Atatürk Üniv. Ziraat Fak. Derg.
40 (1), 153-160, 2009
ISSN : 1300-9036

Kalp-Damar Hastalıkları ve Antioksidanlar

Zühal OKCU Fevzi KELEŞ
Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Gıda Mühendisliği Bölümü, Erzurum (zokcu@hotmail.com)

Geliş Tarihi : 27.04.2009

ÖZET : Beslenme ve sağlık arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Kalp-damar hastalıklarının da içinde yer aldığı kronik hastalıkların ortaya çıkmasında dengesiz beslenmenin payı büyüktür. Toplumlarda kalp-damar hastalıklarından ölüm ilk sırayı almaktadır. Antioksidan bakımından yeterli beslenen kişilerde hipertansiyon, damar sertliği ve bunlara bağlı kalp hastalıkları az görülmekte ya da hafif seyretmektedir. A, C, E vitaminleri, fenolik bileşikler, bazı antioksidan enzimler ve mineraller, vücutta antioksidan işlevi yaparak, metabolizma sonucu oluşan serbest radikal hasarlarını azaltır veya önlerler. Böylece kalp, damar ve kanser gibi dejeneratif hastalıklar önlenir. Beslenmede esas antioksidan kaynakları meyveler ve sebzeler olup bu ürünlerin günde 400 g civarında tüketilmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalp-damar hastalıkları, antioksidan, beslenme, serbest radikaller

Cardiovascular Disaeses and Antioxidants

ABSTRACT : There is a powerful relationship between nutrition and health. Malnutrition plays a major role in the occurence of chronic diseases including cardiovascular diseases. The death from cardiovascular diseases ranks the first place among people. Among the people adequately nourished with antioxidants, hypertension, artheriosclerosis and cardiovascular diseases due to these disorders are seen less or not seriously. A, C, E vitamins, phenolic compounds, some antioxidant enzymes and minerals, functioning as antioxidants in the body lessen or prevent the free radical damages resulting from metabolism. Thus, degenerative diseases such as cardiovascular and cancer can be avoided. Fundamental antioxidant sources in nutrition are fruits and vegetables. It is currently suggested that these products should be consumed about 400 g everday.

Keywords: Cardiovascular disaeses, antioxidant, nutrition, free radicals

GİRİŞ

Beslenme ile sağlık arasında doğrudan ilişki vardır. Bireyin bulunduğu şartlara uygun dengeli beslenme, özellikle kronik hastalıklara yakalanma riskini azaltır ve kaliteli yaşam sağlar. Günümüzde kalp ve damar hastalıklarından (KDH) ölüm ilk sırayı almakta, onu kanserden ölüm izlemektedir. Her iki hastalık grubu da yaşlılıkta daha sık görülmekte olup beslenme ile yakından ilgilidirler. Bu derleme makalede antioksidan içeriği yeterli gıdalarla beslenmenin kalp-damar hastalıklarından korunmadaki önemi tartışılacaktır.

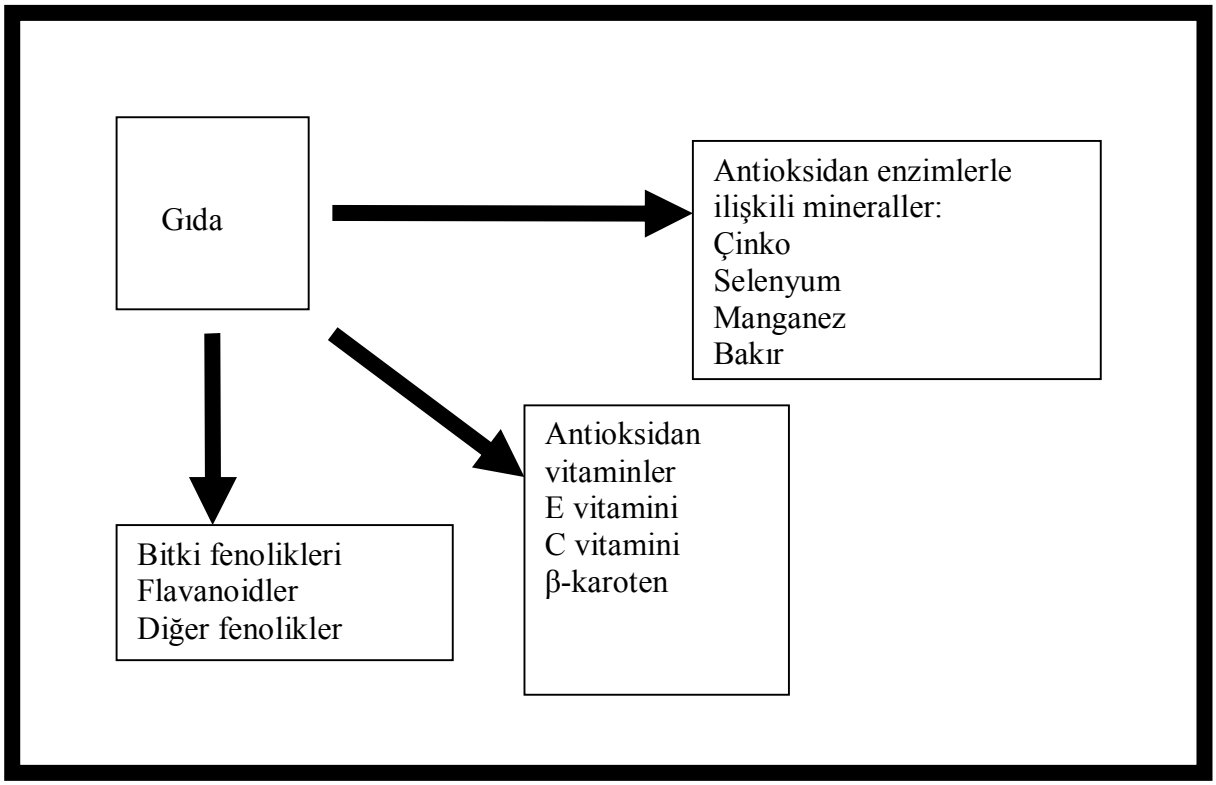
Antioksidanlar (AO) ortamdaki oksijeni alıkoyarak oksidasyon reaksiyonlarının başlamasını veya ilerlemesini engelleyen bileşiklerdir. Doğal olarak biyolojik sistemlerde yani canlılarda söz konusu olan, antioksidanların biyokimyasal etkileridir ve bu salt kimyasal antioksidan kavramından farklılık gösterebilir. Oksidasyon reaksiyonlarının ürünleri olan serbest radikaller hücre ve dokularda hasara yol açmakta ve sonuçta KDH başta olmak üzere bir dizi kronik hastalık oluşmaktadır (Velioğlu vd., 1998; Köksal ve Gülçin, 2008; Young ve Woodside, 2001).

Serbest radikal atomik yörüngede eşleşmemiş elektron taşıyan, kararsız, hücrelerin duyarlı kısımlarına saldırarak hasara yol açan moleküldür. Bu moleküllere, yağlı ve bayatlamış gıdalarla beslenme, sigara içme, alkol kullanma, kirli çevrede yaşama yanında, vücuttaki metabolizma süreçleri sonucu maruz kalınmaktadır. Vücut antioksidan düzeyi yetersizse biyokimyasal süreçlerle oluşan serbest radikaller daha çok oluşmakta ve olumsuz etkileri daha çok zarar vermektedir. En önemli serbest radikaller oksijenden türemiş olanlardır. Bunlar süperoksit, hidrojen peroksit, hidroksil radikali ve singlet oksijendir. Serbest oksijen radikalleri hücre membranı proteinlerini yıkarak hücreleri öldürebilmekte, çekirdek genetik maddesi olan DNA'ya zarar vererek mutasyonlara açık hale getirmekte, bağışıklık sistemi hücrelerini etkileyerek zayıflatmaktadır. Süren hücre ve doku hasarı sonucu hastalıklar ortaya çıkmaktadır (Young ve Woodside, 2001; Gökpınar vd., 2006; Sivrikaya, 2007; Haşimi, 2006; Wei ve Pang, 2005; Demircan vd., 2005).

Serbest radikal ve AO sistemleri arasındaki dengesizliğin sonucu olarak damar sertliği (ateroskleroz), Parkinson ve Alzheimer gibi sinir hastalıkları, şeker hastalığı, astım, romatoid artrit, kanser, akciğer ve cilt hastalıkları meydana gelmektedir. Hayvanlarla yapılan çalışmalarda serbest radikallerin KDH'na zemin hazırladığı kaydedilmektedir (Benzer ve Ozan, 2003; Zwart vd., 1999; Griendling vd., 2003; Limón-Pacheco ve Gonsebatt, 2009; Wang vd., 1996). Serbest radikallere karşı işlev yapan antioksidan gruplar ve özellikleri Şekil 1' de gösterilmektedir.

Şekilden de görüldüğü gibi antioksidanlar radikal oluşumunu önleyici, oluşan radikali tutucu ve oluşan hasarı onarıcı/hücreyi yenileyici AO'lar olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. İlk aşamada önleyici AO'lar radikal oluşmasını engellerler. Engellenemeyen AO'lar radikal yakalayıcılar tarafından tutularak zincirin başlaması veya ilerlemesi durdurulur. Durdurulamayan radikaller hücreye zarar vermişse, onarıcı/yenileyici AO'lar devreye girerler ve hücreleri onararak ya da yenileyerek hastalıkların oluşmasına engel olurlar (Willcox vd., 2004). Diğer taraftan AO'lar yapılarına, kaynaklarına, çözünürlüklerine ve bulundukları yerlere göre de sınıflandırılmaktadırlar (Sivrikaya, 2007).

Farklı sınıflandırmalara tabi tutulmuş olan AO'lar ile metabolizma sonucu oluşan radikaller arasındaki mücadele AO'lar aleyhine bozulduğu zaman çeşitli hastalıklar ortaya çıkmaktadır. Doğada AO'ların kaynakları olarak; yağlı tohumlar, yapraklar, kökler, baharatlar, tahıl ürünleri, sebzeler, meyveler, çay, su yosunu, hayvansal ürünler ve enzimler gösterilebilmektedirler (Köksal ve Gülçin, 2008; Turhan ve Üstün, 2006). AO kaynaklarına bakıldığında, vücudun savunma sistemine ancak alınan bu adı geçen gıdalarla destek sağlanabilir. Şekil 2'de AO'ların gıda bileşenleri ile ilişkisi ve gıdanın AO'ların savunma gücüne yaptığı katkılar görülmektedir. Dengeli beslenmenin AO'lar aracılığıyla hastalıklardan koruduğu bir gerçektir (Willcox vd., 2004). Başta KDH ile AO'ların bunları önlemedeki rolleri gözden geçirilecektir.



Şekil.2.Antioksidan savunma sistemleriyle gıda ilişkisi (Willcox vd., 2004).

Damar Sertliği (Ateroskleroz) Oluşumu

Dünyada ve ülkemizde görülen KDH' nın en önemli nedenlerinden biri damar sertliğidir. Türk Kardiyoloji Derneğinin 2000 yılındaki raporunda ülkemizde görülen ölümlerin hemen hemen yarısının damar hastalıkları ve inmeden kaynaklandığı, bunların nedeninin ise damar sertliği olduğu tespit edilmiştir (Koca, 2007). Damar sertliği genellikle damarların kalınlığının artması ve esnekliğinin yitirilmesi ile kendini göstermektedir (Türkoğlu vd., 2004). Damar sertliği, damar çeperindeki değişikliklerle damarlarda lipidlerin, kan ürünlerinin, karbonhidratların birikerek yağ dokusu reaksiyonları ve kalsiyum oturmaları şeklinde tanımlanırken,

kısaca kan akışında sorun oluşturan hastalık da denilmektedir (Sencer, 1991; İşbilir, 1997). Damar sertliği risk faktörleri önemli ve az önemli olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Önemli ve önlenebilir risk faktörleri kanda lipid yüksekliği, yüksek tansiyon, şeker hastalığı ve tütün kullanımıdır. Önemli ancak önlenemez olanlar ise; yaş, cinsiyet (erkek) ve genetik yapıdır. Az önemli risk faktörleri olarak; lökosit sayısı, fibrinojen düzeyi gibi doğrudan kandan kaynaklananlar, kanda homosistein yüksekliği, şişmanlık/insülin direnci, kanda kolesterol yüksekliği ve hareketsizlik sayılabilir (Demircioğlu 2004).

Ateroskleroz gelişimi üç ayrı kuramla açıklanmaktadır: Hasara yanıt, birikime yanıt ve oksidatif değişim. Hasara yanıt kuramına göre, endotelde meydana gelen hasar ile damar iç yüzeyi kayganlığını yitirir; buraya trombosit, lökosit yapışır bunlar büyür, damar iç kısmına düz kas hücre göçü başlar ve bunlar çoğalırlar. Atardamar duvarında toplanan makrofajlar köpük hücre halini alırlar. Sonunda hücresel ölüm gerçekleşir ve kan akışı bozulur. Birikmeye yanıt kuramına göre; HDL'den daha küçük moleküllü olduğu için oksitlenmiş LDL, önce damar çeperine sızmakta, enflamasyon başlatmakta ve oluşan başka yapılarla birlikte burada birikmektedir. Sonra bu birikintinin bir bölümü damar boşluğuna yönelerek orada boşluğu daraltan plağa dönüşmektedir. Oksidatif değişim kuramına göre ise, oksitlenmiş LDL monositleri uyarmakta ve damardaki hareketlerini engellemektedir. Sonuçta hücre nekrozu oluşmaktadır. Anlaşıldığı üzere damar sertleşmesi ve plak oluşumunda oksitlenmiş LDL en büyük rolü oynamaktadır (Sivrikaya, 2007). Damar sertliğiyle birlikte tansiyon yükselebilmekte, sert damar çeperi bunu tolere edememekte ve yırtılabilmektedir. Bu beyinde oluşmuşsa kanama ve felçle sonuçlanabilmektedir. Ayrıca bazen plak parçalandığında ortaya çıkan pıhtılar damar tıkanmalarına neden olabilmektedir; olay koroner arterlerde oluşmuşsa kalp krizine yol açabilmektedir (Sencer, 1991). Sonuç olarak olayın geliştiği arterin beslediği organ veya el ve ayaklar ile ilgili belirtilerle hastalık kendini göstermektedir. AO'lar LDL'nin oksitlenmesini önleyerek yukarıda kaydedilen olumsuzlukların önüne geçerler ya da azaltırlar. Dolayısıyla antioksidanlar ile KDH arasındaki ilişkilere ait çalışmaların/araştırmaların gözden geçirilmesinde yarar vardır.

Antioksidanlar ve KDH Araştırmaları

Batı ülkelerinde ölümlerin neredeyse yarısının sebebi kalp ve damar hastalıklarıdır (Çelik, 1999; Voutilainen vd., 2006; Yao vd., 2009). KDH ve kanser gibi en sık görülen hastalıkların tedavisinde AO'ların kullanımının olumlu rol üstlendiği gösterilirken, sağlıklı ve kalp hastalığı olan kişilerde yapılan çalışmalar AO'ların serbest radikalleri azaltıp LDL'yi oksidasyona karşı koruduğunu ortaya koymuştur (Seifried vd., 2007; Şan, 2002).

Son zamanlarda birçok hastalıktan özellikle KDH ve felçten korunma; meyveler, sebzeler ve doğal antioksidanca zengin bitkisel gıdaların tüketimiyle ilişkilendirilmiştir; bunların yapısındaki antioksidan özellikteki fenolik bileşiklerin hastalıkları önlediği düşünülmüştür (Ames vd., 1993; He vd., 2006; Priscilla ve Prince, 2009; Abdel-Hameed, 2009). Yapılan bir çalışmada meyve sebzece zengin gıdanın kalp krizi riskini %34 azalttığı görülmüştür (Sanz vd., 2009). Güney Hindistan'da yaşayan 983 kişi üzerinde yapılan incelemede meyve ve sebze tüketimi ile KDH arasında ters bir ilişki belirlenmiş, günde 327-1026 g arasında tüketilen meyve ve sebzelerin KDH risk faktörlerine karşı %48 koruma sağladıkları belirlenmiştir (Radhika vd., 2008).

Gıdalarda bulunan E ve C vitaminleri ile karotenoidler ve fenolik bileşikler gibi AO'ların serbest radikalleri yakalaması, lipid ve diğer moleküllerin oksidasyonunu önlemesi veya geciktirmesi, pıhtılaşmaya karşı koruma sağlaması gibi fonksiyonları vardır (Fiorentino vd., 2009, Hak vd., 2004).

Bir epidemiyolojik incelemede günlük 50 mg'dan daha fazla C vitamini alındığında KDH'dan ölümde %50 oranında bir azalma olduğu kaydedilmiştir (Diplock vd., 1998). Başka bir çalışmada 100 IÜ E vitamini alan erkeklerde koroner arter bozukluğunun ilerlemesinin azaldığı fakat C vitamininin bu bozukluğun düzeltilmesinde hiç etki etmediği, buna karşılık yüksek miktarda alınan β-karotenin KDH'da %22'lik azalma sağladığı kaydedilmiştir (Şan, 2002).

Japonya'da günde 100 mg alınan alfa-tokoferolün kalp hastalıklarında düşme yaptığı, Finlilerde yapılan çalışmada ise bu vitaminin kalp hastalıklarından ölüm riskini %32 azalttığı gösterilmiştir (Diplock vd., 1998, Kaul vd., 2001). Erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada E vitamininin KDH riskini %41 azalttığı belirlenmiştir (Diplock vd., 1998).

AO'lar tek tek ele alınarak KDH ile ilişkilerinin incelenmesi konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır.

Karotenoidler: A vitaminin ön maddesi aktivitesine sahip olan karotenoidlerin damar sertliğini önlemesi, serbest radikalleri tutması, LDL'yi oksidasyona (*in vitro* şartlarda), DNA'yı kansere ve peroksidasyona karşı koruması, bağışıklık sistemine olumlu etkisi ve tümör önleme gibi çeşitli fonksiyonları vardır (Willcox vd., 2008; Çavdar vd., 1997; Voutilainen vd., 2006; Osganian vd., 2003a). Karotenoidlerin kuvvetli AO özelliği konjüge çift

bağlı yapılarına serbest radikallerin bağlanması ve etkisiz hale gelmelerinden kaynaklanmaktadır. Özellikle bir molekül β-karoten 1000 molekül singlet oksijeni bağlayabilirken, likopen de serbest radikalleri tutabilmekte ve başka antioksidanlar ile sinerji gösterebilmektedir (Valko vd., 2006; Haşimi, 2006, Tapiero, 2004). Yapılan bir panel çalışmasında meyve ve sebzeden karotenoid aldığı belirlenmiş 1300 bireyde özelikle yaşlılarda KDH oranının azaldığı gözlenmiştir (Willcox vd., 2008).

Doğada 600'ü aşkın farklı çeşitte bulunan karotenoidler genellikle bitkiler ve mikroorganizmalardan elde edilmektedirler. Bunların 50 kadarı gıda ile alınmakta olup 12 tanesi gıdalarda en fazla bulunmaktadır. Gıdalardan alınan en yaygın karotenoidler likopen, α- karoten, β-karoten, β–kriptoksantin, lutein ve zeaksantindir (Valko vd., 2006; Voutilainen vd., 2006). En çok tüketilen karotenoidler içerisinde yer alan likopen; domates ve ürünleri ile, karpuz, papaya ve kuşburnundan, beta karoten; havuç, kayısı, mango, kırmızıbiber, kara lahana, ıspanak, brokoliden, alfa karoten; havuç, bal kabağı, mısır, sarı biberden, lutein zeaksantin; kara lahana, brokoli, bezelye, brüksel lahanası, kıvırcık salatadan ve beta kriptoksantin ise avakado, portakal, papaya, biber, Trabzon hurmasından sağlanmaktadır. (Osganian vd., 2003a ; Voutilainen vd., 2006).

E vitamini: Damar sertliği oluşumunu ve kanserin gelişmesini yavaşlatma, serbest radikaller ile savaşma ve membrandaki doymamış yağ asitlerini oksidasyona karşı korumada rolü olan en büyük antioksidandır (Dutta ve Dutta, 2003; Lerma-Garcia vd., 2007; Mascio vd., 1991, Rıemersma vd., 1991; Meram vd., 2001). Yapılan bir çok çalışmada antioksidan özelliğin en çok α- tokoferolde gözlendiği, bunu da LDL'yi oksidasyona karşı koruyup, serbest oksijen radikali oluşumunu azaltması ile sağladığı belirtilmiştir (Sivrikaya, 2007; Rehber, 1998; Dutta ve Dutta, 2003). Lipid peroksidasyonu esnasında oluşan radikaller ortamda α-tokoferolle birleşir, böylece zincir kırılır. Bir molekül α –tokoferol 100 molekül çoklu doymamış yağ asidini peroksidasyondan koruyabilir. E vitamini bir hidrojen atomu vererek peroksitleri nötürleştirir (Memişoğulları, 2005, Sivrikaya, 2007; Meram vd., 2001). Tokoferolün oksijeni tutma kapasitesi alfa>beta>gamma>delta tokoferole doğru gittikçe azalma gösterir (Mascio vd., 1991). Başka bir çalışmada E vitaminin tümör gelişiminin olduğu yere hücre göçünü teşvik edebildiği gösterilmiştir (Dutta ve Dutta, 2003).

E vitamini (α-,β-,γ-,δ-) tokoferol ve (α-,β-,γ-,δ-) tokotrienolleri kapsamaktadır (Nakamura ve Omaye, 2009). E vitamini bitkisel yağlar, yeşil yapraklı sebzeler ve kuru yemişlerde mevcut olup daha çok yer fıstığı, badem, pamuk yağı ve keten tohumunda; zeytinyağında ise iz miktarda bulunur (Visioli and Hagen, 2007; Rehber ,1998).

C vitamini: En başta kolajen sentezindeki hidroksilasyon reaksiyonunda indirgeme görevinde, LDL kolesterolün oksidasyonunu önlemede, serbest radikalleri tutmada görev alan suda çözünen bir vitamindir (Haşimi, 2006, Sivrikaya, 2007, Memişoğulları, 2005; Gökpınar vd., 2006; Keleş, 1997; Osganian vd., 2003b). Radikallerin zararlı etkisinden elektron verip dehidroaskorbik asite dönüşürek korumakta, böylece yağ ve benzeri maddelerin oksidasyonunu engellemiş olmaktadır (Gökpınar vd., 2006; Haşimi, 2006). Oksitlenmiş α-tokoferolün tekrar α- tokoferole dönüşmesini sağlayan C vitamini kanser, kalp hastalıkları ve sinir bozukluğu gibi hastalıkların oluşmasını veya ilerlemesini engellemektedir (Kunert ve Tappel, 1983;Jacob ve Burri, 1996; Rehber, 1998). Ancak C vitamini süperoksit radikali oluşumuna sebep olmasından dolayı bir prooksidan olarak da görülebilmektedir (Haşimi, 2006). Ulusal sağlık ve beslenme incelemelerinde ve bir Batı Finlandiya çalışmasında alınan C vitamininin KDH'na karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir (Willcox vd., 2008). C vitamini özellikle taze sebze, meyve ve turunçgillerde çok bulunmaktadır (Rehber, 1998).

B vitamini: Son yıllarda B vitaminlerinden piridoksin, kobalamin ve folik asitin kalbi koruyucu rol oynadığı gösterilmiştir. Folik asit, tek başına veya diğer B vitaminleriyle alındığında kandaki homosistein seviyesinin düşmesine neden olmaktadır (Visioli ve Hagen, 2007). Bu vitaminler sakatatlar, et, süt, yumurta gibi başta hayvansal gıdalarda olmak üzere taze yeşil sebzelerde bulunmaktadır (Demirci, 2003).

Fenolik bileşikler: Flavonoidlerin serbest radikalleri yakalama (Wa¨tjen vd., 2005), serbest radikal zincirini bozma, demir, bakır gibi minerallerle çelat yapma, trombosit yapışmasını ve toplanmasını ve damar sertliğini önleme gibi antioksidan özellikleri vardır. Konjüge yapılarının ve hidroksil gruplarının önemli hidrojen verici olması, bunlara AO özellik kazandırırken radikal oluşumunda görev alan lipoksigenaz, ksantinoksidaz enzimleri üzerinde inhibitör etki gösterirler (Yao vd., 2004; Keleş, 2003; Hollman, 2001). Fenolik bileşiklerin farmasötiklerin bileşimine katılmaları, antimikrobiyal özellik göstermeleri ve bağışıklık sistemini güçlendirmeleri gibi özellikleri de vardır (Füzfai ve Molnar-Perl, 2007).

Flavonoid alımı ile KDH'nın azaldığı gözlenirken, yapılan bir çalışmada flavonoidlerin kanda toplam kolesterol ile LDL kolesterolü düşürdüğü gösterilmiştir (Liu, 2003). Kuersetinin *in*

vitro şartlarda trombosit kümeleşmesini ve LDL oksidasyonunu önlediği, başka bir çalışmada ise kanda toplam kolesterol ve LDL kolesterolü azalttığı belirlenmiştir (Liu, 2003; Hertog vd., 1997).

Yeşil çay siyah çaydan daha fazla AO içermekte olup, hayvanlarda ve insanlarda yapılan çalışmalarda bu ürünün AO özellik gösterdiği, damar sertliğini yavaşlatıcı, pıhtı oluşumunu engelleyici, enflamasyonu önleyici özelliklerinin yanı sıra kalbi besleyen damarlardaki kan akışını hızlandırarak kalbi koruduğu gösterilmiştir (Cheng, 2006). Nitekim bir çalışmada günlük alınan 23 mg flavonoidin nerdeyse yarısının çaydan geldiği bulunmuştur. Çayda bulunan fenolik asitler ve flavonoidler AO özellikleriyle lipoproteinlerin oksidasyonunu önlediği kaydedilmiştir (Tosun ve Karadeniz, 2003; Keleş, 2003).

Fenolik bileşikler meyve ve sebzelerde az miktarlarda bulunan, benzen halkası içeren maddelerdir. Bitkisel kaynaklı fenolik bileşikler; flavonoid ve fenolik asit olmak üzere 2 ye ayrılmaktadırlar. Fenolik asitler; sinamik ve benzoik asitler olmak üzere alt sınıflara ayrılırken; en büyük ve en önemli grup olan flavonoidler ise antosiyanidinler, flavonlar ve kateşinler, flavanonlar, lökoantosiyanidinler ve proantosiyanidinler olmak üzere 5 alt gruba ayrılmışlardır (Cemeroğlu, 2004). Flavanonlar başlıca turunçgil meyvelerinde, flavonlar kerevizde, diğer sebzelerde, kateşinler siyah çay, yeşil çay, kırmızı şarap ve soğanlarda, antosiyaninler çilek ve diğer çilekgil meyvelerinde, izoflavonlar ise soyada bulunur (Yao vd., 2004).

Şimdiye kadar anlatılan bileşenler ve bulunduğu gıdalar antioksidan olarak nitelendirilirken dışarıdan alınan bazı mineraller de vücuttaki AO enzimlerin yapısına girerek onların aktivasyon göstermelerini sağlarlar (Limón-Pacheco ve Gonsebatt, 2009). Bunlar selenyum, bakır, çinko ve manganez gibi minerallerdir.

Selenyum: Vücuttaki antioksidan savunma sistemlerinin önemli bir elemanı olan glutatyon peroksidazın kofaktörü olan selenyum dışarıdan alınması gerekli olan bir mineraldir. Glutatiyon peroksidazın; oksitlenmiş LDL kolesterolün etkilerinden endotel hücrelerini koruduğu tahmin edilmektedir (Whanger, 2004, Yoshizawa vd., 2002; Lorgeril ve Sarel, 2006). Selenyum kalp hastalıkları, damar sertliği gibi farklı hastalıkları olan kişilerin kanında düşük düzeyde görülürken, eksikliğinde Keshan denilen ve kalp yetersizliğine neden olan kalp kası bozukluğuna yol açtığı da bilinmektedir. İz miktarlarda bulunan selenyum deniz ürünleri, et ve ürünleri ve tahıllardan elde edilmektedir (Koca, 2007).

Glutatyon: Bu tripeptid birçok enzimin kofaktörü, radikal temizleyici, glutatyon peroksidaz ve glutatyon –S-transferazın substratı olarak işlev yapar. İndirgen madde olarak hücrelerde en fazla bulunan antioksidandır (Sivrikaya, 2007; Rehber, 1998).

SONUÇ

Teknolojik imkanların artışı sebebiyle hareketsiz ancak rekabetkar ve stresli hayat süren insanlar, eskisine oranla daha çok işlenmiş, saflaştırılmış ve doğal yapısı bozulmuş gıda tüketmektedirler. Bu tip beslenme ve hayat tarzının vücut savunma sistemini zayıflatması beklenebilir. Diğer yandan aşırı ve dengesiz beslenen ve kan kolesterol ve yağ düzeyleri yüksek olan bireylerin daha fazla AO'lı gıda tüketmeleri gerekmektedir. AO içeriği yüksek doğal ürünler vücudun oksidasyon sistemlerine karşı savunma gücünü artırarak özellikle LDL ve diğer birçok hücresel yapının oksidasyonunu engellemekte ve sonuçta KDH'nın oluşumunu geriletmektedir. Bu bakımdan yüksek AO içerikli gıdalar tüketilerek, gerekli durumlarda AO, vitamin ve mineral içeren gıda desteği ürünlerle vücut savunma sistemi kuvvetli tutularak KDH ve diğer kronik hastalıklar engellenebilir ya da azaltılabilir. Günümüzde özellikle tümü farklı düzeylerde de olsa AO'ca zengin sayılan sebze ve meyveler başta olmak üzere AO içeren diğer gıdalarla beslenmenin yararlı olacağı açıktır.

KAYNAKLAR

Abdel-Hameed, S. S. E., 2009. Total phenolic contents and free radical scavenging activity of certain Egyptian *Ficus* spices leaf samples. Food Chemistry 114: 1271-1277.

Ames, B. N., Shigenaga, M. K., Hagen, T. M., 1993. Oxidants, antioxidants and degenerative

diseases of aging. Proc. Natl. Acad.Sci.USA. Vol 90: 7915-7922.

Benzer, F., Ozan, S.T.., 2002. *Fasciola hepatica* ile Enfekte Koyunlarda Lipid Peroksidasyonu, Antioksidan Enzimler ve Nitrik Oksit Düzeyleri. Turk Journal of Vet. Animal Sci. 27: 657-661.

Cemeroğlu,B., 2004. Meyve ve Sebze İşleme Teknolojisi. 1. Cilt. Başkent Klişe Matbaacılık Ankara.

Cheng, O. T., 2006. All teas are not created equal The Chinese green tea and cardiovascular health. International Journal of Cardiology. 108: 301-308.

Çavdar, C., Sifil, A., Çamsarı, T., 1997. Hastalıkların Patogenez ve Tedavisinde Reaktif Oksijen Partikülleri ve Antioksidanlar. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi. 3-4: 96-101

Çelik, H., 1999. Defibrotid'in Aterojenik Diyet Uygulanan Tavşanlarda Kalp ve Karaciğer Serbest Radikaller ve Antioksidan Enzimlere Etkisi. Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyokimya Anabilim Dalı. Doktora Tezi. İzmir.

Demirci, M., 2003. Beslenme. ISBN 975-97146-3-9. Rebel Yayıncılık. İstanbul.

Demircan, G., Dıraman, E., Demircan, S., 2005. Kalp Hastalıklarında Oksidatif Stresin Rolü. Türk Kardiyoloji Dern. Araş. Cilt : 33 sayı: 38 488-492.

Demircioğlu, F., 2004. Yağlı Karaciğer Hastalığı Saptanan Obez Çocuklarda Ateroskleroza Yatkınlığın Karotis İntima –Media Kalınlığı Ölçümü İle Kontrollü Olarak Araştırılması. Uzmanlık Tezi, T.C.Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir.

Diplock, A. T., Charleux, J.-L., Crozier-Willi, G., Kok, F. J., Rice-Evans, C., Roberfroid ,M., Stahl, W., Vina-Ribes, J., 1998. Functional food science and defence against reactive oxidative species. British Journal of Nutrition, 80, Suppl. 1, S77-S112.

Dutta, A., Dutta, K. S., 2003. Vitamin E and its Role in the Prevention of Athreosclerosis and Carcinogenesis: A review. Journal of The American College of Nutrition. Vol. 22, No:4, 258-268.

Fiorentino, A., Claudio, M., Brigidia, D., Severina, P., Monica, S., Giuseppe, C., Romualdo, C., Pietro, M., 2009. δ-Tocomonoeol: A new vitamin E from kiwi (*Actinidia chiensis*) fruits. Food Chemistry. 115: 187-192.

Fuzfai, Zs., Molnar-Perl I., 2007. Gas chromatographic–mass spectrometric fragmentation study of flavonoids as their trimethylsilyl derivatives: Analysis of flavonoids,sugars,carboxylic and aminoacids in model systems and in citrus fruits. Journal of Chromatography A, 1149, 88-101.

Griendling, K.K., FitzGerald, G.A., 2003. Oxidative Stres and Cardiovascular Injury: Part:II: Animal and Human Studies.Circulation,108, 2034-2040.

Gökpınar,Ş., Koray, T., Akçiçek, E., Göksan, T., Durmaz, Y., 2006. Algal Antioksidanlar. E. Üniv. Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. Volume: 23; 85-89.

Hak, E.A., Ma, J., Powell, C.B., Campios, H., Gaziano, J.M., Willett, W.C., Stampfer , M.J., 2004. Prospective Study of Carotenoids and Tocopheroles in Relation to Risk of Ishemic Stroke. Journal of The American Heart Association.35:1584-1588.

Haşimi, N., 2006. Bazı Bitki Ekstraklarının Adriyamisin Uygulanan Piliç Embriyosunun Göz ve Kalp Kası Üzerindeki Antioksidan Etkileri. Harran Üniv. Fen Bilimleri Enstitüsü. Yüksek Lisans Tezi. Urfa.

He, J.F., Nawson, C.A., Macgregor, G. A., 2006. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies.Lancet 367: 320-326.

Hertog, G.L.M., Sweetnam, P.M., Fehily, A.M., Elwood, P.C., Kromhout, D., 1997. Antioxidant Flavonols and Ischemic Heart Disease in a Welsh Population of Men: The Caerphilly Study. The American Journal of Clinical Nutrition.65: 1489-1494.

Hollman,C.H.P., 2001. Evidence for Health Benefits of Plant Phenols:loca lor systemic effects?.Journal of The Science of Food and Agriculture.81: 842-852.

İşbilir, S.,1997. Trigliserid'den Zengin Lipoproteinlerin Postprandial Klirensi ve Ateroskleroz
ile İlişkisinin Değerlendirilmesi. T.C. Genelkurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Servis Şefliği. Uzmanlık Tezi. İstanbul.

Jacob, A.R., Burri, B.J., 1996. Oxidative damage and defense. The American Journal of Clinical Nutrition.63: 985-990.

Kaul, N., Devaraj, S., Jıalal, I., 2001. α-Tocopherol and Atherosclerosis. Experimental Biology and Medicine. Vol. 226: 5-12.

Keleş, F., 1997. Antioksidan Vitaminlerin (A, C, E) Sağlığa Etkileri. Gıda Sanayi Dergisi. Say:50, 49-51.

Keleş, F., 2003. Bitkisel Gıdaların Fonksiyonel Özellikleri. I. Ulusal Gıda ve Beslenme Kongresi Bildiri Özet Kitabı, 29 Eylül-1 Ekim 2003,Harbiye- İstanbul.

Koca, H.B., 2007. Koroner Arter Hastalarında Lipid ve Protein Oksidasyonu ile Selenyum İçeren Antioksidanların Düzeyi. Afyonkarahisar Kocatepe Üniv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Biyokimya (Tıp) Anabilim Dalı. Yüksek Lisans Tezi. Afyonkarahisar.

Köksal, E., Gülçin, İ., 2008. Antioxidant Activity of Cauliflower (*Brassica oleraceae* L.). Turk J.Agric. For. 32; 65-78.TÜBİTAK.

Kunert, J.K., Tappel, A.L., 1993. The Effect of Vitamin C on in vivo Lipid Peroxidation in Guinea Pigs as Measured by Pentane and Ethane Production. Lipids, Vol 18, No 4: 271-274.

Lerma-Garcia.,J. M., Simo-Alfonso, F. E., Ramis-Ramos, G., Herrero-Martinez, J.M., 2007. Determination of tocopherol in vegetable oils by CEC using methacrylater-based monolithic columns. Electrophoresis Vol.28. 4128-4135.

Limon-Pacheco, J., Gonsebatt, M.E., 2009. The role of antioxidants and antioxidant related enzymes in protective responses to environmentally induced oxidative stres. Mutation Research. 674: 137-147.

Liu,R.H., 2003. Health benefits of fruit and vegetables are from additive and synergistic combinations of phytochemicals. Am J Clin Nutr,78: 517-520.

Lorgeril, D.M., Salen, P., 2006. Selenium and Antioxidant defenses as major mediators in the development of chronic heart failure. Heart Fail Rev.11: 13-17.

Macdonald, H.B., 2000. Conjugated Linoleic Acid and Disease Prevention: A Review of Current Knowledge. Journal of American College of Nutrition. Vol.19 No:2, 111-118.

Mascio, P.D., Murphy, M.E., Sies, H., 1991. The American Journal of Clinical Nutrition.53: 194-200.

Memişoğulları, R., 2005. Diyabette Serbest Radikallerin Rolü ve Antioksidanların Etkisi. Düzce Tıp Fak. Derg. 3: 30-39.

Meram, İ., Köylüoğlu, O., Tarakçıoğlu, M., 2001. E Vitamini ve Klinik Önemi. İbni Sina Tıp Derg. sayı:2, 66-72.

Nakamura, K. Y., Omaye, T. Y., 2009. Vitamin E- modulated gene expression associated with ROS generation. Journal of Functional Foods. Artıcle ın Press. www.elsevier.com/locate/jff .

Osganian,K.S., Stampfer, M.J., Rimm, E., Spiegelman, D., Manson, J.E., Willett, W.C., 2003a. Dietary carotenoids and risk of coronary artery disease in women. The American Journal of Clinical Nutrition. 77 1390-1399.

Osganian,K.S., Stampfer, M.J., Rimm, E., Spiegelman, D., Hu, F.B., Manson, J.E., Willett, W.C., 2003b. Vitamin C and Risk of Coronary Heart Disease in Women. Journal of The American College of Cardiology. Vol:42, No:2.

Priscilla, H. D., Prince, P. S. M., 2009. Cardioprotective effect of gallic acid on cardiac troponin-T, cardia marker enzymes, lipid peroxidation products and antioxidants in experimentally induced myocardial infarction in Wistar rats. Chemico-Biological İnteractions 179: 118-124.

Radhika, G., Suda, V., Sathya, R. M., Ganesan, A., 2008. Association of fruit vegetable intake with caardiovascular risk factors in urban South Indias. Britsh Journal of Nutrition . 99 398-405.

Rehber, H.Z.,1998. Antioksidanlar ve Hiperlipidemi Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. T.C. Genelkurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fak. İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanlığı. Uzmanlık Tezi. Ankara.

Riemersma, R.A., Wood, D.A., Macıntyre, C.C.A., Elton, R.A., Gey, K.F., Oliver, M.F., 1991. Risk of angina pectoris and plasma concentrationsof vitamin A, C and E and carotene. The Lancet, Vol 337,No : 8732,1-5.

Sanz, J., Pedro, R, M., Valentin, F., 2009. The Year in Atherothrombosis. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 53, No: 15, 1326-1337.

Seifried , E.H., Anderson, D.E., Fisher, E.I., Miller, J.A., 2007. A review of the inreaction among dieatary antioxidants and reactive oxygen species. Journal of Biochemistry 18: 567-579.

Sencer, E., 1991. Beslenme ve Diyet. İstanbul Üniversitesi Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı. Güven Matbaası. İstanbul.

Sivrikaya, A., 2007. Sağlıklı Kişilerde ve Koroner Kalp Hastalarında Bitki Sterolleri, Total Antioksidan Kapasite (Tas), Okside Ldl (Ox-Ldl) ve Homosistein Düzeylerinin Araştırılması. Selçuk Üniv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyokimya (Tıp) Anabilim Dalı. Doktora Tezi. Konya.

Şan, M., 2002. Antioksidanlar ve Koroner Kalp Hastalığı. Türk Kardiyoloji Derneği Lipid Çalışma Grubu.(www.tkd.org.tr)

Tapiero, H., Townsend, D. M., Tew, K. D., 2004. The role of carotenoids in the prevention of human pathologies. Biomedicined&Pharmacotherapy. 58: 100-110.

Turhan, S., Üstün, N.Ş.,2006. Türkiye 9. Gıda Kongresi s: 273-276 24-26 Mayıs Bolu.

Tosun, İ., Karadeniz, B., 2003. Çay ve Çay Fenoliklerinin Antioksidan Aktivitesi.OMÜ Ziraat Fak. Derg.20(1): 78-83

Türkoğlu Ü.M., Akalın, Z., İlhan, E., Yılmaz, E., Bilge, A., Nişancı, Y., Uysal, M., 2004. Koroner Kalp Hastalığı Olan Kişilerde Oksidatif DNA Hasarının İncelenmesi. Kocatepe Tıp Derg. 5(1), 55-58.

Valko, M., Rhodes, C.J., Moncol, J., Izakovic, M., Mazur, M., 2006. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. Chemico-Biological Interactions 160 ,1–40.

Velioğlu, Y.S., Mazza, G., Gao, L., Oomah, B. D., 1998. Antioxidant Activity and Total Phenolics in Selected Fruits, Vegetables and Grain Products. Journal Agric. Food Chem. 46, 4113-4117.

Visioli, F., Hagen, T.M., 2007. Nutritional Strategies for Healthy Cardiovascular Aging: Focus on Micronutrients. Pharmacological Research 55. 199-206.

Voutilainen,S., Nurmi,T., Musru, J., Rissanen, T.H., 2006. Carotenoids and cardiovascular health. The American Journal of Clinical Nutrition.83: 1265-1271

Wang, H., Cao, G., Prior, R.L., 1996. Total Antioxidant Capacity of Fruits. Journal Agric. Food Chem. 44: 701-705.

Wa¨tjen, W., Michels, G., Steffan, B., Niering, P., Chovolou, Y., Kampkötter, A., Tran-Thi, Q.H., Proksch, P., Kahl, R., 2005. Low concentraiton of flavonoids are protective in rat H4IIE cells whereas high concentraitons cause DNA damage and apoptosis. American Society for Natural Sciences. 525-531.

Wei,Y-H., Pang, C-Y,. 2005. The role of mitochondria in the human ageing process.National Health Research İnstitues (NHRI-EX93-9120BN),Taiwan (Republic of China).

Whanger, P.D., 2004. Selenium and Its Relationship to Cancer: an update. Britsh Journal of Nutrient. 91: 11-28.

Willcox, J.K., Ash, S., Catignani, G.L., 2004. Antioxidants and Prevention of Chronic Disease. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 44: 275-279.

Willcox, J.B., Curb, J.D., Rodriguez, B.L., 2008. Antioxidants in Cardiovascular Health and Diseases: Key Lessons from Epidemiologic Studies. The American Journal of Cardiology. Vol 101 (10A): 75-85.

Yao,L.H., Jıang,Y.M., Shı, J., Tomas-Barberan, F.A., Datta, N., Sınganusong, R., Chen, S.S., 2004. Plant Foods for Human Nutrition 59: 113-122.

Yao, Z. W., Yang, J., Pan, L. Z., Chen ,Z. Q., 2009. Periodontal treatment: Potential to reduce cardiovascular morbidity and/or mortality. Medical Hypotheses. Artıcle ın Press. www.elsevier.com/locate/mehy.

Young, I.S., Woodside, J.V., 2001. Antioxidants in Health Disease. J. Clin Pathol.54; 176-186

Yoshizawa, K., Ascherio, A., Morris, J.S., Stampfer, M.J., Giovannucci, E., Basket, C.K., Wllett, W.C., Rimm, E.B., 2003. Prospective study of selenium levels in toenails and risk of coronary heart disease in men. American Journal of Epidemiology.Vol.158, No:9, 852-860.

Zwart, D.L.L., Meerman, J.H.N., Commandeur, J.N.M., Vermulen, N.P.E., 1999. Biomarkers of Free Radical Damage Applications in Experimental Animals and in Humans. Free Radical Biology & Medicine, Vol. 26, Nos. 1/2, pp. 202–226.