



**NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE
DİYET ANTİOKSİDAN KALİTESİ VE KAPASİTESİ İLE
KARDİYOMETABOLİK RİSK ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ**

Esmâ Nur CAN

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

TEMMUZ 2024

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Esma Nur CAN

23/07/2024

NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE DİYET ANTIOKSİDAN KALİTESİ VE KAPASİTESİ İLE KARDİYOMETABOLİK RİSK ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Esma Nur CAN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Temmuz 2024

ÖZET

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) karaciğerde alkol tüketimine bağlı olmayan aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Beslenme alışkanlıkları; NAYKH'nın ve ilişkili bozuklukların başlangıcı, prognozu ve tedavisinde kilit bir rol oynamaktadır. Bu çalışma NAYKH'lı bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi ile kardiyometabolik risk arasındaki ilişkinin kontrol grubu ile karşılaştırılması amacıyla yürütülmüştür. Çalışmaya Temmuz 2023- Haziran 2024 tarihleri arasında Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'ne başvuran 30-65 yaş arasındaki ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 67 NAYKH'lı ve 67 kontrol grubu olmak üzere toplam 134 birey katılmıştır. Bireylere uygulanan anket formunda; bireylerin yaşam tarzı alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, 2 günlük besin tüketim kayıt formu, Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği (MEDAS) ve uluslararası fiziksel aktivite anketine yer verilmiştir. Bireylerin diyet antioksidan kalitesini saptamada 'Diyet Antioksidan Kalite Skoru (DAKS) ve Diyet Antioksidan İndeksi (DAİ)' değerleri, diyet antioksidan kapasitesini hesaplamada ise 'Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi (DTAK)' değeri hesaplanmıştır. Bireylerin kardiyometabolik riskini hesaplamada ise 'Framingham risk skoru', 'MetS Z skor' ve 'kardiyometabolik indeks' olmak üzere 3 farklı kardiyometabolik risk skoru hesaplanmıştır. Diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi skorları (DTAK, DAKS, DAİ) için vaka (sırasıyla; 3524,9±2304,73 µmol trolox ekivalan/mL; 3,7±1,27 ve -0,3±3,16) ve kontrol (sırasıyla; 3500,1±2445,21 µmol trolox ekivalan/mL; 3,7±1,34 ve 0,3±3,67) grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Vaka grubunun Framingham risk skoru (4,3±3,48), MetS Z skoru (34,4±198,27) ve kardiyometabolik indeks (2,1±1,38) skorlarının üçü de kontrol grubundan (sırasıyla; 3,3±3,14; -0,2±0,68; 1,2±0,86) yüksek bulunmuştur (p<0,05). Vaka grubunun hepatosteatoz derecesi MetS Z skoruyla pozitif ilişkili bulunmuştur (p<0,05). Kardiyometabolik risk skorları ile diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi arasındaki ilişki anlamlı değildir (p>0,05). Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi (MEDAS) skorları ise vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (vaka: 5,0±1,43; kontrol: 5,8±1,92; p<0,05). Sonuç olarak, bu çalışmada NAYKH'lı bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesinden ziyade NAYKH'na ilişkin bazı biyokimyasal bulguların bu bireylerin kardiyometabolik riskiyle ilişkili olduğu ve ayrıca bu bireylerin Akdeniz diyeti bağlılık düzeylerinin de düşük olduğu bulunmuştur. Bu kapsamda basit şeker ve doymuş yağdan kısıtlı, antioksidan besinlerden zengin Akdeniz tipi diyetin, NAYKH ve bununla ilişkili artan kardiyometabolik riski azaltmada etkili olabileceği düşünülmektedir.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, Diyet antioksidan kalitesi, Kardiyometabolik risk
Sayfa Adedi : 161
Danışman : Doç. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN DIET ANTIOXIDANT QUALITY AND CAPACITY AND CARDIOMETABOLIC RISK IN INDIVIDUALS WITH NON-ALCOLIC FATTY LIVER DISEASE

(M.Sc. Thesis)

Esma Nur CAN

GAZİ UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

July 2024

ABSTRACT

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is defined as excessive fat accumulation in the liver that is not due to alcohol consumption. Nutrition habits; It plays a key role in the onset, prognosis and treatment of NAFLD and related disorders. This study was conducted to compare the relationship between dietary antioxidant quality and capacity and cardiometabolic risk in individuals with NAFLD with the control group. A total of 134 individuals, 67 with NAFLD and 67 in the control group, aged between 30 and 65, who applied to Bilecik Training and Research Hospital Diet Polyclinic between July 2023 and June 2024 and met the inclusion criteria for the study, participated in the study. In the survey form applied to individuals; Individuals' lifestyle habits, nutritional habits, anthropometric measurements, 2-day food consumption record form, Mediterranean Diet Adherence Scale (MEDAS) and international physical activity survey are included. 'Dietary Antioxidant Quality Score (DAKS) and Dietary Antioxidant Index (DAI)' values were used to determine the dietary antioxidant quality of individuals, and 'Dietary Total Antioxidant Capacity (DTAK)' value was used to calculate dietary antioxidant capacity. In calculating the cardiometabolic risk of individuals, 3 different cardiometabolic risk scores were calculated: 'Framingham risk score', 'MetS Z score' and 'cardiometabolic index'. No significant difference was found between the case (3524.9 ± 2304.73 $\mu\text{mol trolox equivalent/mL}$; 3.7 ± 1.27 and -0.3 ± 3.16 , respectively) and control (3500.1 ± 2445.21 $\mu\text{mol trolox equivalent/mL}$; 3.7 ± 1.34 and 0.3 ± 3.67 , respectively) groups for dietary antioxidant quality and capacity scores ($p > 0.05$). Framingham risk score (4.3 ± 3.48), MetS Z score (34.4 ± 198.27) and cardiometabolic index (2.1 ± 1.38) scores of the case group were all higher than those of the control group (3.3 ± 3.14 ; -0.2 ± 0.68 ; 1.2 ± 0.86 , respectively) ($p < 0.05$). The degree of hepatosteatosis in the case group was found to be positively associated with the MetS Z score ($p < 0.05$). The relationship between cardiometabolic risk scores and dietary antioxidant quality and capacity is not significant ($p > 0.05$). Mediterranean diet adherence level (MEDAS) scores were found to be significantly lower in the case group than in the control group (case: 5.0 ± 1.43 ; control: 5.8 ± 1.92 ; $p < 0.05$). In conclusion, this study found that some biochemical findings related to NAFLD, rather than dietary antioxidant quality and capacity, were associated with the cardiometabolic risk of these individuals and that these individuals also had low adherence to the Mediterranean diet. In this context, it is thought that a Mediterranean diet, limited in simple sugars and saturated fat and rich in antioxidant nutrients, may be effective in reducing NAFLD and the increased cardiometabolic risk associated with it.

Science Code : 1007

Key Words : Non-alcoholic Fatty Liver Disease, Dietary antioxidant quality, Cardiometabolic risk

Page Number : 161

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın baştan sona her aşamasında bana destek olan, sevgisini ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleriyle bana ışık tutan değerli danışmanım Doç. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ'e,

Akademik eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bana çok şey katan, her zaman sevgi ve ilgilerini hissettiren Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü değerli öğretim üyelerine,

Bugünlere gelmemde en büyük destekçim olan, varlıklarıyla bana güç veren, canım annem Zehra CAN'a, canım babam Selim CAN'a ve tüm aileme;

Tezimin her aşamasında bana yardımcı olan ve beni motive eden Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi çalışma arkadaşlarım Hemşire RABİA DEMİR'e, Diyetisyen Sinem ASLANBOĞA'ya, Diyetisyen İsmet SÖĞÜTLÜ ve Diyetisyen Buse BORUCU'ya,

Bu süreçte yol arkadaşım ve dert ortağım olan canım arkadaşım Zehra DOĞAN'a,

Yüksek Lisans eğitimim boyunca 2210-A burs programıyla maddi destek veren TÜBİTAK'a,

En içten duygularla teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı	5
2.1.1. Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı’nın epidemiyolojisi	5
2.1.2. Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı’nın etiyolojisi ve patogenezi	6
2.1.3. Tanı ve evreleme yöntemleri	7
2.1.4. Tedavi yöntemleri.....	10
2.2. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres	10
2.2.1. Oksidatif stres ve karaciğer yağlanması	11
2.3. Antioksidanlar ve Antioksidan Savunma Sistemi	12
2.3.1. Antioksidanların sınıflandırılması	12
2.3.2. Diyet kaynaklı antioksidanlar	13
2.3.3. Diyet antioksidan kapasitesi ve kalitesi.....	14
2.4. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Beslenme	15
2.4.1. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve makrobesin öğeleri	16
2.4.2. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve mikrobiyotik öğeleri.....	18
2.4.3. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve biyoaktif bileşikler	20

	Sayfa
2.4.4. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve probiyotikler.....	25
2.4.5. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve Akdeniz diyeti	25
2.4.6. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve Batı tarzı diyet.....	26
2.5. Kardiyometabolik Hastalıklar ve Kardiyometabolik Risk.....	27
2.5.1. Obezite ve kardiyometabolik risk.....	27
2.5.2. Tip-2 diyabet ve kardiyometabolik risk.....	29
2.5.3. Hiperlipidemi ve kardiyometabolik risk.....	30
2.5.4. Hipertansiyon ve kardiyometabolik risk.....	30
2.5.5. Karaciğer yağlanması ve kardiyometabolik risk	31
2.6. Kardiyometabolik Riskin Değerlendirilmesi	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	35
3.2. Araştırma Planı ve Anket Formu	36
3.3. Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	37
3.4. Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesinin Hesaplanması.....	37
3.5. Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyinin Değerlendirilmesi	38
3.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyinin Belirlenmesi	38
3.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi	39
3.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının ve Kan Basıncının Değerlendirilmesi ...	41
3.9. Kardiyometabolik Riskin Hesaplanması	41
3.10. Antropometrik İndeksler ve Biyokimyasal İndeksler.....	42
3.11. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	44
4. BULGULAR	45
4.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin ve Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	45
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	48

Sayfa

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi	52
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının ve Kan Basınçlarının Değerlendirilmesi	57
4.5. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	59
4.6. Bireylerin Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyinin Değerlendirilmesi	68
4.7. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesinin Değerlendirilmesi	69
4.8. Bireylerin Kardiyometabolik Risk Skorlarının Değerlendirilmesi	72
4.9. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişki	74
4.10. Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Kalitesi, Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği ve Kardiyometabolik Risk Skorlarının Çeşitli Parametreler ile İlişkisi	75
5. TARTIŞMA	95
5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin ve Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	95
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	96
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi	97
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının ve Kan Basınçlarının Değerlendirilmesi	98
5.5. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	98
5.6. Bireylerin Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyinin Değerlendirilmesi	100
5.7. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesinin Değerlendirilmesi	101
5.8. Bireylerin Kardiyometabolik Risk Skorlarının Değerlendirilmesi	104
5.9. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişki	106
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	109
KAYNAKLAR	113
EKLER	145

	Sayfa
EK-1. Etik Komisyon Onay Belgesi.....	146
EK-2. Bilecik İl Sağlık Müdürlüğü Bilimsel Araştırma Komisyonu İzin Belgesi	148
EK-3. Gönüllü Olur Formu.....	149
EK-4. Anket Formu	151
EK-5. Ölçek Kullanım İzni	160
ÖZGEÇMİŞ.....	161

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Yetişkinlerde kan lipit profili	30
Çizelge 3.1. WHO'nun BKİ sınıflaması	40
Çizelge 4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı	46
Çizelge 4.2. Bireylerin sağlık durumu ve yaşam tarzı alışkanlıklarına göre dağılımı ...	47
Çizelge 4.3. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin fiziksel aktivite skorunun (MET) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	48
Çizelge 4.4. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin fiziksel aktivite sıklıklarının dağılımı.....	48
Çizelge 4.5. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin beslenme alışkanlıkları ve öğün düzenlerine göre dağılımları.....	50
Çizelge 4.6. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının antropometrik ölçüm ve vücut bileşiminin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	52
Çizelge 4.7. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının antropometrik ölçüm ve vücut bileşiminin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	53
Çizelge 4.8. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılması	55
Çizelge 4.9. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre antropometrik indeks ve biyokimyasal indekslerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	56
Çizelge 4.10. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin antropometrik indeks ve biyokimyasal indekslerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	57
Çizelge 4.11. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguları ve kan basıncının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	58
Çizelge 4.12. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal bulguları ve kan basıncının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	59
Çizelge 4.13. Tüm bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	61
Çizelge 4.14. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	62
Çizelge 4.15. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	63

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.16. Tüm bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	64
Çizelge 4.17. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	65
Çizelge 4.18. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	65
Çizelge 4.19. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük besin grubu tüketim miktarlarının (g) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	66
Çizelge 4.20. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük besin grubu tüketim miktarlarının (g) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	67
Çizelge 4.21. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük besin grubu tüketim miktarlarının (g) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri	67
Çizelge 4.22. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının MEDAS skorlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	68
Çizelge 4.23. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının Akdeniz diyeti bağlılık düzeylerinin dağılımı	69
Çizelge 4.24. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre DTAK, DAKS, DAİ değerlerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	70
Çizelge 4.25. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının DAKS ve DAİ değerlerinin sınıflandırılması	71
Çizelge 4.26. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının kardiyometabolik risk skorlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri.....	73
Çizelge 4.27. Vaka grubunun hepatostatoz derecesine göre kardiyometabolik risk skorlarının ortalaması.....	74
Çizelge 4.28. Vaka ve kontrol gruplarının DTAK, DAKS, DAİ değerleri ile kardiyometabolik risk skorları arasındaki korelasyon	75
Çizelge 4.29. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar	77
Çizelge 4.30. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar	80
Çizelge 4.31. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile mikrobesein ögesi alımları arasındaki korelasyonlar.....	83

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.32. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile mikrobesein ögesi alımları arasındaki korelasyonlar	85
Çizelge 4.33. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ , MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri arasındaki korelasyonlar	87
Çizelge 4.34. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri arasındaki korelasyonlar	89
Çizelge 4.35. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki korelasyonlar.....	91
Çizelge 4.36. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki korelasyonlar.....	93

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Antioksidanların sınıflandırılması	12
Şekil 2.2. Diyet kaynaklı antioksidan bileşikler	14
Şekil 2.3. Makro ve mikrobesein öğelerinin NAYKH patogeneze etkisi.....	15
Şekil 2.4. Silimarinin hepatoprotektif etki mekanizmaları	22
Şekil 2.5. NAYKH’nda tedavi yaklaşımları ve biyoaktif bileşiklerin etkisi	24
Şekil 2.6. Obeziteyle ilişkili kardiyometabolik risk faktörleri.....	29

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
β	Beta
μg	Mikrogram
cm	Santimetre
dk	Dakika
dL	Desilitre
g	Gram
kg	kilogram
kkal	Kilokalori
L	Litre
m ²	Metrekare
mg	Miligram
mL	Mililitre
mmHg	Milimetre Civa
mmol	Milimol
nm	Nanometre
p	Olasılık
r	İlişki katsayısı
S	Sayı
SS	Standart sapma
$\bar{X}$	Ortalama
α	Alfa
μmol	Mikromol
ALT	Alanin Aminotransferaz
AST	Aspartat Aminotransferaz
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi

Kısaltmalar	Açıklamalar
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CAT	Katalaz
ChREBP-1	Transkripsiyon Faktörü Karbonhidrata Duyarlı Element Bağlayıcı Protein (Carbonhydrate Response element Binding Protein)
CRP	C-Reaktif Protein
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DAİ	Diyet Antioksidan İndeksi
DAKS	Diyet Antioksidan Kalite Skoru
DTAK	Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi
DYA	Doymuş Yağ Asitleri
EFSA	Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (European Food Safety Authority)
ER	Endoplazmik Retikulum
FDA	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (U.S. Food and Drug Administration)
FLİ	Yağlı Karaciğer İndeksi (Fatty Liver Index)
GCKR	Glukokinaz Düzenleyici (Glucokinase Regulator)
GGT	γ -Glutamil Transferaz
GPx	Glutasyon Peroksidaz
HDL-K	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (High Density Lipoprotein Cholesterol)
HSİ	Hepatik Steatoz İndeksi
IL-6	İnterlökin-6
IL-8	İnterlökin-8
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire)
JECFA	Birleşmiş Milletler ve Dünya Sağlık Örgütü Gıda Katkı Maddeleri Uzman Komitesi (Joint Expert Committee in Food Additives and Contaminants)
LAP	Lipit Birikim Ürünü (Lipid Accumulation Product)
LDL-K	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (Low Density Lipoprotein Cholesterol)
MAFLD	Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (Metabolic Associated Fatty Liver Disease)

Kısaltmalar	Açıklamalar
MBOAT7	Membrana Bağlı O-açıltransferaz Etki Alanı İçeren Protein 7 (Membrane Bound O-Acyltransferase Domain Containing 7)
MDA	Malondialdehit
MET	Metabolik Eşdeğer
MetS	Metabolik Sendrom
NAYKH	Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
ORAC	Oksijen Radikali Emilim Kapasitesi (Oxygen Radical Absorbance Capacity)
PNPLA3	Patatin Benzeri Fosfolipaz Etki Alanı İçeren Protein 3 (Patatin Like Phospholipase Domain Containing 3)
ROS	Reaktif Oksijen Türleri (Reactive Oxygen Species)
SGLT-2i	Sodyum Glikoz Ortak Taşıyıcısı-2 İnhibitörü (Sodium-glucose Co-transporter-2 Inhibitors)
SOD	Süperoksit Dismütaz
SPSS	Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı (Statistical Package for the Social Sciences)
SYA	Serbest Yağ Asitleri
TAK	Toplam Antioksidan Kapasite
TCA	Trikarboksilik Asit
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TGF-β	Dönüştürücü Büyüme Faktörü β (Transforming Growth Factor β)
TM6SF2	Transmembran 6 Süper Aile Üyesi 2 (Transmembrane 6 Superfamily Member 2)
TNF-α	Tümör Nekroz Faktörü
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
UNOS	Amerika Birleşik Devletleri Birleşik Organ Paylaşımı Ağı (USA United Network for Organ Sharing)
VLDL	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Very Low Density Lipoprotein)
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

1. GİRİŞ

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) karaciğerde alkol tüketimine bağlı olmayan aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. NAYKH; basit steatoz, alkolsüz steatohepatit, fibröz, siroz ve hepatoselüler karsinomu içeren geniş bir karaciğer hasarı yelpazesini kapsayan şemsiye bir terim olarak kullanılmaktadır [1]. NAYKH dünya çapında artan prevalansıyla en yaygın görülen karaciğer hastalığı haline gelmiştir [2]. Batı ülkelerinde nüfusun yaklaşık %25.0'i NAYKH'dan etkilenmektedir ve bu durum önemli düzeyde küresel bir sağlık yükü oluşturmaktadır [3].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'nın obezite, yetersiz ve dengesiz beslenme, sedanter yaşam tarzı ve genetik faktörlerle ilişkili olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte NAYKH'nın başlamasına ve ilerlemesine neden olan mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır. Genetik ve çevresel faktörlerle ilişkili oksidasyon ve inflamasyon durumlarının NAYKH'nın ortaya çıkışında etkili olduğu düşünülmektedir [2]. Reaktif oksijen türleri (ROS)'nin ve inflamasyonun neden olduğu oksidatif stres hepatik hücre ölümüne ve doku hasarına neden olmakta ve bu durumun NAYKH patogenezinde önemli bir mekanizma olduğu düşünülmektedir [4]. Oksidatif stresin etkisiyle salınımı artan pro-inflamatuvar sitokinler; hepatoselüler hasara, inflamatuvar hücre birikimine ve apoptoza yol açarak NAYKH'nın histolojik fenotipini oluşturmaktadır [5]. Bununla ilişkili olarak anti-inflamatuvar özelliklere sahip ve antioksidanlardan zengin bir beslenme tarzı, NAYKH'nın patogenezinde temel oluşturan kronik inflamasyonun iyileştirilmesinde etkili olabilmektedir [6].

Beslenme alışkanlıkları; NAYKH'nın ve ilişkili bozuklukların başlangıcı, prognozu ve tedavisinde kilit bir rol oynamaktadır. Diyetle yüksek doymuş yağ asidi (DYA), trans yağ asidi alımı, basit karbonhidratların ve fruktozun fazla tüketimi NAYKH açısından beslenme ile ilişkili risk faktörleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır [7]. Bu doğrultuda yapılan çeşitli çalışmalarda özellikle Akdeniz tipi bir diyet karaciğer yağlanması azaltılmasında etkili bulunmuştur [8, 9]. Yine çeşitli antioksidan bileşiklerle zenginleştirilmiş diyet müdahalelerinin NAYKH üzerinde olumlu etkileri gösterilmiştir [10]. Diyetin antioksidan özelliği tek bir besin maddesinden değil vitaminler, mineraller ve çok çeşitli biyoaktif bileşiklerin sinerjik etkisi ve etkileşimlerinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle diyet

antioksidan kapasitesi ve diyet antioksidan kalitesi kavramları antioksidan alımını değerlendirmede son zamanlarda ön plana çıkmaktadır [11].

Görülme sıklığı her geçen gün artan NAYKH; genellikle obezite, tip-2 diyabet ve metabolik sendrom gibi kardiyometabolik hastalıklarla ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır [12]. NAYKH ile aterosklerotik kalp hastalığı, aritmiler ve atriyal fibrilasyon arasında da güçlü ilişkiler bulunmuştur [13, 14]. Hatta NAYKH olan bireylerde kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite karaciğere bağlı mortaliteden daha yaygın görülmekte ve bu durum NAYKH yönetimini hem hepatik hem de ekstrahepatik sonuçlarıyla değerlendirmeyi zorunlu kılmaktadır [15]. Bununla birlikte spesifik olarak NAYKH'nı tedavi etmek için herhangi bir farmakolojik tedavi mevcut değildir. Bu durum NAYKH'nın doğru ve ucuz görüntüleme araçlarının ve yeterli invazif olmayan biyobelirteçlerin bulunmadığı çok faktörlü bir hastalık olmasından kaynaklanmaktadır [16]. Bu da NAYKH'nın seyrinde ve tedavisinde farmakolojik olmayan diğer koruyucu tedavi yaklaşımlarının önemini daha da artırmaktadır.

Bu çalışma NAYKH'a sahip bireylerde diyetin antioksidan miktarının ve kalitesinin rolüne odaklanmaktadır. Karaciğerin detoksifikasyon sisteminde ve/veya antioksidan savunmadaki önemli rolü düşünüldüğünde NAYKH'na sahip bireylerde diyetin antioksidan kapasitesi ve kalitesini değerlendirmek daha da önem kazanmaktadır. Bu nedenle bu çalışma NAYKH'a sahip bireylerde diyetin farklı indeksler ve skorlamalar kullanılarak antioksidan özelliklerini değerlendirmesi ve karşılaştırması açısından önem taşımaktadır. Bunun yanı sıra NAYKH sıklıkla kardiyometabolik bozukluklarla birlikte ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada da NAYKH'a sahip bireylerde çeşitli kardiyometabolik risk hesaplamaları yapılarak bu bireyler kardiyometabolik risk açısından değerlendirilmiştir. Ayrıca bu kardiyometabolik risk hesaplamaları açısından NAYKH'a spesifik bir risk göstergesi belirlenebilmesi yönünde bu çalışmanın ümit vadettiği düşünülmektedir.

Çalışmanın hipotezleri

Bu çalışmada, NAYKH olan bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve diyet antioksidan kapasitesi ile kardiyometabolik risk arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve NAYKH olmayan bireyler ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Bu doğrultuda çalışmanın 4 ana hipotezi bulunmaktadır:

1. NAYKH olan ve olmayan bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi ile kardiyometabolik risk skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır.
2. NAYKH'lı bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi NAYKH olmayan bireylere kıyasla daha dūřuktur.
3. NAYKH olan bireylerde kardiyometabolik risk skoru NAYKH olmayan bireylere kıyasla daha yūksektir.
4. NAYKH olan bireylerde yağlanmanın derecesi kardiyometabolik risk skoru ile ilişkilidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

2.1.1. Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı'nın epidemiyolojisi

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) küresel nüfusun neredeyse dörtte birini etkileyerek en yaygın karaciğer hastalığı haline gelen önemli bir halk sağlığı sorunudur [17]. Amerika Birleşik Devletleri Birleşik Organ Paylaşımı Ağı (UNOS) son verilerine göre NAYKH, karaciğer nakli endikasyonları arasında ikinci sırada yer almaktadır ve hepatoselüler karsinomun giderek yaygınlaşan bir nedeni olmaktadır. Bu bağlamda NAYKH artan mortalite gibi olumsuz klinik sonuçlarla birlikte bireylerin yaşam kalitesinde önemli bir düşüş ve ciddi bir ekonomik yük ile de ilişkilidir [18].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'nın küresel prevalansı 2023 yılında yayınlanan çalışmaya göre %30,0 olarak bulunmuştur ve sıklığı giderek artmaktadır [19]. 22 ülkeden 82 çalışmayı değerlendiren bir meta-analizde dünya çapında NAYKH prevalansının coğrafi bölgelere göre dağılımı incelenmiştir. Buna göre en yüksek prevalans %31,8 ile Orta Doğu'da görülürken, bunu %30,5 ile Güney Amerika, %27,4 ile Asya, %23,7 ile Avrupa ve %21,1 ile Kuzey Amerika takip etmektedir [17].

Türkiye'de de küresel artışa paralel olarak NAYKH prevalansı giderek artmaktadır. Türkiye'de son 10 yıllık verileri değerlendiren 2021 yılı çalışmasına göre NAYKH toplam prevalansı %48,3 olarak bulunmuştur. Bu bireyler arasında en yüksek prevalans ise 50 yaş üstü bireylerde (%65,6), erkek cinsiyette (%64,0), beden kütle indeksi (BKİ) $>25 \text{ kg/m}^2$ (%63,5) olan kişilerde ve Orta ve Doğu Anadolu bölgelerinde (sırasıyla; %57,1 ve %55,7) görülmüştür [20].

Hastalığın bu yüksek prevalansı tip-2 diyabet, hipertansiyon ve obezite gibi kardiyometabolik hastalıkların artan prevalansı ile paralellik göstermektedir [21]. Şiddetli obezitesi olan bireylerde %90,0'a varan sıklıkta NAYKH prevalansı görülmektedir [22]. 2019 yılına ait bir çalışmada tip-2 diyabeti olan bireylerde NAYKH prevalansı %55,5 olarak tespit edilmiştir [23]. Bir başka çalışmada NAYKH'lı bireylerde hipertansiyon oranı incelenmiş ve %6,5 olarak belirlenmiştir [24]. Bu nedenle obezite, dislipidemi,

hipertansiyon ve insülin direnci gibi metabolik hastalıklar NAYKH için başlıca risk faktörleri olarak kabul edilmektedir [25].

2.1.2. Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı'nın etiyolojisi ve patogenezi

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) dünya çapında en yaygın karaciğer hastalığı haline gelen önemli bir halk sağlığı sorunudur [17]. Alkol tüketimi ve diğer kesin karaciğer hasarı nedenleri haricinde ortaya çıkan hepatik steatoz durumu olarak tanımlanmaktadır [26]. NAYKH histolojik özelliklerine göre non-alkolik yağlı karaciğer ve non-alkolik steatohepatit olmak üzere ikiye ayrılır. Non-alkolik yağlı karaciğer, hafif lobüler inflamasyonun olduğu veya hiç olmadığı basit steatoz olarak ortaya çıkarken non-alkolik steatohepatit tablosunda steatozun yanı sıra hepatoselüler hasar da söz konusudur. Bu durum daha ileri evrede siroz ve hepatoselüler karsinoma kadar ilerleyebilmektedir [27]. NAYKH terimi tüm bu evreleri kapsayan şemsiye bir terim olarak kullanılmaktadır [1].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'nın ortaya çıkış mekanizması tam olarak anlaşılamamış olsa da genetik ve çevresel faktörlerin karmaşık bir etkileşimi sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir [2]. İnsülin direnci, metabolik sendrom veya tip-2 diyabet gibi çeşitli metabolik bozukluklarla birlikte patatin benzeri fosfolipaz bölgesini içeren protein 3 (PNPLA3), transmembran 6 süper aile üyesi 2 (TM6SF2), membrana bağlı O-asiltransferaz bölgesini içeren 7 (MBOAT7) gibi çeşitli genetik varyantların NAYKH patogenezi için temel oluşturduğu düşünülmektedir [28]. Yine etnik kökene göre NAYKH görülme sıklığı da değişmektedir. Örneğin hispaniklerde daha yüksek prevalansa sahipken siyahilerde daha düşük prevalansa sahiptir [29].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) 'nın patogenezi için 'çoklu vuruş modeli' öne sürülmüştür [30]. Bu hipoteze göre hepatit steatoz aşırı besin alımı ve hareketsiz yaşam tarzından kaynaklanmaktadır ve eşlik eden birçok faktör bu basit steatoz durumunun inflamasyona, non-alkolik steatohepatite ve fibrozise doğru ilerlemesine neden olmaktadır [31]. Normal şartlarda, karaciğerdeki serbest yağ asidi havuzu diyet yağı, yağ dokusunun lipolizi veya karbonhidrat ve diğer makrobesin öğelerinin de nova lipogenezi sonucu oluşmaktadır. Bu serbest yağ asitlerinin bir kısmı karaciğerde trigliseritlere esterleştirilerek çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) olarak dolaşıma salınmakta, bir kısmı mitokondrilerde β -oksidasyona uğramakta veya karaciğerde açlık durumunda okside olmak

üzere lipit damlacıkları olarak depolanmaktadır [32]. Çoklu vuruş hipotezine göre aşırı besin alımı ve insülin direncinin etkisiyle yağ asitlerinin karaciğere girişi VLDL sekresyonu veya β -oksidasyon yoluyla atılımlarını aşmaktadır. Ortaya çıkan lipotoksisite lipolizde bozulmaya, karaciğerde %5,0'i geçen bir yağ birikimine, endoplazmik retikulum (ER) stresine ve oksidatif strese neden olmaktadır. Ayrıca karaciğerde bulunan Kupffer hücrelerinin aktivasyonuna neden olarak inflamatuvar sitokinlerin üretimi sonucu inflamasyona neden olmakta ve mitokondriyal fonksiyon bozukluğu sebebiyle de ROS üretimine neden olmaktadır. Tüm bunların neden olduğu kısır döngü NAYKH'nda şiddetli steatohepatit ve fibrozise doğru ilerlemektedir [16].

Bağırsak mikrobiyotasının disbiyozu NAYKH patogenezinde araştırılan bir diğer konudur. NAYKH'nın bağırsak mikrobiyatasındaki yarattığı tipik değişiklikler; mikrobiyota çeşitliliğinin azalması, gram negatif bakterilerin bolluğunun artması, çoğunlukla *Proteobakteriler (filum)* ve *Firmicutes (filum)* olmak üzere gram pozitif bakterilerin bolluğunun azalması olarak ortaya çıkmaktadır [33]. NAYKH'nda disbiyoz, bağırsakların bakteriyel ürünlere karşı geçirgenliğini arttırmakta ve bu durum hepatik inflamasyona ve fibrozise neden olan zararlı maddelere hepatik maruziyeti de arttırmaktadır [34]. NAYKH olan bireylerde disbiyozun, bağırsak bakterilerinin bağırsak epitelindeki sıkı bağlantı noktalarını bozarak sistemik dolaşıma ulaştığı ve inflamatuvar sitokinlerin salınımını arttırarak steatoz ve inflamasyona neden olduğu gösterilmiştir [35]. Böylece işlevsiz hale gelen karaciğer, bağırsak disbiyozunu onarmakta başarısız olmakta ve bu durum NAYKH'nın ilerlemesine neden olarak bir kısır döngü oluşturmaktadır [36].

2.1.3. Tanı ve evreleme yöntemleri

Kadınlarda 20 gramdan erkeklerde 30 gramdan fazla günlük alkol tüketimi veya yağlı karaciğerin diğer nedenleri olmadan hepatositlerde en az %5,0 veya daha fazla yağ birikimi NAYKH tanısı koydurmaktadır [37]. Bu durum histolojik olarak basit steatoz durumundan steatohepatit, fibröz, siroz ve hepatoselüler karsinoma kadar seyredebilmektedir [38]. NAYKH teşhisi genellikle çeşitli tetkikler sırasında tesadüfen veya kanda karaciğer enzimlerindeki yükseklik nedeniyle tespit edilmektedir [39].

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının teşhisinde altın standart karaciğer biyopsisidir. Hepatik steatoz, inflamasyon ve fibrözün değerlendirilmesini sağlamaktadır. Ayrıca

NAYKH'lı bireylerin bir bölümü steatohepatite ilerleme riski altındadır ve karaciğer biyopsisi, yağlanmayı steatohepatitten ayırmak için altın standarttır. Bununla birlikte çeşitli komplikasyonları nedeniyle biyopsi nispeten invaziv bir yöntem olmaktadır ve zaman zaman ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir [40]. Ayrıca maliyetli olması ve pratik olmaması, uzmanlar tarafından yorumlamada farklılıklar göstermesi nedeniyle pratikte genellikle tercih edilmemektedir [41].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) tanısında diğer tanı yöntemleri bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasonografidir. BT yöntemi bireyleri iyonlaştırıcı radyasyona maruz bıraktığı ve takip amaçlı tekrarlandıkça radyasyon maruziyeti ve buna bağlı risk arttığı için rutinde pek tercih edilmemektedir [42]. Non-invaziv olması, güvenliği ve düşük maliyeti nedeniyle pratikte en sık tercih edilen yöntem ultrasonografi yöntemidir. Bu yöntemde hepatit steatoz genellikle 1. derece, 2. derece ve 3. derece steatoz olarak sınıflandırılır. 1. derece steatozda ultrasonda dalak ve sağ böbreğe kıyasla karaciğer ekojenitesinde artış görülmektedir. 2. derecede damar içi yapıların bulanıklaşması, 3. derece yağlanma da ise ultrason sinyalinin iyice zayıflaması ve diyaframın karaciğerin arka yüzeyinden kolayca ayırt edilememesi durumu söz konusudur [43].

Bu klinik tanı yöntemlerine ek olarak NAYKH varlığını öngörebilmek için geliştirilmiş çeşitli non-invaziv algoritmalar mevcuttur. Bu algoritmalara örnek olarak yağlı karaciğer İndeksi (FLI), hepatik steatoz indeksi (HSİ), lipid birikim ürünü (LAP) örnek verilebilir. Bu gibi algoritmaların epidemiyolojik çalışmalarda hepatik steatoz taramalarında potansiyel hastaların tespitinde kullanımı mevcuttur [44-46].

Yağlı karaciğer indeksi (FLI)

Yağlı Karaciğer İndeksi (FLI), NAYKH'nı değerlendirmek için kullanılan ve Asya ve Kafkasya popülasyonlarında doğrulanmış invaziv olmayan yöntemlerden biridir. BKİ, bel çevresi, trigliserit ve γ -glutamil transferaz (GGT) değerleri kullanılarak hesaplanan bir algoritmadır. $FLI \geq 60$ olması karaciğer yağlanması varlığını göstermektedir [47].

Lipit birikim ürünü (LAP)

Lipid birikim ürünü (LAP), bel çevresi ve trigliserit ile hesaplanan ve lipit toksisitesini yansıtan bir indekstir. LAP indeksinin basit bir hesaplama olmakla birlikte NAYKH tanısında yüksek duyarlılığa sahip olduğu tespit edilmiştir [48].

Hepatik steatoz indeksi (HSİ)

Alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST) ve BKİ değerleri kullanılarak hesaplanan bir algoritmadır [49]. Hepatik steatoz indeksi (HSİ) skorunun <30 olması karaciğer yağlanması olasılığını dışlarken >36 olması yağlanmanın varlığını göstermektedir. Algoritmanın tanısal doğruluğu %93,1 olarak tespit edilmiştir [50].

Framingham steatoz indeksi

Framingham steatoz indeksi (FSİ); yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet durumu, ALT ve AST enzim düzeyleri ve trigliserit değerleri kullanılarak hesaplanan bir skorlamadır. FSİ değeri NAYKH'ı tahmin etmede BKİ'den daha başarılı bulunmuştur [51].

Yağlı karaciğer hastalığı indeksi (FLD)

Yağlı karaciğer hastalığı indeksi (FLD), BKİ, trigliserit, ALT/AST oranı ve hiperglisemi durumuna göre yapılan bir skorlamadır. Yağlı karaciğer hastalığı indeksi (FLD) skorunun <28 olması NAYKH olasılığını dışlarken >38 olması NAYKH varlığını tanımlamaktadır [52].

Fibrözü değerlendiren indeksler

Tüm karaciğer hastalıklarında olduğu gibi NAYKH olan bireylerde de fibröz durumu hastalığın prognoz ve tedavisinde en önemli parametredir [53]. Fibrözün değerlendirilmesinde kullanılan non-invaziv yöntemler arasında çeşitli biyokimyasal testler ve çeşitli indeksler kullanılabilmektedir. Trombosit sayımı, AST/ALT oranı, AST/trombosit oranı indeksi (APRI), FİB-4 Skoru, NFS skoru, BARD skoru gibi hesaplamalar bu non-invaziv fibröz değerlendirme yöntemlerine başlıca örnekler olarak verilebilir [43].

2.1.4. Tedavi yöntemleri

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) tedavisi için Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylı spesifik bir ilaç tedavisi bulunmamaktadır. Ancak diyabet gibi farklı endikasyonlarda onaylanmış bazı ilaçların NAYKH için de olumlu etkileri klinik çalışmalarda gösterilmiştir [54]. Bu ilaçlara pioglitazon, liraglutid, semaglutid, tirzepatid, sodyum glukoz ortak taşıyıcı-2 inhibitörü (SGLT-2i) içeren ilaçlar örnek verilebilir [55].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'nın tedavisi temel olarak ağırlık kaybı, kalori kısıtlı diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişikliklerine dayanmaktadır. Bu modifikasyonlar hepatik yağ birikimini azaltmakta ve karaciğer metabolizmasını iyileştirmektedir [56]. NAYKH'na sahip bireylerde vücut ağırlığının $\geq 10,0$ 'unu kaybetmek inflamasyon ve fibrözün gerilemesini sağlayabilmektedir [57].

Yüksek enerjili, yüksek DYA ve basit karbonhidrat içeren bir diyet NAYKH gelişimiyle ilişkili bulunurken düşük karbonhidratlı ve az yağlı diyetler, enerji (kalori) kısıtlı diyetler, aralıklı açlık ve Akdeniz diyeti NAYKH'nda iyileştirici etkileri gösterilen diyet modelleridir [58, 59]. Özellikle diyetteki fruktoz kaynaklı şekerlerin tüketiminin azaltılmasının NAYKH üzerinde olumlu etkiler gösterebilmektedir [60]. Bunun yanı sıra E vitamini, selenyum, D vitamini gibi bazı mikrobesein öğelerinin; kahve, kurkumin gibi çeşitli biyoaktif bileşiklerin NAYKH üzerinde olumlu etkilerine yönelik çalışmalar mevcuttur [61-65].

Egzersiz de bu hastalarda ağırlık kaybından bağımsız olarak hepatik ve kardiyometabolik olumlu etkileri bulunmaktadır. Aerobik egzersizler ve direnç antrenmanları ayrı ayrı NAYKH'nda etkili bulunmuştur [66]. Haftada en az 5 kez toplam 150 dakika süren orta dereceli düzenli egzersizin NAYKH'nı iyileştirebileceği gösterilmiştir [31].

2.2. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres

Serbest radikaller; eşlenmemiş elektronlara sahip, genellikle kararsız ve oldukça reaktif olan atom veya molekülleri ifade etmektedir [67]. Serbest radikaller; metabolik reaksiyonlar, hücre sinyali ve gen transkripsiyonu gibi önemli biyolojik süreçler sırasında üretilmektedir [68]. Bu moleküllerin belli bir düzeyde bulunmaları normal hücresel işlevler için gerekli olmakla birlikte yüksek seviyeleri birçok hastalığın patogenezinde rol oynamaktadır [69].

Aerobik canlılar için serbest radikallerin başında ROS gelmektedir. Aerobik canlılar için elzem olan oksijenin tam olarak indirgenmemesi sonucu ROS oluşmaktadır. Süperoksit radikalleri ($O_2^{\cdot-}$), hidrojen peroksit (H_2O_2), hidroksil radikalleri ($\cdot OH$) ve singlet oksijen (1O_2) biyolojik sistemler tarafından metabolik yan ürünler olarak üretilmektedir ve yaygın olarak tanımlanan ROS'lardır [70]. Fizyolojik koşullarda mitokondri, solunum zinciri boyunca elektron sızıntısı nedeniyle hücre içi ana ROS üretim bölgesidir ancak bununla birlikte daha düşük miktarlarda plazma membranı, ER, lizozom, peroksizom ve sitozolik enzimler de ROS üretimine neden olmaktadır [71]. Bu ROS'ların düşük konsantrasyonları patojen savunması ve hücre içi sinyalleşme gibi çok sayıda biyolojik etkiler gösterirken yüksek konsantrasyonları çevrelerindeki biyomolekülleri oksitleyerek oksidatif strese neden olmakta ve hücre fonksiyonları bozabilmektedir [72].

Oksidatif stres terimi, hücre ve dokularda ROS üretimi ve birikimi ile biyolojik sistemin bu reaktif ürünleri detoksifiye etme yeteneği arasındaki dengesizliği ifade etmektedir [73]. Bu dengesizlik, lipidler, proteinler ve DNA'lar gibi ana hücrel moleküllerin bozulmasına veya yapısal değişikliğine yol açabilmekte ve bu durum çeşitli hastalıklara neden olabilmektedir. Bu sebeple oksidatif stres sırasında homeostazı sürdürmek ve organları oksidatif hasardan korumak için antioksidan sistemler aktive edilmektedir [74].

2.2.1. Oksidatif stres ve karaciğer yağlanması

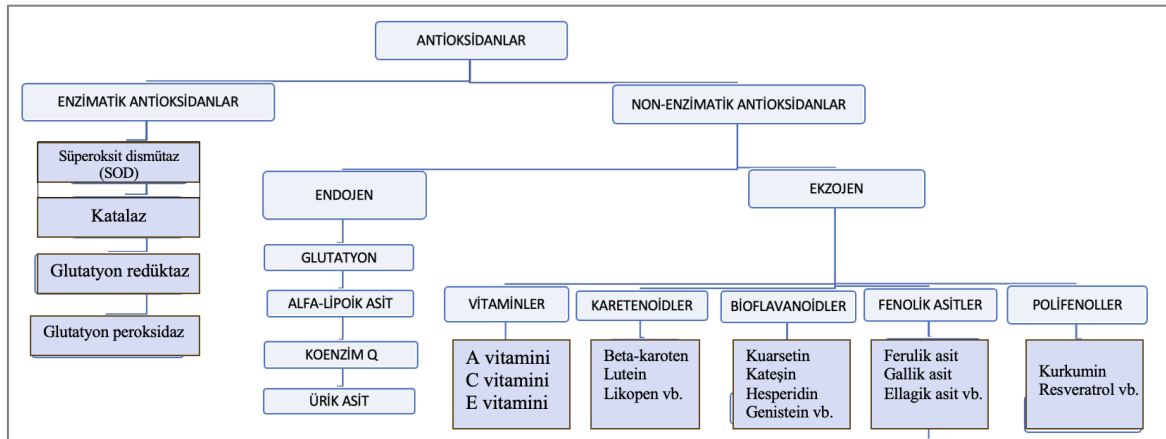
Oksidatif stres, aşırı ROS üretimi veya azalmış antioksidan savunmanın bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. NAYKH'nda oksidatif stres hem oksidatif türlerin üretiminin artmasından hem de antioksidan savunmaların bozulmasından kaynaklanmaktadır. Karaciğerde artan serbest yağ asidi (SYA) miktarına paralel olarak β -oksidasyonda önemli bir artış meydana gelmekte ve bu durum NAYKH'nda ROS üretiminin ana kaynağını oluşturmaktadır. Artan ROS, lipid peroksidasyon ürünleriyle birlikte hücre ölümü, inflamasyon ve fibrözde anahtar rol oynayan çeşitli sitokinlerin (TGF- β , TNF- α , IL-8, Fas ligandı) salınımını da arttırmaktadır [75]. Salınımı artan pro-inflamatuvar sitokinler; hepatoselüler hasara, inflamatuvar hücre birikimine ve apoptoza yol açarak NAYKH'nın histolojik fenotipini oluşturmaktadır [5]. Oksidatif stresin NAYKH'nın prognozundaki rolünün açıklık kazanmasıyla oksidatif strese karşı çeşitli antioksidanlar bu hastalarda deneysel ve klinik olarak inceleme konusu olmuştur [76].

2.3. Antioksidanlar ve Antioksidan Savunma Sistemi

Serbest radikaller normal metabolik aktivitelerin parçası olarak sürekli üretilmektedir. Ancak hücrelerde bulunan antioksidanlar tarafından nötralize edilerek redoks dengesi korunmaktadır [77]. İnsan vücudu, oksidasyona ve çok sayıda hastalığa neden olan serbest radikallerin zararlı etkilerine karşı koyan karmaşık bir antioksidan savunma sistemine sahiptir [78]. Antioksidan savunma sistemi, serbest radikalleri ortadan kaldırarak hücre fonksiyonlarının korunmasında çok önemli bir rol oynamaktadır [79].

2.3.1. Antioksidanların sınıflandırılması

Antioksidanlar, temel olarak endojen ve ekzojen antioksidanlar olarak ayrılmaktadır [80]. Endojen antioksidanlar ise enzimatik olan ve enzimatik olmayan antioksidanlar olarak ayrılmaktadır. Enzimatik antioksidanlar süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GPx)' dir. SOD' un işlevi, O_2 ve H_2O_2 ' nin son ürünlerine sahip olan O_2 ' nin dismütasyon reaksiyonunu katalize etmektir. CAT ve GPx ise H_2O_2 ' yi H_2O ve O_2 ' ye ayırmaktadır [78]. Enzimatik olmayan antioksidanlar ise glutatyon, α -linolenik asit, ürik asit, koenzim- Q_{10} gibi moleküllerdir. Serbest radikalleri ve oksidanları hızla etkisiz hale getirerek ROS'a karşı ikinci basamak savunma görevi görmektedir (Şekil 2.1.) [81]. Ekzojen antioksidanlar ise çeşitli vitaminler ve fitokimyasallar gibi diyet kaynaklı moleküllerden oluşmaktadır [82].

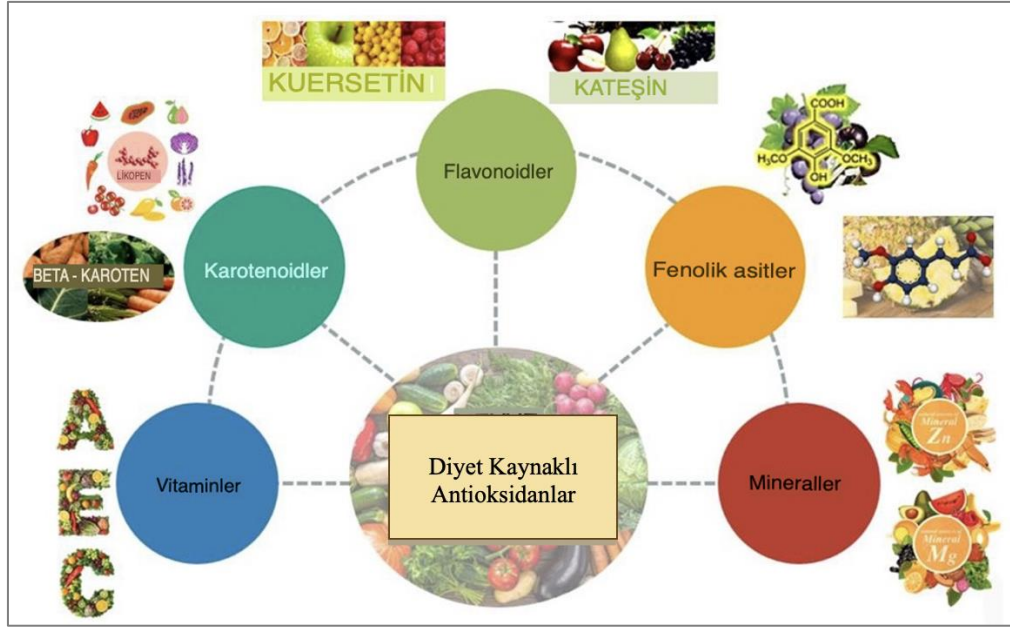


Şekil 2.1. Antioksidanların sınıflandırılması [81]

2.3.2. Diyet kaynaklı antioksidanlar

Vücudun serbest radikalleri uzaklaştırmasına yardımcı olan vitaminler, mineraller ve biyoaktif bileşikler gibi ekzojen antioksidanların ana kaynağını diyet oluşturmaktadır. Örneğin; diyetteki mikrobesein öğelerinden olan A vitamini (A vitamini öncüsü olarak retinol ve β karoten), C vitamini (askorbik asit) ve E vitamini (tokoferol) başlıca önemli ekzojen antioksidan vitaminler arasında yer almaktadır [83]. Yine selenyum, çinko, demir ve bakır gibi bazı mineraller vücutta ROS'a karşı mücadele eden önemli diyet kaynaklı antioksidanlardır [84]. Diyetteki besinlerde yer alan çeşitli biyoaktif bileşikler de antioksidan özelliğe sahiptir. Örneğin meyve ve sebzelerde yoğun olarak bulunan karotenoidler, flavonoidler, antosiyanidinler gibi bileşikler güçlü antioksidan etki göstermektedir [85].

Diyet kaynaklı antioksidanların vücutta birçok önemli görevi bulunmaktadır. Örneğin askorbik asit olarak da bilinen C vitamini, bir hidrojen atomu vericisi olarak hem ROS hem de nitrojen oksit türlerini nötralize edebilmektedir. Bu nedenle C vitamini, lipidlerin ve makromoleküllerin oksidatif reaksiyonlarının gelişimini önlemede oldukça önemli potansiyele sahip bir antioksidan olarak kabul edilmektedir [86]. A ve E vitaminleri de hücre zarı hasarına yol açan lipid peroksidasyonunu önleme özellikleriyle ön plana çıkan antioksidan vitaminlerdir [87, 88]. Bir başka örnek olarak flavonoidler, reaktif radikalleri nötralize etme, lipid moleküllerinin peroksidasyon mekanizmalarını önleyebilme ve zincir reaksiyonlarının gelişimini azaltabilme gibi önemli işlevlere sahip diyet kaynaklı antioksidan bileşiklerden biridir (Şekil 2.2.) [86].



Şekil 2.2. Diyet kaynaklı antioksidan bileşikler [86]

2.3.3. Diyet antioksidan kapasitesi ve kalitesi

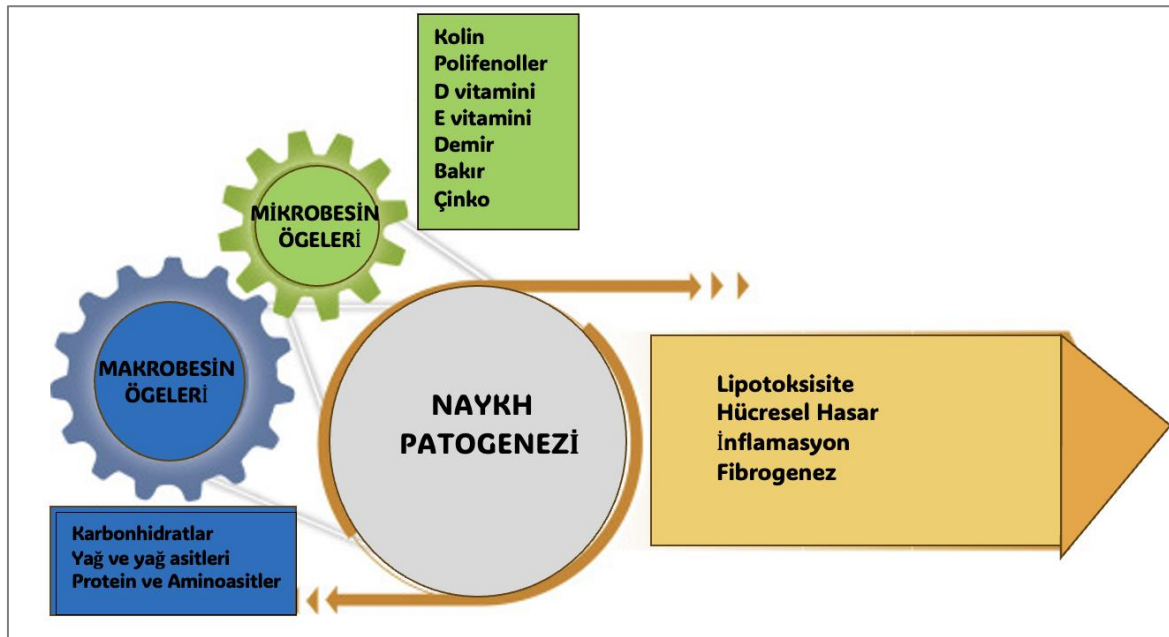
Diyetteki antioksidanlar, serbest radikalleri uzaklaştırma ve lipid peroksidasyonunu engelleme yeteneklerinden dolayı son yıllarda büyük ilgi görmektedir [89]. İlk olarak 1990'lı yıllarda birçok araştırmada artan meyve ve sebze tüketiminin birçok hastalığa karşı koruyucu etki gösterdiği fark edilmiştir. Bu tür besinlerin başlıca koruyucu rolünün içerdikleri antioksidanlardan kaynaklanabileceği düşünülmüş ve 'antioksidan hipotezi' öne sürülmüştür [90]. Buna göre meyve ve sebzeler sadece vitamin ve mineralleri değil, aynı zamanda çok sayıda biyoaktif molekülü içermektedir. Bu moleküllerin kimyasal çeşitliliği, ayrı ayrı antioksidan seviyelerinin ölçümünü zorlaştırmaktadır. Bu nedenle besinlerde bulunan farklı moleküller arasındaki sinerjik etkiyi ve redoks etkileşimlerini içeren toplam antioksidan kapasite (TAK) kavramı ortaya atılmıştır. Bu kavram çeşitli analizler yoluyla besinlerin antioksidan içeriklerini değerlendirmekte ve diyetin antioksidan içeriğinin çeşitli hastalıklarla ilişkisini araştırmada sıklıkla kullanılmaktadır [11].

Diyetin antioksidan miktarının yanı sıra içerdiği antioksidan türü de oldukça önemlidir. Bu doğrultuda diyetin belirli antioksidan vitamin ve mineral içeriğini değerlendiren yöntemler geliştirilmiştir. Diyet antioksidan kalite skoru (DAKS) bu yöntemlerden biridir ve diyetin A,C,E vitaminleri; çinko ve selenyum içeriğini değerlendiren hassas ve güvenilir bir

yöntemdir [91]. Sağlıklı bir diyetle birlikte yüksek antioksidan kalitesine sahip bir diyetin, çeşitli metabolik hastalıklarda etkinliği gösterilmiştir [92].

2.4. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Beslenme

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) gelişimiyle en ilişkili faktörlerden biri dengesiz beslenme alışkanlıklarıdır. Temelde NAYKH; yüksek enerji (kalori), şeker ve yağ tüketimi ve daha düşük sebze ve meyve tüketimi ile ilişkili görünmektedir [93]. Enerji kısıtlamasına bağlı ağırlık kaybı özellikle obez bireylerde NAYKH tedavisinde en etkili yol gibi görünmektedir. Örneğin, %5,0-10,0'luk bir ağırlık kaybının steatoz ve fibrözün büyük oranda azalmasını sağladığı gösterilmiştir [94]. Yine normal ağırlıktaki NAYKH'na sahip bireyler için de sağlıksız beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesi etkili olabilmektedir [95]. Bu nedenle NAYKH'nın yönetimiyle ilgili kılavuzlar, bireylerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesine ilk sıralarda yer vermektedir [96]. Besin öğelerinin yeterli ve dengeli alımı NAYKH'nın ilerlemesini yavaşlatmak veya durdurma da etkili olabildiği gibi bazı besin ögesi eksiklikleri ise hastalık patogenezi ile ilişkili anahtar süreçleri etkileyebilmektedir [97]. Bu doğrultuda çeşitli diyet modelleri, diyetin makro ve mikrobesein ögesi içeriği ve çeşitli antioksidan bileşikler araştırma konusu olmaktadır (Şekil 2.3.) [97, 98].



Şekil 2.3. Makro ve mikrobesein öğelerinin NAYKH patogenezinin etkisi [98]

2.4.1. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve makrobesin öğeleri

Hiperkalorik bir diyetin hepatik yağlanmaya yol açtığı bilinmektedir [99]. Buna karşılık enerji (kalori) kısıtlamalı bir diyet müdahalesinin karaciğer fonksiyonlarında iyileşmeler sağladığı gösterilmiştir [15]. Bununla birlikte diyetin enerji (kalori) içeriği kadar makrobesin ögesi içeriği de NAYKH için önemli bir risk faktörüdür. Örneğin diyet izokalorik olsa bile farklı karbonhidrat ve yağ türlerinin karaciğerde yağ birikimini farklı şekillerde etkilediği tespit edilmiştir [100].

Karbonhidrat

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) için yapılan beslenme önerilerinde, karbonhidratların toplam diyet enerjisinin (kalori) %40-50'sini oluşturması ve basit karbonhidrat alımının ise toplam enerjinin (kalori) %10'unu geçmemesi önerilmektedir [101]. Bununla birlikte yüksek enerji (kalori) alımının eşlik ettiği basit şekerlerden zengin bir diyet NAYKH'na neden olabilmektedir [102]. Örneğin sağlıklı bir insanda karbonhidrat alımı serbest yağ asidi üretiminin %5,0'ini oluştururken NAYKH olan bireylerde bu oran %30,0 olmaktadır [97].

İzokalorik koşullarda diyetin karbonhidrat oranı kadar karbonhidrat türünün de önemli olduğu düşünülmektedir [103]. Karbonhidratın NAYKH üzerindeki etkisine yönelik özellikle glikoz ve fruktoz alımı araştırılmıştır. Çalışmalar özellikle şekerli içeceklerden ve besinlerdeki ilave şekerlerden alınan fruktoz alımının azaltılmasının hepatik yağ birikiminin azaltılmasında etkili olduğunu göstermektedir [104, 105]. Fruktozun NAYKH'nı birkaç mekanizma ile yönlendirdiği düşünülmektedir. Hepatik yol olarak; de nova lipogenezin ana düzenleyicisi olan transkripsiyon faktörü karbonhidrata duyarlı element bağlayıcı proteini (ChREBP-1) arttırmakta ve hepatik β -yağ asidi oksidasyonunu engellemektedir. Bir diğer yolak ise bağırsak aracılıdır. Fruktoz esas olarak ince bağırsakta yüksek oranda salınan fruktokinaz tarafından metabolize edilmektedir. Bağırsakta fruktoz metabolizması, bağırsak geçirgenliğinin artmasından sorumlu olan sıkı bağlantıların bozulmasına neden olmakta bu da bakteriyel translokasyona ve bakteriyel endotoksin translokasyonuna yol açmaktadır [106].

Yağ

Diyet yağındaki artışın hem izokalorik hem hiperkalorik diyet modellerinde hepatik yağı arttırdığı gösterilmiştir [100]. Bir grup hastaya düşük ve yüksek yağ içeren izokalorik diyet müdahalesi 2 hafta uygulanmış ve sonuçta düşük yağlı diyetin hepatik yağlanmayı azalttığı, yüksek yağlı diyetin ise arttırdığı gösterilmiştir [107]. Dört hafta boyunca yüksek yağlı bir diyetle beslenen sıçanlarda normal yağlı diyetle beslenenlerle karşılaştırıldığında serum kolesterol, trigliserit ve glukoz düzeylerinde önemli bir artış bulunmuştur. Bu etkiye artan vücut ağırlığı ve karaciğer steatozunun histopatolojik özellikleri eşlik etmiştir [108].

Yağ asitleri temelde doymuş ve doymamış yağ asitleri olarak ayrılmaktadır. DYA'den zengin diyetlerin doymamış yağ asitleri bakımından zengin diyetlere göre daha fazla hepatik yağ birikimi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [109]. DYA'nın aşırı tüketimi hepatik yağlanmayı arttırmakta, insülin sinyalini bozmakta ve hepatosit hücrel fonksiyon bozukluğu ve apoptozun öncüsü olan hepatik ER stresini uyarmaktadır [97]. Buna karşılık, diyetteki tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve çoklu doymamış yağ asitlerinin (ÇDYA) intrahepatik yağ birikimini ve inflamasyonu azalttığı gösterilmiştir [110].

Protein

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) ile ilgili çalışmaların büyük çoğunluğu karbonhidrat ve yağ alımını ve/veya metabolizmasını incelemiştir [100, 102]. Ancak diyetdeki protein alımının ve spesifik amino asit kalıplarının da NAYKH'nın patogeneğinde rolü olduğuna dair yeni kanıtlar ortaya çıkmaktadır [111]. Örneğin; diyetle yetersiz protein alımı (günlük enerjinin %9'undan az) triaçilgliserol depolanmasında artış ve NAYKH ile ilişkili bulunmuştur [112]. Yüksek proteinli bir diyetle (%30,0 protein, %40,0 karbonhidrat) beslenen tip-2 diyabet ve NAYKH olan 37 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, intrahepatik trigliserit seviyesinde %36,0 ila %48,0'lık bir azalma gösterilmiştir [113]. Bununla birlikte NAYKH için toplam enerjinin (kalori) %15-25'i kadar protein alımının güvenli olduğu belirtilmektedir [101].

Diyetteki bazı amino asitler çeşitli yollarla NAYKH patogeneğini modüle edebilmektedir. Örneğin; valin, izölosin ve lösin aminoasitlerinden oluşan dallı zincirli aminoasitler; insülin sinyali, glikoz regülasyonu ve mitokondriyal trikarboksilik asit (TCA) döngüsü yoluyla

oksidasyon için karbon substratlarının kanalizasyon edilmesi gibi birçok önemli hepatik metabolik sinyal yolunu düzenlemektedir [114].

2.4.2. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve mikrobelerin ögeleri

Vitaminlerin insan vücudundaki önemi çok iyi bilinmektedir. Birçok görevlerinin yanı sıra antioksidan aktiviteden, metabolizmanın düzenlenmesinden, yara iyileşmesinden ve bağışıklık sisteminin korunmasından sorumludurlar. NAYKH'nın patogenezinde ve prognozunda da vitaminlerin çok önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir [115]. Özellikle A, C ve E vitaminleri antioksidan aktivitelerinden dolayı NAYKH'na karşı iyi araştırılmış vitaminlerdir [63]. Benzer şekilde bakır, çinko gibi çeşitli minerallerin NAYKH ile ilişkisi araştırma konusu olmaktadır [116, 117].

A vitamini

A vitamini; retinol, retinal, retinoik asit ve β -Karoten gibi çeşitli provitamin A karotenoidlerini içeren, yağda çözünen, oksijene ve ultraviyoleye duyarlı bileşiklerden oluşan bir vitamindir. Karaciğer, balık, süt, yumurta ve sarı-turuncu sebze ve meyveler, A vitaminin başlıca diyet kaynaklarıdır [118]. A vitaminin NAYKH ile bağlantısı, karaciğerin A vitaminin ana depolanma yeri olması, A vitamininin yağ dokusu kontrolü ile yakın ilişkisi ve NAYKH ile ilişkili bir gen olan PNPLA3 mutasyonunun taşıyıcılarından olması sebebiyle araştırılmıştır [119]. A vitamini düzeyiyle NAYKH ilişkisini inceleyen bir çalışmada özellikle obez olmayan NAYKH'lı bireylerde NAYKH derecesi ile serum A vitamini düzeyleri pozitif ilişkili bulunmuştur [120]. Bir başka çalışmada, NAYKH'li obez yetişkinlerin %11-36'sında serum retinol düzeylerinin ($<1.05 \mu\text{mol/L}$) yetersiz olduğu tespit edilmiştir [121].

C vitamini

Askorbik asit, doymamış polihidroksi alkoller grubuna ait organik bir bileşiktir. Merkezi beş üyeli bir karbon halkası tarafından oluşturulan, suda çözünebilen bir ketolaktondur. Canlıların çoğu C vitamini sentezleme yeteneğine sahipken insanlarda L-gulonolakton oksidaz eksikliği nedeniyle sentezlenememektedir [122]. Bu sebeple insanlarda C vitamini ihtiyacı diyetten karşılanmaktadır. C vitamininin en iyi diyet kaynakları meyve ve sebzelerdir (domates, biber, turuncgiller vb.) [123]. C vitamini, süperoksit dismutaz ve

glutasyon peroksidaz gibi antioksidan enzimlerin seviyelerini arttırarak mitokondriyal ROS üretimini baskılamaktadır. C vitamininin antioksidan fonksiyonu göz önüne alındığında NAYKH'nda faydalı olabileceği düşünülmektedir. NHANES 2017-2018 verilerine dayalı kesitsel bir çalışmada NAYKH'lı bireylerde serum C vitamini seviyeleri ile NAYKH, hepatik fibröz ve siroz riski arasında negatif bir ilişki gözlenmiştir [124]. Bununla birlikte diyetle yüksek C vitamini alımının glikoz metabolizmasını ve karaciğer fonksiyonunu iyileştirici etkisi gözlemlenmiştir [125].

E vitamini

E vitamini, bitkiler tarafından homojentisik asitten başlayarak sentezlenen sekiz lipofilik molekülden oluşan bir bileşiktir. E vitamini" terimi; dört tokoferol (alfa (α), beta (β), gamma (γ) ve delta (δ), doymuş formları) ve dört tokotrienol (α , β , γ , δ , doymamış formları) bileşiğini içermektedir .Alfa (α -) tokoferol, insan vücudunda biyoyararlanımı olan tek formudur [126]. Birçok besin doğal olarak E vitamini kaynağıdır. Yağlı tohumlar ve sert kabuklu meyveler, bitkisel yağlar, yeşil yapraklı sebzeler E vitamininin en zengin kaynakları arasındadır [127]. E vitamini iyi bir antioksidan olmasının yanısıra anti-atorejenik ve anti-inflamatuvar aktiviteye sahiptir [128]. Fare modellerinde E vitamininin hepatik glutasyonu arttırdığı, SOD seviyelerini iyileştirdiği, steatozu, inflamasyonu, hepatik yıldız hücre aktivasyonunu, kollajen mRNA ekspresyonunu azalttığı ve fibrozisi iyileştirdiği gösterilmiştir [129]. Karaciğer fonksiyonunu değerlendirmek için AST ve ALT düzeylerini değerlendiren çalışmalarda NAYKH olan bireylerde E vitamininin anlamlı bir iyileşme sağladığı gösterilmiştir [130, 131]. E vitaminin NAYKH'na etkisini değerlendiren 2023 meta-analiz çalışmasında; E vitamini takviyesinin, NAYKH hastalarında ALT ve AST, hepatik steatoz ve karaciğer fibrozisi dahil olmak üzere karaciğer biyokimyasal parametrelerini önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir [63].

D vitamini

D vitamini genel olarak ciltte bulunan 7-dehidrokolesterolün, güneş ışığının ultraviyole ışınımıyla etkileşime girmesiyle oluşan bir sekosteroiddir. D vitamininin endojen formu olan (7-dehidrokolesterol dönüşümüyle oluşan) D3 vitamini (kolekalsiferol) ve bitkiden türetilmiş formu olan D2 vitamini (ergokalsiferol) D vitamininin ana formları olarak kabul edilmektedir [132]. NAYKH'lı bireylerin genel popülasyona göre daha sık D vitamini

eksikliği yaşadığını gösterilmiştir [133]. D vitamini eksikliği olan NAYKH'na sahip bireylerde daha yüksek dereceli karaciğer nekroenflamasyonu ve daha ciddi fibröz durumu gösterilmiştir [115]. Bazı metaanaliz çalışmaları da serum D vitamini seviyeleri ile NAYKH arasında negatif bir ilişkiyi desteklemektedir [134, 135].

Bakır

Temel bir mikrobesein olan bakır (Cu), mitokondriyal solunum, antioksidan savunma ve biyo-bileşik sentezi dahil olmak üzere çok çeşitli biyolojik süreçlerde önemli bir kofaktör olarak işlev görmektedir [136]. Bakırın başlıca diyet kaynakları; kabuklu deniz ürünleri, yağlı tohumlar ve sert kabuklu meyveler, organ etleri, kepekli ve tam tahıllardır [137]. Karaciğer, bakır metabolizmasında önemli bir role sahiptir. Bakır eksikliğinin NAYKH'da yaygın olarak görüldüğü ve steatohepatit ve steatozun ilerlemesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir [138]. Bir çalışmada erkeklerde daha yüksek bakır seviyesine sahip olmanın NAYKH'na karşı koruyucu etki sağladığı gösterilmiştir [139]. Başka bir çalışmada NAYKH ilerledikçe karaciğer bakır konsantrasyonunun anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur [140].

Çinko

Organizmada demirden sonra en çok bulunan eser element olan Çinko (Zn) çoklu hücresel süreçlerde önemli bir rol oynar [141]. Çinkodan zengin besinler; kümes hayvanları, kırmızı et, fındık, kabak çekirdeği, fasulye ve mercimek ve susamdır [142]. Çinko eksikliği, kronik karaciğer hastalığının neden olduğu çinko homeostazisinin bozulmasını takip eden insülin direncini, aşırı demir yükünü ve hepatik steatozu başlatır [116]. Yetersiz diyet çinko alımı ve gastrointestinal sistemden çinko emiliminin azalması nedeniyle ER stresi ve inflamasyonu, NAYKH'na neden olabilmektedir [143].

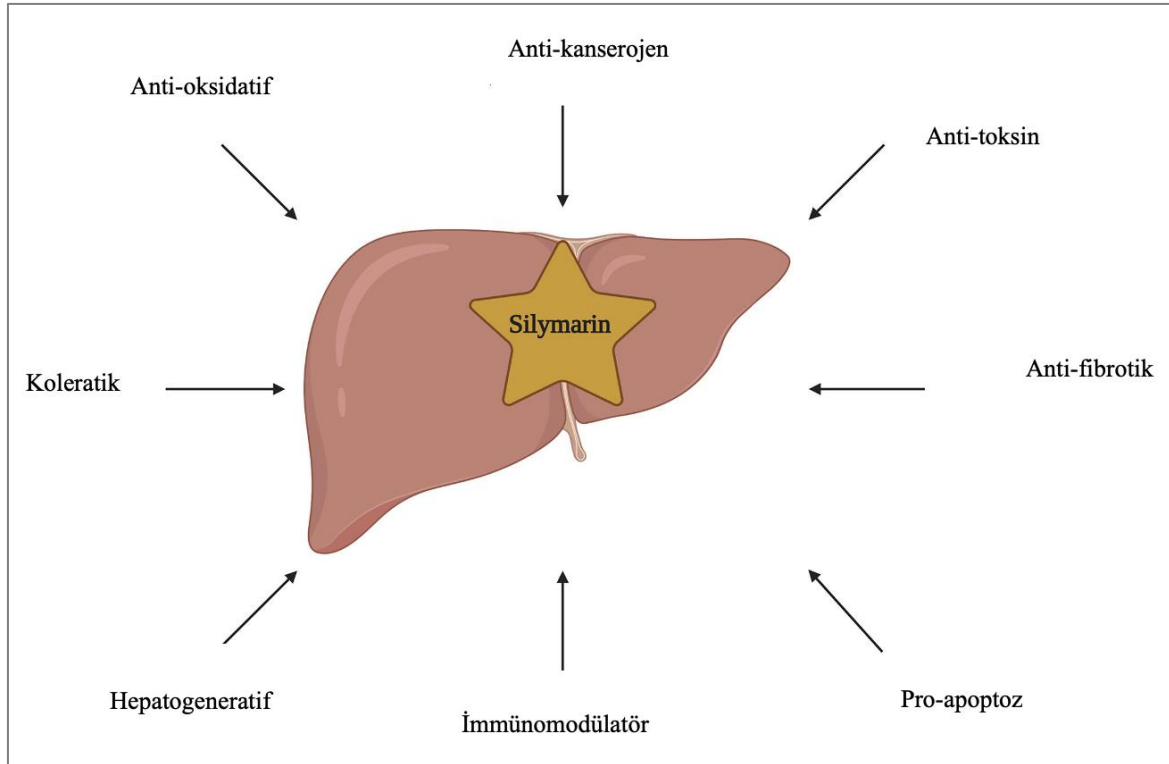
2.4.3. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve biyoaktif bileşikler

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) dünya çapında kronik karaciğer hastalığının en yaygın şeklidir ve oksidatif stres, mitokondriyal fonksiyon bozukluğu ve inflamasyonun varlığı ile güçlü bir şekilde bağlantılıdır [76]. Bu nedenle silimarin, resveratrol, kurkumin gibi çeşitli biyoaktif bileşiklerin NAYKH'na karşı etkinliği klinik çalışmalarda sıklıkla araştırılmaktadır [97, 144]. Ümit verici sonuçlar elde edilmesine

rağmen henüz bu biyoaktif bileşiklerin NAYKH üzerinde etkisini tam olarak açıklayan ve NAYKH'lı bireylerde bu bileşiklerin özellikle terapötik kullanımını destekleyecek veya reddedecek yeterli kanıt bulunmamaktadır [145].

Silimarin

Silimarin; deve dikeninden (*Silybum marianum*) ekstrakte edilen bir dizi antioksidan madde içeren kompleks bir karışımdır. Bunların en konsantre olanları altı flavolignan (silibin A ve B, izosilibin, silidanin, silicristine ve isosilicristine) ve bir flavonoiddir (taksifolin). Genel olarak silibin A ve B, silimarin ekstraktının %70 kadarını oluşturmakta ve silimarinin en belirgin biyolojik etkileri özellikle bu bileşiklere dayanmaktadır [146]. Silimarin, karaciğer koruyucu etkisi nedeniyle çeşitli karaciğer rahatsızlıklarını tedavi etmek için uzun yıllar kullanılmıştır [147]. Silimarin ekstratından izole edilen silibin maddesinin güçlü bir antioksidan etki gösterdiği bilinmektedir. Ayrıca immünomodülatör özelliklere sahip olduğu ve diyabetin önlenmesi, kardiyovasküler riskin azaltılması gibi metabolik parametreler üzerinde faydalı bir etki sunduğu gösterilmiştir (Şekil 2.4.) [148, 149]. Çalışmalarda silimarinin karaciğeri oksidatif stres, inflamasyon, steatoz, fibröz ve hepatoselüler karsinomdan koruyabildiğini gösterilmiştir [150, 151]. 8 randomize klinik çalışmayı değerlendiren bir meta-analizde silimarinin NAYKH'lı bireylerde ağırlık kaybından bağımsız olarak transaminaz düzeylerinde anlamlı bir azalma sağladığı gösterilmiştir [152]. Günlük 700 mg silimarin alımının güvenli doz olduğu bildirilmiştir [153]. Bununla birlikte silimarinin kısa ve orta vadede iyi tolere edildiği düşünülmese de uzun vadede güvenliğine dair veriler yetersizdir [144].



Şekil 2.4. Silimarinin hepatoprotektif etki mekanizmaları [149]

Resveratrol

Resveratrol (3,5,4'-trihidroksistilben) bir polifenolik fitoaleksindir. Bitkiler tarafından çevresel stresten ve patojenik istiladan korunmak için üretilen bir moleküldür. İlk olarak 1940 yılında *Veratrum album* bitkisinin köklerinden izole edilmiş daha sonra 1963 yılında *Polygonum cuspidatum* bitkisinin köklerinden ekstrakte edilmiştir [154]. Kırmızı üzüm başta olmak üzere nar ve yaban mersini gibi çeşitli meyveler, çaylar, fındık ve bitter çikolata resveratrolün başlıca diyet kaynaklarıdır [155]. Özellikle kanser olmak üzere birçok hastalıkta etkinliği araştırılmış bir bileşiktir [156-158]. Resveratrolün faydalı etkilerinin altında yatan mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır ancak esas olarak antioksidan aktivitesiyle ilişkilendirilmektedir [159]. Resveratrolün hepatik SIRT1-AMPK sinyal sistemini aktive ederek NAYKH gelişimini önleyebileceği düşünülmektedir [160]. Bir çalışmada resveratrolün NAYKH'lı bireylerde TNF- α düzeyinde bir azalmaya neden olduğu gösterilmiştir [161]. Resveratrolün hepatosit büyüme faktörü düzeylerini artırarak karaciğer fibrozunu ve hepatosit apoptozunu azalttığı tespit edilmiştir [162]. Ancak şu ana kadar yapılan çalışmalarda bu bileşiğe yönelik spesifik dozlar ve uygulama aralıkları bulunamamıştır [163].

Kurkumin

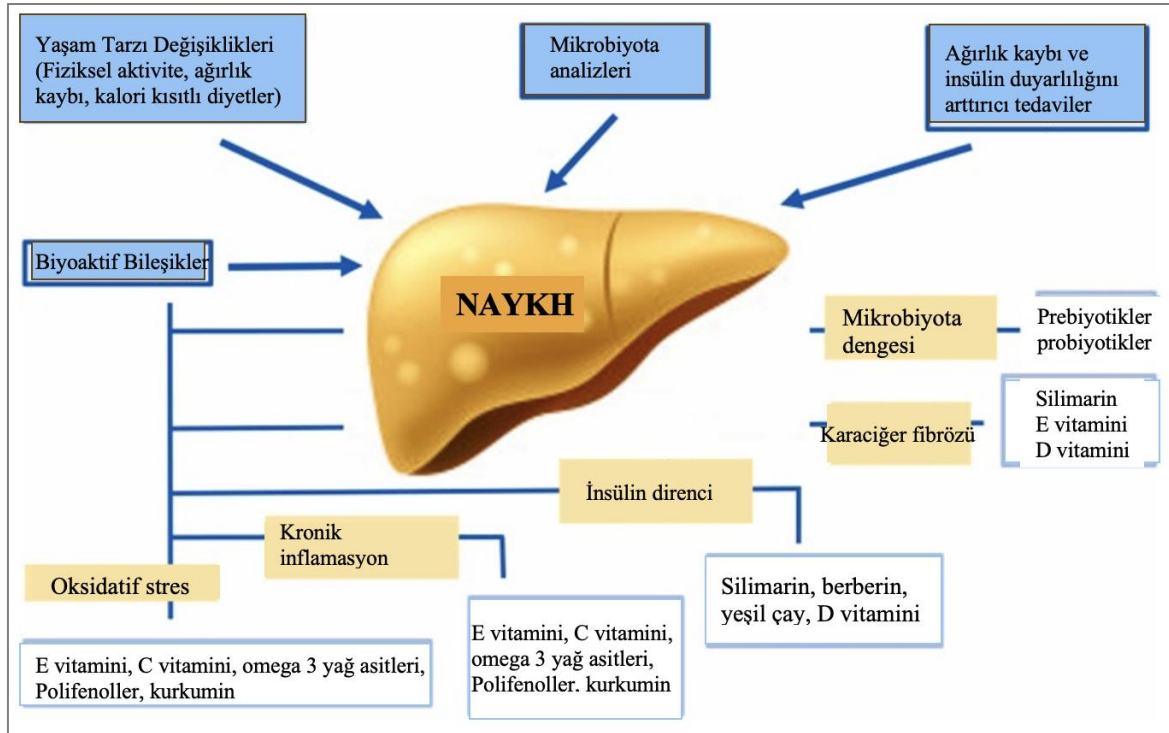
Kimyasal formülü $C_{21}H_{20}O_6$ olan kurkumin, suda çözünmeyen yoğun sarı-turuncu renge sahip bir bileşiktir. Kurkumin, zerdeçal (*Curcuma longa*) bitkisinde bulunan bir polifenoldür. Hepatoprotektif, antidiyabetik, antiinflamatuvar, antioksidan, antimikrobiyal ve lipid profili üzerindeki etkileri bilinmektedir [164, 165]. Kurkuminin NAYKH'na sahip hayvan modellerinde lipid metabolizmasını ve hepatosit fonksiyonunu iyileştirdiği, insülin direncini, oksidatif stres seviyelerini ve hepatositlerdeki inflamatuvar yanıtları önemli terapötik etkilerle azalttığı gösterilmiştir [166]. Plasebo grubuyla karşılaştırıldığında kurkuminin serum karaciğer enzimlerini, toplam kolesterolü ve trigliseritleri azaltmada etkisi gösterilmiştir [167]. Kurkumin, NAYKH'lı yüksek yağlı diyetle indüklenen obez sıçanlarda hepatik steatozu hafifletmede, bağırsak bariyer bütünlüğünü iyileştirmede, *Firmicutes/Bacteroidetes* oranını azaltmada ve bağırsak mikrobiyotasını modüle etmede metformine benzer etkiler göstermiştir [168]. Kurkuminin güvenli kullanımı uzun süredir oluşturulmuş ve belgelenmiştir. Birleşmiş Milletler ve Dünya Sağlık Örgütü Gıda Katkı Maddeleri Uzman Komitesi (JECFA) ve Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) raporlarına göre, kurkuminin güvenli günlük alım düzeyi 0-3 mg/kg vücut ağırlığıdır [169].

Antosiyanin

Antosiyanin, fotokimyasalların flavonoid gruplarının üyesi olan, bitkilerde ultraviyole ışınların zararlı etkilerine karşı savunmada rol oynayan ve birçok oksidandan koruyan, doğal olarak oluşan bileşiklerdir [170]. Antosiyanin, yaban mersini (*Vaccinium myrtillus*) ve siyah kuş üzümünden (*Ribes nigrum*) elde edilen, takviye olarak kullanıldığında karaciğer sağlığına olumlu etkileri olan bitki kaynaklı bir bileşiktir [148]. Bu bileşiğin dislipidemisi olan bireylerde antioksidan ve antiinflamatuvar aktivite gösterdiği tespit edilmiştir. Antosiyanin takviyesine bağlı olarak, IL-6 ve TNF- α seviyelerinde azalma ve malondialdehit (MDA) gibi oksidatif stres parametrelerinde iyileşme gözlenmiştir [171]. Antosiyaninlerin NAYKH'nı lipid birikimini azaltmak, inflamatuvar yolları inhibe etmek, antioksidan seviyelerini arttırmak ve mitokondriyal hasarı engellemek için β -oksidasyonu uyarmak olmak üzere dört temel etkiyle iyileştirdiği gösterilmiştir [172].

Omega-3 yağ asitleri

Omega-3 yağ asitleri, metil ucundan itibaren üçüncü ve dördüncü karbon atomları arasında çift bağ bulunan heterojen bir yağ asitleri grubudur. Omega-3 yağ asidi türevidir olan alfa linolenik asit (ALA), vücutta eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) şeklinde metabolize olan, çoklu doymamış uzun zincirli yağ asitleridir [173]. Omega-3 yağ asitleri balık, balık yağları, kuzu eti, tahıl ürünleri, yağlı tohumlar sert kabuklu meyveler ve bitkisel yağlar gibi bazı besinlerde bulunmaktadır [174]. Omega-3 ÇDYA, hipolipidemik ve antiinflamatuvar etkileriyle bilinmektedir [175]. Omega-3 yağ asitlerinin yetersiz alımı veya omega-6/omega-3 oranının yüksek olması NAYKH için risk faktörleridir [176]. NAYKH olan bireylerde omega-3 yağ asitleri alımının önemi birçok çalışmayla ortaya konmuştur [177-179]. Omega-3 yağ asitleri Kupffer hücrelerinin aktivasyonunu ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımını inhibe edip lipid profilini anlamlı şekilde düzelterek hepatosit hasarını azaltabilmektedir [101]. NAYKH hastalarında omega-3 takviyesinin yararlı etkileri arasında yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K), trigliserit, GGT ve ALT seviyelerinde iyileşmeler tespit edilmiştir [180, 181].



Şekil 2.5. NAYKH’nda tedavi yaklaşımları ve biyoaktif bileşiklerin etkisi [144]

2.4.4. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve probiyotikler

Bağırsak mikrobiyomunun modülasyonu yoluyla insan sağlığının iyileştirilmesi, sağlıklı yaşam tarzına yönelik kapsamlı ve bütünsel bir yaklaşımın parçası olarak gelişen bir strateji olmaktadır [182]. Probiyotikler “yeterli miktarlarda uygulandığında konakçıya sağlık açısından fayda sağlayan canlı mikroorganizmalar” olarak tanımlanmaktadır [183]. Son çalışmalar NAYKH patogenezinde bağırsak-karaciğer ekseninin önemine odaklanmıştır. Sistemik ve portal dolaşım sistemleri bu iki organı birbirine bağlamaktadır ve sağlıklı bir beslenme profilinin bağırsak mikroflorasını bozarak karaciğer hastalıklarının gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir [184]. Bu nedenle bağırsak mikrobiyotasının iyileştirilmesi son yıllarda NAYKH için de odak noktası olmuştur [185]. Probiyotiklerin bağırsak disbiyozunu tersine çevirme yeteneği, NAYKH'li hastalar için probiyotiklerin araştırılmasına olan ilgiyi arttırmıştır [186]. NAYKH hastalığına sahip bireylerde probiyotiklerin etkisini araştıran bir çalışmada 14 farklı türden oluşan bir probiyotik takviyesi NAYKH olan bireylere uygulanmış ve plasebo grubuyla karşılaştırıldığında NAYKH semptomlarında iyileşme ve karaciğer enzimlerinde azalma gözlemlenmiştir [187]. Yine *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium longum* ve *Bifidobacterium breve*' yi içeren bir probiyotik takviyesi günlük olarak yaşam tarzı değişikliğiyle birlikte 12 hafta boyunca uygulanmış ve trigliserit düzeyleri ve karaciğer enzimlerinde azalma gösterilmiştir [188]. Probiyotiklerin NAYKH tedavisinde etkili olduğuna dair kanıt sunan çeşitli meta-analiz çalışmaları olmakla birlikte kanıtları güçlendirecek daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır [186, 189, 190].

2.4.5. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve Akdeniz diyeti

Akdeniz diyeti; genellikle karbonhidrat oranı düşük, antioksidanlar, karotenoidler, polifenoller, posa, ÇDYA ve vitaminler dahil çeşitli antiinflamatuvar bileşiklerden zengindir [191]. Akdeniz diyeti; ana kaynağı zeytinyağı olan TDYA'nın, hayvansal kaynaklı DYA'den daha fazla olduğu bitki bazlı bir diyetdir. Sebze ve meyvelerden, tam tahıllardan ve kurubaklagillerden zengin olduğu için yüksek oranda posa içermektedir. Bununla birlikte Akdeniz diyetinde kırmızı et ve süt ürünleri daha az bulunmakta balık ve deniz ürünlerine daha çok yer verilmektedir [192].

Akdeniz diyetinin sağlık üzerine çok sayıda olumlu etkisi gösterilmiştir. Akdeniz Diyeti ile kardiyometabolik risk, tip-2 diyabet ve bazı kanserlerde azalma tespit eden çok sayıda gözlemsel çalışmalar yapılmıştır [193-195]. Bu diyetin yararlı etkileri, Akdeniz diyetinde bulunan çok sayıda besin ögesi ve bileşiğe atfedilmiştir. Diyetteki TDYA’lerinin bel çevresini, HDL-K’yı, trigliseritleri ve glukoz seviyelerini iyileştirdiği gösterilmiştir [196]. ÇDYA’lerden ise, özellikle omega-3 yağ asitlerinin, insülin duyarlılığını iyileştirdiği ve inflamasyonu ve oksidatif stresi azalttığı tespit edilmiştir [197]. Yine Akdeniz diyetinde yüksek oranda bulunan diyet posası ve çok sayıda biyoaktif bileşiğin inflamasyonu ve oksidatif stresi azalttığı, lipit metabolizması ve mitokondriyal fonksiyonu modüle ettiği gösterilmiştir [198-200].

Akdeniz diyeti, takip edilmesi kolay olması ve enerji (kalori) alımından bağımsız olarak içerdiği çeşitli bileşenler nedeniyle NAYKH’na sahip bireylerde en iyi beslenme modeli olarak tavsiye edilmektedir [201]. Akdeniz diyeti bu hastalarda sadece steatozu iyileştirmekle kalmayıp aynı zamanda morbidite/mortalitenin önde gelen nedeni olan kardiyovasküler olayların risk faktörlerini de iyileştiren yararlı kardiyometabolik etkiler göstermektedir [59]. Polifenol ve antioksidan bakımından zengin yeşil bitkiler içeren ve daha az kırmızı veya işlenmiş et tüketimini içeren Akdeniz diyetini benimsemenin intrahepatik yağ kaybını iki katına çıkardığı gösterilmiştir [202]. Ayrıca Akdeniz diyetinin karaciğerde hasara neden olan serbest yağ asidi seviyelerini azalttığı tespit edilmiştir [203].

2.4.6. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve Batı tarzı diyet

Batı tarzı bir diyet; basit karbonhidratlar, DYA ve trans yağ asitlerini yüksek miktarda içermesi ve omega-3 yağ asitleri, ÇDYA, antioksidan vitaminler ve antioksidan bileşikleri ise düşük miktarda içermesiyle karakterize bir diyet modelidir [204]. Batı tarzı diyet; obezite, kanser, kardiyovasküler hastalıklar, otoimmün hastalıklar, tip-2 diyabet dahil olmak üzere birçok bulaşıcı olmayan hastalıktan sorumlu tutulmaktadır [205].

İçeriği büyük ölçüde farklılık gösterse de Akdeniz diyet modeline zıt bir özellik gösteren Batı diyetinin, özellikle fare modellerinde NAYKH üzerinde etkileri araştırılmış ve yüksek yağlı ve yüksek fruktozlu Batı tarzı bir diyetle beslenen farelerde obezitenin yanı sıra hepatik ROS retiminde bir artışın ve NAYKH’nın geliştiği gösterilmiştir [206]. Batı tarzı diyetin içerdiği yüksek eklenmiş şeker miktarından kaynaklı yüksek fruktozun yağ oksidasyonunda

azalmaya neden olarak NAYKH'nı uyardığı düşünülmektedir [207]. Bunun yanı sıra fruktoz alımı, basit steatozun alkolsüz steatohepatite ilerlemesinde temel faktörler olan hepatik inflamasyonun ve oksidatif ve endoplazmik stres gibi hücrel stresin ortaya çıkmasında rol oynamaktadır [208]. Özetle NAYKH patogeneğinde araştırılan birçok faktör gibi diyet modelleri de önemli bir paya sahiptir. Bu kapsamda fruktoz, sükroz ve DYA bakımından zengin olan tipik bir Batı diyeti, NAYKH insidansına katkıda bulunan ana faktörlerden olarak ortaya çıkmaktadır [209].

2.5. Kardiyometabolik Hastalıklar ve Kardiyometabolik Risk

Kardiyometabolik hastalıklar; genellikle erken dönemde insülin direnciyle başlayan, daha sonra tip-2 diyabet ve metabolik sendroma, sonuç olarak da kardiyovasküler hastalıklara doğru ilerleyen bir prognoz seyretmektedir [210]. Yetişkinlerde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında kardiyometabolik hastalıklar gelmektedir [211]. Bu durum sağlık hizmetleri açısından da ciddi bir yük oluşturmakta ve toplam sağlık harcamalarının yaklaşık % 15,0'ine karşılık gelmektedir [212].

Kardiyometabolik risk terimi ise trigliserit, LDL-K ve kan basıncı seviyelerinin yüksekliği gibi kardiyovasküler bozukluklar ile; obezite, yüksek kan glukozu, tip-2 diyabet gibi metabolik bozuklukları birlikte içeren şemsiye bir terim olarak kullanılmaktadır [213]. Bir başka ifadeyle kardiyometabolik risk; vasküler olaylar yaşama veya diyabet geliştirme olasılığını arttıran risk faktörleridir [214]. Açlık plazma glukozu, trigliserit, kan basıncı ve bel çevresi yüksekliği; HDL-K düşüklüğü bu risk faktörlerinin başlıca biyobelirteçleridir [215]. Moleküler düzeyde değerlendirildiğinde ise bu durumlara proinflamatuvar sitokinler, C-reaktif protein (CRP), ürik asit ve homosistein gibi biyobelirteçlerde bir artış eşlik etmektedir [216]. Sigara maruziyeti, fiziksel inaktivite, sağlıksız beslenme ise çevresel kardiyometabolik risk faktörleri olarak belirtilmektedir [217].

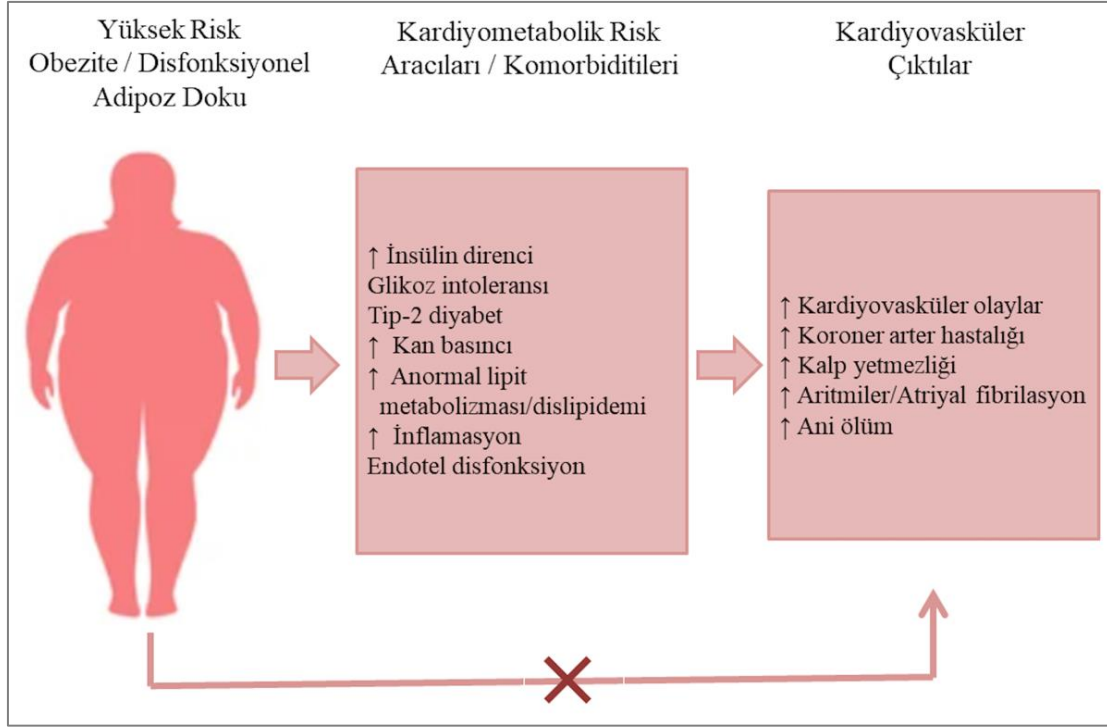
2.5.1. Obezite ve kardiyometabolik risk

Obezite prevalansı, küresel çapta pandemi boyutuna ulaşmış durumdadır ve Batılı ülkelerde yetişkinlerin %25,0 'inde obezite mevcuttur [218]. Bu durum, obeziteye eşlik eden kardiyometabolik hastalıklarda ciddi bir artışı beraberinde getirmektedir [219]. Obezite, 1980-2015 yılları arasında 4 milyondan fazla ölüme neden olmuş ve bu ölümlerin büyük

çoğunluğu kardiyovasküler hastalık nedeni meydana gelmiştir [220]. BKİ'nin ≥ 25 kg/m²'nin üzerinde olması ve genel olarak BKİ'deki her 5 kg/m²'lik artış tüm nedenlere bağlı ölüm riskini %30,0 arttırmaktadır [221].

Obezite; insülin direnci, tip-2 diyabet, hipertansiyon, düşük dereceli sistemik inflamasyon, dislipidemi, artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi ve glomerulopati gibi birçok patolojiye doğrudan veya bunlar arasındaki bir etkileşim sonucu neden olmaktadır [222]. Obezitede insülin sekresyonu ve enerji depolanmasındaki artışın, pankreatik β hücre işlevi ve yağ hücresi plastisitesindeki paralel artışlarla karşılanamaması, insülin duyarlılığını azaltarak genel insülin direncine ve tip-2 diyabete neden olmakta ve bu durum kardiyometabolik hastalıklara temel oluşturmaktadır (Şekil 2.6.) [223, 224].

Obezitenin saptanmasında kullanılan en yaygın parametre BKİ olmasına rağmen tek başına BKİ kullanımı obezitenin saptanmasında yeterli değildir. Bu anlamda obezitenin fenotipini değerlendirmek önem kazanmaktadır. Örneğin; artmış bel çevresiyle ilişkili abdominal obezite fenotipi kardiyometabolik risk üzerinde oldukça etkilidir. Genel obezite olmaksızın abdominal obeziteye sahip bireylerde kardiyovasküler riskte artış görülürken abdominal obezitesi olmayan obez bireylerde bu risk artışı görülmemiştir [225]. Örneğin; metabolik olarak sağlıklı normal vücut ağırlığına sahip bireylerle karşılaştırıldığında, metabolik olarak sağlıklı normal vücut ağırlığına sahip olarak sınıflandırılan bazı bireyler beklenmedik bir şekilde tip-2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskine sahip bulunmuştur [226]. Ayrıca, metabolik olarak sağlıklı obeziteye sahip bireylerde, metabolik olarak sağlıklı normal vücut ağırlığındaki bireylerle karşılaştırıldığında, tip-2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riski yalnızca orta derecede yüksek bulunmuştur [227, 228]. Yine obez genç yetişkinlerde kronik böbrek hastalığı riskini araştıran bir çalışmada abdominal obezitesi olan obez bireylerin abdominal obezitesi olmayan obez bireylere kıyasla daha yüksek kronik böbrek hastalığı riskine sahip olduğu bulunmuştur [229]. Bu nedenle gerçekten risk altında olanları belirlemek ve önleyici müdahaleler geliştirmek için sadece BKİ kullanmanın ötesinde çeşitli parametreler ve testler geliştirmek önem taşımaktadır [230].



Şekil 2.6. Obeziteyle ilişkili kardiyometabolik risk faktörleri [224]

2.5.2. Tip-2 diyabet ve kardiyometabolik risk

Diyabet; dünya çapında 500 milyondan fazla insanı etkileyen bir metabolik hastalıktır. Küresel çapta toplam diyabet prevalansının %96,0'sını tip-2 diyabet oluşturmaktadır [231].

Tip 2 diyabetin patofizyolojisi, insülin direnci ve hiperinsülineminin ardından pankreas β hücrelerinin insülin üretme kapasitesinde ilerleyici bir azalma şeklinde seyretmektedir [232]. Aşırı beslenme durumunda, obezitede olduğu gibi sıklıkla hiperglisemi ve hiperlipidemi durumu ortaya çıkmakta ve bu durum insülin direnci ve kronik inflamasyonu tetiklemektedir. Bu koşullar altında β hücreleri; inflamasyon, inflamatuvar stres, ER stres, metabolik/oksidatif stres gibi toksik baskılara maruz kalmakta ve bu durum pankreasta adacık bütünlüğünün kaybına neden olabilmektedir [233].

Tip-2 diyabet, proinflamatuvar sitokinlerin artan salınımı, endotel disfonksiyon ve hiperglisemi durumuyla karakterizedir. Ayrıca hipertansiyon ve dislipidemi de yaygın bir şekilde bu bozukluklara eşlik etmektedir [234]. Bu nedenle tip-2 diyabet hastalarında mortalite ve morbiditenin önde gelen nedeni kardiyovasküler hastalıklar olmaktadır. İnsülin direnci; aterom plaklarının oluşumu, diastolik fonksiyon bozukluğu ve ventriküler

hipertrofi yoluyla makrovasküler anormallikleri uyarmaktadır. Hiperglisemi ise, ileri glikozile edilmiş son ürünler ve oksidatif stres yoluyla kardiyovasküler hastalık gelişimini tetiklemektedir. Böylece hem insülin direnci hem de hiperglisemi koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve kalp yetmezliğine yol açabilmektedir [235].

2.5.3. Hiperlipidemi ve kardiyometabolik risk

Hiperlipidemi, çeşitli genetik veya çevresel bozuklukların neden olabileceği yüksek lipit seviyeleri olarak tanımlanmaktadır. Genellikle total kolesterol, LDL-K ve trigliseritlerde bir artış ve HDL-K'da azalma olarak kendini göstermektedir [236]. Yetişkinlerde hiperlipideminin kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir [237]. Hiperlipidemi tanısında kullanılan referans değerlere dair lipit profili Çizelge 2.1.'de gösterilmiştir [238].

Çizelge 2.1. Yetişkinlerde kan lipit profili [238]

	Normal (mg/dL)	Orta risk (mg/dL)	Yüksek risk (mg/dL)
Total Kolesterol	<200	200-239	>240
Trigliserit	<150	150-199	>200
HDL-K	45-60	35-45	<35
LDL-K	60-130	130-159	>160

HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol

Total kolesterol ve LDL-K'nın yüksek plazma seviyeleri, hiperlipideminin önemli bir sonucu olan aterosklerozla ilişkilidir. LDL-K, serum kolesterolünün yaklaşık %60-70'ini taşımaktadır ve yüksek düzeyde LDL-K arteriyel duvarlarda aterosklerotik plakların oluşumunu başlatacak şekilde birikebilmektedir. Bu nedenle hiperlipideminin ve özellikle de LDL-K'nın yüksek seviyelerinin kardiyovasküler hastalıklar ve felç ile güçlü bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir [236]. Yine yüksek trigliserit seviyelerine sahip olmak miyokard enfarktüsü, iskemik felç ve tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde artış ile ilişkilidir [239].

2.5.4. Hipertansiyon ve kardiyometabolik risk

Hipertansiyon, sağlık kuruluşlarında yapılan ölçümde sistolik kan basıncı değerinin 140 mmHg'nin üzerine ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mmHg'nin üzerinde çıkması veya bireylerin ev ortamında ölçtüğü ortalama kan basıncının 135/85 mmHg'nin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır [240]. Hipertansiyonun kardiyovasküler olaylar için önemli ve

bağımsız bir risk faktörü olduğu bilinmektedir [241]. Hipertansiyon, birçok vasküler bölgede aterosklerozun gelişimini tetiklemekte ve ilerlemesini hızlandırmaktadır. Böylece miyokard enfarktüsü, koroner olaylar, iskemik felç ve kardiyovasküler ölüm dahil olmak üzere majör kardiyovasküler olayların ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır [242].

Epidemiyolojik çalışmalarda hipertansif hastalarda yüksek diyabet insidansı gösterilmiştir [243]. Tip-2 diyabet patogeneğinde önemli rol oynayan insülin direnci hipertansiyon için önemli bir risk faktörüdür. İnsülin uyarımı, nitrit oksit (NO) üretimi yoluyla vazodilatasyona neden olmaktadır ve insülin direnci, NO sentezini ve vazodilatasyonu bozmaktadır. Bu durum, artan doku anjiyotensin II ve aldosteron aktivitesi, artan sempatik sinir sistemi aktivitesi ve oksidatif stresin yer aldığı çeşitli mekanizmalar yoluyla kan basıncının artmasına sebep olmaktadır [244].

2.5.5. Karaciğer yağlanması ve kardiyometabolik risk

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'na genellikle obezite, diyabet, hiperlipidemi ve hipertansiyon gibi kardiyometabolik hastalıklar eşlik etmektedir [245]. Hatta NAYKH, kardiyometabolik hastalıklarla bu sık birlikteliği nedeniyle son yıllarda literatürde 'Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (MAFLD) olarak yeni tanımlamalara konu olmaktadır. Bu tanımlama sistemik metabolik düzensizliğin karaciğer yağlanmasını tetiklemede oynadığı rolü vurgulamaktadır. Bu metabolik bozukluklar, tip-2 diyabet ve obezite başta olmak üzere çeşitli kardiyometabolik risk belirteçlerinden oluşmaktadır [246]. Bununla birlikte normal vücut ağırlığına sahip ve diyabeti olmayan NAYKH'na sahip bireylerde bu duruma çeşitli kardiyometabolik risk faktörleri eşlik edebilmektedir [247].

Tip-2 diyabet, NAYKH ile ortak patofizyolojik mekanizmalar paylaşmakta ve birinin diğerine neden olabileceği düşünülmektedir [248]. NAYKH'nın ilk evrelerinde aşikar diyabet olmasa bile insülin duyarlılığında bir azalma tespit edilmiştir [249]. NAYKH varlığı 2 ila 5 kat daha yüksek diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur [14]. Ayrıca NAYKH ilerledikçe insülin direnci ve β hücre yetmezliği de gelişerek diyabet yönetimi zorlaşmaktadır [250].

Vücut yağ dağılımı NAYKH için önemli bir başka belirleyicidir. Yalnızca BKİ değerlendirmesinin aksine iç organ çevresi yağlanmaları ifade eden visseral yağlanma

metabolik hastalıklar ve hepatik fibröz riski ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur [251, 252]. Visseral adipozite önce karaciğere daha sonra dolaşım sistemine giren serbest yağ asitlerinin birincil kaynağı gibi görünmektedir [253].

Visseral yağ dokusu plazma serbest yağ asitlerinin düzeylerinin artmasına neden olmakta ve bu da ektopik lipit birikimine ve lipotoksisiteye yol açmaktadır. Dolaşımdaki yüksek serbest yağ asidi seviyelerine kronik maruz kalma karaciğer, pankreas ve iskelet kasının genel hücresel işlev bozukluğunda önemli bir rol oynamaktadır [254]. Dolaşımdaki yüksek serbest yağ asitlerine ek olarak adipoz dokudan insülin direnci ve kronik inflamasyon başta olmak üzere kronik hastalıkların gelişimine neden olan tümör nekrosis faktör-alfa (TNF- α) gibi interlökinler; leptin, adiponektin, resistin gibi hormonlar ve sitokinler aktif olarak salgılanmaktadır. Bu moleküllerin sekresyon profilindeki değişiklikler kardiyometabolik bozukluklara neden olmaktadır [255]. Hipertansiyon, NAYKH ile ilişkili bir başka kardiyometabolik hastalıktır. NAYKH'na sahip bireylerde hipertansiyon insidansı daha yüksektir. Hipertansiyon varlığının non-alkolik steatohepatit gelişimiyle ilişkili diğer metabolik komorbiditeleri ve fibröz gelişimini tetiklediği düşünülmektedir [256]. Ancak hipertansiyon ve NAYKH'ndan hangisinin sebep hangisinin sonuç olduğu veya ikisinin de altta yatan metabolik hastalıkların bir belirtisi olup olmadığı henüz bilinmemektedir [257, 258].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'na sahip bireylerde kardiyovasküler hastalıklar önemli bir ölüm nedenidir. Ancak NAYKH'nın kardiyovasküler hastalıkları ne ölçüde etkilediği belirsizdir. NAYKH ile aterosklerotik kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve aritmiler, özellikle de atriyal fibrilasyon arasında güçlü bir ilişki tespit edilmiştir [13, 259].

2.6. Kardiyometabolik Riskin Değerlendirilmesi

Yüksek tansiyon, yüksek BKİ ve yüksek açlık plazma glukozunun 2040 yılında kaybedilen yaşam yılları için ilk 20 küresel risk faktörü arasında önde gelen 3 kardiyometabolik risk faktörü olacağı tahmin edilmektedir [260]. Yüksek kardiyometabolik riski gösteren çeşitli belirteçler belirlenmiştir. Bunların başlıcaları; bel çevresinin erkeklerde >102 cm kadınlarda >88 cm'nin üzerinde olması, kan basıncının 135/95 mmHg'nin üzerinde ve plazma trigliserit düzeyinin 150 mg/dL'nin üzerinde olması, plazma HDL-K düzeyinin erkeklerde 40 mg/dL kadınlarda ise 50 mg/dL'nin altında olması ve prediyabet olarak tanımlanan açlık plazma

glukozunun 100-125 mg/dL aralığında olmasıdır [246]. Kardiyometabolik risk değerlendirmesi, gelecekteki hastalık olasılığını saptamada hatta bazı durumlarda tedaviyi başlatmakta önemli birer araç olarak karşımıza çıkmaktadır [261].

Framingham risk skoru

Kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede kullanılan yaygın bir skorlamadır. Bu hesaplamada katılımcıların yaş, cinsiyet, kan basıncı (mmHg), sigara içme durumu (evet/hayır), diyabet varlığı (evet/hayır), LDL-K ve HDL-K değerleri sorgulanmaktadır. Tüm bu değerlere verilen yanıtların belirli bir puan karşılığı bulunmaktadır. Bu puanların toplanmasıyla elde edilen toplam skor 10 yıl içinde bir kardiyovasküler olay geçirme riskini göstermektedir [21].

SCORE-2

Score-2, 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riskini tahmin etmek için Avrupa popülasyonuna göre geliştirilmiş bir algoritmadır. Yaş, cinsiyet, ırk, sigara içme durumu, sistolik kan basıncı, hipertansiyon durumu, diyabet durumu, toplam kolesterol ve HDL-K konsantrasyonlarını kullanarak hesaplanmaktadır [262].

ATP-III kriterleri

Metabolik sendrom (MetS), yetişkin nüfusun büyük bir kısmını etkileyen ve çeşitli kardiyometabolik risk faktörlerinin bir araya gelmesiyle ortaya çıkan hastalık tablosudur [263]. ATP-III kriterleri metabolik sendrom tanısı koymada en çok kullanılan yöntemdir. ATP-III kriterleri 5 bileşenden oluşmaktadır. Bunlar açlık plazma glukozunun 100 mg/dL'nin üzerinde olması, trigliserit düzeyinin 150 mg/dL'nin üzerinde olması, HDL-K düzeyinin erkeklerde 40 kadınlarda 50 mg/dL'nin altında olması, bel çevresinin erkeklerde 102 kadınlarda 88 cm'nin üzerinde olması ve kan basıncının 130/85 mmHg'nin üstünde olmasıdır. Bu 5 kriterden 3 veya daha fazlasının varlığı metabolik sendrom tanısı koydurmaktadır [264].

Metabolik sendrom (MetS) Z- skoru

Geleneksel 5 MetS bileşeninden (bel çevresi, trigliseritler, HDL-K, kan basıncı ve açlık glukozu) türetilmiş bir algoritmadır. Etnik köken ve cinsiyete göre MetS kriterlerindeki farklılıklar göz önüne alınarak bu 5 kritere ek olarak hispanik, non-hispanik beyaz ve non-hispanik siyah olma durumu ve cinsiyet kriterinin eklendiği bir hesaplama [261].

Kardiyometabolik İndeks

Adipozite ve kan lipidlerini yansıtan, hiperglisemi ve tip-2 diyabetle güçlü korelasyon gösteren bir indekstir. Bel/boy oranı ve trigliserit/HDL-K oranının çarpımı olarak hesaplanmaktadır [265].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Temmuz 2023- Haziran 2024 tarihleri arasında Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'nde yürütülmüştür. Çalışmaya Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'ne hekim tarafından ilk tanı olarak NAYKH tanısı ile yönlendirilen yetişkin erkek ve kadın bireyler ile yaş, cinsiyet ve BKİ açısından benzer NAYKH olmayan bireyler (kontrol grubu) dahil edilmiştir.

Çalışmaya başlamadan önce gerekli örneklem büyüklüğünü tespit etmek için güç analizi yapılmış ve hesaplanan ($p=0,613$) etki büyüklüğü için %95,0 istatistiksel güç, seviyesi ve %5,0 anlamlılık düzeyi ile örneklemde 122 gözlem olması gerektiği belirlenmiştir [266]. Çalışmadan ayrılma gibi örneklem kaybı (%10.0) göz önüne alındığında 67 vaka 67 kontrol grubu olmak üzere en az 134 birey ile çalışmanın yeterli olacağı belirlenmiştir. Bu kapsamda çalışmaya dahil edilme kriterlere uyan 67 vaka ve 67 kontrol grubu olmak üzere 134 birey üzerinde çalışma yürütülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerin yaş, cinsiyet ve BKİ açısından homojen olmasına dikkat edilmiştir.

Çalışmanın etik komisyon izni 06.06.2023 tarih ve E. 673240 sayı ile Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu'ndan alınmıştır (EK-1). Çalışma için Bilecik İl Sağlık Müdürlüğü'nden 26/07/2023 tarih 2023/30 no'lu komisyon onayı alınmıştır (EK-2). Araştırmaya katılmayı kabul eden bireylere Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu imzalatılmıştır (EK-3).

Dahil edilme kriterleri

Vaka grubu için,

- Ultrasonografi veya kan testleri ile NAYKH tanısı konmuş olması
- 30-65 yaş aralığında olması
- Hariç tutulma kriterlerinden hiçbirine sahip olunmaması

Kontrol grubu için,

- Ultrasonografi veya diğer tanı yöntemleri ile NAYKH tanısı konmamış olması
- 30-65 yaş aralığında olması
- Vaka grubuna benzer yaş, cinsiyet ve BKİ'de olması
- Hariç tutulma kriterlerinden hiçbirine sahip olunmaması

Hariç tutma kriterleri

- Gebelik ve emzicilik durumu
- Elit sporcu olunması
- Karaciğer yağlanması modüle edebilecek (oral antidiyabetik, hipokolestrolemik, diüretik, kortikosteroid, kumarin tipi antikoagülan, hepatotoksik ilaçlar vb.) ilaç kullanım durumu
- Son 5 yıl içerisinde kanser, böbrek hastalığı ve organ yetmezliği tanısının alınması
- Tip 1 ve Tip-2 diyabet tanısının bulunması
- Veri eldesini zorlaştıracak herhangi bir nörolojik ve psikiyatrik hastalık durumunun olması
- Diğer kronik karaciğer hastalıkları geçmişinin olması
- Diyetle günlük enerji alımının 4000 kkal'ın üzerinde veya 800 kkal'ın altında olması
- Günlük etanol alımı kadınlarda >20 g, erkeklerde >30 g olması
- Son bir yıl boyunca herhangi bir nedenle özel bir diyet uygulanması
- Son 4 ayda düzenli olarak herhangi bir takviye edici besin kullanılmış ve kullanılmaya devam ediliyor olması

3.2. Araştırma Planı ve Anket Formu

Çalışma, Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'ne hekim konsültasyonu ile gelen ve henüz herhangi bir diyet tedavisi başlanmamış 30-65 yaş arası yetişkin erkek ve kadın bireyler üzerinde yürütülmüştür. NAYKH tanısıyla gelen ve hariç tutma kriterlerine sahip olmayan bireyler vaka grubuna, NAYKH olmayan ve hariç tutma kriterlerine sahip olmayan bireyler ise kontrol grubuna dahil edilmiştir. Vaka ve kontrol gruplarında yer alan bireylere çalışmanın içeriği ve kapsamı hakkında tüm bilgiler verilmiş ve çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatılarak anket formu

uygulanmıştır (EK-4). Anket formunda, sosyodemografik özellikler, sağlık öyküleri ve beslenme alışkanlıklarına dair sorulara, 2 günlük besin tüketim kayıt formuna, Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği'ne, Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Kısa Formu'na, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal bulgulara yer verilmiştir.

3.3. Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarını belirlemek için 2 günlük (bir gün hafta içi bir gün hafta sonu olmak üzere) besin tüketim kaydı alınmıştır [267]. Besin tüketim kaydı bireylerden görüşme sırasında araştırmacı tarafından ileriye dönük sorgulanarak alınmıştır. Katılımcıların tükettiği bütün besinlerin porsiyon ve miktarları ve yemeklerin içerisine giren besinlerin ölçü ve miktarları “Standart Yemek Tarifleri” ile “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” kitaplarından yararlanılarak hesaplanmıştır. Elde edilen veriler “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS)” programı kullanılarak analiz edilmiştir.

3.4. Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesinin Hesaplanması

Besin tüketim kayıtlarından elde edilen verilerle Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi (DTAK), Diyet Antioksidan Kalite Skoru (DAKS) ve Diyet Antioksidan İndeksi (DAİ) olmak üzere üç farklı yöntem kullanılarak diyetin antioksidan içeriği değerlendirilmiştir. İki günlük besin tüketim kayıtları ile araştırmaya katılan bireylerin iki günde tükettikleri besinler ve miktarları belirlenmiş ve BeBiS programına girişi yapılmıştır. Belirlenen miktarların ortalamaları alınarak bir günde hangi besinden kaç gram tükettikleri hesaplanmış ve bu kapsamda DTAK hesaplanırken, besinlerin antioksidan değerini ölçen bir test olan Oksijen Radikali Emilim Kapasitesi (ORAC) testi değerleri baz alınmıştır. BeBiS programında her bir besinin ORAC değeri yer almaktadır. DTAK (μmol trolox ekivalan/mL) değerlerinin belirlenmesi için bireylerin besin tüketim kayıtlarında yer alan besinlerin ilgili ORAC değerleri toplanmıştır. Bunun yanı sıra DAKS değerini hesaplamak amacıyla; bireylerin diyetle aldıkları A vitamini, C vitamini, E vitamini, çinko, magnezyum, selenyum miktarı olmak üzere 6 antioksidan besin ögesi kullanılmıştır. Bu doğrultuda bu hesaplama için Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2022'de yer alan bu mikrobesein öğelerinin önerilen alım düzeyleri baz alınmıştır. Belirtilen 6 antioksidan vitamin/mineral için, sırasıyla önerilen alım miktarının $<2/3$ 'ü altındaki alım için 0 puan, önerilen alım miktarının $\geq 2/3$ 'ü

alımı için 1 puan olmak üzere puanlama yapılmıştır. Toplam puana göre 0-2 puan arası düşük kalite, 2-4 puan arası orta kalite ve 4-6 puan arası yüksek antioksidan kalite olacak şekilde DAKS puanı sınıflandırılmıştır [268]. DAİ değeri ise bireylerin belirtilen 6 antioksidan vitamin/mineralin (A vitamini, C vitamini, E vitamini, çinko, magnezyum, selenyum) diyetle toplam alım miktarlarının genel ortalamadan çıkarılıp standart sapmaya bölünmesi ile bulunmuştur. Elde edilen skor üçte birlik dilimlere ayrılarak kategorize edilmiş ve daha yüksek üçte birlik (çeyrek) dilimde yer alan bireyler daha yüksek diyet antioksidan kalitesine sahip olarak değerlendirilmiştir [269].

3.5. Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyinin Değerlendirilmesi

Çalışma kapsamında bireylerin Akdeniz tipi beslenme alışkanlıklarını belirlemek amacıyla Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği (MEDAS) kullanılmıştır. Schröder ve arkadaşları (2011) tarafından oluşturulan anket formunun [270] Türkçe geçerlik ve güvenirliği Pehlivanoglu ve arkadaşları tarafından (2020) yapılmıştır [271]. Bu anket 14 sorudan oluşmaktadır. Ankette bireylerin yemeklerde kullandıkları temel yağ çeşidi, günlük tüketilen zeytinyağı miktarı, meyve ve sebze tüketim porsiyonları, tüketilen margarin-tereyağı miktarları, kırmızı et tüketimi, haftalık olarak tüketilen şarap, kurubaklagil, balık-deniz ürünü, yağlı tohumlar ve sert kabuklu meyveler, pasta tüketimi, zeytinyağlı domates sosu tüketimi ve beyaz etin kırmızı ete oranla daha çok tercih edilip edilmediği soruları yer almaktadır. Bireylerin tüketim miktarlarına göre 0 ya da 1 puan verilmekte ve toplam puan hesaplanmaktadır. Toplam puanın 7'nin altında olması Akdeniz diyetine bağlılığının düşük olduğunu, 7 ve üzerinde olması bireyin Akdeniz diyetine kabul edilebilir düzeyde bağlı olduğunu, 9 ve üzerinde olması ise sıkı bir şekilde bağlı olduğunu göstermektedir. Anket sonucunda bireylerin Akdeniz tipi beslenme alışkanlığına sahip olup olmadıkları belirlenmektedir [271].

3.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyinin Belirlenmesi

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi amacıyla Craig ve arkadaşları [272] tarafından geliştirilen Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi-Kısa Form (IPAQ Short-Form) kullanılmıştır. Anketin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması Öztürk [273] tarafından yapılmıştır. Bu ankette şiddetli aktivite, orta şiddetli aktivite, yürüme ve oturma süresi hakkında bilgi sağlayan 7 soru yer almaktadır. Toplam skorun hesaplanmasında yürüme,

orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivitenin süre (dakikalar) ve sıklık (günler) toplamı kullanılmaktadır. Şiddetli fiziksel aktiviteler 8.0 metabolik eşdeğer (MET), orta şiddetli aktiviteler 4.0 MET, yürüme ise 3.3 MET değerindedir. İlgili aktivite grubuna ait dakika (süre) ve sıklık (gün) değerleri; bu MET değerleri ile çarpılmaktadır. Çarpım sonucunda bulunan değerler son aşamada toplanarak toplam fiziksel aktivite skoru hesaplanmıştır. Elde edilen skora göre bireylerin fiziksel aktivite düzeyi inaktif (kategori 1) , minimal aktif (kategori 2) ve çok aktif (kategori 3) olarak sınıflandırılmıştır [274].

3.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi

Çalışma kapsamında bireylerin vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm) ve vücut bileşimleri araştırmacı tarafından alınmıştır. Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyet polikliniğinde bulunan Tanita Perfecto marka cihaz ile vücut ağırlığı ve vücut bileşimi analizi; duvara sabitlenmiş kalibre stadiometre (boy ölçer) ile boy uzunluğu ve esnemeyen mezura kullanılarak bel ve kalça çevresi ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır. Bu ölçümler kullanılarak BKİ, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı hesaplanmıştır.

Vücut ağırlığı ve bileşimi

Vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ oranı (%), yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut yüzdesi (%), toplam vücut su oranı (%) ve kemik kütlesi (kg) ölçümleri Tanita Perfecto marka biyoelektrik impedans analiz (BİA) cihazı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Bireylerin vücut ağırlığı ve vücut bileşimi sabah aç karna, mümkün olduğunca ince kıyafetlerle 0,1 kg duyarlılıkla ayakkabısız ve çorapsız olarak ölçülmüştür [275].

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu; baş Frankfort düzlemde, ayak topukları bitişik bir şekilde stadiometre ile ölçülmüş ve cm olarak 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [275].

Bel çevresi

Bel çevresi ölçümü kaburga kemiği ile kristailiyak arasının tam orta noktasından yapılmıştır [275]. Bel çevresi kadınlarda <80 cm, erkeklerde <94 cm normal, kadınlarda 80-88 cm, erkeklerde 94-102 cm aralığı riskli, kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm metabolik hastalık açısından yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir [276].

Kalça çevresi

Kalça çevresi ölçümü ise bireyin yan tarafından kalçanın en yüksek noktası olacak şekilde esnemeyen mezura ile ölçülmüştür ve cm olarak 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [275].

Beden kütle indeksi (BKİ)

Beden kütle indeksi (BKİ), vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak “vücut ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²) denklemleri ile hesaplanmıştır. Elde edilen BKİ değerleri Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir [277].

Çizelge 3.1. WHO’nun BKİ sınıflaması [277]

BKİ (kg/m ²)	Sınıflama
<18.50	Zayıf
18.50-24.99	Normal
25.00-29.99	Hafif Şişman
30.00-39.99	Obez
≥40.0	Morbid Obez

Bel/boy oranı

Bel çevresinin (cm), boy uzunluğuna (cm) bölünmesiyle hesaplanmıştır. Ashwell sınıflaması esas alınarak bel/boy oranı <0,5 olan katılımcılar sağlık riski yok, ≥0,5 ve <0,6 arasında olanlar sağlık riski var, ≥0,6 olanlar ise yüksek sağlık riski var şeklinde gruplandırılmıştır [278].

Bel/kalça oranı

Bel çevresinin (cm), kalça çevresine (cm) bölünmesiyle hesaplanmıştır. WHO, bel/kalça oranının erkeklerde $<0,90$ ve kadınlarda $<0,85$ olmasını önermektedir. Bu öneri referans alınarak bel/kalça oranı $>0,90$ olan erkekler ve $>0,85$ olan kadınlar sağlık sorunları açısından riskli olarak gruplandırılmıştır [276].

3.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının ve Kan Basıncının Değerlendirilmesi

Bireylerin; hekim tarafından rutin olarak istenen açlık plazma glukozu (APG), toplam kolesterol, HDL-K, LDL-K, trigliserit, ALT, AST değerleri son 3 aya ait olacak şekilde hasta dosyasından alınmıştır. Araştırmacı tarafından bireylerin en az 5 dakikalık oturarak dinlenme süresinin ardından, uygun büyüklükte bir manşet ve bir cıvalı tansiyon aleti kullanılarak sağ koldan kan basıncı ölçümü yapılmıştır.

3.9. Kardiyometabolik Riskin Hesaplanması

Bireylerin vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm) antropometrik ölçümleri ve diyet polikliniğine yönlendirilmeden önce hekim tarafından istenmiş ve hasta dosyasında bulunan biyokimyasal test sonuçları (açlık kan glukozu, HDL-K, LDL-K, toplam kolesterol, trigliserit vb.) kullanılarak 3 farklı kardiyometabolik risk skoru hesaplanmıştır. Bunlar Framingham Risk Puanı, Metabolik Sendrom (MetS) Z- skoru ve Kardiyometabolik İndeks' tir.

Framingham risk skorunun hesaplanmasında; Türk Kardiyoloji Derneği'nin web sitesinde bulunan Framingham Kalp Çalışması (1998) verilerine dayalı hesaplama tablosu kullanılmıştır [279]. Bu hesaplamada bireylerin yaş, cinsiyet, kan basıncı (mmHg), sigara içme durumu (evet/hayır), diyabet varlığı (evet/hayır), LDL-K ve HDL-K değerleri sorgulanmaktadır. Tüm bu değerlere verilen yanıtların belirli bir puan karşılığı bulunmaktadır. Bu puanların toplanmasıyla elde edilen toplam skor 10 yıl içinde bir kardiyovasküler olay geçirme riskini göstermektedir. MetS Z-skorunun hesaplanmasında boy uzunluğu (cm), vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), sistolik kan basıncı (mmHg), HDL-K (mg/dL), trigliserit (mg/dL) ve açlık kan glukozu (mg/dL) değerlerini kullanan bir hesaplama aracı kullanılmıştır. Bu hesaplamada katılımcıların genel popülasyon ortalamasından standart sapmasına göre bir Z skoru belirlenmektedir. MetS Z- skoru denilen

bu puan 0'ın altında ise ortalama bir yetiřkinden daha dūřuk yani dūřuk dūzeyde kardiyometabolik riski, 0' a çok yakınsa orta dūzeyde kardiyometabolik riski, 0'ın üzerinde özellikle de 1'in veya 2'nin üzerinde ise de yüksek kardiyometabolik riski göstermektedir [261]. Kardiyometabolik indeks ise, trigliserit (mg/dL)/HDL-K (mg/dL) oranı ile bel/boy oranının çarpımı olarak hesaplanmıřtır. Elde edilen sonuç arttıkça kardiyometabolik risk de artmaktadır [265].

3.10. Antropometrik İndeksler ve Biyokimyasal İndeksler

Bireylerin biyokimyasal bulguları ve antropometrik ölçümleri kullanılarak antropometrik indeksler ile biyokimyasal indeks değerleri hesaplanmıştır [Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Yağsız Kütle Oranı (FyM) indeksi, Vücut Adipozite İndeksi (BAİ), Yağ Kütle İndeksi (FMİ), Yağ Kütlesi İçin Ayarlanmış BKİ (BMİfat), Lipit Birikim rn (LAP), Hepatik Steatoz İndeksi (HSİ), Yağlı Karaciğer Hastalığı İndeksi (FLD), Framingham Steatoz İndeksi (FSİ)].

Visseral adipozite indeksi (VAİ)

Kadınlarda:

$$VAİ = \frac{\text{bel çevresi (cm)}}{36,58 + (1,89 \times BKİ)} \times \frac{\text{Serum Trigliserit (mmol/L)}}{0,81} \times \frac{1,52}{\text{Serum HDL-K (mmol/L)}} \quad (3.1)$$

Erkeklerde:

$$VAİ = \frac{\text{bel çevresi (cm)}}{39,68 + (1,89 \times BKİ)} \times \frac{\text{Serum Trigliserit (mmol/L)}}{1,03} \times \frac{1,31}{\text{Serum HDL-K (mmol/L)}} \quad (3.2)$$

formülü kullanılarak hesaplanmıştır [280].

Yağsız kütle oranı (FyM) indeksi

$$\text{“FyM = vücut yağ kütlesi (kg) / yağsız vücut kütlesi (kg)”} \quad (3.3)$$

formülü kullanılarak hesaplanmıştır[281].

Vücut adipozite indeksi (BAİ)

$$“BAİ= [kalça çevresi (cm)/ boy uzunluğu (m)]^{1,5} -18” \quad (3.4)$$

formülü kullanılarak hesaplanmıştır [282].

Yağ kütle indeksi (FMİ)

$$“FMİ= vücut yağ kütlesi (kg) / boy uzunluğu (m)^2” \quad (3.5)$$

formülüyle hesaplanmıştır [283].

Yağ kütlesi için ayarlanmış BKİ (BMİfat)

Aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanmıştır [284]:

$$“BMİfat = \frac{[3 \times \text{vücut ağırlığı (kg)}] + [4 \times \text{vücut yağ yüzdesi (\%)}]}{\text{Boy uzunluğu (cm)}}” \quad (3.6)$$

Boy uzunluğu (cm)

Lipit birikim ürünü (LAP)

$$\text{Erkekler için } “LAP= [\text{bel çevresi (cm)} - 65] \times \text{trigliserit (mmol/L)}” \quad (3.7)$$

$$\text{kadınlar için } “LAP= [\text{bel çevresi (cm)} - 58] \times \text{trigliserit (mmol/L)}” \quad (3.8)$$

formülüyle hesaplanmıştır [285].

Hepatik steatoz indeksi (HSİ)

$$“HSİ= 8 \times (ALT/AST) + BKİ (kg/m^2), (\text{kadın ise } +2 \text{ puan ve diyabet varsa } +2 \text{ puan})” \quad (3.9)$$

formülüyle hesaplanmıştır [286]. HSİ skorunun <30 olması karaciğer yağlanması olasılığını dışlarken >36 olması yağlanmanın varlığını göstermektedir [50].

Yağlı karaciğer hastalığı indeksi (FLD)

$$\text{FLD} = \text{BKİ (kg/m}^2\text{)} + \text{serum trigliserit (mmol/L)} + (3 \times \text{ALT/AST}) + (2 \times \text{hiperglisemi varlığı}), (\text{hiperglisemi varlığı 1; hiperglisemi yokluğu 0}) \quad (3.10)$$

olarak hesaplanmıştır [52]. FLD skorunun <28 olması NAYKH olasılığını dışlarken >38 olması NAYKH varlığını tanımlamaktadır [52].

Framingham steatoz indeksi (FSİ)

$$\text{FSİ} = -7,981 + [0,011 \times \text{yaş (yıl)}] - [0,146 \times \text{cinsiyet, (kadın = 1, erkek = 0)}] + [0,173 \times \text{BKİ (kg/ m}^2\text{)}] + [0,007 \times \text{trigliserit (mg/dl)}] + [0,593 \times \text{hipertansiyon, (var = 1, yok = 0)}] + [0,789 \times \text{diyabet, (var = 1, yok = 0)}] + [1,1 \times \text{ALT/AST, (} \geq 1,33 \text{ ise 1; } <1,33 \text{ ise 0)}] \quad (3.11)$$

formülüyle hesaplanmıştır. FSİ indeks skorunun ≥ 23 olması hepatik steatoz varlığı olarak tanımlanmıştır [287].

3.11. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için SPSS 23.0 (Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı) programı kullanılmıştır. Nicel değişkenler için aritmetik ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri kullanılırken nitel değişkenler için birey sayısı (S) ve yüzdelere (%) kullanılmıştır. İkili grupların karşılaştırılmasında normal dağılıma sahip veriler için parametrik testlerden Independent Sample-t testi, normal dağılıma sahip olmayanlar için ise non-parametrik testlerden "Mann-Whitney U" test kullanılmıştır. İki gruba karşılaştırılmasında normal dağılıma sahip veriler için Anova testi ve normal dağılıma sahip olmayanlar için ise Kruskal Wallis -H testi kullanılmıştır. İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde ki kare (χ^2) analizi kullanılmıştır. İki nicel değişken arasındaki ilişkinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında, istatistiksel olarak $p < 0,05$ önemlilik düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin ve Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya vaka grubu ve kontrol grubunun her birinde 67 yetişkin birey olmak üzere toplam 134 birey katılmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylerin ortalama yaşları $44,1 \pm 8,72$ 'dir. Vaka grubunun yaş ortalaması $44,1 \pm 8,71$; kontrol grubunun yaş ortalaması ise $44,1 \pm 8,80$ 'dir. Her iki grupta da 38 (%56,7) erkek, 29 (%43,3) kadın bulunmaktadır. Erkeklerin yaş ortalaması $42,2 \pm 8,68$ (vaka: $42,7 \pm 8,77$; kontrol: $42,6 \pm 8,72$) kadınların yaş ortalaması $45,3 \pm 8,47$ (vaka: $46,0 \pm 8,43$; kontrol: $46,1 \pm 8,66$) 'dir (Bu veri çizelgede gösterilmemiştir). Vaka ve kontrol gruplarının yaş ve cinsiyetleri eşleştirilmiş olup gruplar arası bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Bireylerin genel özelliklerine ilişkin bilgiler Çizelge 4.1.'de verilmiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında medeni durum ve ekonomik durum açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Vaka grubunun %73,1'i, kontrol grubunun %88,1'i düzenli bir işte çalışmaktadır. Vaka grubunun büyük çoğunluğu (%34,3) ilkokul düzeyinde eğitime sahipken kontrol grubunun büyük çoğunluğu (%61,2) üniversite düzeyinde eğitime sahiptir. Çalışma durumu ve eğitim düzeyi vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı

Özellikler	Vaka(n=67)		Kontrol (n=67)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Medeni Durum						
Evli	61	91,0	57	85,1	1,232 ^b	0,545
Bekar	6	9,0	10	14,9		
Çalışma Durumu						
Çalışıyor	49	73,1	59	88,1	4,772 ^a	0,029
Çalışmıyor	18	26,9	8	11,9		
Ekonomik Durum						
Gelir Giderden Az	10	14,9	6	9,0	1,167 ^b	0,558
Gelir Gidere Denk	46	68,7	50	74,6		
Gelir Giderden Fazla	11	16,4	11	16,4		
Eğitim Düzeyi						
Okuryazar değil	1	1,5	-	-	28,953 ^b	<0,001
Okuryazar	-	-	1	1,5		
İlkokul	23	34,3	2	3,0		
Ortaokul	6	9,0	5	7,5		
Lise	13	19,4	14	20,9		
Üniversite	20	29,8	41	61,1		
Lisansüstü	4	6,0	4	6,0		

S: Sayı, %: Yüzde., a: Ki kare testi. b: Fisher-Freeman-Halton testi. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Bireylerin sağlık durumu ve yaşam tarzı alışkanlıklarının dağılımı Çizelge 4.2.'de gösterilmiştir. Bireylerin %14,7'sinin bir kronik hastalığı mevcuttur. Vaka grubunda en çok görülen kronik hastalık hipertansiyon (%14,7); kontrol grubunda ise astım ve hipotiroididir (%3,0) (Bu veri çizelgede gösterilmemiştir). Vaka grubunun NAYKH'nın derecesini gösteren ultrason sonucuna göre hepatosteatoz derecesi; 1.derece (% 40,3), 2.derece (%40,3)'ve 3.derece (%19,4) şeklindedir. Kadın bireylerin vaka grubunda %41,4'ü; kontrol grubunda %20,7'si menopoz dönemindedir (p >0,05).

Bireylerin %30,6 'si sigara kullanmaktadır (vaka: %32,8; kontrol: %28,4; p<0,05). Vaka ve kontrol gruplarının günlük ortalama sigara kullanımları sırasıyla 11,6±11,77 ve 12,7±7,96 adet/gündür (p>0,05). Sigara kullanım süresi gruplar arası (vaka: 15,2±11,09; kontrol: 15,2±11,54 yıl) anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Bireylerin büyük çoğunluğu alkol tüketmemektedir (%96,3). Vaka ve kontrol gruplarının sırasıyla %3,0 ve %4,5'i alkol tüketmektedir. Vaka ve kontrol gruplarının alkol tüketim durumları arasındaki fark gruplar arası anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Çizelge 4.2.).

Çizelge 4.2. Bireylerin sağlık durumu ve yaşam tarzı alışkanlıklarına göre dağılımı

	Vaka(n=67)		Kontrol (n=67)			
Özellikler	S	%	S	%	χ^2	p
Hepatosteatoz Derecesi						
1. Derece	27	40,3	-	-		
2. Derece	27	40,3	-	-	-	-
3. Derece	13	19,4	-	-		
Menopoz Durumu						
Var	12	41,4	6	20,7	2,900	0,089
Yok	17	58,6	23	79,3		
Sigara Kullanımı						
Kullanan	22	32,8	19	28,4	7,225	0,028
Kullanmayan	39	58,2	48	71,6		
Bırakan	6	9	0	0		
Sigara Kullanma Süresi						
1-10 yıl	10	45,5	10	52,6	1,062	0,704
11-20 yıl	5	22,7	2	10,5		
21 ve üzeri	7	31,8	7	36,8		
İçilen Sigara Sayısı (Adet/Gün)						
1-10 arası	14	63,6	10	52,6	1,162	0,621
11-20 arası	6	27,3	8	42,1		
21 ve üzeri	2	9,1	1	5,3		
Alkol Tüketim Durumu						
Kullanan	2	3,0	3	4,5	0,515	1,000
Kullanmayan	65	97,0	64	95,5		
Tüketilen Alkol Miktarı (mL/ay)						
0-500	2	100,0	2	66,7	-	-
500-1000	-	-	1	33,3		

S: Sayı, %: Yüzde. Ki kare ve Fisher-Freeman-Halton testleri kullanılmıştır. $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Bireylerin fiziksel aktivite skorları (MET Skor) Çizelge 4.3.'de verilmiştir. Vaka grubunun ortalama fiziksel aktivite skoru (MET Skor) ($2322,4 \pm 4025,50$), kontrol grubunun ortalama fiziksel aktivite skorundan (MET Skor) ($722,2 \pm 1523,50$) yüksektir ($p < 0,05$). Bireylerin fiziksel aktivite skorları (MET Skor) cinsiyete göre değerlendirildiğinde; erkek bireylerde (vaka: $2790,9 \pm 5002,50$; kontrol: $1119,3 \pm 1995,50$) gruplar arasında anlamlı fark bulunmazken kadın bireylerde (vaka: $1708,5 \pm 2105,50$; kontrol: $261,0 \pm 232,50$) gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.3.).

Çizelge 4.3. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin fiziksel aktivite skorunun (MET) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

MET Skor	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt -Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt -Üst)		
Toplam	2322,4±4025,50	975	(0-25266)	722,2±1523,50	297	(0-11496)	-4,192	<0,001
Erkek	2790,9±5002,50	959,25	(0-25266)	1119,3±1995,50	478,5	(0-11496)	-1,948	0,051
Kadın	1708,5±2105,50	975	(0-9600)	261,0±232,50	198	(0-990)	-3,968	<0,001

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. . p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Bireylerin fiziksel aktivite sıklığına ilişkin bilgiler Çizelge 4.4.'de gösterilmiştir. Buna göre vaka grubunun %34,3'ü fiziksel olarak inaktif iken %43,3'ü minimal aktif ve %22,4'ü çok aktiftir. Kontrol grubunun ise %73,1'i inaktif, %25,4'ü minimal aktif ve %1,5'i çok aktiftir. Fiziksel aktivite düzeyi vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,05). Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının fiziksel aktivite sıklığı değerlendirildiğinde hem erkek bireylerde hem kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0,05) (Çizelge 4.4.).

Çizelge 4.4. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin fiziksel aktivite sıklıklarının dağılımı

Fiziksel Aktivite Sıklığı	Vaka(n=67)		Kontrol(n=67)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Toplam						
İnaktif	23	34,3	49	73,1	24,769	<0,001
Minimal Aktif	29	43,3	17	25,4		
Çok aktif	15	22,4	1	1,5		
Erkek						
İnaktif	13	34,2	23	62,2	8,368	0,015
Minimal Aktif	16	42,1	14	36,8		
Çok aktif	9	23,7	1	2,6		
Kadın						
İnaktif	10	34,5	26	89,7	20,945	<0,001
Minimal Aktif	13	44,8	3	10,3		
Çok aktif	6	20,7	-	-		

S: Sayı, %: Yüzde. Ki kare testi kullanılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Bireylerin beslenme alışkanlıklarının ve öğün düzenlerinin dağılımı Çizelge 4.5.'de sunulmuştur. Bireyler tükettikleri ana öğün sayılarına göre değerlendirildiğinde, vaka

grubunun büyük çoğunluğu 2 ana öğün (%56,7) kontrol grubunun büyük çoğunluğu 3 ana öğün (%65,7) tüketmektedir ($p<0,05$). Ana öğün sayısı vaka ve kontrol gruplarında cinsiyete göre incelendiğinde, erkek bireylerin büyük çoğunluğu hem vaka hem kontrol gruplarında 3 ana öğün tüketmektedir (vaka: %50,0; kontrol: %63,2; $p>0,05$). Kadın bireylerde vaka grubunun büyük çoğunluğu 2 ana öğün (%69,0) kontrol grubunun büyük çoğunluğu ise (%62,1) 3 ana öğün tüketmektedir ($p<0,05$).

Bireylerin hem vaka (%65,7) hem kontrol (%65,7) grubunda büyük çoğunluğu ana öğünlerini atlamadığını belirtirken ($p>0,05$) ana öğün atlayanların en çok atladıkları ana öğün (vaka: %65,2; kontrol: %52,2) öğle öğünüdür ($p>0,05$). Erkek bireylerde de vaka (%60,5) ve kontrol (%71,1) gruplarının büyük çoğunluğu ana öğün atlamamaktadır ($p>0,05$) ve ana öğün atlayanların ise en çok atladıkları ana öğün (vaka: %60,0; kontrol: %66,7) öğle öğünüdür ($p>0,05$). Kadın bireylerde ise vaka (%72,4) ve kontrol (%51,7) gruplarının büyük çoğunluğu ana öğün atlamamakta ($p<0,05$), ana öğün atlayanların ise en çok atladıkları ana öğün vaka grubunda öğle (%75,0) kontrol grubunda sabah (%50,0) öğünüdür ($p>0,05$).

Bireylerin ara öğün sayıları değerlendirildiğinde; vaka grubunun büyük çoğunluğu 1 ara öğün tüketirken (%25,4), kontrol grubunun büyük çoğunluğu (%31,3) hiç ara öğün tüketmemektedir ($p>0,05$). Erkek bireylerde vaka grubunun büyük çoğunluğu (%42,1) 1 ara öğün tüketirken kontrol grubunun büyük çoğunluğu (%34,2) hiç ara öğün tüketmemektedir ($p>0,05$). Kadın bireylerde ise hem vaka grubunun (%34,5) hem kontrol grubunun (%31,0) büyük çoğunluğu 2 ara öğün tüketmektedir ($p>0,05$). Bireylerin hem vaka (%65,7) hem kontrol (%65,7) grubunda büyük çoğunluğu ara öğünlerini atlamadığını belirtirken ($p>0,05$) ara öğün atlayanların en çok atladıkları ara öğün (vaka: %58,3; kontrol: %60,9) kuşluk öğünüdür.

Bireylerin su tüketim miktarları (su bardağı (200 mL)/gün) değerlendirildiğinde, vaka grubunun %20,9'u günlük 5 su bardağından daha az su içtiğini belirtirken %28,4'ü 10 su bardağından daha fazla içtiğini belirtmiştir. Kontrol grubunun ise %22,4'ü 5 su bardağından daha az su tüketirken %25,4'ü 10 su bardağından daha fazla su tüketmektedir. Su tüketim miktarı açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.5.).

Çizelge 4.5. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin beslenme alışkanlıkları ve öğün düzenlerine göre dağılımları

	Toplam(n=134)						Erkek(n=76)						Kadın(n=58)					
Beslenme Alışkanlıkları	Vaka(n=67)		Kontrol(n=67)				Vaka(n=38)		Kontrol(n=38)				Vaka		Kontrol			
	S	%	S	%	χ2	p	S	%	S	%	χ2	p	S	%	S	%	χ2	p
Ana Öğün Sayısı																		
1	1	1,5	-	-			1	2,6	-	-			-	-	-	-		
2	38	56,7	23	34,3	8,146	0,009	18	47,4	14	36,8	2,642	0,196	20	69,0	11	37,9	6,726	0,010
3	28	41,8	44	65,7			19	50,0	24	63,2			9	31,0	18	62,1		
Ara Öğün Sayısı																		
0	17	25,4	21	31,3			13	34,2	13	34,2			4	13,8	8	27,6		
1	25	37,3	20	29,9			16	42,1	12	31,6			9	31,0	8	27,6		
2	18	26,9	17	25,4	1,868	0,832	8	21,1	8	21,2	3,216	0,369	10	34,5	9	31,0	3,899	0,428
3	7	10,4	8	11,9			1	2,6	5	13,2			6	20,7	3	10,3		
4	-	-	1	1,5			-	-	-	-			4	13,8	8	27,6		
Ana Öğün Atlama																		
Evet	4	6,0	11	16,4			4	10,5	5	13,2			-	-	8	27,6		
Hayır	44	65,7	44	65,7	4,847	0,089	23	60,5	27	71,1	1,896	0,387	21	72,4	15	51,7	9,214	0,010
Bazen	19	28,4	12	17,9			11	28,9	6	15,8			8	27,6	6	20,7		
Atlanan Ana Öğün																		
Sabah	8	34,8	10	43,5			6	40,0	3	33,3			2	25,0	7	50,0		
Öğle	15	65,2	12	52,2	1,503	0,550	9	60,0	6	66,7	0,107	0,744	6	75,0	6	42,9	2,187	0,467
Akşam	-	-	1	4,3			-	-	-	-			-	-	1	7,1		

Çizelge 4.5. (devam) Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin beslenme alışkanlıkları ve öğün düzenlerine göre dağılımları

Beslenme Alışkanlıkları	Toplam(n=134)						Erkek(n=76)						Kadın(n=58)					
	Vaka(n=67)		Kontrol(n=67)				Vaka(n=38)		Kontrol(n=38)				Vaka		Kontrol			
	S	%	S	%	χ^2	p	S	%	S	%	χ^2	p	S	%	S	%	χ^2	p
Ara Öğün Atlama																		
Evet	7	10,4	15	22,4			6	15,8	8	22,2			1	3,4	7	22,6		
Hayır	44	65,7	44	65,7	5,576	0,062	25	65,8	27	69,4	1,833	0,400	19	65,5	17	61,3	5,456	0,074
Bazen	16	23,9	8	11,9			7	18,4	3	8,3			9	31,0	5	16,1		
Atlanan Ara Öğün																		
Kuşluk	14	58,3	14	60,9			9	64,3	7	63,6			5	50,0	7	58,3		
İkinci	7	29,2	5	21,7	0,533	0,844	3	21,4	2	18,2	0,318	1,000	4	40,0	3	25,0	0,777	0,850
Gece	3	12,5	4	17,4			2	14,3	2	18,2			1	10,0	2	16,7		
Su Tüketim Miktarı																		
5 Su Bardağından Az	14	20,9	15	22,4			7	18,4	6	16,7			7	24,1	9	29,0		
5-8 Su Bardağı	21	31,3	17	25,4			13	34,2	12	27,8			8	27,6	5	22,6		
8-10 Su Bardağı	13	19,4	18	26,9	1,373	0,712	7	18,4	10	27,8	0,992	0,803	6	20,7	8	25,8	0,603	0,896
10 Su Bardağından Fazla	19	28,4	17	25,4			11	28,9	10	27,8			8	27,6	7	22,6		
Ev Dışında Yeme Sıklığı																		
Her Gün	5	7,5	3	4,5			5	13,2	2	5,6			-	-	1	3,2		
Haftada 3-4 Gün	3	4,5	7	10,4			2	5,3	6	16,7			1	3,4	1	3,2		
Haftada 1-2 Gün	14	20,9	17	25,4			11	28,9	10	22,2			3	10,3	7	29,0		
15 Günde 1	7	10,4	17	25,4	13,428	0,020	5	13,2	8	22,2	4,630	0,477	2	6,9	9	29,0	16,639	0,002
Ayda 1	19	28,4	17	25,4			11	28,9	9	25,0			8	27,6	8	25,8		
Ev Dışında Yeme Yok	19	28,4	6	9,0			4	10,5	3	8,3			15	51,7	3	9,7		

S: Sayı, %: Yüzde. Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi

Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının antropometrik ölçüm ve vücut bileşiminin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 4.6.' de verilmiştir. Buna göre erkek bireylerde vaka grubunun ortalama vücut ağırlığı $83,9 \pm 11,78$ kg ve ortalama BKİ'si $28,7 \pm 3,46$ kg/m²'dir. Kontrol grubunun ise ortalama vücut ağırlığı $84,5 \pm 10,27$ kg ve ortalama BKİ'si $28,2 \pm 3,07$ kg/m²'dir ($p > 0,05$). Erkek bireylerin bel çevresi (vaka: $100,7 \pm 9,77$ cm; kontrol: $100,8 \pm 8,35$ cm) , kalça çevresi (vaka: $106,0 \pm 5,43$ cm; kontrol: $106,4 \pm 4,84$ cm), bel/kalça oranı (vaka: $0,95 \pm 0,05$; kontrol: $0,95 \pm 0,04$), bel/boy oranı (vaka: $0,59 \pm 0,06$; kontrol: $0,58 \pm 0,05$) ortalamaları vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Erkek bireylerde vaka grubunun ortalama vücut yağ kütlesi oranı % $27,2 \pm 4,60$ iken yağsız vücut kütlesi oranı % $72,8 \pm 4,60$ 'tır. Kontrol grubunun ise ortalama vücut yağ kütlesi oranı % $27,6 \pm 4,78$ iken yağsız vücut kütlesi oranı % $72,5 \pm 4,74$ 'tür ($p > 0,05$). Erkek bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre vücut su oranı (vaka: % $51,1 \pm 5,71$; kontrol: % $50,8 \pm 5,45$) kemik kütlesi (vaka: $2,7 \pm 0,46$ kg; kontrol: $2,7 \pm 0,50$ kg) ve iç yağlanma oranı (vaka: $10,7 \pm 3,77$; kontrol: $9,8 \pm 3,23$) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.6.).

Çizelge 4.6. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının antropometrik ölçüm ve vücut bileşiminin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

	Vaka (n=38)			Kontrol (n=38)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)		
Antrometrik ölçümler								
Vücut Ağırlığı (kg)	83,9±11,78	86,1	(62,6-101,0)	84,5±10,27	85,5	(53,7-100,3)	-0,022	0,983
BKİ (kg/m²)	28,7±3,46	28,5	(21,2-34,9)	28,2±3,07	28,2	(21,0-33,9)	-0,584	0,559
Bel Çevresi (cm)	100,7±9,77	100,5	(81-115)	100,8±8,35	101,5	(86-122)	-0,206	0,837
Kalça Çevresi (cm)	106,0±5,43	105,8	(95,0-115,0)	106,4±4,84	106,3	(100,0-122,0)	-0,038	0,970
Bel/Kalça Oranı	0,95±0,05	0,95	(0,9-1,0)	0,95±0,04	0,96	(0,9-1,0)	-0,375	0,708
Bel/Boy Oranı	0,59±0,06	0,59	0,5-0,7)	0,58±0,05	0,58	(0,5-0,7)	-0,531	0,595
Vücut Bileşimi								
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	23,2±6,36	22,9	(10,0-32,6)	23,5±5,59	23,7	(14,9-37,0)	0,000	1,000
Vücut Yağ Kütlesi (%)	27,2±4,60	27,5	(16,0-34,4)	27,6±4,78	28,3	(19,7-38,7)	-0,195	0,846
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	60,7±6,59	61,9	(43,5-73,2)	60,9±7,61	62,4	(38,8-72,4)	-0,346	0,729
Yağsız Vücut Kütlesi (%)	72,8±4,60	72,5	(65,6-84,0)	72,5±4,74	71,7	(61,3-80,3)	-0,173	0,863
Vücut Su Oranı (%)	54,3±3,69	54,3	(48,2-64,1)	54,0±4,34	54,4	(43,8-62,7)	-0,011	0,991
Kemik Kütlesi (kg)	3,0±0,32	3,1	(2,2-3,6)	3,1±0,35	3,1	(2,0-3,6)	-0,408	0,683
İç yağlanma Oranı	11,6±3,70	11,0	(3-18)	11,3±2,86	11,0	(6,0-17,0)	-0,467	0,640

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. BKİ: Beden Kütle İndeksi. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının antropometrik ölçüm ve vücut bileşiminin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 4.7.' de verilmiştir. Buna göre kadın bireylerde vaka grubunun ortalama vücut ağırlığı $72,5 \pm 11,74$ kg ve ortalama BKİ'si $29,0 \pm 4,14$ kg/m²'dir ($p > 0,05$). Kadın bireylerde bel çevresi (vaka: $94,9 \pm 10,98$ cm; kontrol: $91,3 \pm 11,12$ cm), kalça çevresi (vaka: $107,0 \pm 6,79$ cm; kontrol: $106,2 \pm 7,11$ cm), bel/kalça oranı (vaka: $0,88 \pm 0,06$; kontrol: $0,86 \pm 0,06$), bel/boy oranı (vaka: $0,60 \pm 0,07$; kontrol: $0,57 \pm 0,07$) ortalamaları vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Kadın bireylerde vaka grubunun ortalama vücut yağ kütlesi oranı % $36,9 \pm 7,13$ iken yağsız vücut kütlesi oranı % $62,2 \pm 8,68$ 'dir. Kontrol grubunun ise ortalama vücut yağ kütlesi oranı % $36,1 \pm 5,95$ iken yağsız vücut kütlesi oranı % $63,9 \pm 5,95$ 'tür ($p > 0,05$). Kadın bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre vücut su oranı (vaka: $47,0 \pm 5,27$; kontrol: $47,2 \pm 4,21$) kemik kütlesi (vaka: $2,3 \pm 0,26$ kg; kontrol: $2,2 \pm 0,26$ kg) ve iç yağlanma oranı (vaka: $9,5 \pm 3,58$; kontrol: $8,0 \pm 2,79$) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.7.).

Çizelge 4.7. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının antropometrik ölçüm ve vücut bileşiminin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

	Vaka(n=29)			Kontrol(n=29)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)		
Antrometrik ölçümler								
Vücut Ağırlığı (kg)	72,5±11,74	72,7	(41,2-100,5)	71,2±10,23	72,3	(46,1-87,3)	-0,325	0,745
BKİ (kg/m²)	29,0±4,14	28,9	(18,5-34,8)	28,1±3,92	28,5	(17,8-34,9)	-0,770	0,442
Bel Çevresi (cm)	94,9±10,98	94,0	74-115)	91,3±11,12	91,0	(66-109)	-1,199	0,230
Kalça Çevresi (cm)	107,0±6,79	107,0	90-118)	106,2±7,11	105,8	(90-121)	-0,577	0,564
Bel/Kalça Oranı	0,88±0,06	0,89	0,8-1,0)	0,86±0,06	0,86	0,7-1,0)	-1,851	0,064
Bel/Boy Oranı	0,60±0,07	0,59	(0,5-0,7)	0,57±0,07	0,60	(0,4-0,7)	-1,030	0,303
Vücut Bileşimi								
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	27,3±8,37	27,6	(6,9-42,9)	26,0±6,97	26,2	(10,3-39,1)	-0,651	0,515
Vücut Yağ Kütlesi (%)	36,9±7,13	37,6	(16,8-51,5)	36,1±5,95	36,5	(22,3-46,0)	-0,385	0,700
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	45,1±5,21	45,6	(32,2-58,4)	45,1±5,33	44,2	35,8-58,7)	-0,518	0,605
Yağsız Vücut Kütlesi (%)	62,2±8,68	62,2	(36,3-83,2)	63,9±5,95	63,5	54,0-77,7)	-0,651	0,515
Vücut Su Oranı (%)	47,0±5,27	46,0	(38,5-65,0)	47,2±4,21	46,4	(40,0-55,9)	-0,577	0,564
Kemik Kütlesi (kg)	2,3±0,26	2,3	(1,7-2,9)	2,2±0,26	2,3	(1,8-3,0)	-0,748	0,455
İç yağlanma Oranı	9,5±3,58	9,0	(4-20)	8,0±2,79	8,0	(3-13)	-1,399	0,162

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. BKİ: Beden Kütlesi İndeksi. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılmasına ilişkin bilgiler Çizelge 4.8.'da sunulmuştur. Bireyler BKİ dağılımlarına göre incelendiğinde hem vaka grubunun hem

kontrol grubunun %1,5'i zayıf, %17,9'ü normal, %38,8'i fazla kilolu, %41,8'i obezdir. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde hem erkek bireylerde (vaka: %42,1; kontrol: %42,1) hem kadın bireylerde (vaka: 41,4; kontrol: %41,4) vaka ve kontrol gruplarının büyük çoğunluğu obezdir ($p>0,05$).

Bireylerin bel çevresi metabolik komplikasyon riskine göre incelendiğinde, vaka grubunun %61,2'si, kontrol grubunun %53,7'si yüksek riske sahiptir ($p>0,05$). Cinsiyete göre hem erkek bireylerin (vaka: %47,4; kontrol: %44,7) hem kadın bireylerin (vaka: %79,3; kontrol: %65,5) büyük çoğunluğu da yüksek riskli gruptadır ($p>0,05$).

Bireylerin bel/kalça oranı değerlendirildiğinde hem vaka hem kontrol grubunun %82,1'inin sağlık açısından riskli sınıfta yer aldığı görülmektedir. Hem erkek bireylerde (vaka: %84,2; kontrol: %94,7) hem kadın bireylerde (vaka: %79,3; kontrol: %65,5) vaka ve kontrol gruplarının büyük çoğunluğu sağlık açısından riskli sınıftadır. Hem erkek bireylerde hem kadın bireylerde bel/kalça oranı açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.8.). ($p>0,05$).

Bireylerin bel/boy oranları sağlık riskine göre sınıflandırıldığında, vaka grubunun %7,5'inin sağlık riski yokken %53,7'si sağlık açısından riskli grupta, %38,8'i ise yüksek riskli gruptadır. Kontrol grubunun ise %14,9'unda risk yokken %47,8'i riskli, %37,3'ü yüksek riskli gruptadır ($p>0,05$). Hem erkek bireylerde hem kadın bireylerde bel/boy oranı açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.8.).

Çizelge 4.8. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılması

	Toplam(n=134)						Erkek(n=76)						Kadın(n=58)					
Sınıflandırmalar	Vaka(n=67)		Kontrol(n=67)				Vaka(n=38)		Kontrol(n=38)				Vaka		Kontrol			
	S	%	S	%	χ ²	p	S	%	S	%	χ ²	p	S	%	S	%	χ ²	p
BKİ Sınıflandırması																		
Zayıf	1	1,5	1	1,5			-	-	-	-			1	3,4	1	3,4		
Normal	12	17,9	12	17,9			8	21,1	6	15,8			4	13,8	6	20,7		
Fazla Kilolu	26	38,8	26	38,8	0,553	1,000	14	36,8	16	42,1	0,053	0,974	12	41,4	10	34,5	0,950	0,913
Obez	28	41,8	28	41,8			16	42,1	16	42,1			12	41,4	12	41,4		
Bel Çevresi Sınıflandırılması																		
Normal	13	19,4	14	20,9			10	26,3	10	26,3			3	10,3	4	13,8		
Riskli	13	19,4	17	25,4	0,895	0,639	10	26,3	11	28,9	0,266	0,875	3	10,3	6	20,7	1,191	0,642
Yüksek Riskli	41	61,2	36	53,7			18	47,4	17	44,7			23	79,3	19	65,5		
Bel/Kalça Sınıflandırması																		
Normal	12	17,9	12	17,9	0,000	1,000	6	15,8	2	5,3	2,008	0,263	6	20,7	10	34,5	1,025	0,311
Riskli	55	82,1	55	82,1			32	84,2	36	94,7			23	79,3	19	65,5		
Bel/Boy Sınıflandırması																		
Risk Yok	5	7,5	10	14,9			2	5,3	3	7,9			3	10,3	7	24,2		
Sağlık Riski	36	53,7	32	47,8	1,922	0,383	22	57,9	21	55,3	0,451	0,818	14	48,3	11	37,9	1,616	0,446
Yüksek Sağlık Riski	26	38,8	25	37,3			14	36,8	14	36,8			12	41,4	11	37,9		

S: Sayı, %: Yüzde. BKİ: Beden Kütle İndeksi. Ki kare testi kullanılmıştır.

Bireylerin antropometrik indeks ve biyokimyasal indeks değerlerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 4.9.'da sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylere kıyasla HSI (vaka:40,5±5,00; kontrol:36,33±4,37), FLD (vaka: 35,3±4,40; kontrol: 32,3±3,94), VAI (vaka: 3,1±2,06; kontrol: 1,83±1,12), FSI (vaka: -1,0±1,22; kontrol: -3,23±2,61), LAP (vaka: 88,3±55,18; kontrol: 51,2±31,10) değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). FMI, BMİfat, FyM, BAI indeksi değerleri arasında ise gruplar arası anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.9.).

Çizelge 4.9. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre antropometrik indeks ve biyokimyasal indekslerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

İndeksler	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)			Z	p
	$\bar{X}\pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{X}\pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)		
FMI	9,2±3,07	9,04	(3,11-17,87)	9,0±2,69	9,08	(4,62-15,46)	-0,349	0,727
BMİfat	2,19±0,33	2,23	(1,28-2,94)	2,17±0,28	2,20	(1,41-2,76)	-0,514	0,607
HSİ	40,5±5,00	40,46	(28,57-54,21)	36,33±4,37	35,85	(27,10-51,23)	-4,779	<0,001
FLD	35,3±4,40	35,02	(23,82-45,55)	32,3±3,94	32,93	(21,36-42,75)	-3,749	<0,001
VAİ	3,1±2,06	2,75	(0,46-11,95)	1,83±1,12	1,74	(0,37-5,18)	-4,296	<0,001
FSİ	-1,0±1,22	-0,95	(-4,08-2,58)	-3,23±2,61	-1,96	(-7,98--0,43)	-5,705	<0,001
LAP	88,3±55,18	73,47	(11,65-236,96)	51,2±31,10	49,21	(6,61-143,61)	-4,081	<0,001
FyM	0,5±0,17	0,44	(0,19-1,06)	0,47±0,15	0,45	(0,25-0,85)	-0,318	0,750
BAİ	0,05±0,005	0,04	(0,04-0,06)	0,05±0,005	0,05	(0,04-0,06)	-0,623	0,533

$\bar{X}\pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. FMI: Yağ kütle indeksi. BMİfat: Yağ kütlesi için ayarlanmış beden kütle indeksi. HSI: Hepatik Steatoz İndeksi. FLD: Yağlı karaciğer indeksi. VAI: Visseral adipozite indeksi. FSI: Framingham steatoz indeksi. LAP: Lipit birikim ürünü. FyM: Yağsız kütle oranı indeksi. BAI: Vücut adipozite indeksi. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. $p<0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.10.'de ise cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının biyokimyasal indeks ve antropometrik indeks değerlerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerlerine yer verilmiştir. Buna göre erkeklerde vaka grubunun kontrol grubuna kıyasla HSI (vaka: 41,0±5,33; kontrol: 36,07±4,06), FLD (vaka: 35,9±4,18; kontrol: 32,73±3,52), VAI (vaka: 2,87±1,62; kontrol: 1,96±1,17), FSI (vaka: -0,72±1,19; kontrol: -4,3±3,11), LAP (vaka: 91,17±54,22; kontrol: 58,52±29,80) değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$). Kadınlarda ise vaka grubunun kontrol grubuna kıyasla HSI (vaka: 39,71±4,51; kontrol: 36,6±4,75), FLD (vaka: 34,43±4,61; kontrol: 31,74±4,44), VAI (vaka: 3,48±2,52; kontrol: 1,65±1,06), LAP (vaka: 84,45±57,14; kontrol: 41,70±30,66) değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.10.).

Çizelge 4.10. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin antropometrik indeks ve biyokimyasal indekslerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)				
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	Z	p
Erkek								
FMİ	7,9±2,13	7,89	(3,39-11,29)	7,9±1,98	7,78	(4,65-12,49)	-0,184	0,854
BMI _{fat}	2,11±0,27	2,10	(1,5-2,5)	2,10±0,23	2,10	(1,7-2,6)	-0,205	0,837
HSİ	41,0±5,33	40,90	(28,6-54,2)	36,07±4,06	35,79	(27,3-42,7)	-4,066	<0,001
FLD	35,9±4,18	35,76	(26,4-45,5)	32,73±3,52	33,30	(24,27-39,05)	-3,231	0,001
VAİ	2,87±1,62	2,58	(0,46-7,32)	1,96±1,17	1,81	(0,41-4,68)	-2,743	0,006
FSİ	-0,72±1,19	4,80	(-3,9-2,6)	-4,3±3,11	-2,67	(-8,0--0,4)	-5,520	<0,001
LAP	91,17±54,22	79,72	(18,68-236,96)	58,52±29,80	54,85	(13,65-136,50)	-2,634	0,008
FyM	0,38±0,09	5694,0	(0,2-0,5)	0,39±0,09	0,39	(0,2-0,6)	-0,346	0,729
BAİ	0,04±0,003	0,04	(0,04-0,054)	0,04±0,003	0,04	(0,03-0,05)	-0,725	0,469
Kadın								
FMİ	10,9±3,31	11,16	(3,11-17,87)	10,4±2,86	10,9	(3,96-15,46)	-0,732	0,464
BMI _{fat}	2,31±0,36	2,35	(1,3-2,9)	2,25±0,31	2,31	(1,4-2,8)	-0,717	0,473
HSİ	39,71±4,51	39,82	(30,1-47,4)	36,6±4,75	36,52	(27,1-51,2)	-2,611	0,009
FLD	34,43±4,61	33,61	(23,82-42,49)	31,74±4,44	32,14	(21,36-42,75)	-2,061	0,039
VAİ	3,48±2,52	2,86	((0,55-11,95)	1,65±1,06	1,33	(0,37-5,18)	-4,296	0,001
FSİ	-1,42±1,14	-1,39	(-4,1-1,0)	-1,99±0,88	-1,76	(-4,2--0,4)	-1,857	0,063
LAP	84,45±57,14	67,83	(11,65-213,93)	41,70±30,66	38,22	(6,61-143,61)	-3,071	0,002
FyM	0,60±0,17	0,60	(0,2-1,1)	0,58±0,145	0,57	(0,3-0,9)	-0,422	0,673
BAİ	0,05±0,004	0,05	(0,04-0,06)	0,05±0,004	0,05	(0,04-0,06)	-0,836	0,403

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. FMİ: Yağ kütle indeksi. BMI_{fat}: Yağ kütlesi için ayarlanmış beden kütle indeksi. HSİ: Hepatik Steatoz İndeksi. FLD: Yağlı karaciğer indeksi. VAİ: Visseral adipozite indeksi. FSİ: Framingham steatoz indeksi. LAP: Lipit birikim ürünü. FyM: Yağsız kütle oranı indeksi. BAİ: Vücut adipozite indeksi. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının ve Kan Basıncılarının Değerlendirilmesi

Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 4.11.'de verilmiştir. Buna göre vaka grubunun APG (mg/dL), Total kolesterol (mg/dL), LDL-K (mg/dL), Trigliserit (mg/dL), ALT (U/dL), AST (U/dL) ve AST/ALT oranı değerleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p<0,05). Vaka grubunun hem sistolik hem diastolik kan basıncı değerleri de kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p<0,05) (Çizelge 4.11.).

Çizelge 4.11. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre biyokimyasal bulguları ve kan basıncının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Biyokimyasal Bulgular	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt -Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt -Üst)		
APG (mg/dL)	97,9±9,96	97	(75-136)	93,5±8,26	93	(71-115)	-2,695	0,007
Total-K (mg/mL)	211,1±40,39	211	(120-295)	181,0±36,94	178	(120-315)	-4,228	<0,001
HDL-K (mg/dL)	50,9±12,73	52	(25-104)	53,4±13,32	53	(25-89)	-1,196	0,232
LDL-K (mg/dL)	126,9±31,18	127	(68-193)	106,8±30,09	106	(62-203)	-3,694	<0,001
Trigliserit (mg/dL)	171,9±96,91	152	(46-419)	102,6±50,22	101	(27-250)	-4,470	<0,001
ALT (U/L)	44,2±27,50	38	(13-132)	17,7±7,41	16	(6-43)	-7,251	<0,001
AST (U/L)	31,8±13,67	30	(14-75)	19,8±5,97	19	(9-41)	-5,752	<0,001
AST/ALT	0,85±0,39	0,74	(0,39-2,44)	1,20±0,40	1,13	(0,56-3,15)	-6,025	<0,001
Kan basıncı (mm/Hg)								
Sistolik Kan Basıncı	119,4±11,66	120	(90-150)	112,8±11,65	120	(80-140)	-3,204	0,001
Diastolik Kan Basıncı	78,1±9,73	80	(60-100)	74,3±9,57	80	(50-90)	-1,979	0,048

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. APG: Açlık plazma glukozu. Total-K: Total kolesterol. HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol. ALT: Alanin aminotransferaz. AST: Aspartat aminotransferaz. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. . $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.12.'de cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri özetlenmiştir. Buna göre erkek bireylerde Total kolesterol (mg/dL), LDL-K (mg/dL), Trigliserit (mg/dL), ALT (U/dL), AST (U/dL) ve AST/ALT oranı değerleri vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). APG (mg/dL) ve HDL-K (mg/dL) değerlerinde ise vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Erkek bireylerde sistolik kan basıncı (mm/Hg) vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gösterirken ($p < 0,05$), diastolik kan basıncında (mm/Hg) vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p > 0,05$). Kadınlarda ise APG (mg/dL), Total-K (mg/dL), LDL-K (mg/dL), Trigliserit (mg/dL), ALT (U/dL), AST (U/dL), AST/ALT oranı değerleri vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gösterirken ($p < 0,05$), HDL-K (mg/dL) ve kan basıncı değerlerinde (mm/Hg) vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0,05$). (Çizelge 4.12.).

Çizelge 4.12. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal bulguları ve kan basıncının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Erkek	Vaka		Kontrol		Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Alt-üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Alt-üst)		
APG (mg/dL)	96,6 $\pm$ 8,75	96(80-116)	94,6 $\pm$ 8,08	94(71-115)	-1,089	0,276
Total-K (mg/mL)	203,5 $\pm$ 37,03	203,5(146-271)	179,6 $\pm$ 33,03	179(120-249)	-3,088	0,002
HDL-K (mg/dL)	47,6 $\pm$ 10,02	47,5(31-81)	49,5 $\pm$ 14,76	49(25-89)	-0,054	0,957
LDL-K (mg/dL)	124,7 $\pm$ 29,93	124(75-190)	96,6 $\pm$ 27,10	96(65-153)	-2,796	0,005
Trigliserit (mg/dL)	165,2 $\pm$ 101,00	165(51-419)	112,9 $\pm$ 51,66	112(39-250)	-3,007	0,003
ALT (U/L)	42,5 $\pm$ 30,77	42(15-132)	20,0 $\pm$ 7,47	20(9-43)	-5,853	<0,001
AST (U/L)	31,7 $\pm$ 13,74	31(15-75)	20,0 $\pm$ 7,02	20(9-41)	-4,051	<0,001
AST/ALT (U/L)	0,64 $\pm$ 0,29	0,64(0,39-2,07)	1,08 $\pm$ 0,45	1,08(0,56-3,15)	-5,521	<0,001
Kan basıncı (mm/Hg)						
Sistolik Kan Basıncı	120,9 $\pm$ 8,67	120(110-150)	120,3 $\pm$ 10,55	120(90-140)	-3,122	0,002
Diastolik Kan Basıncı	80,2 $\pm$ 8,82	80(60-100)	80,8 $\pm$ 8,06	80(60-90)	-1,285	0,199
Kadın						
APG (mg/dL)	99,5 $\pm$ 11,30	99(75-136)	91,2 $\pm$ 8,39	91(71-115)	-2,724	0,006
Total-K (mg/mL)	223,1 $\pm$ 44,35	223(120-295)	178,0 $\pm$ 40,99	178(120-249)	-2,811	0,005
HDL-K (mg/dL)	53,5 $\pm$ 15,38	53(25-104)	57,8 $\pm$ 10,69	57(25-89)	-1,399	0,162
LDL-K (mg/dL)	133,4 $\pm$ 32,44	133(68-193)	109,7 $\pm$ 33,01	109(65-153)	-2,627	0,009
Trigliserit (mg/dL)	132,7 $\pm$ 90,45	132(46-413)	72,1 $\pm$ 44,41	72(39-250)	-3,521	<0,001
ALT (U/L)	28,3 $\pm$ 17,80	28(13-75)	14,2 $\pm$ 6,54	14(9-43)	-4,704	<0,001
AST (U/L)	30,6 $\pm$ 13,72	30(14-70)	18,3 $\pm$ 4,10	18(9-41)	-4,000	<0,001
AST/ALT (U/L)	0,88 $\pm$ 0,44	0,88(0,57-2,44)	1,29 $\pm$ 0,32	1,29(0,56-3,15)	-3,425	0,001
Kan basıncı (mm/Hg)						
Sistolik Kan Basıncı	120,3 $\pm$ 10,55	120(90-140)	110,0 $\pm$ 12,38	110(80-140)	-1,285	0,199
Diastolik Kan Basıncı	80,8 $\pm$ 8,06	80(60-90)	70,6 $\pm$ 10,95	70(50-90)	-1,381	0,167

$\pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. APG: Açlık plazma glukozu. Total-K: Total kolesterol. HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol. ALT: Alanin aminotransferaz. AST: Aspartat aminotransferaz. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. . $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

4.5. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Tüm bireylerin, erkeklerin ve kadınların vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük ortalama enerji ve besin ögesi alımları sırasıyla Çizelge 4.13, Çizelge 4.14 ve Çizelge 4.15'te verilmiştir. Çizelge 4.13'te gösterildiği üzere vaka grubunun diyetle günlük ortalama enerji alımı 1779,2 $\pm$ 571,33 kkal; kontrol grubunun ise 1702,8 $\pm$ 490,33 kkal olup vaka ve kontrol grupları arasında günlük ortalama enerji alımları anlamlı bir fark göstermemektedir ($p > 0,05$). Benzer şekilde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük ortalama karbonhidrat (g ve %), fruktoz (g), sakkaroz (g), yağ (g ve %), DYA (g ve %), protein (g ve %), posa (g), kolesterol (mg) ve omega-6 (mg) alımlarında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark

bulunmamıştır ($p>0,05$). Vaka grubunun diyetle günlük ortalama ÇDYA (%) alımı kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.13.).

Çizelge 4.14'te erkeklerin günlük ortalama enerji ve besin ögesi alımları vaka ve kontrol grupları arasında karşılaştırılmıştır. Buna göre erkeklerde vaka grubunun ortalama enerji alımı $1950,0\pm598,15$ kkal, kontrol grubunun ortalama enerji alımı ise $1702,9\pm585,36$ kkal olup vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Erkeklerde vaka grubunun ortalama karbonhidrat ($217,7\pm80,36$ g), sakkaroz ($36,3\pm24,76$ g) ve çözünür posa ($6,9\pm2,76$ g) alımları kontrol grubundan (sırasıyla; $173,4\pm78,26$ g, $23,6\pm22,44$ g ve $5,6\pm2,16$ g) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.15.). Vaka grubunun diyetle günlük ortalama ÇDYA (%) alımı ($20,0\pm5,35$) ise kontrol grubundan ($23,9\pm5,63$) anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.14.).

Çizelge 4.15'ya göre kadınlarda vaka grubunun diyetle ortalama günlük enerji alımı $1555,3\pm452,90$ kkal, kontrol grubunun ortalama enerji alımı $1702,5\pm359,41$ kkal olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Kadınlarda kontrol grubunun ortalama protein alımı ($62,9\pm15,93$ g) vaka grubundan ($54,8\pm17,60$ g) istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Kadınlarda vaka grubunun günlük ortalama karbonhidrat alım gram ve yüzdesi $167,2\pm60,90$ g ve $43,55\pm6,52$ olup kontrol grubunun günlük ortalama karbonhidrat alım gramı ve yüzdesi $185,6\pm54,13$ g ve $44,4\pm7,26$ 'dir ($p>0,05$). Diyetle günlük ortalama posa, çözünür posa ve çözünmez posa alımları açısından ise vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.15.).

Çizelge 4.13. Tüm bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Enerji ve Besin Ögeleri	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst		
Enerji (kkal)	1779,2±571,33	1651,7	(818,0-3742,7)	1702,8±490,33	1587,1	(773,8-3264,2)	-0,590	0,555
Su (mL)	1485,3±512,30	1390,7	(673,4-3033,4)	1421,6±534,95	1305,5	(348,8-3648,6)	-0,883	0,377
Karbonhidrat (g)	195,9±76,36	182,7	(65,3-411,4)	179,1±67,96	168,6	(75,3-394,2)	-1,186	0,236
Karbonhidrat (%)	44,5±6,50	44,0	(33,0-63,0)	42,7±7,47	44,0	(26,0-59,0)	-1,121	0,262
Fruktöz (g)	10,3±6,73	9,8	(1,1-36,4)	9,1±6,54	7,7	(0,6-35,0)	-1,368	0,171
Sakkaroz (g)	33,4±21,68	28,7	(3,4-130,9)	26,4±20,45	20,4	(0,2-101,7)	-2,225	0,026
Posa (g)	19,2±7,35	18,3	(7,6-38,0)	18,7±6,78	17,0	(6,8-35,7)	-0,136	0,892
Çözünür Posa (g)	6,6±2,84	5,8	(2,6-13,3)	6,0±2,24	5,8	(1,3-11,1)	-0,812	0,417
Çözünmez Posa (g)	12,2±4,88	11,3	(5,1-24,6)	11,9±4,32	11,3	(5,2-21,9)	-0,180	0,857
Protein (g)	66,1±24,50	60,3	(30,2-139,2)	66,4±20,39	63,5	(31,4-123,1)	-0,599	0,549
Protein (%)	15,4±3,38	15,0	(10,0-28,0)	16,4±3,67	16,0	(10,0-25,0)	-1,600	0,110
Yağ (g)	79,1±26,35	76,6	(33,2-170,3)	77,9±24,93	76,2	(28,8-134,1)	-0,004	0,996
Yağ (%)	40,1±6,52	39,0	(20,0-57,0)	40,9±7,05	41,0	(26,0-63,0)	-0,604	0,546
DYA (g)	26,2±10,72	23,2	(10,1-69,0)	23,9±7,84	23,7	(10,5-44,5)	-0,821	0,412
DYA(%)	33,3±7,50	31,6	(17,9-52,2)	31,1±5,29	31,2	(20,2-45,2)	-1,733	0,083
TDYA (g)	29,3±11,15	26,5	(11,8-59,0)	28,7±10,10	27,0	(9,8-54,6)	-0,007	0,995
TDYA(%)	36,8±5,63	35,4	(24,9-49,9)	36,6±4,48	35,8	(27,3-52,8)	-0,024	0,980
ÇDYA (g)	16,3±6,32	15,8	(3,6-32,9)	18,3±7,83	16,7	(4,4-41,9)	-1,155	0,248
ÇDYA(%)	20,9±6,42	20,1	(7,2-41,9)	23,3±5,46	22,5	(13,7-34,5)	-2,450	0,014
Kolesterol (mg)	288,5±144,80	276,3	(55,7-879,1)	296,4±133,35	277,9	(82,3-788,5)	-0,363	0,717
Omega 3 (mg)	1,5±0,95	1,3	(0,4-4,7)	1,4±0,83	1,3	(0,3-3,7)	-0,441	0,660
Omega 6 (mg)	14,3±5,91	13,7	(2,9-31,2)	16,4±7,14	15,6	(3,8-38,0)	-1,535	0,125
Omega 6/Omega 3	12,9±10,07	10,4	(2,6-71,4)	12,8±5,78	11,8	(5,0-35,2)	-1,257	0,209
EPA (g)	0,10±0,23	0,0	(0,0-1,1)	0,07±0,14	0,0	(0,0-1,0)	-0,202	0,840
DHA (g)	0,30±0,54	0,2	(0,0-2,8)	0,23±0,27	0,1	(0,0-1,6)	-0,265	0,791
AA (g)	0,30±0,29	0,3	(0,0-1,4)	0,33±0,31	0,2	(0,0-1,2)	-0,619	0,536

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. DY A: Doymuş yağ asidi. TDYA: Tekli doymamış yağ asidi. ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi. EPA: Eikozapentaenoik asit. DHA: Dokosaheksaenoik asit. AA: Araşidonik asit. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Çizelge 4.14. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Vaka(n=38)			Kontrol(n=38)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst		
Enerji (kkal)	1950,0 $\pm$ 598,15	1995,8	(969,3-3742,7)	1702,9 $\pm$ 585,36	1584,9	(773,8-3264,2)	-1,817	0,069
Su (mL)	1494,4 $\pm$ 544,63	1392,4	(673,4-3033,4)	1407,5 $\pm$ 624,78	1237,8	(348,8-3648,6)	-1,179	0,238
Karbonhidrat (g)	217,7 $\pm$ 80,36	211,8	(106,5-411,4)	173,4 $\pm$ 78,26	154,0	(75,3-394,2)	-2,509	0,012
Karbonhidrat (%)	45,2 $\pm$ 6,47	44,0	(35,0-63,0)	41,1 $\pm$ 7,41	41,0	(26,0-59,0)	-2,014	0,044
Fruktoz (g)	10,8 $\pm$ 6,45	10,5	(1,1-28,5)	9,2 $\pm$ 7,07	7,2	(1,7-35,0)	-1,471	0,141
Sakkaroz (g)	36,3 $\pm$ 24,76	33,4	(3,4-130,9)	23,6 $\pm$ 22,44	14,1	(0,2-101,7)	-2,861	0,004
Posa (g)	20,0 $\pm$ 7,27	19,7	(7,6-37,5)	17,4 $\pm$ 6,55	16,4	(6,8-31,9)	-1,53	0,126
Çözünür Posa (g)	6,9 $\pm$ 2,76	6,7	(2,6-13,3)	5,6 $\pm$ 2,16	5,7	(1,3-9,9)	-1,985	0,047
Çözünmez Posa (g)	12,6 $\pm$ 4,90	12,7	(5,1-23,9)	11,2 $\pm$ 4,34	10,6	(5,2-21,9)	-1,265	0,206
Protein (g)	74,6 $\pm$ 25,74	67,1	(42,2-139,2)	69,4 $\pm$ 23,37	64,0	(31,4-123,1)	-0,844	0,399
Protein (%)	15,8 $\pm$ 3,49	16,0	(10,0-28,0)	17,3 $\pm$ 4,11	17,0	(10,0-25,0)	-1,689	0,091
Yağ (g)	84,2 $\pm$ 28,65	79,2	(40,1-170,3)	79,3 $\pm$ 29,47	76,3	(28,8-134,1)	-0,552	0,581
Yağ (%)	38,7 $\pm$ 6,41	38,0	(20,0-51,0)	41,5 $\pm$ 7,65	42,0	(28,0-63,0)	-1,566	0,117
DYA (g)	28,9 $\pm$ 11,74	25,5	(15,2-69,0)	23,8 $\pm$ 8,96	22,9	(10,5-44,5)	-1,828	0,068
DYA (%)	33,4 $\pm$ 7,50	31,6	(17,9-52,2)	31,1 $\pm$ 5,29	31,2	(20,2-45,2)	-1,733	0,083
TDYA (g)	30,8 $\pm$ 11,46	28,2	(12,4-59,0)	28,9 $\pm$ 11,18	29,1	(9,8-50,1)	-0,487	0,626
TDYA (%)	36,5 $\pm$ 5,52	35,3	(24,9-49,9)	36,2 $\pm$ 4,99	34,6	(27,4-52,8)	-0,177	0,860
ÇDYA (g)	16,4 $\pm$ 5,96	16,2	(6,1-28,5)	19,2 $\pm$ 8,92	17,2	(4,4-41,9)	-1,195	0,232
ÇDYA (%)	20,0 $\pm$ 5,35	19,5	(8,3-30,6)	23,9 $\pm$ 5,63	22,9	(13,7-34,5)	-2,836	0,005
Kolesterol (mg)	296,9 $\pm$ 164,52	268,3	(82,1-879,1)	317,3 $\pm$ 138,03	281,8	(124,7-788,5)	-1,103	0,270
Omega 3 (mg)	1,6 $\pm$ 1,04	1,4	(0,4-4,7)	1,6 $\pm$ 0,96	1,4	(0,3-3,7)	-0,162	0,871
Omega 6 (mg)	14,0 $\pm$ 5,38	12,7	(4,2-25,8)	17,1 $\pm$ 8,06	15,4	(3,8-38,0)	-1,633	0,102
Omega 6/Omega 3	10,3 $\pm$ 5,21	9,5	(2,6-25,7)	12,2 $\pm$ 4,70	11,6	(5,3-21,4)	-1,947	0,052
EPA (g)	0,12 $\pm$ 0,25	0,0	(0,0-1,1)	0,09 $\pm$ 0,18	0,0	(0,0-1,0)	-0,626	0,531
DHA (g)	0,40 $\pm$ 0,59	0,2	(0,0-2,8)	0,25 $\pm$ 0,31	0,1	(0,0-1,6)	-1,446	0,148
AA (g)	0,41 $\pm$ 0,31	0,4	(0,1-1,4)	0,33 $\pm$ 0,32	0,2	(0,0-1,2)	-1,861	0,063

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. DYA: Doymuş yağ asidi. TDYA: Tekli doymamış yağ asidi. ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi. EPA: Eikozapentaenoik asit. DHA: Dokosaheksaenoik asit. AA: Araşidonik asit. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. . p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.15. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Vaka(n=29)			Kontrol(n=29)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst		
Enerji (kkal)	1555,3 $\pm$ 452,90	1516,2	(818,0-2736,0)	1702,5 $\pm$ 359,41	1624,7	(982,0-2346,7)	-1,546	0,122
Su (mL)	1473,4 $\pm$ 475,83	1386,5	(851,1-2563,5)	1437,8 $\pm$ 416,73	1323,9	(738,5-2567,3)	-0,081	0,935
Karbonhidrat (g)	167,2 $\pm$ 60,90	159,0	(65,3-351,0)	185,6 $\pm$ 54,13	180,0	(93,1-288,1)	-1,487	0,137
Karbonhidrat (%)	43,5 $\pm$ 6,52	45,0	(33,0-52,0)	44,4 $\pm$ 7,26	44,0	(27,0-59,0)	-0,445	0,656
Fruktöz (g)	9,6 $\pm$ 7,14	8,8	(1,1-36,4)	8,8 $\pm$ 5,95	7,7	(0,6-23,9)	-0,503	0,615
Sakkaroz (g)	29,5 $\pm$ 16,46	24,0	(5,8-66,4)	29,5 $\pm$ 17,69	28,2	(3,3-70,8)	-0,052	0,959
Posa (g)	17,9 $\pm$ 7,40	15,2	(8,5-38,0)	20,1 $\pm$ 6,84	19,3	(10,0-35,7)	-1,487	0,137
Çözünür Posa (g)	6,2 $\pm$ 2,95	4,8	(2,9-13,2)	6,5 $\pm$ 2,28	6,0	(3,1-11,1)	-0,999	0,318
Çözünmez Posa (g)	11,6 $\pm$ 4,87	10,1	(5,4-24,6)	12,6 $\pm$ 4,24	11,7	(6,3-20,9)	-1,191	0,234
Protein (g)	54,8 $\pm$ 17,60	50,1	(30,2-98,2)	62,9 $\pm$ 15,93	63,1	(35,2-110,2)	-2,108	0,035
Protein (%)	14,7 $\pm$ 3,17	14,0	(11,0-22,0)	15,2 $\pm$ 2,74	15,0	(11,0-20,0)	-0,878	0,380
Yağ (g)	72,3 $\pm$ 21,62	70,3	(33,2-118,4)	76,3 $\pm$ 18,68	75,7	(44,8-118,7)	-0,769	0,442
Yağ (%)	41,7 $\pm$ 6,38	41,0	(30,0-57,0)	40,2 $\pm$ 6,34	41,0	(26,0-56,0)	-0,845	0,398
DYA (g)	22,6 $\pm$ 8,08	20,5	(10,1-41,3)	23,9 $\pm$ 6,45	24,4	(12,0-38,9)	-1,013	0,311
DYA (%)	31,6 $\pm$ 7,30	31,6	(18,7-52,2)	31,7 $\pm$ 5,82	32,5	(20,2-45,2)	-0,272	0,786
TDYA (g)	27,2 $\pm$ 10,58	25,1	(11,8-56,2)	28,3 $\pm$ 8,85	26,1	(15,0-54,6)	-0,762	0,446
TDYA(%)	37,3 $\pm$ 5,83	35,4	(26,8-49,0)	31,2 $\pm$ 3,73	36,5	(31,6-45,9)	-0,054	0,980
ÇDYA (g)	16,0 $\pm$ 6,85	15,8	(3,6-32,9)	17,3 $\pm$ 6,33	16,6	(10,6-33,8)	-0,429	0,668
ÇDYA(%)	22,1 $\pm$ 7,53	20,4	(7,2-41,9)	22,4 $\pm$ 5,18	22,2	(14,2-31,5)	-0,490	0,624
Kolesterol (mg)	277,3 $\pm$ 115,86	289,3	(55,7-467,0)	272,1 $\pm$ 125,55	252,6	(82,3-555,8)	-0,451	0,652
Omega 3 (mg)	1,1 $\pm$ 0,71	0,9	(0,4-3,3)	1,3 $\pm$ 0,63	1,2	(0,5-3,2)	-1,361	0,173
Omega 6 (mg)	14,5 $\pm$ 6,61	13,7	(2,9-31,2)	15,5 $\pm$ 5,90	15,6	(9,1-30,5)	-0,451	0,652
Omega 6/Omega 3	16,4 $\pm$ 13,45	12,9	(3,8-71,4)	13,5 $\pm$ 6,86	12,1	(5,0-35,2)	-0,392	0,695
EPA (g)	0,08 $\pm$ 0,19	0,0	(0,0-0,7)	0,05 $\pm$ 0,08	0,0	(0,0-0,3)	-0,227	0,820
DHA (g)	0,24 $\pm$ 0,43	0,1	(0,0-2,0)	0,21 $\pm$ 0,19	0,2	(0,0-0,8)	-1,262	0,207
AA (g)	0,24 $\pm$ 0,24	0,1	(0,0-1,2)	0,33 $\pm$ 0,28	0,2	(0,0-1,2)	-0,992	0,321

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. DYA: Doymuş yağ asidi. TDYA: Tekli doymamış yağ asidi. ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi. EPA: Eikozapentaenoik asit. DHA: Dokosaheksaenoik asit. AA: Araşidonik asit. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. . $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Tüm bireylerin, erkek bireylerin ve kadın bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük ortalama mikrobesein ögesi alımları sırasıyla Çizelge 4.16, Çizelge 4.17 ve Çizelge 4.18’de verilmiştir. Buna göre bireylerin diyetle günlük mikrobesein ögesi alımları vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.16.). Benzer şekilde erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). (Çizelge 4.17.).

Kadın bireylerde ise vaka ve kontrol gruplarına göre mikrobesein ögesi alımları değerlendirildiğinde, kontrol grubunun ortalama tiamin alımı ($0,8 \pm 0,25$ mg) vaka

grubundan ($0,7 \pm 0,23$ mg) anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). A (mcg), B₆ (mg), B₁₂ (mcg), C (mg), niasin (mg), folik asit (mcg) vitaminleri ve sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), fosfor (mg), magnezyum (mg), demir (mg) ve çinko (mg) minerallerinin ise vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.18.).

Çizelge 4.16. Tüm bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Mikrobesein Ögeleri	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst		
A Vitamini (mcg)	904,3 $\pm$ 509,26	740,1	(190,5-2129,7)	1104,2 $\pm$ 1597,29	742,9	(249,9-12941,1)	-0,078	0,938
E Vitamini (mg)	16,8 $\pm$ 7,17	16,2	(2,1-36,3)	18,7 $\pm$ 7,85	17,2	(3,9-39,7)	-1,277	0,202
K Vitamini (mcg)	93,8 $\pm$ 123,71	64,0	(10,0-867,4)	98,0 $\pm$ 104,60	61,4	(0,9-627,7)	-0,483	0,629
Tiamin (mg)	0,8 $\pm$ 0,28	0,8	(0,3-1,7)	0,8 $\pm$ 0,25	0,8	(0,3-1,59)	-0,374	0,709
Riboflavin (mg)	1,2 $\pm$ 0,37	1,1	(0,6-2,0)	1,2 $\pm$ 0,35	1,2	(0,7-2,9)	-0,937	0,349
Niasin (mg)	14,1 $\pm$ 8,38	12,0	(4,0-53,9)	14,9 $\pm$ 7,95	12,5	(2,2-35,5)	-0,801	0,423
B ₆ Vitamini (mg)	1,2 $\pm$ 0,49	1,1	(0,4-2,9)	1,2 $\pm$ 0,40	1,1	(0,3-2,3)	-0,36	0,718
B ₁₂ Vitamini (mcg)	4,3 $\pm$ 2,76	3,4	(0,7-12,8)	5,3 $\pm$ 6,06	4,1	(1,1-46,9)	-0,759	0,448
Folik asit (mcg)	281,0 $\pm$ 95,39	279,4	(83,8-631,5)	300,1 $\pm$ 108,63	297,6	(123,8-627,3)	-0,79	0,430
C Vitamini (mg)	92,3 $\pm$ 65,20	76,3	(3,0-431,5)	96,3 $\pm$ 63,56	82,9	(4,0-299,8)	-0,514	0,607
Sodyum (mg)	3243,29 $\pm$ 1147,95	3051,4	(1612,4-5790,1)	3158,3 $\pm$ 1299,22	3029,9	(964,9-9877,7)	-0,327	0,744
Potasyum (mg)	2327,3 $\pm$ 786,13	2212,1	(1030,0-4881,0)	2272,3 $\pm$ 701,75	2176,8	(1014,0-3976,8)	-0,216	0,829
Kalsiyum (mg)	630,6 $\pm$ 227,88	586,0	(270,0-1522,4)	634,9 $\pm$ 180,11	597,8	(320,6-1216,6)	-0,541	0,589
Fosfor (mg)	1016,4 $\pm$ 327,79	941,9	(507,6-2120,1)	1024,0 $\pm$ 254,16	1026,3	(572,7-1759,0)	-0,679	0,497
Magnezyum (mg)	258,7 $\pm$ 82,28	246,7	(115,2-488,2)	257,1 $\pm$ 75,29	239,9	(103,6-438,9)	-0,042	0,966
Demir (mg)	9,5 $\pm$ 3,09	8,6	(4,5-18,4)	9,6 $\pm$ 2,95	9,7	(4,8-15,1)	-0,318	0,750
Çinko (mg)	9,6 $\pm$ 3,49	8,7	(4,0-18,2)	9,9 $\pm$ 3,6	9,7	(4,5-23,2)	-0,672	0,502

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Çizelge 4.17. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Mikrobesein Ögeleri	Vaka(n=38)			Kontrol(n=38)			Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst		
A Vitamini (mcg)	897,2±485,18	749,87	(269,1-2107,5)	1242,1±2126,7	728,5	(323,9-12941,1)	-0,281	0,779
E Vitamini (mg)	15,6±6,45	15,99	(2,1-27,7)	19,1±8,84	17,5	(3,9-39,7)	-1,617	0,106
K Vitamini (mcg)	90,2±140,84	62,76	(10,0-867,4)	100,0±120,44	60,8	(0,9-627,7)	-0,606	0,545
Tiamin (mg)	0,9±0,30	0,89	(0,3-1,7)	0,8±0,26	0,7	(0,3-1,5)	-1,374	0,170
Riboflavin (mg)	1,2±0,38	1,25	(0,7-2,0)	1,3±0,41	1,3	(0,7-2,9)	-0,627	0,530
Niasin (mg)	16,5±9,63	15,24	(7,0-53,9)	15,8±8,56	13,2	(2,2-35,5)	-0,233	0,816
B ₆ Vitamini (mg)	1,3±0,54	1,20	(0,5-2,9)	1,2±0,42	1,1	(0,3-2,3)	-0,416	0,677
B ₁₂ Vitamini (mcg)	5,0±2,86	4,60	(1,1-12,8)	6,6±7,86	4,4	(1,5-46,9)	-0,460	0,646
Folik asit (mcg)	286,8±91,03	286,11	(83,8-472,9)	293,6±113,81	274,9	(129,9-603,1)	-0,314	0,754
C Vitamini (mg)	92,7±78,37	71,04	(3,0-431,5)	93,3±63,43	81,4	(5,5-299,8)	-0,530	0,596
Sodyum (mg)	3496,6±1080,1	3187,7	(2053,2-5790,1)	3342,9±1589,4	3276,2	(964,9-9877,7)	-0,725	0,469
Potasyum (mg)	2481,2±878,76	2332,9	(1030,0-4881,0)	2240,7±665,80	2007,3	(1155,5-3976,8)	-1,114	0,265
Kalsiyum (mg)	686,9±240,06	681,98	(330,4-1522,4)	650,0±204,07	584,5	(320,6-1216,6)	-0,627	0,530
Fosfor (mg)	1124,5±341,78	1057,5	(631,7-2120,1)	1051,6±278,32	1022,3	(655,5-1759,0)	-0,757	0,449
Magnezyum (mg)	275,3±86,80	267,04	(138,5-488,2)	253,4±75,71	237,3	(103,6-438,9)	-0,898	0,369
Demir (mg)	10,0±3,40	8,98	(5,0-18,4)	9,72±3,10	10,1	(5,0-15,1)	-0,384	0,701
Çinko (mg)	10,4±3,51	10,08	(4,1-18,2)	10,5±4,21	10,1	(4,5-23,2)	-0,146	0,884

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Çizelge 4.18. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük mikrobesein ögesi alımlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Mikrobesein Ögeleri	Vaka(n=29)			Kontrol(n=29)			Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-Üst		
A Vitamini (mcg)	913,5±547,81	675,5	(190,5-2129,7)	944,0±535,50	832,4	(249,9-2670,9)	-0,481	0,631
E Vitamini (mg)	18,4±7,86	16,4	(6,4-36,3)	18,2±6,63	17,0	(7,0-31,6)	-0,037	0,970
K Vitamini (mcg)	98,6±99,10	64,2	(11,1-428,9)	95,8±84,49	65,7	(7,3-327,0)	-0,126	0,900
Tiamin (mg)	0,7±0,23	0,7	(0,4-1,5)	0,8±0,25	0,9	(0,5-1,4)	-2,227	0,026
Riboflavin (mg)	1,1±0,33	1,0	(0,6-1,7)	1,1±0,26	1,2	(0,7-1,8)	-0,873	0,383
Niasin (mg)	10,8±4,90	9,6	(4,0-21,5)	13,8±7,17	12,1	(4,8-34,5)	-1,827	0,068
B ₆ Vitamini (mg)	1,0±0,36	1,0	(0,4-2,2)	1,1±0,38	1,1	(0,4-1,9)	-1,014	0,311
B ₁₂ Vitamini (mcg)	3,4±2,36	2,6	(0,7-10,5)	3,7±1,99	3,3	(1,1-8,5)	-0,828	0,407
Folik asit (mcg)	273,3±101,94	274,5	(112,2-631,5)	307,7±103,63	314,8	(123,8-627,3)	-1,561	0,119
C Vitamini (mg)	91,7±43,65	85,8	(30,5-209,3)	99,8±64,56	86,0	(4,0-267,1)	-0,155	0,877
Sodyum (mg)	2911,3±1167,58	2580,7	(1612,4-5497,6)	2944,0±823,39	2901,5	(1353,1-4763,7)	-0,703	0,482
Potasyum (mg)	2125,7±601,70	1920,6	(1176,1-3387,0)	2309,1±750,75	2203,6	(1014,0-3931,1)	-0,821	0,412
Kalsiyum (mg)	556,7±190,47	543,3	(270,0-1025,5)	617,3±148,96	620,9	(324,4-964,4)	-1,857	0,063
Fosfor (mg)	874,7±249,54	847,0	(507,6-1519,2)	991,8±223,07	1053,2	(572,7-1487,2)	-1,945	0,052
Magnezyum (mg)	237,0±71,69	228,6	(115,2-405,3)	261,4±75,82	248,7	(133,5-417,6)	-1,058	0,290
Demir (mg)	8,8±2,57	8,5	(4,5-14,1)	9,6±2,82	9,6	(4,8-14,6)	-0,976	0,329
Çinko (mg)	8,5±3,23	7,7	(4,0-17,7)	9,3±2,94	9,4	(5,3-18,4)	-1,546	0,122

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Tüm bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.19.'da sunulmuştur. Bireylerin tahıl tüketimleri değerlendirildiğinde, ekmek tüketimi vaka grubunda (125,7±97,98 g/gün) kontrol grubundan (93,8±76,94 g/gün) anlamlı şekilde daha yüksekken ($p<0,05$), diğer tahıllarda vaka (81,2±70,98 g/gün) ve kontrol (97,0±86,73 g/gün) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Vaka grubunun şeker ve şekerli ürün tüketimi ise (26,9±31,98 g/gün) kontrol grubundan (19,2±25,86 g/gün) istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.19.).

Erkek bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.20.'de gösterilmiştir. Buna göre erkek bireylerde vaka grubunun yumurta tüketimi (31,6±34,98 g/gün) kontrol grubundan anlamlı şekilde daha düşüktür ($p<0,05$). Ekmek tüketimi ise vaka grubunda (152,34±114,982 g/gün) kontrol grubundan (89,3±76,34 g/gün) anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Erkek bireylerin ortalama katı yağ ve şekerli ürünler tüketimi de vaka grubunda (sırasıyla; 13,92±15,982; 32,55±38,982 g/gün) kontrol grubundan (sırasıyla; 7,8±10,00; 17,8±29,89 g/gün) istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.20.). Kadın bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre besin grubu tüketim miktarları değerlendirildiğinde (Çizelge 4.21.); vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.19. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre diyetle günlük besin grubu tüketim miktarlarının (g) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)				
Besin grubu	$\bar{x}\pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{x}\pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	Z	p
Süt ve Ürünleri Grubu								
Süt ve Yoğurt	138,9±115,98	100	(0-47)	162,9±129,35	130	(0-565)	-1,157	0,247
Peynir	34,0±33,98	30	(0-180)	29,4±23,52	30	(0-90)	-0,355	0,722
Et Grubu								
Et-Tavuk-Balık	98,1±86,98	83	(0-450)	102,6±73,43	85	(0-295)	-0,668	0,504
Kurubaklagiller	18,8±23,98	13	(0-98)	17,3±22,90	13	(0-90)	-0,354	0,724
Yağlı Tohumlar ve Sert Kabuklu Meyveler	1,7±5,98	0	(0-35)	2,4±5,59	0	(0-20)	-0,773	0,440
Yumurta	35,5±30,98	30	(0-158)	38,1±31,87	34	(0-180)	-0,695	0,487
Tahıllar								
Ekmek Çeşitleri	125,7±97,98	103	(0-600)	93,8±76,94	85	(0-380)	-2,239	0,025
Diğer Tahıllar	81,2±70,98	65	(0-336)	97,0±86,73	73	(0-484)	-1,133	0,257
Sebze Grubu	244,5±163,98	200	(0-675)	236,5±152,72	223	(2-695)	-0,091	0,927
Meyve Grubu	135,9±126,98	115	(0-640)	114,9±107,96	97	(0-512)	-0,890	0,373
Yağlar								
Bitkisel Sıvı Yağlar	26,6±16,98	24	(0-73)	28,3±14,07	25	(3-67)	-0,910	0,363
Katı Yağlar	11,0±13,98	7	(0-75)	8,0±9,51	5	(0-35)	-1,320	0,187
Şekerler ve Şekerli Ürünler	26,9±31,98	20	(0-186)	19,2±25,86	10	(0-144)	-2,326	0,020

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. $p<0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.20. Erkek bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük besin grubu tüketim miktarlarının (g) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

	Vaka(n=38)			Kontrol(n=38)				
Besin Grubu	$\bar{x}\pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{x}\pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	Z	p
Süt ve Ürünleri Grubu								
Süt ve Yoğurt	151,3±109,98	120	(0-47)	181,7±135,40	143	(0-533)	-0,849	0,396
Peynir	36,6±37,98	30	(0-180)	27,6±24,37	30	(0-90)	-0,706	0,480
Et Grubu								
Et-Tavuk-Balık	125,3±97,98	106	(0-450)	118,9±81,29	98	(0-295)	-0,227	0,820
Kurubaklagiller	18,3±22,98	12,5	(0-93)	12,5±14,99	0	(0-45)	-0,811	0,417
Yağlı Tohumlar ve Sert Kabuklu Meyveler	0,9±3,98	0	(0-18)	1,6±4,90	0	(0-18)	-0,419	0,675
Yumurta	31,6±34,98	26	(0-158)	40,3±33,43	34	(0-180)	-2,032	0,042
Tahıllar								
Ekmek Çeşitleri	152,34±114,982	144	(0-600)	89,3±76,34	79	(0-300)	-2,819	0,005
Diğer Tahıllar	83,55±66,982	63	(0-269)	107,8±103,22	71,5	(0-484)	-0,795	0,427
Sebze Grubu	245,89±188,982	185,5	(0-675)	227,6±132,30	220	(2-695)	-0,308	0,758
Meyve Grubu	119,39±105,982	111,5	(0-446)	109,8±90,62	96,5	(0-299)	-0,265	0,791
Yağlar								
Bitkisel Sıvı Yağlar	24,58±15,982	21	(0-59)	28,5±14,76	24	(3-67)	-1,304	0,192
Katı Yağlar	13,92±15,982	10	(0-75)	7,8±10,00	5	(0-35)	-1,991	0,046
Şekerler ve Şekerli Ürünler	32,55±38,982	20	(0-186)	17,8±29,89	3	(0-144)	-2,807	0,005

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.21. Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarının diyetle günlük besin grubu tüketim miktarlarının (g) ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

	Vaka(n=29)			Kontrol(n=29)				
Besin Grubu	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	Z	p
Süt ve Ürünleri Grubu								
Süt ve Yoğurt	122,5±121,98	75	(0-47)	141,1±120,44	112	(0-565)	-0,888	0,374
Peynir	30,7±26,98	30	(0-120)	31,5±22,72	30	(0-90)	-0,247	0,805
Et Grubu								
Et-Tavuk-Balık	62,5±53,98	45	(0-239)	83,8±58,88	75	(0-260)	-1,674	0,094
Kurubaklagiller	19,5±25,98	15	(0-98)	22,8±28,87	15	(0-90)	-0,215	0,830
Yağlı Tohumlar ve Sert Kabuklu Meyveler	2,6±7,98	0	(0-35)	3,4±6,23	0	(0-20)	-1,184	0,236
Yumurta	40,5±25,98	42	(0-86)	35,6±30,31	31	(0-120)	-0,711	0,477
Tahıllar								
Ekmek Çeşitleri	90,9±51,98	79	(0-211)	98,9±78,56	95	(0-380)	-0,059	0,953
Diğer Tahıllar	78,2±76,98	66	(0-336)	84,4±61,78	73	(7-254)	-0,865	0,387
Sebze Grubu	242,6±126,98	213	(40-594)	246,8±175,18	223	(5-691)	-0,318	0,750
Meyve Grubu	157,5±149,98	121	(2-640)	120,7±126,48	105	(0-512)	-0,999	0,318
Yağlar								
Bitkisel Sıvı Yağlar	29,2±17,98	28	(0-73)	28,1±13,48	28	(7-65)	-0,126	0,900
Katı Yağlar	7,3±7,98	4	(0-26)	8,4±9,07	5	(0-33)	-0,356	0,722
Şekerler ve Şekerli Ürünler	19,4±15,98	17	(0-58)	20,9±20,58	16	(0-74)	-0,193	0,847

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

4.6. Bireylerin Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyinin Değerlendirilmesi

Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre Akdeniz diyet bağlılık ölçeği (MEDAS) puanlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 4.22.'te gösterilmiştir. Buna göre vaka grubunun MEDAS puanı ($5,0 \pm 1,43$) kontrol grubundan ($5,8 \pm 1,92$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). Erkek bireylerde de vaka grubunun MEDAS puanı ($4,7 \pm 1,44$) kontrol grubundan ($5,8 \pm 2,22$) anlamlı şekilde düşük bulunmuşken ($p < 0,05$), kadın bireylerde vaka ($5,3 \pm 1,37$) ve kontrol ($5,8 \pm 1,46$) grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.22.).

Çizelge 4.22. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının MEDAS skorlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

MEDAS	Vaka		Kontrol		Z	p
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Alt -Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Alt -Üst)		
Toplam	$5,0 \pm 1,43$	5,0 (2,00-8,00)	$5,8 \pm 1,92$	6,0 (2,0-11,0)	-2,503	0,012
Erkek	$4,7 \pm 1,44$	5,0 (2,00-7,00)	$5,8 \pm 2,22$	5,0 (2,0-11,0)	-2,149	0,032
Kadın	$5,3 \pm 1,37$	5,0 (3,00-8,00)	$5,8 \pm 1,46$	6,0 (3,0-9,0)	-1,239	0,216

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. $p < 0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

Tüm bireylerin, erkeklerin ve kadınların vaka ve kontrol gruplarına göre MEDAS puanından elde edilen Akdeniz diyeti bağlılık düzeyleri Çizelge 4.23.'te özetlenmiştir. Buna göre Akdeniz diyetine bağlılık düzeyi, vaka grubunun %83,6'sında düşük, %16,4'ünde orta düzeydedir. Vaka grubunda Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi yüksek olan birey bulunmamaktadır. Kontrol grubunun ise %64,2'si düşük, %26,9'u orta, %9,0'u ise yüksek düzeyde bağlılık göstermektedir. Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (Çizelge 4.23.).

Erkek bireylerde Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi; vaka grubunun %86,8'inde düşük, %13,2'sinde orta düzeydedir. Kontrol grubunun ise %66,7'si düşük, %19,4'ü orta, %13,9'u ise yüksek bağlılık düzeyine sahiptir. Erkek bireylerde Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi vaka ve kontrol grupları arası anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.24.).

Kadın bireylerde vaka ve kontrol gruplarına göre Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi incelendiğinde; vaka grubunun %79,3'ü düşük, %20,7'si orta düzeyde; kontrol grubunun

ise %61,3'ü düşük, %35,5'i orta, %3,2'si yüksek düzeyde bağlılık göstermektedir. Ancak aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) Çizelge 4.23.).

Çizelge 4.23. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının Akdeniz diyeti bağlılık düzeylerinin dağılımı

Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyi	Vaka		Kontrol		χ^2	p
	Sayı	%	Sayı	%		
Toplam						
Düşük (0-6 puan)	56	83,6	43	64,2	9,436	0,006
Orta (7-8 puan)	11	16,4	18	26,9		
Yüksek (≥ 9 puan)	0	0,0	6	9,0		
Erkek						
Düşük (0-6 puan)	33	86,8	24	66,7	6,573	0,033
Orta (7-8 puan)	5	13,2	7	19,4		
Yüksek (≥ 9 puan)	0	0,0	5	13,9		
Kadın						
Düşük (0-6 puan)	23	79,3	19	61,3	2,683	0,202
Orta (7-8 puan)	6	20,7	11	35,5		
Yüksek (≥ 9 puan)	0	0,0	1	3,2		

S: Sayı, %: Yüzde. Fisher exact testi kullanılmıştır. $p<0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

4.7. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesinin Değerlendirilmesi

Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesine ilişkin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 4.24.'te gösterilmiştir. Buna göre tüm bireylerin DTAK ortalaması $3512,5 \pm 2367,09$ μmol trolox ekivalan/mL'dir. Vaka ($3524,9 \pm 2304,73$) ve kontrol ($3500,1 \pm 2445,21$) gruplarının DTAK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Tüm bireylerin DAKS ortalaması $3,7 \pm 1,30$ olup vaka grubunun DAKS ortalaması $3,7 \pm 1,27$; kontrol grubunun DAKS ortalaması $3,7 \pm 1,34$ 'tür ($p>0,05$). Bireylerin DAİ ortalaması ise $0,0 \pm 3,43$ olup vaka grubunun ortalaması $-0,3 \pm 3,16$; kontrol grubunun ortalaması $0,3 \pm 3,67$ 'dir. Vaka ve kontrol gruplarının DAİ değerleri arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.24.).

Çizelge 4.24. Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre DTAK, DAKS, DAİ değerlerinin ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Diyet Antioksidan Değerleri	Vaka(n=67)			Kontrol(n=67)			Z	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca	(Alt-Üst)		
DTAK	3524,9 $\pm$ 2304,73	3130,1	(0,0-9033,3)	3500,1 $\pm$ 2445,21	2779,0	(78,0-10542,9)	-0,327	0,744
DAKS	3,7 $\pm$ 1,27	4,0	(1,0-5,0)	3,7 $\pm$ 1,34	4,0	(1,0-6,0)	-0,317	0,751
DAİ	-0,3 $\pm$ 3,16	-0,7	(-5,9-8,8)	0,3 $\pm$ 3,67	0,07	(-5,9-9,9)	-0,946	0,344

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. Mann-whitney U testi kullanılmıştır.

Çizelge 4.25.'da tüm bireylerin, erkeklerin ve kadınların vaka ve kontrol gruplarına göre diyet antioksidan kalitesi (DAKS ve DAİ) dağılımları verilmiştir. Buna göre vaka ve kontrol gruplarının DAKS değerlerinin dağılımı incelendiğinde; vaka grubunun büyük çoğunluğu (%41,8) 3-4 puan arasında değere sahipken (orta diyet antioksidan kalitesi); kontrol grubunun büyük çoğunluğu 5-6 puan arasında (yüksek diyet antioksidan kalitesi) değere sahiptir. Vaka ve kontrol gruplarının DAKS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Erkek bireylerde hem vaka grubunun (%39,5) hem kontrol grubunun (% 44,8) büyük çoğunluğunun DAKS değeri 3-4 puan aralığındadır. Kadın bireylerde ise vaka grubunun %44,8'i kontrol grubunun %58,6'sının DAKS değeri 5-6 puan aralığındadır. Erkek ve kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında DAKS değeri anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$). Vaka ve kontrol gruplarının DAİ değerlerinin çeyrekliklere göre dağılımı incelendiğinde; vaka grubunun %61,2'si kontrol grubunun %40,3'ü 2. çeyreklik aralığındadır. Vaka ve kontrol gruplarının DAİ değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Hem erkek bireylerde vaka (%55,3) ve kontrol (%38,9) gruplarının; hem de kadın bireylerde vaka (%69,0) ve kontrol (%37,9) gruplarının büyük çoğunluğu 2. çeyrekte yer almaktadır. Ancak cinsiyete göre vaka ve kontrol grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Çizelge 4.25.).

Çizelge 4.25. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının DAKS ve DAİ değerlerinin sınıflandırılması

Diyet Antioksidan değerleri	Toplam (n=134)						Erkek (n=76)						Kadın (n=58)					
	Vaka (n=67)		Kontrol(n=67)				Vaka (n=38)		Kontrol(n=38)				Vaka (n=29)		Kontrol(n=29)			
	S	%	S	%	χ ²	p	S	%	S	%	χ ²	p	S	%	S	%	χ ²	p
DAKS																		
0-2 (Düşük)	13	19,4	14	20,9			10	26,3	10	26,3			3	10,3	4	13,8		
3-4 (Orta)	28	41,8	25	37,3	0,281	0,869	15	39,5	17	44,8	0,113	0,945	13	44,8	8	27,6	1,056	0,661
5-6 (Yüksek)	26	38,8	28	41,8			13	34,2	11	28,9			13	44,8	17	58,6		
DAİ																		
1.ÇEYREK	15	22,4	18	26,9			9	23,7	10	27,8			6	20,7	8	27,6		
2.ÇEYREK	41	61,2	27	40,3	6,822	0,033	21	55,3	16	38,9	2,2	0,333	20	69,0	11	37,9	5,479	0,065
3.ÇEYREK	11	16,4	22	32,8			8	21,1	12	33,3			3	10,3	10	34,5		

S: Sayı, %: Yüzde. DAKS: Diyet antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. Ki kare testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

4.8. Bireylerin Kardiyometabolik Risk Skorlarının Değerlendirilmesi

Tüm bireylerin, erkeklerin ve kadınların vaka ve kontrol gruplarına göre 3 farklı kardiyometabolik risk skorları Çizelge 4.26.'de gösterilmiştir. Buna göre hem Framingham risk skoru (vaka: $4,3\pm3,48$; kontrol: $3,3\pm3,14$) hem MetS Z skoru (vaka: $34,4\pm198,27$; kontrol: $-0,2\pm0,68$) hem de kardiyometabolik indeks (vaka: $2,1\pm1,38$; kontrol: $1,2\pm0,86$) değerleri vaka grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$).

Erkek bireylerde vaka grubunun Framingham risk skoru ($5,3\pm3,54$), MetS Z skoru ($26,6\pm162,17$) ve kardiyometabolik indeks ($2,3\pm1,38$) değerlerinin tümü de kontrol grubundan (sırasıyla: $3,8\pm2,49$; $-0,1\pm0,77$; $1,5\pm0,94$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Kadın bireylerde ise MetS Z skor (vaka: $44,8\pm240,25$; kontrol: $-0,3\pm0,55$) ve kardiyometabolik indeks (vaka: $2,0\pm1,38$; kontrol: $0,9\pm0,63$) değerleri vaka grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak Framingham risk skoru vaka ($2,9\pm2,90$) ve kontrol ($2,6\pm3,69$) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.26.).

Çizelge 4.26. Cinsiyete göre vaka ve kontrol gruplarının kardiyometabolik risk skorlarının ortalama, ortanca ve alt-üst değerleri

Kardiyometabolik Risk Skor	Vaka			Kontrol			Z	p
Toplam	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt -Üst)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	(Alt -Üst)		
Framingham Risk Skoru	4,3±3,48	4	(0-18)	3,3±3,14	20	(0-20)	-2,084	0,037
MetS Z skoru	34,4±198,27	0,34	(-1,47-1294,00)	-0,2±0,68	1,04	(-1,77-1,04)	-4,512	<0,001
Kardiyometabolik indeks	2,1±1,38	1,99	(0,33-6,75)	1,2±0,86	4,08	(0,20-4,08)	-4,307	<0,001
Erkek								
Framingham Risk Skoru	5,3±3,54	4	(0-18)	3,8±2,49	14	(1-14)	-2,224	0,026
MetS Z skoru	26,6±162,17	0,38	(-1,47-1000,00)	-0,1±0,77	1,03	(-1,77-1,03)	-2,747	0,006
Kardiyometabolik indeks	2,3±1,38	2,08	(0,40-6,75)	1,5±0,94	4,08	(0,34-4,08)	-2,769	0,006
Kadın								
Framingham Risk Skoru	2,9±2,90	2	(0-11)	2,6±3,69	20	(0-20)	-0,673	0,501
MetS Z skoru	44,8±240,25	0,29	(-1,07-1294,00)	-0,3±0,55	1,04	(-1,54-1,04)	-3,602	<0,001
Kardiyometabolik indeks	2,0±1,38	1,80	(0,33-5,79)	0,9±0,63	3,34	(0,20-3,34)	-3,203	0,001

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama± Standart Sapma. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.27.'de vaka grubunun hepatosteatoz derecesine göre kardiyometabolik risk skorları karşılaştırılmıştır. Buna göre hepatosteatoz derecesine göre MetS Z skoru anlamlı fark gösterirken ($p<0,05$); Framingham risk skoru ve kardiyometabolik indeks için hepatosteatoz dereceleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.27.).

Çizelge 4.27. Vaka grubunun hepatosteatoz derecesine göre kardiyometabolik risk skorlarının ortalaması

	Hepatosteatoz derecesi			H	p
	1. Derece	2. Derece	3. Derece		
Kardiyometabolik Risk Skorları	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$		
Framingham Risk Skoru	3,7 $\pm$ 3,10	3,81 $\pm$ 2,74	6,77 $\pm$ 4,64	0,002	0,965
MetS Z skoru	0,04 $\pm$ 0,53	85,32 $\pm$ 308,71	0,50 $\pm$ 0,41	5,95	0,015
Kardiyometabolik indeks	1,79 $\pm$ 1,26	2,55 $\pm$ 1,61	2,22 $\pm$ 0,88	3,52	0,061

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. $p<0,05$ koyu renkle gösterilmiştir.

4.9. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişki

Bireylerin vaka ve kontrol gruplarına göre diyet antioksidan kapasitesi ve kalitesi değerleri ile (DTAK, DAKS, DAİ) kardiyometabolik risk skorları arasındaki ilişki Çizelge 4.28.'de verilmiştir. Buna göre hem vaka hem kontrol gruplarında kardiyometabolik risk skorları (Framingham risk skoru, MetS Z skoru ve kardiyometabolik indeks) ile DTAK, DAKS ve DAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.28.).

Çizelge 4.28. Vaka ve kontrol gruplarının DTAK, DAKS, DAİ değerleri ile kardiyometabolik risk skorları arasındaki korelasyon

Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Kalitesi Değerleri							
Kardiyometabolik Skorları	Risk	DTAK		DAKS		DAİ	
		r	p	r	p	r	p
Framingham Risk Skoru							
Vaka		0,044	0,724	0,015	0,907	0,102	0,414
Kontrol		-0,126	0,309	-0,128	0,302	-0,045	0,718
MetS Z Skor							
Vaka		0,146	0,240	0,037	0,767	0,031	0,805
Kontrol		-0,019	0,881	0,068	0,583	0,128	0,303
Kardiyometabolik indeks							
Vaka		0,146	0,239	0,054	0,667	0,048	0,699
Kontrol		-0,026	0,838	0,001	0,996	0,115	0,352

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi Spearman korelasyon testi yapılmıştır.

4.10. Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Kalitesi, Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği ve Kardiyometabolik Risk Skorlarının Çeşitli Parametreler ile İlişkisi

Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar Çizelge 4.29.'da verilmiştir. Buna göre vaka grubunun DTAK değeri ile fruktoz ($r=0,419$), posa ($r=0,474$), çözünür posa ($r=0,353$) ve çözünmez posa ($r=0,534$) değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Vaka grubunun DAKS değeri ile karbonhidrat (g) ($r=0,366$), fruktoz ($r=0,354$), sakkaroz ($r=0,331$), posa ($r=0,647$), çözünür posa ($r=0,598$), çözünmez posa ($r=0,661$), protein (g) ($r=0,499$), yağ (g) ($r=0,632$), DYA ($r=0,415$), TDYA ($r=0,456$) ve kolesterol ($r=0,306$) değerleri arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($p<0,05$).

DAİ değeri ise enerji ($r=0,687$), karbonhidrat (g) ($r=0,595$), fruktoz ($r=0,354$), sakkaroz ($r=0,461$), posa ($r=0,717$), çözünür posa ($r=0,693$), çözünmez posa ($r=0,695$), protein ($r=0,650$), yağ ($r=0,632$), DYA ($r=0,415$), TDYA ($r=0,614$), ÇDYA ($r=0,547$), kolesterol ($r=0,328$), omega 3 yağ asidi ($r=0,395$) ve omega 6 yağ asidi ($r=0,533$) değerleri ile pozitif yönde ilişkilidir ($p<0,05$). Vaka grubunun MEDAS skorlarıyla; enerji ($r=-0,258$),

karbonhidrat (g) ($r = -0,260$), DYA ($r = -0,251$), EPA ($r = -0,282$), DHA ($r = -0,319$) ve AA ($r = -0,349$) değerleri arasındaki ilişki ise negatif yönlüdür ($p < 0,05$) (Çizelge 4.29.).

Çizelge 4.29. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar

Enerji ve Besin Öğeleri		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
Enerji (kcal)	r	0,014	0,436	0,687	-0,258	0,087	0,022	-0,036
	p	0,910	<0,001	<0,001	0,035	0,486	0,858	0,774
Karbonhidrat (g)	r	-0,015	0,366	0,595	-0,260	0,046	0,040	-0,025
	p	0,903	0,002	<0,001	0,034	0,710	0,747	0,840
Karbonhidrat (%)	r	-0,045	-0,018	0,027	-0,111	-0,107	0,052	0,018
	p	0,717	0,882	0,825	0,369	0,391	0,678	0,882
Fruktoz (g)	r	0,419	0,354	0,354	-0,156	0,038	0,174	0,157
	p	<0,001	0,003	0,003	0,207	0,762	0,160	0,204
Sakkaroz (g)	r	-0,061	0,331	0,461	-0,216	-0,029	-0,045	-0,102
	p	0,625	0,006	<0,001	0,079	0,815	0,720	0,412
Posa (g)	r	0,474	0,647	0,717	0,035	0,140	0,220	0,205
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,779	0,259	0,074	0,097
Çözünür Posa (g)	r	0,353	0,598	0,693	-0,022	0,103	0,125	0,098
	p	0,003	<0,001	<0,001	0,860	0,407	0,315	0,432
Çözünmez Posa (g)	r	0,534	0,661	0,695	0,083	0,105	0,220	0,201
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,506	0,397	0,074	0,102
Protein (g)	r	0,175	0,499	0,650	-0,207	0,077	0,029	-0,032
	p	0,156	<0,001	<0,001	0,094	0,537	0,816	0,797
Protein (%)	r	0,207	0,109	0,029	0,027	0,034	0,018	0,018
	p	0,093	0,378	0,814	0,825	0,784	0,883	0,884
Yağ (g)	r	0,032	0,416	0,632	-0,224	0,096	-0,001	-0,028
	p	0,797	<0,001	<0,001	0,069	0,438	0,996	0,824
Yağ (%)	r	-0,070	-0,074	-0,075	0,088	0,089	-0,057	-0,013
	p	0,573	0,550	0,545	0,478	0,472	0,646	0,915
DYA (g)	r	-0,032	0,321	0,415	-0,251	0,102	-0,011	-0,099
	p	0,795	0,008	<0,001	0,040	0,411	0,928	0,424
TDYA (g)	r	0,217	0,456	0,614	-0,130	0,063	0,090	0,063
	p	0,077	<0,001	<0,001	0,294	0,614	0,468	0,610
ÇDYA (g)	r	-0,115	0,203	0,547	-0,109	-0,021	-0,052	-0,001
	p	0,353	0,099	<0,001	0,379	0,864	0,674	0,994

Çizelge 4.29. (devam) Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar

78

Enerji ve Besin Ögeleri		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
Kolesterol (mg)	r	0,068	0,306	0,328	-0,225	-0,082	-0,073	-0,126
	p	0,585	0,012	0,007	0,067	0,509	0,558	0,311
Omega 3 (mg)	r	0,037	0,235	0,395	-0,042	0,208	0,007	0,023
	p	0,767	0,056	0,001	0,733	0,091	0,958	0,854
Omega 6 (mg)	r	-0,095	0,221	0,533	-0,282	-0,058	-0,114	-0,050
	p	0,447	0,072	<0,001	0,021	0,641	0,358	0,687
EPA (g)	r	0,098	0,037	0,051	-0,319	0,021	0,085	0,085
	p	0,431	0,768	0,680	0,009	0,867	0,496	0,495
DHA (g)	r	-0,105	-0,005	0,150	-0,349	0,042	0,118	0,136
	p	0,396	0,969	0,225	0,004	0,738	0,342	0,271
AA (g)	r	-0,155	0,122	0,211	-0,225	0,008	0,133	0,122
	p	0,209	0,325	0,087	0,067	0,952	0,284	0,326

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. DYA: Doymuş yağ asidi. TDYA: Tekli doymamış yağ asidi. ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi. EPA: Eikozapentaenoik asit. DHA: Dokosaheksaenoik asit. Spearman korelasyon testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar Çizelge 4.30.'de sunulmuştur. Buna göre kontrol grubunun DTAK değeri ile enerji, fruktoz ($r= 0,419$), sakkaroz ($r= 0,419$), posa ($r= 0,474$), çözünür posa ($r=0,353$) ve çözünmez posa ($r= 0,534$) ve yağ (g) ($r= 0,419$) değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Kontrol grubunun DAKS değeri ile enerji ($r= 0,419$), karbonhidrat (g) ($r= 0,493$), fruktoz ($r= 0,312$), posa ($r= 0,748$), çözünür posa ($r= 0,598$), çözünmez posa ($r= 0,762$), protein (g) ($r= 0,654$), yağ (g) ($r= 0,546$), DYA ($r= 0,429$), TDYA ($r= 0,541$), ÇDYA ($r= 0,464$), omega 3 yağ asidi ($r= 0,440$) ve omega 6 yağ asidi ($r= 0,460$) değerleri arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($p<0,05$). DAİ değeri ise enerji ($r= 0,744$), karbonhidrat (g) ($r= 0,530$), fruktoz ($r= 0,423$), sakkaroz ($r= 0,363$), posa ($r= 0,748$), çözünür posa ($r= 0,696$), çözünmez posa ($r= 0,760$), protein (g) ($r= 0,661$), yağ (g) ($r= 0,741$), DYA ($r= 0,533$), TDYA ($r= 0,714$), ÇDYA ($r= 0,698$), kolesterol ($r= 0,244$), omega 3 yağ asidi ($r= 0,560$) ve omega 6 yağ asidi ($r= 0,692$) ve EPA ($r= 0,241$) değerleri ile pozitif yönde ilişkilidir ($p<0,05$).

Kontrol grubundaki bireylerin enerji ve besin ögesi alımının kardiyometabolik risk skorları ile ilişkisi incelendiğinde; Framingham risk skoru ile karbonhidrat (%) ($r= -0,241$), sakkaroz ($r= -0,257$), DHA ($r= -0,264$) ve AA ($r= -0,361$) alımları arasında negatif yönde bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Hem MetS Z skor değeriyle ($r= 0,259$) hem de kardiyometabolik indeks değeri ile ($r= 0,264$) protein (%) alımı arasında pozitif yönde bir ilişki vardır ($p<0,05$). Kontrol grubunun MEDAS skorlarıyla ise; DHA ($r= -0,284$) ve AA ($r= -0,314$) değerleri arasındaki ilişkinin negatif yönlü olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.30.).

Çizelge 4.30. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar

Enerji ve Besin Öğeleri		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
Enerji (kcal)	r	0,317	0,630	0,744	-0,130	-0,136	-0,044	-0,037
	p	0,009	<0,001	<0,001	0,295	0,274	0,723	0,765
Karbonhidrat (g)	r	0,234	0,493	0,530	-0,165	-0,202	-0,163	-0,138
	p	0,057	<0,001	<0,001	0,181	0,101	0,187	0,267
Karbonhidrat (%)	r	-0,022	-0,047	-0,147	-0,115	-0,241	-0,216	-0,181
	p	0,861	0,708	0,234	0,354	0,050	0,079	0,144
Fruktoz (g)	r	0,726	0,312	0,423	0,046	-0,121	0,008	0,017
	p	<0,001	0,010	<0,001	0,710	0,329	0,952	0,892
Sakkaroz (g)	r	0,290	0,238	0,363	-0,098	-0,257	-0,156	-0,155
	p	0,017	0,052	0,003	0,432	0,036	0,207	0,210
Posa (g)	r	0,484	0,770	0,748	-0,002	-0,039	-0,045	0,026
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,984	0,752	0,718	0,832
Çözünür Posa (g)	r	0,415	0,719	0,696	-0,006	-0,113	-0,035	0,019
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,958	0,364	0,776	0,881
Çözünmez Posa (g)	r	0,562	0,762	0,760	0,002	-0,083	-0,078	-0,016
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,988	0,505	0,530	0,899
Protein (g)	r	0,218	0,654	0,661	-0,062	0,031	0,151	0,165
	p	0,076	<0,001	<0,001	0,618	0,803	0,224	0,182
Protein (%)	r	-0,082	0,023	-0,101	0,116	0,179	0,264	0,259
	p	0,507	0,851	0,415	0,349	0,147	0,031	0,035
Yağ (g)	r	0,357	0,546	0,741	-0,039	-0,010	0,046	0,032
	p	0,003	<0,001	<0,001	0,757	0,936	0,711	0,799
Yağ (%)	r	0,074	0,081	0,232	0,083	0,143	0,100	0,079
	p	0,551	0,516	0,059	0,505	0,248	0,421	0,524
DYA (g)	r	0,290	0,429	0,533	-0,065	-0,033	0,016	0,018
	p	0,017	<0,001	<0,001	0,600	0,793	0,899	0,884
TDYA (g)	r	0,434	0,541	0,714	-0,016	-0,004	0,054	0,031
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,900	0,974	0,666	0,804
ÇDYA (g)	r	0,168	0,464	0,698	-0,093	-0,033	0,040	0,001
	p	0,173	<0,001	<0,001	0,456	0,793	0,751	0,991

Çizelge 4.30. (devam) Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki korelasyonlar

Enerji ve Besin Öğeleri		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
Kolesterol (mg)	r	0,062	0,083	0,244	-0,039	-0,143	0,137	0,183
	p	0,621	0,505	0,047	0,756	0,247	0,269	0,138
Omega 3 (mg)	r	0,337	0,440	0,560	-0,026	-0,056	0,063	0,046
	p	0,005	<0,001	<0,001	0,835	0,652	0,612	0,709
Omega 6 (mg)	r	0,173	0,460	0,692	-0,085	-0,016	0,036	-0,007
	p	0,161	<0,001	<0,001	0,496	0,896	0,772	0,952
EPA (g)	r	0,083	0,173	0,241	-0,051	0,037	0,186	0,182
	p	0,505	0,162	0,050	0,679	0,768	0,132	0,141
DHA (g)	r	0,020	0,020	0,073	-0,284	-0,264	-0,006	0,065
	p	0,875	0,872	0,557	0,020	0,031	0,961	0,599
AA (g)	r	-0,052	0,097	0,158	-0,314	-0,361	-0,067	0,027
	p	0,678	0,433	0,202	0,010	0,003	0,590	0,831

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. DYA: Doymuş yağ asidi. TDYA: Tekli doymamış yağ asidi. ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi. EPA: Eikozapentaenoik asit. DHA: Dokosaheksaenoik asit. Spearman korelasyon testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile mikrobesein ögesi alımları arasındaki korelasyonlar Çizelge 4.31.'te sunulmuştur. Buna göre DTAK değeri ile A vitamini ($r = 0,278$), K vitamini ($r = 0,396$), tiamin ($r = 0,346$), riboflavin ($r = 0,208$), niasin ($r = 0,255$), B₆ vitamini ($r = 0,349$), folik asit ($r = 0,298$), C vitamini ($r = 0,533$), potasyum ($r = 0,423$) ve demir ($r = 0,283$) arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$).

DAKS değeriyle ise A vitamini ($r = 0,535$), E vitamini ($r = 0,297$), K vitamini ($r = 0,528$), tiamin ($r = 0,634$), riboflavin , ($r = 0,500$) niasin ($r = 0,428$), B₆ vitamini ($r = 0,623$), folik asit ($r = 0,596$), C vitamini ($r = 0,716$), sodyum ($r = 0,387$), potasyum ($r = 0,749$), kalsiyum ($r = 0,355$), fosfor ($r = 0,548$), magnezyum ($r = 0,654$), demir ($r = 0,704$) ve çinko ($r = 0,584$) arasında pozitif yönlü ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). DAİ değerinin ise bütün mikrobesein ögeleriyle pozitif yönde ilişkili olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$).

Vaka grubunun kardiyometabolik risk skorlarının mikrobesein ögeleriyle ilişkisi değerlendirildiğinde, Framingham risk skoru, MetS Z skor ve kardiyometabolik indeks değerlerinin üçü de hiçbir mikrobesein ögesiyle ilişkili bulunmamıştır ($p > 0,05$). Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği skoru ise sodyum alımı ile negatif yönde ilişkili bulunmuştur ($r = 0,262$; $p < 0,05$) (Çizelge 4.31.).

Çizelge 4.31. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile mikrobesein ögesi alımları arasındaki korelasyonlar

Mikrobesein Ögeleri		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
A Vitamini (mcg)	r	0,278	0,535	0,508	-0,008	-0,034	0,016	-0,030
	p	0,023	<0,001	<0,001	0,948	0,782	0,895	0,810
E Vitamini (mg)	r	0,055	0,297	0,579	0,060	-0,047	-0,175	-0,126
	p	0,660	0,015	<0,001	0,632	0,705	0,157	0,310
K Vitamini (mcg)	r	0,396	0,528	0,511	0,214	0,026	0,014	0,050
	p	0,001	<0,001	<0,001	0,082	0,837	0,913	0,688
Tiamin (mg)	r	0,346	0,634	0,809	-0,089	0,171	0,163	0,146
	p	0,004	<0,001	<0,001	0,473	0,166	0,188	0,240
Riboflavin (mg)	r	0,208	0,500	0,631	-0,066	0,092	0,009	-0,013
	p	0,090	<0,001	<0,001	0,596	0,457	0,944	0,915
Niasin (mg)	r	0,255	0,428	0,499	-0,235	0,137	0,127	0,083
	p	0,037	<0,001	<0,001	0,056	0,268	0,307	0,503
B ₆ Vitamini (mg)	r	0,349	0,623	0,707	-0,131	0,171	0,049	0,068
	p	0,004	<0,001	<0,001	0,291	0,167	0,694	0,586
B ₁₂ Vitamini (mcg)	r	0,085	0,206	0,332	-0,226	0,107	0,018	0,011
	p	0,494	0,095	0,006	0,066	0,388	0,886	0,932
Folik asit (mcg)	r	0,298	0,596	0,707	-0,063	0,083	0,074	0,065
	p	0,014	<0,001	<0,001	0,613	0,506	0,551	0,604
C Vitamini (mg)	r	0,533	0,716	0,555	0,189	0,108	0,176	0,151
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,125	0,385	0,153	0,221
Sodyum (mg)	r	0,142	0,387	0,508	-0,262	0,089	0,033	-0,003
	p	0,253	0,001	<0,001	0,032	0,474	0,789	0,983
Potasyum (mg)	r	0,423	0,749	0,844	-0,094	0,100	0,046	0,040
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,448	0,422	0,711	0,748
Kalsiyum (mg)	r	0,077	0,355	0,541	0,001	0,114	-0,091	-0,136
	p	0,535	0,003	<0,001	0,995	0,360	0,465	0,274
Fosfor (mg)	r	0,182	0,548	0,751	-0,123	0,117	0,052	0,016
	p	0,140	<0,001	<0,001	0,322	0,346	0,676	0,899
Magnezyum (mg)	r	0,240	0,654	0,828	-0,007	0,117	0,125	0,089
	p	0,051	<0,001	<0,001	0,957	0,344	0,314	0,474
Demir (mg)	r	0,283	0,704	0,867	-0,135	0,020	0,066	0,075
	p	0,020	<0,001	<0,001	0,275	0,874	0,595	0,544
Çinko (mg)	r	0,136	0,584	0,651	-0,136	0,126	0,052	-0,004
	p	0,273	<0,001	<0,001	0,271	0,310	0,677	0,974

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. Spearman korelasyon testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAI, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile mikrobesein ögesi alımları arasındaki korelasyonlar Çizelge 4.32.'de özetlenmiştir. Buna göre DTAK değeri A vitamini ($r = 0,324$), E vitamini ($r = 0,346$), K vitamini ($r = 0,312$), tiamin ($r = 0,371$), B6 vitamini ($r = 0,443$), folik asit ($r = 0,304$), C vitamini ($r = 0,611$), potasyum ($r = 0,468$), fosfor ($r = 0,247$), magnezyum ($r = 0,364$) ve demir ($r = 0,309$) arasındaki ilişki pozitif yöndedir ($p < 0,05$). Kontrol grubunun DAKS ve DAI değerleri ile tüm mikrobesein ögeleri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). Hem MetS Z skoru ($r = 0,326$) hem de kardiyometabolik indeks ($r = 0,314$) değeri riboflavin alımı ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur (Çizelge 4.32.).

Çizelge 4.32. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile mikrobesein ögesi alımları arasındaki korelasyonlar

Mikrobesein Ögeleri		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
A Vitamini (mcg)	r	0,324	0,449	0,585	-0,034	0,012	0,024	0,005
	p	0,008	<0,001	<0,001	0,784	0,924	0,845	0,969
E Vitamini (mg)	r	0,346	0,564	0,756	-0,077	-0,057	0,102	0,081
	p	0,004	<0,001	<0,001	0,534	0,644	0,410	0,514
K Vitamini (mcg)	r	0,312	0,518	0,600	-0,019	-0,047	0,015	-0,030
	p	0,010	<0,001	<0,001	0,876	0,704	0,901	0,811
Tiamin (mg)	r	0,371	0,828	0,860	-0,047	-0,001	0,021	0,064
	p	0,002	<0,001	<0,001	0,706	0,995	0,865	0,604
Riboflavin (mg)	r	0,126	0,515	0,604	-0,114	0,100	0,314	0,326
	p	0,310	<0,001	<0,001	0,358	0,422	0,010	0,007
Niasin (mg)	r	0,233	0,515	0,577	-0,116	0,125	0,185	0,181
	p	0,057	<0,001	<0,001	0,348	0,312	0,135	0,144
B ₆ Vitamini (mg)	r	0,443	0,730	0,807	-0,106	0,117	0,081	0,075
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,391	0,346	0,513	0,547
B ₁₂ Vitamini (mcg)	r	0,117	0,330	0,481	-0,065	0,054	0,234	0,214
	p	0,347	0,006	<0,001	0,600	0,665	0,056	0,082
Folik Asit (mcg)	r	0,304	0,776	0,862	-0,060	0,019	0,053	0,104
	p	0,012	<0,001	<0,001	0,631	0,877	0,669	0,404
C Vitamini (mg)	r	0,611	0,652	0,660	0,002	-0,093	-0,042	-0,040
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,984	0,456	0,735	0,745
Sodyum (mg)	r	0,020	0,377	0,372	-0,030	0,134	0,196	0,151
	p	0,873	0,002	0,002	0,808	0,280	0,112	0,222
Potasyum (mg)	r	0,468	0,837	0,865	-0,051	-0,027	0,105	0,107
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,679	0,826	0,396	0,389
Kalsiyum (mg)	r	0,159	0,400	0,282	0,016	-0,006	0,197	0,170
	p	0,200	0,001	0,021	0,896	0,964	0,110	0,169
Fosfor (mg)	r	0,247	0,726	0,683	-0,035	0,097	0,114	0,135
	p	0,044	<0,001	<0,001	0,782	0,436	0,357	0,275
Magnezyum (mg)	r	0,364	0,773	0,791	-0,089	-0,088	0,011	0,008
	p	0,002	<0,001	<0,001	0,472	0,477	0,927	0,949
Demir (mg)	r	0,309	0,722	0,820	-0,130	-0,010	0,177	0,195
	p	0,011	<0,001	<0,001	0,295	0,936	0,151	0,113
Çinko (mg)	r	0,205	0,654	0,705	-0,014	0,048	0,114	0,087
	p	0,096	<0,001	<0,001	0,908	0,701	0,359	0,481

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. Spearman korelasyon testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.33.'da vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. Buna göre diyet antioksidan alımını değerlendiren DTAK, DAKS ve DAİ değerlerinin üçünün de biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerlerinin hiçbirisiyle anlamlı bir ilişkisi bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kardiyometabolik risk skorlarının biyokimyasal bulgular ve kan basınçlarıyla ilişkisi değerlendirildiğinde; Framingham risk skoru ile HDL-K değeri arasında negatif yönlü ($r = -0,247$) LDL-K ($r = 0,270$) ve sistolik kan basıncı ($r = 0,400$) değerleriyle ise pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubunun MetS Z skoru değeri ise APG ($r = 0,243$) ve trigliserit ($r = 0,811$) değerleriyle pozitif yönlü; HDL-K değeriyle ise negatif yönlü ($r = -0,517$) ilişkilidir ($p<0,05$). Kardiyometabolik indeks değeri ise HDL-K değeriyle negatif yönde ($r = -0,472$), trigliserit değeriyle ise pozitif yönde ($r = 0,928$) ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubunun MEDAS skorlarının ise ALT ($r = -0,329$) ve AST ($r = -0,264$) değerleriyle negatif yönde ilişkili olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.33.).

Çizelge 4.33. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ , MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri arasındaki korelasyonlar

Biyokimyasal Bulgular		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	MetS Z skor	Kardiyometabolik İndeks	Framingham Risk Skoru
APG (mg/dL)	r	-0,008	-0,015	-0,148	0,015	0,243	0,042	-0,086
	p	0,949	0,905	0,233	0,905	0,048	0,733	0,487
Total-K (mg/mL)	r	-0,118	0,063	-0,065	-0,086	0,082	0,140	0,215
	p	0,342	0,615	0,600	0,490	0,511	0,259	0,080
HDL-K (mg/dL)	r	0,028	0,091	0,017	-0,074	-0,517	-0,472	-0,247
	p	0,819	0,465	0,889	0,552	<0,001	<0,001	0,044
LDL-K (mg/dL)	r	-0,208	0,043	-0,050	-0,157	-0,062	-0,057	0,270
	p	0,090	0,729	0,685	0,204	0,621	0,647	0,027
Trigliserit (mg/dL)	r	0,127	0,011	-0,010	0,018	0,811	0,928	0,179
	p	0,304	0,929	0,933	0,885	<0,001	<0,001	0,147
ALT (U/L)	r	-0,093	-0,038	0,014	-0,329	0,080	0,095	0,170
	p	0,456	0,759	0,910	0,007	0,519	0,446	0,170
AST (U/L)	r	-0,056	-0,011	-0,098	-0,264	0,123	0,109	0,123
	p	0,653	0,929	0,431	0,031	0,321	0,381	0,323
AST/ALT (U/L)	r	0,141	0,153	-0,068	0,229	0,002	-0,042	-0,210
	p	0,255	0,216	0,587	0,062	0,987	0,737	0,087
Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	r	0,021	0,057	0,169	-0,065	0,212	0,161	0,400
	p	0,865	0,648	0,171	0,600	0,085	0,193	0,001
Diastolik Kan Basıncı (mm/Hg)	r	-0,082	-0,166	0,062	-0,067	0,134	0,139	0,078
	p	0,510	0,181	0,620	0,589	0,279	0,260	0,529

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. APG: Açlık plazma glukoza. Total-K: Total kolesterol. HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol. ALT: Alanin aminotransferaz. AST: Aspartat aminotransferaz. Spearman korelasyon testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Çizelge 4.34.'de kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Buna göre kontrol grubundaki bireylerin; DTAK, DAKS ve DAİ değerlerinin; biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri ile ilişkisi saptanmamıştır ($p>0,05$).

Kardiyometabolik risk skorlarının biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleriyle ilişkisi incelendiğinde; Framingham risk skoru ile APG ($r= 0,307$), trigliserit ($r= 0,411$), sistolik ($r= 0,256$) ve diastolik ($r= 0,425$) kan basıncı değerleri arasında pozitif yönde HDL-K değeriyle ise negatif yönde ($r= -0,371$) anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). MetS Z skoru ise APG ($r= 0,431$), trigliserit ($r= 0,835$), ALT ($r= 0,320$), sistolik ($r= 0,282$) ve diastolik ($r= -0,371$) kan basıncı değerleriyle pozitif yönde; HDL-K ($r= -0,371$) ve AST/ALT ($r= 0,425$) değerleriyle ise negatif yönde ilişkilidir ($p<0,05$). Kardiyometabolik indeks değerleri ise trigliserit ($r= 0,916$) ve ALT ($r= 0,318$) ile pozitif yönde; HDL-K ($r= -0,753$) ve AST/ALT oranı ($r= -0,349$) ile negatif yönde ilişkilidir ($p>0,05$). MEDAS skoruyla AST değeri arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r= -0,268$; $p<0,05$) (Çizelge 4.34.).

Çizelge 4.34. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile biyokimyasal bulgular ve kan basıncı değerleri arasındaki korelasyonlar

Biyokimyasal Bulgular		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
APG (mg/dL)	r	0,021	0,130	0,077	-0,112	0,307	0,216	0,431
	p	0,867	0,295	0,535	0,365	0,012	0,079	<0,001
Total-K (mg/mL)	r	-0,062	-0,162	-0,130	-0,033	0,221	-0,091	-0,094
	p	0,616	0,190	0,295	0,792	0,072	0,463	0,450
HDL-K (mg/dL)	r	0,053	-0,037	-0,179	0,175	-0,371	-0,753	-0,696
	p	0,670	0,768	0,148	0,157	0,002	<0,001	<0,001
LDL-K (mg/dL)	r	-0,135	-0,150	-0,132	-0,115	0,233	-0,068	-0,058
	p	0,276	0,225	0,287	0,353	0,058	0,587	0,644
Trigliserit (mg/dL)	r	-0,014	0,020	0,125	-0,169	0,411	0,916	0,835
	p	0,912	0,874	0,313	0,171	0,001	<0,001	<0,001
ALT (U/L)	r	0,096	0,052	0,160	-0,219	0,082	0,318	0,320
	p	0,439	0,676	0,197	0,075	0,511	0,009	0,008
AST (U/L)	r	0,071	0,106	0,146	-0,268	0,001	0,097	0,120
	p	0,569	0,394	0,238	0,028	0,995	0,436	0,335
AST/ALT (U/L)	r	-0,014	0,105	-0,004	0,029	-0,187	-0,349	-0,330
	p	0,909	0,397	0,975	0,815	0,130	0,004	0,006
Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	r	-0,173	-0,201	-0,052	-0,082	0,256	0,210	0,282
	p	0,163	0,103	0,676	0,509	0,036	0,088	0,021
Diastolik Kan Basıncı (mm/Hg)	r	-0,030	-0,097	-0,003	0,016	0,425	0,233	0,315
	p	0,810	0,436	0,984	0,896	<0,001	0,058	0,009

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. APG: Açlık plazma glukozu. Total-K: Total kolesterol. HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein. ALT: Alanin aminotransferaz. AST: Aspartat aminotransferaz. Spearman korelasyon testi yapılmıştır. p<0,05 koyu renkle gösterilmiştir.

Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki ilişki Çizelge 4.35.'de özetlenmiştir. Buna göre diyet vaka grubunun DAKS değeri ile vücut yağ kütlesi (%) değeri pozitif yönde ilişkili bulunmuştur ($r= 0,246$; $p<0,05$). Framingham risk skoruyla ise bel çevresi ($r= 0,249$) bel/kalça oranı ($r= 0,284$) ve iç yağlanma oranı ($r= 0,445$) değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). MetS Z skor değeriyle ise BKİ ($r= 0,408$), bel çevresi ($r= 0,442$), kalça çevresi ($r= 0,444$), bel/kalça oranı ($r= 0,249$), bel/boy oranı ($r= 0,249$), vücut yağ kütlesi (kg) ($r= 0,249$), iç yağlanma oranı ($r= 0,369$) değerleri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Kardiyometabolik indeks değeri ile BKİ ($r= 0,265$), bel çevresi ($r= 0,357$), kalça çevresi ($r= 0,310$), bel/kalça oranı ($r= 0,303$), bel/boy oranı ($r= 0,305$), vücut yağ kütlesi (kg) ($r= 0,246$), iç yağlanma oranı ($r= 0,323$) değerleri arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($p<0,05$) (Çizelge 4.35.).

Çizelge 4.35. Vaka grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki korelasyonlar

Antropometrik Ölçümler		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skor
BKİ (kg/ m²)	r	0,017	0,151	0,130	-0,092	0,153	0,265	0,408
	p	0,894	0,222	0,295	0,459	0,216	0,031	0,001
Bel Çevresi (cm)	r	-0,057	0,079	0,074	-0,045	0,249	0,357	0,442
	p	0,649	0,527	0,551	0,715	0,042	0,003	<0,001
Kalça Çevresi (cm)	r	-0,064	0,139	0,047	-0,032	0,157	0,310	0,444
	p	0,606	0,262	0,704	0,794	0,204	0,011	<0,001
Bel/Kalça Oranı	r	-0,057	0,020	0,080	-0,049	0,284	0,303	0,328
	p	0,646	0,875	0,517	0,697	0,020	0,013	0,007
Bel/Boy Oranı	r	0,049	0,166	0,075	-0,067	0,187	0,305	0,434
	p	0,697	0,180	0,546	0,591	0,129	0,012	<0,001
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	r	-0,052	0,167	0,040	-0,028	0,092	0,246	0,400
	p	0,674	0,178	0,748	0,824	0,457	0,045	0,001
Vücut Yağ Kütlesi (%)	r	-0,003	0,246	0,002	0,039	-0,056	0,075	0,224
	p	0,983	0,044	0,988	0,751	0,653	0,549	0,068
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	r	-0,146	-0,157	0,066	-0,064	0,223	0,197	0,177
	p	0,240	0,204	0,598	0,608	0,070	0,110	0,152
Yağsız Vücut Kütlesi (%)	r	0,022	-0,235	0,013	-0,029	0,059	-0,065	-0,211
	p	0,860	0,055	0,917	0,818	0,636	0,603	0,086
Vücut Su Oranı (%)	r	0,027	-0,205	0,093	-0,011	0,092	-0,024	-0,180
	p	0,830	0,096	0,456	0,927	0,457	0,846	0,144
İç Yağlanma Oranı	r	0,069	0,058	0,031	-0,072	0,445	0,323	0,369
	p	0,578	0,643	0,802	0,562	<0,001	0,008	0,002

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. BKİ: Beden kütle indeksi. Spearman korelasyon testi yapılmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki ilişki Çizelge 4.36.'de gösterilmiştir. Buna göre Framingham risk skoru ile bel çevresi ($r= 0,262$), bel/kalça oranı ($r= 0,284$), yağsız vücut kütlesi (kg) ($r= 0,469$) ve iç yağlanma oranı ($r= 0,284$) değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır. MetS Z skoru ile; BKİ ($r= 0,424$) , bel çevresi ($r= 0,448$), kalça çevresi ($r= 0,384$), bel/kalça oranı ($r= 0,422$), bel/boy oranı ($r= 0,325$), vücut yağ kütlesi (kg) ($r= 0,290$), yağsız vücut kütlesi (kg) ($r= 0,494$) ve iç yağlanma oranı ($r= 0,355$) arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Kardiyometabolik indeks değeriyle ise BKİ ($r= 0,313$), bel çevresi ($r= 0,406$), kalça çevresi ($r= 0,292$), bel/kalça oranı ($r= 0,442$), bel/boy oranı ($r= 0,267$), yağsız vücut kütlesi (kg) ($r= 0,494$) ve iç yağlanma oranı ($r= 0,344$) değerleri arasındaki ilişki ise pozitif yönlüdür ($p<0,05$) (Çizelge 4.36.).

Çizelge 4.36. Kontrol grubundaki bireylerin DTAK, DAKS, DAİ, MEDAS ve kardiyometabolik risk skorları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki korelasyonlar

Antropometrik Ölçümler		DTAK	DAKS	DAİ	MEDAS	Framingham Risk Skoru	Kardiyometabolik İndeks	MetS Z skoru
BKİ (kg/ m ²)	r	-0,009	-0,066	-0,062	0,094	0,020	0,313	0,424
	p	0,945	0,596	0,618	0,447	0,873	0,010	<0,001
Bel Çevresi (cm)	r	0,000	-0,161	-0,081	0,064	0,262	0,406	0,448
	p	0,999	0,192	0,515	0,606	0,032	0,001	<0,001
Kalça Çevresi (cm)	r	0,063	-0,100	-0,113	0,151	0,168	0,292	0,384
	p	0,614	0,423	0,363	0,224	0,175	0,016	0,001
Bel/Kalça Oranı	r	-0,027	-0,193	-0,042	0,023	0,284	0,442	0,422
	p	0,830	0,117	0,734	0,855	0,020	<0,001	<0,001
Bel/Boy Oranı	r	-0,041	-0,091	-0,088	0,165	0,000	0,267	0,325
	p	0,740	0,462	0,481	0,182	1,000	0,029	0,007
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	r	0,064	-0,064	-0,126	0,138	0,061	0,198	0,290
	p	0,609	0,608	0,310	0,266	0,622	0,108	0,017
Vücut Yağ Kütlesi (%)	r	0,019	0,088	-0,082	0,155	-0,189	-0,075	-0,018
	p	0,876	0,477	0,511	0,209	0,126	0,544	0,883
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	r	-0,026	-0,172	0,017	-0,150	0,469	0,494	0,494
	p	0,836	0,165	0,894	0,227	<0,001	<0,001	<0,001
Yağsız Vücut Kütlesi (%)	r	-0,021	-0,089	0,083	-0,156	0,186	0,075	0,017
	p	0,865	0,474	0,503	0,206	0,131	0,547	0,890
Vücut Su Oranı (%)	r	-0,054	-0,019	0,134	-0,166	0,110	0,165	0,096
	p	0,667	0,881	0,282	0,182	0,381	0,185	0,441
İç Yağlanma Oranı	r	-0,015	-0,172	-0,085	0,185	0,284	0,344	0,355
	p	0,905	0,164	0,494	0,134	0,020	0,004	0,003

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi. DAKS: Diyet Antioksidan kalite skoru. DAİ: Diyet antioksidan indeksi. MEDAS: Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği. BKİ: Beden kütle indeksi. Spearman korelasyon testi yapılmıştır.

5. TARTIŞMA

Bu çalışma NAYKH'lı bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesini belirlemek, kardiyometabolik riski saptamak ve diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesinin kardiyometabolik risk ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla, 67 vaka grubu 67 kontrol grubu olmak üzere çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan toplam 134 birey üzerinde planlanmış ve yürütülmüş bir vaka-kontrol çalışmasıdır.

5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin ve Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), dünya nüfusunun yaklaşık %25'inde görülmektedir ve NAYKH prevalansının 2030 yılına kadar %33,5'e ulaşacağı ve ciddi bir küresel halk sağlığı tehdidi oluşturacağı tahmin edilmektedir [288, 289]. NAYKH prevalansı, özellikle 50 yaş üzeri ve erkek cinsiyetteki bireyler açısından daha yüksek bir risk oluşturmaktadır [29, 290]. Bir kohort çalışmasında değerlendirilen geniş bir NAYKH popülasyonunun (63.696 birey), %82,8'i erkek % 17,2'si kadındır ve ortalama yaş 51,37 olarak belirlenmiştir [291]. Bu çalışmada da NAYKH'lı bireylerin %56,7'si erkek %43,3'ü kadındır ve yaş ortalamaları $44,12 \pm 8,71$ yıl olarak belirlenmiştir. Bunun yanı sıra son çalışmalar düşük sosyoekonomik durumun ve eğitim düzeyinin NAYKH riskini arttırdığını göstermektedir [58, 292]. Bu çalışma da bunu destekler nitelikte vaka grubunun eğitim düzeyinin kontrol grubundan düşük olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.1.).

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), insan sağlığı için önemli bir tehdit oluşturmakta ve sağlık harcamaları açısından ciddi bir ekonomik yüke neden olmaktadır [293]. Bununla birlikte NAYKH'nın onaylanmış bir farmakolojik tedavisi olmadığından yaşam tarzı alışkanlıklarının düzenlenmesi NAYKH' nın önlenmesinde ve yönetiminde giderek daha fazla önem kazanmaktadır [294]. Bu doğrultuda da birçok çalışmada yaşam tarzı alışkanlıklarının NAYKH'nın önlenmesinde anahtar rol oynadığını desteklenmiştir [295-297]. Yapılan bir çalışmada sigara içmenin NAYKH riskiyle ilişkisi incelenmiş ve sigara içmenin daha yüksek NAYKH riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur [298]. Bu çalışmada da vaka grubunda sigara kullanan bireylerin kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunmuştur (vaka: %32,8; kontrol: %28,4; $p < 0,05$). Buna ek olarak düşük fiziksel aktivitenin ve hareketsiz yaşamın NAYKH ile ilişkili olduğu ve düzenli egzersizin

intrahepatik yağ içeriğini azaltabileceği bildirilmektedir [299]. Ancak bu çalışmada NAYKH'lı bireylerde fiziksel aktivite düzeyi daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bu durum vaka grubunun büyük çoğunluğunun eğitim düzeyinin daha düşük olması ve daha çok bedensel çalışma gücüne dayalı mesleklere sahip olmalarından dolayı, çalışmada kullanılan fiziksel aktivite anketinde yer alan kısa süreli ancak ağır aktiviteleri daha sık yapıyor olmalarından kaynaklanmış olabilir (Çizelge 4.2.).

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Beslenme alışkanlıkları metabolik sağlık için oldukça önemli bir yere sahiptir. Örneğin; kahvaltı öğününü atlamanın ve gece yemek yeme alışkanlığının olmasının NAYKH hastalığı riskini arttırdığı bulunmuştur [300]. ABD'de yapılan toplum temelli bir çalışmada, kahvaltıyı atlamak; metabolik fonksiyon bozukluğu ile ilişkili karaciğer hastalığı olan bireylerde uzun vadeli kardiyovasküler ve serebrovasküler mortalite riskinin daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilmiştir [301]. Bu çalışmada da vaka grubunun büyük çoğunluğunun 2 ana öğün (%56,7); kontrol grubunun büyük çoğunluğunun ise 3 ana öğün (%65,7) tükettiği bulunmuştur (Çizelge 4.3.). Ana öğün sayısı bakımından vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Bu durumun kontrol grubunda vaka grubundan daha fazla çalışan birey olmasından ve iş ortamında toplu beslenme hizmetlerinden daha fazla faydalanan olmalarından kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada vaka grubunun %25,4'ünün; kontrol grubunun ise % 31,3'ünün hiç ara öğün yapmadığı bulunmuştur ve ara öğün sayısı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte hem vaka (%65,7) hem kontrol (%65,7) grubunun büyük çoğunluğunun ara öğün atladığı ve her iki grupta da en çok atlanan ara öğünün kuşluk öğünü olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). (Çizelge 4.3.). Ancak literatürde günlük enerji (kalori) alımını daha fazla öğüne bölmenin NAYKH riskini ve fibröz geliştirme riskini azalttığı ve her ek öğün için bu riskin %10 azaldığı bulunmuştur [302]. Bununla birlikte NAYKH için ideal bir öğün sayısı bulunmamaktadır ve öğün sayılarını ve zamanını bireylerin yaşam tarzına göre ayarlamamanın faydalı olabileceği düşünülmektedir.

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi

İlerlemiş NAYKH'lı bireylerde hafif steatozlu ve sağlıklı bireylere kıyasla BKİ, bel çevresi, vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzdesinin anlamlı derecede yüksek olduğu literatürde gösterilmiştir [303]. Kesitsel epidemiyolojik bir çalışmada ise vücut kas kütlelerinin NAYKH ile ilişkisi değerlendirilmiş ve düşük kas kütlelerinin hem NAYKH hem de ilerlemiş fibrozisle ilişkili bulunmuştur [304]. Ancak bu çalışmada bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi (kg ve %) ve yağsız vücut kütlesi (kg ve %) değerleri için vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Bu durumun vaka ve kontrol gruplarının BKİ'lerinin eşleştirilmiş olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Obezite hepatik steatozun yaygın nedenlerinden biridir. Ancak son zamanlarda obeziteyi değerlendirmede ilk başvuru olan BKİ'nin her zaman obezite için altın standart olmadığını göstermektedir. Bu durum 'metabolik olarak sağlıklı obez' ve 'metabolik olarak sağlıklı olmayan obez' fenotiplerinin ortaya çıkmasına neden olmuştur [299, 300]. Bu nedenle antropometrik ölçümlerin, vücut bileşiminin ve biyokimyasal bulguların birlikte değerlendirildiği çeşitli indekslerin geliştirilip kullanılması giderek yaygınlaşmaktadır [301]. Bu doğrultuda bir çalışmada çeşitli indekslerin NAYKH'nı tahmin etmede etkinliği araştırılmış HSI, LAP ve VAI indeksleri NAYKH ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur [305]. Bir başka kesitsel çalışmada NAYKH'nın tahmininde 8 farklı indeks hesaplanmış ve FLI ve FLD indekslerinin hem erkek hem kadınlarda en yüksek doğruluğu göstermiştir [306]. Bu çalışmanın bulguları da literatürdeki bu kanıtları destekler niteliktedir. Vaka grubunun HSI, FLD, VAI, FSI, LAP indeksleri kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.10.). Benzer şekilde erkeklerde HSI, FLD, VAI, FSI, LAP indeksleri; kadınlarda ise HSI, FLD, VAI, LAP indeksleri vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.11.). Özellikle 1.basamak sağlık kuruluşlarında invaziv olmayan pratik bir yöntem olması ve yüksek korelasyon göstermesi nedeniyle bu indekslerin NAYKH tahmininde daha sık kullanılabileceği ve etkili bir tarama aracı olabileceği düşünülmektedir.

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının ve Kan Basıncılarının Değerlendirilmesi

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) metabolik sendromun hepatik yansıması olarak değerlendirilmekte ve bu hastalık genellikle hipertrigliseridemi, hiperglisemi, hipertansiyon ve düşük HDL-K seviyeleriyle karakterize olmaktadır [307]. İnsülin direnci ve hipergliseminin NAYKH'nın başlıca tetikleyicisi olduğu düşünülmektedir [308]. Bu çalışmadaki bireylerde de diyabet dışlanmış olmasına rağmen açlık plazma glukozu (APG) vaka grubunda kontrol grubundan yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.12.). Benzer şekilde kadınlarda da APG vaka grubunda kontrol grubundan yüksek bulunmuş ($p<0,05$) (Çizelge 4.14.) ancak erkeklerde bu fark bulunamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.13.).

Yüksek trigliserit ve LDL-K ile yüksek sistolik kan basıncının, NAYKH gelişiminde nedensel bir role sahip oldukları gösterilmektedir [309]. Bununla birlikte NAYKH'lı bireylerin kontrol grubuna kıyasla daha yüksek ALT, AST, GGT, trigliserit, LDL-K ve daha düşük HDL-K düzeyine sahip oldukları tespit edilmiştir [310]. Bu çalışmada da vaka grubunun total-K, LDL-K, trigliserit, ALT, AST, AST/ALT, sistolik ve diastolik kan basıncı kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.12.). Benzer şekilde erkeklerde de total-K, LDL-K, trigliserit, ALT, AST, AST/ALT, sistolik kan basıncı (Çizelge 4.13.); kadınlarda ise total-K, LDL-K, trigliserit, ALT, AST, AST/ALT vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.14.) Dolayısıyla yalnızca ALT, AST gibi karaciğer fonksiyon testlerinin değil biyokimyasal bulguların ve kan basıncının bütünsel bir yaklaşımla değerlendirilmesi NAYKH'nın metabolik sonuçlarını yansıtmada ve doğru değerlendirmede önemli görünmektedir.

5.5. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Diyetle enerji (kalori) alımının hepatik steatozu azaltmada çok önemli bir faktör olduğu ve NAYKH için en etkili tedavi yönteminin enerji (kalori) kısıtlamasına dayalı ağırlık kaybı olduğu belirtilmektedir [311, 312]. NAYKH'nda ağırlık kaybını hedefleyen günlük 500-1000 kkal'lık enerji açığı oluşturmaya dayalı hipokalorik bir diyet önerilmektedir [313]. Bir meta-analiz çalışmasında da NAYKH'lı bireylerde günlük toplam enerji (kalori) alımının sağlıklı bireylerden anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edilmiştir [314]. Bu çalışmada ise vaka grubunun diyetle günlük enerji (kalori) alımı ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen diyetin besin ögesi bileşiminde farklılıklar

tespit edilmiştir. Enerji (kalori) alımında anlamlı bir fark bulunmamasında vaka ve kontrol gruplarının BKİ açısından eşleştirilmiş olmasının etkili olmuş olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada erkek bireylerde vaka grubunun diyetle günlük karbonhidrat (g ve %) ve sakkaroz (g) alımının kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). NAYKH'nın tıbbi beslenme tedavisinde eklenmiş şekerlerin, DYA ve basit karbonhidratların azaltılması önerilmektedir [315]. Bu kapsamda düşük karbonhidrat alımının (günlük enerji alımının $\leq \%40$ 'ı) NAYKH'lı bireyler için faydalı olabileceğini ve yüksek glisemik indekse sahip karbonhidrat tüketiminden kaçınmanın yararlı olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur [103, 316].

Bu çalışmada kadın bireylerde vaka grubunun protein alımı (g) kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Literatürde çalışmalar daha çok karbonhidrat ve yağ alımına odaklanmakta olup diyetle protein alımının NAYKH üzerindeki etkisine dair bilgiler daha kısıtlı kalmaktadır [112, 317]. Daha yüksek protein alımının NAYKH olumsuz etkilerini gösteren çalışmalar olduğu gibi [318] olumlu etkilerini gösteren çalışmalar da mevcuttur [113].

Şekerli içecek tüketiminin NAYKH ile pozitif ilişkili olduğuna dair çeşitli meta-analiz çalışmaları güçlü kanıtlar sunmaktadır [319, 320]. 35.705 katılımcıyı içeren 12 çalışmanın bir sistematik incelemesi ve meta-analizi, şekerli içeceklerin daha yüksek tüketiminin NAYKH'nda $\%40$ 'lık bir artışla pozitif ilişkili olduğunu bulmuştur [320]. Altı kesitsel çalışmanın dahil olduğu bir metaanaliz çalışmasında ise şekerli içecek tüketiminin NAYKH ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir [321]. Bu çalışmada da diğer çalışmaları destekler şekilde vaka grubunun şeker ve şekerli ürünler tüketimi kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Bu çalışmada erkek bireylerde vaka grubunun DYA oranı yüksek olan katı yağ tüketimi kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diyetin yağ türü ve miktarı ile NAYKH ilişkisi sıklıkla araştırılan bir konu olup birçok çalışmada DYA tüketiminin hepatik steatozla ilişkili olduğu bulunmuştur [322-324]. DYA'nin hepatik lipid birikimine ve lipotoksositeye yol açtığı ve dolayısıyla hepatik mitokondriyal yapı ve işlevi olumsuz etkilediği düşünülmektedir [325].

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığında mikrobesein ögeleri de önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmada vaka ve kontrol gruplarının mikrobesein ögesi alımları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Çizelge 4.17.). Ancak NAYKH'nda mikrobesein ögesi dengesinin sıklıkla bozulduğu ve bu durumun inflamasyon ve oksidatif strese yol açtığı düşünülmektedir. Bununla birlikte mikrobeseinlerin NAYKH patafizyolojisindeki etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir [326].

5.6. Bireylerin Akdeniz Diyeti Bağlılık Düzeyinin Değerlendirilmesi

Akdeniz diyeti; meyve ve sebzeler, tam tahıllar, yağlı tohumlar ve sert kabuklu meyveler gibi bitkisel kaynaklı besinlerin ağırlıklı olarak yer aldığı, diyetdeki temel yağ çeşidinin zeytinyağı olduğu; süt ürünlerinin, balık ve deniz ürünlerinin orta düzeyde, kırmızı etin ise düşük düzeyde tüketildiği bir diyet modelidir [327]. Kesitsel, prospektif kohortlar ve randomize kontrollü çalışmaların meta-analizlerinden elde edilen kanıtlar, Akdeniz diyetinin; mortalite, kardiyovasküler hastalıklar, koroner kalp hastalığı, miyokard enfarktüsü, diyabet, nörodejeneratif hastalıklar ve kanser gibi birçok hastalığın riskinin azalmasıyla ilişkili olduğunu göstermiştir [328].

Akdeniz diyeti; NAYKH'lı bireylerde sadece steatozu iyileştirmekle kalmayıp aynı zamanda enerji (kalori) alımından bağımsız olarak NAYKH'lı bireylerde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedeni olan kardiyometabolik risk faktörleri üzerindeki olumlu etkileri sebebiyle NAYKH'nın azaltılması ve tedavisi için etkili bir diyet modeli olarak düşünülmektedir [59]. Bir çalışmada, kardiyovasküler riski olan bireylerde çeşitli kılavuzlarda önerilen diyet tavsiyelerine uygun düşük yağlı/yüksek karbonhidratlı bir diyet ile Akdeniz diyetinin etkinliği karşılaştırılmış ve Akdeniz diyetinin hepatik steatoz ve insülin duyarlılığında daha fazla iyileşme gösterdiği bulunmuştur [329]. Akdeniz diyetinin NAYKH ve ilişkili metabolik bozukluklar üzerindeki etkisini inceleyen bir metaanaliz çalışmasında; Akdeniz diyetinin toplam kolesterol, karaciğer fibröz ve bel çevresi gibi NAYKH ilişkili metabolik sonuçlarda iyileşme sağladığı gösterilmiştir [330]. Bir başka çalışmada ise Akdeniz diyetine düşük uyumun NAYKH'lı bireylerde belirgin karaciğer fibröz riskiyle ilişkili bulunmuştur [331]. Bu çalışmada da bu bilgileri destekleyecek nitelikte kontrol grubunun Akdeniz diyetine bağlılık düzeyi vaka grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.25). Benzer şekilde özellikle erkek bireylerde kontrol grubunun Akdeniz diyeti bağlılık düzeyi vaka grubundan yüksek

bulunmuştur. Buna ek olarak, Akdeniz diyeti düşük karbonhidrat ve düşük DYA içeriği ile karakterizedir [327]. Bu çalışmada da vaka grubunun diyetle DYA ve karbonhidrat (g) alımı ile Akdeniz diyeti bağıllık düzeyi arasında negatif yönde bir ilişki bulunmuştur ($p>0,05$) (Çizelge 4.30.).

5.7. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesinin Değerlendirilmesi

Antioksidanlar oksidatif strese karşı koyarak vücuttaki redoks dengesini düzenlemede önemli bir rol oynamaktadır [332]. Antioksidan bileşikler, farklı besinlerde farklı form ve çeşitlerde bulunmakta ve birbirleriyle etkileşime girebilmektedir. Bu etkileşim sonucunda antagonist bir etki ortaya çıkabildiği gibi sinerjik etkiler de ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle antioksidan bileşenlerin tek başına antioksidan etkilerinin yanı sıra birbirleriyle etkileşimlerinin de dikkate alınması gerekmektedir [333]. Bu doğrultuda diyet toplam antioksidan kapasitesi ve diyet antioksidan kalitesi gibi çeşitli değerlendirme yöntemleri geliştirilmiştir. Diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesinin çeşitli hastalıklarla ilişkisi sıklıkla araştırılmıştır [89, 334]. Ancak bilindiği kadarıyla diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesinin NAYKH ile ilişkisini birlikte değerlendiren çok az çalışma bulunmaktadır [335, 336]. Bu çalışmada da NAYKH'lı bireylerde diyet toplam antioksidan kapasitesini değerlendirmede DTAK, diyet antioksidan kalitesini değerlendirmede ise DAKS ve DAİ değerleri hesaplanmıştır.

Bir vaka kontrol çalışmasında diyet toplam antioksidan kapasitesi ile NAYKH riski arasındaki ilişki araştırılmış daha yüksek diyet antioksidan kapasitesine sahip bireylerde NAYKH riski daha düşük bulunmuştur [337]. Bir başka çalışmada ise daha yüksek diyet antioksidan kapasitesine sahip NAYKH'lı bireylerde karaciğer hasarının (hepatosit balonlaşması) daha düşük olduğu gösterilmiş ancak steatöz, lobüler inflamasyon ve fibröz için böyle bir ilişki bulunmamıştır [338]. Ancak bu çalışmada DTAK ile, vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Diyet antioksidan kapasitesini değerlendirmede kullanılan yöntemler *in vitro* koşullarda elde edilen değerlerdir ve her popülasyon için *in vivo* sağlık etkilerini tam olarak yansıtamayabileceği düşünülmektedir [11]. Örneğin Türkiye'de yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde diyetin toplam antioksidan kapasitesinin, plazma toplam antioksidan kapasitesiyle ilişkisi değerlendirilmiş ancak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır [339]. Ancak ABD'de yapılan bir çalışmada sağlıklı bir genç yetişkin popülasyonunda diyet antioksidan

kapasitesi ile plazma toplam antioksidan kapasitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur [340]. Bu nedenle diyet antioksidan kapasitesini değerlendiren yöntemlerin Türk popülasyonundaki geçerliliğini belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Diyetin antioksidan kalitesi; diyetin antioksidan gücünü değerlendirmede kullanılan bir başka yöntemdir [341]. Özellikle A, C, E vitaminleri; çinko ve selenyum mineralleri gibi bazı başlıca antioksidan mikrobesein öğeleri; antioksidan savunma için oldukça önemlidir [342]. Bu kapsamda literatürde diyetle özellikle bu güçlü antioksidan mikrobesein öğelerinin alımını baz alan ‘diyet antioksidan kalitesi’ hesaplamaları ortaya çıkmıştır [92]. Bu çalışmada da NAYKH’lı bireylerde diyet antioksidan kalitesini değerlendirmede DAKS ve DAİ değerleri hesaplanmıştır. Bu kapsamda vaka ve kontrol gruplarının DAKS ve DAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Benzer bir çalışmada diyabetli bireylerde DAKS ve DAİ incelenmiş ve yüksek DAKS ve DAİ skoru, tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm riskinde bir azalma ile ilişkilendirilmiştir [89]. Diyet antioksidan indeksi ile NAYKH arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada ise DAİ değeri ile NAYKH arasında negatif bir ilişki bulunmuştur [335]. Diyet antioksidan kalitesini belirlemede kullanılan DAKS ve DAİ değerleri; diyetle çeşitli mikrobesein ögesi (A, C, E vitaminleri; çinko ve selenyum mineralleri vb.) alımlarını baz alan hesaplama yöntemleridir [91, 343]. Bu mikrobesein öğeleri her ne kadar bireylerin antioksidan alımıyla ilgili önemli bilgiler verse de diyetteki farklı bileşenlerin birbiriyle etkileşimini ve biyoyararlanımı tam olarak yansıtmayabilmektedir [344]. Bu nedenle diyet antioksidan kalitesini değerlendirmede bu yöntemlerin etkinliğine ve çeşitli hastalıklarla ilişkisine dair ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Diyetle yüksek enerji (kalori) alımı, işlenmiş besinlerin ve DYA’nın aşırı tüketimi ile birleştiğinde NAYKH’nın en önemli diyetsel kaynaklı tetikleyicisi olduğu düşünülmektedir [300]. Diyetin enerji (kalori) miktarı ve kompozisyonunun NAYKH üzerindeki bu tetikleyici etkisine oksidatif stresin aracılık ettiği öne sürülmektedir ancak diyetin oksidatif stres üzerindeki etkisi net değildir [345]. Bir çalışmada orta düzeyde bir ağırlık kaybı sağlayan enerji (kalori) kısıtlı bir diyetin NAYKH üzerinde çeşitli olumlu etkiler göstermesine rağmen NAYKH’lı bireylerde oksidatif-antioksidatif durumu değiştirememiştir [346]. Bu çalışmada da NAYKH’lı bireylerde enerji (kalori) alımı ile diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesinin ilişkisi incelendiğinde vaka grubunun DAİ değeri

ile enerji (kalori) alımı arasında pozitif bir korelasyon görülmüştür ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise DTAK, DAKS ve DAİ değerlerinin üçü de enerji (kalori) alımı ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Bu durum özellikle kontrol grubunda enerji (kalori) alımının artmasının sebze ve meyve gibi antioksidan besinlerin tüketiminde de bir artışı beraberinde getirmesinden kaynaklanmış olabilir.

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ile ilişkisi sıkça araştırılan bir diğer diyet faktörü eklenmiş şeker tüketimidir [104, 347]. Diyetle eklenmiş şekerler, genellikle eşit miktarda glikoz ve fruktozdan oluşan sakkaroz veya yüksek fruktozlu mısır şurubu şeklinde alınmaktadır [348]. On iki farklı çalışmayı inceleyen bir metaanaliz çalışmasında artmış şekerli içecek tüketimi, NAYKH riskinde %40'lık bir artışla ilişkili bulunmuştur [320]. Eklenmiş şekerin aşırı tüketimi; genellikle fast food ve işlenmiş besinleri fazla, antioksidanlardan zengin besinleri ise az miktarda içeren Batı tarzı bir diyet alışkanlığı ile ortaya çıkmaktadır. Ancak ilginç bir şekilde Finlandiya'da yapılan kesitsel bir çalışmada fruktoz alımı ile NAYKH arasında negatif bir ilişki bulunması dikkat çekicidir ve bu durumun nedeni olarak incelenen popülasyonun fruktozu şekerli içeceklerden değil çoğunlukla meyvelerden sağlaması belirtilmiştir [349]. Bu çalışmada da hem vaka grubunun hem kontrol grubunun fruktoz tüketim miktarı ile DTAK, DAKS ve DAİ arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Benzer şekilde vaka grubunun sakkaroz tüketim miktarı ile DAKS ve DAİ değerleri pozitif yönde ilişkili bulunurken kontrol grubunun sakkaroz tüketim miktarı ile DTAK ve DAİ değerleri pozitif yönde ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Bu durum bu çalışmada da diyetdeki şekerin daha çok antioksidan kalitesi ve kapasitesi yüksek olan meyvelerden alınmasından kaynaklanmış olabilir.

Diyet posasının bulaşıcı olmayan hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde insan metabolizmasında önemli bir role sahip olduğu bilinmektedir [350]. Diyet posası, sudaki çözünürlüğüne göre çözünür posa ve çözünmez posa olarak ikiye ayrılmaktadır ve farklı posa türleri sağlık üzerinde farklı yollarla olumlu etkiler gösterebilmektedir [351]. Bir çalışmada diyet antioksidan kapasitesi daha yüksek diyabetli bireylerin daha fazla diyet posası tükettiği bulunmuştur [352]. Bu çalışmada da benzer şekilde hem vaka grubunda hem kontrol grubunda diyetle günlük ortalama posa, çözünür posa ve çözünmez posa türlerinin üçünün de DTAK, DAKS ve DAİ ile pozitif yönde ilişkili olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Diyetin yağ miktarı ve yağ çeşidinin de birçok hastalıkla ilişkisi araştırılmıştır [353, 354]. Uzun süreli yüksek yağ ile beslenmenin farelerde NAYKH gelişimine neden olduğu gösterilmiştir [355, 356]. Özellikle diyetin DYA içeriğinin TDYA ve ÇDYA'ye göre intrahepatik yağ birikimini daha fazla arttırdığı gösterilmiştir [315]. ÇDYA'den olan omega 3 yağ asitleri antiinflamatuvar ve antioksidan etkiye sahiptir ve hepatik lipit bileşimini düzenlemektedir [338]. Bu çalışmada da vaka grubunda DAİ değeri ile, kontrol grubunda ise DTAK, DAKS ve DAİ değerleri ile omega 3 yağ asidi alımı arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

E vitamini, antioksidan olarak çalışan yağda çözünen bir vitamindir ve E vitamininin antioksidatif etkisi NAYKH'nda önemli iyileşmelere sebep olabilmektedir [357]. Fibröz veya sirozu olan 236 NAYKH'lı bireyde E vitamininin etkisini inceleyen bir çalışmada, 800 IE/gün E vitamininin hem diyabetli hem de diyabetsiz bireylerde ölüm veya hepatik dekompanseasyon riskini azalttığını göstermiştir [58]. Bu çalışmada da diyetle günlük E vitamini alımı ile vaka grubunun DTAK, DAKS ve DAİ; kontrol grubunun ise DAKS ve DAİ değerleri pozitif yönde ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Bir başka güçlü antioksidan olan C vitamini de, hidroksil, peroksil ve süperoksit radikallerini temizleyerek oksidatif stresi azaltmaktadır [358]. Bir çalışmada serum C vitamini düzeyi ile NAYKH, karaciğer fibröz ve siroz arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur [124]. Bu çalışmada da hem vaka hem kontrol grubunun diyetle günlük C vitamini alımı ile DTAK, DAKS ve DAİ arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

5.8. Bireylerin Kardiyometabolik Risk Skorlarının Değerlendirilmesi

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), yalnızca siroz ve hepatosellüler karsinomun önde gelen nedeni olmakla kalmayıp aynı zamanda kardiyovasküler hastalıklar için de bir risk faktörüdür [359]. Birçok çalışma, NAYKH'nın hiperlipidemi, diyabet ve hipertansiyon gibi çeşitli metabolik hastalıklarla yakından ilişkili olduğunu doğrulamıştır [258, 360]. Son zamanlarda yapılan birkaç çalışmada, NAYKH'lı bireylerde kardiyovasküler olay riski araştırılmış ve NAYKH'nın miyokard enfarktüsü, felç, revaskülarizasyon gibi kardiyovasküler olay riskini artırabileceği gösterilmiştir [361, 362]. Örneğin; NAYKH'lı olmayan bireylerle karşılaştırıldığında, NAYKH'lı bireyler metabolik sendrom risk faktörlerinden bağımsız olarak yüksek bir kardiyovasküler olay riski gösterdiği ve bu riskin, fibrozis mevcut olduğunda daha da arttığı tespit edilmiştir [361, 362]. Şaşırtıcı

bir şekilde, $BKİ < 25 \text{ kg/ m}^2$ olan bireylerde bile NAYKH; daha yüksek kardiyovasküler olay insidansı ile ilişkili bulunmuştur ve bu da NAYKH 'nın obeziteden bağımsız hareket edebileceğini göstermektedir [363].

Subklinik kardiyovasküler hastalıklar ve diğer birçok kardiyovasküler risk faktörünün NAYKH'lı bireylerde arttığı gösterilmiştir [260]. Bunu destekler nitelikte bu çalışmada da Framingham risk skoru, MetS Z skor ve kardiyometabolik indeks olmak üzere 3 farklı kardiyometabolik risk skoru NAYKH'lı bireylerde ve kontrol grubunda karşılaştırılmıştır ve bunların üçü de vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.27.).

Framingham risk skoru ile NAYKH ve abdominal obezite prevalansının cinsiyete dayalı ilişkisini inceleyen bir çalışmada özellikle erkek bireylerde Framingham risk skoru ile NAYKH prevalansı arasında negatif bir ilişki bulunmuştur [364]. Bu çalışmada da erkek bireylerde Framingham risk skoru ile vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı fark bulunmuşken ($p<0,05$), kadın bireylerde bu fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

MetS Z skoru, tanıdan bağımsız olarak metabolik sendromun potansiyel riskine veya şiddetine dair bilgi vermektedir [365]. Metabolik sendrom tanılı bireylerde NAYKH prevalansı ve şiddeti daha yüksek seyretmektedir [366]. Bir çalışmada MetS Z skoru ile NAYKH'nın başlıca tanı kriterlerinden olan serum ALT seviyesi ve fibrözün önemli bir belirteci olan fibrozis skoru arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur [367]. Bu çalışmada da önceki çalışmaları destekleyecek şekilde MetS Z skoru vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Hem erkek bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında hem de kadın bireylerde vaka ve kontrol grupları arasında da MetS Z skoru istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$).

Kardiyometabolik indeks ise ilk kez 2015 yılında tip-2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili riskleri değerlendirmek için öngörücü bir araç olarak önerilmiştir [265]. Güncel bir kesitsel çalışmada NAYKH ve karaciğer fibrözü ile ilişkisi değerlendirilmiş ve aralarında anlamlı bir pozitif ilişki saptanmıştır [368]. Bu çalışmada da her iki cinsiyette de kardiyometabolik indeks vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.27.). NAYKH tedavisinde kardiyometabolik komplikasyonlarının

yönetimi önemlidir [260] . Bu kapsamda NAYKH'lı bireylerde kardiyometabolik riskin tahmininde ve izleminde bu skorların kullanımı faydalı birer araç olabilir.

Çeşitli kardiyometabolik risk faktörlerinin NAYKH başlangıcı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [369]. Bir çalışmada daha fazla kardiyometabolik risk faktörüne sahip bireylerin NAYKH geliştirme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Özellikle düşük HDL-K ve yüksek trigliserit düzeyinin NAYKH için başlıca iki kardiyometabolik risk faktörü olduğu saptanmıştır [370]. Bu çalışmada da hem vaka hem kontrol grubunun Framingham risk skor, MetS Z skor ve kardiyometabolik indeks skorları ile HDL-K arasında negatif yönlü ($p<0,05$), trigliserit düzeyiyle ise pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

Beden kütle indeksinden bağımsız olarak visseral yağ birikimi olumsuz kardiyometabolik sonuçlarla ilişkilidir [371]. Bir çalışmada obez NAYKH'lı bireylerin yanı sıra obez olmayan NAYKH'lı bireylerde bile yüksek visseral yağ oranı ve abdominal yağlanma tespit edilmiştir [372]. Bu çalışmada da hem vaka grubunun hem kontrol grubunun iç yağlanma oranı ve bel çevresinin; Framingham risk skor, MetS Z skor ve kardiyometabolik indeks skorları ile pozitif yönde ilişkili olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

5.9. Bireylerin Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişki

Diyet toplam antioksidan kapasitesinin; kardiyovasküler hastalıklar, tip-2 diyabet, kanser ve obezite gibi kardiyometabolik hastalıklarla negatif ilişkili olduğuna dair literatürde artan kanıtlar mevcuttur [373-375]. Bununla birlikte NAYKH, genellikle bir veya birkaç kardiyometabolik hastalıkla birlikte ortaya çıkmaktadır ve çeşitli kardiyometabolik risk faktörlerinin NAYKH'nın ortaya çıkış mekanizmasında etkili olduğu düşünülmektedir [376].

Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'nda hepatositlerde meydana gelen lipid ve kolesterol birikimi lipotoksositeye yol açmakta ve oksidatif strese neden olan çeşitli yolların aktivasyonuna neden olmaktadır. Böylece artan ROS üretimi NAYKH'lı bireylerde insülin duyarlılığında, lipid metabolizmasının anahtar enzimlerinin aktivitesinde, inflamatuvar yanıtlarda ve karaciğer apoptozunda değişiklikleri tetiklemektedir. [345]. Bu çalışmada da NAYKH'lı bireylerde diyet antioksidan kapasitesi ile kardiyometabolik risk arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bu kapsamda DTAK ile Framingham risk skoru, MetS Z

skoru ve kardiyometabolik indeks arasındaki ilişki incelenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte benzer bir kesitsel çalışmada, diyabetli bireylerde diyet toplam antioksidan kapasitesi ile NAYKH arasındaki ilişki incelenmiş ve NAYKH olan diyabetli grubun toplam kolesterol, trigliserit, LDL kolesterol ve HbA1c gibi kardiyometabolik risk biyobelirteçlerinin, NAYKH olmayan diyabetli gruptan daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ek olarak diyet toplam antioksidan kapasitesi yüksek olan diyabetli bireylerde NAYKH riskinin daha düşük olduğu gösterilmiştir [377]. Bir metaanaliz çalışmasında ise diyetin toplam antioksidan kapasitesinin yüksek olması daha düşük sistolik ve diastolik kan basıncı ve daha düşük açlık plazma glukozu ile ilişkili bulunmuştur [378]. Literatürdeki bu farklı sonuçların nedeni, diyet antioksidan kapasitesini değerlendirmede ve kardiyometabolik riski değerlendirmede kullanılan yöntemler arasındaki farklılıklardan kaynaklanmış olabilir. Diyet antioksidan kapasitesinin çeşitli kardiyometabolik risk parametreleriyle ilişkili olduğu yönünde kanıtlar olsa da spesifik kardiyometabolik risk ve diyet antioksidan kapasitesi değerlendirme yöntemlerinin ilişkisine yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Diyet antioksidan kapasitesinin yanı sıra diyet antioksidan kalitesi de oldukça önemlidir. Diyet antioksidan kalitesinin en önemli belirleyicilerinden olan A, C, E vitaminleri; çinko ve selenyum mineralleri gibi bazı başlıca antioksidan mikrobeyin öğeleri; antioksidan savunma için oldukça önemlidir [342]. Bu vitamin ve minerallerin diyetle birlikte alınmasının diyetin antioksidan kalitesini arttırdığı NAYKH ve ilişkili kardiyometabolik hastalıklarda koruyucu bir rol oynayabileceği düşünülmektedir [335]. Bu çalışmada DAKS ve DAİ değerleri ile Framingham risk skoru, MetS Z skoru ve kardiyometabolik indeks arasındaki ilişki incelenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu durum diyet antioksidan kalitesinin tek başına kardiyometabolik riski belirlemede etkili olamayabileceğini ve sigara kullanımı ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı alışkanlıklarının diyet antioksidan kalitesi ve kardiyometabolik risk üzerinde etkili diğer faktörler olabileceğini düşündürmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Non-alkolik yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'na sahip olan bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesini değerlendirmek, kardiyometabolik riski saptamak, diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi ile kardiyometabolik risk arasındaki ilişkiyi belirlemek ve bunları kontrol grubu ile kıyaslamak amacıyla gerçekleştirilen bu çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

1. Çalışmaya 67 vaka (38 erkek 29 kadın) 67 kontrol (38 erkek 29 kadın) grubu olmak üzere toplam 134 birey katılmıştır.
2. Vaka grubunun HSI, FLD, VAI, FSI, LAP indeksleri kontrol grubundan yüksektir ($p<0,05$). Erkek bireylerde vaka grubunun HSI, FLD, VAI, FSI, LAP indeksleri kontrol grubundan yüksektir ($p<0,05$). Kadın bireylerde vaka grubunun HSI, FLD, VAI, LAP indeksleri kontrol grubundan yüksektir ($p<0,05$).
3. Vaka grubunun APG, Total-K, LDL-K, Trigliserit, ALT, AST, AST/ALT ve sistolik ve diastolik kan basıncı kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$).
4. Vaka grubunun günlük ÇDYA alımı $20,9\pm6,42$ iken kontrol grubunun $23,3\pm5,46$ 'dır ($p<0,05$).
5. Vaka grubundaki erkeklerde diyetle günlük karbonhidrat alımı (g ve %) $217,7\pm80,36$ g ve $45,2\pm6,47$ 'dir. Kontrol grubundaki erkeklerde ise $173,4\pm78,26$ g ve $41,1\pm7,41$ 'dir ($p<0,05$).
6. Erkek bireylerde vaka grubunun diyetle günlük sakkaroz alımı kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$).
7. Vaka grubunun günlük şeker ve şekerli ürünler tüketimi ($26,9\pm31,98$) kontrol grubundan ($19,2\pm25,86$) anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$).
8. Vaka grubunun ortalama MEDAS skoru $5,0\pm1,43$ 'tür. Kontrol grubunun ise MEDAS skoru $5,8\pm1,92$ 'dir ($p<0,05$).
9. Erkek bireylerde vaka grubunun ortalama MEDAS skoru ($4,7\pm1,44$) kontrol grubundan ($5,8\pm2,22$) anlamlı şekilde düşüktür ($p<0,05$).
10. Vaka grubunun ortalama DTAK'sı $3524,9\pm2304,73$, kontrol grubunun ise $3500,1\pm2445,21$ 'dir ($p>0,05$).
11. Vaka grubunun ortalama DAKS ve DAI değerleri sırasıyla $3,7\pm1,27$ ve $-0,3\pm3,16$ ve kontrol grubunun ortalama DAKS ve DAI değerleri sırasıyla $3,7\pm1,34$ ve $0,3\pm3,67$ 'dir ($p>0,05$).

12. Vaka grubunun Framingham Risk Skoru ($4,3\pm3,48$), MetS Z skoru ($34,4\pm198,27$) ve Kardiyometabolik indeks ($2,1\pm1,38$) değerlerinin üçü de kontrol grubundan (sırasıyla; $3,3\pm3,14$; $-0,2\pm0,68$; $1,2\pm0,86$) yüksektir ($p<0,05$).
13. Erkek bireylerde Framingham Risk Skoru, MetS Z skoru ve Kardiyometabolik indeksin üçü de kadınlarda ise MetS Z skoru ve Kardiyometabolik indeks vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,05$).
14. Vaka grubunun hepatosteatoz derecesine göre MetS Z skorunda anlamlı bir fark bulunmuştur. Hepatosteatoz derecesi arttıkça MetS Z skoru da artmaktadır ($p<0,05$).
15. Bireylerin DTAK, DAKS ve DAİ değeri ile Framingham risk skoru, MetS Z skor ve kardiyometabolik indeks skorları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p<0,05$).
16. Vaka ve kontrol gruplarının DTAK değeri ile diyetle günlük posa, çözünür posa ve çözünmez posa alımları arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
17. Vaka ve kontrol gruplarının DAKS ve DAİ değeriyle, diyetle günlük karbonhidrat (g), ve fruktoz alımları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
18. Vaka ve kontrol gruplarının DAKS ve DAİ değeriyle; diyetle günlük posa, çözünür posa ve çözünmez posa alımları arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
19. Vaka grubunun Framingham risk skoru ile HDL-K arasında negatif yönlü; LDL-K ve sistolik kan basıncı ile pozitif yönlü anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
20. Vaka grubunun MetS Z skoru ile APG ve trigliserit değerleri arasında pozitif yönlü HDL-K ile negatif yönlü bir ilişki vardır ($p<0,05$). Kardiyometabolik indeks ile ise HDL-K ile negatif yönlü, trigliserit ile pozitif yönlü anlamlı ilişki vardır ($p<0,05$).
21. Kontrol grubunun Framingham risk skoru ile APG, trigliserit, sistolik ve diastolik kan basıncı arasında pozitif yönlü, HDL-K değeri ile negatif yönlü ilişki vardır ($p<0,05$).
22. Kontrol grubunun MetS Z skoru ile APG, trigliserit, ALT, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri arasında pozitif yönlü; HDL-K ve AST/ALT değerleri arasında negatif yönlü ilişki vardır ($p<0,05$). Kardiyometabolik indeks değeriyle ise trigliserit arasında pozitif; HDL-K ve AST/ALT arasında negatif yönlü ilişki vardır ($p<0,05$).
23. Vaka grubunun Framingham risk skoru ile bel çevresi, bel/kalça oranı ve iç yağlanma oranı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
24. Vaka grubunun hem MetS Z skoru hem kardiyometabolik indeks değerleri ile BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi (kg) ve iç yağlanma oranı arasında pozitif yönlü ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

25. Kontrol grubunun Framingham risk skoru ile bel çevresi, bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi (kg) ve iç yağlanma oranı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki vardır ($p<0,05$).
26. Kontrol grubunun MetS Z skor değeriyle BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg) ve iç yağlanma oranı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki vardır ($p<0,05$).
27. Kontrol grubunun kardiyometabolik indeks değeri ise BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, yağsız vücut kütlesi (kg) ve iç yağlanma oranı arasında pozitif yönlü anlamlı şekilde ilişkilidir ($p<0,05$).
28. Vaka ve kontrol gruplarının MEDAS puanı ile AST değeri arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Bu sonuçlar doğrultusunda aşağıdaki öneriler sıralanmıştır:

- Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'ndan şüphelenilen bireylerde HSI, FLD, VAI, FSI ve LAP indeksleri hızlı birer tarama aracı olarak kullanımı tanı ve izlemede yardımcı olabilir.
- Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH)'na sahip bireylerde kardiyometabolik risk de yüksek olabilmektedir. Bu nedenle NAYKH'lı bireylerin bütüncül ve multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmesi; enerji, doymuş yağ ve basit karbonhidrat alımının azaltılması gibi kardiyometabolik sağlığını iyileştirecek bir tedavi planı izlenmesi önemlidir.
- Framingham risk skoru, MetS Z skoru ve kardiyometabolik indeks; NAYKH'lı bireylerde kardiyometabolik riskin saptanmasında birer araç olarak kullanılabilir.
- Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) olan bireylerde şeker ve şekerli ürünler tüketimi ve basit karbonhidrat alımı daha fazla olduğu görülebilmektedir. NAYKH'lı bireylere diyetdeki basit karbonhidratların azaltılmasına ve kompleks karbonhidratların daha sık tercih edilmesine yönelik beslenme eğitimi verilmelidir.
- Diyetin posa ve vitamin-mineral içeriğini arttırmak diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesini arttırmaktadır. Bu doğrultuda özellikle diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi düşük olan NAYKH'lı bireylerin sebze-meyveler ve tam tahıllar gibi posa ve vitamin-minerallerden zengin bir beslenmeye teşviki sağlanmalıdır.
- Meyve-sebzeden ve antioksidan bileşiklerden zengin, basit karbonhidrat miktarı düşük ve tam tahıllar gibi kompleks karbonhidratlardan oluşan tipik bir Akdeniz diyeti NAYKH'nı önlemede ve tedavisinde en uygun beslenme modeli gibi görünmektedir.

Bu kapsamda NAYKH'lı bireylerin Akdeniz diyetine bağılılığının arttırılmasına yönelik beslenme eğitimleri, NAYKH'nın beslenme tedavisinde faydalı olabileceği düşünölmektedir.

KAYNAKLAR

1. Petroni, M. L., Brodosi, L., Marchignoli, F., Musio, A., Marchesini, G. (2019). Moderate Alcohol Intake in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: To Drink or Not to Drink? *Nutrients*, 11(12),3048.
2. Kanoni, S., Kumar, S., Amerikanou, C., Kurth, M. J., Stathopoulou, M. G., Bourgeois, S., Masson, C., Kannt, A., Cesarini, L., Kontoe, M. S., Milanović, M., Roig, F. J., Beribaka, M., Campolo, J., Jiménez-Hernández, N., Milošević, N., Llorens, C., Smyrnioudis, I., Francino, M. P., Milić, N., Kaliora, A. C., Trivella, M. G., Ruddock, M. W., Medić-Stojanoska, M., Gastaldelli, A., Lamont, J., Deloukas, P., Dedoussis, G. V., Visvikis-Siest, S. (2021). Nutrigenetic Interactions Might Modulate the Antioxidant and Anti-Inflammatory Status in Mastiha-Supplemented Patients With NAFLD. *Frontiers in Immunology*, 12, 683028.
3. Kasper, P., Martin, A., Lang, S., Kütting, F., Goeser, T., Demir, M., Steffen, H. M. (2021). NAFLD and cardiovascular diseases: a clinical review. *Clinical Research in Cardiology*,110(7), 921-937.
4. Farzanegi, P., Dana, A., Ebrahimipoor, Z., Asadi, M., Azarbayjani, M. A. (2019). Mechanisms of beneficial effects of exercise training on non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): Roles of oxidative stress and inflammation. *European Journal of Sport Science*,19(7), 994-1003.
5. Zhang, N.-P., Liu, X.-J., Xie, L., Shen, X.-Z., Wu, J. (2019). Impaired mitophagy triggers NLRP3 inflammasome activation during the progression from nonalcoholic fatty liver to nonalcoholic steatohepatitis. *Laboratory Investigation*, 99(6), 749-763.
6. Reddy, A. J., George, E. S., Roberts, S. K., Tierney, A. C. (2019). Effect of dietary intervention, with or without co-interventions, on inflammatory markers in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a systematic literature review. *Nutrition Reviews*,77(11), 765-786.
7. de Wit, N. J., Afman, L. A., Mensink, M., Müller, M. (2012). Phenotyping the effect of diet on non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 57(6), 1370-1373.
8. Gepner, Y., Shelef, I., Komy, O., Cohen, N., Schwarzfuchs, D., Bril, N., Rein, M., Serfaty, D., Kenigsbuch, S., Zelicha, H., Yaskolka Meir, A., Tene, L., Bilitzky, A., Tsaban, G., Chassidim, Y., Sarusy, B., Ceglarek, U., Thiery, J., Stumvoll, M., Blüher, M., Stampfer, M. J., Rudich, A., Shai, I. (2019). The beneficial effects of Mediterranean diet over low-fat diet may be mediated by decreasing hepatic fat content. *Journal of Hepatology*, 71(2), 379-388.
9. Abenavoli, L., Greco, M., Milic, N., Accattato, F., Foti, D., Gulletta, E., Luzza, F. (2017). Effect of Mediterranean Diet and Antioxidant Formulation in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Study. *Nutrients*, 9(8),870.
10. Raza, S., Rajak, S., Upadhyay, A., Tewari, A., Anthony Sinha, R. (2021). Current treatment paradigms and emerging therapies for NAFLD/NASH. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, 26(2), 206-237.

11. Pellegrini, N., Vitaglione, P., Granato, D., Fogliano, V. (2020). Twenty-five years of total antioxidant capacity measurement of foods and biological fluids: merits and limitations. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 100(14), 5064-5078.
12. Meroni, M., Longo, M., Rustichelli, A., Dongiovanni, P. (2020). Nutrition and Genetics in NAFLD: The Perfect Binomium. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(8),2986.
13. Canada, J. M., Abbate, A., Collen, R., Billingsley, H., Buckley, L. F., Carbone, S., Trankle, C. R., Idowu, M. O., Kadariya, D., Van Tassell, B. (2019). Relation of hepatic fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease to left ventricular diastolic function and exercise tolerance. *The American journal of cardiology*, 123(3), 466-473.
14. Mantovani, A., Byrne, C. D., Bonora, E., Targher, G. (2018). Nonalcoholic fatty liver disease and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 41(2), 372-382.
15. Haigh, L., Kirk, C., El Gendy, K., Gallacher, J., Errington, L., Mathers, J. C., Anstee, Q. M. (2022). The effectiveness and acceptability of Mediterranean diet and calorie restriction in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*,41(9), 1913-1931.
16. Nassir, F. (2022). NAFLD: Mechanisms, Treatments, and Biomarkers. *Biomolecules*, 12(6),824.
17. Younossi, Z. M., Koenig, A. B., Abdelatif, D., Fazel, Y., Henry, L., Wymer, M. (2016). Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*, 64(1), 73-84.
18. Younossi, Z. M., Stepanova, M., Ong, J., Trimble, G., AlQahtani, S., Younossi, I., Ahmed, A., Racila, A., Henry, L. (2021). Nonalcoholic Steatohepatitis Is the Most Rapidly Increasing Indication for Liver Transplantation in the United States. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 19(3), 580-589.
19. Younossi, Z. M., Golabi, P., Paik, J. M., Henry, A., Van Dongen, C., Henry, L. (2023). The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology*, 77(4), 1335-1347.
20. Değertekin, B., Tozun, N., Demir, F., Söylemez, G., Parkan, Ş., Gürtay, E., Mutlu, D., Toraman, M., Seymenoglu, T. H. (2021). The Changing Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) in Turkey in the Last Decade. *Turkish Journal of Gastroenterology*,32(3), 302-312.
21. Tinajero, M. G., Malik, V. S. (2021). An Update on the Epidemiology of Type 2 Diabetes: A Global Perspective. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America*, 50(3), 337-355.
22. Younossi, Z., Anstee, Q. M., Marietti, M., Hardy, T., Henry, L., Eslam, M., George, J., Bugianesi, E. (2018). Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 15(1), 11-20.

23. Younossi, Z. M., Golabi, P., de Avila, L., Paik, J. M., Srishord, M., Fukui, N., Qiu, Y., Burns, L., Afendy, A., Nader, F. (2019). The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Hepatology*, 71(4), 793-801.
24. Sanyal, A. J., Van Natta, M. L., Clark, J., Neuschwander-Tetri, B. A., Diehl, A., Dasarathy, S., Loomba, R., Chalasani, N., Kowdley, K., Hameed, B., Wilson, L. A., Yates, K. P., Belt, P., Lazo, M., Kleiner, D. E., Behling, C., Tonascia, J. (2021). Prospective Study of Outcomes in Adults with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *The New England Journal of Medicine*, 385(17), 1559-1569.
25. Adams, L. A., Roberts, S. K., Strasser, S. I., Mahady, S. E., Powell, E., Estes, C., Razavi, H., George, J. (2020). Nonalcoholic fatty liver disease burden: Australia, 2019–2030. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 35(9), 1628-1635.
26. Guo, X., Yin, X., Liu, Z., Wang, J. (2022). Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Pathogenesis and Natural Products for Prevention and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(24),15489.
27. Hardy, T., Oakley, F., Anstee, Q. M., Day, C. P. (2016). Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Pathogenesis and Disease Spectrum. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 11(1), 451-496.
28. Cobbina, E., Akhlaghi, F. (2017). Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) - pathogenesis, classification, and effect on drug metabolizing enzymes and transporters. *Drug Metabolism Reviews*, 49(2), 197-211.
29. Riazi, K., Swain, M. G., Congly, S. E., Kaplan, G. G., Shaheen, A. A. (2022). Race and Ethnicity in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): A Narrative Review. *Nutrients*, 14(21),4556.
30. Takaki, A., Kawai, D., Yamamoto, K. (2013). Multiple Hits, Including Oxidative Stress, as Pathogenesis and Treatment Target in Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH). *International Journal of Molecular Sciences*, 14(10), 20704-20728.
31. Semmler, G., Datz, C., Reiberger, T., Trauner, M. (2021). Diet and exercise in NAFLD/NASH: Beyond the obvious. *Liver International*, 41(10), 2249-2268.
32. Alves-Bezerra, M., Cohen, D. E. (2017). Triglyceride Metabolism in the Liver. *Comprehensive Physiology*, 8(1), 1.
33. Loomba, R., Seguritan, V., Li, W., Long, T., Klitgord, N., Bhatt, A., Dulai, P. S., Caussy, C., Bettencourt, R., Highlander, S. K. (2017). Gut microbiome-based metagenomic signature for non-invasive detection of advanced fibrosis in human nonalcoholic fatty liver disease. *Cell metabolism*, 25(5), 1054-1062.
34. Leung, C., Rivera, L., Furness, J. B., Angus, P. W. (2016). The role of the gut microbiota in NAFLD. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 13(7), 412-425.
35. Giorgio, V., Miele, L., Principessa, L., Ferretti, F., Villa, M. P., Negro, V., Grieco, A., Alisi, A., Nobili, V. (2014). Intestinal permeability is increased in children with non-

- alcoholic fatty liver disease, and correlates with liver disease severity. *Digestive and Liver Disease*, 46(6), 556-560.
36. Hrnčir, T., Hrnčířová, L., Kverka, M., Hromádka, R., Machová, V., Trčková, E., Kostovčiková, K., Kralicková, P., Krejsek, J., Tlaskalová-Hogenová, H. (2021). Gut Microbiota and NAFLD: Pathogenetic Mechanisms, Microbiota Signatures, and Therapeutic Interventions. *Microorganisms*, 9(5), 957.
 37. Puri, P., Sanyal, A. J. (2012). Nonalcoholic fatty liver disease: Definitions, risk factors, and workup. *Clinical Liver Disease*, 1(4), 99-103.
 38. Arab, J. P., Arrese, M., Trauner, M. (2018). Recent Insights into the Pathogenesis of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 13(1), 321-350.
 39. Hernaez, R., Lazo, M., Bonekamp, S., Kamel, I., Brancati, F. L., Guallar, E., Clark, J. M. (2011). Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a meta-analysis. *Hepatology*, 54(3), 1082-1090.
 40. Rockey, D. C., Caldwell, S. H., Goodman, Z. D., Nelson, R. C., Smith, A. D. (2009). Liver biopsy. *Hepatology*, 49(3), 1017-1044.
 41. Ratziu, V., Charlotte, F., Heurtier, A., Gombert, S., Giral, P., Bruckert, E., Grimaldi, A., Capron, F., Poynard, T. (2005). Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 128(7), 1898-1906.
 42. Ajmera, V., Loomba, R. (2021). Imaging biomarkers of NAFLD, NASH, and fibrosis. *Molecular Metabolism*, 50, 101167.
 43. Duseja, A., Singh, S. P., De, A., Madan, K., Rao, P. N., Shukla, A., Choudhuri, G., Saigal, S., Shalimar, Arora, A., Anand, A. C., Das, A., Kumar, A., Eapen, C. E., Devadas, K., Shenoy, K. T., Panigrahi, M., Wadhawan, M., Rathi, M., Kumar, M., Choudhary, N. S., Saraf, N., Nath, P., Kar, S., Alam, S., Shah, S., Nijhawan, S., Acharya, S. K., Aggarwal, V., Saraswat, V. A., Chawla, Y. K. (2023). Indian National Association for Study of the Liver (INASL) Guidance Paper on Nomenclature, Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 13(2), 273-302.
 44. Carr, R. M., Oranu, A., Khungar, V. (2016). Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Pathophysiology and Management. *Gastroenterology Clinics of North America*, 45(4), 639-652.
 45. Damba, T., Bourgonje, A. R., Abdulle, A. E., Pasch, A., Sydor, S., van Den Berg, E. H., Gansevoort, R. T., Bakker, S. J., Blokzijl, H., Dullaart, R. P. (2020). Oxidative stress is associated with suspected non-alcoholic fatty liver disease and all-cause mortality in the general population. *Liver International*, 40(9), 2148-2159.
 46. Forlani, G., Giorda, C., Manti, R., Mazzella, N., De Cosmo, S., Rossi, M. C., Nicolucci, A., Di Bartolo, P., Ceriello, A., Guida, P., Study Group, A.-A. (2016). The Burden of NAFLD and Its Characteristics in a Nationwide Population with Type 2 Diabetes. *Journal of Diabetes Research*, 2016(1), 2931985.

47. Han, B., Lee, G. B., Yim, S. Y., Cho, K. H., Shin, K. E., Kim, J. H., Park, Y. G., Han, K. D., Kim, Y. H. (2022). Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Defined by Fatty Liver Index and Incidence of Heart Failure in the Korean Population: A Nationwide Cohort Study. *Diagnostics (Basel)*, 12(3),663.
48. Ebrahimi, M., Seyedi, S. A., Nabipoorashrafi, S. A., Rabizadeh, S., Sarzaeim, M., Yadegar, A., Mohammadi, F., Bahri, R. A., Pakravan, P., Shafiekhani, P., Nakhjavani, M., Esteghamati, A. (2023). Lipid accumulation product (LAP) index for the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis. *Lipids in Health and Disease*, 22(1), 41.
49. Fennoun, H., Mansouri, S. E., Tahiri, M., Haraj, N. E., Aziz, S. E., Hadad, F., Hliwa, W., Badr, W., Chadli, A. (2020). Interest of hepatic steatosis index (HSI) in screening for metabolic steatopathy in patients with type 2 diabetes. *Pan African Medical Journal*, 37, 270.
50. Kunutsor, S. K., Bakker, S. J. L., Blokzijl, H., Dullaart, R. P. F. (2017). Associations of the fatty liver and hepatic steatosis indices with risk of cardiovascular disease: Interrelationship with age. *Clinica Chimica Acta*, 466, 54-60.
51. Motamed, N., Nikkhah, M., Karbalaie Niya, M. H., khoonsari, M., Perumal, D., Ashrafi, G. H., Faraji, A. H., Maadi, M., Ajdarkosh, H., Safarnezhad Tameshkel, F., Moradi-Lakeh, M., Miri, S. M., Arsang-Jang, S., Zamani, F. (2021). The Ability of the Framingham Steatosis Index (FSI) to Predict Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): A Cohort Study. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, 45(6), 101567.
52. Fuyan, S., Jing, L., Wenjun, C., Zhijun, T., Weijing, M., Suzhen, W., Yongyong, X. (2013). Fatty liver disease index: a simple screening tool to facilitate diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in the Chinese population. *Digestive Diseases and Sciences*,58(11), 3326-3334.
53. Sanyal, A. J., Castera, L., Wong, V. W. (2023). Noninvasive Assessment of Liver Fibrosis in NAFLD. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 21(8), 2026-2039.
54. Sumida, Y., Yoneda, M. (2018). Current and future pharmacological therapies for NAFLD/NASH. *Journal of gastroenterology*, 53(3), 362-376.
55. Rinella, M. E., Neuschwander-Tetri, B. A., Siddiqui, M. S., Abdelmalek, M. F., Caldwell, S., Barb, D., Kleiner, D. E., Loomba, R. (2023). AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 77(5), 1797-1835.
56. Kenneally, S., Sier, J. H., Moore, J. B. (2017). Efficacy of dietary and physical activity intervention in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review. *BMJ Open Gastroenterology*, 4(1), e000139.
57. Wong, V. W.-S., Adams, L. A., de Lédinghen, V., Wong, G. L.-H., Sookoian, S. (2018). Noninvasive biomarkers in NAFLD and NASH — current progress and future promise. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 15(8), 461-478.

58. Vilar-Gomez, E., Nephew, L. D., Vuppalanchi, R., Gawrieh, S., Mladenovic, A., Pike, F., Samala, N., Chalasani, N. (2022). High-quality diet, physical activity, and college education are associated with low risk of NAFLD among the US population. *Hepatology*, 75(6), 1491-1506.
59. Pugliese, N., Plaz Torres, M. C., Petta, S., Valenti, L., Giannini, E. G., Aghemo, A. (2022). Is there an 'ideal' diet for patients with NAFLD? *European Journal of Clinical Investigation*, 52(3), e13659.
60. Schwarz, J.-M., Noworolski, S. M., Erkin-Cakmak, A., Korn, N. J., Wen, M. J., Tai, V. W., Jones, G. M., Palii, S. P., Velasco-Alin, M., Pan, K. (2017). Effects of dietary fructose restriction on liver fat, de novo lipogenesis, and insulin kinetics in children with obesity. *Gastroenterology*, 153(3), 743-752.
61. Yaghooti, H., Ghanavati, F., Seyedian, S. S., Cheraghian, B., Mohammadtaghvaei, N. (2021). The efficacy of calcitriol treatment in non-alcoholic fatty liver patients with different genotypes of vitamin D receptor FokI polymorphism. *BMC Pharmacology and Toxicology*, 22(1), 18.
62. Mirhafez, S. R., Azimi-Nezhad, M., Dehabe, M., Hariri, M., Naderan, R. D., Movahedi, A., Abdalla, M., Sathyapalan, T., Sahebkar, A. (2021). The Effect of Curcumin Phytosome on the Treatment of Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1308, 25-35.
63. Wang, M. Y., Prabakar, K., Găman, M. A., Zhang, J. L. (2023). Vitamin E supplementation in the treatment on nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): Evidence from an umbrella review of meta-analysis on randomized controlled trials. *Journal of Digestive Diseases*, 24(6-7), 380-389.
64. Dranoff, J. A. (2023). Coffee as chemoprotectant in fatty liver disease: caffeine-dependent and caffeine-independent effects. *American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology*, 324(6), G419-g421.
65. Shojaei Zarghani, S., Rahimi Kashkooli, N., Bagheri, Z., Tabatabaei, M., Fattahi, M. R., Safarpour, A. R. (2023). Dietary selenium intake in relation to non-alcoholic fatty liver disease assessed by fatty liver index and hepatic steatosis index; a cross-sectional study on the baseline data of prospective PERSIAN Kavar cohort study. *BMC Endocrine Disorders*, 23(1), 51.
66. Xiong, Y., Peng, Q., Cao, C., Xu, Z., Zhang, B. (2021). Effect of different exercise methods on non-alcoholic fatty liver disease: A meta-analysis and meta-regression. *International journal of environmental research and public health*, 18(6), 3242.
67. Finkel, T., Holbrook, N. J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 408(6809), 239-247.
68. Singh, A., Kukreti, R., Saso, L., Kukreti, S. (2019). Oxidative Stress: A Key Modulator in Neurodegenerative Diseases. *Molecules*, 24(8), 1583.
69. Zamora, P. L., Villamena, F. A. (2020). Clinical Probes for ROS and Oxidative Stress. *Measuring Oxidants and Oxidative Stress in Biological Systems*, 13-38.

70. Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla, D., Bitto, A. (2017). Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 8416763.
71. Halliwell, B. (2012). Free radicals and antioxidants: updating a personal view. *Nutrition reviews*, 70(5), 257-265.
72. Chainy, G. B. N., Sahoo, D. K. (2020). Hormones and oxidative stress: an overview. *Free Radical Research*, 54(1), 1-26.
73. Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla, D., Bitto, A. (2017). Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 8416763.
74. Sadasivam, N., Kim, Y. J., Radhakrishnan, K., Kim, D. K. (2022). Oxidative Stress, Genomic Integrity, and Liver Diseases. *Molecules*, 27(10), 3159.
75. Kuchay, M. S., Choudhary, N. S., Mishra, S. K. (2020). Pathophysiological mechanisms underlying MAFLD. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 14(6), 1875-1887.
76. Ezhilarasan, D., Lakshmi, T. (2022). A Molecular Insight into the Role of Antioxidants in Nonalcoholic Fatty Liver Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2022, 9233650.
77. Ashok, A., Andrabi, S. S., Mansoor, S., Kuang, Y., Kwon, B. K., Labhasetwar, V. (2022). Antioxidant Therapy in Oxidative Stress-Induced Neurodegenerative Diseases: Role of Nanoparticle-Based Drug Delivery Systems in Clinical Translation. *Antioxidants*, 11(2), 408.
78. Demirci-Çekiç, S., Özkan, G., Avan, A. N., Uzunboy, S., Çapanoğlu, E., Apak, R. (2022). Biomarkers of Oxidative Stress and Antioxidant Defense. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 209, 114477.
79. Neha, K., Haider, M. R., Pathak, A., Yar, M. S. (2019). Medicinal prospects of antioxidants: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 178, 687-704.
80. Aguilar, T. A. F., Navarro, B. C. H., Pérez, J. A. M. (2016). Endogenous antioxidants: a review of their role in oxidative stress. *A master regulator of oxidative stress-the transcription factor nrf2*, 3-20.
81. Kotha, R. R., Tareq, F. S., Yildiz, E., Luthria, D. L. (2022). Oxidative Stress and Antioxidants—A Critical Review on In Vitro Antioxidant Assays. *Antioxidants*, 11(12), 2388.
82. Vasconcelos, A. R., dos Santos, N. B., Scavone, C., Munhoz, C. D. (2019). Nrf2/ARE Pathway Modulation by Dietary Energy Regulation in Neurological Disorders. *Frontiers in Pharmacology*, 10, 33.
83. Ali, S. S., Ahsan, H., Zia, M. K., Siddiqui, T., Khan, F. H. (2020). Understanding oxidants and antioxidants: Classical team with new players. *Journal of Food Biochemistry*, 44(3), e13145.

84. Morén, C., deSouza, R. M., Giraldo, D. M., Uff, C. (2022). Antioxidant Therapeutic Strategies in Neurodegenerative Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(16), 9328.
85. Lu, W., Shi, Y., Wang, R., Su, D., Tang, M., Liu, Y., Li, Z. (2021). Antioxidant Activity and Healthy Benefits of Natural Pigments in Fruits: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9), 4945.
86. Arias, A., Feijoo, G., Moreira, M. T. (2022). Exploring the potential of antioxidants from fruits and vegetables and strategies for their recovery. *Innovative Food Science & Emerging Technologies*, 77, 102974.
87. Popovic, L. M., Mitic, N. R., Miric, D., Bisevac, B., Miric, M., Popovic, B. (2015). Influence of vitamin C supplementation on oxidative stress and neutrophil inflammatory response in acute and regular exercise. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2015(1), 295497.
88. Lobo, V., Patil, A., Phatak, A., Chandra, N. (2010). Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy reviews*, 4(8), 118.
89. Wang, W., Wang, X., Cao, S., Duan, Y., Xu, C., Gan, D., He, W. (2022). Dietary Antioxidant Indices in Relation to All-Cause and Cause-Specific Mortality Among Adults With Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Frontiers in Nutrition*, 9, 849727.
90. Singh, P., Chandra, A., Mahdi, F., Roy, A., Sharma, P. (2010). Reconvene and reconnect the antioxidant hypothesis in human health and disease. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 25, 225-243.
91. Shahinfar, H., Shahavandi, M., Jibril, A. T., Djafarian, K., Clark, C. C., Shab-Bidar, S. (2020). The association between dietary antioxidant quality score and cardiorespiratory fitness in Iranian adults: a cross-sectional study. *Clinical Nutrition Research*, 9(3), 171.
92. Shahavandi, M., Shahinfar, H., payande, N., Sheikhhossein, F., Djafarian, K., Shab-Bidar, S. (2021). The association between dietary antioxidant quality score with metabolic syndrome and its components in Iranian adults: A cross-sectional study. *Food Science & Nutrition*, 9(2), 994-1002.
93. Policarpo, Sara Raquel O., Machado, Mariana V., Barreira, D., Cortez-Pinto, H. (2021). NAFLD Nutritional Management: Results from a Multidisciplinary Approach. *GE - Portuguese Journal of Gastroenterology*, 29(6), 401-408.
94. Malespin, M. H., Barritt, A. S., Watkins, S. E., Schoen, C., Tincopa, M. A., Corbin, K. D., Mospan, A. R., Munoz, B., Trinh, H. N., Weiss, L. M. (2022). Weight loss and weight regain in usual clinical practice: results from the TARGET-NASH observational cohort. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 20(10), 2393-2395.
95. Varol, P. H., Kaya, E., Alphan, E., Yilmaz, Y. (2020). Role of intensive dietary and lifestyle interventions in the treatment of lean nonalcoholic fatty liver disease patients. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 32(10), 1352-1357.
96. Marchesini, G., Day, C. P., Dufour, J.-F., Canbay, A., Nobili, V., Ratzl, V., Tilg, H., Roden, M., Gastaldelli, A., Yki-Jaevinen, H. (2016). EASL-EASD-EASO Clinical

- Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 64(6), 1388-1402.
97. Chakravarthy, M. V., Waddell, T., Banerjee, R., Guess, N. (2020). Nutrition and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Current Perspectives. *Gastroenterology Clinics of North America*, 49(1), 63-94.
 98. Chakravarthy, M. V., Waddell, T., Banerjee, R., Guess, N. (2020). Nutrition and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Current Perspectives. *Gastroenterology Clinics*, 49(1), 63-94.
 99. NICE. (2016). Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): assessment and management. NICE guideline [NG49]. *National Institute for Health and Care Excellence, London, UK*.
 100. Hydes, T., Alam, U., Cuthbertson, D. J. (2021). The Impact of Macronutrient Intake on Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): Too Much Fat, Too Much Carbohydrate, or Just Too Many Calories? *Frontiers in Nutrition*, 8, 640557.
 101. Kargulewicz, A., Stankowiak-Kulpa, H., Grzymisławski, M. (2014). Dietary recommendations for patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Przegląd Gastroenterologiczny*, 9(1), 18-23.
 102. Romero-Gómez, M., Zelber-Sagi, S., Trenell, M. (2017). Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise. *Journal of Hepatology*, 67(4), 829-846.
 103. Bawden, S., Stephenson, M., Falcone, Y., Lingaya, M., Ciampi, E., Hunter, K., Bligh, F., Schirra, J., Taylor, M., Morris, P. (2017). Increased liver fat and glycogen stores after consumption of high versus low glycaemic index food: A randomized crossover study. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 19(1), 70-77.
 104. Jensen, T., Abdelmalek, M. F., Sullivan, S., Nadeau, K. J., Green, M., Roncal, C., Nakagawa, T., Kuwabara, M., Sato, Y., Kang, D.-H. (2018). Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 68(5), 1063-1075.
 105. Imamura, F., O'Connor, L., Ye, Z., Mursu, J., Hayashino, Y., Bhupathiraju, S. N., Forouhi, N. G. (2015). Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *Bmj*, 351.
 106. Lambertz, J., Weiskirchen, S., Landert, S., Weiskirchen, R. (2017). Fructose: a dietary sugar in crosstalk with microbiota contributing to the development and progression of non-alcoholic liver disease. *Frontiers in immunology*, 8, 295235.
 107. Westerbacka, J., Lammi, K., Häkkinen, A.-M., Rissanen, A., Salminen, I., Aro, A., Yki-Järvinen, H. (2005). Dietary fat content modifies liver fat in overweight nondiabetic subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(5), 2804-2809.
 108. Oppedisano, F., Muscoli, C., Musolino, V., Carresi, C., Macrì, R., Giancotta, C., Bosco, F., Maiuolo, J., Scarano, F., Paone, S. (2020). The protective effect of *Cynara*

- cardunculus extract in diet-induced NAFLD: Involvement of OCTN1 and OCTN2 transporter subfamily. *Nutrients*, 12(5), 1435.
109. Hodson, L., Rosqvist, F., Parry, S. A. (2020). The influence of dietary fatty acids on liver fat content and metabolism. *Proceedings of the Nutrition Society*, 79(1), 30-41.
 110. Errazuriz, I., Dube, S., Slama, M., Visentin, R., Nayar, S., O'Connor, H., Cobelli, C., Das, S. K., Basu, A., Kremers, W. K. (2017). Randomized controlled trial of a MUFA or fiber-rich diet on hepatic fat in prediabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(5), 1765-1774.
 111. Tricò, D., Biancalana, E., Solini, A. (2021). Protein and amino acids in nonalcoholic fatty liver disease. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 24(1), 96-101.
 112. Ampong, I., Watkins, A., Gutierrez-Merino, J., Ikwuobe, J., Griffiths, H. R. (2020). Dietary protein insufficiency: an important consideration in fatty liver disease? *British Journal of Nutrition*, 123(6), 601-609.
 113. Markova, M., Pivovarova, O., Hornemann, S., Sucher, S., Frahnw, T., Wegner, K., Machann, J., Petzke, K. J., Hierholzer, J., Lichtinghagen, R. (2017). Isocaloric diets high in animal or plant protein reduce liver fat and inflammation in individuals with type 2 diabetes. *Gastroenterology*, 152(3), 571-585.
 114. Sunny, N. E., Kalavalapalli, S., Bril, F., Garrett, T. J., Nautiyal, M., Mathew, J. T., Williams, C. M., Cusi, K. (2015). Cross-talk between branched-chain amino acids and hepatic mitochondria is compromised in nonalcoholic fatty liver disease. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 309(4), E311-E319.
 115. Li, J., Cordero, P., Nguyen, V., Oben, J. A. (2016). The role of vitamins in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *Integrative medicine insights*, 11, IMI. S31451.
 116. Himoto, T., Masaki, T. (2018). Associations between zinc deficiency and metabolic abnormalities in patients with chronic liver disease. *Nutrients*, 10(1), 88.
 117. Yang, H.-H., Chen, G.-C., Li, D.-M., Lan, L., Chen, L.-H., Xu, J.-Y., Qin, L.-Q. (2021). Serum iron and risk of nonalcoholic fatty liver disease and advanced hepatic fibrosis in US adults. *Scientific Reports*, 11(1), 10387.
 118. Chen, G., Weiskirchen, S., Weiskirchen, R. (2023). Vitamin A: too good to be bad? *Frontiers in Pharmacology*, 14, 1186336.
 119. Mondul, A., Mancina, R. M., Merlo, A., Dongiovanni, P., Rametta, R., Montalcini, T., Valenti, L., Albanes, D., Romeo, S. (2015). PNPLA3 I148M variant influences circulating retinol in adults with nonalcoholic fatty liver disease or obesity. *The Journal of nutrition*, 145(8), 1687-1691.
 120. Zhang, K., Nulali, J., Zhang, C., Chen, Y., Cheng, J., Shi, X., Zhu, C., Lu, Y., Wang, N., Han, B. (2023). The association between serum vitamin A and NAFLD among US adults varied in different BMI groups: a cross-sectional study. *Food & Function*, 14(2), 836-844.

121. Chaves, G. V., Pereira, S. E., Saboya, C. J., Spitz, D., Rodrigues, C. S., Ramalho, A. (2014). Association between liver vitamin A reserves and severity of nonalcoholic fatty liver disease in the class III obese following bariatric surgery. *Obesity surgery*, 24, 219-224.
122. Gęgotek, A., Skrzydlewska, E. (2022). Antioxidative and Anti-Inflammatory Activity of Ascorbic Acid. *Antioxidants*, 11(10), 1993.
123. Lykkesfeldt, J., Michels, A. J., Frei, B. (2014). Vitamin C. *Advances in Nutrition*, 5(1), 16-18.
124. Xie, Z.-Q., Li, H.-X., Tan, W.-L., Yang, L., Ma, X.-W., Li, W.-X., Wang, Q.-B., Shang, C.-Z., Chen, Y.-J. (2022). Association of serum vitamin C with NAFLD and MAFLD among adults in the United States. *Frontiers in Nutrition*, 8, 795391.
125. Luo, X., Zhang, W., He, Z., Yang, H., Gao, J., Wu, P., Ma, Z. F. (2022). Dietary vitamin C intake is associated with improved liver function and glucose metabolism in Chinese adults. *Frontiers in Nutrition*, 8, 779912.
126. Gee, P. T. (2011). Unleashing the untold and misunderstood observations on vitamin E. *Genes & nutrition*, 6(1), 5-16.
127. (USDA), A. T. B. (2024). Tarımsal Araştırma Servisi. Web: <https://fdc.nal.usda.gov/> adresinden 23.11.2023'te alınmıştır.
128. El Hadi, H., Vettor, R., Rossato, M. (2018). Congenital vitamin E deficiency. *Switzerland: Springer International Publishing*, 1-18.
129. Phung, N., Pera, N., Farrell, G., Leclercq, I., Hou, J. Y., George, J. (2009). Pro-oxidant-mediated hepatic fibrosis and effects of antioxidant intervention in murine dietary steatohepatitis. *International journal of molecular medicine*, 24(2), 171-180.
130. Ji, H.-F., Sun, Y., Shen, L. (2014). Effect of vitamin E supplementation on aminotransferase levels in patients with NAFLD, NASH, and CHC: results from a meta-analysis. *Nutrition*, 30(9), 986-991.
131. Zöhrer, E., Alisi, A., Jahnel, J., Mosca, A., Della Corte, C., Crudele, A., Fauler, G., Nobili, V. (2017). Efficacy of docosahexaenoic acid–choline–vitamin E in paediatric NASH: a randomized controlled clinical trial. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 42(9), 948-954.
132. Peterson, M. E., Fluegeman, K. (2013). Cholecalciferol. *Topics in companion animal medicine*, 28(1), 24-27.
133. Keane, J. T., Elangovan, H., Stokes, R. A., Gunton, J. E. (2018). Vitamin D and the liver—correlation or cause? *Nutrients*, 10(4), 496.
134. Liu, T., Xu, L., Chen, F.-H., Zhou, Y.-B. (2020). Association of serum vitamin D level and nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 32(2), 140-147.

135. Yuan, S., Larsson, S. C. (2023). Inverse Association Between Serum 25-Hydroxyvitamin D and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 21(2), 398-405.e394.
136. Chen, L., Min, J., Wang, F. (2022). Copper homeostasis and cuproptosis in health and disease. *Signal transduction and targeted therapy*, 7(1), 378.
137. Ross, A. C., Caballero, B., Cousins, R. J., Tucker, K. L. (2020). *Modern nutrition in health and disease*. Jones & Bartlett Learning.
138. Aigner, E., Strasser, M., Haufe, H., Sonnweber, T., Hohla, F., Stadlmayr, A., Solioz, M., Tilg, H., Patsch, W., Weiss, G. (2010). A role for low hepatic copper concentrations in nonalcoholic fatty liver disease. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 105(9), 1978-1985.
139. Lan, Y., Wu, S., Wang, Y., Chen, S., Liao, W., Zhang, X., Pan, L., Jiang, X., Zhang, Y., Wang, L. (2021). Association between blood copper and nonalcoholic fatty liver disease according to sex. *Clinical nutrition*, 40(4), 2045-2052.
140. Nasr, P., Ignatova, S., Lundberg, P., Kechagias, S., Ekstedt, M. (2021). Low hepatic manganese concentrations in patients with hepatic steatosis - A cohort study of copper, iron and manganese in liver biopsies. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 67, 126772.
141. Kim, B., Lee, W. W. (2021). Regulatory Role of Zinc in Immune Cell Signaling. *Molecules and Cells*, 44(5), 335-341.
142. Muscogiuri, G., Barrea, L., Savastano, S., Colao, A. (2020). Nutritional recommendations for CoVID-19 quarantine. *European journal of clinical nutrition*, 74(6), 850-851.
143. Barbara, M., Mindikoglu, A. L. (2021). The role of zinc in the prevention and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism Open*, 11, 100105.
144. Rizzo, M., Colletti, A., Penson, P. E., Katsiki, N., Mikhailidis, D. P., Toth, P. P., Gouni-Berthold, I., Mancini, J., Marais, D., Moriarty, P., Ruscica, M., Sahebkar, A., Vinereanu, D., Cicero, A. F. G., Banach, M., Acosta, J., Al-Khnifisawi, M., Alnouri, F., Amar, F., Atanasov, A. G., Bajraktari, G., Banach, M., Gouni-Berthold, I., Bhaskar, S., Bielecka-Dąbrowa, A., Bjelakovic, B., Bruckert, E., Bytyçi, I., Cafferata, A., Ceska, R., Cicero, A. F. G., Chlebus, K., Collet, X., Daccord, M., Descamps, O., Djuric, D., Durst, R., Ezhov, M. V., Fras, Z., Gaita, D., Gouni-Berthold, I., Hernandez, A. V., Jones, S. R., Jozwiak, J., Kakauridze, N., Kallel, A., Katsiki, N., Khera, A., Kostner, K., Kubilius, R., Latkovskis, G., John Mancini, G. B., David Marais, A., Martin, S. S., Martinez, J. A., Mazidi, M., Mikhailidis, D. P., Mirrakhimov, E., Miserez, A. R., Mitchenko, O., Mitkovskaya, N. P., Moriarty, P. M., Mohammad Nabavi, S., Nair, D., Panagiotakos, D. B., Paragh, G., Pella, D., Penson, P. E., Petrulioniene, Z., Pirro, M., Postadzhiyan, A., Puri, R., Reda, A., Reiner, Ž., Radenkovic, D., Rakowski, M., Riadh, J., Richter, D., Rizzo, M., Ruscica, M., Sahebkar, A., Serban, M.-C., Shehab, A. M. A., Shek, A. B., Sirtori, C. R., Stefanutti, C., Tomasik, T., Toth, P. P., Viigimaa, M., Valdivielso, P., Vinereanu, D., Vohnout, B., von Haehling, S., Vrablik, M., Wong, N. D., Yeh, H.-I., Zhisheng, J., Zirlik, A. (2023). Nutraceutical approaches to non-

- alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP). *Pharmacological Research*, 189, 106679.
145. Angelico, F., Ferro, D., Baratta, F. (2021). Is the Mediterranean Diet the Best Approach to NAFLD Treatment Today? *Nutrients*, 13(3), 739.
 146. Kim, N.-C., Graf, T. N., Sparacino, C. M., Wani, M. C., Wall, M. E. (2003). Complete isolation and characterization of silybins and isosilybins from milk thistle (*Silybum marianum*). *Organic & biomolecular chemistry*, 1(10), 1684-1689.
 147. Gillessen, A., Schmidt, H. H.-J. (2020). Silymarin as supportive treatment in liver diseases: A narrative review. *Advances in therapy*, 37(4), 1279-1301.
 148. Kosmalski, M., Frankowski, R., Deska, K., Różycka-Kosmalska, M., Pietras, T. (2023). Exploring the Impact of Nutrition on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Management: Unveiling the Roles of Various Foods, Food Components, and Compounds. *Nutrients*, 15(13), 2838.
 149. Tighe, S. P., Akhtar, D., Iqbal, U., Ahmed, A. (2020). Chronic liver disease and silymarin: A biochemical and clinical review. *Journal of clinical and translational hepatology*, 8(4), 454.
 150. Ahmad, U., Akhtar, J., Singh, S. P., Badruddeen, Ahmad, F. J., Siddiqui, S., Wahajuddin. (2018). Silymarin nanoemulsion against human hepatocellular carcinoma: development and optimization. *Artificial cells, nanomedicine, and biotechnology*, 46(2), 231-241.
 151. Kheiripour, N., Karimi, J., Khodadadi, I., Tavailani, H., Goodarzi, M. T., Hashemnia, M. (2019). Hepatoprotective effects of silymarin on liver injury via irisin upregulation and oxidative stress reduction in rats with type 2 diabetes. *Iranian journal of medical sciences*, 44(2), 108.
 152. Kalopitas, G., Antza, C., Doundoulakis, I., Siargkas, A., Kouroumalis, E., Germanidis, G., Samara, M., Chourdakis, M. (2021). Impact of Silymarin in individuals with nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*, 83, 111092.
 153. Wah Kheong, C., Nik Mustapha, N. R., Mahadeva, S. (2017). A Randomized Trial of Silymarin for the Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(12), 1940-1949.
 154. Ren, B., Kwah, M. X.-Y., Liu, C., Ma, Z., Shanmugam, M. K., Ding, L., Xiang, X., Ho, P. C.-L., Wang, L., Ong, P. S., Goh, B. C. (2021). Resveratrol for cancer therapy: Challenges and future perspectives. *Cancer Letters*, 515, 63-72.
 155. Shaito, A., Posadino, A. M., Younes, N., Hasan, H., Halabi, S., Alhababi, D., Al-Mohannadi, A., Abdel-Rahman, W. M., Eid, A. H., Nasrallah, G. K., Pintus, G. (2020). Potential Adverse Effects of Resveratrol: A Literature Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(6), 2084.

156. Berretta, M., Bignucolo, A., Di Francia, R., Comello, F., Facchini, G., Ceccarelli, M., Iaffaioli, R. V., Quagliariello, V., Maurea, N. (2020). Resveratrol in cancer patients: from bench to bedside. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(8), 2945.
157. Mongioi, L. M., La Vignera, S., Cannarella, R., Cimino, L., Compagnone, M., Condorelli, R. A., Calogero, A. E. (2021). The role of resveratrol administration in human obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9), 4362.
158. Su, M., Zhao, W., Xu, S., Weng, J. (2022). Resveratrol in treating diabetes and its cardiovascular complications: a review of its mechanisms of action. *Antioxidants*, 11(6), 1085.
159. Berman, A. Y., Motechin, R. A., Wiesenfeld, M. Y., Holz, M. K. (2017). The therapeutic potential of resveratrol: a review of clinical trials. *NPJ precision oncology*, 1(1), 35.
160. Hosseini, H., Teimouri, M., Shabani, M., Koushki, M., Khorzoughi, R. B., Namvarjah, F., Izadi, P., Meshkani, R. (2020). Resveratrol alleviates non-alcoholic fatty liver disease through epigenetic modification of the Nrf2 signaling pathway. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 119, 105667.
161. Rafiee, S., Mohammadi, H., Ghavami, A., Sadeghi, E., Safari, Z., Askari, G. (2021). Efficacy of resveratrol supplementation in patients with nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Complementary therapies in clinical practice*, 42, 101281.
162. Liang, F., Xu, X., Tu, Y. (2022). Resveratrol inhibited hepatocyte apoptosis and alleviated liver fibrosis through miR-190a-5p /HGF axis. *Bioorganic & Medicinal Chemistry*, 57, 116593.
163. Izzo, C., Annunziata, M., Melara, G., Sciorio, R., Dallio, M., Masarone, M., Federico, A., Persico, M. (2021). The Role of Resveratrol in Liver Disease: A Comprehensive Review from In Vitro to Clinical Trials. *Nutrients*, 13(3), 933.
164. Chashmniam, S., Mirhafez, S. R., Dehabe, M., Hariri, M., Azimi Nezhad, M., Nobakht M. Gh, B. F. (2019). A pilot study of the effect of phospholipid curcumin on serum metabolomic profile in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *European journal of clinical nutrition*, 73(9), 1224-1235.
165. Cicero, A. F., Sahebkar, A., Fogacci, F., Bove, M., Giovannini, M., Borghi, C. (2020). Effects of phytosomal curcumin on anthropometric parameters, insulin resistance, cortisolemia and non-alcoholic fatty liver disease indices: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *European journal of nutrition*, 59, 477-483.
166. Zhang, X., Deng, Y., Xiang, J., Liu, H., Zhang, J., Liao, J., Chen, K., Liu, B., Liu, J., Pu, Y. (2020). Galangin improved non-alcoholic fatty liver disease in mice by promoting autophagy. *Drug Design, Development and Therapy*, 3393-3405.
167. Ngu, M. H., Norhayati, M. N., Rosnani, Z., Zulkifli, M. M. (2022). Curcumin as adjuvant treatment in patients with non-alcoholic fatty liver (NAFLD) disease: A

- systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Medicine*, 68, 102843.
168. Li, R., Yao, Y., Gao, P., Bu, S. (2021). The therapeutic efficacy of curcumin vs. metformin in modulating the gut microbiota in NAFLD rats: a comparative study. *Frontiers in microbiology*, 11, 555293.
 169. Kocaadam, B., Şanlıer, N. (2017). Curcumin, an active component of turmeric (*Curcuma longa*), and its effects on health. *Critical reviews in food science and nutrition*, 57(13), 2889-2895.
 170. Pervaiz, T., Songtao, J., Faghihi, F., Muhammad Salman, H., Fang, J. (2017). Naturally Occurring Anthocyanin, Structure, Functions and Biosynthetic Pathway in Fruit Plants. *Journal of Plant Biochemistry & Physiology*, 5(2),1-9.
 171. Zhang, H., Xu, Z., Zhao, H., Wang, X., Pang, J., Li, Q., Yang, Y., Ling, W. (2020). Anthocyanin supplementation improves anti-oxidative and anti-inflammatory capacity in a dose–response manner in subjects with dyslipidemia. *Redox biology*, 32, 101474.
 172. Mehmood, A., Zhao, L., Wang, Y., Pan, F., Hao, S., Zhang, H., Iftikhar, A., Usman, M. (2021). Dietary anthocyanins as potential natural modulators for the prevention and treatment of non-alcoholic fatty liver disease: A comprehensive review. *Food Research International*, 142, 110180.
 173. Cholewski, M., Tomczykowa, M., Tomczyk, M. (2018). A Comprehensive Review of Chemistry, Sources and Bioavailability of Omega-3 Fatty Acids. *Nutrients*, 10(11),1662.
 174. Saini, R. K., Keum, Y.-S. (2018). Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance—A review. *Life sciences*, 203, 255-267.
 175. Mitrovic, M., Sistilli, G., Horakova, O., Rossmeisl, M. (2022). Omega-3 phospholipids and obesity-associated NAFLD: Potential mechanisms and therapeutic perspectives. *European Journal of Clinical Investigation*, 52(3), e13650.
 176. Alberti, G., Gana, J. C., Santos, J. L. (2020). Fructose, Omega 3 Fatty Acids, and Vitamin E: Involvement in Pediatric Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*, 12(11),3531.
 177. Manousopoulou, A., Scorletti, E., Smith, D. E., Teng, J., Fotopoulos, M., Roumeliotis, T. I., Clough, G. F., Calder, P. C., Byrne, C. D., Garbis, S. D. (2019). Marine omega-3 fatty acid supplementation in non-alcoholic fatty liver disease: Plasma proteomics in the randomized WELCOME* trial. *Clinical nutrition*, 38(4), 1952-1955.
 178. Rodriguez, D., Lavie, C. J., Elagizi, A., Milani, R. V. (2022). Update on omega-3 polyunsaturated fatty acids on cardiovascular health. *Nutrients*, 14(23), 5146.
 179. Lee, C.-H., Fu, Y., Yang, S.-J., Chi, C.-C. (2020). Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on non-alcoholic fatty liver: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 12(9), 2769.

180. Šmíd, V., Dvořák, K., Šedivý, P., Kosek, V., Leníček, M., Dezortová, M., Hajšlová, J., Hájek, M., Vítek, L., Bechyňská, K. (2022). Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids on lipid metabolism in patients with metabolic syndrome and NAFLD. *Hepatology Communications*, 6(6), 1336-1349.
181. Sangouni, A. A., Orang, Z., Mozaffari-Khosravi, H. (2021). Effect of omega-3 supplementation on fatty liver and visceral adiposity indices in diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized controlled trial. *Clinical Nutrition ESPEN*, 44, 130-135.
182. Prescott, S. L., Millstein, R. A., Katzman, M. A., Logan, A. C. (2016). Biodiversity, the human microbiome and mental health: moving toward a new clinical ecology for the 21st century? *International Journal of Biodiversity*, 2016(1), 2718275.
183. Fijan, S. (2023). Probiotics and Their Antimicrobial Effect. *Microorganisms*, 11(2), 528.
184. Albillos, A., De Gottardi, A., Rescigno, M. (2020). The gut-liver axis in liver disease: Pathophysiological basis for therapy. *Journal of Hepatology*, 72(3), 558-577.
185. Song, Q., Zhang, X. (2022). The role of gut–liver axis in gut microbiome dysbiosis associated NAFLD and NAFLD-HCC. *Biomedicines*, 10(3), 524.
186. Huang, Y., Wang, X., Zhang, L., Zheng, K., Xiong, J., Li, J., Cong, C., Gong, Z., Mao, J. (2022). Effect of Probiotics Therapy on Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2022(1), 7888076.
187. Kobyliak, N., Abenavoli, L., Mykhalchyshyn, G., Kononenko, L., Boccuto, L., Kyriienko, D., Dynnyk, O. (2018). A multi-strain probiotic reduces the fatty liver index, cytokines and aminotransferase levels in NAFLD patients: evidence from a randomized clinical trial. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*, 27(1):41-49.
188. Behrouz, V., Aryaeian, N., Zahedi, M. J., Jazayeri, S. (2020). Effects of probiotic and prebiotic supplementation on metabolic parameters, liver aminotransferases, and systemic inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: A randomized clinical trial. *Journal of food science*, 85(10), 3611-3617.
189. Liu, L., Li, P., Liu, Y., Zhang, Y. (2019). Efficacy of probiotics and synbiotics in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. *Digestive Diseases and Sciences*, 64, 3402-3412.
190. Zhou, X., Wang, J., Zhou, S., Liao, J., Ye, Z., Mao, L. (2023). Efficacy of probiotics on nonalcoholic fatty liver disease: A meta-analysis. *Medicine*, 102(4), e32734.
191. Anania, C., Perla, F. M., Olivero, F., Pacifico, L., Chiesa, C. (2018). Mediterranean diet and nonalcoholic fatty liver disease. *World journal of gastroenterology*, 24(19), 2083.
192. Plaz Torres, M. C., Aghemo, A., Lleo, A., Bodini, G., Furnari, M., Marabotto, E., Miele, L., Giannini, E. G. (2019). Mediterranean Diet and NAFLD: What We Know and Questions That Still Need to Be Answered. *Nutrients*, 11(12), 2971.

193. Rosato, V., Temple, N. J., La Vecchia, C., Castellan, G., Tavani, A., Guercio, V. (2019). Mediterranean diet and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *European journal of nutrition*, 58, 173-191.
194. Becerra-Tomás, N., Blanco Mejía, S., Viguiliouk, E., Khan, T., Kendall, C. W., Kahleova, H., Rahelić, D., Sievenpiper, J. L., Salas-Salvadó, J. (2020). Mediterranean diet, cardiovascular disease and mortality in diabetes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized clinical trials. *Critical reviews in food science and nutrition*, 60(7), 1207-1227.
195. Dinu, M., Pagliai, G., Angelino, D., Rosi, A., Dall'Asta, M., Bresciani, L., Ferraris, C., Guglielmetti, M., Godos, J., Del Bo, C. (2020). Effects of popular diets on anthropometric and cardiometabolic parameters: an umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials. *Advances in nutrition*, 11(4), 815-833.
196. Cao, X., Xia, J., Zhou, Y., Wang, Y., Xia, H., Wang, S., Liao, W., Sun, G. (2022). The effect of mufa-rich food on lipid profile: a meta-analysis of randomized and controlled-feeding trials. *Foods*, 11(13), 1982.
197. Imamura, F., Micha, R., Wu, J. H., de Oliveira Otto, M. C., Otite, F. O., Abioye, A. I., Mozaffarian, D. (2016). Effects of saturated fat, polyunsaturated fat, monounsaturated fat, and carbohydrate on glucose-insulin homeostasis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled feeding trials. *PLoS medicine*, 13(7), e1002087.
198. Bayram, H. M., Majoo, F. M., Ozturkcan, A. (2021). Polyphenols in the prevention and treatment of non-alcoholic fatty liver disease: An update of preclinical and clinical studies. *Clinical Nutrition ESPEN*, 44, 1-14.
199. Echeverría, F., Bustamante, A., Sambra, V., Videla, L., Valenzuela, R. (2022). Beneficial effects of dietary polyphenols in the prevention and treatment of NAFLD: cell-signaling pathways underlying health effects. *Current medicinal chemistry*, 29(2), 299-328.
200. Vinelli, V., Biscotti, P., Martini, D., Del Bo', C., Marino, M., Meroño, T., Nikoloudaki, O., Calabrese, F. M., Turrone, S., Taverniti, V. (2022). Effects of dietary fibers on short-chain fatty acids and gut microbiota composition in healthy adults: a systematic review. *Nutrients*, 14(13), 2559.
201. Plauth, M., Bernal, W., Dasarathy, S., Merli, M., Plank, L. D., Schütz, T., Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clinical nutrition*, 38(2), 485-521.
202. Meir, A. Y., Rinott, E., Tsaban, G., Zelicha, H., Kaplan, A., Rosen, P., Shelef, I., Youngster, I., Shalev, A., Blüher, M. (2021). Effect of green-Mediterranean diet on intrahepatic fat: the DIRECT PLUS randomised controlled trial. *Gut*, 70(11), 2085-2095.
203. Ristic-Medic, D., Kovacic, M., Takic, M., Arsic, A., Petrovic, S., Paunovic, M., Jovicic, M., Vucic, V. (2020). Calorie-restricted Mediterranean and low-fat diets affect fatty acid status in individuals with nonalcoholic fatty liver disease. *Nutrients*, 13(1), 15.

204. Carreres, L., Jílková, Z. M., Vial, G., Marche, P. N., Decaens, T., Lerat, H. (2021). Modeling Diet-Induced NAFLD and NASH in Rats: A Comprehensive Review. *Biomedicines*, 9(4),378.
205. Kopp, W. (2019). How western diet and lifestyle drive the pandemic of obesity and civilization diseases. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 2221-2236.
206. Kohli, R., Kirby, M., Xanthakos, S. A., Softic, S., Feldstein, A. E., Saxena, V., Tang, P. H., Miles, L., Miles, M. V., Balistreri, W. F. (2010). High-fructose, medium chain trans fat diet induces liver fibrosis and elevates plasma coenzyme Q9 in a novel murine model of obesity and nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*, 52(3), 934-944.
207. Inci, M. K., Park, S.-H., Helsley, R. N., Attia, S. L., Softic, S. (2023). Fructose impairs fat oxidation: Implications for the mechanism of western diet-induced NAFLD. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 114, 109224.
208. Jegatheesan, P., De Bandt, J. P. (2017). Fructose and NAFLD: The Multifaceted Aspects of Fructose Metabolism. *Nutrients*, 9(3), 230.
209. Statovci, D., Aguilera, M., MacSharry, J., Melgar, S. (2017). The Impact of Western Diet and Nutrients on the Microbiota and Immune Response at Mucosal Interfaces. *Frontiers in Immunology*, 8, 838.
210. Guo, F., Moellering, D. R., Garvey, W. T. (2014). The progression of cardiometabolic disease: Validation of a new cardiometabolic disease staging system applicable to obesity. *Obesity*, 22(1), 110-118.
211. Guariguata, L., Whiting, D. R., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U., Shaw, J. E. (2014). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes research and clinical practice*, 103(2), 137-149.
212. Dieleman, J. L., Cao, J., Chapin, A., Chen, C., Li, Z., Liu, A., Horst, C., Kaldjian, A., Matyas, T., Scott, K. W. (2020). US health care spending by payer and health condition, 1996-2016. *Jama*, 323(9), 863-884.
213. Shi, L., Morrison, J. A., Wiecha, J., Horton, M., Hayman, L. L. (2011). Healthy lifestyle factors associated with reduced cardiometabolic risk. *British Journal of Nutrition*, 105(5), 747-754.
214. Lancellotti, P. (2023). Focus on cardiometabolic risk factors. *Acta Cardiologica*, 78(5), 515-518.
215. Gianos, E., Karalis, D. G., Gaballa, D., Paparodis, R., Mintz, G. L., Balakrishnan, M., Myerson, M., Brinton, E. A., Wild, R. A. (2021). Managing cardiometabolic risk factors across a woman's lifespan: A lipidologist's perspective. *Journal of Clinical Lipidology*, 15(3), 423-430.
216. Li, J.-J., Liu, H.-H., Li, S. (2022). Landscape of cardiometabolic risk factors in Chinese population: a narrative review. *Cardiovascular Diabetology*, 21(1), 113.

217. Bitton, A., Gaziano, T. A. (2010). The Framingham Heart Study's impact on global risk assessment. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 53(1), 68-78.
218. Ward, Z. J., Bleich, S. N., Cradock, A. L., Barrett, J. L., Giles, C. M., Flax, C., Long, M. W., Gortmaker, S. L. (2019). Projected US state-level prevalence of adult obesity and severe obesity. *New England journal of medicine*, 381(25), 2440-2450.
219. Valenzuela, P. L., Carrera-Bastos, P., Castillo-García, A., Lieberman, D. E., Santos-Lozano, A., Lucia, A. (2023). Obesity and the risk of cardiometabolic diseases. *Nature Reviews Cardiology*, 20(7), 475-494.
220. 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.
221. Di Angelantonio, E., Bhupathiraju, S. N., Wormser, D., Gao, P., Kaptoge, S., De Gonzalez, A. B., Cairns, B. J., Huxley, R., Jackson, C. L., Joshy, G. (2016). Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *The Lancet*, 388(10046), 776-786.
222. Samson, R., Ennezat, P. V., Le Jemtel, T. H., Oparil, S. (2022). Cardiovascular Disease Risk Reduction and Body Mass Index. *Current Hypertension Reports*, 24(11), 535-546.
223. Archer, E., Lavie, C. J. (2022). Obesity Subtyping: The Etiology, Prevention, and Management of Acquired versus Inherited Obese Phenotypes. *Nutrients*, 14(11), 2286.
224. Piché, M.-E., Tchernof, A., Després, J.-P. (2020). Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Circulation Research*, 126(11), 1477-1500.
225. Choi, D., Choi, S., Son, J. S., Oh, S. W., Park, S. M. (2019). Impact of Discrepancies in General and Abdominal Obesity on Major Adverse Cardiac Events. *Journal of the American Heart Association*, 8(18), e013471.
226. Putra, I. C. S., Kamarullah, W., Prameswari, H. S., Pramudyo, M., Iqbal, M., Achmad, C., Akbar, M. R., Tiksnadi, B. B. (2022). Metabolically unhealthy phenotype in normal weight population and risk of mortality and major adverse cardiac events: A meta-analysis of 41 prospective cohort studies. *Diabetes, Metabolic Syndrome And Obesity*, 16(10), 102635.
227. Yeh, T. L., Chen, H. H., Tsai, S. Y., Lin, C. Y., Liu, S. J., Chien, K. L. (2019). The Relationship between Metabolically Healthy Obesity and the Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 8(8), 1228.
228. Opio, J., Croker, E., Odongo, G. S., Attia, J., Wynne, K., McEvoy, M. (2020). Metabolically healthy overweight/obesity are associated with increased risk of cardiovascular disease in adults, even in the absence of metabolic risk factors: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obesity Reviews*, 21(12), e13127.
229. Bae, E. H., Lim, S. Y., Jung, J.-H., Oh, T. R., Choi, H. S., Kim, C. S., Ma, S. K., Han, K.-D., Kim, S. W. (2021). Obesity, Abdominal Obesity and Chronic Kidney Disease

- in Young Adults: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*, 10(5), 1065.
230. Caballero, B. (2019). Humans against Obesity: Who Will Win? *Advances in Nutrition*, 10, S4-S9.
 231. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. (2023). *Lancet*, 402(10397), 203-234.
 232. Ahmad, E., Lim, S., Lamptey, R., Webb, D. R., Davies, M. J. (2022). Type 2 diabetes. *The Lancet*, 400(10365), 1803-1820.
 233. Christensen, A. A., Gannon, M. (2019). The beta cell in type 2 diabetes. *Current diabetes reports*, 19, 1-8.
 234. Kellerer, M., Qui, H. J. (2023). Diabetes mellitus and cardiovascular prevention. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 148(16), 1033-1039.
 235. Joseph, J. J., Deedwania, P., Acharya, T., Aguilar, D., Bhatt, D. L., Chyun, D. A., Di Palo, K. E., Golden, S. H., Sperling, L. S., Lifestyle, A. H. A. D. C. o. t. C. o., Health, C., Council on Arteriosclerosis, T., Biology, V., Cardiology, C. o. C., Hypertension, C. o. (2022). Comprehensive management of cardiovascular risk factors for adults with type 2 diabetes: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 145(9), e722-e759.
 236. Alloubani, A., Nimer, R., Samara, R. (2021). Relationship between Hyperlipidemia, Cardiovascular Disease and Stroke: A Systematic Review. *Current Cardiology Reviews*, 17(6), e051121189015.
 237. Stewart, J., McCallin, T., Martinez, J., Chacko, S., Yusuf, S. (2020). Hyperlipidemia. *Pediatrics In Review*, 41(8), 393-402.
 238. Lee, Y., Siddiqui, W. J. (2019). Cholesterol levels. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure PMID: 31194434.
 239. Nordestgaard, B. G., Varbo, A. (2014). Triglycerides and cardiovascular disease. *The Lancet*, 384(9943), 626-635.
 240. Bergler-Klein, J. (2019). What's new in the ESC 2018 guidelines for arterial hypertension: The ten most important messages. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 131(7), 180-185.
 241. Stanciu, S., Rusu, E., Miricescu, D., Radu, A. C., Axinia, B., Vrabie, A. M., Ionescu, R., Jinga, M., Sirbu, C. A. (2023). Links between Metabolic Syndrome and Hypertension: The Relationship with the Current Antidiabetic Drugs. *Metabolites*, 13(1), 87.
 242. Redon, J., Martinez, F., Pichler, G. (2019). The metabolic syndrome in hypertension *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension, Third Edition*. CRC Press, s. 135-147.

243. Derakhshan, A., Bagherzadeh-Khiabani, F., Arshi, B., Ramezankhani, A., Azizi, F., Hadaegh, F. (2016). Different combinations of glucose tolerance and blood pressure status and incident diabetes, hypertension, and chronic kidney disease. *Journal of the American Heart Association*, 5(8), e003917.
244. Mancusi, C., Izzo, R., di Gioia, G., Losi, M. A., Barbato, E., Morisco, C. (2020). Insulin resistance the hinge between hypertension and type 2 diabetes. *High blood pressure & cardiovascular prevention*, 27, 515-526.
245. Rong, L., Zou, J., Ran, W., Qi, X., Chen, Y., Cui, H., Guo, J. (2022). Advancements in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1087260.
246. Gofton, C., Upendran, Y., Zheng, M. H., George, J. (2023). MAFLD: How is it different from NAFLD? *Clinical and Molecular Hepatology*, 29, S17-s31.
247. Eslam, M., Sanyal, A. J., George, J., Sanyal, A., Neuschwander-Tetri, B., Tiribelli, C., Kleiner, D. E., Brunt, E., Bugianesi, E., Yki-Järvinen, H., Grønbaek, H., Cortez-Pinto, H., George, J., Fan, J., Valenti, L., Abdelmalek, M., Romero-Gomez, M., Rinella, M., Arrese, M., Eslam, M., Bedossa, P., Newsome, P. N., Anstee, Q. M., Jalan, R., Bataller, R., Loomba, R., Sookoian, S., Sarin, S. K., Harrison, S., Kawaguchi, T., Wong, V. W.-S., Ratziu, V., Yilmaz, Y., Younossi, Z. (2020). MAFLD: A Consensus-Driven Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*, 158(7), 1999-2014.e1991.
248. Genua, I., Iruzubieta, P., Rodríguez-Duque, J. C., Pérez, A., Crespo, J. (2023). NAFLD and type 2 diabetes: A practical guide for the joint management. *Gastroenterología y Hepatología*, 46(10), 815-825.
249. Bril, F., Barb, D., Portillo-Sanchez, P., Biernacki, D., Lomonaco, R., Suman, A., Weber, M. H., Budd, J. T., Lupi, M. E., Cusi, K. (2017). Metabolic and histological implications of intrahepatic triglyceride content in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 65(4), 1132-1144.
250. Lomonaco, R., Bril, F., Portillo-Sanchez, P., Ortiz-Lopez, C., Orsak, B., Biernacki, D., Lo, M., Suman, A., Weber, M. H., Cusi, K. (2016). Metabolic impact of nonalcoholic steatohepatitis in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 39(4), 632-638.
251. Neeland, I. J., Ross, R., Després, J.-P., Matsuzawa, Y., Yamashita, S., Shai, I., Seidell, J., Magni, P., Santos, R. D., Arsenault, B. (2019). Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 7(9), 715-725.
252. Eguchi, Y., Mizuta, T., Sumida, Y., Ishibashi, E., Kitajima, Y., Isoda, H., Horie, H., Tashiro, T., Iwamoto, E., Takahashi, H. (2011). The pathological role of visceral fat accumulation in steatosis, inflammation, and progression of nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of gastroenterology*, 46, 70-78.
253. Buzzetti, E., Pinzani, M., Tsochatzis, E. A. (2016). The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Metabolism*, 65(8), 1038-1048.

254. Tan, H. W., Zhao, N. Q., Yu, Y. R., Han, L. N., Zhang, X. X. (2017). [Pancreatic β -cell Dysfunction and Apoptosis Induced by Elevated Free Fatty Acids Synergize with Hyperglycemia]. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 48(1), 71-75.
255. Boutari, C., Mantzoros, C. S. (2018). Inflammation: a key player linking obesity with malignancies. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 81, A3-A6.
256. Roskilly, A., Hicks, A., Taylor, E. J., Jones, R., Parker, R., Rowe, I. A. (2021). Fibrosis progression rate in a systematic review of placebo-treated nonalcoholic steatohepatitis. *Liver International*, 41(5), 982-995.
257. Lonardo, A., Nascimbeni, F., Mantovani, A., Targher, G. (2018). Hypertension, diabetes, atherosclerosis and NASH: cause or consequence? *Journal of Hepatology*, 68(2), 335-352.
258. Zhao, Y.-C., Zhao, G.-J., Chen, Z., She, Z.-G., Cai, J., Li, H. (2020). Nonalcoholic fatty liver disease: an emerging driver of hypertension. *Hypertension*, 75(2), 275-284.
259. Mantovani, A., Rigamonti, A., Bonapace, S., Bolzan, B., Pernigo, M., Morani, G., Franceschini, L., Bergamini, C., Bertolini, L., Valbusa, F. (2016). Nonalcoholic fatty liver disease is associated with ventricular arrhythmias in patients with type 2 diabetes referred for clinically indicated 24-hour Holter monitoring. *Diabetes Care*, 39(8), 1416-1423.
260. Stefan, N., Schulze, M. B. (2023). Metabolic health and cardiometabolic risk clusters: implications for prediction, prevention, and treatment. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 11(6), 426-440.
261. DeBoer, M. D., Filipp, S. L., Gurka, M. J. (2018). Use of a Metabolic Syndrome Severity Z Score to Track Risk During Treatment of Prediabetes: An Analysis of the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*, 41(11), 2421-2430.
262. group, S. w., collaboration, E. C. r. (2021). SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *European Heart Journal*, 42(25), 2439-2454.
263. Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A., Duarte, J. A. (2021). Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International Journal of Sports Medicine*, 42(3), 199-214.
264. Russell, J. B. W., Koroma, T. R., Sesay, S., Samura, S. K., Lakoh, S., Bockarie, A., Abiri, O. A., Conteh, V., Conteh, S., Smith, M., Mahdi, O. Z., Lisk, D. R. (2024). Prevalence and correlates of metabolic syndrome among adults in freetown, Sierra Leone: A comparative analysis of NCEP ATP III, IDF and harmonized ATP III criteria. *International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention*, 20, 200236.
265. Wakabayashi, I., Daimon, T. (2015). The “cardiometabolic index” as a new marker determined by adiposity and blood lipids for discrimination of diabetes mellitus. *Clinica Chimica Acta*, 438, 274-278.

266. Kılınç, A. (2022). Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığının beslenme kalite indeksi ve antropometrik ölçümlerle ilişkisi. *Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.*
267. Wang, W., Wang, X., Cao, S., Duan, Y., Xu, C., Gan, D., He, W. (2022). Dietary antioxidant indices in relation to all-cause and cause-specific mortality among adults with diabetes: a prospective cohort study. *Frontiers in Nutrition*, 9, 849727.
268. Tur, J. A., Romaguera, D., Pons, A. (2005). Does the diet of the Balearic population, a Mediterranean-type diet, ensure compliance with nutritional objectives for the Spanish population? *Public Health Nutrition*, 8(3), 275-283.
269. Wright, M. E., Mayne, S. T., Stolzenberg-Solomon, R. Z., Li, Z., Pietinen, P., Taylor, P. R., Virtamo, J., Albanes, D. (2004). Development of a comprehensive dietary antioxidant index and application to lung cancer risk in a cohort of male smokers. *American Journal of Epidemiology*, 160(1), 68-76.
270. Schröder, H., Fitó, M., Estruch, R., Martínez-González, M. A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Lamuela-Raventós, R., Ros, E., Salaverria, I., Fiol, M., Lapetra, J., Vinyoles, E., Gómez-Gracia, E., Lahoz, C., Serra-Majem, L., Pintó, X., Ruiz-Gutierrez, V., Covas, M. I. (2011). A short screener is valid for assessing Mediterranean diet adherence among older Spanish men and women. *The Journal of Nutrition*, 141(6), 1140-1145.
271. Pehlivanoğlu, E. F. Ö., Balcıoğlu, H., Ünlüoğlu, İ. (2020). Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği'nin Türkçe'ye uyarlanması geçerlilik ve güvenilirliği. *Osmangazi Tıp Dergisi*, 42(2), 160-164.
272. Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjöström, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J. F., Oja, P. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(8), 1381-1395.
273. Melda, Ö. (2005). *Üniversitede Eğitim-Öğretim Gören Öğrencilerde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketinin Geçerliliği ve Güvenirliği ve Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi*. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 20-25.
274. Karaca, A., Turnagöl, H. H. (2007). Çalışan bireylerde üç farklı fiziksel aktivite anketinin güvenilirliği ve geçerliği. *Spor Bilimleri Dergisi*, 18(2), 68-84.
275. Lohman, T. G., Roche, A. F., Martorell, R. (1988). *Anthropometric standardization reference manual*. (Vol. 177). Human kinetics books Champaign.
276. Consultation, W. E. (2008). Waist circumference and waist-hip ratio. *Report of a WHO Expert Consultation*. Geneva: World Health Organization, 2008, 8-11.
277. Consultation, W. H. O. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organization technical report series, 894, 1-253.
278. Ashwell, M., Hsieh, S. D. (2005). Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify

- the international public health message on obesity. *International journal of food sciences and nutrition*, 56(5), 303-307.
279. Wilson, P. W., D'Agostino, R. B., Levy, D., Belanger, A. M., Silbershatz, H., Kannel, W. B. (1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 97(18), 1837-1847.
 280. Amato, M. C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., Galluzzo, A., Blunda, G., Cammisa, N., Campo, F., Lipari, A., LoGiudice, D., Mannina, G., Milazzo, V., Salvato, A., Vesco, G., Vivona, G. (2010). Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*, 33(4), 920-922.
 281. Gamboa-Gómez, C. I., Simental-Mendía, L. E., Rodríguez-Morán, M., Guerrero-Romero, F. (2019). The fat-to-lean mass ratio, a novel anthropometric index, is associated to glucose metabolic disorders. *European Journal of Internal Medicine* 63, 74-78.
 282. Bergman, R. N., Stefanovski, D., Buchanan, T. A., Sumner, A. E., Reynolds, J. C., Sebring, N. G., Xiang, A. H., Watanabe, R. M. (2011). A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring)*, 19(5), 1083-1089.
 283. VanItallie, T. B., Yang, M. U., Heymsfield, S. B., Funk, R. C., Boileau, R. A. (1990). Height-normalized indices of the body's fat-free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 52(6), 953-959.
 284. Mialich, M., Martinez, E., Diez-Garcia, R., Jordao, A. (2011). New body mass index adjusted for fat mass (BMIfat) by the use of electrical impedance. *International Journal of Body Composition Research*, 9, 65-72.
 285. Bedogni, G., Kahn, H. S., Bellentani, S., Tiribelli, C. (2010). A simple index of lipid overaccumulation is a good marker of liver steatosis. *Bmc Gastroenterology*, 10, 98.
 286. Lee, J. H., Kim, D., Kim, H. J., Lee, C. H., Yang, J. I., Kim, W., Kim, Y. J., Yoon, J. H., Cho, S. H., Sung, M. W., Lee, H. S. (2010). Hepatic steatosis index: a simple screening tool reflecting nonalcoholic fatty liver disease. *Digestive and Liver Disease*, 42(7), 503-508.
 287. Long, M. T., Pedley, A., Colantonio, L. D., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Muntner, P., Fox, C. S. (2016). Development and Validation of the Framingham Steatosis Index to Identify Persons With Hepatic Steatosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(8), 1172-1180.e1172.
 288. Lazarus, J. V., Mark, H. E., Anstee, Q. M., Arab, J. P., Batterham, R. L., Castera, L., Cortez-Pinto, H., Crespo, J., Cusi, K., Dirac, M. A. (2022). Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 19(1), 60-78.
 289. Estes, C., Razavi, H., Loomba, R., Younossi, Z., Sanyal, A. J. (2018). Modeling the epidemic of nonalcoholic fatty liver disease demonstrates an exponential increase in burden of disease. *Hepatology*, 67(1), 123-133.

290. Riazi, K., Azhari, H., Charette, J. H., Underwood, F. E., King, J. A., Afshar, E. E., Swain, M. G., Congly, S. E., Kaplan, G. G., Shaheen, A.-A. (2022). The prevalence and incidence of NAFLD worldwide: a systematic review and meta-analysis. *The lancet gastroenterology & hepatology*, 7(9), 851-861.
291. Liu, C., Liu, T., Zhang, Q., Jia, P., Song, M., Zhang, Q., Ruan, G., Ge, Y., Lin, S., Wang, Z., Xie, H., Shi, J., Han, R., Chen, Y., Zheng, X., Shen, L., Deng, L., Wu, S., Shi, H. (2023). New-Onset Age of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Cancer Risk. *JAMA Network Open*, 6(9), e2335511.
292. Koutny, F., Aigner, E., Datz, C., Gensluckner, S., Maieron, A., Mega, A., Iglseder, B., Langthaler, P., Frey, V., Paulweber, B., Trinkka, E., Wernly, B. (2023). Relationships between education and non-alcoholic fatty liver disease. *European Journal of Internal Medicine*, 118, 98-107.
293. Wei, S., Wang, L., Evans, P. C., Xu, S. (2024). NAFLD and NASH: etiology, targets and emerging therapies. *Drug Discovery Today*, 29(3), 103910.
294. Chalasani, N., Younossi, Z., Lavine, J. E., Charlton, M., Cusi, K., Rinella, M., Harrison, S. A., Brunt, E. M., Sanyal, A. J. (2018). The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 67(1), 328-357.
295. Buzzetti, E., Linden, A., Best, L. M., Madden, A. M., Roberts, D., Chase, T. J., Freeman, S. C., Cooper, N. J., Sutton, A. J., Fritche, D. (2021). Lifestyle modifications for nonalcohol-related fatty liver disease: a network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6).
296. Alalwani, J., Eljazzar, S., Basil, M., Tayyem, R. (2022). The impact of health status, diet and lifestyle on non-alcoholic fatty liver disease: Narrative review. *Clinical Obesity*, 12(4), e12525.
297. Peng, X., Li, J., Zhao, H., Lai, J., Lin, J., Tang, S. (2022). Lifestyle as well as metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease: an umbrella review of evidence from observational studies and randomized controlled trials. *BMC Endocrine Disorders*, 22(1), 95.
298. Jang, Y. S., Joo, H. J., Park, Y. S., Park, E. C., Jang, S. I. (2023). Association between smoking cessation and non-alcoholic fatty liver disease using NAFLD liver fat score. *Frontiers in Public Health*, 11, 1015919.
299. Sargeant, J. A., Gray, L. J., Bodicoat, D. H., Willis, S. A., Stensel, D. J., Nimmo, M. A., Aithal, G. P., King, J. A. (2018). The effect of exercise training on intrahepatic triglyceride and hepatic insulin sensitivity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 19(10), 1446-1459.
300. Marjot, T., Tomlinson, J. W., Hodson, L., Ray, D. W. (2023). Timing of energy intake and the therapeutic potential of intermittent fasting and time-restricted eating in NAFLD. *Gut*, 72(8), 1607-1619.
301. Xie, J., Huang, H., Chen, Y., Xu, L., Xu, C. (2022). Skipping breakfast is associated with an increased Long-Term cardiovascular mortality in metabolic Dysfunction-

- Associated fatty liver disease (MAFLD) but not MAFLD-Free individuals. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 55(2), 212-224.
302. Esteban, J. P., Rein, L., Szabo, A., Gawrieh, S., Saeian, K. (2016). Not just what, but also when you eat: Analyzing the impact of meal timing patterns on non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 64, S17A.
 303. Schwenger, K. J. P., Kiu, A., AlAli, M., Alhanaee, A., Fischer, S. E., Allard, J. P. (2022). Comparison of bioelectrical impedance analysis, mass index, and waist circumference in assessing risk for non-alcoholic steatohepatitis. *Nutrition*, 93, 111491.
 304. Koo, B. K., Kim, D., Joo, S. K., Kim, J. H., Chang, M. S., Kim, B. G., Lee, K. L., Kim, W. (2017). Sarcopenia is an independent risk factor for non-alcoholic steatohepatitis and significant fibrosis. *Journal of Hepatology*, 66(1), 123-131.
 305. Sheng, G., Lu, S., Xie, Q., Peng, N., Kuang, M., Zou, Y. (2021). The usefulness of obesity and lipid-related indices to predict the presence of Non-alcoholic fatty liver disease. *Lipids in Health and Disease*, 20(1), 134.
 306. Zhang, L., Zhang, M., Wang, M., Wang, M., Zhang, R., Wang, H., Zhang, W., Ding, Y., Wang, J. (2022). External validation and comparison of simple tools to screen for nonalcoholic fatty liver disease in Chinese community population. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 34(8), 865-872.
 307. Chao, H. W., Chao, S. W., Lin, H., Ku, H. C., Cheng, C. F. (2019). Homeostasis of Glucose and Lipid in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(2), 298.
 308. Shearer, A. M., Wang, Y., Fletcher, E. K., Rana, R., Michael, E. S., Nguyen, N., Abdelmalek, M. F., Covic, L., Kuliopulos, A. (2022). PAR2 promotes impaired glucose uptake and insulin resistance in NAFLD through GLUT2 and Akt interference. *Hepatology*, 76(6), 1778-1793.
 309. Yuan, S., Chen, J., Li, X., Fan, R., Arsenault, B., Gill, D., Giovannucci, E. L., Zheng, J. S., Larsson, S. C. (2022). Lifestyle and metabolic factors for nonalcoholic fatty liver disease: Mendelian randomization study. *European Journal of Epidemiology*, 37(7), 723-733.
 310. Ye, J., Zhuang, X., Li, X., Gong, X., Sun, Y., Wang, W., Feng, S., Wu, T., Zhong, B. (2022). Novel metabolic classification for extrahepatic complication of metabolic associated fatty liver disease: A data-driven cluster analysis with international validation. *Metabolism*, 136, 155294.
 311. Yki-Järvinen, H. (2015). Nutritional modulation of non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance. *Nutrients*, 7(11), 9127-9138.
 312. Solah, V. A., Kerr, D. A., Hunt, W. J., Johnson, S. K., Boushey, C. J., Delp, E. J., Meng, X., Gahler, R. J., James, A. P., Mukhtar, A. S. (2017). Effect of fibre supplementation on body weight and composition, frequency of eating and dietary choice in overweight individuals. *Nutrients*, 9(2), 149.

313. Eslam, M., Sarin, S. K., Wong, V. W., Fan, J. G., Kawaguchi, T., Ahn, S. H., Zheng, M. H., Shiha, G., Yilmaz, Y., Gani, R., Alam, S., Dan, Y. Y., Kao, J. H., Hamid, S., Cua, I. H., Chan, W. K., Payawal, D., Tan, S. S., Tanwandee, T., Adams, L. A., Kumar, M., Omata, M., George, J. (2020). The Asian Pacific Association for the Study of the Liver clinical practice guidelines for the diagnosis and management of metabolic associated fatty liver disease. *Hepatology International*, 14(6), 889-919.
314. Tsompanaki, E., Thanapirom, K., Papatheodoridi, M., Parikh, P., Chotai de Lima, Y., Tsochatzis, E. A. (2023). Systematic Review and Meta-analysis: The Role of Diet in the Development of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 21(6), 1462-1474.e1424.
315. Yki-Järvinen, H., Luukkonen, P. K., Hodson, L., Moore, J. B. (2021). Dietary carbohydrates and fats in nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 18(11), 770-786.
316. Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M.-I., Corella, D., Arós, F., Gómez-Gracia, E., Ruiz-Gutiérrez, V., Fiol, M., Lapetra, J. (2018). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *New England journal of medicine*, 378(25), e34.
317. Zhang, Y., Lin, S., Peng, J., Liang, X., Yang, Q., Bai, X., Li, Y., Li, J., Dong, W., Wang, Y., Huang, Y., Pei, Y., Guo, J., Zhao, W., Zhang, Z., Liu, M., Zhu, A. J. (2022). Amelioration of hepatic steatosis by dietary essential amino acid-induced ubiquitination. *Molecular Cell*, 82(8), 1528-1542.e1510.
318. Lang, S., Martin, A., Farowski, F., Wisplinghoff, H., Vehreschild, M. J., Liu, J., Krawczyk, M., Nowag, A., Kretzschmar, A., Herweg, J. (2020). High protein intake is associated with histological disease activity in patients with NAFLD. *Hepatology Communications*, 4(5), 681-695.
319. Asgari-Taee, F., Zerafati-Shoae, N., Dehghani, M., Sadeghi, M., Baradaran, H. R., Jazayeri, S. (2019). Association of sugar sweetened beverages consumption with non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *European journal of nutrition*, 58, 1759-1769.
320. Chen, H., Wang, J., Li, Z., Lam, C. W. K., Xiao, Y., Wu, Q., Zhang, W. (2019). Consumption of sugar-sweetened beverages has a dose-dependent effect on the risk of non-alcoholic fatty liver disease: an updated systematic review and dose-response meta-analysis. *International journal of environmental research and public health*, 16(12), 2192.
321. He, K., Li, Y., Guo, X., Zhong, L., Tang, S. (2020). Food groups and the likelihood of non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition*, 124(1), 1-13.
322. Rosqvist, F., Kullberg, J., Ståhlman, M., Cedernaes, J., Heurling, K., Johansson, H.-E., Iggman, D., Wilking, H., Larsson, A., Eriksson, O. (2019). Overeating saturated fat promotes fatty liver and ceramides compared with polyunsaturated fat: a randomized trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 104(12), 6207-6219.

323. Luukkonen, P. K., Sädevirta, S., Zhou, Y., Kayser, B., Ali, A., Ahonen, L., Lallukka, S., Pelloux, V., Gaggini, M., Jian, C. (2018). Saturated fat is more metabolically harmful for the human liver than unsaturated fat or simple sugars. *Diabetes Care*, 41(8), 1732-1739.
324. Parry, S. A., Rosqvist, F., Mozes, F. E., Cornfield, T., Hutchinson, M., Piche, M.-E., Hülsmeier, A. J., Hornemann, T., Dyson, P., Hodson, L. (2020). Intrahepatic fat and postprandial glycemia increase after consumption of a diet enriched in saturated fat compared with free sugars. *Diabetes Care*, 43(5), 1134-1141.
325. Meex, R. C. R., Blaak, E. E. (2021). Mitochondrial Dysfunction is a Key Pathway that Links Saturated Fat Intake to the Development and Progression of NAFLD. *Molecular Nutrition & Food Research*, 65(1), e1900942.
326. Gillespie, J. (2021). "You are what You eat": The role of Dietary Macronutrients and Micronutrients in MaFLD. *Clinical Liver Disease*, 18(2), 67-71.
327. Guasch-Ferré, M., Willett, W. (2021). The Mediterranean diet and health: A comprehensive overview. *Journal of internal medicine*, 290(3), 549-566.
328. Dinu, M., Pagliai, G., Casini, A., Sofi, F. (2018). Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *European journal of clinical nutrition*, 72(1), 30-43.
329. Ryan, M. C., Itsiopoulos, C., Thodis, T., Ward, G., Trost, N., Hofferberth, S., O'Dea, K., Desmond, P. V., Johnson, N. A., Wilson, A. M. (2013). The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 59(1), 138-143.
330. Del Bo, C., Perna, S., Allehdan, S., Rafique, A., Saad, S., AlGhareeb, F., Rondanelli, M., Tayyem, R. F., Marino, M., Martini, D., Riso, P. (2023). Does the Mediterranean Diet Have Any Effect on Lipid Profile, Central Obesity and Liver Enzymes in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Subjects? A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Nutrients*, 15(10),2250.
331. Perez-Diaz-Del-Campo, N., Castelnuovo, G., Rosso, C., Nicolosi, A., Guariglia, M., Dileo, E., Armandi, A., Caviglia, G. P., Bugianesi, E. (2023). Impact of Health Related QoL and Mediterranean Diet on Liver Fibrosis in Patients with NAFLD. *Nutrients*, 15(13),3018.
332. Gulcin, İ. (2020). Antioxidants and antioxidant methods: an updated overview. *Archives of Toxicology*, 94(3), 651-715.
333. Çelik, E. E., Cömert, E. D., Gökmen, V. (2024). The power of the QUENCHER method in measuring total antioxidant capacity of foods: Importance of interactions between different forms of antioxidants. *Talanta*, 269, 125474.
334. Farhangi, M. A., Vajdi, M., Fathollahi, P. (2022). Dietary total antioxidant capacity (TAC), general and central obesity indices and serum lipids among adults: An updated systematic review and meta-analysis. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 92(5-6), 406-422.

335. Vahid, F., Rahmani, D., Hekmatdoost, A. (2021). The association between dietary antioxidant index (DAI) and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) onset; new findings from an incident case-control study. *Clinical Nutrition ESPEN*, 41, 360-364.
336. Lotfi, A., Saneei, P., Hekmatdost, A., Salehisahlabadi, A., Shiranian, A., Ghiasvand, R. (2019). The relationship between dietary antioxidant intake and physical activity rate with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A case – Control study. *Clinical Nutrition ESPEN*, 34, 45-49.
337. Sohoulı, M. H., Fatahi, S., Sayyari, A., Olang, B., Shidfar, F. (2020). Associations between dietary total antioxidant capacity and odds of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in adults: a case–control study. *Journal of Nutritional Science*, 9, e48.
338. de Oliveira, D. G., de Faria Ghetı, F., Moreira, A. P. B., Hermsdorff, H. H. M., de Oliveira, J. M., de Castro Ferreira, L. (2019). Association between dietary total antioxidant capacity and hepatocellular ballooning in nonalcoholic steatohepatitis: a cross-sectional study. *European Journal of Nutrition*, 58(6), 2263-2270.
339. apaş, M., Kaner, G., Soylu, M., İnan, N., Başmısırlı, E. (2018). The relationship between plasma total antioxidant capacity and dietary antioxidant status in adults with type 2 diabetes. *Progress in Nutrition*, 20(1), 67-75.
340. Wang, Y., Yang, M., Lee, S.-G., Davis, C. G., Koo, S. I., Chun, O. K. (2012). Dietary Total Antioxidant Capacity Is Associated with Diet and Plasma Antioxidant Status in Healthy Young Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(10), 1626-1635.
341. Luu, H. N., Wen, W., Li, H., Dai, Q., Yang, G., Cai, Q., Xiang, Y.-B., Gao, Y.-T., Zheng, W., Shu, X.-O. (2015). Are Dietary Antioxidant Intake Indices Correlated to Oxidative Stress and Inflammatory Marker Levels?, *Antioxidants & Redox Signaling*, 22(11), 951-959.
342. Khadim, R., Al-Fartusie, F. (2021). *Antioxidant vitamins and their effect on immune system*. Journal of Physics: Conference Series (Vol. 1853, No. 1, p. 012065).
343. Vahid, F., Rahmani, D., Hekmatdoost, A. (2021). The association between dietary antioxidant index (DAI) and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) onset; new findings from an incident case-control study. *Clin Nutr ESPEN*, 41, 360-364.
344. Cianciosi, D., Forbes-Hernández, T. Y., Regolo, L., Alvarez-Suarez, J. M., Navarro-Hortal, M. D., Xiao, J., Quiles, J. L., Battino, M., Giampieri, F. (2022). The reciprocal interaction between polyphenols and other dietary compounds: Impact on bioavailability, antioxidant capacity and other physico-chemical and nutritional parameters. *Food Chemistry*, 375, 131904.
345. Rives, C., Fougerat, A., Ellero-Simatos, S., Loiseau, N., Guillou, H., Gamet-Payrastra, L., Wahli, W. (2020). Oxidative Stress in NAFLD: Role of Nutrients and Food Contaminants. *Biomolecules*, 10(12), 1702.
346. Asghari, S., Rezaei, M., Rafraf, M., Taghizadeh, M., Asghari-Jafarabadi, M., Ebadi, M. (2022). Effects of Calorie Restricted Diet on Oxidative/Antioxidative Status

- Biomarkers and Serum Fibroblast Growth Factor 21 Levels in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Patients: A Randomized, Controlled Clinical Trial. *Nutrients*, 14(12).
347. Vancells Lujan, P., Vinas Esmel, E., Sacanella Meseguer, E. (2021). Overview of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and the role of sugary food consumption and other dietary components in its development. *Nutrients*, 13(5), 1442.
 348. Federico, A., Rosato, V., Masarone, M., Torre, P., Dallio, M., Romeo, M., Persico, M. (2021). The Role of Fructose in Non-Alcoholic Steatohepatitis: Old Relationship and New Insights. *Nutrients*, 13(4), 1314.
 349. Kanerva, N., Sandboge, S., Kaartinen, N. E., Männistö, S., Eriksson, J. G. (2014). Higher fructose intake is inversely associated with risk of nonalcoholic fatty liver disease in older Finnish adults. *The American journal of clinical nutrition*, 100(4), 1133-1138.
 350. Ludwig, D. S., Hu, F. B., Tappy, L., Brand-Miller, J. (2018). Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *Bmj*, 361.
 351. He, Y., Wang, B., Wen, L., Wang, F., Yu, H., Chen, D., Su, X., Zhang, C. (2022). Effects of dietary fiber on human health. *Food Science and Human Wellness*, 11(1), 1-10.
 352. El Frakchi, N., El Kinany, K., El Baldi, M., Saoud, Y., El Rhazi, K. (2024). Association of dietary total antioxidant capacity with general and abdominal obesity in type 2 diabetes mellitus patients. *PLoS One*, 19(6), e0306038.
 353. Jensen, V. S., Hvid, H., Damgaard, J., Nygaard, H., Ingvorsen, C., Wulff, E. M., Lykkesfeldt, J., Fledelius, C. (2018). Dietary fat stimulates development of NAFLD more potently than dietary fructose in Sprague–Dawley rats. *Diabetology & metabolic syndrome*, 10, 1-13.
 354. Eng, J. M., Estall, J. L. (2021). Diet-Induced Models of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Food for Thought on Sugar, Fat, and Cholesterol. *Cells*, 10(7), 1805.
 355. Velázquez, K. T., Enos, R. T., Bader, J. E., Sougiannis, A. T., Carson, M. S., Chatzistamou, I., Carson, J. A., Nagarkatti, P. S., Nagarkatti, M., Murphy, E. A. (2019). Prolonged high-fat-diet feeding promotes non-alcoholic fatty liver disease and alters gut microbiota in mice. *World journal of hepatology*, 11(8), 619.
 356. Yang, P., Wang, Y., Tang, W., Sun, W., Ma, Y., Lin, S., Jing, J., Jiang, L., Shi, H., Song, Z. (2020). Western diet induces severe nonalcoholic steatohepatitis, ductular reaction, and hepatic fibrosis in liver CGI-58 knockout mice. *Scientific Reports*, 10(1), 4701.
 357. Miller, E. F. (2020). Nutrition management strategies for nonalcoholic fatty liver disease: treatment and prevention. *Clinical Liver Disease*, 15(4), 144-148.
 358. Rezazadeh, A., Yazdanparast, R., Molaei, M. (2012). Amelioration of diet-induced nonalcoholic steatohepatitis in rats by Mn-salen complexes via reduction of oxidative stress. *Journal of biomedical science*, 19, 1-8.
 359. Duell, P. B., Welty, F. K., Miller, M., Chait, A., Hammond, G., Ahmad, Z., Cohen, D. E., Horton, J. D., Pressman, G. S., Toth, P. P. (2022). Nonalcoholic fatty liver disease

- and cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 42(6), e168-e185.
360. Targher, G., Corey, K. E., Byrne, C. D., Roden, M. (2021). The complex link between NAFLD and type 2 diabetes mellitus—mechanisms and treatments. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 18(9), 599-612.
 361. Sinn, D. H., Kang, D., Chang, Y., Ryu, S., Cho, S. J., Paik, S. W., Song, Y. B., Pastor-Barriuso, R., Guallar, E., Cho, J. (2020). Non-alcoholic fatty liver disease and the incidence of myocardial infarction: a cohort study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 35(5), 833-839.
 362. Baratta, F., Pastori, D., Angelico, F., Balla, A., Paganini, A. M., Cocomello, N., Ferro, D., Violi, F., Sanyal, A. J., Del Ben, M. (2020). Nonalcoholic fatty liver disease and fibrosis associated with increased risk of cardiovascular events in a prospective study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 18(10), 2324-2331. e2324.
 363. Yoshitaka, H., Hamaguchi, M., Kojima, T., Fukuda, T., Ohbora, A., Fukui, M. (2017). Nonoverweight nonalcoholic fatty liver disease and incident cardiovascular disease: a post hoc analysis of a cohort study. *Medicine*, 96(18), e6712.
 364. Tsou, M. T., Chen, J. Y. (2022). Gender-Based Association of Coronary Artery Calcification and Framingham Risk Score With Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Abdominal Obesity in Taiwanese Adults, a Cross-Sectional Study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 803967.
 365. Summer, S. S., Jenkins, T., Inge, T., Deka, R., Khoury, J. C. (2022). Association of diet quality, physical activity, and abdominal obesity with metabolic syndrome z-score in black and white adolescents in the US. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 32(2), 346-354.
 366. Jinjuvadia, R., Antaki, F., Lohia, P., Liangpunsakul, S. (2017). The association between nonalcoholic fatty liver disease and metabolic abnormalities in the United States population. *Journal of clinical gastroenterology*, 51(2), 160-166.
 367. DeBoer, M. D., Lin, B., Filipp, S. L., Cusi, K., Gurka, M. J. (2021). Severity of metabolic syndrome is greater among nonalcoholic adults with elevated ALT and advanced fibrosis. *Nutrition Research*, 88, 34-43.
 368. Yan, L., Hu, X., Wu, S., Cui, C., Zhao, S. (2024). Association between the cardiometabolic index and NAFLD and fibrosis. *Scientific Reports*, 14(1), 13194.
 369. Rinella, M., Lazarus, J., Ratziu, V., Francque, S., Sanyal, A., Kanwal, F., Romero, D., Abdelmalek, M., Anstee, Q., Arab, J. (2023). A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. *Hepatology*, 78(6), 1966-1986.
 370. He, L., Zheng, W., Liao, Y., Kong, W., Zeng, T. (2024). Individuals with cardiometabolic risk factors are at higher risk for early-onset NAFLD. *Journal of Hepatology*.

371. Finelli, C., Tarantino, G. (2012). Is visceral fat reduction necessary to favour metabolic changes in the liver? *Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases*, 21(2).
372. Yari, Z., Fotros, D., Hekmatdoost, A. (2023). Comparison of cardiometabolic risk factors between obese and non-obese patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Scientific Reports*, 13(1), 14531.
373. Mirzababaei, A., Shiraseb, F., Abaj, F., Khosroshahi, R. A., Tavakoli, A., Koohdani, F., Clark, C. C., Mirzaei, K. (2021). The effect of dietary total antioxidant capacity (DTAC) and Caveolin-1 gene variant interaction on cardiovascular risk factors among overweight and obese women: A cross-sectional investigation. *Clinical nutrition*, 40(8), 4893-4903.
374. Zamani, B., Daneshzad, E., Azadbakht, L. (2019). Dietary total antioxidant capacity and risk of gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Archives of Iranian medicine*, 22(6), 328-335.
375. Mancini, F. R., Affret, A., Dow, C., Balkau, B., Bonnet, F., Boutron-Ruault, M.-C., Fagherazzi, G. (2018). Dietary antioxidant capacity and risk of type 2 diabetes in the large prospective E3N-EPIC cohort. *Diabetologia*, 61, 308-316.
376. Sookoian, S., Pirola, C. J. (2019). Shared disease mechanisms between non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome—translating knowledge from systems biology to the bedside. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 49(5), 516-527.
377. Salavatizadeh, M., Soltanieh, S., Poustchi, H., Yari, Z., Shabanpur, M., Mansour, A., Khamseh, M. E., Alaei-Shahmiri, F., Hekmatdoost, A. (2022). Dietary total antioxidant capacity is inversely associated with the odds of non-alcoholic fatty liver disease in people with type-2 diabetes. *Frontiers in Nutrition*, 9, 1037851.
378. Farhangi, M. A., Mohammad-Rezaei, A. (2023). Higher dietary total antioxidant capacity (TAC) reduces the risk of cardio-metabolic risk factors among adults: An updated systematic review and meta-analysis. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 93(2), 178-192.

EKLER

EK-1. Etik Komisyon Onay Belgesi



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Etik Komisyonu

Sayı : E-77082166-302.08.01-673240
 Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı

06.06.2023

Dağıtım Yerlerine

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı **Yüksek Lisans Öğrencisi Ema Nur CAN'ın, Doç. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ'ün** danışmanlığında yürüttüğü **"Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi"** adlı tez çalışması ile ilgili konu Komisyonumuzun **06.06.2023** tarih ve **11** sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

İlgilinin çalışmasının, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Araştırma Kod No: 2023 - 756

Prof. Dr. İsmail KARAKAYA
Komisyon Başkanı

Ek:1 Liste

DAĞITIM

Gereği:

Sayın Doç. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ

Bilgi:

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne

Belge Doğrulama Kodu :BS4FKNS1J3

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys>



Emniyet Mahallesi Bandırma Caddesi No :6/1 06560 Yenimahalle/ANKARA
 Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
 İnternet Adresi :<http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/>

Bilgi için :Ayfer Çekmez
 Genel Evrak Sorumlusu
 Telefon No:202 38 81



EK-1. (devam) Etik Komisyon Onay Belgesi

Evrak Tarih ve Sayısı: 06.06.2023-E.673240 GAZİ ÜNİVERSİTESİ ETİK KOMİSYONU KATILIM LİSTESİ	
TOPLANTI TARİHİ : 06.06.2023	TOPLANTI SAYISI : 11
ADI – SOYADI	İMZA
Prof. Dr. İsmail KARAKAYA BAŞKAN	
Prof.Dr.C.Haluk BODUR	
Prof.Dr.Seçil ÖZKAN	
Prof.Dr.Cevriye TEMEL GENCER	
Prof.Dr.İlkay ULUTAŞ	
Prof.Dr.Aymelek GÖNENÇ	
Prof.Dr.Kemalettin DENİZ	
Prof.Dr.Makbule GEZMEN KARADAĞ	
Prof.Dr.Zehra GÖÇMEN BAYKARA	
Prof.Dr.İlyas OKUR	
Prof.Dr.Nihan KAFA	
Doç.Dr.Melek Gülşah ŞAHİN	
Doç.Dr. Gökhan DELİCEOĞLU	
Doç.Dr.Elvan İNCE AKA	

EK-2. Bilecik İl Sağlık Müdürlüğü Bilimsel Araştırma Komisyonu İzin Belgesi

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
BİLECİK İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ

Bilimsel Araştırma İzinleri Başvuru İnceleme Komisyonu Kararı

Karar Tarihi : 26/07/2023

Karar No : 2023/30

Konu : “Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi İle Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi”

İçeriği : Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesinde görevli Diyetisyen Esmâ Nur CAN'ın araştırma çalışmasına esas “Non-Alkolik Yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) Olan bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi ile kardiyometabolik risk arasındaki ilişkinin belirlenmesi ” amacıyla Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniğinde Haziran 2023- Haziran 2024 tarihleri arasında diyet polikliniğine hekim tarafından yönlendirilen 67 vaka, 67 kontrol grubu olmak üzere toplam 134 birey üzerinde gönüllülük esasına dayalı olarak veri toplama yöntemi ile yapılacak olan bilimsel araştırma çalışması,

Yukarıda içeriği ve konusu belirtilen bilimsel araştırma çalışması başvurusu ve belgeleri Komisyonumuzca değerlendirilmiş olup; Söz konusu araştırma çalışmasını Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet polikliniğinde Haziran 2023- Haziran 2024 tarihleri arasında 1 (bir) ay süreyle veri toplama yöntemine göre yapması,, araştırma esnasında kullanılacak araç, gereç ve teçhizatın araştırmacı tarafından temini şartı ve araştırma tamamlandıktan sonra sonuç raporunun kurumumuzla paylaşılması kaydıyla bahsi geçen bilimsel araştırma izni başvurusu Komisyonumuzca uygun görülmüştür.

EKLER:

1. Resmi Yazı-Dilekçe
2. Bilimsel Araştırma İzni Başvuru Formu
3. Ön İzin Belgesi
4. Etik Kurul kararı
5. Anket/Ölçek Örneği

Dr.Öğr.Üyesi Dr. A. Tuğrul ZEYTİN

Ecz. Uzman Dr. Utku BALCI
Destek Hizmetleri Başkanı

Uzm.Dr. Nurşen GURSOY
Sağl. Hizm. Bşk. Yard.

Orhan PİR
Sağl. Hizm. Bşk. Yard.

Nursettin TEZCANLI
Destek Hizm. Bşk. Yard.

Dr.Öğrt.Üyesi Dr. Erhan ARIKAN
Bilecik İl Sağlık Müdürlüğü
İs. Başhekimisi

Birsen TALAS
Eğitim Birimi Sorumlusu

Onay

26/07/2023

Dr. Ferhat YAMAK
İl Sağlık Müdürü

EK-3. Gönüllü Olur Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ETİK KOMİSYONU FORM-2

Rev-2
25.01.2022T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
ETİK KOMİSYONU

KATILIMCILAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sizi, Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu'ndan 06.06.2023 tarih /673240 sayı ile izin alınan* ve Dyt. Esmâ Nur Can tarafından Doç. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ danışmanlığında yürütülen “Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Diyet Antioksidan Kalitesi ve Kapasitesi ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi ” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size bir ödeme yapılmayacaktır. Çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır.

*Gazi Üniversitesi Etik Komisyon izni alındıktan sonra doldurularak kullanılacaktır.

Araştırmamanın Amacı	Bu çalışma Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (Alkole Bağlı Olmayan Karaciğer Yağlanması) olan yetişkin bireyler ile Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı olmayan yetişkin bireylerin diyetlerinin antioksidan kapasitelerini ve kalitelerini karşılaştırmak ve bunların kardiyometabolik risk ile ilişkisini belirlemek amacıyla planlanmıştır.
Araştırmamanın Yöntemi	Çalışma, hekim tarafından karaciğer yağlanması tanısı almış ve diyet polikliniğe yönlendirilmiş yetişkin bireyler ile hekim tarafından karaciğer yağlanması tanısı konmamış yetişkin bireyler (kontrol) olmak üzere iki farklı katılımcı grubu ile yapılacaktır. Veriler katılımcılarla yüzyüze görüşülerek doldurulacak olan anket formu aracılığıyla toplanacaktır. Anket formunun birinci bölümünde yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi gibi genel özellikleriniz, sağlık durumunuza ve beslenme alışkanlıklarınıza ilişkin bilgileriniz sorgulanmaktadır. Anket formunun ikinci bölümünde diyet antioksidan kalitesinin ve kapasitesinin (diyetinizin sağlık için faydalı bazı vitamin ve minerallerden ne kadar zengin olduğunun) değerlendirilmesi amacıyla 2 günlük besin tüketim kayıt formunu (1'i hafta içi gün, 1'i haftasonu günü) doldurmanız istenecektir. Üçüncü bölümde Akdeniz tipi beslenme alışkanlığınızı değerlendirmek için (yemeklerde kullandığınız yağ türü ve çeşidi, sebze meyve tüketim miktarlarınız gibi) çeşitli sorulardan oluşan bir ölçeği yanıtlamanız, anketin dördüncü bölümünde ise fiziksel aktivite düzeyinizi belirlemeye yönelik (son yedi gün içinde yaptığınız fiziksel aktivite türü ve süresi gibi) çeşitli soruları yanıtlamanız istenecektir. Son bölümde ise kardiyometabolik risk olarak adlandırılan kalp- damar hastalıkları riskinizin değerlendirilmesi amacıyla bazı bilgileriniz dosyanızdan kaydedilecektir. Bu kapsamda vücut ölçüleri olarak bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleriniz araştırmacı tarafından ölçülecek, özel bir vücut analiz cihazı kullanılarak vücut bileşiminizin (kas, yağ, kemik kütlesi gibi) analizi yapılacak ve tansiyonunuz ölçülerek sonuçlar anket formuna yazılacak ve sonuçta kalp- damar hastalıkları riskinize ilişkin bir değerlendirme yapılacaktır. Diyet polikliniğe yönlendirilmeden önce hekim tarafından istenmiş ve hasta dosyanızda halihazırda bulunan çeşitli kan bulgularınız ve karaciğer yağlanmasının derecesini gösteren ultrason rapor sonucunuz da anket formunun bu bölümünde ilgili alana kaydedilecektir. Çalışma kapsamında belirtilen bu bilgiler dışında sizden başka herhangi bir talep olmayacaktır
Araştırmamanın Öngörülen Süresi (Başlama ve Bitiş Tarihi Başvurudaki Başlangıç ve Bitiş Tarihi ile Uyumlu Olmalıdır.)	Başlangıç Tarihi: 20.06.2023 Bitiş Tarihi: 01.06.2024

EK-3. (devam) Gönüllü Olur Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ETİK KOMİSYONU FORM-2

Rev-2

25.01.2022

Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı	En az 67 karaciğer yağlanması olan yetişkin ve 67 karaciğer yağlanması olmayan yetişkin birey
Araştırmanın Yapılacağı Yerler	Çalışma yüzüze olarak Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'nde gerçekleştirilecektir.
Görüntü ve/veya ses kaydı alınacak mı?	Evet ☐ Hayır ☒

Tablo katılımcıların anlayabileceği biçimde, akademik dil kullanılmadan yazılacaktır.

KATILIMCI BEYANI

Yukarıda amacı ve içeriği belirtilen bu araştırma ile ilgili bilgiler tarafıma aktarıldı. Bu bilgilerden sonra araştırmaya katılımcı olarak davet edildim. Bu çalışmaya katılmayı kabul ettiğim takdirde gerek araştırma yürütülürken gerekse yayımlandığında kimliğimin gizli tutulacağı konusunda güvence aldım. Bana ait verilerin kullanımına izin veriyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin dikkatle korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çekilebilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana herhangi bir ödeme yapılamayacaktır. Araştırma ile ilgili bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu çalışmaya hiçbir baskı altında kalmadan kendi bireysel onayım ile katılıyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Araştırma yürütücüsü(Tez çalışmalarında Danışman tarafından imzalanacaktır.)

Adı ve Soyadı	Doç. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ	Tarih ve İmza
Adres ve telefonu	Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Emek/Ankara	29/05/2023

Katılımcı

Adı ve Soyadı		Tarih ve İmza
Adres ve telefonu		

Velayet veya Vesayet Altındaki Katılımcılar için Veli/Vasi

Adı ve Soyadı		Tarih ve İmza
Adres ve telefonu		

EK-4. Anket Formu

Anket Formu:**1.BÖLÜM**

**NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE DİYET
ANTIOKSİDAN KALİTESİ VE KAPASİTESİ İLE KARDİYOMETABOLİK RİSK
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Sayın katılımcı, bu çalışmada Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığına sahip bireylerde diyet antioksidan kalitesi ve kapasitesi ile kardiyometabolik risk arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Bu çalışmaya katılım tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmadan elde edilecek veriler tamamen bilimsel amaçlı kullanılacak olup kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır. Katıldığınız için teşekkür ederiz.

DEMOGRAFİK VE GENEL ÖZELLİKLER

1	Yaşınız:	4	Çalışma Durumu 1) Çalışıyor 2) Çalışmıyor
2	Cinsiyetiniz: 1) Erkek 2) Kadın	5	Ekonomik durum: 1) Gelir giderden az 2) Gelir gidere denk 3) Gelir giderden fazla
3	Medeni Durumunuz: 1) Evli 2) Bekar 3) Dul/ Boşanmış	6	Eğitim Düzeyi: 1) Okuryazar değil 2) Okuryazar 3) İlkokul 4) Ortaokul 5) Lise 6) Üniversite 7) Lisansüstü

SAĞLIK DURUMUNA İLİŞKİN BİLGİLER**7. Doktor tarafından tanısı konmuş kronik bir hastalığınız var mı?**

1. Evet (lütfen belirtiniz)
2. Hayır

8. Sigara içiyor musunuz?

1. Evetadet/gün yıl
2. Hayır
3. Bıraktım

9. Alkol tüketir misiniz?

1. Evet
Alkol türü..... Tüketim sıklığı(gün/haftada) Tüketim miktarı (ml).....
2. Hayır
3. Bıraktım

EK-4. (devam) Anket Formu

10. Menopoza girdiniz mi (Sadece kadın katılımcılar cevaplandıracaktır)?

1. Evet.yıl veya.....ay önce
2. Hayır

11. Kullandığınız herhangi bir besin desteği (vitamin, mineral, D vitamini, balık yağı vb.) var mı?

1. Evet (Lütfen belirtiniz)
2. Hayır

BESLENME DURUMU İLE İLGİLİ BİLGİLER

12. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?

.....Ana öğün (Sabah, Öğlen, Akşam)Ara öğün (Kuşluk, ikindi, gece)

13. Genellikle ana öğün atlar mısınız?

- 1) Evet 2) Hayır 3) Bazen

14.Cevabınız evet/bazen ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız?

- 1) Sabah 2) Öğle 3) Akşam

15.Genellikle ara öğün atlar mısınız?

- 1) Evet 2) Hayır 3) Bazen

16.Cevabınız evet/bazen ise genelde hangi ara öğünü atlarsınız?

- 1) Kuşluk 2) İkinci 3) Gece

17. Günlük ne kadar su tüketirsiniz?

- () 5 su bardağından az (1 litreden az)
- () 5-8 su bardağı (1-1,5 litre)
- () 8-10 su bardağı (1,5-2 litre)
- () 10 su bardağından fazla (2 litreden fazla)

18. Ev dışında restoran/lokanta/kafe/okul kantini gibi yerlerde ne sıklıkla yemek yersiniz?

- () Her gün
- () Haftada 3-4 gün(
-) Haftada 1-2 gün()
- 15 günde 1
- ()Ayda1
- () Ev dışında yemek yeme alışkanlığım yok

EK-4. (devam) Anket Formu

2. BÖLÜM

İKİ GÜNLÜK 24 SAAT BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

1.GÜN

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER YİYECEKLER İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE YAĞ ÇEŞİDİ	MİKTAR
SABAH			
KUŞLUK (Sabah ile öğle yemeği arasında)			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE (Akşam yemeğinden sonra)			

EK-4. (devam) Anket Formu

2.GÜN

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER YİYECEKLER İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE YAĞ ÇEŞİDİ	MİKTAR
SABAH			
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE (Akşam yemeğinden sonra)			

EK-4. (devam) Anket Formu

3. BÖLÜM

AKDENİZ DİYETİ BAĞLILIK ÖLÇEĞİ (MEDAS)

1	Yemeklerde temel yağ olarak zeytinyağı kullanıyor musunuz?	
2	Günde ne kadar zeytinyağı tüketiyorsunuz? (kızartmalarda, salatalarda, ev dışında yenilen yemeklerde kullanılanlarda vb.) (1 yemek kaşığı = 13,5 g)	
3	Günde kaç porsiyon sebze tüketiyorsunuz? (1 porsiyon = 200 g)	
4	Günde kaç porsiyon meyve (taze sıkılmış meyve suları dahil) tüketiyorsunuz? (toplam meyve porsiyonu= total meyve g /80) (taze meyve suyu porsiyonu = her 100 ml için 1 porsiyon)	
5	Günde kaç porsiyon kırmızı et tüketiyorsunuz?	
6	Günde kaç porsiyon tereyağı veya margarin tüketiyorsunuz? (1 yemek kaşığı= 12 g)	
7	Günde ne kadar şekerli ya da tatlandırılmış içecekler tüketirsiniz? (1 porsiyon = 100 ml)	
8	Şarap içer misiniz? Haftada ne kadar tüketiyorsunuz? (1 kadeh=125 ml)	
9	Haftada kaç porsiyon bakliyat tüketiyorsunuz? (1 porsiyon = 150 g)	
10	Haftada kaç porsiyon balık/ deniz ürünü tüketiyorsunuz? (1porsiyon= 100-150 g balık veya 4-5 adet veya 200 g kabuklu deniz ürünleri)	
11	Haftada kaç kez işlenmiş tatlı ya da hamur işi (ev yapımı olmayan) tüketiyorsunuz?	
12	Haftada kaç defa kabuklu yemiş (yer fıstığı dahil) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=30 g)	
13	Sığır eti, domuz eti, hamburger veya sosis yerine tavuk, hindi veya tavşan eti yemeyi mi tercih edersiniz?	
14	Haftada kaç kere haşlanmış sebze, makarna, pilav veya diğer yemeklerinize domates, sarımsak, soğan veya pırasa soslu zeytinyağı kullanırsınız?	

EK-4. (devam) Anket Formu

3. BÖLÜM

ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ KISA-FORM (IPAQ Short- Form)

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığımız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb.)

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

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.)

EK-4. (devam) Anket Formu

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 dâhildir. 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. (devam) Anket Formu

5.BÖLÜM

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER, VÜCUT BİLEŞİM ANALİZİ VE İNDEKSLER

Boy Uzunluğu (cm)		Vücut yağ yüzdesi (%)		Yağ kütle indeksi(FMI)	
Vücut Ağırlığı (kg)		Yağsız vücut kütlesi(kg)		BMIfat	
Beden Kütle İndeksi (BKİ) (kg/m ²)		Yağsız vücut kütle oranı (%)		Vücut Adipozite İndeksi (BAİ)	
Bel çevresi(cm)		Kemik kütlesi(kg)		Viseral adipozite indeksi(VAI)	
Kalça çevresi(cm)		Toplam vücut su oranı (%)		Lipid birikim ü rü nü (LAP)	
Bel/kalça Oranı		İ ç yağlanma derecesi		Hepatik steatoz indeksi(HSI)	
Bel/boy oranı		Beden yoğunluğu		Yağlı karaciğ er hastalığı(FLD) indeksi	
Vücut yağ kütlesi (kg)		FyM indeksi		Framingham steatoz indeksi(FSI)	
Bazal Metabolizma Hızı (kkal)		Metabolik Yaş		Fiziksel Aktivite Derecesi (1-9)	

EK-4. (devam) Anket Formu

BİYOKİMYASAL BULGULAR SONUÇ FORMU VE REFERANS DEĞERLER

BİYOKİMYASAL TEST	SONUÇ	REFERANS ARALIĞI
Açlık plazma glukozu (mg/dL)		74- 106 mg/dL
Total kolesterol (mg/dL)		<200 mg/dL
Kolesterol-HDL (mg/dL)		40-60 mg/dL
Kolesterol- LDL (mg/dL)		60-130 mg/dL
Trigliserit (mg/dL)		35-150 mg/dL
Alanin Aminotransaminaz (ALT) (U/L)		0-35 U/L
Aspartat Aminotransaminaz(AST) (U/L)		0-41 U/L
AST/ALT oranı		
Kan Basıncı (sistolik/diastolik) (mmHg)		

HEPATOSTEATOZ DURUMU

1. NAYKH yok
2. Grade-1 hepatosteatoz
3. Grade-2 hepatosteatoz
4. Grade-3 hepatosteatoz

EK-5. Ölçek Kullanım İzni

←

📅

⚠

🗑

✉

🕒

🔄

📁

📄

⋮

36 ileti dizisinden 1.

ölçek kullanım izni ESMA NUR CAN

Gelen Kutusu x

✕ 🖨

E

Esma Nur Can

Alici:

21:40 (1 saat önce) ☆ ↶

Hüseyin Bey merhabalar,

Ben Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü yüksek lisans öğrencisi Esma Nur CAN. Tez çalışmamda Türkçe geçerlik güvenirlik çalışmasını yapmış olduğunuz 'Akdeniz Diyeti Bağıllık Ölçeğini (MEDAS) kullanmak istiyorum. Çalışmamda anketinizi kullanabilir miyim ?

İyi günler dilerim.

huseyin balcioglu

Alici: ben ▾

Yarın 04:27 (0 dakika önce) ☆ ↶

Kullanabilirsiniz, iyi çalışmalar.

From: Esma Nur Can <>

Sent: Wednesday, May 10, 2023 12:40 PM

To: |

Subject: ölçek kullanım izni ESMA NUR CAN

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : CAN, Esmâ Nur
Uyruğu : Türkiye Cumhuriyeti

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Lisans	Ankara Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2021
Lise	Özel Ankara Sınav Lisesi	2017

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2023-devam ediyor	Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Diyetisyen

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Can, E.N., ve Ağagündüz, D. (2023). *Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığında diyet antioksidan kapasitesinin rolü*. 9. Uluslararası Beslenme Obezite ve Toplum Sağlığı Kongresi. İstanbul, Türkiye



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..