırlık/hacim) trikloroasetik asit ile karıştırılmıştır. Çökelti, santrifüj yoluyla peletlenmiş ve süpernatanın bir alikosu, 10 dakika süreyle bir kaynar su banyosunda eşit hacimde %0.67 (w/v) TBA ile reaksiyona sokulmuştur. Soğutulduktan sonra absorbans 532 nm'de okunmuştur. Sonuçlar nmol/g olarak ifade edilmiştir.

Toplam tiyol (TT) ve natif tiyol (NT) serum düzeyleri Erel ve Neselioğlu [148] tarafından geliştirilen, yeni bir otomatik ve spektrofotometrik yöntem kullanılarak ölçülmüştür (Rel Assay, Türkiye). Bu yöntemde, numunelerdeki dinamik ve indirgenebilir disülfür bağları, sodyum borohidrit kullanılarak serbest fonksiyonel tiyol gruplarına indirgenmiştir. Kullanılmayan indirgenmiş sodyum borohidritin (NaBH_4), ditiyonit-2 nitrobenzoik (DTNB)'ye indirgenmesini önlemek için NaBH_4 formaldehit ile çıkarılmıştır. Doğal tiyol ve toplam tiyol seviyeleri, DTNB ile reaksiyondan sonra belirlenmiş ve nihai olarak seviyeleri ölçülmüştür. Toplam tiyol değerinden natif tiyol değerinin çıkarılmasıyla elde edilen değer yarısı disülfid seviyesi olarak belirlenmiştir.

İnterlökin-17 (IL-17), IL-23, IL-6, TNF- α ve NF- κ B serum düzeyleri “Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA)” yöntemi ile uygun kitler (Elabsciene) kullanılarak çalışılmıştır. Bu ELISA kiti, Sandwich-ELISA prensibini kullanmaktadır. Bu kitlerde sağlanan mikro ELISA plakası, insan IL-6, IL-17, IL-23 ve TNF- α 'ya özgü bir antikor ile önceden kaplanmıştır. Mikro ELISA plaka oyuklarına standartlar veya numuneler eklenerek

spesifik antikor ile birleştirilmiştir. Daha sonra, insan IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α , NF- κ B ve Avidin-Horseradish Peroksidaz (HRP) konjugatına özgü biyotinlenmiş bir saptama antikoru, her bir mikro plakaya arka arkaya eklenip inkübe edilmiştir. Serbest bileşenler yıkanmıştır. Substrat solüsyonu her kuyuya eklenmiştir. Yalnızca insan IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α , NF- κ B biyotinlenmiş saptama antikoru ve Avidin-HRP konjugatı içeren kuyucuklar mavi renkte görünmüştür. Enzim-substrat reaksiyonu, durdurma çözeltisinin eklenmesiyle sona erdirilmiş ve renk sarıya dönmüştür. Optik yoğunluk (OD), 450 nm $\pm$ 2 nm dalga boyunda spektrofotometrik olarak ölçülmüştür. OD değerleri, insan IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α ve NF- κ B konsantrasyonları ile orantılıdır. Numunelerin OD'sini standart eğri ile karşılaştırarak numunelerdeki insan IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α ve NF- κ B konsantrasyonları hesaplanmıştır.

Yüksek hassasiyetli-CRP düzeyi nefelometrik yöntem ile uygun kitler (Siemens) kullanılarak çalışılmıştır. Hs-CRP, katı fazlı, kemilüminesan immünometrik bir testtir. Katı faz (boncuk) anti-ligand ile kaplanmıştır. Sıvı faz, tamponda tavşan poliklonal anti-CRP antikoruna konjuge edilmiş ligand etiketli anti-CRP murin monoklonal antikoru ve alkaline fosfatazdan oluşmaktadır. Immulite 1000 için manuel olarak önceden seyreltilmiş numune (1-in-101) ve Immulite 2000 için otomatik olarak önceden seyreltilmiş numune ve reaktif, kaplı boncuk ile birlikte 30 dakika süreyle inkübe edilmiştir. Bu süre zarfında, numunedeki CRP, reaktifte ligand etiketli anti-CRP murin monoklonal antikoru ve boncuk üzerindeki anti-ligand ile antikor sandviç kompleksini oluşturur. 5/9 enzim konjugatı hareketsizleştirilmiş CRP'ye bağlanmıştır. Bağlanmamış numune ve enzim konjugatı daha sonra santrifüjlü yıkama ile çıkarılmıştır. Son olarak, boncuğu içeren reaksiyon tüpüne kemilüminesans substrat eklenmiş ve bağlı enzime orantılı olarak sinyal üretilmiştir.

3.3.3. İstatistiksel analiz

Verilerin analizi SPSS 21.0 sürümünde yapılmıştır. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma ve medyan (alt-üst), nitel değişkenler için ise sayı (yüzde) verilmiştir. Bağımlı iki nicel değişken arasında fark olup olmadığına, normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa Paired-t testi, sağlanmıyorsa Wilcoxon İşaret testi kullanılarak bakılmıştır. İki'den fazla nicel değişken arasındaki farka ise Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi kullanılarak bakılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışma herhangi bir sağlık sorunu bulunmayan 11 sağlıklı kadın birey ile yürütülmüştür. Bireylere Akdeniz diyeti (AD) ve Batı tarzı diyet (BD) uygun test öğünleri verilmiştir.

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çizelge 4.1’de araştırmaya katılan bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı gösterilmiştir. Bireylerin medeni durumları değerlendirildiğinde %9,1’i evli, %90,9’u bekar. Bireylerin %54,5’i lise mezunu, %45,5’i lisansüstü mezundur. Bireylerin %54,5’i idari personel, %45,5’i akademik personel olarak çalışmaktadır.

Çizelge 4.1. Bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı

Genel Özellikler	Sayı	%
Medeni durum		
Evli	1	9,1
Bekar	10	90,9
Eğitim düzeyi		
Lise	6	54,5
Lisansüstü	5	45,5
Meslek		
İdari personel	6	54,5
Akademisyen	5	45,5

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

Bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulgular Çizelge 4.2’de verilmiştir. Bireylerin %63,6’sı günde 3 ana öğün tüketmektedir. Ana öğün atlayan bireylerin (%36,4), %18,2’sinin sabah ve %18,2’sinin öğle öğünlerini atladığı, akşam ana öğününü atlayan birey olmadığı görülmüştür. Bireylerin %18,2’sinin hiç ara öğün yapmadığı görülürken, %45,5’i günde 1 ara öğün, %9,1’i 2 ara öğün tüketme alışkanlığına sahiptir.

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular

Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin değerler Çizelge 4.3’te gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $27,5 \pm 6,55$ yıldır. Bireylerin vücut ağırlığı ortalama $59,1 \pm 5,86$ kg ve boy uzunluğu $164,0 \pm 7,43$ cm’dir. Beden kütle indeksi

değerlendirildiğinde bireylerin BKİ ortalaması $21,8 \pm 1,56 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur. Vücut bileşimi bakımından incelendiğinde bireylerin vücut yağ oranı ve yağ kütlesi ortalamaları sırasıyla $\%26,7 \pm 1,97$ ve $15,7 \pm 2,32 \text{ kg}$; vücut su oranı ortalama $\%51,4 \pm 3,01$; yağsız vücut kütlesi $42,9 \pm 4,01 \text{ kg}$ 'dır. Bireylerden alınan bel, kalça ve boyun çevresi ölçümleri ortalamaları sırası ile $79,1 \pm 6,89 \text{ cm}$; $98,1 \pm 4,64 \text{ cm}$ ve $32,0 \pm 1,23$ 'dir.

Çizelge 4.2. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Bireylerin beslenme alışkanlıkları	Sayı	%
Ana öğün sayısı		
2	4	36,4
3	7	63,6
Ana öğün atlama durumu		
Evet	4	36,4
Hayır	7	63,6
Atlanan ana öğün		
Sabah	2	18,2
Öğle	2	18,2
Ara öğün sayısı		
Hiç	2	18,2
1	5	45,4
2	1	9,1
3	3	27,3

Çizelge 4.3. Bireylerin yaş, bazı antropometrik parametreler ve vücut bileşimlerinin ortalama, standart sapma (SS) ve medyan (alt-üst) değerleri

Yaş, antropometrik parametreler ve vücut bileşimleri	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)
Yaş (yıl)	$27,5 \pm 6,55$	25,0 (20,00-38,00)
Antropometrik parametreler		
Vücut ağırlığı (kg)	$59,1 \pm 5,86$	59,9 (50,7-68,8)
Boy uzunluğu (cm)	$164,0 \pm 7,43$	161,0 (155,0-175,0)
Beden kütle indeksi (kg/m^2)	$21,8 \pm 1,56$	21,6 (20,0-24,8)
Bel çevresi (cm)	$79,1 \pm 6,89$	80 (65,5-90,0)
Kalça çevresi (cm)	$98,1 \pm 4,64$	98,0 (92,0-105,0)
Boyun çevresi (cm)	$32,0 \pm 1,23$	32,0 (29,0-33,5)
Vücut bileşimleri		
Vücut yağ yüzdesi (%)	$26,7 \pm 1,97$	26,1 (23,7-29,6)
Vücut yağ kütlesi (kg)	$15,7 \pm 2,32$	14,3 (13,2-19,0)
Vücut su yüzdesi (%)	$51,4 \pm 3,01$	51,4 (47,3-56,7)
Yağsız vücut kütlesi (kg)	$42,9 \pm 4,01$	41,8 (37,5-50,4)

4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerine İlişkin Bulgular

Çizelge 4.4'te bireylerin AD ve BD uygun öğün tüketimi öncesi IPAQ'a göre fiziksel aktivite düzeylerinin dağılımı ve Çizelge 4.5'te bireylerin çalışma öncesi fiziksel aktivite düzeyi MET ortalama, standart sapma (SS) ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. Buna göre, AD öğün tüketimi öncesi bireylerin %45'i inaktif; %54,5'i minimum aktif kategorisinde yer almaktadır ve MET ortalaması $964,4 \pm 809,36$ 'dır. BD öğün tüketimi öncesi bireylerin %54,5'i inaktif; %45,5'i minimum aktif kategorisinde yer almaktadır ve fiziksel aktivite düzeyi ortalama $929,5 \pm 686,99$ MET değerindedir. Her iki grupta da aktif kategorisinde yer alan birey yoktur. Test öğünleri öncesi bireylerin fiziksel aktivite düzeyi bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.4. Bireylerin çalışma öncesi fiziksel aktivite düzeyleri (IPAQ) dağılımı

Fiziksel aktivite düzeyi	AD öğün		BD öğün	
	Sayı	%	Sayı	%
İnaktif (< 600 MET-dk/hf)	5	45,5	6	54,5
Minimum aktif ($600-3000$ MET-dk/hf)	6	54,5	5	45,5

Çizelge 4.5. Bireylerin çalışma öncesi fiziksel aktivite düzeyi metabolik eş değeri (MET) ortalama, standart sapma (SS) ve medyan (alt-üst) değerleri

Fiziksel aktivite düzeyi	AD öğün		BD öğün		p
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
MET	$964,4 \pm 809,36$	693,0 (198,0-2598,0)	$929,5 \pm 686,99$	528,0 (99,0-2130,0)	0,868

Paired-t test, $p < 0,05$

4.5. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Çizelge 4.6'da bireylerin AD ve BD öğün tüketimi öncesi kaydedilen 3 günlük besin tüketimi verilerinden hesaplanan enerji ve makro besin öğeleri alımı ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. Bireylerin AD öğün tüketimi öncesi günlük enerji alımının ortalama $1342,9 \pm 376,89$ kkal olduğu ve enerjinin ortalama %43'ünün karbonhidratlardan, %16'sının proteinlerden ve %40'ının yağlardan karşılandığı belirlenmiştir. BD öğün tüketimi öncesi ise enerji alımının ortalama $1364,3 \pm 523,27$

kkal/gün olduğu, enerjinin ortalama %38'inin karbonhidratlardan, %17'sinin proteinlerden ve %43'ünün yağlardan karşılandığı belirlenmiştir. Günlük enerji alımlarının ve enerjinin makro besin öğelerinden karşılanma yüzdelerinin her iki öğün tüketimi öncesi benzer olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri alımı ile kolesterol alımı günlük miktarları değerlendirildiğinde, her iki öğün öncesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Diyetin n-6/n-3 yağ asitleri oranının, AD öğün tüketimi öncesi ortalama $9,6\pm 7,52$ ve BD öğün tüketimi öncesi $11,2\pm 6,61$ olduğu görülmüştür ve aralarında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin günlük posa alımı değerlendirildiğinde, AD ve BD öğün tüketimleri öncesi alım miktarları (sırasıyla $16,2\pm 6,05$ g ve $13,4\pm 5,34$ g) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.7'de bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri öncesi alınan mikro besin öğeleri ve ORAC değeri ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. Günlük vitamin alımları değerlendirildiğinde A, E, C ve K vitaminleri, retinol, karoten, tiamin, riboflavin, niasin, folat, biyotin ve B₁₂ vitaminleri günlük alım miktarları bakımından istatistiksel olarak bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). AD öğün tüketimi öncesi B₆ vitamin alımının ($1,1\pm 0,44$ mg/gün) ise BD öğün tüketimi öncesi alım düzeyine ($0,9\pm 0,39$ mg/gün) kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Bireylerin günlük mineral alımları her iki öğün tüketimi öncesinde karşılaştırıldığında, AD öğün öncesi potasyum alımının ortalama $2140,5\pm 713,88$ mg olduğu ve BD öğün öncesi alım düzeyine (ortalama $1716,5\pm 641,50$ mg) kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Sodyum, kalsiyum, manganez, fosfor, demir, çinko, bakır ve manganez mineralleri ortalama günlük alım miktarlarının ise her iki öğün tüketimi öncesinde benzer olduğu saptanmıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.6. Bireylerin çalışma öncesi üç günlük enerji ve makro besin öğeleri alım miktarlarının ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

Enerji ve besin öğeleri	AD öğün öncesi		BD öğün öncesi		p
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
Enerji (kkal)	1342,9 $\pm$ 376,89	1292,4 (787,3-1816,8)	1364,3 $\pm$ 523,27	1192,1 (696,2-2334,2)	0,955
Karbonhidrat (g)	140,7 $\pm$ 47,89	127,2 (78,9-233,3)	129,4 $\pm$ 63,70	115,7 (50,0-242,2)	0,316
Karbonhidrat (%)	43,0 $\pm$ 6,19	42,0 (31,0-55,0)	38,4 $\pm$ 8,99	40,0 (24,0-53,0)	0,120
Protein (g)	54,4 $\pm$ 18,20	52,8 (33,5-92,8)	55,1 $\pm$ 20,30	53,8 (36,9-105,7)	0,900
Protein (%)	16,6 $\pm$ 3,07	17,0 (12,0-22,0)	17,1 $\pm$ 2,88	17,0 (11,0-22,0)	0,882
Yağ (g)	60,3 $\pm$ 18,27	62,9 (35,3-89,6)	67,3 $\pm$ 27,85	58,1 (31,6-127,5)	0,534
Yağ (%)	40,0 $\pm$ 3,85	39,0 (33,0-47,0)	43,8 $\pm$ 7,82	39,0 (32,0-57,0)	0,134
Doymuş yağ asitleri (g)	21,5 $\pm$ 5,95	23,9 (13,1-28,5)	25,4 $\pm$ 11,8	21,5 (10,7-48,4)	0,233
Doymuş yağ asitleri (%)	13,4 $\pm$ 2,84	13,1 (9,0-17,86)	15,3 $\pm$ 3,57	15,3 (9,5-20,6)	0,072
TDYA (g)	22,6 $\pm$ 8,29	24,6 (10,9-36,4)	24,7 $\pm$ 11,02	24,9 (10,0-46,3)	0,697
TDYA (%)	13,6 $\pm$ 2,09	13,8 (9,7-17,7)	14,9 $\pm$ 3,81	14,1 (8,4-22,4)	0,272
ÇDYA (g)	11,1 $\pm$ 5,09	9,9 (3,9-19,1)	12,2 $\pm$ 5,95	9,9 (5,8-25,7)	0,909
ÇDYA (%)	6,8 $\pm$ 2,57	6,9 (3,3-10,7)	7,5 $\pm$ 2,07	7,4 (4,1-10,6)	0,734
Kolesterol (mg)	259,1 $\pm$ 87,24	241,8 (136,6-395,3)	291,7 $\pm$ 133,18	320,9 (103,2-456,9)	0,463
n-3 (g)	1,3 $\pm$ 0,84	1,0 (0,5-2,9)	1,1 $\pm$ 0,8	0,8 (0,4-3,34)	0,668
n-6 (g)	9,8 $\pm$ 4,76	8,8 (3,3-16)	10,6 $\pm$ 5,3	8,1 (4,7-21,7)	0,865
n-6/n-3 yağ asitleri	9,6 $\pm$ 7,52	5,7 (5,0-29,8)	11,2 $\pm$ 6,61	9,9 (5,8-24,5)	0,490
Posa (g/gün)	16,2 $\pm$ 6,05	17,6 (6,4-25,8)	13,4 $\pm$ 5,34	11,8 (7,5-23,4)	0,120
Çözünür posa (g)	4,9 $\pm$ 1,71	10,1 (4,6-16,9)	4,4 $\pm$ 2,07	6,7 (4,4-15,3)	0,426
Çözünmez posa (g)	10,1 $\pm$ 3,74	10,1 (4,6-16,9)	8,2 $\pm$ 3,50	6,7 (4,4-15,3)	0,120

Paired-t test, p<0,05

TDYA: tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: çoklu doymamış yağ asitleri

Çizelge 4.7. Bireylerin çalışma öncesi üç günlük mikro besin öğeleri alım miktarları ve ORAC değeri ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

Mikro besin öğeleri ve ORAC	AD öğün öncesi		BD öğün öncesi		P
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
A vitamini (µg)	1445,5±1290,90	897,4 (494,9-4674,8)	810,2±402,92	766,5 (327,5-1413,1)	0,115 [¥]
Retinol (µg)	660,1±1278,81	340,8 (147,1-4488,8)	336,3±145,74	286,9 (161,5-646,3)	0,722 [†]
Karoten (µg)	4,7±4,13	2,2 (1,1-11,9)	2,8±1,90	2,8 (0,6-6,2)	0,256 [¥]
E vitamini (mg)	16,4±7,82	16,1 (7,8-27,9)	15,1±7,09	16,9 (5,8-26,7)	0,643 [¥]
K vitamini (µg)	99,5±75,35	69,3 (32,4-282,7)	86,2±77,72	78,9 (14,8-235,9)	0,687 [¥]
Tiamin (mg)	0,7±0,28	0,6 (0,4-1,3)	0,7±0,29	0,6 (0,4-1,4)	0,505 [¥]
Riboflavin (mg)	1,2±0,52	0,9 (0,7-2,2)	1,1±0,36	1,1 (0,5-1,6)	0,451 [¥]
Niasin (mg)	13,2±6,13	11,2 (6,7-25,3)	11,2±4,59	9,8 (4,1-21,4)	0,327 [¥]
B ₆ vitamini (mg)	1,1±0,44	1,0 (0,6-1,9)	0,9±0,39	0,8 (0,5-1,9)	0,046[¥]
Folat (µg)	237,2±94,32	194,6 (122,8-403,1)	206,5±76,95	197,9 (87,5-372,3)	0,296 [¥]
Biyotin (µg)	41,1±20,62	35,2 (18,8-80,4)	34,4±14,82	36,4 (11,9-63,6)	0,275 [¥]
B ₁₂ vitamini (µg)	5,1±4,69	4,0 (0,9-18,3)	4,0±1,87	3,6 (0,8-7,7)	0,859 [†]
C vitamini (mg)	89,8±42,53	80,8 (39,1-185,3)	81,8±55,19	77,2 (15,4-185,8)	0,645 [¥]
Sodyum (mg)	1092,8±389,07	1029,0 (391,2-1795,9)	1022,7±524,71	833,1 (467,6-2058,6)	0,587 [¥]
Potasyum (mg)	2140,5±713,88	2278,1 (1268,5-3504,8)	1716,5±641,50	1843,0 (856,3-2921,8)	0,046[¥]
Kalsiyum (mg)	562,6±260,51	443,3 (251,7-1041,9)	510,4±218,83	464,0 (231,7-884,8)	0,487 [¥]
Magnezyum (mg)	217,9±83,61	178,9 (114,9-381,1)	195,4±84,44	169,8 (102,3-392,5)	0,443 [¥]
Fosfor (mg)	898,6±332,44	842,3 (570,6-1611,7)	832,3±292,27	758,0 (498,2-1506,4)	0,531 [¥]
Demir (mg)	8,5±2,84	7,7 (5,2-13,7)	8,2±3,15	7,4 (4,1-13,4)	0,831 [¥]
Çinko (mg)	7,9±2,19	8,3 (5,1-12,5)	8,2±2,64	8,5 (4,4-13,2)	0,656 [¥]
Bakır (mg)	1,2±0,51	1,1 (0,6-2,4)	1,1±0,45	1,0 (0,5-2,1)	0,323 [¥]
Manganez (mg)	2,9±1,18	3,0 (1,5-5,4)	2,6±1,08	2,6 (1,2-5,2)	0,416 [¥]
ORAC	3749,1±2009,74	3840,5 (890,9-7633,4)	3768,7±2199,92	4543,3 (171,3-6262,3)	0,959 [¥]

¥:Paired-t test, †:Wilcoxon İşaret testi; p<0,05

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi

Çizelge 4.8’de bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri öncesi tüketilen besin gruplarının (g/gün) ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. Bireylerin süt, yoğurt, peynir grubu, et, tavuk, balık, yumurta, kurubaklagiller, yağlı tohumlar grubu ve meyve grubu besinlerin tüketimleri her iki öğün tüketimi öncesi farklı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte ekmek ve tahıl grubu besinlerin tüketim ortalaması AD öğünü öncesi daha yüksekken sebze grubu besinlerin tüketimi ise BD öğünü öncesi daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin çalışma öncesi üç günlük besin grupları tüketim miktarları ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

Besin grupları (g/gün)	AD öğün öncesi		BD öğün öncesi		P
	$\bar{X}\pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X}\pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
Süt ve ürünleri	127,4 $\pm$ 57,17	126,6 (36,7-240,0)	132,2 $\pm$ 51,40	130,0 (36,8-196,7)	0,841
Et ve ürünleri, yumurta, kurubaklagiller, sert kabuklu yemişler/ yağlı tohumlar	126,2 $\pm$ 50,89	116,7 (51,7-250,0)	121,6 $\pm$ 37,61	120,0 (70,7-200,0)	0,702
Ekmek ve tahıllar	115,7 $\pm$ 51,15	106,7 (46,7-220,0)	153,2 $\pm$ 54,39	155,0 (95,0-287,3)	0,013
Meyveler	136,1 $\pm$ 66,89	118,3 (60,0-271,7)	110,4 $\pm$ 55,14	100,0 (26,7-200,0)	0,301
Sebzeler	164,9 $\pm$ 54,36	155,7 (80,0-246,7)	117,6 $\pm$ 50,78	120,0 (36,7-203,3)	0,034

Paired t-test, $p<0,05$

Çizelge 4.9’da bireylerin antioksidan besin tüketim sıklığı formundan hesaplanan toplam diyet antioksidan kapasitelerinin ve Akdeniz diyetine uyum skorlarının ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. Diyet antioksidan kapasite ortalama değeri 3,81 $\pm$ 0,80 olarak hesaplanmıştır. Bireylerin Akdeniz diyeti uyum ölçeği ile değerlendirilen Akdeniz diyetine uyum skoru ortalaması 7,18 $\pm$ 2,14’tür. Çizelge 4.10’da verilen Akdeniz diyetine uyum skorlarına göre bireylerin %27,3’ünün Akdeniz diyetine uyumu düşükken, %54,4’ünün orta düzeyde, %18,2’sinin ise iyi düzeydedir.

Çizelge 4.9. Bireylerin antioksidan besin tüketim sıklığına göre diyetlerinin toplam antioksidan kapasitelerinin ve Akdeniz diyetine uyum skorlarının ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)
Diyet toplam antioksidan kapasite*	3,81 $\pm$ 0,80	3,66 (2,81-5,05)
Akdeniz diyetine uyum skoru	7,18 $\pm$ 2,14	7,0 (4,0-10,0)

* Antioksidan besin tüketim sıklığından hesaplanmıştır.

Çizelge 4.10. Bireylerin Akdeniz diyetine uyum skorlarına göre dağılımı

Akdeniz diyeti uyum	Sayı	%
Kötü uyum (≤ 5)	3	27,3
Orta uyum (6-9)	6	54,5
İyi uyum (≥ 10)	2	18,2

4.6. Bireylerin Dinlenme Enerji Harcamalarının Değerlendirilmesi

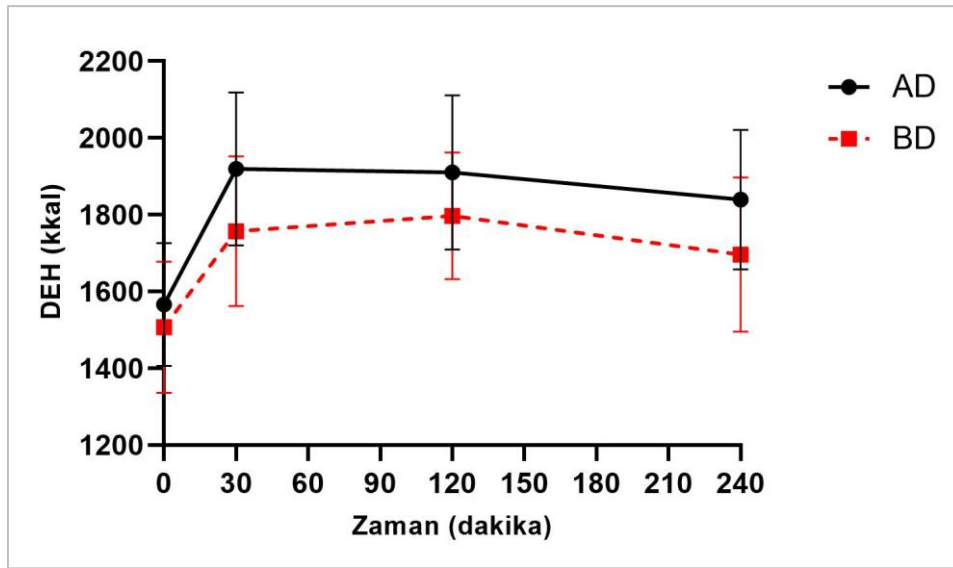
Araştırmaya katılan bireylerin DEH değerleri AD ya da BD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve tüketim sonrası 30., 120. ve 240. dakikalarda ölçülmüştür. Bireylerin DEH ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri Çizelge 4.11’de gösterilmiştir. Bireylerin, AD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve BD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ölçülen DEH değerlerinin birbirine yakın olduğu görülmektedir (sırasıyla ortalama 1566,6 $\pm$ 160,2; 1506,7 $\pm$ 170,83 kkal) fakat aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Öğün tüketimi sonrası 30.dk, 120.dk ve 240.dk ölçülen DEH ortalama değerlerinin AD öğün tüketiminde, BD öğün tüketimi sonrası eş zamandaki ölçümlerine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla $p = 0,010$, $p = 0,016$; $p = 0,041$).

Çizelge 4.12’de bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası postprandiyal DEH ölçümlerinin zamana göre değişimlerinin ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. Bireylerin AD öğün tüketimi sonrası DEH ölçümünde artış görüldüğü ve bu artışın zamanlar arası farkının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Benzer şekilde BD öğün tüketimi sonrası 0.dk’dan 30.dk’ya, 0.dk’dan 120.dk’ya ve 0.dk’dan 240.dk’ya olan artış eğilimindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p = 0,001$, $p < 0,0001$, $p < 0,0001$). Her iki öğün tüketimi sonrası DEH değişimindeki fark genel zamanlar arasında da anlamlı bulunmuştur ($p < 0,0001$). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.1’de gösterilmiştir.

Çizelge 4.11. Bireylerin DEH ölçümlerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

DEH (kkal)	AD öğün		BD öğün		p
Zaman (dk)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
0.dk	1566,6 $\pm$ 160,20	1539,0 (1320,0-1943)	1506,7 $\pm$ 170,83	1470,0 (1277,0-1927,0)	0,006
120.dk	1919,3 $\pm$ 199,79	1918,0 (1648,0-2326,0)	1756,8 $\pm$ 195,28	1721,0 (1484,0-2146,0)	0,010
180.dk	1910,5 $\pm$ 201,22	1920,0 (1518,0-2319,0)	1797,1 $\pm$ 165,17	1847,0 (1596,0-2058,0)	0,016
240.dk	1839,9 $\pm$ 182,21	1786,0 (1655,0-2195,0)	1696,5 $\pm$ 201,14	1688,0 (1392,0-2047,0)	0,041

Wilcoxon İşaret testi, $p < 0,05$



Şekil 4.1. Öğün tüketimleri sonrası DEH değerinin zamana göre değişim grafiği

Çizelge 4.12. Bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası postprandiye DEH değerlerinin zamana göre değişimleri

		Postprandiyal zaman						
		30- 0.dk (Başlangıç)		120- 0.dk (Başlangıç)		240- 0.dk (Başlangıç)		p*
		$\bar{X} \pm SS$	p	$\bar{X} \pm SS$	p	$\bar{X} \pm SS$	p	
DEH	AD	350,64±45,27	<0,001	343,91±35,99	<0,001	273,273±44,68	<0,001	<0,001
	BD	250,01±54,52	0,001	290,36±42,30	<0,001	189,82±38,32	0,001	<0,001

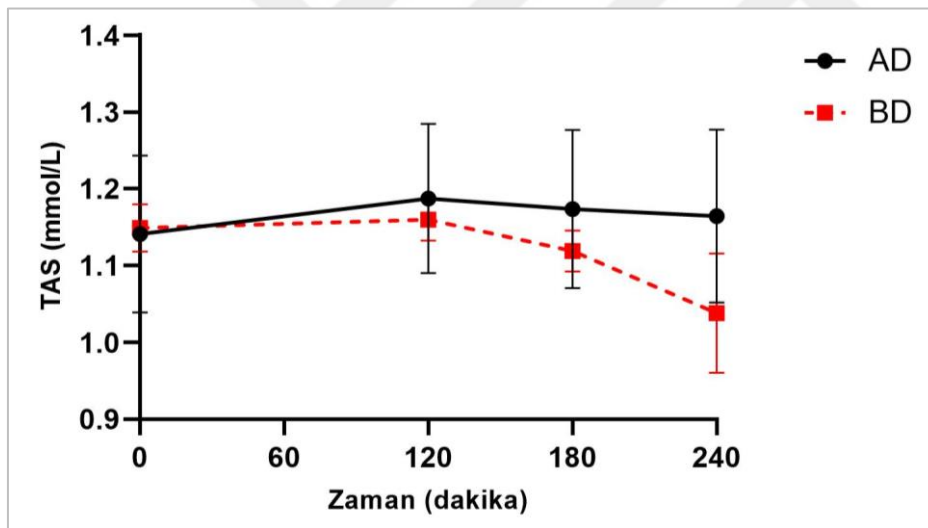
ANOVA, $p < 0,05$, p*: zamanlar arası genel p değeri

4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan bireylerden alınan serum örneklerinde oksidatif stres biyobelirteçleri olarak toplam antioksidan durum (TAS), toplam oksidan durum (TOS), oksidatif stres

indeksi (OSI), toplam tiyol (TT), natif tiyol (NT), disülfid, süperoksit dismutaz (SOD), ve malondialdehit (MDA) düzeyleri, AD ve BD öğün tüketiminden önce (0.dk) ve öğün tüketimi sonrası 120., 180. ve 240. dakikalarda değerlendirilmiştir. Bu biyokimyasal parametrelerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri Çizelge 4.13'te gösterilmiştir.

Bireylerin serum TAS düzeyleri değerlendirildiğinde, AD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve sonrası 120., 180. dakikaları ile BD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve sonrası 120., 180. dakikaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p>0,05$); 240. dakika düzeyleri karşılaştırıldığında ise AD öğün tüketimi sonrası düzeyin (ortalama $1,16\pm0,11$ mmol/L), BD öğün tüketimi sonrası düzeyden (ortalama $1,04\pm0,26$ mmol/L) yüksek olduğu görülmüştür fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,056$) (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.2'de gösterilmiştir.



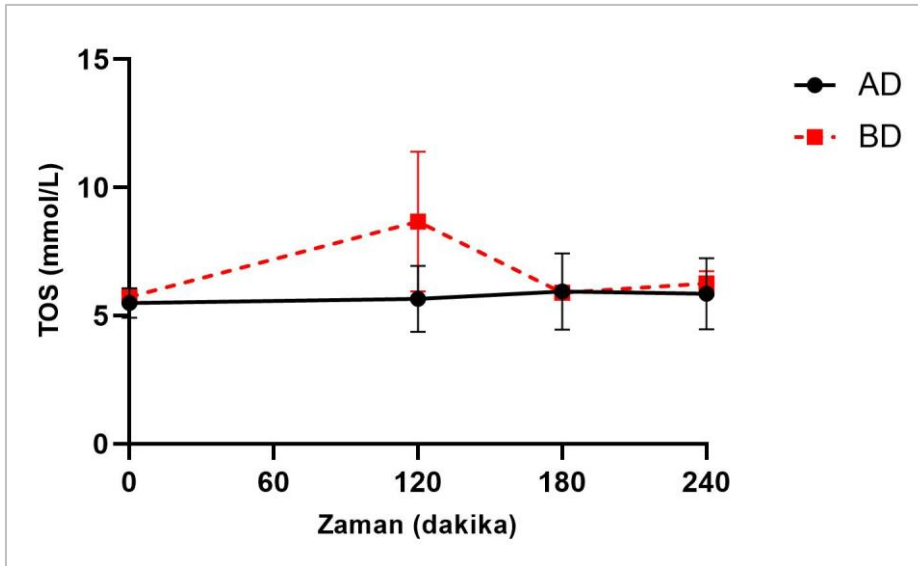
Şekil 4.2. Öğün tüketimleri sonrası serum TAS düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Bireylerin serum TOS düzeyleri, AD öğün tüketimi sonrası 120. ve 240.dakikalarda (sırasıyla ortalama $5,65\pm1,29$ mmol/L ve $5,85\pm1,39$ mmol/L) BD öğün tüketimi sonrası 120. ve 240.dakikalara kıyasla (sırasıyla ortalama $8,67\pm9,05$ mmol/L ve $6,25\pm1,60$ mmol/L) daha yüksektir. Bu farklar dikkat çekicidir; ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.3'te gösterilmiştir. Benzer şekilde BD öğün tüketimi sonrası 120. ve 240. dakikalarda OSI değerlerinin (sırasıyla ortalama $0,74\pm0,71$ ve $0,71\pm0,50$) AD öğün tüketimi sonrası değerlerden (sırasıyla ortalama $0,48\pm0,11$ ve $0,51\pm0,14$) yüksek olduğu görülmüştür; ancak istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.13. Bireylerin oksidatif stres biyokimyasal parametrelerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

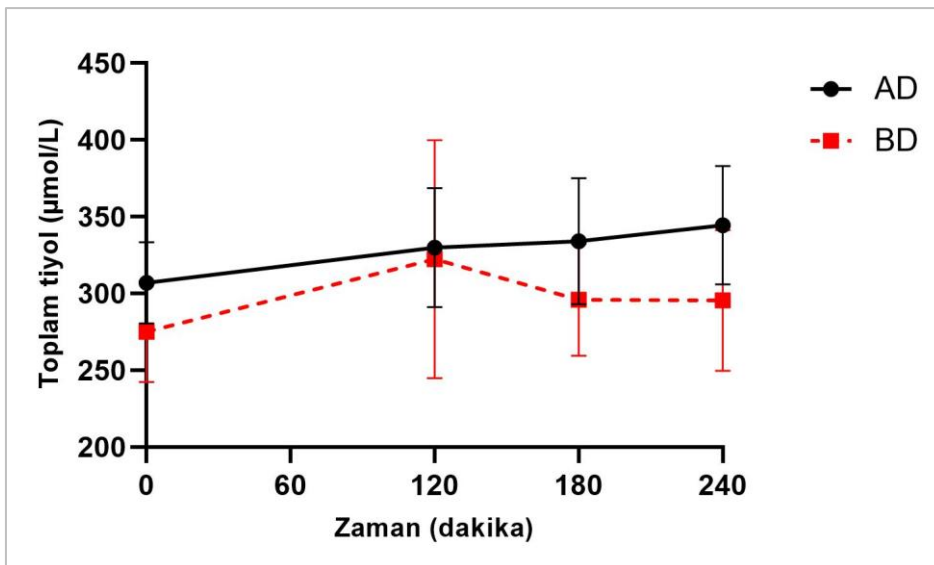
Oksidatif stres parametreleri	Postprandiyal zaman (dk)	AD öğün		BD öğün		p
		$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
Toplam antioksidan durum (mmol/L)	0.dk	1,14 $\pm$ 0,10	1,15 (0,97-1,28)	1,15 $\pm$ 0,10	1,12 (0,95-1,29)	0,804 [¥]
	120.dk	1,19 $\pm$ 0,10	1,21 (1,00-1,36)	1,16 $\pm$ 0,09	1,17 (0,98-1,28)	0,388 [¥]
	180.dk	1,17 $\pm$ 0,10	1,16 (0,98-1,37)	1,12 $\pm$ 0,09	1,14 (0,94-1,24)	0,143 [¥]
	240.dk	1,16 $\pm$ 0,11	1,13 (1,02-1,35)	1,04 $\pm$ 0,26	1,09 (0,31-1,26)	0,056 [†]
Toplam oksidan durum (mmol/L)	0.dk	5,49 $\pm$ 0,58	5,42 (4,56-6,66)	5,73 $\pm$ 0,71	5,62 (4,78-7,11)	0,384 [¥]
	120.dk	5,65 $\pm$ 1,29	5,81 (2,71-7,75)	8,67 $\pm$ 9,05	5,64 (4,37-35,8)	0,182 [†]
	180.dk	5,94 $\pm$ 1,49	5,75 (4,48-9,48)	5,90 $\pm$ 0,74	5,86 (4,78-7,30)	0,934 [¥]
	240.dk	5,85 $\pm$ 1,39	5,56 (3,34-8,46)	6,25 $\pm$ 1,60	5,78 (4,78-10,35)	0,397 [¥]
Oksidatif stres indeksi	0.dk	0,48 $\pm$ 0,07	0,49 (0,36-0,59)	0,50 $\pm$ 0,07	0,53 (0,37-0,64)	0,544 [¥]
	120.dk	0,48 $\pm$ 0,11	0,53 (0,23-0,61)	0,74 $\pm$ 0,71	0,49 (0,35-2,86)	0,155 [†]
	180.dk	0,51 $\pm$ 0,15	0,47 (0,38-0,88)	0,53 $\pm$ 0,10	0,52 (0,39-0,78)	0,707 [¥]
	240.dk	0,51 $\pm$ 0,14	0,50 (0,27-0,81)	0,71 $\pm$ 0,50	0,56 (0,38-2,14)	0,229 [¥]
Toplam tiyol (μ mol/L)	0.dk	306,91 $\pm$ 26,43	303,00 (257,00-347,00)	275,09 $\pm$ 32,79	271,00 (222,00-318,00)	0,003 [¥]
	120.dk	329,91 $\pm$ 38,79	340,00 (251,00-378,00)	322,36 $\pm$ 77,59	301,00 (235,00-535,00)	0,062 [†]
	180.dk	334,91 $\pm$ 41,19	324,00 (282,00-424,00)	296,00 $\pm$ 36,46	288,00 (264,00-378,00)	0,041 [†]
	240.dk	344,55 $\pm$ 38,69	332,00 (303,00-415,00)	295,45 $\pm$ 45,83	279,00 (259,00-417,00)	0,013 [†]
Natif tiyol (μ mol/L)	0.dk	227,72 $\pm$ 17,23	224,00 (208,00-263,00)	237,27 $\pm$ 22,24	237,00 (204,00-278,00)	0,137 [¥]
	120.dk	240,55 $\pm$ 20,91	242,00 (192,00-275,00)	249,00 $\pm$ 19,80	251,00 (222,00-295,00)	0,195 [¥]
	180.dk	242,09 $\pm$ 24,17	248,00 (192,00-270,00)	227,73 $\pm$ 30,19	230,00 (156,00-275,00)	0,262 [¥]
	240.dk	242,09 $\pm$ 29,26	245,00 (194,00-285,00)	238,45 $\pm$ 17,64	243,00 (198,00-260,00)	0,587 [¥]
Disülfid	0.dk	39,59 $\pm$ 10,45	40,50 (19,50-54,50)	18,91 $\pm$ 9,92	17,00 (1,00-34,00)	<0,0001 [¥]
	120.dk	44,68 $\pm$ 19,49	42,00 (11,50-79,00)	36,68 $\pm$ 37,10	32,50 (2,50-141,00)	0,062 [†]
	180.dk	46,41 $\pm$ 27,61	37,00 (23,50-116,00)	34,14 $\pm$ 19,27	28,00 (9,00-71,50)	0,324 [¥]
	240.dk	51,23 $\pm$ 24,88	50,00 (20,50-99,00)	28,50 $\pm$ 20,10	24,00 (2,00-78,50)	0,037 [¥]
Süperoksit dismutaz (nmol/L)	0.dk	185,85 $\pm$ 33,17	185,40 (124,70-231,20)	190,19 $\pm$ 16,20	195,40 (156,50-214,60)	0,670 [¥]
	120.dk	200,03 $\pm$ 23,71	204,20 (163,30-233,70)	183,26 $\pm$ 50,97	188,00 (48,80-254,60)	0,328 [†]
	180.dk	196,58 $\pm$ 29,43	204,50 (148,90-239,90)	200,55 $\pm$ 25,26	188,00 (175,30-251,70)	0,436 [¥]
	240.dk	201,22 $\pm$ 22,81	212,10 (161,10-223,00)	199,24 $\pm$ 23,72	197,20 (162,60-237,00)	0,797 [¥]
Malondialdehit (nmol/L)	0.dk	0,57 $\pm$ 0,52	0,47 (0,09-1,94)	0,90 $\pm$ 0,65	0,56 (0,12-1,77)	0,252 [¥]
	120.dk	0,40 $\pm$ 0,45	0,22 (0,08-1,68)	1,14 $\pm$ 0,70	1,28 (0,13-1,92)	0,041 [†]
	180.dk	0,44 $\pm$ 0,13	0,44 (0,28-0,67)	1,34 $\pm$ 0,71	1,22 (0,26-2,14)	0,003 [¥]
	240.dk	0,46 $\pm$ 0,27	0,38 (0,18-1,04)	1,27 $\pm$ 0,64	1,33 (0,40-2,15)	0,010 [†]

¥:Paired-t test, †:Wilcoxon İşaret testi; p<0,05



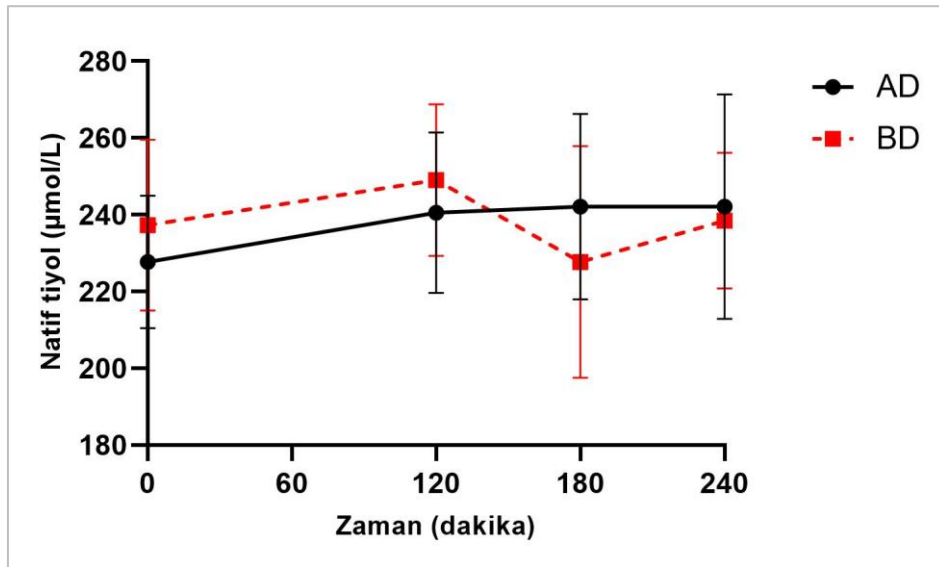
Şekil 4.3. Öğün tüketimleri sonrası serum TOS düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Bireylerin serum toplam tiyol düzeyleri değerlendirildiğinde, AD öğün tüketimi sonrası 120., 180. ve 240. dakikalardaki ortalama düzeyin, BD öğün tüketimi sonrası 120., 180. ve 240. dakika düzeylerine kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla $p=0,062$; $p=0,041$; $p=0,013$) (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.4'te gösterilmiştir.



Şekil 4.4. Öğün tüketimleri sonrası serum toplam tiyol düzeyinin zamana göre değişim grafiği

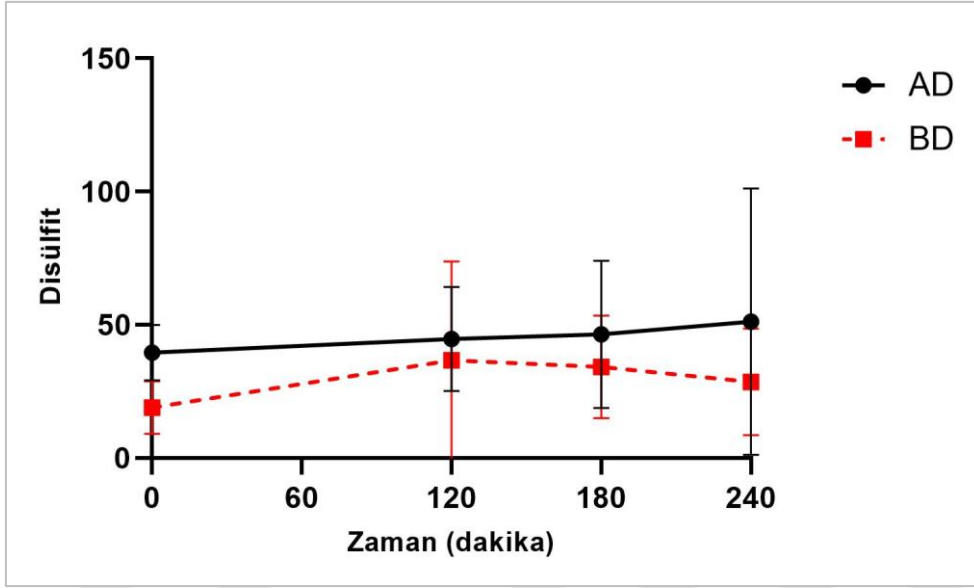
Bireylerin postprandiyal serum natif tiyol seviyeleri incelendiğinde; 120. ve 240. dakikalardaki ortalama değerlerin her iki öğün tüketimi sonrasında birbirlerine benzer olduğu görülmüştür, 180.dakika ortalama değerinde ise AD öğün tüketimi sonrasında (ortalama $242,09 \pm 24,17 \mu\text{mol/L}$) BD öğün tüketimine ($227,73 \pm 30,19 \mu\text{mol/L}$) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olmasa da yükseklik gözlenmiştir (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.5'te gösterilmiştir.



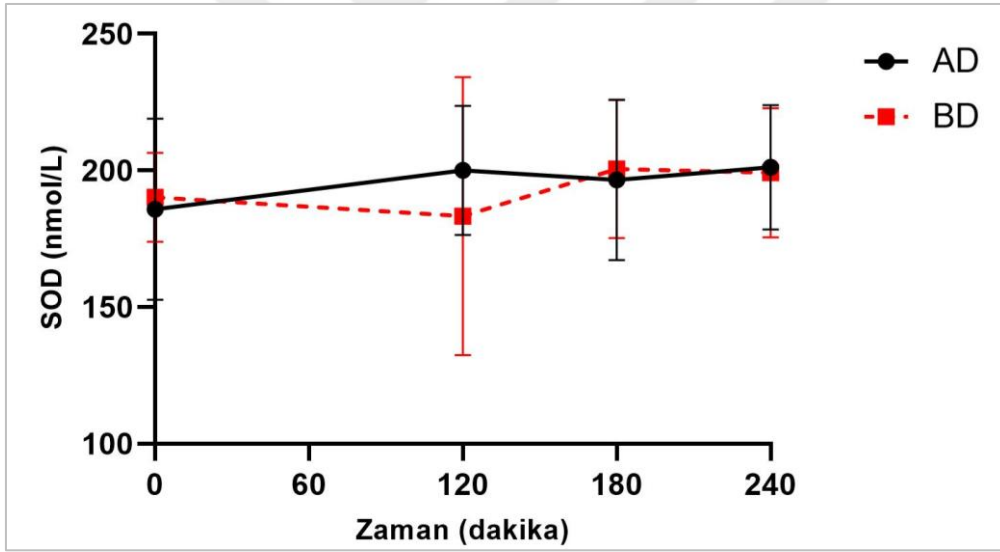
Şekil 4.5. Öğün tüketimleri sonrası serum natif tiyol düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Bireylerin postprandiyal 120., 180. ve 240. dakikalarda serum disülfid düzeyleri, AD öğün tüketiminde, BD öğün tüketimine kıyasla daha yüksektir. Bu fark 240. dakika için istatistiksel olarak anlamlı düzeydedir ($p=0,037$) (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.6'da gösterilmiştir.

Oksidatif stres parametrelerinden SOD düzeyi, öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve postprandiyal sürelerde (120., 180. ve 240.dk) AD ve BD öğün tüketimleri bakımından karşılaştırıldığında anlamlı olarak farklılık göstermemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.7'de gösterilmiştir.

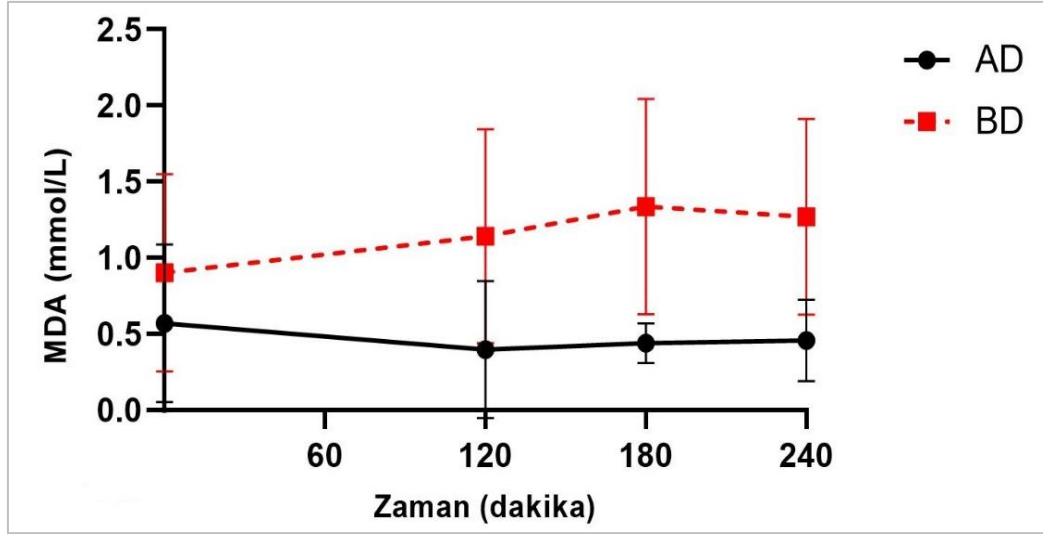


Şekil 4.6. Öğün tüketimleri sonrası serum disülfid düzeyinin zamana göre değişim grafiği



Şekil 4.7. Öğün tüketimleri sonrası serum SOD düzeyinin zamana göre değişim grafiği

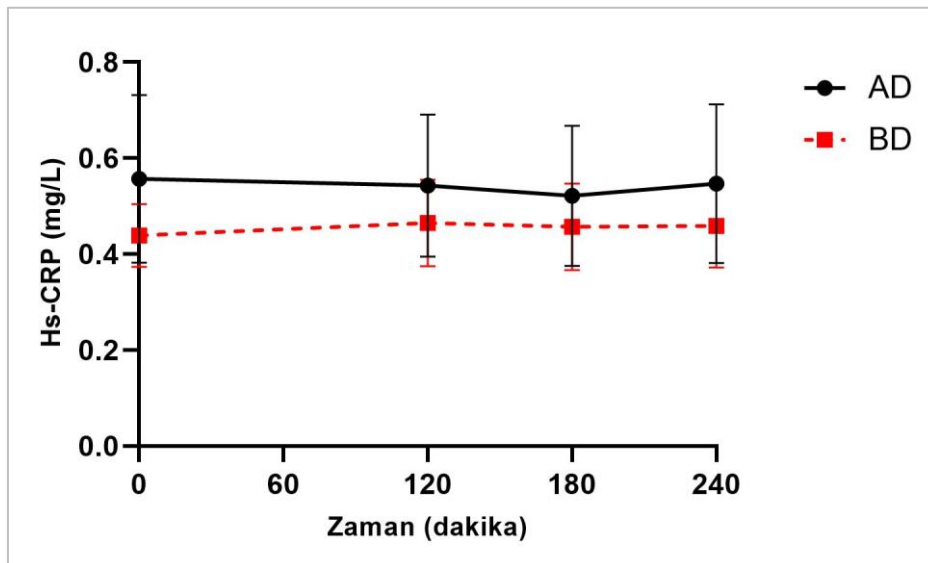
Bireylerin serum MDA düzeyi, BD öğün tüketimi sonrası 120., 180. ve 240.dakikalarda (sırasıyla ortalama $1,14 \pm 0,70$ $\mu\text{mol/L}$, $1,34 \pm 0,71$ $\mu\text{mol/L}$, $1,27 \pm 0,64$ $\mu\text{mol/L}$), AD öğün tüketiminin 120., 180. ve 240. dakikalarda ölçülen düzeylerine (sırasıyla $0,40 \pm 0,45$ $\mu\text{mol/L}$, $0,44 \pm 0,13$ $\mu\text{mol/L}$, $0,46 \pm 0,27$ $\mu\text{mol/L}$) kıyasla anlamlı derece daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla $p=0,041$, $p=0,003$, $p=0,010$) (Çizelge 4.13). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.8'de gösterilmiştir.



Şekil 4.8. Öğün tüketimleri sonrası serum MDA düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Çizelge 4.14'te bireylerin inflamasyon biyokimyasal parametrelerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri verilmiştir. İnflamatuvar yanıt biyobelirteçleri olarak hs-CRP, IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α ve NF- κ B düzeyleri, AD ve BD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve postprandiyal olarak (120.dk, 180.dk ve 240.dk) alınan serum örneklerinde analiz edilmiştir.

Bireylerin serum hs-CRP düzeyleri, her iki öğün tüketimi öncesinde ve tüketim sonrası 120., 180. ve 240. dakikalarda anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.14). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.9'da gösterilmiştir.



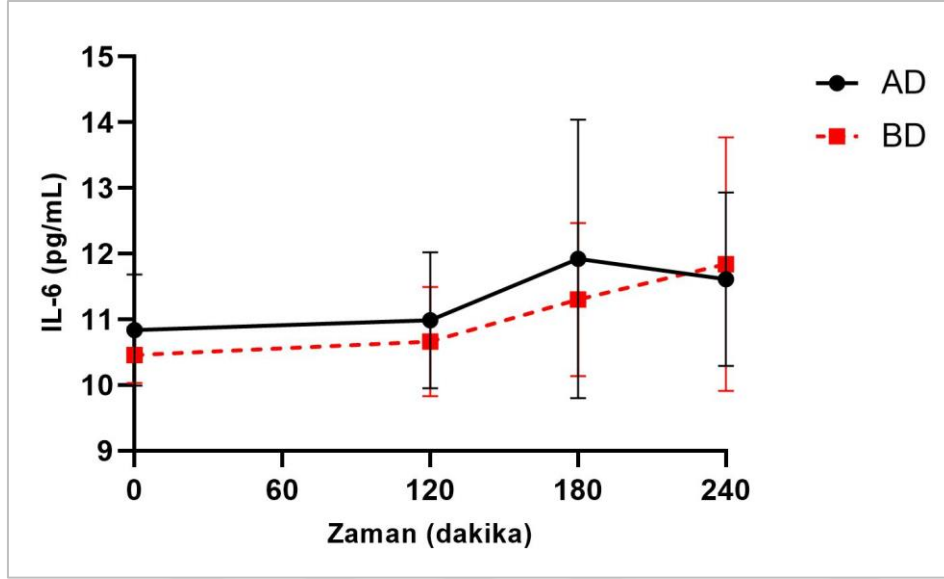
Şekil 4.9. Öğün tüketimleri sonrası serum hs-CRP düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Çizelge 4.14. Bireylerin inflamasyon biyokimyasal parametrelerinin zamana göre ortalama, standart sapma ve medyan (alt-üst) değerleri

İnflamatuvar parametreler	Postprandiyal zaman	AD öğün		BD öğün		p
		$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (Alt-Üst)	
Yüksek hassasiyetli-CRP (mg/L)	0.dk	0,56±0,55	0,38 (0,04-1,93)	0,43±0,20	0,39 (0,09-0,76)	0,412 [¥]
	120.dk	0,54±0,47	0,39 (0,06-1,64)	0,45±0,27	0,40 (0,06-1,12)	0,374 [¥]
	180.dk	0,52±0,46	0,35 (0,06-1,57)	0,44±0,27	0,42 (0,07-1,14)	0,486 [¥]
	240.dk	0,55±0,52	0,35 (0,06-1,85)	0,45±0,26	0,40 (0,09-1,12)	0,428 [¥]
İnterlökin-6 (pg/mL)	0.dk	10,84±0,85	10,53 (10,06-12,58)	10,46±0,43	10,27 (10,06-11,52)	0,203 [†]
	120.dk	10,99±1,04	10,58 (10,02-13,08)	10,67±0,83	10,40 (9,94-12,58)	0,005[†]
	180.dk	11,92±2,12	11,29 (10,06-17,63)	11,30±1,17	10,93 (10,23-13,70)	0,241 [¥]
	240.dk	11,61±1,32	10,98 (10,15-14,12)	11,84±1,93	11,25 (10,10-17,02)	0,929 [†]
İnterlökin-17 (pg/mL)	0.dk	33,23±2,99	32,15 (31,47-39,04)	32,65±3,09	31,47 (30,79-41,52)	0,477 [†]
	120.dk	34,00±2,96	33,77 (30,79-41,27)	33,55±4,74	31,47 (30,33-46,39)	0,333 [†]
	180.dk	35,04±4,26	33,54 (31,92-46,39)	38,50±10,54	35,42 (31,01-68,18)	0,248 [†]
	240.dk	34,19±4,12	32,15 (31,24-44,06)	36,95±7,15	33,77 (31,24-53,66)	0,169 [¥]
İnterlökin-23 (pg/mL)	0.dk	33,19±4,19	31,84 (29,89-44,96)	32,07±3,67	30,86 (29,24-42,45)	0,025[†]
	120.dk	33,49±5,93	31,84 (29,24-50,48)	32,51±4,32	30,21 (28,06-41,03)	0,241 [†]
	180.dk	36,02±6,64	31,84 (29,56-51,60)	35,57±4,02	35,85 (31,19-44,24)	0,959 [†]
	240.dk	37,65±9,00	34,14 (29,56-55,42)	40,45±14,61	34,16 (29,56-77,50)	0,878 [†]
Tümör nekroz faktör- α (pg/mL)	0.dk	10,94±2,36	10,58 (9,14-17,67)	11,14±2,28	10,82 (9,46-17,49)	0,477 [†]
	120.dk	11,17±2,41	10,50 (9,22-17,40)	11,60±3,55	10,09 (9,22-20,51)	0,929 [†]
	180.dk	11,19±2,37	10,74 (9,38-17,58)	11,42±2,06	10,74 (9,61-15,98)	0,929 [†]
	240.dk	10,95±1,90	10,58 (9,53-16,25)	11,48±2,59	10,34 (9,30-17,22)	0,594 [†]
Nükleer faktör kappa B (ng/mL)	0.dk	0,92±0,64	0,92 (0,10-1,94)	0,86±0,52	0,75 (0,13-1,79)	0,525 [¥]
	120.dk	1,00±0,63	1,04 (0,11-1,98)	0,84±0,54	0,84 (0,13-1,83)	0,116 [¥]
	180.dk	0,99±0,64	0,86 (0,17-1,97)	0,82±0,56	0,67 (0,21-1,83)	0,028[¥]
	240.dk	0,93±0,68	0,91 (0,07-2,09)	0,70±0,42	0,61 (0,24-1,51)	0,071 [¥]

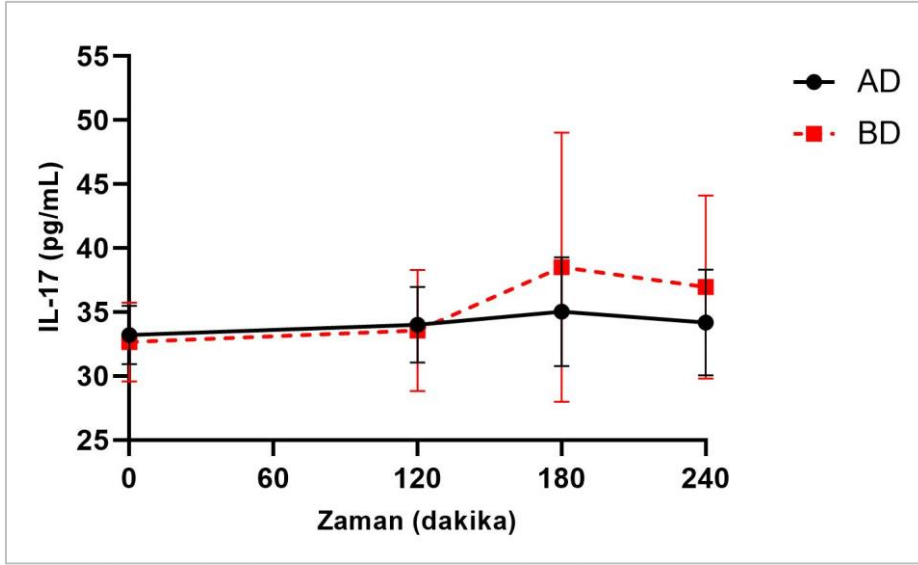
¥:Paired-t test, †:Wilcoxon İşaret testi; p<0,05

Bireylerin serum IL-6 düzeyi değerlendirildiğinde, AD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve postprandiyal olarak 180.dk ve 240.dakikalarda, BD öğün tüketimi öncesi (0.dk) ve eşzamanlı sürelerdeki düzeylerinin benzer olduğu görülmektedir ($p>0,05$). Bununla birlikte 120. dakika serum düzeyi AD öğün tüketimi sonrasında anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,005$) (Çizelge 4.14). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.10'da gösterilmiştir.

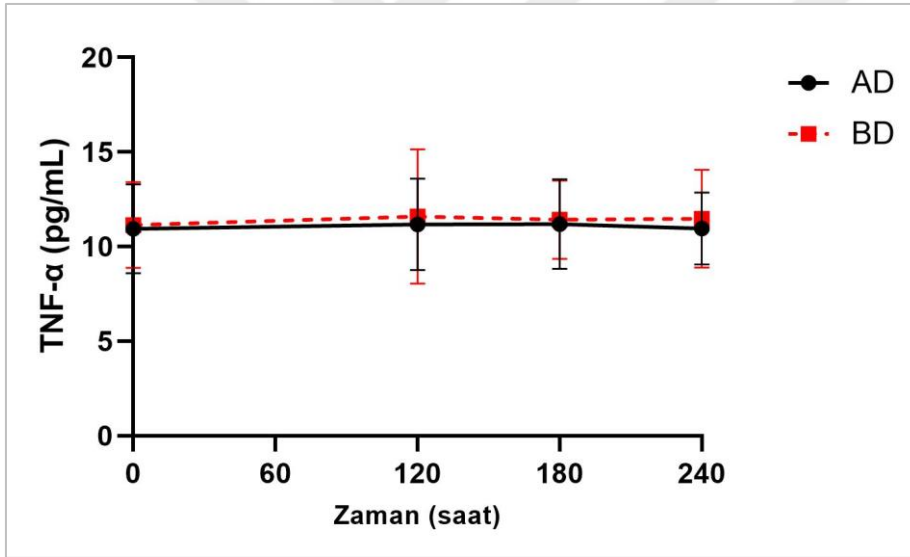


Şekil 4.10. Öğün tüketimleri sonrası serum IL-6 düzeyinin zamana göre değişim grafiği

İnflamatuvar yanıt parametresi olarak değerlendirilen IL-17 serum düzeyi, AD ve BD öğünlerin tüketimi öncesi (0.dk) ve tüketim sonrası 120., 180. ve 240. dakikalarda karşılaştırıldığında aralarındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.14). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.11'de gösterilmiştir. Benzer şekilde TNF- α , her iki öğün tüketimi öncesi ve eşzamanlı postprandiyal sürelerde benzer düzeylerde ölçülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.14). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.12'de gösterilmiştir.

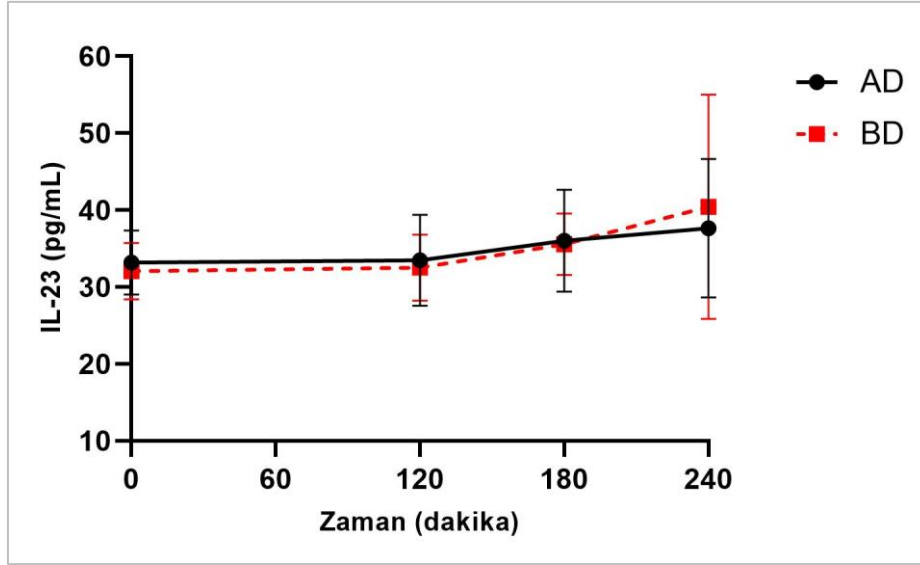


Şekil 4.11. Öğün tüketimleri sonrası serum IL-17 düzeyinin zamana göre değişim grafiği



Şekil 4.12. Öğün tüketimleri sonrası serum TNF-α düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Bireylerin serum IL-23 düzeyleri incelendiğinde, AD öğün tüketimi öncesi ortalama düzeyin, BD öğün tüketimi öncesi ortalama düzeyinden anlamlı derece yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,025$). Fakat 120., 180. ve 240. dakikalardaki düzeyler arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.14). Zamanlar arası değişim grafiği Şekil 4.13’de gösterilmiştir.



Şekil 4.13. Öğün tüketimleri sonrası serum IL-23 düzeyinin zamana göre değişim grafiği

Serum NF- κ B düzeyi AD öğün tüketimi öncesi ve 120.dakika seviyesi ile BD öğün tüketimi öncesi ve 120.dakika seviyesi benzer değerdedir ($p>0,05$). Bununla birlikte 180. dakika ortalama düzeyler karşılaştırıldığında, AD uygun öğün sonrası ölçülen düzeyin, BD uygun öğün sonrası düzeye kıyasla yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). 240. dakika ortalama değerleri arasında bu yükseklik farkının devam ettiği fakat bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0,071$) (Çizelge 4.14).

Çizelge 4.15'te bireylerin biyokimyasal parametre ölçümlerinin AD ve BD öğün tüketimi sonrası zamana göre değişimleri değerlendirilmiştir. Bireylerin serum TAS düzeyi, AD öğün tüketimi sonrası 120. dakikada başlangıç düzeyine (0.dk) göre anlamlı derecede yükselmiştir ($p=0,017$). Bununla birlikte AD öğün tüketimi sonrası TAS değerindeki artış genel zamanlar arasında da anlamlı bulunmuştur ($p=0,033$). BD öğün tüketimi sonrası ise TAS düzeyinde genel zamanlar arasında anlamlı derecede düşüş olduğu saptanmıştır ($p=0,005$).

Bireylerin serum TOS ve OSI düzeyleri incelendiğinde genel zamanlar arası, AD veya BD öğün tüketimi sonrası istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

Bireylerin AD öğün tüketimi sonrası serum TT düzeyinin artış eğiliminde olduğu ve 0.-120.dk, 0.-180.dk ve 0.-240.dk arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla $p=0,013$, $p=0,062$, $p=0,023$). Fakat genel zamanlar arası farkın

anlamli olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Bireylerin BD öğün tüketimi sonrası ise TT düzeyindeki fark 0-120.dk arasında anlamlı bulunmuştur ($p=0,018$).

Oksidatif stres biyobelirteci olarak değerlendirilen bir diğer parametre olan NT düzeyinde, BD öğün tüketimi sonrasında zamanlar arası anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$). AD öğün tüketimi sonrası NT düzeyinin 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya anlamlı derecede arttığı saptanmıştır (sırasıyla $p=0,027$, $p=0,025$).

Bireylerin serum disülfid düzeyi değerlendirildiğinde, AD öğün tüketimi sonrası 0.-120.dk, 0.-180.dk ve 0.-240.dk düzeyleri arasındaki fark ve genel zamanlar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Disülfid düzeyinin BD öğün tüketimi sonrası durumu değerlendirildiğinde, 0.dk'dan 180.dk'ya anlamlı bir artış olduğu gözlenmiştir ($p=0,045$).

Bireylerin AD uygun öğün tüketimi sonrası serum MDA düzeyi 0.dk'dan 120.dk'ya anlamlı derecede azalma gösterirken ($p=0,022$), 0.dk'dan 180. ve 240.dk'ya olan azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). BD uygun öğün tüketimi sonrası ise MDA düzeyi 0.dk'dan 120., 180. ve 240.dk'ya artış göstermiştir fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Serum hs-CRP düzeylerinin zamana göre değişimleri AD ve BD öğün tüketimlerine göre değerlendirilmiştir. AD öğün tüketimi sonrası hs-CRP düzeyi genel zamanlar arası azalma eğilimi göstermiştir; ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). BD öğün tüketimi sonrası ise hs-CRP düzeyinin 0.dk'dan 120., 180. ve 240.dk'ya olan değişimi artış yönünde izlense de istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Bireylerin serum IL-6 düzeyi incelendiğinde, hem AD hem de BD öğün tüketimi sonrası düzeylerinin artış eğiliminde olduğu görülmektedir. Fakat bu artış yalnızca BD öğün tüketimi sonrası, 0.dk-180.dk arasında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0,018$).

Bireylerin serum IL-17 düzeyi AD öğün tüketimi sonrası, 0.dk'dan 120.dk'ya, 0.dk'dan 180.dk'ya ve 0.dk'dan 240.dk'ya artış göstermiştir fakat serum düzeyindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (her biri için $p>0,05$). Bireylerin BD öğün tüketimi sonrasında da zamanlar arası fark artış yönündedir, bununla birlikte yalnızca 240.dk

IL-17 düzeyi başlangıç düzeyine göre (0.dk) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,017$).

Bireylerin serum IL-23 düzeyi değerlendirildiğinde AD öğün tüketimi ve BD öğün tüketimi sonrası artış eğilimi olduğu gözlenmektedir. BD öğün tüketimi sonrası artış daha belirgin olmakla birlikte, her iki öğün tüketimi sonrası 0.dk'dan 120.dk'ya anlamlı bir artış saptanmıştır (sırasıyla $p=0,031$ ve $p<0,0001$). Bununla birlikte BD öğün tüketimi sonrası 0.dk'dan 180.dk'ya olan artış yönündeki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,038$).

İnflamatuvar yanıt parametrelerinden olan TNF- α ve NF- κ B düzeyleri incelendiğinde, AD ve BD öğün tüketimleri sonrası 0.-120.dk, 0.-180.dk ve 0.-240.dk arasındaki değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası biyokimyasal parametrelerinin zamana göre değişimleri

Biyokimyasal parametreler	Öğün modeli	120- 0.dk (Başlangıç)		180-0.dk (Başlangıç)		240-0.dk (Başlangıç)		p*
		$\bar{X} \pm SS$	p	$\bar{X} \pm SS$	p	$\bar{X} \pm SS$	p	
Toplam antioksidan durum (mmol/L)	AD	0,05±0,02	0,017	0,03±0,02	0,118	0,02±0,02	0,259	0,033
	BD	0,01±0,02	0,592	-0,03±0,02	0,073	-0,11±0,09	0,242	0,005
Toplam oksidan durum (mmol/L)	AD	0,16±0,39	0,689	0,46±0,50	0,381	0,36±0,43	0,419	0,735
	BD	0,23±0,20	0,273	0,08±0,33	0,823	0,49±0,56	0,406	0,496
Oksidatif stres indeksi	AD	-0,01±0,03	0,841	0,03±0,04	0,536	0,02±0,04	0,574	0,112
	BD	0,23±0,21	0,293	0,03±0,03	0,291	0,21±0,15	0,195	0,281
Toplam tiyol (μmol/L)	AD	23,00±7,69	0,013	28,00±13,35	0,062	37,64±14,08	0,023	0,624
	BD	22,60±7,84	0,018	18,30±12,02	0,162	19,80±13,62	0,180	0,370
Natif tiyol (μmol/L)	AD	12,82±4,94	0,027	14,37±5,47	0,025	14,37±8,42	0,119	0,372
	BD	11,73±8,59	0,202	-9,55±9,57	0,342	1,18±5,34	0,829	0,337
Disülfit	AD	5,09±4,94	0,327	6,82±8,04	0,413	11,64±9,19	0,234	0,142
	BD	17,78±11,67	0,159	15,23±6,64	0,045	9,59±5,65	0,120	0,335
Süperoksit dismutaz (nmol/L)	AD	14,18±11,51	0,246	10,74±12,80	0,421	15,37±11,41	0,208	0,136
	BD	-6,93±16,00	0,674	10,36±7,34	0,188	9,05±8,72	0,324	0,188
Malondialdehit (nmol/L)	AD	-0,17±0,06	0,022	-0,13±0,14	0,361	-0,12±0,19	0,550	0,403
	BD	0,24±0,30	0,449	0,43±0,28	0,154	0,37±0,29	0,238	0,276
Yüksek hassasiyetli CRP (mg/L)	AD	-0,01±0,03	0,679	-0,03±0,04	0,404	-0,01±0,02	0,509	0,129
	BD	0,02±0,03	0,504	0,02±0,04	0,709	0,02±0,04	0,670	0,355
İnterlökin-6 (pg/mL)	AD	0,15±0,23	0,526	1,09±0,55	0,078	0,77±0,46	0,121	0,106
	BD	0,21±0,20	0,328	0,84±0,30	0,018	1,39±0,49	0,017	0,563
İnterlökin-17 (pg/mL)	AD	0,78±0,59	0,219	1,82±0,94	0,080	0,97±1,40	0,507	0,194
	BD	0,90±1,62	0,591	5,85±3,02	0,082	4,30±1,50	0,017	0,692
İnterlökin-23 (pg/mL)	AD	0,30±0,72	0,689	2,83±1,13	0,031	4,46±2,81	0,144	0,388
	BD	0,44±0,89	0,634	3,50±0,64	<0,001	8,38±3,51	0,038	0,988
Tümör nekroz faktör-α (pg/mL)	AD	0,23±0,23	0,321	0,25±0,29	0,398	0,01±0,20	0,963	0,112
	BD	0,46±0,54	0,416	0,29±0,35	0,435	0,34±0,42	0,439	0,104
Nükleer faktör kappa B (ng/mL)	AD	0,08±0,10	0,414	0,08±0,07	0,329	0,01±0,07	0,874	0,098
	BD	-0,02±0,05	0,659	-0,04±0,04	0,413	-0,16±0,07	0,044	0,398

ANOVA, p<0,05, p*: zamanlar arası genel p değeri

Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin zamana göre değişimlerinin toplam eğri altında kalan alanlarının öğün tüketimlerine göre değerlendirilmesi Çizelge 4.16'da gösterilmiştir. Malondialdehit düzeyinin eğri altında kalan alanı BD öğün tüketimi sonrası AD öğün tüketimine göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.16. Bireylerin AD ve BD öğün tüketimleri sonrası biyokimyasal parametrelerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alan değerleri

Biyokimyasal parametreler	AD	BD	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Toplam antioksidan durum (mmol/L)	4,68 $\pm$ 0,18	4,53 $\pm$ 0,21	0,580
Toplam oksidan durum (mmol/L)	22,83 $\pm$ 2,01	27,75 $\pm$ 10,19	0,640
Toplam tiyol (μ mol/L)	1308 $\pm$ 61,60	1202 $\pm$ 98,64	0,373
Natif tiyol (μ mol/L)	951,7 $\pm$ 36,74	957,7 $\pm$ 38,96	0,911
Disülfit	178,6 $\pm$ 39,88	122,3 $\pm$ 45,89	0,365
Malondialdehit (nmol/L)	1,83 $\pm$ 0,74	4,58 $\pm$ 0,12	0,001
Yüksek hassasiyetli CRP (mg/L)	4,29 $\pm$ 3,15	1,78 $\pm$ 0,43	0,436
Interlökin-6 (pg/mL)	45,05 $\pm$ 2,18	43,68 $\pm$ 1,63	0,620
Interlökin-17 (pg/mL)	136,4 $\pm$ 5,44	140,0 $\pm$ 10,29	0,760
Interlökin-23 (pg/mL)	138,3 $\pm$ 10,19	136,6 $\pm$ 9,91	0,906
Tümör nekroz faktör- α (pg/mL)	44,37 $\pm$ 4,07	45,7 $\pm$ 4,97	0,838
Nükleer faktör kappa B (ng/mL)	3,89 $\pm$ 1,11	3,29 $\pm$ 0,92	0,686

Unpaired t-test, $p<0,05$

Çalışmaya katılan her bireye ait başlangıç (0.dk) , 30., 120. ve 240. dakikalardaki DEH değerleri Çizelge 4.17'de; biyokimyasal parametrelerin başlangıç (0.dk) , 120., 180. ve 240. dakikalardaki değerleri Çizelge 4.18'de verilmiştir.

Çizelge 4.17. Bireylerin dinlenme enerji harcamasının öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri

Örneklem	Dinlenme enerji harcaması (kkal)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	1539	1850	1992	1786	1470	1558	1872	1750
2	1637	1981	1892	1705	1586	1633	1603	1892
3	1674	1983	2017	2173	1653	1900	2030	1829
4	1461	1660	1920	1809	1456	1721	1864	1873
5	1494	1918	1837	1796	1482	1893	1676	1496
6	1943	2326	2319	2195	1927	2146	2058	2047
7	1320	2026	1518	1750	1277	1850	1628	1392
8	1606	1868	1736	1655	1377	1887	1596	1688
9	1506	1733	2051	1907	1404	1608	1888	1586
10	1449	1648	1811	1750	1459	1484	1706	1611
11	1604	2097	1923	1713	1483	1645	1847	1498

Çizelge 4.18. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri

Örneklem	Toplam antioksidan durum (mmol/L)								Toplam oksidan durum (mmol/L)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	1,09	1,14	1,11	1,04	1,22	1,2	1,17	1,09	5,79	6,08	6,26	8,46	5,6	5,42	5,61	10,35
2	1,18	1,22	1,16	1,1	1,07	1,25	1,14	1,07	5,89	5,57	5,39	5,87	5,77	35,81	6,85	6,64
3	0,97	1,09	1,08	1,02	1,12	1,17	1,14	1,14	5,16	5,81	9,48	5,02	5,12	5,64	5,12	5,17
4	1,22	1,36	1,37	1,35	1,11	1,11	1,1	1,26	5,86	6,0	5,2	5,41	5,84	6,54	5,97	5,78
5	1,28	1,27	1,25	1,31	1,25	1,22	1,19	1,25	5,01	7,75	5,8	7,04	5,26	5,27	5,86	4,78
6	1,15	1,18	1,15	1,22	1,29	1,25	1,22	1,14	5,11	2,71	4,48	3,34	4,78	4,37	4,78	5,02
7	1,25	1,24	1,22	1,18	1,28	1,28	1,24	0,31	4,56	4,43	4,78	4,99	6,9	6,29	5,65	6,63
8	1,12	1,21	1,19	1,13	1,09	1,11	1,09	1,07	6,66	5,41	4,6	4,98	5,77	5,47	6,06	7,5
9	1,05	1,12	1,14	1,12	1,15	1,08	1,05	1,11	5,42	5,94	5,87	7,34	5,62	6,84	6,33	6,24
10	1,23	1,23	1,26	1,28	1,11	1,11	1,03	1,04	5,79	6,95	7,77	6,36	7,11	8,08	5,33	5,13
11	1,01	1,0	0,98	1,06	0,95	0,98	0,94	0,94	5,13	5,51	5,75	5,56	5,25	5,62	7,3	5,51

Çizelge 4.18. (devam) Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri

Örneklem	Oksidatif stres indeksi								Toplam tiyol düzeyi (μmol/L)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	0,53	0,53	0,56	0,81	0,45	0,45	0,47	0,94	283	296	305	321	306	299	277	300
2	0,49	0,45	0,46	0,53	0,53	2,86	0,60	0,62	307	292	291	303	241	535	288	267
3	0,53	0,53	0,87	0,49	0,45	0,48	0,44	0,45	317	370	381	332	285	344	274	279
4	0,48	0,44	0,37	0,40	0,52	0,58	0,54	0,45	346	378	341	372	307	352	378	417
5	0,39	0,61	0,46	0,53	0,42	0,43	0,49	0,38	301	325	357	413	271	288	302	287
6	0,44	0,22	0,38	0,27	0,37	0,34	0,39	0,44	324	315	343	327	266	290	264	272
7	0,36	0,35	0,39	0,42	0,53	0,49	0,45	2,13	302	346	319	326	312	323	267	263
8	0,59	0,44	0,38	0,44	0,52	0,49	0,55	0,70	347	366	324	339	318	301	350	335
9	0,51	0,53	0,51	0,65	0,48	0,63	0,60	0,56	289	350	424	415	253	307	289	259
10	0,47	0,56	0,61	0,49	0,64	0,72	0,51	0,49	303	340	317	308	245	272	299	299
11	0,50	0,55	0,58	0,52	0,55	0,57	0,77	0,58	257	251	282	334	222	235	268	272

Örneklem	Natif tiyol düzeyi (μmol/L)								Disülfid düzeyi							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	237	248	256	204	238	261	231	246	23,0	24,0	24,5	58,5	34,0	19,0	23,0	27,0
2	212	229	214	247	216	253	210	228	47,5	31,5	38,5	28,0	12,5	141,0	39,0	19,5
3	208	235	230	254	242	244	227	231	54,5	67,5	75,5	39,0	21,5	50,0	23,5	24,0
4	254	275	267	271	239	295	275	260	46,0	51,5	37,0	50,5	34,0	28,5	51,5	78,5
5	220	242	246	244	237	251	246	241	40,5	41,5	55,5	84,5	17,0	18,5	28,0	23,0
6	228	248	252	227	237	222	228	247	48,0	33,5	45,5	50,0	14,5	34,0	18,0	12,5
7	225	240	248	285	278	258	249	259	38,5	53,0	35,5	20,5	17,0	32,5	9,0	2,0
8	263	253	262	275	273	232	230	246	42,0	56,5	31,0	32,0	22,5	34,5	60,0	44,5
9	216	192	192	217	204	238	244	224	36,5	79,0	116,0	99,0	24,5	34,5	22,5	17,5
10	224	256	270	245	226	255	156	243	39,5	42,0	23,5	31,5	9,5	8,5	71,5	28,0
11	218	228	226	194	220	230	209	198	19,5	11,5	28,0	70,0	1,0	2,5	29,5	37,0

Çizelge 4.18. (devam) Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri

Örneklem	Süperoksit dismutaz (nmol/L)								Yüksek hassasiyetli C-reaktif protein (mg/L)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	124,7	204,2	210,4	169,2	177,3	200,1	187,4	194,3	0,43	0,43	0,44	0,37	0,61	0,57	0,53	0,48
2	185,4	204,1	204,5	223,0	200,7	47,8	200,4	233,6	0,83	0,82	0,76	0,79	0,76	1,12	1,14	1,12
3	215,4	175,3	160,0	204,3	195,4	174,4	175,3	181,5	0,21	0,24	0,26	0,26	0,65	0,63	0,59	0,57
4	228,3	205,5	221,1	220,1	214,6	254,6	251,7	202,1	0,25	0,35	0,29	0,31	0,39	0,4	0,42	0,4
5	203,3	233,7	239,9	180,5	183,5	220,0	230,1	208,6	0,32	0,31	0,26	0,32	0,46	0,45	0,44	0,49
6	185,0	223,8	175,1	212,1	156,5	172,7	185,7	218,1	0,43	0,47	0,4	0,44	0,37	0,38	0,38	0,39
7	154,1	163,3	148,9	221,0	198,3	172,1	176,8	197,2	0,04	0,06	0,06	0,06	0,09	0,06	0,07	0,09
8	188,6	170,2	181,4	213,5	202,4	188,0	178,3	162,6	1,93	1,64	1,57	1,85	0,54	0,52	0,48	0,51
9	231,2	215,2	207,5	186,7	188,4	200,2	207,4	176,6	0,23	0,2	0,18	0,2	0,3	0,28	0,29	0,31
10	175,7	182,9	181,3	161,1	175,0	186,0	188,0	180,0	0,9	0,91	1,0	0,87	0,22	0,24	0,23	0,23
11	152,6	222,1	232,3	221,9	200,0	200,0	225,0	237,0	0,3	0,32	0,31	0,33	0,33	0,33	0,31	0,31

Örneklem	Malondialdehit (nmol/L)								İnterlökin-6 (pg/mL)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	1,942	1,675	0,67	0,324	0,195	0,821	1,03	1,709	12,09	12,87	13,69	10,97	11,52	12,57	13,69	17,02
2	0,347	0,165	0,468	0,363	1,637	1,603	2,001	0,663	10,53	10,57	11,29	10,93	10,18	9,97	11,15	12,33
3	0,537	0,337	0,463	0,889	0,442	0,182	0,49	0,404	10,57	10,48	11,33	10,57	10,48	10,27	10,93	11,02
4	0,811	0,19	0,554	0,224	0,541	1,896	1,985	2,072	10,31	10,75	11,20	14,12	10,79	10,48	11,57	12,33
5	0,145	0,218	0,329	0,443	0,442	1,924	2,141	0,582	10,18	10,40	11,33	12,48	10,23	10,18	10,23	10,27
6	0,626	0,2	0,303	0,309	1,768	0,131	0,256	0,621	12,57	11,20	12,14	11,38	10,23	11,06	10,62	12,87
7	0,093	0,078	0,444	0,384	0,119	1,216	0,593	1,329	10,06	10,01	10,06	10,14	10,06	9,93	10,23	11,02
8	0,781	0,604	0,384	0,388	0,906	0,227	1,222	0,989	10,27	10,44	10,48	10,40	10,79	10,40	10,44	11,24
9	0,471	0,493	0,327	0,47	1,632	1,384	2,111	1,629	11,29	13,08	17,63	13,59	10,18	11,80	12,53	10,62
10	0,127	0,176	0,282	0,177	0,563	1,894	1,851	2,148	10,14	10,14	10,66	10,93	10,27	10,14	10,31	10,10
11	0,39	0,226	0,614	1,037	1,674	1,279	1,008	1,818	11,15	10,88	11,293	12,18	10,27	10,44	12,57	11,43

Çizelge 4.18. (devam) Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin öğün modeline bağlı zamana göre değişimleri

Örneklem	İnterlökin-17 (pg/mL)								İnterlökin-23 (pg/mL)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	39,03	41,27	46,39	36,61	41,52	34,94	42,78	53,65	44,95	50,476	51,60	35,51	42,44	39,98	44,23	77,49
2	32,38	31,01	31,92	31,23	30,78	31,01	31,23	32,15	31,84	29,88	31,51	30,53	30,21	29,23	33,49	34,16
3	33,30	33,30	32,61	31,46	32,38	31,23	35,41	35,18	31,84	30,86	31,84	31,84	31,84	30,20	35,84	32,17
4	31,69	33,07	34,01	44,06	33,53	32,15	36,13	44,83	32,83	35,51	38,24	55,41	32,17	31,84	37,55	43,51
5	31,69	31,46	37,09	38,79	33,30	37,09	68,17	31,46	30,86	32,50	39,28	44,95	29,88	29,56	31,84	29,56
6	31,92	34,94	38,06	31,46	30,78	30,55	31,01	31,46	31,18	31,84	31,18	32,17	30,86	32,17	31,18	32,17
7	31,46	30,78	31,92	31,46	31,92	30,33	33,31	32,38	30,53	29,23	29,56	31,51	29,56	28,59	31,18	33,16
8	31,92	36,61	33,53	31,23	31,23	31,46	39,28	33,77	29,88	30,86	30,86	29,56	30,86	29,88	32,83	56,96
9	35,18	34,00	34,00	32,15	31,23	46,39	39,28	40,27	32,83	33,16	41,03	36,52	32,50	41,03	38,59	38,59
10	32,15	33,77	32,38	33,07	31,01	30,78	31,46	31,23	32,83	30,20	31,84	34,16	29,24	30,20	35,84	29,56
11	34,70	33,77	33,53	34,47	31,46	33,07	35,41	40,02	35,51	33,83	39,28	51,98	33,16	34,83	38,59	37,55

Örneklem	Tümör nekroz faktör- α (pg/mL)								Nükleer faktör- κ B (ng/mL)							
	Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet				Akdeniz diyeti				Batı tarzı diyet			
	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk	0.dk	30.dk	120.dk	240.dk
1	17,66	17,40	17,57	16,24	17,48	20,50	15,98	17,22	1,89	1,79	1,81	2,09	1,38	1,43	1,62	1,18
2	9,37	9,85	9,61	9,53	9,45	9,21	9,69	9,85	0,60	0,42	0,42	0,16	0,44	0,13	0,30	0,24
3	9,61	9,21	9,37	9,69	9,45	9,45	9,61	9,29	1,55	1,54	1,77	1,41	1,23	0,99	0,97	0,61
4	9,61	9,29	9,77	9,53	9,69	9,37	9,69	9,69	0,97	1,09	1,23	0,92	1,07	1,22	1,17	1,10
5	10,74	10,49	10,90	11,39	10,82	10,09	10,17	10,25	1,94	1,97	1,97	1,87	1,79	1,83	1,83	1,50
6	10,65	10,09	10,98	10,65	10,98	10,01	10,57	10,82	0,52	0,46	0,49	0,49	0,34	0,33	0,34	0,31
7	10,57	10,74	10,74	10,57	10,41	10,25	10,90	10,33	0,39	1,39	0,86	0,66	0,74	0,69	0,60	0,57
8	11,72	13,05	11,06	11,31	11,97	11,64	12,05	11,39	1,03	1,03	0,67	0,91	0,68	0,84	0,66	0,77
9	10,49	12,21	13,22	11,47	11,31	16,15	11,80	11,72	0,09	0,11	0,37	0,29	0,37	0,46	0,23	0,35
10	10,74	11,31	9,85	10,17	9,61	9,61	10,74	9,93	0,19	0,27	0,17	0,07	0,13	0,19	0,21	0,24
11	9,13	9,21	10,01	9,85	11,31	11,23	14,41	15,71	0,91	0,90	1,18	1,36	1,27	1,08	1,11	0,77



5. TARTIŞMA

Bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların gelişiminde ve önlenmesinde beslenme alışkanlıkları ve diyet örüntüsünün önemi uzun yıllardır bilinmektedir [1]. Hastalık gelişiminde beslenmenin rolü, oksidatif stres ve/veya inflamatuvar yanıt gelişimi üzerine doğrudan etkisi ile ilişkilidir. Oksidatif stres ve inflamasyon, bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların gelişiminde altta yatan önemli faktörlerdendir [3]. İnflamasyon ve oksidatif stres, bir kısır döngü halinde birbirinin oluşumundan sorumlu olabilen iki süreçtir [149]. Bu yanıt uzun dönemde oluşabileceği gibi, öğün tüketimini takiben de başlayabilir. Öğünün örüntüsünün postprandiyal durum üzerine etkisinin metabolizmada proinflamatuvar ve prooksidatif yanıtı neden olabildiği bilinmektedir [9]. Besin tüketimi ile dakikalar içerisinde başlayan bu yanıt saatlerce sürebilmektedir [10-12]. Günümüzde özellikle modern toplumlarda, günün önemli kısmı postprandiyal durumda geçirilmektedir [10, 21]. Bu nedenle, beslenme şekline bağlı olarak artan postprandiyal dismetabolizma durumunun uzamasının kronik hastalıklara zemin oluşturabileceği varsayılmaktadır [22]. Günümüzde besin öğeleri ve diğer besin bileşenleri arasındaki sinerjistik etkileşimler hakkındaki araştırmalar göz önünde bulundurulduğunda, diyet ve kronik hastalık riski arasındaki ilişkinin incelenmesinde; tek bir besin ya da besin ögesinin etkisinin değerlendirilmesinin yeterli olmadığı; diyet örüntüsünün değerlendirilmesinin daha doğru bilgi sağlayabileceği düşünülmektedir [23]. Diyet örüntülerinin uzun dönem etkilerinin değerlendirilmesinde, postprandiyal durum çalışmalarının bir başlangıç noktası olarak kabul edilebileceği önerilmektedir [150]. Bu nedenle bu çalışmada, öğün modeli yaklaşımı kullanılarak Akdeniz diyeti (AD) ve Batı tarzı diyet (BD) uygun test öğünlerinin oksidatif stres ve inflamatuvar yanıt üzerine etkisinin karşılaştırılması hedeflenmiştir. Aynı zamanda çalışmanın sağlıklı bireyler ile yürütülmesinin, farklı diyet örüntülerinin hastalık riski üzerine potansiyel etkilerinin değerlendirilmesi ve topluma yönelik beslenme önerilerinin geliştirilmesinde daha etkin olacağı düşünülmektedir.

5.1. Bireylere İlişkin Tanımlayıcı Bulgular

Metabolizmada antioksidan enzim aktivitesi ve oksidatif stres belirteçleri, yaş ve cinsiyet faktörlerinden etkilenmektedir [151, 152]. Yaşlanma ile oluşan oksidatif hasarın arttığı bilindiğinden [153], bu araştırmada genç bireyler örneklem grubu olarak belirlenmiştir ve katılımcıların yaş ortalaması $27,5 \pm 6,55$ yıl olarak saptanmıştır. Cinsiyet faktörüne bağlı

oluşabilecek etkinin önlenmesi için araştırma yalnızca kadın bireyler ile yürütülmüştür. Kadınlarda menopoz sonrasında östrojen yetersizliğine bağlı olarak oksidatif stresin arttığı gösterilmiştir [154]. Bu nedenle 45 yaş üzeri kadın bireyler de araştırmanın örneklem grubu dışında bırakılmıştır.

Kronik hastalığı olan bireylerde oksidatif hasarın ve inflamasyon düzeyinin arttığı bilinmektedir [6]. Bu çalışmaya yalnızca herhangi bir hastalık tanısı almamış bireyler dahil edilerek, hastalık durumuna bağlı olarak gelişebilecek etkilerin yansımaması amaçlanmıştır. Bunun yanında dislipideminin de başlı başına inflamasyon düzeyine etki ettiği ve dislipidemik bireylerde hs-CRP gibi inflamatuvar parametre düzeylerinin artabileceği [155] de göz önünde bulundurularak, çalışma öncesi bireylerin kan lipit düzeyleri son üç ay içerisinde yapılan tetkikleri sorgulanarak kontrol edilmiştir.

Bireysel farklılıklardan kaynaklı etkilerin engellenmesi amacıyla, bu araştırma randomize çapraz kontrollü bir müdahale çalışması olarak tasarlanmıştır. Çapraz kontrollü çalışmalarda her bireyin aynı zamanda kendisinin kontrol grubu olarak yer alması, paralel grup çalışmalarına göre avantaj sağlamaktadır [156]. Bununla birlikte daha düşük örneklem sayısı ile etkili sonuç alınabilmesi, hem katılımcı kullanımının azaltılmasına hem de çalışma giderlerinin azaltılmasına da olanak sağlamaktadır [157]. Bu çalışmada örneklem hesabına göre örneklem sayısı 11 olarak belirlenmiştir. Fakat çalışmada örneklem sayısının artırılması hedeflenmiştir. Bu nedenle çalışmaya 14 birey ile başlanmıştır ve bu süreçte örneklem sayısının artırılması planlanmıştır. Ancak pandemi nedeni ile çalışma 11 birey ile tamamlanmıştır.

Fiziksel aktivite düzeyi, supleman ve sigara kullanımı gibi yaşam tarzı faktörleri, organizmanın oksidatif dengesini etkilemektedir [158]. Bu nedenle çalışmaya sigara ve supleman kullanan bireyler dahil edilmemiştir. Orta düzeyde fiziksel aktivite, antioksidan savunma sistemini destekleyerek ve lipit peroksidasyonunu azaltarak oksidatif stresin azaltılmasında yardımcı olurken, aşırı düzeyde fiziksel egzersizin metabolizmada inflamatuvar ve oksidatif yanıtı neden olduğu belirlenmiştir [159]. Lipit peroksidasyon ürünü olan MDA ve antioksidan bir enzim olan SOD serum düzeylerinin fiziksel egzersiz ile etkilendiği gösterilmiştir [160]. Bu çalışmada, MDA ve SOD değerlendirilen oksidatif stres parametrelerindendir. Dolayısıyla bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri çalışmaya dahil edilme kriteri olarak değerlendirilmiş ve çalışma sürecinde de takip edilmiştir. Bireylerin her

iki test öğünü öncesinde fiziksel olarak aktif olmadığı ve MET değerleri arasında farklılık olmadığı saptanmıştır (Çizelge 4.5). Bu değerlendirme, biyokimyasal parametrelerde oluşacak olan olası farklılıklara, fiziksel aktivite düzeyinin etkisinin olmadığını söyleyebilmek adına önemlidir.

5.2. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarına İlişkin Bulgular

Beslenme alışkanlıkları organizmada oksidatif dengeyi ve inflamatuvar yanıtı etkilemektedir [161]. Bu çalışmada bireylerin besin tercihlerine bağlı farklılıkların çalışmaya etkilerinin azaltılması için, araştırma öncesi bireylerin besin tüketim kayıtları değerlendirilerek benzer beslenme alışkanlıklarına sahip bireyler örneklem grubuna dahil edilmiştir. Çalışma sürecinde de besin tüketim kayıtları ile beslenme durumu takip edilmiştir. Bireylerden her iki test günü öncesinde üç günlük besin tüketim kaydı tutmaları istenilmiştir. Besin tüketimleri değerlendirildiğinde AD ve BD öğünleri tüketimi öncesinde bireylerin, enerji ve makro besin öğeleri alımları arasında önemli bir farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.6).

Diyet ile alınan yağ miktarının ve türünün özellikle inflamatuvar yanıt olmak üzere sağlık üzerine etkileri bilinmektedir [78]. TÜBER'e göre; günlük diyet enerjisinin %25-30'unun yağlardan karşılanması, toplam yağdan gelen enerjinin ise %12-15'inin TDYA'dan ve %7-8'inin ÇDYA'dan sağlanması önerilmektedir. Bireylerin beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde her iki öğün tüketimi öncesinde de enerjinin yağlardan karşılanma oranı ortalamasının ($\approx$ %40-43) TÜBER önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır [44]. Bununla birlikte, klasik Akdeniz diyetinde günlük toplam yağ tüketiminin, bu çalışmaya katılan bireylerin tüketim miktarları ile benzer olarak, enerjinin yaklaşık %40'ına karşılık geldiği bilinmektedir [27]. Toplam yağ miktarının yanında yağ asidi profili de değerlendirilmelidir. Bireylerin öğün tüketimleri öncesi TDYA ve ÇDYA tüketim miktarları ortalamalarının TÜBER önerileri ile uyumlu olduğu görülmüştür. Bununla birlikte AD ve BD öğün tüketimleri öncesinde alım miktarları arasında önemli bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Proinflamatuvar özellik gösteren n-6 yağ asitleri ve antiinflamatuvar özellik gösteren n-3 yağ asitleri tüketim miktarları arasında, her iki öğün tüketimi öncesinde anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır (Çizelge 4.6). Bu değerlendirmeler, biyokimyasal parametreler üzerine bireylerin öğün tüketimi öncesi yağ tüketimlerinin olası etkilerinin benzer olduğunun söylenebilmesi bakımından önemlidir.

Türkiye Beslenme Rehberi'ne göre diyetle günlük alınması önerilen posa miktarı 25 g'dır [44]. Bu çalışmaya katılan bireylerin çok büyük çoğunluğunun, günlük posa alımının gereksinimi karşılayamadığı görülmüştür (Çizelge 4.6). Barber ve ark [162] derleme çalışmasında belirtildiği üzere diyet posasının inflamatuvar yolaklar üzerine etkisi bulunmaktadır. Bu çalışmada öğün tüketimleri öncesi bireylerin posa alım miktarı yetersiz olmakla birlikte, her iki öğün tüketimi öncesi ortalama alım miktarları arasında anlamlı farklılık bulunmaması nedeniyle, posa alım miktarının çalışma verilerine olası etkisinin benzer olduğunu söylemek mümkündür.

Bireylerin AD ve BD öğünleri tüketimi öncesinde, üç günlük mikro besin ögeleri alım miktarları değerlendirilmiştir (Çizelge 4.7). Antioksidan mikro besin ögeleri olan E vitamini, C vitamini, karotenoidler, çinko ve bakır ortalama alım miktarları arasında, öğün tüketimleri öncesinde anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır [163].

Yeterli ve dengeli beslenmede, besin çeşitliliği ve farklı besin gruplarından besinlerin tüketimi önemlidir [44]. Narmaki ve ark çalışmasında besin çeşitliliğinin kadınlarda oksidatif stres biyogöstergelerini etkilediği gösterilmiştir [164]. Bireylerin çalışma öncesi besin grupları tüketim miktarları değerlendirildiğinde, süt ve ürünleri; et, yumurta, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar; meyve grubu tüketim miktarlarının birbirine yakın olduğu görülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.8). Ekmek ve tahıllar grubu besinlerin tüketimleri ise BD öğün öncesi daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$); ancak bu gruptaki besinlerin besin bileşenlerinin antioksidan aktivite üzerine bilinen doğrudan bir etkisi olmadığından, çalışma verilerine etkisinin olmadığını söylemek mümkündür. Sebze grubu besinlerin tüketimi, AD öğünü öncesi daha yüksektir. Ancak bireylerin mikro besin ögeleri alım miktarlarına bakıldığında, antioksidan özellik gösteren bileşenlerin alımında anlamlı farklılık olmaması, bu sonucun çalışma verilerine olası etkisinin düşük olduğunu göstermektedir. Bireylerin öğün tüketimleri öncesi (0.dk) biyokimyasal parametre sonuçları göz önünde bulundurulduğunda, çalışma öncesi beslenme alışkanlıklarının etkisinin olmadığını söylemek mümkündür (Çizelge 4.13, Çizelge 4.14).

Bireylerin öğün tüketimi alışkanlıkları da değerlendirilmiştir ve birbirlerine benzer olduğu görülmüştür. Bu değerlendirmeler, biyokimyasal parametreler üzerine beslenme alışkanlıklarının olası etkilerinin benzer olduğunun söylenebilmesi bakımından önemlidir.

Diyet toplam antioksidan kapasitesi, diyetteki bütün antioksidanların kümülatif gücünü tahmin etmek için kullanılan bir göstergedir. Son yıllarda, epidemiyolojik çalışmalarda kronik hastalıklar ilişkisinin değerlendirilmesi ve sağlık çıktılarının belirlenmesi için etkili bir araç olarak önerilmektedir [165]. Yapılan bir çalışmada, kadınlarda diyet toplam antioksidan kapasitesi ile bazı oksidatif stres belirteçleri arasında zıt ilişki olduğu gösterilmiştir [166]. Bu çalışmada diyet toplam antioksidan kapasitesi besin tüketim sıklığından hesaplanmıştır ve ortalama düzeyi $3,81 \pm 0,80$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.9). Puchau ve ark [167] çalışmasında diyet toplam antioksidan kapasitesi ile Akdeniz diyetine uyum arasında pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur. Bu çalışmaya katılan bireylerin Akdeniz diyetine uyum skorları ortalamasına göre Akdeniz diyetine uyumları orta düzeydedir (Çizelge 4.9). Bireylerin öğün tüketimleri öncesi (0.dk) biyokimyasal parametre sonuçları değerlendirildiğinde, bireylerin beslenme alışkanlıklarını yansıtan diyetin antioksidan kapasitesinin ve Akdeniz diyetine uyumun etkisinin benzer olduğu söylenebilir (Çizelge 4.13, Çizelge 4.14).

5.3. Bireylerin Dinlenme Enerji Harcaması ve Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular

5.3.1. Dinlenme enerji harcaması

Günlük enerji harcaması, bazal metabolik hız, besinlerin termik etkisi (endojen termojenez) ve fiziksel aktivite ile harcanan enerjinin toplamıdır. Besinlerin termik etkisi, besin tüketimini takiben enerji harcamasındaki artışı ifade eder. Makro besin öğelerinin sindirimi, emilimi, taşınması, metabolizması ve depolanması için gerekli olan enerjiye karşılık gelmektedir [168]. Öğün tüketimi öncesi (açlık) ve postprandiyal DEH değerleri arasındaki fark için genellikle ‘öğün ile indüklenen termojenez’ ifadesi kullanılmaktadır. Öğün ile indüklenen termojenezin ölçüleceği çalışmalarda, başlangıç (0.dk) DEH ölçümünün, 12 saat açlık sonrası yapılması önerilmektedir [169]. Bu çalışmada da literatüre uygun olarak 12 saat açlık sonrası DEH ölçümü, altın standart olarak kabul edilen indirekt kalorimetre ile yapılmıştır [170].

Besinlerin termik etkisinin yoğunluğu ve süresi, tüketilen besin miktarı ve bileşimi ile doğrudan ilişkilidir [168]. Bununla birlikte öğün tüketimini takiben termojenezin 1-2 saat içerisinde pik yaptığı ve 8 saat içerisinde kademeli olarak başlangıç seviyesine geri döndüğü gösterilmiştir [171]. Bu nedenle postprandiyal termojenezin değerlendirilmesinde, 3 saatlik

sürecin öğünün etkisinin değerlendirilmesinde yeterli olduğu önerilmiştir [172]. Bu çalışmada 4 saatlik izlem yapılarak, açlık (0.dk) DEH ölçümünü takiben postprandiyal olarak 30.dk, 120.dk ve 240.dk ölçümleri yapılmıştır. Buna göre, en yüksek DEH ortalama değeri, AD öğünü tüketimini takiben 30.dk'da, BD öğünü tüketimini takiben ise 120.dk'da görülmüştür (Çizelge 4.14). İkinci saatten (120.dk) sonra ise her iki öğün tüketimi sonrası postprandiyal DEH azalma eğiliminde olsa da, 240.dk sonunda halen başlangıç seviyesine düşmemiştir. Burada dikkati çeken durum, öğün tüketimleri öncesi (0.dk) DEH değerleri arasındaki farktır ($p<0,05$). Her bireyin kendi kontrol grubunu oluşturduğu çapraz kontrollü bu çalışmada bu beklenmedik bir durumdur. Bu fark bireylerin cinsiyetinin kadın olmasından kaynaklanmış olabilir. Kadınlarda menstrual döngü evrelerinin DEH'ı etkilediği bilinmektedir [173]. Test günleri arasındaki 2 haftalık süre her kadında menstrual döngüde farklı bir zamana denk gelmiştir.

Öğün ile indüklenen termojenez hem öğünün enerji içeriğinin hem de makro besin ögesi içeriğinin etki ettiği bilinmektedir [174]. Literatürde öğünün enerji içeriği artışının öğün ile indüklenen termojenezi artırdığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır [175-177]. Bu çalışmada öğünler izokalorik olarak planlandığından, enerji içeriğinin termojeneze etkisinin her iki öğün tüketimi için benzer olduğu kabul edilmektedir. Başlangıç (0.dk) ve postprandiyal zamanlar arası olası termojenik fark, öğünlerin makro besin ögesi içerikleri farkı göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir. Bu nedenle literatür taraması yapılırken, farklı besin ögesi bileşimlerine sahip izokalorik test öğünleri ile yapılan çapraz kontrollü çalışmalar değerlendirilmiştir. Buna ek olarak öğün ile indüklenen termojenez, normal vücut ağırlığındaki ve obez bireylerde farklı sonuçlar verebileceğinden [178], bu çalışma örneğine benzer olarak normal ağırlıklı bireyler ile yapılan çalışma sonuçları incelenmiştir.

Besin tüketimine bağlı termojenezdeki artış karbonhidratlar için %5-10, yağlar için %0-5 ve proteinler için %20-30 şeklinde değişiklik göstermektedir. Proteinlerin termojeneze etkisi en fazla olan besin ögesi olduğu bilinmektedir [168]. Yapılan bir meta-analiz çalışmasında, öğünün protein içeriğinin diğer besin öğelerine kıyasla postprandiyal DEH üzerine etkisinin daha fazla olduğu ve protein miktarı arttıkça öğüne bağlı termojenezin arttığı saptanmıştır [169]. Benzer şekilde, Raben ve ark. [179] izokalorik fakat besin ögesi bileşimi farklı üç test öğününün [yüksek yağ (%64,6), yüksek protein (%31,8) ve yüksek karbonhidrat (%65,4)] termojenik etkisini araştırdıkları çalışmada, termojenezi en çok artıran öğünün yüksek

protein içeren öğün olduğunu saptamışlardır. İzokalorik ve yağdan gelen enerji miktarı aynı olan iki test öğünü ile yapılan bir başka çalışma sonucu da diyetin proteinden gelen enerji oranı arttıkça termojenezin arttığı görüşünü desteklemektedir [180]. Normal vücut ağırlığına sahip sağlıklı kadınlar ile yapılan bir çalışmada, yüksek protein ve yüksek yağ içeren öğünün yüksek protein ve düşük yağ içeren öğüne kıyasla kısa dönemde metabolik avantajının daha yüksek olduğu saptanmıştır [181]. Bu çalışmada AD diyeti öğününün proteinden gelen enerji oranının (%20) BD öğününden (%10) yüksek olmasının, oluşan daha yüksek termojenik farka katkı sağladığı söylenebilir.

Öğünün yağ içeriğinin termojenik etkiye katkısının araştırıldığı çapraz kontrollü bir çalışmada, 14 sağlıklı erkeğin yüksek yağlı (%70 enerji) ve düşük yağlı (%20 enerji) izokalorik öğün tüketimi sonrası 3,5 saat süresince enerji harcaması ölçümleri yapılmıştır. Çalışma sonucunda düşük yağlı öğünün termojenik etkisinin, yüksek yağlı öğüne kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur [182]. Westerterp ve ark [183] yüksek protein ve karbonhidrat içeren bir öğünün (%60 karbonhidrat, %10 yağ, %30 protein), yüksek yağlı diyet (%30 karbonhidrat, %60 yağ, %10 protein) kıyasla termik etkisinin önemli derecede daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda öğünün yağ içeriğinin termojeneze olan etkisinin düşük olduğu görülmektedir. Bu nedenle bu çalışmada da bu etkinin düşük olduğu söylenebilir.

Öğünün yağ miktarının yanı sıra yağ asidi profilinin de termojeneze etki edeceği hipotezi ile erkek bireyler ile yapılan bir çalışmada, doymamış yağ asitleri miktarı yüksek olan öğünlerin (%30,8 TDYA, %33,3 ÇDYA) tüketimi sonrası termojenezdeki artış, doymuş yağ asidi miktarı yüksek olan öğün (%31,9) tüketimine kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunurken TDYA ve ÇDYA arasında ise bir fark kaydedilmemiştir [184]. Bu çalışma ile benzer örneklem grubuna sahip bir başka çalışmada ise premenopozal, normal vücut ağırlığına sahip sağlıklı kadınlarda ÇDYA'nın, TDYA ve DYA'e göre termojenezi daha fazla artırdığı saptanmıştır. Çalışmada test öğünlerinin yağdan gelen toplam enerji oranı %70, yağ asidi örüntüleri ise her bir test öğününde sırasıyla %40,4 doymuş yağ asitleri, %42,4 TDYA ve %42,3 ÇDYA olarak planlanmıştır [185]. Bu çalışmada AD ve BD öğün modellerinde yağ asitleri kompozisyonunda farklılıklar olsa da, bu fark yalnızca yağ asitlerinin etkisinin değerlendirildiği çalışmalarda kadar yüksek değildir (Çizelge 3.1). Bu nedenle bu çalışmada yağ asidi kompozisyonunun termojenez farkına katkısının daha az olduğu düşünülmektedir. Literatürdeki bu bilgiler ışığında, yüksek protein, düşük yağ ve yağ asidi

profili olarak da düşük doymuş yağ ve yüksek TDYA içeren öğün örüntülerinin, termojeneze katkısının daha fazla olduğu söylenebilir. Bu çalışmada AD öğün örüntüsü bu profil ile uyumludur. Buna dayanarak AD öğün tüketimi sonrası, BD öğününe kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek fark oluşması literatür ile uyumludur (Çizelge 4.12).

Besinlerin termik etkisinin toplam enerji harcamasına katkısı yaklaşık %10'dur [168]. Düşük bir katkı gibi görünse de enerji dengesinin sürdürülmesinde öğün ile indüklenen termojenez önemlidir. Diyetle bağlı termojenezdeki küçük değişikliklerin bile uzun vadede vücut ağırlığı ve/veya vücut kompozisyonu üzerinde önemli etkileri olabileceği ileri sürülmektedir. Spesifik olarak, 10-20 kkal/gün şeklindeki diyet enerji artışının yılda 0,5-1 kg vücut ağırlığı artışına neden olabileceği öne sürülmüştür [186]. Bu nedenle, termojenezde oluşan küçük farklılıklar vücut ağırlığının korunumu ve ağırlık artışının önlemesi üzerinde bir etkiye sahip olabilir. Lean ve ark [186] toplam enerji harcamasındaki bu azalmanın obezite riski ile ilişkisinin göz ardı edilmemesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Batı tarzı beslenme gibi yüksek yağlı diyet örüntüsünün yüksek enerji içeriğinin yanı sıra, termojeneze olan katkısının da düşük olması nedeniyle obezite için bir risk faktörü olarak değerlendirilmesi gerektiği önerilmektedir [187].

5.3.2. Biyokimyasal parametreler

Oksidatif yanıt üzerine etkisi

Oksidatif stres durumunda serbest radikal kaynaklı hasarın, nörodejeneratif hastalıklar (Parkinson, Alzheimer vb), kardiyovasküler ve inflamatuvar hastalıklar ve kanser gibi birçok kronik hastalığın patogeneze ve patofizyolojisine katkıda bulunduğu doğrulanmıştır [111]. Postprandiyal oksidatif stres, öğünün makro besin öğeleri bileşimi, kimyasal yapısı, yağ asit kompozisyonu ve doymuşluk derecesi, fitokimyasal içeriği, tüketilen besinlerin oksidasyon durumu gibi birçok faktörden etkilenir. Bununla birlikte özellikle yüksek yağ içeren öğün tüketimi sonrası organizmadaki oksidatif hasarın artması ile karakterizedir [11].

Toplam antioksidan durum, enzimatik olmayan tüm antioksidanların kümülatif etkisini değerlendirir ve serumda bulunan antioksidan özelliklere sahip öğelerin toplam aktivitesini yansıtır. Antioksidanların organizmayı oksidatif hasara karşı koruma kapasitesinin bir göstergesidir. Besinler ile sağlanan ekzojen antioksidanlar serum TAS düzeyini doğrudan

etkiler [119]. Bu çalışmada öğün matrisinin etkisinin değerlendirilmesi amaçlandığından, tek bir antioksidan aktivite ölçümü yerine antioksidanların sinerjistik etkileşimlerinin bir göstergesi olan TAS düzeyi ölçümü yapılmıştır. Bu etkiye katkı sağlama potansiyeli olan besin bileşenleri ise ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Polifenoller ve karotenoidler başta olmak üzere fenolik bileşikler güçlü antioksidan özellik gösterirler [188]. Pek çok çapraz çalışmada, öğüne eklenen antioksidan içeriği yüksek besin ya da içeceğin postprandiyal TAS düzeyini artırdığı [121, 189-192] ve öğünün yüksek polifenol içeriğinin postprandiyal oksidatif strese karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir [193-195]. Anuyahong ve ark [189] tarafından yakın zaman önce yayınlanan çalışmada sağlıklı bireylerde antosiyaninler ile zenginleştirilen yoğurdun postprandiyal TAS düzeyini artırdığı gösterilmiştir. Razquin ve ark [196] ise 3 senelik takip çalışmasında Akdeniz diyetinin özellikle polifenolden zengin sızma zeytinyağı içeriğinin serum antioksidan kapasitesini artırdığını göstermişlerdir. Bu çalışmada AD öğün tüketimiyle postprandiyal serum TAS seviyesinde zamanlar arası anlamlı bir artış olmuştur ($p=0,033$). Akdeniz diyetine uygun öğüne eklenen hardaliye polifenol, flavonoid ve resveratrol içeriği yüksek bir içecektir [197]. Aynı zamanda öğünde yüksek fenolik bileşenler içeren siyah üzüm ve sızma zeytinyağı yer almaktadır. Literatürdeki çalışma sonuçları da göz önünde bulundurulduğunda, bu çalışmada AD öğün tüketimi sonrası postprandiyal serum TAS düzeyindeki artışa bu besinlerin fenolik bileşenlerinin katkı sağladığı düşünülmektedir. Bununla birlikte antioksidanlar birbirleri ile sinerjistik etki gösterirler ve besin matriksinden etkilenirler. Öğünün bileşimi değerlendirildiğinde diğer antioksidan öğelerden (A vit, karotenoidler, C vit, folat, B₁₂) de zengin olması bu etkiyi kuvvetlendirmektedir. Bu çalışmada BD öğünü tüketimi sonrası serum TAS düzeyi zamanlar arası değerlendirmede anlamlı derecede azalmıştır ($p=0,05$). Bu sonucun BD öğünü antioksidan bileşenlerinin düşük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Çizelge 3.2). Öğünün yalnızca antioksidan E vitamini içeriği AD öğününe kıyasla daha yüksektir. Fakat öğünün toplam antioksidan aktivitesinin, oksidatif stres oluşturabilecek diğer bileşenleri baskılama konusunda yetersiz kaldığı görülmektedir.

Diyetin antioksidan kapasitesini ve oksidasyonu inhibe etme kabiliyetini gösteren oksijen radikal absorbans kapasite (Oxygen Radical Absorbans Capacity, ORAC) değeri [198], bu çalışmada BeBIS 8.2 programı ile hesaplanmıştır. ORAC değerinin AD öğününde yüksek (4556,7), BD öğününde düşük (252,6) olması, öğünlerin postprandiyal TAS yanıtı ile uyumlu bulunmuştur.

Serum TOS düzeyi oksidatif stresin bir göstergesidir ve hidrojen peroksit, toplam peroksit gibi serbest radikal düzeyleri ile önemli korelasyon göstermektedir [144]. Normal fizyolojik koşullar altında organizmada oluşan oksidatif stres antioksidan mekanizma ile baskılanarak TAS ile TOS denge halindedir. Serum TOS düzeyi yükselirken TAS düzeyinin geride kalması oksidatif stresi kompanse edecek mekanizmaların yetersiz kaldığını göstermektedir [111]. Bu çalışmada serum TOS düzeyinde oluşan postprandiyal fark, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da her iki öğün için de artış yönünde olmuştur. Artış ortalamasının BD öğün tüketimi sonrası daha yüksek oluşu ise dikkat çekicidir (Çizelge 4.15). BD öğünün postprandiyal oksidatif strese neden olduğu, postprandiyal serum TAS düzeyinde anlamlı derecede azalma ve MDA düzeyinde artışa neden olması ile de desteklenmektedir. AD öğün tüketimi sonrası TOS düzeyindeki artıştan ise öğünün enerji içeriği sorumlu tutulabilir. Hücrel metabolizma sırasında mitokondride enerji üretilmesi sırasında süperoksit serbest radikal oluşur. Öğünün enerji içeriğinin artması süperoksit üretiminin ve oksidatif stresin artmasına yol açar [199]. Bu çalışmada öğünlerin enerji içeriği izokalorik olarak planlanmıştır. Bu nedenle öğünlerin enerji içeriğinin etkisi benzer kabul edilmektedir. Fakat normal beslenme düzeninde geleneksel Akdeniz diyetinin enerji içeriği klasik Batı tarzı diyetle kıyasla daha düşüktür [17]. Yaşam tarzı olarak düşünüldüğünde Akdeniz diyetinin daha düşük enerji içeriğine bağlı olarak ROS düzeyine etkisinin daha az olacağı kanaati oluşmaktadır.

Serum TOS düzeyinin, TAS düzeyine oranı oksidatif stres indeksi (OSI) olarak kabul edilmiştir [200]. Bu çalışmada OSI'nin başlangıç düzeyine (0. dk) kıyasla 120. dk'da BD öğün tüketimi sonrasında artış ($0,23 \pm 0,21$) gösterdiği, AD uygun öğün tüketimi sonrası ise azaldığı ($-0,01 \pm 0,03$) görülmektedir (Çizelge 4.15). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da dikkat çekicidir. Bu sonuç BD öğünün daha fazla oksidatif yanıtı neden olduğunun göstergesidir. BD öğün tüketiminin oksidatif stresi artırdığı, aşağıda tartışılacağı üzere, serum ortalama MDA düzeyinin postprandiyal 120.dk'da anlamlı derecede yüksek olması ile desteklenmektedir (Çizelge 4.15). Bununla birlikte AD öğün tüketimi ile 120.dk'da postprandiyal serum TAS düzeyinin anlamlı derecede artması ve MDA düzeyinin azalması, öğünün oksidatif stres düzeyinde azalma sağladığını göstermektedir. Bu çalışmada, AD öğün tüketimi serum TOS düzeyinde anlamlı düzeyde olmayan bir artışa neden olmuş olsa da TAS düzeyindeki anlamlı artışın bu oksidatif yanıtı baskıladığı düşünülmektedir.

Bireylerin çalışma sürecinde besin tüketim alışkanlıklarının değişmediği gösterilmiştir (Çizelge 4.6). Her iki öğün tüketimi öncesi başlangıç (0.dk) serum TAS ve TOS düzeyleri arasında fark olmaması bu durumu desteklemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.13). Bu bilgi serum TAS ve TOS düzeylerinde zamanlar arası oluşan postprandiyal farkın, esas olarak tüketilen öğünden kaynaklandığının söylenebilmesi bakımından önemlidir.

Hücrenin oksidatif strese karşı ilk savunma hattı, süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz gibi endojen antioksidan enzimlerdir [111]. SOD, hücreleri süperoksit aracılı lipid peroksidasyonuna karşı koruyan antioksidan enzimdir [201]. Çalışmalarda, serbest radikal artışının SOD aktivitesini artırdığı gösterilmiştir [202, 203]. Literatürde bu çalışma örneklemini ile benzer özelliklere sahip, sağlıklı ve genç bireylerde, postprandiyal serum SOD aktivitesini değerlendiren çalışmalara rastlanılmamıştır. Bununla birlikte Perez-Martinez ve ark [204] metabolik sendromlu hastalar ile yürüttükleri çalışma sonucunda, yüksek TDYA içeren öğünün postprandiyal lipid peroksit seviyesinin ve SOD aktivitesinin yüksek doymuş yağ içeren öğüne kıyasla daha düşük olduğu bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada ise, Akdeniz diyeti ile yüksek doymuş yağ içeren diyet karşılaştırılmıştır ve Akdeniz diyetinin postprandiyal SOD seviyesini anlamlı derecede düşürdüğü saptanmıştır [205]. Yapılan bir başka çalışma sonucunda da benzer olarak Akdeniz diyetine uyumun serum SOD düzeyini düşürdüğü belirlenmiştir [206]. Bu çalışma sonucunda ise her iki öğün tüketimini takiben serum SOD düzeyinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır (Çizelge 4.15).

Tiyoller, oksidatif strese oldukça duyarlıdır ve güçlü antioksidan özellik gösterirler. Tiyoller, sülfidril (-SH) grubu içeren organik bileşiklerdir. Organizmada oluşan serbest radikaller, tiyol içeren moleküllerin sülfidril gruplarının oksidasyonunu indükler ve disülfid bağları oluşur. Oluşan disülfid bağları antioksidan sistemlerce tekrar tiyollere indirgenebilir. Böylece dinamik bir tiyol-disülfid homeostazı sağlanır [192]. Hücreler oksidatif strese maruz kaldığında, ilk tüketilen antioksidanlar tiyol gruplarıdır. Toplam tiyol ve natif tiyol düzeylerinin azalması, bununla birlikte disülfid düzeyinin artması, yani dinamik dengenin bozulması organizmada oksidatif stres artışının göstergesidir [207]. Yakın zaman önce Erel ve ark [208], bozulmuş tiyol/disülfid dengesinin diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser, romatoid artrit, kronik böbrek hastalığı, Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı, multipl skleroz, psikiyatrik hastalıklar, gastrointestinal sistem hastalıkları, karaciğer hastalıkları gibi çeşitli hastalıkların patogeneğinde rol aldığını bildirmiştir.

Hastalıklar ile potansiyel ilişkisinin değerlendirilmesi bakımından öğünün oluşturduğu postprandiyal tiyol ve disülfid yanıtın araştırılmasının önemli olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada serum toplam tiyol düzeyi AD öğün tüketimini takiben artış göstermiştir. Bu postprandiyal artış 120. ve 240.dk.'larda başlangıç düzeyine (0. dk) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p=0,013$, $p=0,023$). Serum natif tiyol düzeyinin de paralel olarak postprandiyal 120. dk ve 180. dk'larda anlamlı derecede arttığı saptanmıştır ($p=0,027$, $p=0,025$) (Çizelge 4.15). Tiyol düzeyinin artması özellikle proteinlerin oksidatif hasarını azaltan bir durumdur [209]. Tiyol düzeylerindeki artış yönündeki bu değişiklikler AD öğününün antioksidan kapasiteyi artırdığını göstermektedir. Aynı zamanda tiyol düzeylerinin ve TAS düzeyinin paralel olarak anlamlı derecede artmış olması antioksidan kapasite artışını desteklemektedir. Bununla birlikte disülfid düzeyinde anlamlı bir artış oluşmamış olması ise oksidatif dengenin bozulmadığını kanıtlamaktadır. Chusak ve ark [192] besinlerin kimyasal bileşenlerinin, postprandiyal tiyol düzeyini etkilediğini göstermişlerdir. Bu etkiyi sülfürlü bileşikler ile açıklamışlardır. Metiyonin ve sistein sülfür içeren aminoasitlerdir. Bu aminoasitler neredeyse tüm reaktif oksijen türlerine karşı son derece duyarlıdır ve güçlü antioksidan olarak kabul edilirler. Ayrıca metiyonin ve sistein, S-adenosilmetiyonin, hidrojen sülfür, taurin ve glutatyonun öncüleridir [210]. Bu bileşiklerin de oksidan stresi hafiflettiği ve dokuyu hasardan koruduğu bilinmektedir [210, 211]. Aynı zamanda insan plazmasındaki başlıca tiyol/disülfid redoks çiftinin, sistein ve disülfidi olması da bu bileşiklerin önemini artırmaktadır [212]. Bu çalışmada AD öğününde yer alan besinlerin içerdiği yüksek metionin (1310 mg), sistein (730 mg) gibi sülfürlü bileşikler ile postprandiyal serum tiyol düzeyindeki artışın güçlü bir şekilde ilişkili olduğu düşünülmektedir. Anuyahong ve ark [189] tarafından sağlıklı bireylerle yapılan çapraz kontrollü çalışmada, Riceberry pirinci özütü eklenen yoğurt ve klasik yoğurt tüketimi sonrası serum tiyol düzeyi değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda Riceberry pirinci tüketimi sonrası tiyol düzeyinin daha yüksek bulunması, serum tiyol düzeyine öğünün antioksidan içeriğinin de katkı sağladığını göstermektedir. Bu çalışmada AD öğününün antioksidan içeriği tiyol düzeyi artışına katkı sağlamış olabilir.

Batı tarzı diyeteye uygun öğün tüketimi sonrasında postprandiyal durum değerlendirildiğinde toplam tiyol düzeyi 120.dk'ya kadar artış gösterse de, bu artış 120.dk'dan sonra sürdürülememiştir ve düzey azalmaya başlamıştır. Başlangıçta görülen artışı öğünün içerdiği kükürlü aminoasitlerin [metionin (590 mg) ve sistein (468 mg)] sağladığı düşünülebilir. Bu süreçte (0.-120.dk) serum natif tiyol düzeyi ise azalarak başlangıç seviyesinin altına

düşmüştür. Tiyollerin tükenmesi antioksidan kapasitenin azaldığını gösteren bir durumdur [213]. Bununla birlikte serum disülfid düzeyi 180.dk'da anlamlı derecede artış göstermiştir ($p=0,045$). Bu sonuç BD öğününün postpransiyal oksidatif strese neden olduğunu göstermektedir. BD öğün tüketimi sonrası toplam tiyol düzeyindeki ilk 120 dakika görülen artış, oksidatif dengeyi koruyacak düzeyde gerçekleşmemiştir. Aynı zamanda serum TOS düzeyinde ve hesaplanan OSI değerinde zamanlar arası artış olması da oksidatif stres varlığını desteklemektedir (Çizelge 4.15).

Serbest radikallerin proteinlere zarar vermesinin bir yolu, sülfidril gruplarını oksitlemektir [209]. Sülfidril gruplarının okside olması yani disülfid düzeyinin artması sağlıklı bireylerde ateroskleroz gelişiminde rol oynar [212, 214]. BD öğünü sonrası disülfid düzeyindeki artışın ateroskleroz risk için potansiyel oluşturabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Oksidatif stresin değerlendirilmesinde bir başka önemli biyogösterge, MDA olarak kabul edilmektedir [215, 216]. MDA lipid peroksidasyonunun önemli bir göstergesidir. Öğün tüketimini takiben, metabolizma sırasında O_2 radikallerinin membran lipidlerine saldırması sonucu akut olarak MDA düzeyinde değişiklikler izlenir [217]. MDA, kan dolaşımına geçer, hücre proteinleri ile reaksiyona girerek gelişmiş lipid peroksidasyon son ürünleri ile sonuçlanan, hücresel yanıtlar üretir. Bu durum organizmada doku hasarına neden olarak birçok kronik hastalık için zemin oluşturabilir.

Postprandiyal serum MDA düzeyi, özellikle yüksek yağ içeren öğün tüketimi sonrası artış gösterir ve büyük ölçüde ÇDYA'nin peroksidasyonundan kaynaklanır [193]. Bu çalışmada, zamanlar arası fark bakımından serum MDA düzeyi değerlendirildiğinde, AD öğünü tüketimi sonrası azaldığı ($p=0,022$), BD öğün tüketimi sonrası ise anlamlı olmamakla birlikte artış gösterdiği bulunmuştur (Çizelge 4.15). Bununla birlikte MDA düzeyi ortalama değerleri karşılaştırıldığında, öğün tüketimleri öncesi (0. dk) düzeyler arasında anlamlı fark yokken, BD öğünü postprandiyal düzeyi 120., 180. ve 240. dakikalarda AD öğününe kıyasla anlamlı derecede daha yüksektir. Bu etkiye neden olan en önemli faktörün BD öğününün yüksek yağ (%40) ve ÇDYA içeriği (%14) olduğu düşünülmektedir. Klasik Batı tarzı diyetle özellikle bir ÇDYA olan linoleik asit içeriği yüksektir [218]. Linoleik asit kimyasal yapısı nedeniyle kolayca oksidasyona uğrayabilen ve MDA düzeyinde artışa neden olabilen bir yağ asididir [193]. Bu çalışmada öğünlerin linoleik asit içeriği Batı tarzı diyetle uygun öğünde 17

g iken Akdeniz diyetine uygun öğünde ise 4.3 g'dır. Öğünlerin ÇDYA miktarı ve türü arasındaki bu fark postprandiya MDA düzeyini etkilemiş olabilir.

Buna ek olarak BD öğün tüketimi sonrası postprandiya MDA düzeyinin yükselmesine neden olan bir diğer önemli etkenin de öğünün kırmızı et içeriği olduğu düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada, kırmızı et tüketiminin postprandiya MDA seviyesini üç kat artırdığı gösterilmiştir [215]. Kırmızı etin demir ve ÇDYA içeriği hem pişirme ve depolama sırasında etin okside olmasını artırır, hem de sindirim ve metabolizma sonucu ROS düzeyini artırarak oksidatif yanıtı neden olmaktadır [219].

Besinlerin pişirilme yöntemleri lipid oksidasyonuna neden olabilen bir diğer faktördür. Klasik Batı tarzı diyetle, besinlerin büyük bir kısmı kızartılmış, ısıtılmış veya işlenmiş formda tüketilir. Buna bağlı olarak diyet, fazla miktarda okside olmuş yağ asitleri, sitotoksik karboniller ve diğer lipid oksidasyonu son ürünlerini içerir [215]. Bu çalışmada BD öğünde patates kızartmasının yer alması lipid oksidasyonu son ürünleri (MDA) düzeyine etki etmiş olabilir. Kızartma yağı olarak, içerdiği yüksek ÇDYA miktarına bağlı olarak kolay okside olabilen ayçiçek yağı kullanılmıştır. Ayçiçek yağı antioksidan E vitamini, α -tokoferol, içerse de, bu antioksidan vitaminin lipid peroksidasyonuna karşı tam bir koruma sağlayamadığı bilinmektedir [193]. Kızartma yağlarının kullanılması sıklığı da oksidasyon düzeyini etkiler. Yapılan bir çalışmada derin yağda kızartmada tekrar tekrar kullanılan ve lipid hidroperoksitler düzeyi yüksek 65 g yağ içeren bir öğünün tüketimi, endotelyuma bağlı akış aracılı genişlemede yedi kat azalmaya neden olmuştur [220]. Fast food restoranlarda kızartma yağları yaklaşık 10 kere ısıtılır ve buna bağlı olarak oksidasyonu artar. Bu çalışmada BD öğününün içeriğinde yer alan kızartma yağı en fazla 3 kere kullanılmıştır. Bu nedenle fast food restorandan temin edilen kızartılmış besinlerde bu etkinin daha fazla olacağı düşünülmektedir.

Öğün modifikasyonlarının postprandiya MDA düzeyine etkileri uzun zamandır araştırılmaktadır. Çalışmalarda ortak sonuç olarak, öğünün antioksidan, özellikle polifenol içeriğinin MDA düzeyini doğrudan düşürdüğü ve antioksidan kapasiteyi önemli ölçüde artırdığıdır [9, 192, 221]. Polifenollerin bu etkisinin esas olarak, midede sitotoksik lipid peroksidasyonu son ürünlerinin oluşumu ve emilimini önleme kabiliyetinden kaynaklandığı düşünülmektedir [193, 215, 222]. Akdeniz diyetinde kırmızı şarap önemli bir polifenol kaynağıdır. Kırmızı et ile tüketilen kırmızı şaraptaki polifenollerin serum MDA düzeyini

%75 azalttığı saptanmıştır [215]. Benzer şekilde, Gorelik ve ark [216] yaptıkları çapraz kontrollü çalışmada 14 sağlıklı bireyde hindi eti ve hindi eti + kırmızı şarap tüketiminin postprandiyal etkileri değerlendirilmiştir. Çalışmada öğünlerin makro besin ögesi içeriği ve yağ asitleri kompozisyonu aynı tutularak, yalnızca polifenol farkının etkisi araştırılmıştır. Kırmızı şarap polifenollerinin, oksidatif stres göstergesi olarak değerlendirilen MDA düzeyini anlamlı derecede düşürdüğü saptanmıştır. Literatürde kırmızı şarap polifenollerinin lipit oksidasyonunu önlediğini gösteren pek çok çalışma olsa da toplum sağlığının korunması ve kronik hastalıkların önlenmesinde alkollü içecek önerisi yapılması doğru bulunmamaktadır. Bu nedenle, bu çalışmada Akdeniz diyetine uygun öğüne yüksek polifenol içeren hardaliye içeceği ve kırmızı üzüm eklenmiştir. Yapılan bir çalışmada hardaliyenin günlük olarak tüketilmesinin serum MDA düzeyinde anlamlı azalma sağladığı gösterilmiştir [197]. Aynı zamanda öğünde yer alan sızma zeytinyağı da önemli bir polifenol kaynağıdır. Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) özellikle zeytinyağı polifenollerinin kan lipitlerini oksidatif strese karşı koruduğunu rapor etmiştir [223]. Bu çalışma sonucunda literatür ile uyumlu olarak polifenol içeriği yüksek AD öğün tüketimi sonucu MDA düzeyinin postprandiyal 120.dk sonunda anlamlı derecede azaldığı, istatistiksel olarak farklı bulunmasa da azalma eğiliminin 240.dakikaya kadar sürdüğü saptanmıştır (Çizelge 4.15).

Masuda ve ark [224] tiyollerin, bazı flavanoidlerin antioksidan aktivitesinin artırılmasına katkı sağlayarak lipit oksidasyonuna karşı koruyucu olabileceğini önermişlerdir. Bu çalışmada, AD öğünü tüketimi ile serum tiyol düzeyinde artış olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle bu sinerjistik etkinin bu çalışmada da gözlenmiş olabileceği düşünülmektedir.

Lipit peroksidasyonunun göstergesi olan MDA düzeyindeki değişikliklere neden olabilecek faktörler yukarıda tartışılmıştır. Fakat bu etkilerin öğünlerin kümülatif etkisinden kaynaklandığına inanmaktayız. BD öğün tüketimi sonrası MDA düzeyindeki artış, öğünün kırmızı et ve kızartma işlemiyle okside olmuş doymamış yağ asitlerini yüksek miktarda içerirken ve prooksidatif etki gösterebilen ögeleri (bitkisel antioksidanları) yetersiz miktarda içermesi faktörlerinin tamamından etkilenmektedir. AD öğün ise yüksek miktarda bitkisel kaynaklı besinler ve daha fazla TDYA ve bitkisel antioksidanları içermektedir. Genel olarak, Akdeniz tipi öğün modelinin, kümülatif bir etki ile lipit peroksidasyonunu ve lipit oksidasyonu son ürünleri oluşumunu engellediği düşünülmektedir. Öğün tüketimi sırasında midede oluşan ve daha sonra dolaşımına geçen lipit oksidasyonu son ürünlerinin miktarına

bağlı olarak Batı ve Akdeniz diyetlerinin sağlık üzerindeki etkisinde anlamlı farklılıklar olabileceği düşünülmektedir.

İnflamatuvar yanıt üzerine etkisi

Dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden olarak kabul edilen kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde altta yatan nedenlerden biri ateroskleroza (ateroskleroz). Aterosklerotik dokular, inflamatuvar aktivite için zemin oluşturur, aterosklerotik plakların dayanıklılığı azalır ve IL-6, TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınımını artırarak akut inflamasyonu tetikler [225]. İlk Zilvermit [226] tarafından 1979 yılında, ateroskleroza postrandiyal bir fenomen olduğu görüşü ortaya atılmıştır ve yüksek yağlı öğün tüketiminin etkilerinin araştırılması önerilmiştir. Bu görüş ile birlikte düşük dereceli inflamasyon ve endotel disfonksiyonunun beslenme ile ilişkisi ilgi çekmiştir ve postprandiyal durumu değerlendiren araştırmalar ivme kazanmıştır. Tek bir öğün tüketimi ile görülen postprandiyal değişikliklerin, beslenmenin potansiyel kronik etkisinin bir yansıması olabileceği kabul edilmektedir [225]. Olumsuz postprandiyal olayların gün içerisinde sıklıkla tekrarlanması organizmada metabolik düzensizliğe yol açar. Kalıcı düşük dereceli inflamasyon birçok yüksek mortaliteli kronik hastalığın altında yatan bir faktör olarak görülmektedir ve öğün bileşenlerinin bu inflamatuvar yanıtta katkıda bulunabileceği veya bu inflamasyonu baskılayabileceği görüşü günümüzde ağırlık kazanmıştır [22].

Akut -düşük dereceli- inflamasyon hücresel hasara bağlı olarak saniyeler içerisinde başlayabilir. Bu süreçte aktive olan makrofajlardan sitokin salımı başlar. Literatürde postprandiyal inflamatuvar yanıtın değerlendirilmesinde en yaygın olarak, akut yanıtı en iyi yansıttığı düşünülen IL-1 β , IL-6, TNF- α ve NF- κ B düzeyleri araştırılmıştır [123, 227-229]. Bununla birlikte son yıllarda yakın zaman önce tanımlanan hs-CRP [230], IL-17 [231], IL-18 [232] gibi proinflamatuvar biyobelirteçler de değerlendirilmeye başlanmıştır. Bu çalışmada hs-CRP, IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α ve NF- κ B düzeyleri inflamasyon biyobelirteçleri olarak değerlendirilmiştir. Sonuçta, BD öğünü tüketimini takiben postprandiyal serum IL-6 (180. ve 240. dakikalarda) ve IL-17 (240. dakikada) düzeylerinin anlamlı derecede arttığı bulunmuştur ($p<0,05$). Serum IL-23 düzeyi ise hem AD, hem de BD öğünlerini takiben yükselmiştir ($p<0,05$). Bununla birlikte her iki öğün tüketiminin de hs-CRP, TNF- α ve NF- κ B düzeylerinde, başlangıç seviyesine (0. dk) kıyasla zamanlar arası anlamlı bir fark oluşturmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Yüksek yağlı öğün tüketimini takiben inflamatuvar yanıtın genellikle 120. dakikada başladığı ve artışın 240.dakikadan itibaren azaldığı gösterilmiştir [233]. Bu çalışmada istatistiksel olarak anlamlı fark literatür ile uyumlu olarak 180. dakikadan itibaren oluşmaya başlamıştır. Bu çalışma sonuçlarına göre, BD öğününün inflamatuvar yanıtta önemli düzeyde artışa neden olduğu, AD öğününün ise böyle bir etki göstermediğini söylemek mümkündür. Bu çalışma ‘gerçek’ öğün modellerine uygun olarak tasarlandığından, postprandiyal bu sonuçlar, öğünlerin besin ögeleri içeriğinin kümülatif metabolik etkisinin bir sonucudur. Öğünün içerdiği makro besin ögelerinin türü, miktarı ve aralarındaki etkileşimler postprandiyal metabolizmada farklılıklara neden olabilir [234-236]. Bu nedenle gerçek modellemelerin yapıldığı öğünlerin test edildiği çalışmaların yapılmasının önemi vurgulanmış olsa da [225], literatürde ‘gerçekçi’ öğün modelleri ile yapılan çalışma sayısı oldukça azdır [3, 21, 237, 238]. Öğünün kompleks bir matrikse sahip olması tek bir öge ile ilişkilendirmeyi güçleştirmektedir. Bu nedenle bu sonuçları etkileyebileceği düşünülen bileşenler detaylı bir şekilde değerlendirilmiştir.

İnflamasyon ile ilgili postprandiyal değişikliklere özellikle yüksek yağlı öğün tüketiminin yol açtığı görüşü yaygındır [91, 225, 239, 240]. Bu çalışmada postprandiyal etkileri değerlendirilen öğünlerin toplam yağ miktarı (AD öğünü: 36,9 g; BD öğünü; 50,4 g) ve yağdan gelen enerji oranı (AD öğünü: %29; BD öğünü; %40) arasındaki farklılık inflamatuvar yanıtı etki eden faktörlerden biri olarak düşünülebilir. Postprandiyal inflamasyonun değerlendirilmesinde en yaygın olarak değerlendirilen ve en iyi anlaşılan sitokin olan IL-6, kronik hastalıkların gelişimi ile önemli ölçüde ilişkilidir [241]. Emerson ve ark [225] sistematik derleme çalışmasında, önceki çalışmaların %70’inden fazlasında yüksek yağlı öğün tüketimi sonrası serum IL-6 düzeyinin arttığını göstermiştir. Bu çalışma sonucunda da daha yüksek yağ miktarı ve yağdan gelen enerji oranına sahip BD öğünü tüketiminin IL-6 düzeyinde anlamlı artışa neden olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.15). Nappo ve ark [236] çalışmasında, bu çalışma ile benzer olarak, sağlıklı bireylerde 50 g yağ içeren öğün tüketiminin IL-6 düzeyinde artışa neden olduğunu saptanmıştır. Literatürde bu çalışmaya kıyasla daha yüksek yağ içeren öğünlerle yapılan çalışmalarda da IL-6 düzeyinin arttığı gösterilmiştir [229, 242]. Bu sonuçlar öğünün artmış yağ miktarının postprandiyal inflamasyon üzerindeki etkisini kanıtlar niteliktedir. Emerson ve ark [238] çalışmasında ise, 9 sağlıklı normal ve fazla kilolu erkekte normal (%30 yağ) ve yüksek yağlı (%60) öğün tüketimi değerlendirilen sitokin düzeylerinin hiç birinde (IL-6, IL-8, IL-10)

anlamli fark oluşturmamıştır. Araştırmacılar bu sonucu beklenmedik bir durum olarak yorumlanmış ve açıklayamamışlardır.

Öğünün yağ içeriğinin postprandiya inflamasyona etkisinin altta yatan mekanizmaları henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Olası mekanizmalardan ilki, postprandiya durumda serum glukoz ve trigliserit (daha kesin olarak şilomikronlar ve kalıntıları) düzeylerindeki artışın, lökositlerde, endotel hücrelerde ve diğerk hücrelerde veya dokularda inflamatuvar sinyal yolaklarının aktivasyonuna neden olduğudur. Oostrom ve ark. [16] postprandiya trigliserideminin, monositlerde ve nötrofillerde aktivasyon belirteçlerinin salınımında artışa neden olarak proinflamatuvar yanıtı neden olduğunu göstermişlerdir. Bir diğerk olası mekanizma ise serum endotoksin düzeyinin artmasının sitokin sinyal yolaklarını uyardığıdır. Aynı zamanda serum serbest yağ asitleri konsantrasyonu da insanlarda sitokin üretiminin önemli bir modülatörü olarak kabul edilmektedir [239].

Tümör nekroz faktör- α , esas olarak doğuştan gelen bağışıklık sisteminin makrofajları tarafından üretilen sistemik inflamasyonda yer alan bir hücre sinyal proteindir. Akut faz reaksiyonunu oluşturan sitokinlerden biridir. Otoimmün hastalıklarda inflamasyonun başlamasında ve devam ettirilmesinde önemli fonksiyonlara sahip olduğundan proinflamatuvar olarak kabul edilir. Sentez ve salınımını başlatan birçok uyaran söz konusu olup, en başlıcası lipopolisakkaritlerdir. Literatürde yüksek yağlı öğün tüketimi sonucu, postprandiya serum TNF- α düzeyinin arttığını gösteren çalışmaların [229, 236] yanı sıra, azaldığını [243] gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Postprandiya dönemde inflamatuvar belirteçlerin incelendiğı yeni bir sistematik derleme sonucu ise sağıklı bireylerde yapılan çalışmaların ~%70'inde, yüksek yağlı öğün tüketiminden sonra TNF- α düzeyinde anlamlı bir değışiklik bulunmadığını ortaya koymuştur [225]. Bu çalışma sonucu da bu derleme çalışma ile uyumlu bulunmuştur. BD öğününde TNF- α düzeyindeki yanıt AD öğününden daha yüksek olsa da her iki öğün için de oluşan fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.15).

Son yıllarda, proinflamatuvar bir sitokin olan IL-17, inflamasyon ve otoimmün hastalıklarda kanıtlanmış etkileri ile araştırmacılar ve klinisyenlerin yoğun ilgisini çekmektedir [244]. Beslenme ve IL-17 ilişkisi ilk kez Peluso ve ark [231] tarafından 2012 yılında yayınlanan, 14 sağıklı fazla kilolu birey ile yürütölen çapraz kontrollü bir çalışmada değıerlendirilmiştir ve IL-17 üretimini modöle etmede diyetin rolü üzerine kanıt sağılanmışır. Bireylere

öncelikle yüksek enerjili ve yüksek yağlı bir öğün (1344 kkal, %55 yağ) verilmiştir, sonra aynı öğüne antioksidan içeren taze meyve suyu (ananas, siyah üzüm, erik) eklenerek antioksidanların etkisi değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda yüksek yağlı öğün tüketiminin metabolik strese neden olarak IL-6 ve TNF- α düzeyini artırdığı bulunmuştur. Bunun yanında ilk kez IL-17 düzeyinin de postprandiyal olarak artışı gösterilmiştir. Bu etki, araştırmacılar tarafından okside-LDL ve kolesterolün, serbest radikal üretimi yoluyla doğrudan veya dolaylı olarak, Th17'yi tetiklediğini ve tekrarlanan akut diyet lipid stresörlerinin IL-17'ye bağlı inflamatuvar yolakları indükleyebileceği şeklinde açıklanmıştır. Bunun yanında yüksek antioksidan içeren meyve suyu tüketimi ile IL-17, IL-6 ve TNF- α üretiminin anlamlı derecede inhibe edildiği gösterilmiştir. Fazla kilolu bireylerde yapılan bir başka çalışma sonucunda da benzer olarak, Batı tarzı diyetle uygun öğün (1351 kkal, %55 yağ içeren) tüketiminin IL-17, IL-6 ve TNF- α düzeyinde artışa neden olduğu saptanmıştır [231]. Bu çalışma sonucu BD öğününü takiben IL-17 düzeyinin anlamlı olarak artması literatür ile uyumludur. Fakat IL-17 düzeyinin çalışmalarda postprandiyal olarak değerlendirilmeye başlaması yakın zaman öncesine dayandığından literatürde henüz fazla çalışma bulunmamaktadır. Sonraki araştırmacıların çalışmalarının literatüre bu konuda katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Vücutta inflamatuvar süreci başlatabilecek birçok çevresel etmen olması, bulguların çalışılan grupların özelliklerine göre yorumlanmasının önemini ortaya koymaktadır. Çalışmaların örneklem grupları arasındaki farklılıklar, benzer şekilde dizayn edilen öğün çalışmalarında farklı sonuçlar görülebilmesine neden olabilmektedir. Devaraj ve ark [21] metabolik sendromlu hastalarda Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) önerilerine uygun düşük yağlı [759 kkal; %78 CHO, %13,5 prot, %8,6 yağ] ve fast-food [914 kkal; %36 CHO, %14,1 prot, %50 yağ] öğünlerinin postprandiyal etkilerini karşılaştırdıkları çalışma sonucunda, hs-CRP, IL-6 ve TNF- α düzeylerinde bir fark oluşmazken, proinflamatuvar IL-1 β düzeyi fast food öğün tüketimini takiben anlamlı derecede yükselmiştir.

Kardiyovasküler hastalık ve diyabet riskinin bağımsız bir öngörücüsü ve akut faz reaktantı olan hs-CRP düzeyi, diyet modellerine karşı metabolik yanıtın bir göstergesi olarak kabul edilmektedir [245]. Derosa ve ark [230] çift kör randomize kontrollü çalışmada, sağlıklı bireylerde postprandiyal hs-CRP düzeyindeki artışın soya bazlı krem peynire kıyasla hayvansal kaynaklı krem peynirde daha yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. Çalışmada öğün modeli yerine besin üzerinden değerlendirme yapılması etkiyi artırmış olabilir. Chan ve ark

[237], bu çalışma dizaynı ile benzer olarak gerçek öğün modeli kullandıkları çalışmada, dört farklı bölgeye ait (Amerikan-Batı, Güney Çin, Kuzey Çin, Hindistan) öğün modelini karşılaştırmışlardır. Çalışma sonucunda serum hs-CRP düzeyinde test öğünleri anlamlı bir fark oluşturmamıştır. Bu çalışmada sonuçları da, Chan ve ark çalışması ile uyumludur.

Diyetin toplam yağ miktarının yanı sıra diyet yağ asitleri ayrıca çeşitli metabolik yolların düzenlenmesinde rol oynayan besine duyarlı transkripsiyon faktörleriyle etkileşime girer. Bu nedenle, yağ asidi düzenindeki değişiklikler sinyal yollarını etkiler. Nükleer faktör-kappa B, besin ögesine duyarlı transkripsiyon faktörüdür [11]. Perez-Martinez ve ark [246] 16 sağlıklı erkek birey ile yürütülen 4 haftalık diyet müdahalesi yapılan çapraz kontrollü çalışmada, Batı tarzı diyetle uygun beslenmenin NF-κB düzeyini Akdeniz diyetine uygun beslenmeye kıyasla 2,7 kat daha fazla artırdığını saptamışlardır. Bu çalışmada BD öğününü takiben 240. dakikada serum NF-κB düzeyi beklenmedik bir sonuç olarak azalmıştır ($p<0,05$)(Çizelge 4.15). Bunun yanında, NF-κB'nin aktivasyonu bir proinflatuvar sinyal olarak düşünülürken, AD öğünü tüketimi sonrası artış eğiliminde olması ise ilgi çekicidir. Peairs ve ark [227] çalışmasında da benzer bir sonuç görülmüştür. Çalışma sonucunda, yüksek miktarda n-3 (DHA + EPA) TDYA içeren öğün tüketimi, doymuş yağ içeriği yüksek bir öğüne göre daha yüksek NF-κB seviyelerine yol açmıştır. Bu sonucu akut ve kronik yanıtın birbirinden farklı olabileceği şeklinde açıklamışlardır. Çünkü kronik tüketimde n-3 yağ asitleri hücre membranına yerleşerek ve kısmen araşidonik asidin yerini alarak proinflatuvar etki gösterir. Fakat akut alımdan sonra hücre maruziyeti, membran birleşmesi için çok kısadır. Diğer in vitro çalışmalarda da, EPA'ya maruz kalmanın hücre tarafından uyarılan NF-κB aktivasyonunu artırdığını veya uzattığı bildirilmiştir [247, 248]. Bu çalışmada verilen öğünlerin içerdiği n-3 TDYA miktarı farkı, tek başına olmasa da bu etki ile ilişkilendirilebilir. Bunun yanında, AD öğününün bir doymuş yağ asidi olan palmitat (4,5g) içeriği BD öğününden (6,3 g) daha düşüktür. Yağların palmitat içeriğindeki bu fark da sonuçlardaki farklılıkları açıklamaya yardımcı olabilir; çünkü in vitro çalışmalar, düşük palmitik asit seviyelerinin aktivasyonu indüklediğini, ancak daha yüksek seviyelerin NF-κB'nin baskılanmasına neden olabileceğini göstermiştir [249]. İnflatuvar göstergelerin etkisinin 9 saate kadar uzayabileceği bilinmektedir. Bu nedenle daha uzun süreli çalışmalarla NF-κB sonuçlarının daha net yorumlanabileceği düşünülmektedir.

Literatürde, test öğünlerinin yağ asit kompozisyonunun rolü konusunda bir kesinlik bulunmamaktadır [250]. Fakat özellikle doymuş yağ asitlerinin postprandiyal inflamatuvar

yanıtı artırdığı görüşü üzerinde durulmaktadır [239]. Metabolik sendromlu bireylerde, yüksek miktarda doymuş yağ asitleri içeren bir öğün tüketimi (TDYA bakımından zengin veya yağ oranı düşük, kompleks karbonhidratlar ve n-3 yağ asitleri bakımından yüksek öğünlere kıyasla) proinflamatuvar göstergelerin gen ekspresyonu ile pozitif ilişkili bulunmuştur [251]. Shapira ve ark [240] yakın zaman önce yayınladıkları derleme çalışmasında, bu mekanizmayı, doymuş yağ miktarı yüksek bir öğün tüketiminin metabolik endotoksemiye indükleyebileceği ve lipopolisakkaritlerin, TNF- α ve IL-1 β gibi proinflamatuvar immüno-düzenleyici moleküllerin ekspresyonunu artırabileceği şeklinde açıklamışlardır. Aynı zamanda doymuş yağ miktarı yüksek besinlerin tüketiminin, vücut ağırlığından bağımsız olarak, postprandiyal kan lipid konsantrasyonlarını etkilediği ve glisemik ve proinflamatuvar lipopolisakkaritleri ve metabolik riski daha fazla etkilediği gösterilmiştir. Bu çalışmada da, BD öğününün oluşturduğu inflamatuvar yanıtta, öğünün içerdiği yüksek doymuş yağ asitleri miktarı etkili olmuş olabilir.

Vries ve ark [252] derleme çalışmasında, ayçiçek yağının inflamasyonu artırdığını gösteren çalışmalar yer almaktadır. Bu etki ayçiçek yağının yüksek n-6 ÇDYA içeriği ile açıklanmaktadır. Bir ÇDYA olan linoleik asit, organizmada enzimatik olarak araşidonik aside ve sonuçta ortaya çıkan proinflamatuvar eikosanoidlere dönüştürülür [100]. Buna uygun olarak, BD öğününün içerdiği yüksek linoleik asit miktarı (ayçiçek yağından bulunan) da inflamatuvar faktörlerin serum konsantrasyonları artışına katkı sağlamış olabilir (Çizelge 3.1). Lacorix ve ark [253]'nın Akdeniz diyetine uygun öğün ile yüksek miktarda doymuş yağ içeren öğünleri karşılaştırdıkları çalışmadan elde edilen, Akdeniz diyetine uygun öğünün postprandiyal metabolik düzensizliklere neden olmadığı sonucu da bunu desteklemektedir.

Literatürde Akdeniz diyetinin önemli bir bileşeni olan zeytinyağının oksidatif ve inflamatuvar koruma sağladığı konusunda bir görüş birliği bulunmaktadır [254-256]. Zeytinyağının bu olumlu etkisi içerdiği yüksek TDYA/DYA ve düşük n-6/n-3 ÇDYA oranlarının yanı sıra, aynı zamanda yüksek antioksidan ve polifenol içeriği ile de ilişkilendirilmektedir [196, 204, 257]. Sızma zeytinyağında bulunan, COX-1 ve COX-2 enzim yollarını inhibe edebilen bir fenolik bileşik olan oleocanthalin keşfedilmesiyle zeytinyağının antiinflamatuvar potansiyeli son zamanlarda doğrulanmıştır [258]. Antiinflamatuvar reaksiyonda fenolik bileşiklerin rolü ve eikosanoid metabolizmasıyla ilişkili enzimatik aktivitelerin modülasyonu da in vitro bir çalışma sonucunu desteklemektedir [259]. Hem sağlıklı hem de hipertrigliseridemili bireylerde, yüksek TDYA

(oleik asit) içeren sızma zeytinyağı tüketiminin, düşük postprandiyal glukoz düzeyi, LDL kolesterol oksidasyonu, antiinflamatuvar ve antioksidatif yanıtı neden olduğu gösterilmiştir [255, 260]. Farklı yağ türlerinin postprandiyal sonuçlarını değerlendiren bir çalışmada da sızma zeytinyağının inflamatuvar belirteçlerde anlamlı derecede azalma sağladığı gösterilmiştir [260]. Bu çalışmada AD öğününün zeytinyağı içeriğinin sitokinlerin aktivasyonunu önleyerek postrandiyal inflamasyona karşı koruma sağladığı söylenebilir.

Yapılan bir çalışmada, yağ asidi türü içeriğinin yanı sıra öğünün posa içeriğinin de postprandiyal durumu etkilediği gösterilmiştir. Çalışmada proinflamatuvar biyobelirteçlerin (IL-1 β , IL-6, MCP-1 ve IFN- γ) postprandiyal dolaşım seviyeleri doymamış yağ asitleri ve yüksek posa içeren bir öğün sonrası değişmezken, yüksek doymuş yağ içeren öğün sonrası anlamlı derecede yükselmiştir [261]. Metabolik sendrom riski taşıyan yetişkinlerde yapılan çapraz kontrollü bir çalışmada, rafine tahıllara kıyasla tam tahılların antiinflamatuvar koruma sağladığı gösterilmiştir. Bu etki bu büyük ölçüde posa içeriği ile ilişkilendirilmiştir [262]. Bu çalışmada da AD öğününün, BD öğününe kıyasla daha yüksek posa içeriyor olması ve inflamatuvar yanıtı neden olmaması literatür ile uyumludur.

Davis ve ark [263] tarafından yakın zaman önce yayınlanan derleme çalışmada, sızma zeytinyağı, üzüm, kuş üzümü, çilek, siyah çay ve siyah fasulye gibi polifenol içeriği yüksek besinlerin, postprandiyal oksidatif hasar ve inflamasyon belirteçlerini azalttığı belirtilmektedir. Fenolik bileşikler (polifenoller) güçlü antioksidanlar olarak kabul edilir. Bu bileşiklerin askorbat ve tokoferol gibi öğelerle sinerjistik olarak hareket etme kabiliyetleri de antioksidan özelliklerini güçlendirmektedir [264]. Antioksidanların varlığında ROS aracılı postprandiyal inflamasyonun (IL-6 ve TNF- α düzeylerindeki artışın) önlenilebileceği önerilmiştir [236]. Polifenollerin aynı zamanda lipopolisakkarit (LPS) aracılı TNF- α üretimini inhibe ettiği gösterilmiştir. Resveratrolün de postprandiyal inflamasyonun önlenmesinde potansiyel bir öge olabileceği önerilmiştir [265]. On sağlıklı bireyde yapılan bir çalışmada, yüksek yağlı, yüksek karbonhidratlı öğün ile birlikte resveratrol desteği kullanımı, serum endotoksin (LPS) ve inflamatuvar sitokinlerin salınımını baskılamıştır [266]. Bu çalışmada AD öğününde yer alan kırmızı üzüm ve hardaliyenin polifenol ve resveratrol içeriğinin yanı sıra antioksidan içeren sızma zeytinyağı, yeşil yapraklı sebzeler, fındık gibi besinlerin inflamasyonun önlemesine katkı sağlamış olabileceği düşünülmektedir.

Fındık, badem gibi sert kabuklu yemişlerin posa, TDYA, α -linolenik asit, L-arjinin ve antioksidanlar gibi ögeleri içermesi inflamasyona karşı koruyucu özelliğe sahip olmalarını sağlamaktadır [267]. Aynı zamanda fenolik antioksidanların, TDYA bakımından zengin sert kabuklu yemişlerde, ÇDYA bakımından zengin yemişlere göre daha etkili olabileceği önerilmiştir [268]. Bir çalışmada, sağlıklı bireylerde, öğünde akut badem tüketiminin, daha az protein hasarına neden olduğunu bildirilmiştir [209]. Bu çalışmada, AD öğününün TDYA içeriği yüksek fındık içermesinin inflamatuvar yanıt oluşmamasına katkı sağlamış olabileceği düşünülmektedir.

O'Keefe ve ark [95] derleme çalışmasında, sebze ve meyveler, kepekli tahıllar, baklagiller ve sert kabuklu yemişler gibi az işlenmiş, yüksek posalı, bitkisel kaynaklı besinlerin, postprandiyal glukoz, trigliserit ve inflamasyon artışını belirgin bir şekilde azaltacağı vurgulanmaktadır. Yükselmiş kan glukoz, serbest yağ asitleri ve trigliserit düzeylerinin serbest radikal üretimini artıracak ve bu postprandiyal oksidatif stresin akut olarak inflamatuvar belirteçleri artıracak bildirilmiştir [97, 269]. Akdeniz diyetinin yüksek posa içeriği (özellikle çözünür posa) kan glukoz ve trigliserit postprandiyal düzeylerini azaltmada etkilidir [97, 270, 271]. Akdeniz diyetinde sıklıkla yer alan sirke de (asetik asit), mide boşalmasını inhibe ederek karbonhidratların sindirim sürecini yavaşlatır ve böylece kan glukoz düzeyinin yükselmesini önler [272]. Öğünün protein miktarı, insülin salgılanmasını artırarak glisemik yanıtın azalmasına katkı sağlar [273]. Bununla birlikte, öğünün protein içeriğinin mide boşalma hızını yavaşlatarak ve öğün esnasında yağ asitlerine postprandial maruziyeti azaltarak postprandiyal inflamatuvar yanıtın azaltılmasına katkı sağladığı düşünülmektedir [274]. Ramel ve ark [275] çalışması, bu çalışmada verilen öğünler ile benzer olarak planlanmıştır. Çalışmada yüksek posa içeren çavdar ekmeği, somon, sirke, sebze ve portakal suyu içeren öğünün, enerji ve makro besin ögeleri miktarı eşleştirilmiş bir fast food (hamburger, gazlı içecek) öğüne kıyasla yaklaşık %40 daha düşük kan glukoz düzeyi ve insülin tepkisine neden olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada postprandiyal kan glukoz ve trigliserit düzeyi ölçülmemiştir. Fakat literatürdeki bilgiler göz önünde bulundurulduğunda AD öğününün kan glukoz ve trigliserit düzeyinin daha düşük olduğu öngörülebilir. Bu etki de inflamatuvar yanıtın görülmemesine katkı sağlamış olabilir.

Dandona ve ark [265] derleme çalışmasında, yüksek miktarda meyve, sebze ve posa içeren öğünlerin, yüksek miktarda yağ (yüksek doymuş yağ asitleri) ve rafine karbonhidrat içeren öğünlere kıyasla postprandiyal oksidatif yanıt ve inflamatuvar strese neden olmadığı

belirtilmiştir. Karotenoidler, C vitamini, selenyum, glutatyon, kırmızı üzüm ve hardaliyeden resveratrol, sızma zeytinyağından hidroksitirosol ve oleuropein, tam tahıl ve baklagillerden stilbenler ve lignanlar, antosiyaninler gibi fitokimyasallar hepsi antioksidan ve antiinflamatuvar kapasiteye olumlu katkıda bulunurlar [240].

Schönknecht ve ark [276] ise yakın zaman önce yayınladıkları çalışmalarında, postprandiya inflamatuar yanıtı esas etkinin öğün kompozisyonundan çok enerji içeriğinin etki ettiğini önermiştir. Bu çalışmada, izokalorik öğünler uygulandığı için bu etki değerlendirilememiştir. Fakat Batı tarzı diyetin Akdeniz diyetine kıyasla yüksek enerji içeriği ile karakterize olduğu bilinmektedir. Bu bakımdan bu çalışma sonucu BD öğününün neden olduğu inflamatuar yanıtın, bu tarz beslenme alışkanlığına sahip bireylerde daha yüksek olabileceğini söylemek mümkündür.

Araştırmanın güçlü yanları ve sınırlılıkları

- Bu çalışma Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyetle uygun öğün modellerinin, sağlıklı genç yetişkin bireylerde postprandiya oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkisini bütüncül bir yaklaşım ile değerlendiren ilk çalışmadır.
- Bu çalışmanın çapraz kontrollü olarak tasarlanması, bireysel farklılıklardan kaynaklı etkilerin çalışma sonuçlarına yansımaması adına önemlidir ve bu çalışmanın güçlü yanlarından biridir.
- Bireylerin öğün tüketimini takiben 4 saat araştırmacı tarafından gözetim altında tutulması, bu süreçte araştırma sonuçlarına etki edecek farklı besin ya da içecek tüketilmemesinin kontrolünü sağlayarak, biyokimyasal parametrelerdeki değişimin yalnızca tüketilen öğünden kaynaklandığının söylenebilmesi bakımından önemlidir.
- Çalışmaya katılan bireylerden öğün tüketimi öncesine ait besin tüketim kayıtları alınarak değerlendirilmiştir. Fakat öğün tüketimleri öncesi, bireylere standardize edilmiş menü planlaması yapılması, beslenmenin etkisinin en az düzeye indirilmesi için daha etkin olabilirdi.
- Öğününün enerji içeriğinin inflamatuar yanıtı etkisi göz önünde bulundurularak ileriki çalışmalarda daha düşük enerji içeren öğün planlamasının yapılması önerilebilir.
- Bu çalışmada postprandiya olarak 4 saatlik değerlendirme yapılmıştır, ancak oksidatif ve inflamatuar yanıtın daha uzun etkilerinin değerlendirilmesi bakımından ileriki çalışmalarda postprandiya sürenin uzatılması önerilebilir.

- Bu çalışmaya benzer planlanacak çalışmalarda daha fazla sayıda örnekleme ulaşılması çalışma sonuçlarının güçlendirilmesi bakımından yararlı olabilir.





6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Öğün modeli yaklaşımı kullanılarak Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyete uygun test öğünlerinin postprandiyal oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkilerinin karşılaştırılması amacı ile planlanan ve yürütülen bu çalışmanın sonuçları aşağıdaki gibi özetlenmiştir.

1. Çalışma 11 sağlıklı kadın birey (27,5±6,55 yıl) ile yürütülmüştür.
2. Bireylerin öğün tüketimi sonrası 30.dk, 120.dk ve 240.dk DEH artışının AD öğün tüketiminde, BD öğün tüketimi sonrası eş zamandaki ölçümlerine kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır.
3. Bireylerin AD öğün tüketimi sonrası toplam antioksidan durum düzeyindeki artış postprandiyal zamanlar arasında anlamlı bulunmuştur.
4. Bireylerin BD öğün tüketimi sonrası toplam antioksidan durum düzeyinde postprandiyal zamanlar arasında anlamlı derecede düşüş olduğu saptanmıştır.
5. Bireylerin serum toplam ve natif tiyol düzeylerinin AD öğün tüketimi sonrası artışının, BD öğün tüketimine göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.
6. Bireylerin serum natif tiyol düzeylerinin AD öğün tüketimi sonrasında anlamlı derecede yükseldiği saptanmıştır.
7. Bireylerin serum süperoksit dismutaz düzeyinde her iki öğün tüketimi sonrasında da anlamlı farklılık saptanmamıştır.
8. Bireylerin serum malondialdehit düzeyi AD öğün tüketimi sonrası 120.dk'da anlamlı olarak azalmıştır. BD öğün tüketimi sonrası ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte serum düzeyleri yükselmiştir.
9. Bireylerin serum IL-6 düzeyindeki artış AD öğün tüketimi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken, BD öğün tüketimi sonrası 180. ve 240.dk'larda anlamlı derecede yükseldiği saptanmıştır.
10. Bireylerin serum IL-17 düzeyindeki artış AD öğün tüketimi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken, BD öğün tüketimi sonrası 240.dk'da anlamlı derecede yükseldiği saptanmıştır.
11. Bireylerin serum IL-23 düzeyinin her iki öğün tüketimi sonrasında 180.dk'da anlamlı olarak arttığı saptanmıştır.
12. Bireylerin serum TNF- α ve NF- κ B düzeylerinde her iki öğün tüketimi sonrasında istatistiksel olarak farklılık saptanmamıştır.

Bu veriler doğrultusunda çalışma sonucunda, sağlıklı bireylerde AD öğün tüketiminin postprandiyal durumda antioksidatif etki sağladığı, BD öğün tüketiminin ise akut olarak oksidatif ve inflamatuvar yanıt oluşturduğu söylenebilir.

Çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda öneriler şu şekildedir;

1. Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimini takiben postprandiyal olarak görülen antioksidatif etki, oksidatif stresin önlenmesinde bir başlangıç noktası olarak kabul edilebilir. Sağlıklı bireylerde Akdeniz diyetine uyum, oksidatif stresi azaltarak kronik hastalıkların gelişiminin önlenmesine yardımcı olabilir.
2. Bu çalışma sonucunda Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimini takiben görülen antioksidatif etkilerin, öğünün içerdiği tek bir besin ya da besin ögesinden değil, öğünün içerdiği bileşenlerin tümünün sinerjistik etkileşimi ile kümülatif bir sonucu olduğu göz önünde bulundurularak, Akdeniz diyetine bağlılık bir bütün olarak ele alınmalıdır.
3. Yüksek polifenol içeren ve fermente bir içecek olan hardaliye, Akdeniz diyetine uygun beslenmede içecek alternatifi olarak önerilebilir.
4. Sağlıklı bireylerde, yüksek miktarda yağ, doymuş yağ, ÇDYA ve düşük posa, antioksidan bileşenler içeren Batı tarzı diyetle uygun yalnızca tek öğün tüketiminin dahi oksidatif ve inflamatuvar yanıtı neden olduğu göz önünde bulundurularak, bu etkinin uzun dönemde kronik hastalıklara zemin hazırlayabileceği söylenebilir. Bu nedenle beslenme alışkanlıklarında Akdeniz diyetine uyum öne çıkarılmalıdır.
5. Batı tarzı diyetle uygun öğün tüketiminin oluşturduğu termojenik etkinin, Akdeniz diyetine uygun öğün tüketimine kıyasla daha düşük olması nedeniyle, Akdeniz diyetine uygun beslenmenin termojeneze katkı sağlayabileceği, bununla birlikte Batı tarzı beslenmenin düşük termojenik etkisi ile uzun dönemde obezite gelişimine katkı sağlayabileceği göz ardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Who, J. and Consultation, F. E. (2003). *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. Contract No.: 1-8.
2. World Health Organization, (2013). *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013–2020*. Geneva.
3. Ursini, F., Zamburlini, A., Cazzolato, G., Maiorino, M., Bon, G.B. and Sevanian, A. (1998). Postprandial plasma lipid hydroperoxides: A possible link between diet and atherosclerosis. *Free Radical Biology & Medicine*. 25(2), 250-252.
4. Betteridge, D.J. (2000). What is oxidative stress? *Metabolism*. 49(2), 3-8.
5. Moylan, J.S. and Reid, M.B. (2007). Oxidative stress, chronic disease, and muscle wasting. *Muscle Nerve*. 35(4), 411-429.
6. Liguori, I., Russo, G., Curcio, F., Bulli, G., Aran, L., Della-Morte, D. (2018). Oxidative stress, aging, and diseases. *Clinical Interventions in Aging*. 13(757-772).
7. Chatterjee, S. (2016). *Oxidative Stress, Inflammation, and Disease*. In: Thomas Dziubla DaB, Ed. *Oxidative Stress and Biomaterials*. Elsevier. 35-58.
8. Reuter, S., Gupta, S. C., Chaturvedi, M. M. and Aggarwal, B. B. (2010). Oxidative stress, inflammation, and cancer: how are they linked? *Free Radical Biology & Medicine*. 49(11), 1603-1616.
9. Kanner, J., Selhub, J., Shpaizer, A., Rabkin, B., Shacham, I. and Tirosh, O. (2017). Redox homeostasis in stomach medium by foods: The Postprandial Oxidative Stress Index (POSI) for balancing nutrition and human health. *Redox Biology*. 12(929-936).
10. O'Keefe, J. H., and Bell, D. S. (2007). Postprandial hyperglycemia/hyperlipidemia (postprandial dysmetabolism) is a cardiovascular risk factor. *American Journal of Cardiology*. 100(5), 899-904.
11. Sies, H., Stahl, W. and Sevanian, A. (2005). Nutritional, dietary and postprandial oxidative stress. *Journal of Nutrition*. 135(5), 969-972.
12. Bloomer, R. J., Kabir, M. M., Marshall, K. E., Canale, R. E. and Farney, T.M. (2010). Postprandial oxidative stress in response to dextrose and lipid meals of differing size. *Lipids in Health and Disease*. 9(79), 1-13.
13. Evans, J.L., Goldfine, I.D., Maddux, B.A. and Grodsky, G.M. (2002). Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocrine Reviews*. 23(5), 599-622.
14. Wellen, K.E. and Hotamisligil, G.S. (2005). Inflammation, stress, and diabetes. *Journal of Clinical Investigation*. 115(5), 1111-1119.

15. Van Oostrom, A.J., Sijmonsma, T.P., Verseyden, C., Jansen, E.H., de Koning, E.J., Rabelink, T.J. (2003). Postprandial recruitment of neutrophils may contribute to endothelial dysfunction. *Journal of Lipid Research*. 44(3), 576-583.
16. Van Oostrom, A.J., Sijmonsma, T.P., Rabelink, T.J., Van Asbeck, B.S. and Cabezas, M.C. (2003). Postprandial leukocyte increase in healthy subjects. *Metabolism*. 52(2), 199-202.
17. Arvanitakis, C. (2014). Food, nutrition and Mediterranean Diet historical, health and cultural aspect. *Güncel Gastroenteroloji*. 18(2), 156-173.
18. Aguilera, J.M. (2019). The food matrix: implications in processing, nutrition and health. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 59(22), 3612-3629.
19. Joint, F. A. O., & World Health Organization. (1998). *Preparation and use of food-based dietary guidelines*. World Health Organization.
20. Wahlqvist, M.L. (2016). Food structure is critical for optimal health. *Food & Function*. 7(3), 1245-1250.
21. Devaraj, S., Wang-Polagruto, J., Polagruto, J., Keen, C.L. and Jialal, I. (2008). High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome. *Metabolism*. 57(6), 867-870.
22. Chan, R. (2016). Effect of Four Different Meal Types on Postprandial Oxidative Stress: A Randomized Crossover Study with Healthy Subjects. *International Journal of Food and Nutritional Science*. 3(1-11).
23. Martinez-Gonzalez, M.A. and Gea, A. (2012). Mediterranean diet: the whole is more than the sum of its parts. *British Journal of Nutrition* 108(4), 577-578.
24. Lankinen, M., Uusitupa, M. and Schwab, U. (2019). Nordic Diet and inflammation-A review of observational and intervention studies. *Nutrients*. 11(6).
25. Agarwal, P., Wang, Y., Buchman, A.S., Holland, T.M., Bennett, D.A. and Morris, M.C. (2018). MIND diet associated with reduced incidence and delayed progression of Parkinsonism in old age. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*. 22(10), 1211-1215.
26. Dinu, M., Abbate, R., Gensini, G.F., Casini, A. and Sofi, F. (2017). Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 57(17), 3640-3649.
27. Davis, C., Bryan, J., Hodgson, J. and Murphy, K. (2015). Definition of the Mediterranean Diet; a literature review. *Nutrients*. 7(11), 9139-9153.
28. Hadziabdic, M.O., Bozikov, V., Pavic, E. and Romic, Z. (2012). The antioxidative protecting role of the Mediterranean diet. *Collegium Antropologicum*. 36(4), 1427-1434.

29. Vormund, K., Braun, J., Rohrmann, S., Bopp, M., Ballmer, P. and Faeh, D. (2014). Mediterranean diet and mortality in Switzerland: An alpine paradox? *European Journal of Nutrition*. 54(1), 139-148.
30. Bo, S., Ponzio, V., Goitre, I., Fadda, M., Pezzana, A., Beccuti, G. (2016). Predictive role of the Mediterranean diet on mortality in individuals at low cardiovascular risk: a 12-year follow-up population-based cohort study. *Journal of Translational Medicine*. 14(91), 1-10.
31. Benyaich, A. (2017). The effects of the Mediterranean Diet on chronic diseases: cardiovascular diseases, oxidative stress, dyslipidemia, diabetes mellitus, blood pressure, cancer, neurodegenerative disease and obesity. *Journal of Applied and Advanced Research*. 2(6), 333.
32. Harrell, M., Ussery, E., Greene-Cramer, B., Ranjit, N. and Sharma, S. (2016). The influence of “westernization” on nutrition and physical activity behaviors of adolescents in New Delhi, India: Are we exporting an epidemic of obesity? *Journal of Applied Research on Children*. 6(2), 1-24.
33. Uusitalo, U., Sobal, J., Moothoosamy, L., Chitson, P., Shaw, J., Zimmet, P. (2005). Dietary Westernisation: conceptualisation and measurement in Mauritius. *Public Health Nutrition*. 8(6), 608-619.
34. Pingali, P. (2007). Westernization of Asian diets and the transformation of food systems: Implications for research and policy. *Food Policy*. 32(3), 281-298.
35. Bach-Faig, A., Berry, E.M., Lairon, D., Reguant, J., Trichopoulou, A., Dernini, S. (2011). Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition*. 14(12A), 2274-2284.
36. Aslam, M. and Varani, J. (2016). The western-style diet, calcium deficiency and chronic disease. *Journal of Nutrition & Food Sciences*. 6(496), 1-6.
37. Pekcan, A.G. (2019). Sürdürülebilir beslenme ve beslenme örüntüsü: bitkisel kaynaklı beslenme. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 47(2), 1-10.
38. Moro, E. (2016). The Mediterranean diet from Ancel Keys to the UNESCO cultural heritage. A pattern of sustainable development between myth and reality. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*. 223,655-661.
39. Keys, A., Menotti, A., Aravanis, C., Blackburn, H., Djordevic, B.S., Buzina, R. (1984). The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *American Journal of Preventive Medicine*. 13(2), 141-154.
40. Keys, A., Menotti, A., Karvonen, M.J., Aravanis, C., Blackburn, H., Buzina, R. (1986). The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *American Journal of Epidemiology*. 124(6), 903-915.
41. Keys, A. (1995). Mediterranean diet and public health: personal reflections. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 61(6 Suppl), 1321s-1323s.

42. İnternet: UNESCO, 2010. Representative List of the Intangible Cultural Heritage of Humanity. Web: <https://ich.unesco.org/en/lists>, Son Erişim Tarihi: 24/12/2020.
43. Renzella, J., Townsend, N., Jewell, J., Breda, J., Roberts, N., Rayner, M., 2018. What national and subnational interventions and policies based on Mediterranean and Nordic diets are recommended or implemented in the WHO European Region, and is there evidence of effectiveness in reducing noncommunicable diseases?
44. Bakanlık, T.S. (2016). *Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015*. Ankara. Contract No.: 1031.
45. Willett, W.C., Sacks, F., Trichopoulou, A., Drescher, G., Ferro-Luzzi, A., Helsing, E. (1995). Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 61(6), 1402-1406.
46. Dernini, S., Berry, E.M., Serra-Majem, L., La Vecchia, C., Capone, R., Medina, F.X. (2017). Med Diet 4.0: the Mediterranean diet with four sustainable benefits. *Public Health Nutrition*. 20(7), 1322-1330.
47. Serra-Majem, L., Román-Viñas, B., Sanchez-Villegas, A., Guasch-Ferré, M., Corella, D. and La Vecchia, C. (2019). Benefits of the Mediterranean diet: Epidemiological and molecular aspects. *Molecular Aspects of Medicine*. 67, 1-55.
48. Martini, D. (2019). Health benefits of Mediterranean diet. *Nutrients*. 11(8), 1802.
49. Gardener, H. and Caunca, M.R. (2018). Mediterranean Diet in preventing neurodegenerative diseases. *Current Nutrition Reports*. 7(1), 10-20.
50. Schwingshackl, L., Schwedhelm, C., Galbete, C. and Hoffmann, G. (2017). Adherence to Mediterranean Diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 9(10), 1063.
51. Tozzi Ciancarelli, M.G., Di Massimo, C., De Amicis, D. and Ciancarelli, I. (2017). Mediterranean Diet and Health Promotion: evidence and current concerns. *Medical Research Archives*. 5(7).
52. Castro-Barquero, S., Lamuela-Raventós, R.M., Doménech, M. and Estruch, R. (2018). Relationship between Mediterranean dietary polyphenol intake and obesity. *Nutrients*. 10(10), 1523.
53. Tuttolomondo, A., Simonetta, I., Daidone, M., Mogavero, A., Ortello, A. and Pinto, A. (2019). Metabolic and vascular effect of the Mediterranean diet. *International Journal of Molecular Sciences* 20(19), 4716.
54. Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvado, J., Covas, M.I., Corella, D., Aros, F. (2013). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *The New England Journal of Medicine*. 368(14), 1279-1290.
55. Tong, T.Y., Wareham, N.J., Khaw, K.T., Imamura, F. and Forouhi, N.G. (2016). Prospective association of the Mediterranean diet with cardiovascular disease incidence and mortality and its population impact in a non-Mediterranean population: the EPIC-Norfolk study. *BMC Medicine*. 14(1), 135.

56. Hernáez, Á. and Estruch, R. (2019). The Mediterranean Diet and cancer: what do human and molecular studies have to say about it? *Nutrients*. 11(9), 2155.
57. Schwingshackl, L. and Hoffmann, G. (2015). Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Cancer Medicine*. 4(12), 1933-1947.
58. Gonzalez, C.A. and Riboli, E. (2010). Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *European Journal of Cancer*. 46(14), 2555-2562.
59. Saha, S.K., Lee, S.B., Won, J., Choi, H.Y., Kim, K., Yang, G.-M. (2017). Correlation between oxidative stress, nutrition, and cancer initiation. *International Journal of Molecular Sciences*. 18(7), 1544.
60. Esposito, K., Maiorino, M.I., Ceriello, A. and Giugliano, D. (2010). Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 89(2), 97-102.
61. Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar, D.R., Witkow, S., Greenberg, I. (2008). Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *New England Journal of Medicine*. 359(3), 229-241.
62. Esposito, K., Maiorino, M.I., Ciotola, M., Di Palo, C., Scognamiglio, P., Gicchino, M. (2009). Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*. 151(5), 306-314.
63. Salas-Salvado, J., Bullo, M., Babio, N., Martinez-Gonzalez, M.A., Ibarrola-Jurado, N., Basora, J. (2011). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*. 34(1), 14-19.
64. Godos, J., Zappala, G., Bernardini, S., Giambini, I., Bes-Rastrollo, M. and Martinez-Gonzalez, M. (2017). Adherence to the Mediterranean diet is inversely associated with metabolic syndrome occurrence: a meta-analysis of observational studies. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 68(2), 138-148.
65. Kafatos, A., Diacatou, A., Voukiklaris, G., Nikolakakis, N., Vlachonikolis, J., Kounali, D. (1997). Heart disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 y: the Seven Countries Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 65(6), 1882-1886.
66. Varani, J. (2017). Healthful Eating, the Western Style Diet and Chronic Disease. *Approaches in Poultry, Dairy & Veterinary Sciences*. 1(3), 1-3.
67. Neustadt, J. (2006). Western diet and inflammation. *Integrative Medicine*. 5(4), 15.
68. Ciancarelli, M.G.T., Di Massimo, C., De Amicis, D. and Ciancarelli, I. (2017). Mediterranean Diet and Health Promotion: evidence and current concerns. *Medical Research Archives*. 5(7), 1-16.

69. Hariharan, D., Vellanki, K. and Kramer, H. (2015). The Western diet and chronic kidney disease. *Current Hypertension Reports*. 17(3), 16.
70. Martinez-Gonzalez, M.A., Hershey, M.S., Zazpe, I. and Trichopoulou, A. (2017). Transferability of the Mediterranean diet to Non-Mediterranean countries. What is and what is not the Mediterranean Diet. *Nutrients*. 9(11).
71. Cordain, L., Eaton, S.B., Sebastian, A., Mann, N., Lindeberg, S., Watkins, B.A. (2005). Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 81(2), 341-354.
72. Collaborators, G.O. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*. 377(1), 13-27.
73. Kopp, W. (2019). How Western Diet and lifestyle drive the pandemic of obesity and civilization diseases. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. 12(2221-2236).
74. Statovci, D., Aguilera, M., MacSharry, J. and Melgar, S. (2017). The impact of western diet and nutrients on the microbiota and immune response at mucosal interfaces. *Frontiers in Immunology*. 8,838.
75. Zinöcker, M.K. and Lindseth, I.A. (2018). The Western diet–microbiome–host interaction and its role in metabolic disease. *Nutrients*. 10(3), 365.
76. Martinez, K.B., Leone, V. and Chang, E.B. (2017). Western diets, gut dysbiosis, and metabolic diseases: Are they linked? *Gut Microbes*. 8(2), 130-142.
77. Myles, I.A. (2014). Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity. *Nutrition Journal*. 13(1), 61.
78. Fritsche, K.L. (2015). The science of fatty acids and inflammation. *Advances in Nutrition*. 6(3), 293-301.
79. Francis, H. and Stevenson, R. (2013). The longer-term impacts of Western diet on human cognition and the brain. *Appetite*. 63,119-128.
80. Studzinski, C.M., Li, F., Bruce-Keller, A.J., Fernandez-Kim, S.O., Zhang, L., Weidner, A.M. (2009). Effects of short-term Western diet on cerebral oxidative stress and diabetes related factors in APP x PS1 knock-in mice. *Journal of Neurochemistry*. 108(4), 860-866.
81. Odermatt, A. (2011). The Western-style diet: a major risk factor for impaired kidney function and chronic kidney disease. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 301(5), F919-F931.
82. Sarathy, H., Henriquez, G., Abramowitz, M.K., Kramer, H., Rosas, S.E., Johns, T. (2016). Abdominal obesity, race and chronic kidney disease in young adults: Results from NHANES 1999-2010. *PLoS One*. 11(5), e0153588.
83. Manzel, A., Muller, D.N., Hafler, D.A., Erdman, S.E., Linker, R.A. and Kleinewietfeld, M. (2014). Role of “Western diet” in inflammatory autoimmune diseases. *Current Allergy and Asthma Reports*. 14(1), 404.

84. Erdelyi, I., Levenkova, N., Lin, E.Y., Pinto, J.T., Lipkin, M., Quimby, F.W. (2009). Western-style diets induce oxidative stress and dysregulate immune responses in the colon in a mouse model of sporadic colon cancer. *The Journal of Nutrition*. 139(11), 2072-2078.
85. Knight, A., Bryan, J. and Murphy, K. (2016). Is the Mediterranean diet a feasible approach to preserving cognitive function and reducing risk of dementia for older adults in Western countries? New insights and future directions. *Ageing Research Reviews*. 25,85-101.
86. Gagné, F. Oxidative Stress, Biochemical Ecotoxicology. Elsevier Inc., London, UK; 2014.
87. Khansari, N., Shakiba, Y. and Mahmoudi, M. (2009). Chronic inflammation and oxidative stress as a major cause of age-related diseases and cancer. *Recent Patents on Inflammation and Allergy Drug Discovery*. 3(1), 73-80.
88. Jain, P., Pandey, R. and Shukla, S.S., 2015. Inflammatory Mediators. *Inflammation: Natural Resources and Its Applications*. pages: 15-24.
89. Sears, B. (2015). Anti-inflammatory diets. *Journal of the American College of Nutrition*. 34(Suppl 1),14-21.
90. Panickar, K.S. and Jewell, D.E. (2015). The beneficial role of anti-inflammatory dietary ingredients in attenuating markers of chronic low-grade inflammation in aging. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 23(2), 59-70.
91. Herieka, M. and Erridge, C. (2014). High-fat meal induced postprandial inflammation. *Molecular Nutrition & Food Research*. 58(1), 136-146.
92. Margioris, A.N. (2009). Fatty acids and postprandial inflammation. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 12(2), 129-137.
93. Zhang, X., Zhang, G., Zhang, H., Karin, M., Bai, H. and Cai, D. (2008). Hypothalamic IKK β /NF- κ B and ER stress link overnutrition to energy imbalance and obesity. *Cell*. 135(1), 61-73.
94. Alderton, G. (2018). High caloric intake induces inflammation. *Science*. 359(6375), 531-532.
95. O'Keefe, J.H., Gheewala, N.M. and O'Keefe, J.O. (2008). Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *Journal of the American College of Cardiology*. 51(3), 249-255.
96. Munoz, A. and Costa, M. (2013). Nutritionally mediated oxidative stress and inflammation. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2013,610950.
97. Galland, L. (2010). Diet and inflammation. *Nutrition in Clinical Practice* 25(6), 634-640.

98. Esposito, K., Nappo, F., Marfella, R., Giugliano, G., Giugliano, F., Ciotola, M. (2002). Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation*. 106(16), 2067-2072.
99. Schmid, A., Petry, N., Walther, B., Bütikofer, U., Luginbühl, W., Gille, D. (2015). Inflammatory and metabolic responses to high-fat meals with and without dairy products in men. *British Journal of Nutrition*. 113(12), 1853-1861.
100. Alpaslan, İ. and Akbulut, G. (2019). *İnflamasyon ve Kronik Hastalığın Patofizyolojisi*. In: Akbulut G, editor. *Krause Besin & Beslenme Bakım Süreci*. Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara. pages: 28-47.
101. Simopoulos, A.P. (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother*. 56(8), 365-379.
102. Hidaka, B. H., Li, S., Harvey, K. E., Carlson, S. E., Sullivan, D. K., Kimler, B. F., and Fabian, C. J. (2015). Omega-3 and omega-6 fatty acids in blood and breast tissue of high-risk women and association with atypical cytomorphology. *Cancer Prevention Research*, 8(5), 359-364.
103. Brenner, R.R. (1981). Nutritional and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids. *Progress in Lipid Research*. 20,41-47.
104. Ndumele, C.E., Pradhan, A.D. and Ridker, P.M. (2006). Interrelationships between inflammation, C-reactive protein, and insulin resistance. *Journal of the CardioMetabolic Syndrome*. 1(3), 190-196.
105. Bhatti, J.S., Bhatti, G.K. and Reddy, P.H. (2017). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in metabolic disorders — A step towards mitochondria based therapeutic strategies. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. 1863(5), 1066-1077.
106. Casas, R., Sacanella, E. and Estruch, R. (2014). The immune protective effect of the Mediterranean diet against chronic low-grade inflammatory diseases. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets*. 14(4), 245-254.
107. Halliwell, B. (2012). Free radicals and antioxidants: updating a personal view. *Nutrition Reviews*. 70(5), 257-265.
108. Aslankoç, R., Demirci, D., İnan, Ü., Yildiz, M., Öztürk, A., Çetin, M. (2019). Oksidatif stres durumunda antioksidan enzimlerin rolü-süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GPx). *Medical Journal of Suleyman Demirel University*. 26(3), 362-369.
109. Sen, S., Chakraborty, R., Sridhar, C., Reddy, Y.S.R. and De, B. (2010). Free radicals, antioxidants, Diseases and phytochemicals: Current status and Future prospect. *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research*. 3,91-100.
110. Lubos, E., Loscalzo, J. and Handy, D.E. (2011). Glutathione peroxidase-1 in health and disease: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. *Antioxidants & Redox Signaling*. 15(7), 1957-1997.

111. Pisoschi, A.M. and Pop, A. (2015). The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry*. 97,55-74.
112. İnternet: Aguilar, T., Hernández Navarro, B.C. and Pérez, J.A.M. Endogenous antioxidants: A review of their role in oxidative stress: Intech Open; (2016). Web: <https://www.intechopen.com/books/a-master-regulator-of-oxidative-stress-the-transcription-factor-nrf2/endogenous-antioxidants-a-review-of-their-role-in-oxidative-stress>, Son Erişim Tarihi: 05/06/2020.
113. Stahl, W. and Sies, H. (2003). Antioxidant activity of carotenoids. *Molecular Aspects of Medicine*. 24(6), 345-351.
114. Padayatty, S., Katz, A., Wang, Y., Eck, P., Kwon, O., Lee, J.-H. (2003). Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention. *Journal of the American College of Nutrition*. 22,18-35.
115. Bouayed, J. and Bohn, T. (2010). Exogenous antioxidants--Double-edged swords in cellular redox state: Health beneficial effects at physiologic doses versus deleterious effects at high doses. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 3(4), 228-237.
116. Silva, D. and Aust, S. (1993). Ferritin and ceruloplasmin in oxidative damage: Review and recent findings. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 71,715-720.
117. Galdston, M., Feldman, J.G., Levytska, V. and Magnusson, B. (1987). Antioxidant activity of serum ceruloplasmin and transferrin available iron-binding capacity in smokers and nonsmokers. *American Review of Respiratory Disease*. 135(4), 783-787.
118. Ghiselli, A., Serafini, M., Natella, F. and Scaccini, C. (2000). Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data. *Free Radical Biology & Medicine*. 29(11), 1106-1114.
119. Serafini, M. and Del Rio, D. (2004). Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the Total Antioxidant Capacity the right tool? *Redox Report*. 9(3), 145-152.
120. Cao, G. and Prior, R.L. (2000). Postprandial increases in serum antioxidant capacity in older women. *Journal of Applied Physiology*. 89(3), 877-883.
121. Koutelidakis, A.E., Rallidis, L., Konari, K., Panagiotakos, D., Komaitis, M., Zampelas, A. (2014). Effect of green tea on postprandial antioxidant capacity, serum lipids, C-reactive protein and glucose levels in patients with coronary artery disease. *European Journal of Nutrition*. 53(2), 479-486.
122. Jellinger, P.S., Handelsman, Y., Rosenblit, P.D., Bloomgarden, Z.T., Fonseca, V.A., Garber, A.J. (2017). American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Endocrine Practice*. 23(Suppl 2), 1-87.
123. Thorning, T.K., Raziani, F., Bendtsen, N.T., Astrup, A., Tholstrup, T. and Raben, A. (2015). Diets with high-fat cheese, high-fat meat, or carbohydrate on cardiovascular risk markers in overweight postmenopausal women: a randomized crossover trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 102(3), 573-581.

124. Khor, A., Grant, R., Tung, C., Guest, J., Pope, B., Morris, M. (2014). Postprandial oxidative stress is increased after a phytonutrient-poor food but not after a kilojoule-matched phytonutrient-rich food. *Nutrition Research*. 34(5), 391-400.
125. Haddad, E.H., Gaban-Chong, N., Oda, K. and Sabate, J. (2014). Effect of a walnut meal on postprandial oxidative stress and antioxidants in healthy individuals. *Nutrition Journal*. 13(4), 1-13.
126. Jakulj, F., Zernicke, K., Bacon, S.L., van Wieringen, L.E., Key, B.L., West, S.G. (2007). A high-fat meal increases cardiovascular reactivity to psychological stress in healthy young adults. *The Journal of Nutrition*. 137(4), 935-959.
127. Arici, M. and Coskun, F. (2001). Hardaliye: fermented grape juice as a traditional Turkish beverage. *Food Microbiology*. 18(4), 417-421.
128. Gucer, Y., Aydogdu, H. and Durgun, T. (2009). A traditional Thracian beverage: 'hardaliye'. *Trakia Journal of Sciences*. 7(2), 208-210.
129. Pekcan, G. (2011). Beslenme durumunun saptanması., A. Baysal, M. Aksoy, H. T. Besler, N. Bozkurt, S. Keçecioğlu, S. Mercanlıgil. (Editörler). Diyet El Kitabı. Altıncı baskı. Ankara. Hatiboğlu Yayınevi, s. 67-143.
130. Gordon, C. C., Chumlea, W. C., and Roche, A. F., Measurement descriptions and techniques, in Anthropometric standardization reference manual, Lohman, T. G., Roche, A. F., and Martorell, R., Editors. 1988, Human Kinetics Books: Champaign, IL. p. 3-12.
131. İnternet: World Health Organization, Body mass index - BMI. Available from: Web: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>, Son Erişim Tarihi: 12/04/2020.
131. Ashwell, M. and Browning, L. (2011). The increasing importance of waist-to-height ratio to assess cardiometabolic risk: a plea for consistent terminology. *The Open Obesity Journal*. 311,70-77.
132. Ben-Noun, L., Sohar, E. and Laor, A. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity Research*. 9(8), 470-477.
133. Booth, M. (2000). Assessment of physical activity: an international perspective. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 71(sup2), 114-120.
134. Craig, C.L., Marshall, A.L., Sjöström, M., Bauman, A.E., Booth, M.L., Ainsworth, B.E. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 35(8), 1381-1395.
135. Vandarakis, D., Salacinski, A.J. and Broeder, C.E. (2013). A comparison of COSMED metabolic systems for the determination of resting metabolic rate. *Research in Sports Medicine*. 21(2), 187-194.
136. Merdol, T.K. (2003). *Toplu beslenme yapılan kurumlar için standard yemek tarifleri*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi, 30-250.

137. Rakıcıoğlu, N., Acar Tek, N., Ayaz, A. and Pekcan, G., 2009. Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu-Ölçü ve Miktarlar. Ata Ofset Matbaacılık, Ankara.
138. Satia, J.A., Watters, J.L. and Galanko, J.A. (2009). Validation of an antioxidant nutrient questionnaire in whites and African Americans. *Journal of the American Dietetic Association*. 109(3), 502-508.
139. Carlsen, M.H., Halvorsen, B.L., Holte, K., Bøhn, S.K., Dragland, S., Sampson, L. (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition Journal*. 9(3), 1-11.
140. Martínez-González, M., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Ros, E., Covas, M.I., Fiol, M. (2012). Cohort profile: design and methods of the PREDIMED study. *International Journal of Epidemiology*. 41(2), 377-385.
141. Özkan Pehlivanoglu, E.F., Balcıoğlu, H. and Ünlüoğlu, İ. (2020). Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği'nin Türkçe'ye Uyarlanması Geçerlilik ve Güvenilirliği. *Osmangazi Tıp Dergisi*. 42(2), 160-164.
142. Martínez-González, M.A., García-Arellano, A., Toledo, E., Salas-Salvadó, J., Buil-Cosiales, P., Corella, D. (2012). A 14-item Mediterranean diet assessment tool and obesity indexes among high-risk subjects: the PREDIMED trial. *PLoS One*. 7(8), e43134.
143. Erel, O. (2004). A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. *Clinical Biochemistry*. 37(4), 277-285.
144. Erel, O. (2005). A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clinical Biochemistry*. 38(12), 1103-1111.
145. Yumru, M., Savas, H.A., Kalenderoglu, A., Bulut, M., Celik, H. and Erel, O. (2009). Oxidative imbalance in bipolar disorder subtypes: a comparative study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 33(6), 1070-1074.
146. Kosecik, M., Erel, O., Sevinc, E. and Selek, S. (2005). Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *International Journal of Cardiology*. 100(1), 61-64.
147. Harma, M., Harma, M. and Erel, O. (2003). Increased oxidative stress in patients with hydatidiform mole. *Swiss Medical Weekly*. 133(41-42), 563-566.
148. Agan, V., Celik, H., Eren, M.A., Agan, F.Z., Erel, O., Neselioglu, S. (2019). An investigation of oxidative stress and thiol/disulphide homeostasis in Graves' Disease. *Medicina*. 55(6), 275.
149. Soomro, S. (2019). Oxidative stress and inflammation. *Open Journal of Immunology*. 9, 1-20.

150. Yubero-Serrano, E.M., Garcia-Rios, A., Delgado-Lista, J., Delgado-Casado, N., Perez-Martinez, P., Rodriguez-Cantalejo, F. (2011). Postprandial effects of the Mediterranean diet on oxidant and antioxidant status in elderly men and women. *Journal of the American Geriatrics Society*. 59(5), 938-940.
151. Niveditha, S., Deepashree, S., Ramesh, S.R. and Shivanandappa, T. (2017). Sex differences in oxidative stress resistance in relation to longevity in *Drosophila melanogaster*. *Journal of Comparative Physiology B*. 187(7), 899-909.
152. Marotti, T., Sobocanec, S., Mačak Šafranko, Ž., Šarić, A., Kušić, B. and Balog, T. (2010). Sensitivity to oxidative stress: sex matters. *Medical Sciences*. 016(59-68).
153. Kasapoglu, M. and Ozben, T. (2001). Alterations of antioxidant enzymes and oxidative stress markers in aging. *Experimental Gerontology*. 36(2), 209-220.
154. Doshi, S.B. and Agarwal, A. (2013). The role of oxidative stress in menopause. *Journal of Mid-life Health*. 4(3), 140-146.
155. Tang, L., Peng, H., Xu, T., Wang, A., Wang, G., Tong, W. (2014). Association of biomarkers of inflammation with dyslipidemia and its components among Mongolians in China. *PLoS One*. 9(2), e89023.
156. İnternet: Sills, G.J. and Brodie, M.J., 2009. Antiepileptic drugs: clinical drug development in epilepsy. In: Schwartzkroin PA, editor. *Encyclopedia of Basic Epilepsy Research*. Academic Press, Oxford. pages: 1477-1485. Source: Web: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123739612000333>, Son Erişim Tarihi: 21/11/2020.
157. Krogh, H.B., Storebø, O.J., Faltinsen, E., Todorovac, A., Ydedahl-Jensen, E., Magnusson, F.L. (2019). Methodological advantages and disadvantages of parallel and crossover randomised clinical trials on methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analyses. *BMJ Open*. 9(3), e026478.
158. Carraro, E., Schilirò, T., Biorci, F., Romanazzi, V., Degan, R., Buonocore, D. (2018). Physical activity, lifestyle factors and oxidative stress in middle age healthy subjects. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 15(6), 1152.
159. Simioni, C., Zauli, G., Martelli, A.M., Vitale, M., Sacchetti, G., Gonelli, A. (2018). Oxidative stress: role of physical exercise and antioxidant nutraceuticals in adulthood and aging. *Oncotarget*. 9(24), 17181-17198.
160. Vicencio, F., Jiménez, P., Huerta, F., Cofré-Bolados, C., Gutiérrez Zamorano, S., Garcia-Diaz, D.F. (2019). Effects of physical exercise on oxidative stress biomarkers in hypertensive animals and non-diabetic subjects with prehypertension/hypertension: a review. *Sport Sciences for Health*. 15(3), 481-495.
161. Vetrani, C., Costabile, G., Marino, L. and Rivellese, A. (2012). Nutrition and oxidative stress: A systematic review of human studies. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 64(3), 312-326.

162. Barber, T.M., Kabisch, S., Pfeiffer, A.F.H. and Weickert, M.O. (2020). The health benefits of dietary fibre. *Nutrients*. 12(10), 3209.
163. World Health Organization. (2004). Vitamin and mineral requirements in human nutrition.
164. Narmaki, E., Siassi, F., Fariba, K., Qorbani, M., Shiraseb, F., Ataie-Jafari, A. (2015). Dietary diversity as a proxy measure of blood antioxidant status in women. *Nutrition*. 31(5), 722-726.
165. Nascimento-Souza, M.A., Paiva, P.G., Martino, H.S.D. and Ribeiro, A.Q. (2018). Dietary total antioxidant capacity as a tool in health outcomes in middle-aged and older adults: A systematic review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 58(6), 905-912.
166. Abshirini, M., Siassi, F., Koohdani, F., Qorbani, M., Mozaffari, H., Aslani, Z. (2019). Dietary total antioxidant capacity is inversely associated with depression, anxiety and some oxidative stress biomarkers in postmenopausal women: a cross-sectional study. *Annals of General Psychiatry*. 18(3), 1-9.
167. Puchau, B., Zulet, M.A., de Echávarri, A.G., Hermisdorff, H.H. and Martínez, J.A. (2009). Dietary total antioxidant capacity: a novel indicator of diet quality in healthy young adults. *Journal of the American College of Nutrition*. 28(6), 648-656.
168. Blasco Redondo, R. (2015). Resting energy expenditure; assessment methods and applications. *Nutricion Hospitalaria*. 31(3), 245-254.
169. Westerterp, K.R. (2004). Diet induced thermogenesis. *Nutrition & Metabolism*. 1(1), 5.
170. Haugen, H., Chan, L.-N. and Li, F. (2007). Indirect calorimetry: A practical guide for clinicians. *Nutrition in Clinical Practice*. 22(4), 377-388.
171. Ho, K.K.Y. (2018). Diet-induced thermogenesis: fake friend or foe? *Journal of Endocrinology*. 238(3), 185-191.
172. Ruddick-Collins, L.C., King, N.A., Byrne, N.M. and Wood, R.E. (2013). Methodological considerations for meal-induced thermogenesis: measurement duration and reproducibility. *British Journal of Nutrition*. 110(11), 1978-1986.
173. Benton, M.J., Hutchins, A.M. and Dawes, J.J. (2020). Effect of menstrual cycle on resting metabolism: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 15(7), e0236025-e0236025.
174. Quatela, A., Callister, R., Patterson, A. and MacDonald-Wicks, L. (2016). The energy content and composition of meals consumed after an overnight fast and their effects on diet induced thermogenesis: a systematic review, meta-analyses and meta-regressions. *Nutrients*. 8(11), 670.
175. Hill, J.O., Heymsfield, S.B., McMannus, C., III and DiGirolamo, M. (1984). Meal size and thermic response to food in male subjects as a function of maximum aerobic capacity. *Metabolism* 33(8), 743-749.

176. Kinabo, J.L. and Durnin, J.V. (1990). Thermic effect of food in man: effect of meal composition, and energy content. *British Journal of Nutrition*. 64(1), 37-44.
177. Martin, A., Normand, S., Sothier, M., Peyrat, J., Louche-Pelissier, C. and Laville, M. (2000). Is advice for breakfast consumption justified? Results from a short-term dietary and metabolic experiment in young healthy men. *British Journal of Nutrition*. 84(3), 337-344.
178. Labayen, I., Díez, N., Parra, D., González, A. and Martínez, J.A. (2004). Basal and postprandial substrate oxidation rates in obese women receiving two test meals with different protein content. *Clinical Nutrition*. 23(4), 571-578.
179. Raben, A., Agerholm-Larsen, L., Flint, A., Holst, J.J. and Astrup, A. (2003). Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *American Journal of Clinical Nutrition*. 77(1), 91-100.
180. Petzke, K.J. and Klaus, S. (2008). Reduced postprandial energy expenditure and increased exogenous fat oxidation in young woman after ingestion of test meals with a low protein content. *Nutrition&Metabolism*. 5(25-25).
181. Riggs, A.J., White, B.D. and Gropper, S.S. (2007). Changes in energy expenditure associated with ingestion of high protein, high fat versus high protein, low fat meals among underweight, normal weight, and overweight females. *Nutrition Journal*. 6(40), 1-8.
182. Nagai, N., Sakane, N. and Moritani, T. (2005). Metabolic responses to high-fat or low-fat meals and association with sympathetic nervous system activity in healthy young men. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. 51(5), 355-360.
183. Westerterp, K.R., Wilson, S.A. and Rolland, V. (1999). Diet induced thermogenesis measured over 24h in a respiration chamber: effect of diet composition. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 23(3), 287-292.
184. Casas-Agustench, P., López-Uriarte, P., Bulló, M., Ros, E., Gómez-Flores, A. and Salas-Salvadó, J. (2009). Acute effects of three high-fat meals with different fat saturations on energy expenditure, substrate oxidation and satiety. *Clinical Nutrition*. 28(1), 39-45.
185. Clevenger, H.C., Kozimor, A.L., Paton, C.M. and Cooper, J.A. (2014). Acute effect of dietary fatty acid composition on postprandial metabolism in women. *Experimental Physiology*. 99(9), 1182-1190.
186. Lean, M.E. and Malkova, D. (2016). Altered gut and adipose tissue hormones in overweight and obese individuals: cause or consequence? *International Journal of Obesity*. 40(4), 622-632.
187. Maffeis, C., Schutz, Y., Grezzani, A., Provera, S., Piacentini, G. and Tatò, L. (2001). Meal-induced thermogenesis and obesity: is a fat meal a risk factor for fat gain in children? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 86(1), 214-219.

188. Xu, D.-P., Li, Y., Meng, X., Zhou, T., Zhou, Y., Zheng, J. (2017). Natural antioxidants in foods and medicinal plants: extraction, assessment and resources. *International Journal of Molecular Sciences*. 18(1), 96.
189. Anuyahong, T., Chusak, C., Thilavech, T. and Adisakwattana, S. (2020). Postprandial effect of yogurt enriched with anthocyanins from riceberry rice on glycemic response and antioxidant capacity in healthy adults. *Nutrients*. 12(10), 1-13.
190. Mertens-Talcott, S.U., Rios, J., Jilma-Stohlawetz, P., Pacheco-Palencia, L.A., Meibohm, B., Talcott, S.T. (2008). Pharmacokinetics of anthocyanins and antioxidant effects after the consumption of anthocyanin-rich acai juice and pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) in human healthy volunteers. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 56(17), 7796-7802.
191. Rizvi, S.I., Jha, R. and Pandey, K.B. (2010). Activation of erythrocyte plasma membrane redox system provides a useful method to evaluate antioxidant potential of plant polyphenols. *Methods in Molecular Biology*. 594(341-348).
192. Chusak, C., Thilavech, T., Henry, C.J. and Adisakwattana, S. (2018). Acute effect of *Clitoria ternatea* flower beverage on glycemic response and antioxidant capacity in healthy subjects: a randomized crossover trial. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 18(1), 6.
193. Gobert, M., Rémond, D., Loonis, M., Buffière, C., Santé-Lhoutellier, V. and Dufour, C. (2014). Fruits, vegetables and their polyphenols protect dietary lipids from oxidation during gastric digestion. *Food & Function*. 5(9), 2166-2174.
194. Gorelik, S., Ligumsky, M., Kohen, R. and Kanner, J. (2008). A novel function of red wine polyphenols in humans: prevention of absorption of cytotoxic lipid peroxidation products. *The FASEB Journal*. 22(1), 41-46.
195. Burton-Freeman, B. (2010). Postprandial metabolic events and fruit-derived phenolics: a review of the science. *British Journal of Nutrition*. 104 Suppl 3(S1-14).
196. Razquin, C., Martinez, J.A., Martinez-Gonzalez, M.A., Mitjavila, M.T., Estruch, R. and Marti, A. (2009). A 3 years follow-up of a Mediterranean diet rich in virgin olive oil is associated with high plasma antioxidant capacity and reduced body weight gain. *European Journal of Clinical Nutrition*. 63(12), 1387-1393.
197. Amoutzopoulos, B., Löker, G.B., Samur, G., Cevikkalp, S.A., Yaman, M., Köse, T. (2013). Effects of a traditional fermented grape-based drink 'hardaliye' on antioxidant status of healthy adults: a randomized controlled clinical trial. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 93(14), 3604-3610.
198. Farvid, M.S., Homayouni, F., Kashkalani, F., Shirzadeh, L., Valipour, G. and Farahnak, Z. (2013). The associations between oxygen radical absorbance capacity of dietary intake and hypertension in type 2 diabetic patients. *Journal of Human Hypertension*. 27(3), 164-168.

199. Barbosa, K.B.F., Pinheiro Volp, A.C., Marques-Rocha, J.L., Rocha Ribeiro, S.M., Navarro-Blasco, I., Zulet, M.Á. (2014). Low energy and carbohydrate intake associated with higher total antioxidant capacity in apparently healthy adults. *Nutrition*. 30(11), 1349-1354.
200. Gupta, S., Kunti, S., Chatterjee, S., Dutta, S., Nath, S. and Das, H. (2016). Oxidative stress index as a biochemical parameter in major depressive disorder. *Asian Journal of Medical Sciences*. 7(5), 31-35.
201. Birben, E., Sahiner, U.M., Sackesen, C., Erzurum, S. and Kalayci, O. (2012). Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organization Journal*. 5(1), 9-19.
202. Matés, J.M., Pérez-Gómez, C. and Núñez de Castro, I. (1999). Antioxidant enzymes and human diseases. *Clinical Biochemistry* 32(8), 595-603.
203. Michiels, C., Raes, M., Toussaint, O. and Remacle, J. (1994). Importance of Se-glutathione peroxidase, catalase, and Cu/Zn-SOD for cell survival against oxidative stress. *Free Radical Biology & Medicine*. 17(3), 235-248.
204. Perez-Martinez, P., Garcia-Quintana, J.M., Yubero-Serrano, E.M., Tasset-Cuevas, I., Tunez, I., Garcia-Rios, A. (2010). Postprandial oxidative stress is modified by dietary fat: evidence from a human intervention study. *Clinical Science*. 119(6), 251-261.
205. Yubero-Serrano, E.M., Delgado-Casado, N., Delgado-Lista, J., Perez-Martinez, P., Tasset-Cuevas, I., Santos-Gonzalez, M. (2011). Postprandial antioxidant effect of the Mediterranean diet supplemented with coenzyme Q10 in elderly men and women. *Age (Dordr)*. 33(4), 579-590.
206. Marin, C., Ramirez, R., Delgado-Lista, J., Yubero-Serrano, E.M., Perez-Martinez, P., Carracedo, J. (2011). Mediterranean diet reduces endothelial damage and improves the regenerative capacity of endothelium. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 93(2), 267-274.
207. Sánchez-Rodríguez, M.A. and Mendoza-Núñez, V.M. (2019). Oxidative stress indexes for diagnosis of health or disease in humans. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2019(4128152).
208. Erel, Ö. and Erdoğan, S. (2020). Thiol-disulfide homeostasis: an integrated approach with biochemical and clinical aspects. *Turkish Journal Of Medical Sciences*. 50(2), 1728-1738.
209. Jenkins, D.J., Kendall, C.W., Josse, A.R., Salvatore, S., Brighenti, F., Augustin, L.S. (2006). Almonds decrease postprandial glycemia, insulinemia, and oxidative damage in healthy individuals. *The Journal of Nutrition*. 136(12), 2987-2992.
210. Bin, P., Huang, R. and Zhou, X. (2017). Oxidation resistance of the sulfur amino acids: methionine and cysteine. *BioMed Research International*. 2017(9584932).
211. McPherson, R.A. and Hardy, G. (2011). Clinical and nutritional benefits of cysteine-enriched protein supplements. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 14(6), 562-568.

212. Go, Y.M. and Jones, D.P. (2005). Intracellular proatherogenic events and cell adhesion modulated by extracellular thiol/disulfide redox state. *Circulation*. 111(22), 2973-2980.
213. Balcerczyk, A., Grzelak, A., Janaszewska, A., Jakubowski, W., Koziol, S., Marszalek, M. (2003). Thiols as major determinants of the total antioxidant capacity. *Biofactors*. 17(1-4), 75-82.
214. Ashfaq, S., Abramson, J.L., Jones, D.P., Rhodes, S.D., Weintraub, W.S., Hooper, W.C. (2006). The relationship between plasma levels of oxidized and reduced thiols and early atherosclerosis in healthy adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 47(5), 1005-1011.
215. Kanner, J., Gorelik, S., Roman, S. and Kohen, R. (2012). Protection by polyphenols of postprandial human plasma and low-density lipoprotein modification: the stomach as a bioreactor. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 60(36), 8790-8796.
216. Gorelik, S., Kanner, J., Schurr, D. and Kohen, R. (2013). A rational approach to prevent postprandial modification of LDL by dietary polyphenols. *Journal of Functional Foods*. 5(1), 163-169.
217. İnternet: Draper, H.H. and Hadley, M., 1990. Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation. *Methods in Enzymology*. 186. Academic Press. pages: 421-431. Web: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/007668799086135I>, Son Erişim Tarihi:23/11/2020.
218. Rett, B.S. and Whelan, J. (2011). Increasing dietary linoleic acid does not increase tissue arachidonic acid content in adults consuming Western-type diets: a systematic review. *Nutrition&Metabolism*. 10(8),36.
219. Macho-González, A., Garcimartín, A., López-Oliva, M.E., Bastida, S., Benedí, J., Ros, G. (2020). Can meat and meat-products induce oxidative stress? *Antioxidants* 9(7), 638.
220. Williams, M.J., Sutherland, W.H., McCormick, M.P., de Jong, S.A., Walker, R.J. and Wilkins, G.T. (1999). Impaired endothelial function following a meal rich in used cooking fat. *Journal of the American College of Cardiology* 33(4), 1050-1055.
221. Urquiaga, I., Ávila, F., Echeverria, G., Perez, D., Trejo, S. and Leighton, F. (2017). A Chilean berry concentrate protects against postprandial oxidative stress and increases plasma antioxidant activity in healthy humans. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2017, 1-13.
222. Gorelik, S., Ligumsky, M., Kohen, R. and Kanner, J. (2008). The stomach as a "bioreactor": when red meat meets red wine. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 56(13), 5002-5007.
223. Restani, P. (2020). Polyphenol-rich foods for human health. *Nutrients*. 12(12), 3738.
224. Masuda, T., Miura, Y., Inai, M. and Masuda, A. (2013). Enhancing effect of a cysteinyl thiol on the antioxidant activity of flavonoids and identification of the antioxidative thiol adducts of myricetin. *Bioscience Biotechnology Biochemistry*. 77(8), 1753-1758.

225. Emerson, S.R., Kurti, S.P., Harms, C.A., Haub, M.D., Melgarejo, T., Logan, C. (2017). Magnitude and timing of the postprandial inflammatory response to a high-fat meal in healthy adults: A systematic review. *Advances in Nutrition*. 8(2), 213-225.
226. Zilversmit, D.B. (1979). Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*. 60(3), 473-485.
227. Pears, A.D., Rankin, J.W. and Lee, Y.W. (2011). Effects of acute ingestion of different fats on oxidative stress and inflammation in overweight and obese adults. *Nutrition Journal*. 10,122.
228. Aljada, A., Mohanty, P., Ghanim, H., Abdo, T., Tripathy, D., Chaudhuri, A. (2004). Increase in intranuclear nuclear factor kappaB and decrease in inhibitor kappaB in mononuclear cells after a mixed meal: evidence for a proinflammatory effect. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 79(4), 682-690.
229. Miglio, C., Peluso, I., Raguzzini, A., Villaño, D.V., Cesqui, E., Catasta, G. (2013). Antioxidant and inflammatory response following high-fat meal consumption in overweight subjects. *European Journal of Nutrition*. 52(3), 1107-1114.
230. Derosa, G., D'Angelo, A., Romano, D. and Maffioli, P. (2018). Response to an oral fat load and effects on lipid profile, glycemia and high-sensitivity C-reactive protein after soybean extract consumption. *Archives of Medical Science*. 14(4), 760-765.
231. Peluso, I., Raguzzini, A., Villano, D.V., Cesqui, E., Toti, E., Catasta, G. (2012). High fat meal increase of IL-17 is prevented by ingestion of fruit juice drink in healthy overweight subjects. *Current Pharmaceutical Design*. 18(1), 85-90.
232. Gregersen, S., Samocha-Bonet, D., Heilbronn, L.K. and Campbell, L.V. (2012). Inflammatory and oxidative stress responses to high-carbohydrate and high-fat meals in healthy humans. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2012, 238056.
233. Kurti, S., Emerson, S., Rosenkranz, S., Teeman, C., Emerson, E., Cull, B. (2017). Postprandial systemic 8-isoprostane increases after consumption of moderate and high-fat meals in insufficiently active males. *Nutrition Research*. 39,61-68.
234. Pujos-Guillot, E., Brandolini-Bunlon, M., Fouillet, H., Joly, C., Martin, J.F., Huneau, J.F. (2018). Metabolomics Reveals that the Type of Protein in a High-Fat Meal Modulates Postprandial Mitochondrial Overload and Incomplete Substrate Oxidation in Healthy Overweight Men. *The Journal of Nutrition*. 148(6), 876-884.
235. Blum, S., Aviram, M., Ben-Amotz, A. and Levy, Y. (2006). Effect of a Mediterranean meal on postprandial carotenoids, paraoxonase activity and C-reactive protein levels. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 50(1), 20-24.
236. Nappo, F., Esposito, K., Cioffi, M., Giugliano, G., Molinari, A.M., Paolisso, G. (2002). Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. *Journal of the American College of Cardiology*. 39(7), 1145-1150.

237. Chan, R., Li, S., Choi, S.-W., Wang, E.W., Leung¹¹, J., Benzie, I. (2016). Effect of four different meal types on postprandial oxidative stress: a randomized crossover study with healthy subjects. *International Journal of Food and Nutritional Sciences*. 3(2), 320-330.
238. Emerson, S.R., Kurti, S.P., Teeman, C.S., Emerson, E.M., Cull, B.J., Haub, M.D. (2017). Realistic test-meal protocols lead to blunted postprandial lipemia but similar inflammatory responses compared with a standard high-fat meal. *Current Developments in Nutrition*. 1(4), e000232-e000232.
239. Dimina, L. and Mariotti, F. (2019). The postprandial appearance of features of cardiometabolic risk: acute induction and prevention by nutrients and other dietary substances. *Nutrients*. 11(9), 1963.
240. Shapira, N. (2019). The metabolic concept of meal sequence vs. satiety: glycemic and oxidative responses with reference to inflammation risk, protective principles and mediterranean diet. *Nutrients*. 11(10), 2373.
241. Fernandez-Real, J.M., Vayreda, M., Richart, C., Gutierrez, C., Broch, M., Vendrell, J. (2001). Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 86(3), 1154-1159.
242. Lundman, P., Boquist, S., Samnegård, A., Bennermo, M., Held, C., Ericsson, C.G. (2007). A high-fat meal is accompanied by increased plasma interleukin-6 concentrations. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 17(3), 195-202.
243. Emerson, S., Sciarrillo, C., Kurti, S., Emerson, E. and Rosenkranz, S. (2018). High-fat meal-induced changes in markers of inflammation and angiogenesis in healthy adults who differ by age and physical activity level. *Current Developments in Nutrition*. 3(1), 1-12.
244. Khan, D. and Ansar Ahmed, S. (2015). Regulation of IL-17 in autoimmune diseases by transcriptional factors and microRNAs. *Frontiers in Genetics*. 6,236-236.
245. Huffman, K.M., Orenduff, M.C., Samsa, G.P., Houmard, J.A., Kraus, W.E. and Bales, C.W. (2007). Dietary carbohydrate intake and high-sensitivity C-reactive protein in at-risk women and men. *American Heart Journal*. 154(5), 962-968.
246. Perez-Martinez, P., Lopez-Miranda, J., Blanco-Colio, L., Bellido, C., Jimenez, Y., Moreno, J.A. (2007). The chronic intake of a Mediterranean diet enriched in virgin olive oil, decreases nuclear transcription factor kappaB activation in peripheral blood mononuclear cells from healthy men. *Atherosclerosis*. 194(2), e141-146.
247. Jia, Y. and Turek, J.J. (2005). Altered NF-kappaB gene expression and collagen formation induced by polyunsaturated fatty acids. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 16(8), 500-506.
248. Ross, J.A., Maingay, J.P., Fearon, K.C., Sangster, K. and Powell, J.J. (2003). Eicosapentaenoic acid perturbs signalling via the NFkappaB transcriptional pathway in pancreatic tumour cells. *International Journal of Oncology*. 23(6), 1733-1738.

249. Ajuwon, K.M. and Spurlock, M.E. (2005). Palmitate activates the NF-kappaB transcription factor and induces IL-6 and TNFalpha expression in 3T3-L1 adipocytes. *The Journal of Nutrition*. 135(8), 1841-1846.
250. Rathnayake, K.M., Weech, M., Jackson, K.G. and Lovegrove, J.A. (2018). Impact of meal fatty acid composition on postprandial lipaemia, vascular function and blood pressure in postmenopausal women. *Nutrition Research Reviews*. 31(2), 193-203.
251. López-Moreno, J., García-Carpintero, S., Jimenez-Lucena, R., Haro, C., Rangel-Zúñiga, O.A., Blanco-Rojo, R. (2017). Effect of Dietary Lipids on Endotoxemia Influences Postprandial Inflammatory Response. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 65(35), 7756-7763.
252. De Vries, M.A., Klop, B., Eskes, S.A., van der Loos, T.L., Klessens-Godfroy, F.J., Wiebolt, J. (2014). The postprandial situation as a pro-inflammatory condition. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 26(4), 184-192.
253. Lacroix, S., Des Rosiers, C., Gayda, M., Nozza, A., Thorin, É., Tardif, J.C. (2016). A single Mediterranean meal does not impair postprandial flow-mediated dilatation in healthy men with subclinical metabolic dysregulations. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 41(8), 888-894.
254. Jiménez-Gómez, Y., López-Miranda, J., Blanco-Colio, L.M., Marín, C., Pérez-Martínez, P., Ruano, J. (2009). Olive oil and walnut breakfasts reduce the postprandial inflammatory response in mononuclear cells compared with a butter breakfast in healthy men. *Atherosclerosis*. 204(2), e70-76.
255. Pacheco, Y.M., López, S., Bermúdez, B., Abia, R., Villar, J. and Muriana, F.J. (2008). A meal rich in oleic acid beneficially modulates postprandial sICAM-1 and sVCAM-1 in normotensive and hypertensive hypertriglyceridemic subjects. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 19(3), 200-205.
256. Tentolouris, N., Arapostathi, C., Perrea, D., Kyriaki, D., Revenas, C. and Katsilambros, N. (2008). Differential effects of two isoenergetic meals rich in saturated or monounsaturated fat on endothelial function in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 31(12), 2276-2278.
257. Perez-Martinez, P., Moreno-Conde, M., Cruz-Teno, C., Ruano, J., Fuentes, F., Delgado-Lista, J. (2010). Dietary fat differentially influences regulatory endothelial function during the postprandial state in patients with metabolic syndrome: from the LIPGENE study. *Atherosclerosis*. 209(2), 533-538.
258. Beauchamp, G.K., Keast, R.S., Morel, D., Lin, J., Pika, J., Han, Q. (2005). Phytochemistry: ibuprofen-like activity in extra-virgin olive oil. *Nature*. 437(7055), 45-46.
259. Miles, E.A., Zoubouli, P. and Calder, P.C. (2005). Differential anti-inflammatory effects of phenolic compounds from extra virgin olive oil identified in human whole blood cultures. *Nutrition*. 21(3), 389-394.
260. Bogani, P., Galli, C., Villa, M. and Visioli, F. (2007). Postprandial anti-inflammatory and antioxidant effects of extra virgin olive oil. *Atherosclerosis*. 190(1), 181-186.

261. Monfort-Pires, M., Crisma, A.R., Bordin, S. and Ferreira, S.R.G. (2018). Greater expression of postprandial inflammatory genes in humans after intervention with saturated when compared to unsaturated fatty acids. *European Journal of Nutrition*. 57(8), 2887-2895.
262. Roager, H.M., Vogt, J.K., Kristensen, M., Hansen, L.B.S., Ibrügger, S., Mærkedahl, R.B. (2019). Whole grain-rich diet reduces body weight and systemic low-grade inflammation without inducing major changes of the gut microbiome: a randomised cross-over trial. *Gut*. 68(1), 83-93.
263. Davis, D.W., Navalta, J.W., McGinnis, G.R., Serafica, R., Izuora, K. and Basu, A. (2020). Effects of acute dietary polyphenols and post-meal physical activity on postprandial metabolism in adults with features of the metabolic syndrome. *Nutrients*. 12(4), 1120.
264. Joseph, S.V., Edirisinghe, I. and Burton-Freeman, B.M. (2016). Fruit polyphenols: a review of anti-inflammatory effects in humans. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 56(3), 419-444.
265. Dandona, P., Ghanim, H., Chaudhuri, A., Dhindsa, S. and Kim, S.S. (2010). Macronutrient intake induces oxidative and inflammatory stress: potential relevance to atherosclerosis and insulin resistance. *Experimental & Molecular Medicine*. 42(4), 245-253.
266. Ghanim, H., Sia, C.L., Korzeniewski, K., Lohano, T., Abuaysheh, S., Marumganti, A. (2011). A resveratrol and polyphenol preparation suppresses oxidative and inflammatory stress response to a high-fat, high-carbohydrate meal. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 96(5), 1409-1414.
267. Casas-Agustench, P., Bulló, M. and Salas-Salvadó, J. (2010). Nuts, inflammation and insulin resistance. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 19(1), 124-130.
268. Dreher, M.L. (2012). Pistachio nuts: composition and potential health benefits. *Nutrition Reviews*. 70(4), 234-240.
269. Panahi, G., Pasalar, P., Zare, M., Rizzuto, R. and Meshkani, R. (2018). High glucose induces inflammatory responses in HepG2 cells via the oxidative stress-mediated activation of NF- κ B, and MAPK pathways in HepG2 cells. *Archives of Physiology and Biochemistry*. 124(5), 468-474.
270. Ma, Y., Griffith, J.A., Chasan-Taber, L., Olendzki, B.C., Jackson, E., Stanek, E.J., 3rd. (2006). Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 83(4), 760-766.
271. Jenkins, D.J., Kendall, C.W., Faulkner, D.A., Kemp, T., Marchie, A., Nguyen, T.H. (2008). Long-term effects of a plant-based dietary portfolio of cholesterol-lowering foods on blood pressure. *European Journal of Clinical Nutrition*. 62(6), 781-788.
272. Johnston, C.S., Quagliano, S. and White, S. (2013). Vinegar ingestion at mealtime reduced fasting blood glucose concentrations in healthy adults at risk for type 2 diabetes. *Journal of Functional Foods*. 5(4), 2007-2011.

273. Paterson, M., Bell, K.J., O'Connell, S.M., Smart, C.E., Shafat, A. and King, B. (2015). The Role of Dietary Protein and Fat in Glycaemic Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management. *Current Diabetes Reports*. 15(9), 61.
274. Westphal, S., Kästner, S., Taneva, E., Leodolter, A., Dierkes, J. and Luley, C. (2004). Postprandial lipid and carbohydrate responses after the ingestion of a casein-enriched mixed meal. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 80(2), 284-290.
275. Ramel, A., Gudmundsdottir, F.D. and Thorsdottir, I. (2012). Effects of two different types of fast food on postprandial metabolism in normal and overweight subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*. 66(11), 1193-1198.
276. Schönknecht, Y., Crommen, S., Stoffel-Wagner, B., Coenen, M., Fimmers, R., Holst, J. (2020). Acute effects of three different meal patterns on postprandial metabolism in older individuals with a risk phenotype for cardiometabolic diseases: a randomized controlled crossover trial. *Molecular Nutrition & Food Research*. 64(1901035), 1-13.



EK-1. Etik Kurul İzni

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
	TELEFON	0312 202 69 58
	FAKS	0312 202 46 73
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kadınlarda Akdeniz Diyeti ve Batı Tarzı Diyete Uygun Öğün Modellerinin Postprandiyal Oksidatif Stres ve İnflamasyon Üzerine Etkisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Gamze AKBULUT			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Fakültesi. / G.Ü.			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Prof. Dr. Ashhan Gürbüz – Öğr.Gör. Tuğçe Bulmuş Tüccar			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar- Doktora tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☒	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30.01.2020	3	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	30.01.2020	3	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		☒		
	BİYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU		☐		
	DİĞER		☐		

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 146	Toplantı tarihi: 20.01.2020
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve “bütçesi dışında” uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. Etik Kurulun kararı, projenin bütçesi BAP tarafından kabul edildiği takdirde yürürlüğe girecek olup, BAP kararının Kurulumuza bildirilmesi gerekmektedir.	

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. D. Berrin GÜNAYDIN							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN BAŞKAN	Anest. ve Rea. AD. Farmako. Bl.Dr.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Gülten TAÇOY BAŞKAN YARD.	Kardiyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. İlyas OKUR BİLDİRİMDEN SORUMLU ÜYE	Çocuk Sağ. ve Hast AD Ç.Met. Bes BD	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	

EK-1. (devam) Etik Kurul İzni

Prof. Dr. Nevzat YÜKSEL ÜYE	Psikiyatri AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN ÜYE	Tıbbi Genetik AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL ÜYE	Tıbbi Biyokimya A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Hasan BOSTANCI ÜYE	Genel Cerrahi AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Murat UÇAR ÜYE	Radyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Gökçe S. ÖZTÜRK FİNCAN ÜYE	Tıbbi Farmakoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Dr. Öğr. Üyesi A. Meltem SEVGİLİ ÜYE	Tıbbi Fizyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Uzm Dr. Emine AVCI ÜYE	Halk Sağlığı	Halk Sağlığı Genel Müd.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Araş. Gör. Dr. Fahri Erdem KAŞAK ÜYE	Hukukçu	Hacı Bayram Veli Üniv.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
İ. Nüket EKŞİ ÜYE	Sivil Temsilci	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐

* :Araştırma ile İlişki

** :Toplantıda Bulunma

EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
“GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR”
İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

Araştırma Projesinin Adı: **Kadınlarda Akdeniz Diyeti ve Batı Tarzı Diyete Uygun Öğün Modellerinin Postprandiyal Oksidatif Stres ve İnflamasyon Üzerine Etkisi**

Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Gamze AKBULUT

Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Aslıhan AVCI

Uzm. Dyt. Tuğçe BULMUŞ TÜCCAR

“Kadınlarda Akdeniz Diyeti ve Batı Tarzı Diyete Uygun Öğün Modellerinin Postprandiyal Oksidatif Stres ve İnflamasyon Üzerine Etkisi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında, Dr. Gamze AKBULUT sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu başlık altında aşağıdaki bilgiler yer almalıdır:

- Bu çalışmanın amacı; kadınlarda, standardize edilmiş Akdeniz diyeti ve Batı tarzı diyete uygun öğün modellerinin tüketimi sonrası vücutta oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkisinin incelenmesidir. Oksidatif stres vücudunuzda dokularda zarara yol açan bir durumdur. *İnflamasyon* ise bağışıklık sisteminin, hasarlı dokuyu onarmak, iyileştirmek ve yabancı istilacılara karşı vücudu korumak için kullandığı savunma yöntemidir. Fakat bu durum uzun süre gerçekleştiğinde hasarlara sebep olabilir.
- Bu çalışmaya sağlıklı, 11 normal ağırlıklı (BKİ=20-24,9 kg/m²) kadının katılması planlanmaktadır. Çalışmanın verilerinin Yüksek İhtisas Üniversitesi’nde toplanması planlanmaktadır.

Bu çalışmaya katılmamı mı? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmeniz sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Bu başlık altında aşağıdaki bilgiler yer almalıdır:

Bu çalışmaya katılmayı kabul ederseniz size görüşme tarihinden 2 hafta sonrası için Yüksek İhtisas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi’ne gelmeniz istenilecektir. Bu 2 haftalık süreçte dikkat etmeniz gereken faktörler (beslenme, fiziksel aktivite vb) hakkında bilgilendirileceksiniz ve bu süre içinde ardışık 2 gün hafta içi ve 1 gün haftasonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kaydı tutmanız istenilecektir. Besin tüketim kaydının nasıl tutulacağı size diyetisyen tarafından anlatılacaktır. Çalışma için size verilen ilk randevuya 12 saatlik açlık ile sabah saat 08.00’de gelmeniz gerekmektedir. Size yöneltilecek genel bilgilerden oluşan anket sorularının ardından; bireysel ölçümleriniz alınacaktır. Bu

BGOF-Girişimsel olmayan-Erişkin	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	29.05.2013/01	1/4

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ölçümler içinde; ağırlık, boy, vücut analizi, bel çevresi, boyun çevresi, bazal metabolizma hızı yer almaktadır. Ardından kan basıncı ölçümü yapılacaktır. Ardından Akdeniz diyetine uygun olarak hazırlanan ilk test öğünü 20 dakika içinde tüketmeniz istenilecektir. Öğün tüketimi öncesi ve öğünü tükettikten sonra ikinci üçüncü ve dördüncü saatte hemşire tarafından sizden kan örnekleri alınacaktır. Bu 4 saatlik bekleme sürecinde oturur veya uzanır pozisyonda fakültede bulunmanız gerekmektedir. Bu sürede yiyecek, içecek tüketmemeniz istenilecektir, dilediğiniz kadar su içebilirsiniz. Akdeniz diyetine uygun öğünü aldıktan 2 hafta sonra yeniden 12 saatlik açlık ile sabah saat 08.00'de Yüksek İhtisas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi'ne gelmeniz istenilecektir. Bu 2 haftalık süreçte dikkat etmeniz gereken faktörler (beslenme, fiziksel aktivite vb) hakkında bilgilendirileceksiniz ve bu süre içinde aralıklı 2 gün hafta içi ve 1 gün haftasonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kaydı tutmanız istenilecektir. Yeniden bireysel ölçümlerinizi alınacaktır. Bu ölçümler içinde; vücut analizi ve bazal metabolizma hızı yer almaktadır. Ardından kan basıncı ölçümü yapılacaktır. Ardından Batı tarzı diyetine uygun olarak hazırlanan ikinci test öğünü 20 dakika içinde tüketmeniz istenilecektir. Öğün tüketimi öncesi ve öğünü tükettikten sonra ikinci üçüncü ve dördüncü saatte hemşire tarafından sizden kan örnekleri alınacaktır. Bu 4 saatlik bekleme sürecinde oturur veya uzanır pozisyonda fakültede bulunmanız gerekmektedir. Bu sürede yiyecek, içecek tüketmemeniz istenilecektir, dilediğiniz kadar su içebilirsiniz.

Kan örneği almamızdaki amaç; inflamasyon belirteçlerinde (nükleer faktör-kappa B (NF-κB), interlökin-6 (IL-6), interlökin-17 (IL-17), interlökin-23 (IL-23), yüksek duyarlı C-reaktif protein (CRP-hs) ve TNF-α) ve oksidatif stres (toplam antioksidan kapasite, toplam oksidan kapasite, oksidatif stres indeksi, malondialdehit (MDA), süperoksit dismutaz, natif ve toplam tiyol düzeyleri) belirteçlerinde bir değişiklik olup olmadığını görmektir. Serum örnekleriniz Yüksek İhtisas Üniversitesi'nde saklanacak; analizler için özel bir laboratuvar olan Baran Medikal'e transferi yapılacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Örnek:

1. Planlanan öğün örneklerinin herhangi bir yan etkisi bulunmamaktadır. Kan örneği alınırken iğne batmasından dolayı deri altında morarma, ağrı, hassasiyet, enfeksiyon riski olabilir.
2. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

Hastalıkların gelişiminde beslenmenin büyük oranda etkisi olduğu göz önünde bulundurulduğunda, bu çalışmadan elde edilecek sonuçların topluma beslenme önerisi yapılırken etkili olacağı düşünülmektedir.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

BGOF-Girişimsel olmayan-Erişkin	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	29.05.2013/01	2/4

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Uzm. Dyt. Tuğçe BULMUŞ TÜCCAR
GÖREVİ : Araştırmacı
TELEFON :

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim dalında, Dr. Gamze AKBULUT tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

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

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Aslıhan GÜRBÜZ’ü (Doktor ismi), _____ numaralı telefonda arayabileceğimi ve Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Ve Morfoloji Kampüsü, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı; Hacettepe, A.Adnan Saygun Cad’dan ulaşabileceğimi biliyorum. (Doktor ismi, telefon ve adres bilgileri mutlaka belirtilmelidir)

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

BGOF-Girişimsel olmayan-Erişkin	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	29.05.2013/01	3/4

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

**AYDINLATMA ve KATILIMCININ BEYANI KESİNLİKLE BİRBİRLERİNİN DEVAMI
ŞEKLİNDE OLACAKTIR. AYRI AYRI SAYFALARDA YER ALMAYACAKTIR.**

EK-3. Anket Formu

**KADINLARDA AKDENİZ DİYETİ VE BATI TARZI DİYETE UYGUN ÖĞÜN
MODELLERİNİN POSTPRANDİYAL OKSİDATİF STRES VE İNFLAMASYON
ÜZERİNE ETKİSİ**

Örneklem numarası:

A. GENEL BİLGİLER

1.Doğum tarihi:	____/____/____			
2.Yaşı:				
3.Eğitim düzeyi:	1.Okur-yazar değil	2.Okur-yazar	3.İlkokul mezunu	4.Ortaokul mezunu
	5.Lise mezunu	6.Lisans mezunu	7.Lisansüstü mezunu	
4.Mesleği:	1.Akademik personel	2.İdari personel	3.Yardımcı personel	4.Diğer (.....)
5.Medeni durumu:	1. Bekar		2. Evli	

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1. Günde kaç öğün yemek yersiniz ?	ana öğün		 ara öğün
2. Ana öğünleri atlar mısınız?	1.Evet		2.Hayır
Cevabınız 'evet' ise genelde hangi ana öğünü/öğünleri atlarsınız?	1.Sabah	2.Öğle	3.Akşam
3.Ara öğünleri atlar mısınız?	1.Evet		2.Hayır
Cevabınız evet ise genelde hangi ara öğünü/öğünleri atlarsınız?	1.Kuşluk	2.İkindi	3.Gece
4. Günlük ortalama kaç bardak su tüketirsiniz?	 su bardağı veya ml		

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

1. Vücut ağırlığı(kg):	
2. Boy uzunluğu (cm):	
3. BKİ (kg/m ²)	
4. Bel çevresi (cm):	
5. Kalça çevresi (cm):	
6. Boyun çevresi (cm):	

EK-3. (devam) Anket Formu

D. ANTİOKSİDAN BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

Meyveler	Her gün	Haftada 2 Kez	Haftada 3 Kez (Gün Aşırı)	15 Günde 1 Kez	Ayda 1 Kez	Nadiren/ Hiç	Miktar
Ahududu							
Ananas							
Armut							
Böğürtlen							
Çilek							
Elma							
Erik							
Greyfurt							
Karpuz							
Kavun							
Kayısı							
Kiraz							
Kivi							
Kuru Üzüm							
Lime / Limon							
Mandalina							
Mango							
Muz							
Nektarin							
Papaya							
Portakal							
Şeftali							
Üzüm							
Yaban Mersini							
Sebzeler							
Avokado							
Beyaz Lahana							
Brokoli							
Brüksel Lahanası							
Domates							
Havuç							
Ispanak							
İceberg							
Bezelye							
Bamya							
Karnabahar							
Kereviz							
Lahana							
Marul							
Maydanoz							
Nane							
Dereotu							
Roka							
Tere							
Semizotu							
Mısır							
Soğan ve pırasa							
Sarımsak							
Tatlı Patates							
Taze Fasulye							
Kırmızıbiber							

EK-3. (devam) Anket Formu

Tahıl, Kurubaklagiller ve Yağlı tohumlar	Her gün	Haftada 2 Kez	Haftada 3 Kez (Gün Aşırı)	15 Günde 1 Kez	Ayda 1 Kez	Nadiren/Hiç	Miktar
Yulaf							
Tam Tahıllı Ekmek							
Kurufasulye							
Nohut							
Badem							
Fındık							
Yer Fıstığı							
Fıstık Ezmesi							
Et, Yumurta ve Süt ürünleri							
Balık							
Karaciğer							
Yumurta							
Peynir							
Tam Yağlı Süt							
Yarım Yağlı Süt							
Yağsız Süt							
Soya Sütü							
Karışık Yemekler, Çikolata							
Pizza							
Domates soslu Spagetti							
Peynirli makarna							
Domates Çorbası							
Sebze Çorbası							
Sütlü çikolata							
Bitter çikolata							
Soslar ve Yağlar							
Zeytinyağı							
Mısır Özü Yağı							
Soya Yağı							
Tereyağı							
Margarin							
Domates Sosu							
Ketçap							
Mayonez							
Salsa sos							
İçecekler							
Siyah Çay							
Yeşil çay							
Fitre kahve							
Espresso							
Portakal suyu							
Üzüm suyu							
Elma suyu							
Havuç suyu							
Ananas suyu							
Kızılcık suyu							
Limonata							
Domates suyu							
Kırmızı şarap							

EK-3. (devam) Anket Formu

E. AKDENİZ DİYETİ UYUM ÖLÇEĞİ

Sorular	1 puan kriteri
1. Mutfağınızda yağ olarak daha çok zeytinyağı mı kullanırsınız?	Evet
2. Günde ne kadar zeytinyağı tüketirsiniz? (kahvaltı, kızartma, salata, ev dışı tüketim vb. dahil)	≥ 4 yemek kaşığı (YK)
3. Günde kaç porsiyon sebze tüketirsiniz? (1 porsiyon (pors) = 200 gram(g) = 4 yemek kaşığı (YK) sebze yemeği; garnitürleri yarım porsiyon olarak düşününüz)	≥ 2 pors veya ≥ 1 pors çiğ veya salata olarak
4. Günde kaç porsiyon meyve (taze sıkılmış meyve suları dahil) tüketirsiniz? (1 pors = elma, armut vb.=1 orta boy; muz, nar= $\frac{1}{2}$ büyük boy; kiraz, çilek, üzüm vb.=1 su bardağı; k.incir=1 adet; k.erik / k.kayısı=3 adet; k.üzüm=2 YK; taze meyve suyu = 1 çay bardağı)	≥ 3 porsiyon
5. Günde kaç porsiyon kırmızı et, hamburger, etli yemek ya da et ürünleri (salam, sosis v.b) tüketirsiniz? (1 porsiyon 100-150 g = 4 köfte büyüklüğünde)	< 1 porsiyon
6. Günde kaç porsiyon tereyağı, margarin ya da krema tüketirsiniz? (1 porsiyon = 12 g = 2 tatlı kaşığı)	< 1 porsiyon
7. Günde kaç adet şekerli (soğuk çay, meyve suyu, meyveli soda vb.) veya gazlı içecek (kola, gazoz vb.) tüketirsiniz? (1 porsiyon = soda için ;1 şişe = diğer içecekler için ; 1 kutu)	< 1 porsiyon
8. Haftada kaç kadeh şarap içersiniz? (1 Kadeh = 120 ml)	≥ 7 kadeh
9. Haftada kaç porsiyon kurubaklagil yemeği tüketirsiniz? (1 porsiyon = 150 g = 8 YK)	≥ 3 porsiyon
10. Haftada kaç porsiyon balık ya da kabuklu deniz ürünleri tüketirsiniz?(1 pors balık=100-150 g= $\frac{1}{2}$ orta çipura/levrek = 15 adet hamsi;1 porsiyon deniz ürünü = 4-5 adet ya da 200 g)	≥ 3 porsiyon
11. Haftada kaç kez ev yapımı olmayan kek, kurabiye, bisküvi, muhallebi gibi tatlı veya hamur işleri (poğaç, börek vb.) tüketirsiniz?	<3 defa
12. Yer fıstığı dahil haftada kaç porsiyon yağlı tohum tüketirsiniz? (1 porsiyon = 30 gram = 3 adet ceviz = 20 adet fındık, badem = 25 adet yer fıstığı, antep fıstığı)	≥ 3 porsiyon
13. Kırmızı et yerine (dana / koyun / kuzu eti, sucuk, sosis, köfte v.b.) beyaz et (hindi /tavuk eti) tüketmeyi tercih eder misiniz?	Evet
14. Haftada kaç kez sebze, makarna, pilav veya diğer yemekleri zeytinyağı, domates veya salça, soğan, sarımsak/pırasalı sos ile tüketirsiniz?	≥ 2 porsiyon

EK-3. (devam) Anket Formu

F. ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE FORMU (kısa)

İnsanların günlük yaşayış içinde yaptıkları fiziksel aktiviteler hakkında bilgi edinmek istiyoruz. Aşağıda son 7 gün içinde fiziksel olarak harcanan zaman hakkında sorular bulunmaktadır. Lütfen, kendinizi çok hareketli bir kişi olarak görmesiniz bile her soruyu cevaplayın. Ev ve bahçe işlerinizi, işyerinde yaptığınız aktiviteleri, bir yerden bir yere gitmek için yaptıklarınızı, boş zamanlarınızda yaptığınız egzersiz veya spor gibi aktiviteleri düşünün. Son 7 gün içinde 10 dakika veya üstünde süren, nefesinizi hızlandıran, kuvvet gerektiren tüm yoğun faaliyetleri göz önünde bulundurun.

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

Haftada ___gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. →(3.soruya gidin.)**2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?**

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Haftada ___gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. →(5.soruya gidin.)**4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?**

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Haftada ___gün

☐ Yürümedim. →(7.soruya gidin.)**6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?**

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

EK-4. Üç günlük besin tüketim kaydı

Hafta içi 1. gün:

Öğünler	Tüketilen besinler	İçine girenler	Ölçüsü	Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

EK-4. (devam) Üç günlük besin tüketim kaydı

Hafta içi 2. gün:

Öğünler	Tüketilen besinler	İçine girenler	Ölçüsü	Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkinci				
Akşam				
Gece				

EK-4. (devam) Üç günlük besin tüketim kaydı

Haftasonu:

Öğünler	Tüketilen besinler	İçine girenler	Ölçüsü	Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : BULMUŞ TÜCCAR, Tuğçe
Uyruğu : T.C.

Eğitim

Eğitim Derecesi	Okul/Program	Mezuniyet Yılı
Doktora	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	2016
Lisans	Hacettepe Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2011

İş Deneyimi

Çalıştığı Yer	Görev
2017-devam ediyor	Yüksek İhtisas Üniversitesi
2012-2017	Milli Eğitim Bakanlığı
	Öğretim Gör. Diyetisyen

Yabancı Dili

İngilizce

Yayınlar

1. Bulmuş Tüccar, T., Akbulut, G. (2020). The role of meal consumption on postprandial oxidative stress and inflammation. *Journal of Gazi University Health Sciences Institute*, 2(2), 30-37.
2. Bulmuş Tüccar, T. Küçükcasap Cömert, T. (2019). Multiple sklerozisde biyotin kullanımının etkileri. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 9(2), 91-94.
3. Bulmuş, T., Bakırarar, B. ve Köksal, E. (2017). Pre ve postmenopozal kadınlarda besin tüketim durumu FRAX® kırık riski ile ilişkili midir?. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 45(2), 116-127.



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..