T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

YEME BOZUKLUKLARINDA OKSİDATİF STRESİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Emine Esra SONGÜL

DANIŞMAN

Prof. Dr. Fatma Hümeyra YERLİKAYA AYDEMİR

KONYA

2022

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR v

ÖZET vii

SUMMARY viii

1.GİRİŞ 1

2 GENEL BİLGİLER 3

2.1 Yeme Bozuklukları 3

2.1.1. Anoreksiya Nervoza (AN) 3

2.1.2. Bulimiya Nervoza (BN) 4

2.1.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) 4

2.1.4. Pika 5

2.1.5. Gece Yeme Sendromu 5

2.1.6 Kas Dismorfizmi (Bigoreksiya) 6

2.1.7. Kuş Gibi Beslenme 6

2.1.8 Geri Çıkarma (Geviş Getirme) 7

2.2. Oksidatif Stres (OS) 7

2.2.1 Serbest Radikaller 8

2.2.2. Antioksidanlar 10

2.2.3.Reaktif Oksijen Türleri (ROS) 13

2.2.4. Reaktif Nitrojen Türleri (RNS) 13

2.3. Oksidatif Stresin Hücresel Yapılara Etkisi 14

2.3.1. Oksidatif Stresin Hücre Lipit Yapısına Etkisi 14

2.3.2. Oksidatif Stresin Hücre Protein Yapısına Etkisi 15

2.3.3. Oksidatif Stresin DNA Yapısına Etkisi 15

2.4. Oksidatif Stresin İlişkili Olduğu Hastalıklar 16

2.4.1 Oksidatif Stresin Diyabetes Mellitus (DM) ile ilişkisi 16

2.4.2. Oksidatif Stresin Parkinson Hastalığı (PH) İle İlişkisi 18

2.4.3. Oksidatif Stresin Romatoid Artrit Hastalığı (RA) İle İlişkisi 19

2.4.4. Oksidatif Stresin Bipolar Bozukluk (BPB) İle İlişkisi 20

2.5. Oksidatif Stres ve Yeme Bozuklukları (YB) 20

2.6. Oksidatif Stres Parametreleri 20

2.6.1. IMA Analizi 23

2.6.2. Prolidaz 23

2.6.3. TAS 24

2.6.4. TOS 24
3.GEREÇ VE YÖNTEM 25
3.1. Gereç 25
3.1.1. Depresyon, Anksiyete, Stres ölçeği (DASS-21) 27
3.1.2. Yeme davranışları testi (EAT-26) 27
3.1.3. ORTO-11 Ölçeği 27
3.1.4. Kullanılan Cihazlar 27
3.1.5. Kullanılan Kimyasallar 28
3.2. Yöntem 28
TARTIŞMA 38
KAYNAKLAR 52
7. EKLER 57
EK-A: Hasta İzlem Raporu 57
EK-B: Etik Kurul Kararı 58
EK-C: ORTO 11 ÖLÇEĞİ 59
EK-D: DASS21 ÖLÇEĞİ 60
EK-E: EAT-26 ÖLÇEĞİ 61
8. TURNİTİN RAPORU 62
9. ÖZGEÇMİŞ 65

ÖNSÖZ

Eğitimim boyunca kıymetli bilgi ve deneyimleri ile her daim yol gösteren tez danışmanım Prof. Dr. Fatma Hümeyra Yerlikaya Aydemir'e, yardımlarını hiç esirgemeyen değerli Doç. Dr. Duygu Eryavuz'a teşekkür ederim.

Çıktığım her yolda destek olan, yapacağım her işte sonsuz sevgi ve güvenini esirgemeyen canım annem Ayşe Songül ve babam Nurettin Songül'e abilerim Ali ve Özkan Songül'e ve yengelerim Serap ve Huriye Songül' e teşekkür ederim.

Tez sürecim boyunca desteğini esirgemeyen, her daim yanımda hissettiğim kadim dostum Ayşe Nur İvriz'e teşekkür ederim.

SİMGELER VE KISALTMALAR

AN: Anoreksiya Nervoza

BN: Bulimiya Nervoza

TYB: Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

RD: Ruminasyon Bozukluğu

GÖRH: Gastroözefajial Reflü

KKBAB: Kaçıngan/Kısıtlayıcı Besin Alım Bozukluğu

İMA: İskemi Modifiye Albumin

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

OOKB: Otojen Obsesif Kompulsif Bozukluk

ROKB: Reaktif Obsesif Kompulsif Bozukluk

OS: Oksidatif Stres

TAS: Total Antioksidan Seviye

TOS: Total Oksidan Seviye

ELISA: Enzyme Linked Immunosorbent Assay

GPx: Glutatyon Peroksidaz

SOD: Süperoksit Dismutaz

CAT: Katalaz

GR: Glutatyon Redüktaz

GSH: Glutatyon

OH: Hidroksil

ROO: Peroksil

LOO: Lipit Peroksil

NO: Nitrik Oksit

LADA: Latent Optimum Diyabet

PH: Parkinson Hastalığı

RA: Romatoid Artrit

BPB: Bipolar Bozukluk

DHLA: Dihidrolipoat

DYS: Diyet Yapma Skoru

BDS: Bulumik Davranış Skoru

OKS: Oral Kontrol Skoru

ÖZET

T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YEME BOZUKLUKLARINDA OKSİDATİF STRESİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Emine Esra SONGÜL

YÜKSEK LİSANS TEZİ/ KONYA -2022

Bu çalışmada yeme bozukluğu tanısı almış olan kadın bireyler sağlıklı kadınlar ile kıyaslandığında oksidatif stres ile ilişkili olduğu bilinen iskemi modifiye albümin (IMA), prolidaz, total oksidan seviye (TOS), total antioksidan seviye (TAS) seviyelerinin nasıl değiştiğini araştırmayı amaçladık.

Çalışma, BKI=18-25 kg/m^2 aralığında olan (Grup 1) 53 kadın, BKI<18 kg/m^2 altı (Grup 2) 32 kadın ve olan BKI>30 kg/m^2'nin üzeri (Grup 3) 66 kadın birey üzerinde gerçekleştirilmiştir. Katılımcıların oksidatif stres değerlendirilmesi kapsamında; oksidatif stres göstergelerinin değerlendirilmesi için, IMA ve prolidaz için spektrofotometre (Perkin Elmer Lambda 25 UV/Vis, US), TAS, TOS için ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) tekniği kullanılarak ölçümleri yapılmıştır.

Grup 3 ve Grup 2'nin IMA düzeyleri, Grup 1'e göre daha yüksek ve anlamlıdır ($p<0,001$). Grup 2 IMA değerinin ise Grup 3'e göre daha düşük olduğu saptandı ve istatiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Prolidaz verileri incelendiğinde, Grup 2'nin diğer gruplara nazaran serum prolidaz değerinin yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). TAS verileri incelendiğinde, Grup 3'ün diğer grupların verilerinden yüksek olduğu gözlemlendi ve istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). TOS verileri değerlendirildiğinde, Grup 3 ve Grup 2'nin verilerinin Grup 1'in verilerinden daha yüksek olduğu saptandı ve bu değerlendirme istatistiki açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$ve $p<0,001$). Grup 3'ün Grup 2' ye kıyasla TOS değeri çok yüksek olduğu bulunmuş ve istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Çalışmamız serum örneklerinde oksidatif stres parametrelerini inceleyerek yeme bozukluğu ile oksidatif stres arasındaki ilişkinin aydınlatılmasına katkıda bulunmuştur.

Anahtar Sözcükler: Anoreksiya nervoza, Beden kitle indeksi, Oksidatif stres

SUMMARY

SELCUK UNIVERSITY

HEALTH SCIENCES INSTITUTE

Emine Esra SONGUL

MASTER'S THESIS/ KONYA-2022

In this study, we aimed to investigate how ischemia modified albumin (IMA), prolidase, total oxidant level (TOS), and total antioxidant level (TAS) levels, which are known to be associated with oxidative stress, change when female individuals diagnosed with eating disorders are compared with healthy females.

The study was carried out on BMI= 18-25 kg/m^2 in the range (Group 1) 53 women, under BMI<18 kg/m^2 (Group 2) 32 women and over BMI > 30 kg/m^2 (Group 3) 66 women. In order to evaluate the oxidative stress indicators of the participants within the scope of oxidative stress assessment, measurements were made using spectrophotometer for IMA and prolidase, TAS, and ELISA for TOS.

The IMA level of the Group 3 and Group 2 was higher and significant compared to the Group 1 ($p<0,001$). The IMA value of the Group 2 was found to be lower than the Group 3 and it was statistically significant ($p<0,001$). When the prolidase data were examined, it was determined that the serum prolidase value of the Group 2 was higher than the other groups ($p<0,05$). It was observed that the TAS data of the Group 3 was higher than the data of the other groups and it was found to be statistically significant ($p<0,001$). It was observed that it was higher in the Group 2 than the Group 1, but it was statistically insignificant. When he evaluated the TOS data, it was determined that the data of the Group 3 and Group 2 were higher than the data of the Group 1 (respectively $p<0,001$ve $p<0,001$). In comparision of Group 2 and Group 3, TOS value was found higher in Grou3 ($p<0,001$).

Our study contributed to the clarification of the relationship between eating disorders and oxidative stress by analyze oxidative stress parameters in serum samples.

Keywords: Anorexia nervosa, body mass index, oxidative stress

1.GİRİŞ

Beslenme yaşamsal faaliyetlerin devamlılığı için anne karnında başlayarak tüm yaşam boyu süren elzem bir olgudur. Her canlı birey yaşamının devamlılığı için beslenmek zorundadır (Işkın 2021).

Beslenme canlılığın var olduğu ilk dönemlerden itibaren günümüze kadar varlığını sürdüren araştırmalara konu olan bir kavram olmuştur. 1943 yılında ortaya çıkarılan Maslow'un ihtiyaçlar hiyerarşisi (Şekil:1) incelendiğinde; bireylerin temel ihtiyaçları ve yaşamsal faaliyetlerini yerine getirmek için gerekli olan minimum ihtiyaçlar seviyelendirilerek bireyin fiziksel ihtiyaçları, en temel, hiyerarşinin en alt tabakasını oluşturan ihtiyaçlar olarak kabul görülmüştür. Fiziksel ihtiyaçlar ise oksijen, besin, su, cinsellik, uyku, denge ve boşaltım olarak detaylandırılmıştır. Hiyerarşiye göre ikinci seviye ise güvenlik ihtiyaçlarıdır ki bunlar ise sağlık, vücut, mal güvenliği, iş, aile, etik şeklinde detaylandırılmıştır. Bu bağlamda herhangi bir seviyede bulunan ihtiyaçlardaki eksiklik üst seviyede oluşabilecek sorunlara veya bozukluklara zemin hazırlamaktadır (Şeker 2014).



Şekil 1. Maslow'un İhtiyaçlar Hiyerarşisi (Maslow 1943)

Günümüzde teknolojinin gelişimi ve medyanın etkisiyle ihtiyaçlar hiyerarşisindeki öncelikler bireyden bireye değişim göstermekte ve gelişen dünyada gelişen kavramlarla birlikte ihtiyaçlardan bağımsız sağlık sorunları da ortaya çıkmaktadır (Tepe 2019). İlk çağlarda hayatta kalmak amacıyla insiyaki gerçekleşen beslenme, zamanla değişime uğramıştır (Işkın 2021). Buna bağlı olarak zamanla bireyin gün içerisinde alması gereken enerjiyi, yeteri kadar makro ve mikro

elementleri, yeterli miktarda alması ve besinlerden gelen maksimum verimi sağlaması halinde sağlıklı beslenme kavramı ortaya çıkmıştır (Caner 2005). İnsanoğlunun yaşam biçimi bulunduğu zamana ve ortama göre gelişim ve değişim göstermiştir. Gelişen teknoloji ile avcı toplayıcı yaşamdan yerleşik yaşama geçen insanoğlu hızla gelişen hayata uyum sağlarken dönemin sağlık sorunlarıyla da karşılaşmaya başlamıştır (Aytan 2021). Günümüzde ise teknolojinin gelişimi ve medyanın etkisiyle ihtiyaçlar hiyerarşisindeki öncelikler bireyden bireye değişim göstermekte ve gelişen dünyada gelişen kavramlarla birlikte ihtiyaçlardan bağımsız sağlık sorunları da ortaya çıkmaktadır. Buna bağlı dönem dönem bireyler bazı kavramlara çok daha önem vermiş ve takıntı boyutunda ilgi duymuşlardır (Tepe 2019).

Beslenme düzeni sağlıklı yaşamın mihenk taşıdır. Bu sebeple beslenme kavramının takıntı haline dönüşmesi sonucunda yeme davranışındaki bozukluklar yeme/beslenme bozukluklarının oluşmasında rol oynamaktadır (Erbay ve Seçkin 2016).

Yeme/Beslenme bozuklukları uzun yıllardır tartışılan fakat son yıllarda daha fazla rastlanılan bir araştırma konusu olup psikolojik kökenli bozukluklardır (Arıca ve ark 2011). Yeme bozuklukları temeli, bireyin kilo ve görünüş algısındaki fazlaca duyarlılık ve kaygıdır. Bu kaygı bireylerin yeme itiyadında olumsuz artış veya azalışla yeme bozukluklarına sebep olmaktadır. Yeme bozuklukları semptomları; bireyin kendini olduğundan daha kilolu bulma, besinleri yetersiz ve az tüketme, tüketim sonrası kusma, gereksiz ilaç kullanımı veya spor aktivitelerini gereğinden fazla yapma şeklinde sıralanabilmektedir. Yeme bozuklukları DSM V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)'e göre AN, bulimiya nervoza(BN), pika, geri çıkarma (geviş getirme), tıkanırcasına yeme bozukluğu(TYB), tanımlanmış ve tanımlanmamış diğer bozukluklar olarak sınıflandırılmaktadır (Tepe 2019)

Yeme bozukluğunun gelişiminde duygu durum bozuklukları, ailede bozulmuş beslenme alışkanlıkları, yitirilmiş özsaygı, obsesif kompulsif bozukluk(OKB), ergenlik çağı problemleri vb gözlemlenebilmektedir (Erol ve ark 2002).

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Yeme Bozuklukları

Bireylerin sağlık durumu beslenme, genetik ve ortam koşulları gibi birçok faktörün tesiri altındadır. Bu faktörlerin ilk basamağı beslenmedir. Beslenme; büyüme, gelişme, hayatın devamlılığı ve sağlık durumunun düzenlenmesi için besinlerin yeterli ve dengeli kullanımıdır (Baysal 2015). Beslenme bireylerin temel biyolojik, fizyolojik ve sosyolojik faaliyetleri arasında yer almaktadır. Fakat beslenmenin bu gereksinimlerinden farklı olarak psikolojik temeli de bulunmaktadır (Baş 2014).

Yeme bozuklukları bireylerin sağlık durumunu ve hayat kalitesini olumsuz etkileyen bozukluklardır. Yeme bozuklukları temeli, bireyin kilo ve görünüş algısındaki fazlaca duyarlılık ve kaygıdır. Bu kaygı gıda tüketiminde olumsuz artış veya azalışla yeme bozukluklarına sebep olmaktadır.

Başlıca yeme bozuklukları;

- Bulimiya Nervoza
- Anoreksiya Nervoza
- Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
- Pika
- Gece Yeme Sendromu
- Geri Çıkarma(Geviş Getirme)
- Diğer Tanımlanmış Beslenme ve Yeme Bozukluğu
- Tanımlanmamış Beslenme ve Yeme Bozukluğu

Yeme bozukluklarında öncelikli tedavi yöntemi psikoterapidir. Yeme bozuklukları açlığı ve tokluğu düzenleyen nörohormonlardan, duygudurum ve kaygıdan sorumlu nörotransmitterlerden etkilenebilmektedir (Herman ve Bajaka 2021).

2.1.1. Anoreksiya Nervoza (AN)

Beslenme isteksizliği anlamına gelen anoreksiya kilo kazanımına dair endişe duyma ve ince bir beden algısı barındırır. Buna bağlı anoreksik bireyler besin alımını azaltma, fiziksel aktiviteyi abartılı şekilde uygulama, iştah baskılayıcı takviyeler

kullanma ya da beslenme sonrası çıkarma gibi davranışlarla ince bir bedene sahip olmayı hedefler. Bu gruba ait bireyleri tanımlarken; eksik beden ağırlığı, yetersiz beden ağırlığına sahip olmasına rağmen bireyin ağırlık artışı korkusu ve gerçek dışı beden algısı, kısıtlayıcı beslenme ya da fazla tüketim sonucu kusma, mide bağırsak temizleyici takviye kullanımı, bayanlarda görülen adet görememe gibi semptomlardan yararlanılır. Anorektik bireyler; ağır olmayan (BKİ≥ 17 kg/m^2) , orta derece (BKİ=16-16.99kg/m^2), ağır (BKİ=15-15.99kg/m^2),aşırı düzeyde (BKİ< 15kg/m^2) şeklinde beden kütle indeksine göre sınıflandırılmaktadırlar (Tepe 2019).

Görülme sıklığı ise bayanlarda ve genç yaş grubunda daha fazladır. Ayrıca anoreksiya gelişimi genetik, toplumsal, psikolojik faktörlerden de etkilenebilmektedir. Tüm bunlara bakıldığında anorektik bireylere ve çevresine uzmanlar tarafından yeterli eğitimin verilmesi önerilmektedir (Topbaş ve ark 2019).

2.1.2. Bulimiya Nervoza (BN)

Bulimiya nervoza, anoreksiyadan farklı olarak besinleri fazla tüketimle ve bu tüketim esnasında besin ve süre takibi yapmamakla karakterize olmuş bir tür yeme bozukluğudur. Aşırı tüketim bireyin kendini kusturma, mide –bağırsak boşaltıcı ilaç kullanma, fazla fiziksel aktivite ve beslenmenin aşırı kısıtlanma ile son bulmaktadır. Ayrıca sık beden ölçümü ve takibi yaparak olumsuz değerlendirme yapılmakta buna bağlı beslenme eylemini kısıtlamakta fakat sonraki aşamadan fazla tüketimle sonuçlanmaktadır (Tepe 2019). Yeme bozuklukları genelinde görüldüğü gibi bulimiya da temel olarak bireyin görünüşünden memnuniyetsizlik ve fazla kilolu hissetmesi ile başlayan bir tür psikolojik ve fizyolojik hastalık türüdür. Uygun terapilerle hastalığın büyük ölçüde tedavi edildiği gözlemlenmektedir. Fakat yaşamlarının devam eden sürecinde tedavi sonrası mükemmel olma, iradesiz olma gibi bazı davranışların halen devam edebildiği gözlemlenmiştir (Topbaş ve ark 2019).

2.1.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)

Beslenme esnasında kontrolsüz ve fazla tüketim sağlanması ile karakterize olan tıkınırcasına yeme bozukluğunda, bireylerde beslenmeyle ilgili huzursuzluk hissi oluşmakta ve bu da bireyi yalnız tüketime itmektedir (Kütahya 2019). Bireylerin yanlış beden algısı ve kendisini beğenmeme gibi tutumları tıkınırcasına beslenmeye bir sebep oluşturabilmekte ve buna bağlı obezite gelişimi görülebilmektedir.

Bu yeme bozukluğunu tespit edebilmek için bireyin en az şu kriterlerden üçü veya daha fazlasına sahip olması gerekmektedir;

- Aşırı doyma hissi olana kadar tüketme
- Fazla beslenmeden çekindiği için yalnız tüketme
- İhtiyacı olmadığı halde fazla tüketim
- Fazla hızlı tüketim
- Beslenme sonrası huzursuz ve suçlu hissetme

Tespit edilen tanıyı tedavi için bireye farkındalık oluşturarak, uzmanlar tarafından eğitim verilmeli ve bu atakların önüne geçerek olası obezite sorununu gidermelidir (Babayiğit 2007).

2.1.4. Pika

Pika besin olmayan ürünlerin tüketim için tercih edilmesi ve bu ürünlerin tüketilmesi ile oluşmuş yeme bozukluğu türüdür. Bu ürünler deterjan, yün, böcek, toprak, kil, çakıl, saç, boya, tebeşir, kül gibi çeşitli besin değeri olmayan ürünlerdir. Ana sebebi vücutta eksikliği olan vitamin ve mineral maddelerine karşı ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. Görülme sıklığı cinsiyete göre değişmese de çocukluk çağı ve gebe bireylerde daha sık rastlanmaktadır.

Teşhisi için şu kriterler göz önünde bulundurulmaktadır; son bir ay süre zarfında besin değeri olmayan ürünler tüketme tanı için yeterlidir. Bireylerin beraberinde psikolojik bulguları da bulunuyorsa daha ağır bir evrede olabilmektedir (Tepe 2019). Beraberinde görülebilen psikolojik sorunlar; şizofreni, zekâ geriliği ve kaybı gibi sorunlar olabilmektedir (Kütahya 2019).

Pika sonucunda tüketilen gıda olmayan maddeye bağlı, mide bağırsak sorunları, zehirlenmeler, enfeksiyonlar gözlenebilmektedir. Pika gibi yeme bozukluklarında uzmanlar eşliğinde bireye özgü teşhis ve tedavi, eğitim düzenlenmesi sorunu azaltabilir veya ortadan kaldırabilir (Tepe 2019).

2.1.5. Gece Yeme Sendromu

Gece yeme sendromu bireylerin üç ay ve daha fazla süre zarfında günlük tüketeceği miktarın en az %25'lik kısmın akşamdan sonra alınması ya da hafta içerisinde 2 veya daha fazla tekrarlayan gece saatlerinde aşırı besin tüketimi ile

tanımlanmaktadır (Ünal 2019). Genellikle gündüz saatlerinde iştah kaybı ve akşamdan sonra aşırı tüketim ile karakterizedir (Tepe 2019).

Gece yeme sendromu altında yatan sebepler psikolojik ve ruhsal bozukluk, uykuya dalma güçlüğü veya çeşitli uyku problemleri, duygusal sorunlar olabilmektedir. Gece yeme sonrası görülen rahatsızlıklar ise obezite başta olmak üzere uyku apnesi, mide bağırsak problemleri ve ruhsal problemler olabilmektedir (Ünal 2019). Görülme sıklığı net olarak belirlenmese de toplam nüfusun %1.5'inden daha az görülmekte ve çoğunluğu bariatrik çalışma adayları ve psikolojik rahatsızlıkları bulunan bireyler oluşturmaktadır (Tepe 2019).

2.1.6 Kas Dismorfizmi (Bigoreksiya)

Ters Anoreksiya olarak da adlandırılan bigoreksiya bireyin kendini olduğu görüntüden daha cılız görmesi ve kas kütlesini aşırı artırma isteği ile karakterizedir. Bu sebeple bu tür bireyler yağsız bir vücuda sahip olma eğiliminde ve kas kütlesini artırma adına protein ağırlıklı beslenmeye, steroid hormonu kullanımına ve zamanının çoğunu spor salonunda geçirmeye eğilimlidirler (Tepe 2019).

Bigoreksiya tanısında kriterler; sosyal aktivitelerden spor aktivitelerini ve diyet programlarını sürdürme adına vazgeçme, başkaları tarafından cılız göründüğünü düşünme ve bundan yoğun endişe duyma, aşırı spor aktivitesi, sıkı diyet programları ve takviye madde kullanımı ile görünüşünü değiştirmeye çalışma şeklinde belirlenmektedir. Görülme sıklığı erkek bireylerde daha fazladır. Bigoreksiya sonucunda bireylerde yüksek kolesterol, fazla hormonal takviye kullanımına bağlı saç dökülmesi, prostat, akne gibi sağlık sorunları ile karşılaşılabilmektedir. Tedavi şekli net olmamakla birlikte kişiye özel terapilerde olumlu sonuçlar alınmaktadır (Özoğlu ve Hocaoğlu 2019).

2.1.7. Kuş Gibi Beslenme

Besin tüketiminde seçici olma veya çok az miktarda tüketime 'picky eating' adı verilmektedir. Bireylerin bazı sebeplerden ötürü bir iki lokma aşırı az besin tüketimine kuş gibi beslenme denir. Kuş gibi beslenmenin altında yatan sebepler; bazı bebeklerde ek gıdaya geçişte yanlışlıklar, yaşlı bireylerde yutma güçlüğü ve baskılanmış iştah olarak gözlemlenmektedir (Tepe 2019).

Çocuklarda fazla kiloya sahip olması da besinleri az tüketmeye iten bir sebeptir. Ayrıca hızlı doyma, çiğneme sorunu gibi etmenler de etkilidir (Akçademir 2019). Bu

beslenme sorunu beraberinde tedavi edilmediği takdirde bireyde büyüme geriliği, yetersiz beslenme, dengesiz kilo kaybı ve hastalıklara karşı daha savunmasız hale getirebilir (Tepe 2019). Özellikle bebek ve çocuk grubunda ve yaşlı grubu bireylerde sıklıkla görülmektedir. Bebek grubunda ise 2 yaşından itibaren besin seçimi artmaktadır (Akçademir 2019).

2.1.8 Geri Çıkarma (Geviş Getirme)

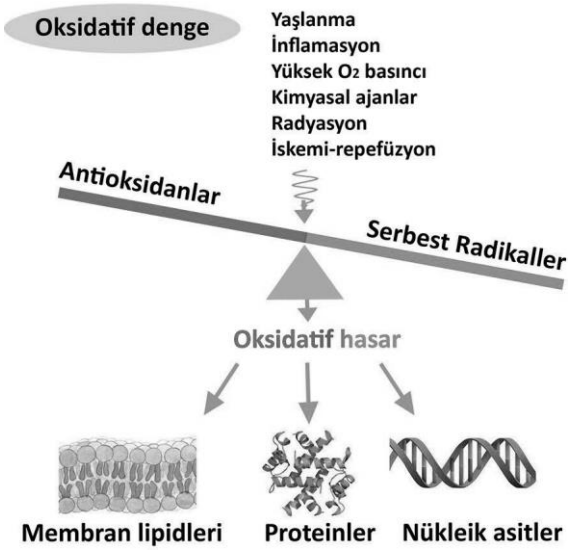
Geri çıkarma bireylerin beslenme eyleminden sonra besinleri tekrarlayan çiğneme hareketi ve beklenen sindirme davranışından farklı olarak besinlerin ağza tekrar dönüş yapması şeklinde tanımlanabilmektedir. Bu durum yemeklerden yaklaşık 15 dakika sonra ve 2 saate kadar süren periyotlarla besinin büyüklüğü ve çeşidine göre değişim gösterebilmektedir (Kaçar ve Hocaoğlu 2019).

Geri çıkarma eylemi sindirim rahatsızlıklarından ayrı tutulmalıdır (Tepe 2019). Sıvı veya katı gıda ayrımı yapılmaksızın her tür gıdalarda bu eylem defalarca tekrarlanabilmektedir. Anne ile bağ kurmada zorluk yaşanan bebeklik döneminde, ergenlik ve yaşlılık dönemlerinde sıklıkla görülebilmektedir. Tedavi aşamasında sıklıkla kendi başına iyileşebilmekte. Tedaviyi hızlandırma adına mide bağırsak egzersizleri ve davranış terapisi önerilmektedir (Kaçar ve Hocaoğlu 2019).

2.2. Oksidatif Stres (OS)

Biyolojik mekanizmalarda antioksidanlar, serbest radikallerin ve reaktif oksijen türlerinin oluşturduğu hasarı önlemek adına savunma sistemi oluşturmaktadır. Antioksidan metabolizması ile serbest radikaller arasındaki olumlu iletişimin ve dengenin bozulması oksidatif stres olarak tanımlanmaktadır (Yan 2014).

Canlı hücresinin metabolizması sonucu hidroksil radikali, süperoksit radikali, hidrojen peroksit gibi reaktif oksijen türleri oluşur ve tüm bunların beraberinde antioksidan metabolizması yetersiz kaldığında oksidatif stres yanıtı oluşmaktadır. Reaktif oksijen türleri olağan durumlarda canlı metabolizması sonucu ya da hücre yaşlanması, enflamasyon, kimyasal yapıların maruziyeti sonucu üretilebilirler (Motor ve ark 2014).



Şekil 2. Oksidatif Denge (Motor ve ark 2014).

2.2.1 Serbest Radikaller

Kararlı yapıda olmayan son yörüngesinde eşleşmemiş elektron atomu bulunduran yapılardır. Reaksiyona girebilen, ömürleri uzun olmayan bileşenlerdir. Reaksiyona girmeye karşı yüksek eğilimli olan bu moleküller son yörüngesinde bağ oluşturmamış elektron sebebiyle yüksek enerjiye sahiptir (Özcan ve ark 2015).

Serbest radikal oluşumu stres, beslenme bozuklukları, çevresel faktörler, zararlı ışınlar sebebiyle artış gösterebilmektedir. Oluşan radikaller hücre zarının lipit ve proteinlerini ayrıca nükleik asitlerini etkileyerek yapısal hasarlara yol açabilmektedirler (Kalaycıoğlu ve Erim 2017).

2.2.1.1 Serbest radikallerin oluşumu

Serbest radikallerin oluşumu 3 yolla meydana gelir;

1-Kovalent bağlarda kırılma sebebiyle: Bazı manyetik dalgalar ve yaklaşık 500 - 600 dereceye ulaşmış aşırı sıcaklıklar sebebiyle homolitik olarak kırılma meydana gelebilmekte ve kırılma sonucu zıt yüklü reaktif iyonlar oluşmaktadır. Atomun üzerinde bulunan elektronlar ise eşi olmayan kararsız yapıda elektronlardır.

2-Herhangi bir molekülün elektron kaybetmesi: Kararlı yapıda olan bir molekül elektron kaybederse kararsız yapıya dönüşerek radikalleri oluşturabilmektedir.

3-Herhangi bir moleküle elektron taşınması: Kararlı yapıda olan bir moleküle elektron ilave edilmesiyle kararsız yapıya dönüşerek radikalleri oluşturabilmektedir. (Kılınç ve ark 2002).

2.2.1.2.Serbest radikallerin kaynakları

Serbest radikal kaynakları endojen ve eksojen kaynaklar olarak ikiye ayrılmaktadır. Bunlar başlıca endojen kaynaklar olarak; enflamasyon durumunda sitokin salınımı ile makrofajların serbest radikal üretimi, oksidasyon esnasında elektron kaçakları sebebiyle, stres faktörleri sebebiyle, eksojen kaynaklar olarak; zararlı ışınlar, sağlıksız pişirme teknikleri sonucu, hava kirlilikleri, zararlı maddelerin kullanımı sonucu serbest radikal üretimi olabilmektedir (Yılmaz 2010)

Serbest radikal	α-Lipoik asit	DHLA
Süperoksit radikali	-	+
Hidroksil radikali	+	+
Hipokloröz asit	+	+
Hidrojen peroksit	+	+
Singlet oksijen	+	-
Nitrik oksit radikali	+	+
Peroksinitrit	+	+
Peroksil radikali	-	+

Tablo 2. 1. Serbest Radikaller (Yılmaz 2010)

2.2.1.3. Serbest radikallerin birikim yerleri

Serbest radikaller, canlılarda yoğun hücresel aktivite gösteren organlarda, oluşum gösterip birikebilmektedir. Bunlar başlıca hücre mitokondrileri, karaciğer, böbrek, kalp, beyin organ ve dokularda birikip çeşitli hasarlara ve harabiyerlere sebebiyet verebilmektedir (Oehlers ve ark 2007).

2.2.1.4. Serbest Radikallerin Sebebiyet Verdiği Hasarlar

Serbest radikaller canlılığın sağlıklı devamlılığı için ortadan kaldırılması gerekilen bileşiklerdir. Antioksidan yardımı ile oluşumu engellenebilir ya da antioksidanlar serbest radikaller üzerinde süpürücü bir etkiye sahip olabilir. Şayet serbest radikaller nötrlenmezse şiddetli hasarlara neden olabilmektedir.

Başlıca sebebiyet verdiği hasarlar; hücre zarının proteinlerini uzaklaştırarak hücreyi öldürmek, lipit ve proteinleri uzaklaştırarak hücre zarını serbest yapıya dönüştürüp işlevselliğini bozmak, çekirdek zarını yırtarak çekirdekteki genetiğe etki ederek DNA'yı savunmasız hale getirmek, immün sistem hücrelerini yok etmektedir. (Thompson 2004).

Sağlıklı hücre yapısı reaktif oksijen türleri(ROS), reaktif azot türleri(RNS), reaktif hidroksil iyonu dengesinin sağlanması ile oluşmaktadır (Bülbül ve ark 2021).

2.2.2. Antioksidanlar

Canlı metabolizmasında serbest radikallerin olumsuz etkisini ortadan kaldıracak önemli bileşenlerden biri antioksidanlardır. Serbest radikalleri süpürücü etki gösterebilmekte ve hücre hasarını en aza indirebilmektedirler. Antioksidanlar kararsız yapılarla hızlı bir şekilde etkileşime girerek oksidasyonu önleyebilmektedirler. Serbest radikalleri etkisiz hale getiren antioksidanlar bu yönüyle hastalıklara karşı koruma sağlayabilmektedirler (Karabulut ve Gülay 2016).

2.2.2.1.Antioksidanların Oluşumu

Antioksidanlar canlı vücudu tarafından üretildiği gibi beslenme yoluyla da vücuda alınabilmektedir. Antioksidan alımını destekleyen başlıca besin içerikleri; likopenler, katesin, polifenoller, flavanoidler, flavonlar antosiyaninler, resveratrol olarak sıralanmaktadır. Bu besin içeriklerini içeren besinler günlük belirli oranda tüketildiğinde canlı vücuduna antioksidan desteği sağlayabilmektedirler. Bu içerikleri ihtiva eden besinler ise başlıca; likopenden zengin domates, greyfurt, kiraz; C (askorbik asit) vitamini sağlayan çilek, limon, portakal; lipoik asit ve luteinden zengin ıspanak; polifenollerden zengin yeşil çay, E (tokoferol) vitamini kaynağı ceviz, nar olarak sıralanmaktadırlar (Bülbül ve ark 2021).

2.2.2.2.Antioksidanların Kaynakları

Antioksidanlar da tıpkı serbest radikaller gibi endojen ve eksojen kaynaklar tarafından iki gruba ayrılmaktadırlar. Endojen antioksidanlar enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidanlar olarak ikiye ayrılmaktadır.

Endojen Enzimatik antioksidanlar başlıca; süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), glutatyon peroksidaz (GPx) ve glutatyon redüktaz (GR) olarak adlandırılmaktadır.

Etki mekanizmaları; süperoksit dismutaz; reaktif oksijen türleri üzerine ilk savunmayı sağlar, katalaz; hidrojen peroksitin H_2O ve O_2 şeklinde dönüştürülmesinde katalizleyici olarak görev alır ve serbest radikal grubunu uzaklaştırabilmektedir, glutatyon peroksidaz; hücre sitoplazmasında yer alarak hidrojen peroksitten kaynaklanan oksidatif hasara karşı hücreyi koruyabilmektedir, glutatyon redüktaz; bir tür flavoprotein enzim olarak adlandırılır ve NADPH molekülünün bir elektronunu okside olmuş glutatyonun disülfid bağına ilave ederek glutatyon (GSH) elde edebilmektedir. NADPH radikal oluşumunu ve beraberinde hasarı engellemek için önemli bir yere sahiptir (Karabulut ve Gülay 2016).

Endojen enzimatik olmayan antioksidanlar başlıca; glutatyon, koenzim Q10, selenyum, a- lipoik asit, ürik asit, bilirubin, albümin, melatonin seruloplazmin ve transferrin şeklinde adlandırılabilmektedir.

Etki mekanizmaları; glutatyon; çoğunlukla hücre sitoplazmasında bulunur ve hücrenin detoksifikasyonunu, hücresel sinyallerin düzenlenmesi ve serbest radikallere karşı savunma oluşturmada kullanılabilmektedir; koenzim Q10; hücre solunum mekanizmasında ve enerji sağlamada görev yapan ubikinonlar olarak da bilinen bir tür antioksidan olarak görev alabilmektedir; selenyum; immün sistem düzenleyici ve protein yapıtaşı sentezinde yardımcı antioksidan olarak görev alabilmektedir; a-lipoik asit; hidrojen peroksit başta olmak üzere birçok radikali süpürmede yardımcı antioksidan olarak görev alabilmektedir; ürik asit; bir tür atık molekül olsa da vücutta yeterli miktarda bulunduğunda lipit oksidasyonunu engelleyerek radikalleri uzaklaştırıcı antioksidan olarak görev alabilmektedir; bilirubin kan hücrelerinden yaşlanmış eritrositleri parçalar ve peroksil radikaline etki ederek uzaklaştırmada yardımcı antioksidan olarak görev alabilmektedir; albümin; vücut sıvı dağılımında ve basıncın düzenlenmesinde ve oksidanların uzaklaştırılmasında yardımcı antioksidan olarak görev alabilmektedir; melatonin; nükleus DNA'sını ve mitokondri DNA'sını koruyucu ve radikallerin hücre içi hasarlarını azaltmaya yardımcı antioksidan olarak görev alabilmektedir; seruplazmin ve transferrin; kan hücrelerinde bulunan molekülleri oksidasyondan koruma ve serbest feröz iyonunu dengelemeye yardımcı antioksidan olarak görev alabilmektedirler (Sen 2011).

Eksojen kaynaklar; vitamin ve ilaç olarak kullanılan antioksidanlar olarak iki alt gruba ayrılmaktadır. Eksojen vitamin kaynakları başlıca; E vitamini (α-tokoferol) , A vitamini (β-karoten), C vitamini (askorbik asit) ve B9 vitamini (folik asit) besin yoluyla veya takviye yoluyla dış kaynaklardan alınabilinmektedirler. Etki

mekanizmaları; Evitamini; serbest radikallere karşı koruyucu ve yağda çözünen bir tür vitamin olup peroksitleri süpürücü etki gösterebilmektedir, A vitamini; Karotenoidlerin yağ molekülünde çözünen formudur ve oksitlenmeyi önleyici etki gösterebilmektedir; C vitamini; diğer açıklanan vitaminlerin aksine suda çözünen bir vitamindir ve reaktif oksijen ve nitrojen türleri üzerinde süpürücü etki gösterebilmektedir, B9 vitamini; Cvitamini gibi bu vitamin türü de suda çözünebilmektedir ve oksidatif zararı engelleyici ve reaktif oksijen türlerini süpürücü etki gösterebilmektedir (Shinde ve ark 2012).

Tablo 2. 2. Endojen Antioksidanlar (Shinde ve ark 2012).

ENDOJEN ANTİOKSİDANLAR		
ENZİMATİK ANTİOKSİDANLAR	NONENZİMATİK ANTİOKSİDANLAR	
Süperoksit dismutaz (SOD)	Glutatyon	Koenzim Q 10
Katalaz (CAT)	Melatonin	Selenyum
Glutatyon peroksidaz (GPx)	Ürik asit	α-lipoik asit
Glutatyon redüktaz (GR)	Bilirubin	Transferrin
	Albümin	Seruloplazmin

Tablo 2. 3. Ekzojen Antioksidanlar(Shinde ve ark 2012).

EKSOJEN ANTİOKSİDANLAR	
VİTAMİN EKSOJEN ANTİOKSİDANLAR	İLAÇ OLARAK KULLANILAN EKSOJEN ANTİOKSİDANLAR
α-Tokoferol (Vitamin E)	Ksantin oksidaz inhibitörleri (allopürinol, oksipürinol, pterin aldehit, tungsten)
β-karoten (Vitamin A)	NADPH oksidaz inhibitörleri (adenozin, lokal anestezikler, kal-siyum kanal blokerleri, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar)
Askorbik asit (Vitamin C)	Rekombinant süperoksit dismutaz
Folik asit (Vitamin B9)	Trolox-C (vitamin E analoğu)
	Endojen antioksidan aktiviteyi artıranlar(GPx aktivitesini artıran ebselen ve asetilsistein)
	Nonenzimatik serbest radikal toplayıcılar (mannitol, albümin)
	Demir redoks döngüsü inhibitörleri (desferroksamin)
	Nötrofil adezyon inhibitörleri
	Sitokinler (TNF ve IL-1)

2.2.3.Reaktif Oksijen Türleri (ROS)

Serbest radikallerin oksijen kaynaklı alt yapısı reaktif oksijen türleri şeklinde isimlendirilmektedir. Reaktif oksijen türlerini; süperoksit (O_2), hidroksil (OH), peroksil (ROO), lipit peroksil (LOO) oluşturmaktadır. Reaktif oksijen türleri, içerisinde serbest radikallerin bulunduğu birçok reaksiyonun başlatıcısı olabilir ya da birçok serbest radikal oluşumuna zemin hazırlayabilmektedirler (Aslankoç ve ark 2019).

2.2.4. Reaktif Nitrojen Türleri (RNS)

Serbest radikallerin nitrojen kaynaklı alt yapısı reaktif nitrojen türleri şeklinde isimlendirilmektedir. Reaktif nitrojen türlerini; nitrik oksit (NO) ve nitrojen dioksit (NO_2) oluşturmaktadır. Reaktif nitrojen türleri, içerisinde serbest radikallerin

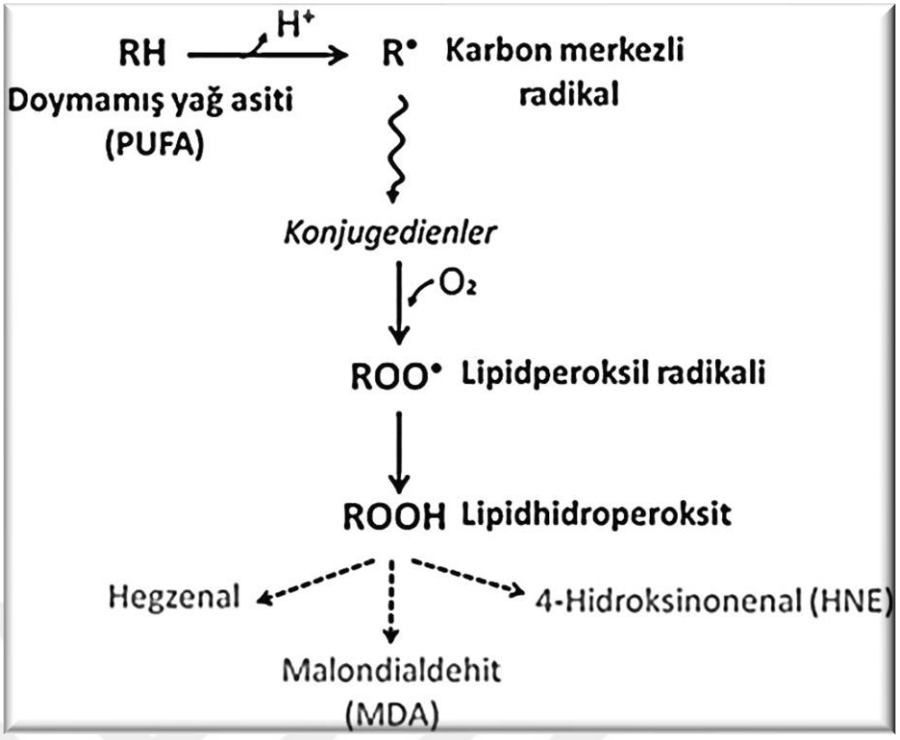
bulunduğu birçok reaksiyonun başlatıcısı olabilir ya da birçok serbest radikal oluşumuna zemin hazırlayabilmektedirler (Aslankoç ve ark 2019).

2.3. Oksidatif Stresin Hücresel Yapılara Etkisi

Oksidatif stres serbest radikallerin ve bunlara karşı koruyucu ve engelleyici etkiye sahip antioksidanların arasındaki dengenin bozulması sonucu canlı metabolizmasının verdiği bir tür yanıttır. Oksidatif stres ortaya çıktığında canlı metabolizmasında farklı reaksiyonlar meydana gelerek radikallerin hasar yapıcı etkisi sebebiyle hücresel yapılarda harabiyete sebebiyet vererek çeşitli hastalıklara zemin hazırlayabilmekedirler. Oksidatif stres oluştuğunda reaktif oksijen türlerinin miktarı artacağından hücrelerde oluşan hasarlar sonucu; hücresel lipit ve protein yapılarına, DNA ve hücre zarına verilen hasar sonucu yapı ve fonksiyonlarında bozulmalara neden olabilmektedirler (Yin ve ark 2011).

2.3.1. Oksidatif Stresin Hücre Lipit Yapısına Etkisi

Oksidatif stres oluşumunda artan reaktif oksijen türleri canlı memranında ihtiva olan çoklu doymamış yağ asitlerini oksidasyona sebep olarak peroksidasyonun başlangıcında rol oynayabilmektedirler. Yağın çift bağ yapısı sebebiyle kararsızlaşmaya meyilli olması ve bağlı olan karbon moleklünün kolay koparılması sebebiyle oksidasyonu gerçekleşir ve bu sebeple hassas yağ türevleri oluşabilmektedirler. Hidrojen kaybeden yağ asitleri lipit peroksile dönüşüm göstererek peroksil molekülü bir sonraki yağ asiterinden de elektron kopararak kararsız yapıya getirebilmektedirler. Ortamda antioksidan bulunmazsa veya yetersiz gelirse kararsızlaşan yağ asitleri radikallerin yoğunluğunun artması nedeniyle hücre membranına hasara ve buna bağlı hücre ölümlerine sebebiyet verebilmektedirler. Bu hasarların oluşup oluşmadığını günümüzde spektrofotometrik ölçümler veya florometrik analizler sonucunda uygun metotlarla doku ve canlı sıvılarında ölçülerek tanı koyulmasında yol gösterici olabilmektedir (Yin ve ark 2011).



Şekil 3. Malondialdehit Oluşumu (Aslankoç ve ark 2019)

2.3.2. Oksidatif Stresin Hücre Protein Yapısına Etkisi

Oksidatif stresin oluşumunda rol oynayan reaktif oksijen türleri sebebiyle hasara uğrayan hücrelerin iç yapılarındaki proteinler de hasara uğrayarak yapılarında bozulma ve sonucunda hücre ölümüne sebebiyet oluşturabilmektedirler. Hücre içinde bulunan proteinler oksidasyona uğradıktan sonra kendi yan dalları; prolin, arjinin, lizin ve treonin karbonil gruplar oluşturur ve α-amidasyon yolağı ve glutamil yan grupları oksidasyonu nedeniyle proteinler parçalanarak hücresel hasarlara sebebiyet verebilmektedirler. Proteinlerin oksidasyonu nedeniyle bulunduğu hücre grubu içinde ciddi hasarlara yol açarak geri dönüşümsüz sağlık sorunlarına sebebiyet verebilmektedirler. Proteinlerin karbonilasyonu ve tirozinlerin nitrisyonu geri dönüşümsüz sonuçlara yol açabilirken, sistein yapısındaki değişiklikler geri dönüşü sağlanabilen hasarlar arasında yer alabilmektedir (Berlett ve Stadman 1997).

Protein hasar analizleri lipit hasarlarından farklı olarak ELİSA ya da Western Blotting gibi metotlarla daha kolay ölçülebilmektedir (Özcan ve ark 2015).

2.3.3. Oksidatif Stresin DNA Yapısına Etkisi

Reaktif oksijen türleri DNA yapısında bulunan ikili bağlara H atomu ekleyerek kararsızlaştırarak 2- deoksiribozun C-H bağından ve ayrıca timin nükleotid yapısının metil grubundan H atomunu atarak DNA'nın reaksiyona girmesine sebebiyet

verebilmektedir. Ayrıca oksidatif stres DNA baz radikallerin protein yapısını etkileyerek çapraz bağ oluşturabilir ve hidroksil radikalleri ise DNA' da bulunan şeker moleküllerinden H atomunu çıkararak şeker oksidasyonuna yol açarak yapısını bozabilmektedir. DNA' nın oksidatif hasara uğradığının kanıtı olarak canlı vücut doku ve sıvılarında 8 – hidroksiguanin düzeyine bakılabilmektedir (Cooke ve ark 2003).

DNA hasar analizlerinde NMR spektroskopisi, HPLC (yüksek basınçlı likit kromotografi), gaz kromotografisi, ELİSA(enzyme linked immunosorbent assay) gibi metotlar uygulanabilmektedir (Özcan ve ark 2015).

2.4. Oksidatif Stresin İlişkili Olduğu Hastalıklar

Oksidatif stres varlığında hücre ve dokularda ciddi hasarlar meydana gelebilmekte ve bu hasarlar farklı sağlık soruna sebebiyet verebilmektedir. Oksidatif stresin ilişkili olduğu başlıca hastalıklar kanser, kalp-damar rahatsızlıkları, diyabet, immün sistem hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar vb birçok sağlık sorunlarıyla yakından ilişkisi olabilmektedir.

2.4.1 Oksidatif Stresin Diyabetes Mellitus (DM) ile ilişkisi

Diyabetes Mellitus günümüzde oldukça yaygın ve ciddi organ ve hücre hasarı oluşturabilen bir hastalık türüdür. İnsülin üretiminin olmaması ya da yetersiz üretilmesi sonucu gelişebilen bu hastalık artan açlık kan şekeri ile karakterizedir. Biyokimyasal veriler ışığında bir bireyin artan açlık kan değerleri ve insülin skalası göz önünde bulundurulduğunda açlık glukozun >126 mg/dl, HbA1C > % 6.5 olması tanı koyma için bir parametre oluşturabilmektedir (Gizlici ve Çatak 2019).

Diyabetes Mellitusun belirgin olarak iki türü bulunmaktadır. Biri daha küçük yaşlarda oluşan veya doğuştan oluşan (Tip 1 DM), diğeri ise sonradan oluşan (Tip 2 DM) şeklinde iki farklı alt türe ayrılabilmektedir. Ayrıca bazı bireye özgü dönemlerde de diyabet gelişebilmektedir. Örneğin gebelik döneminde gestasyonel diyabet ve özel sağlık sorunlarına bağlı diyabet gelişimi oluşabilmektedir (Çakır 2014).

Tip 1 Diyabet (Tip 1 DM); Bir diğer adıyla insüline bağımlı diyabet olarak da bilinen Tip1 DM bireyin pankreasında bulunan ve insülin salgılanmasında yardımcı olan beta (β) adacıklarının hasarlanması veya beta hücrelerinin sayısının azalması sonucunda insülin salgısının bozulmasıyla oluşan immün sistem hastalığı olarak karşımıza çıkabilmektedir. Tip 1 DM genellikle küçük yaşlarda ve gençlerde ortaya

çıkmaktadır ancak günümüzde ileri yaşlarda da LADA (Latent Optimum Diyabet) adıyla Tip 1 DM çeşidi görülebilmektedir (Uygur ve Yavuz 2017).

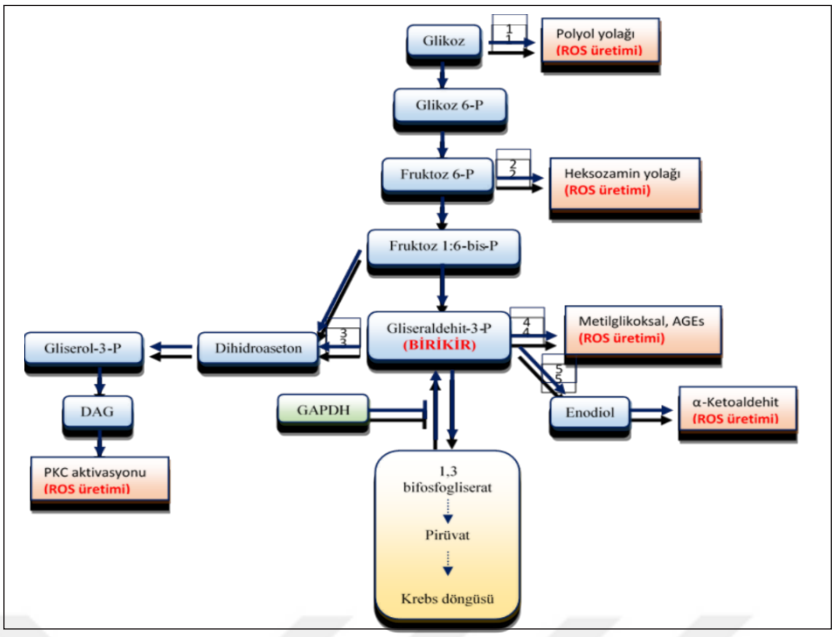
Tip 2 Diyabet (Tip 2 DM); Yüksek kan şekeri, sonradan oluşan insülin eksikliği ve direnci ile oluşabilen bir diyabet türüdür. Günümüzde karşımıza sıklıkla çıkan diyabet türüdür ve pankreas beta (β) hücrelerinde oluşmuş hasara bağlı işlev bozuklukları ve artan insülin direnci ile karakterize olabilmektedir. Tip 2 diyabet tanısında karşılaşılan semptomlar başlıca poliüri (sık idrara çıkma), görme bozuklukları, polidipsi (aşırı susama), noktüri (gece idrara çıkma) şeklinde karşımıza çıkabilmektedirler (Koca ve ark 2008).

Gestasyonel Diyabet (GDM); Bireylerin gebelik esnasında çeşitli sebeplere bağlı olarak karşılaştığı bir diyabet türüdür. Gestasyonel diyabet ihtimali bulunan bireylerde 24-28. haftada OGTT (75 g ya da 100 g ile) tanı koyulabilmektedir. Bireyin kan glukoz değeri takip edildiğinde verilere göre, açlıkta 92 mg/dl, 1. saatte 180 mg/dl veya 2. saatte 153 mg/ dl üzerinde ise gestasyonel diyabet tanısı koyulabilmektedir (Çakır 2014).

Diğer Özel Diyabet (DM) Türleri; Tüm türlerin dışında kalan genetik yapılara, ilaç kullanımına ve enfeksiyon varlığına bağlı oluşan insülin etki bozukluklarıdır (american dıabetes assocıatıon 2011).

Diyabetes Mellitus (DM) ve Oksidatif Stres; Diyabetes mellitus artan glukoz miktarı nedeniyle vücutta enflamasyona neden olabilmektedir ve bu enflamasyon sonucunda reaktif oksijen türevleri artarak oksidatif stres yanıtı oluşturabilmektedir (Gizlici ve Çatak 2019).

Yüksek kan glukozunda oksidatif stresin artması prensibi nikotinamid adenin dinükleotit (NADH) mitokondride birikmesi sonucu ile elektron taşıma sistemi üzerinde basınca sebep olarak artan konstrasyonu azaltmak için NADH oksidasyonu ile NADH' ın NAD 'a dönüşmesiyle elektron kaçakları sonucu oluşan süperoksit radikali seviyesindeki artış ile oksidatif stres artmaktadır. Bu durum farklı yolaklar üzerinde oluşabilmektedir (Çetiner ve Rakıcıoğlu 2020).



Şekil 4. Glikoz Yolakları (Çakır 2014)

2.4.2. Oksidatif Stresin Parkinson Hastalığı (PH) İle İlişkisi

Parkinson hastalığı (PH) ilerleyici bir hastalıktır ve tüm nörodejeneratif hastalıklar arasında ikinci en yaygın olanıdır. Parkinson hastalığında (PH) ağrı gibi motor dışı belirti daha çok kas-iskelet sistemi hastalıkları (MSD) ile ilişkili olmasıyla birlikte vücut kompozisyonunda hâkimiyetin kaybedilmesi ile karakterize olabilmektedir (Demaagd ve Philip 2015).

Parkinson hastalığı tanısında; orta beyindeki substantia nigra pars compacta ve striatumdaki dopaminerjik nöronların şiddetli kaybı ve Lewy cisimcikleri adıyla inklüzyonların nöronlarda birikimesi şeklinde açıklanabilmektedir. Parkinson hastalığı çevresel ve genetik birçok etmenden etkilenebilmektedir. Genetik faktörler göz önünde bulundurulduğunda Parkinson hastalığı ile ilişkili 26 gen açıklanmıştır ve buna bağlı oksidatif ilişkisi değerlendirilebilmektedir (Kurman 2018).

Parkinson Hastalığı (PH) ve Oksidatif Stres İlişkisi; Parkinson hastalığı ve oksidatif stres ilişkisinde rol oynayan başlıca 3 tip gen vardır. Bunlar; Pınk1 (Pten-Tarafından İndüklenen Kinaz 1) Geni, Dj-1 (Daısuke-Junko-1) Geni, Pla2g6 Geni şeklinde adlandırılmaktadır. Sıralanan genlerin oksidatif stresle ilişkisi: Pınk1 (Pten-Tarafından İndüklenen Kinaz 1) Geni; Parkin proteininin mitokondride toplanmasına neden olarak ve parkin aktivasyonu sebebiyle mitokondrinin yıkımına neden olabilir ve bu gen hücrelerdeki oksidatif strese karşı mitokondri açısından yanıt vermesinde yardımcı olabilmektedir, DJ-1; bir tür proteindir fakat oksidatif stres olduğunda

mitokondrinin dış zarına geçerek antioksidan görevi yapabilmektedir, PLA2G6; 806 aminoasitlik fosfolipaz A2 grup VI'yı kodlayarak protein gliserofosfolipidlerine O2 ilave ederek serbest yağ asitlerinin oluşumunda yardımcı olabilmektedir. Bu gende bulunan işlev kaybı; oksidatif strese cevap oluşturarak hücrelerde protein birikimine sebebiyet verir ve apoptoza yol açabilmektedir (Kurman 2018).

Sonuç olarak nörolojik dejeneretif rahatsızlık olan Parkinson, oksidatif stresin hem sebebi hem sonucu olabilmektedir ve tanı ve tedavisinde genetik yapı ve 3 tip gen yakından ilgili olabilmektedir (Demaagd ve Philip 2015).

2.4.3. Oksidatif Stresin Romatoid Artrit Hastalığı (RA) İle İlişkisi

RA; immün sistem ve sinovyal eklemleri etkileyerek bireylerin fiziksel fonksiyonlarını kısıtlayan, kalıcı hasara sebep olan ya da erken morbiditeye yol açabilen bir otoimmün hastalıktır (Guo ve ark 2018).

Otoimmün ajanların eklem çeperindeki zar tabakalarını etkilemesi ve saldırması ile karakterizedir. Harabiyete uğrayan zarlarda iltihaplanma ve yapısının bozulması sonucunda bulunan kıkırdak ve kemik dokusunun fonksiyonunu kaybetmesi ile sonuçlanmaktadır. Etiyolojisi tamamen aydınlatılmamış olsa da yayılımcı ve ilerleyici bir sağlık sorunudur. Belirtileri; eklem bölgelerinde ağrı, renk değişimi(kızarma, morarma gibi), şişkinlik, fiziksel fonksiyonları yeterince yerine getirememe şeklinde gözlemlenebilmektedir. RA oluşumu birçok etmenle ilişkilendirilebilir. Başlıcaları; sigara kullanımı, D vitamini eksikliği, bağırsak sağlığı ve mikrobiyata bozuklukları, genetik faktörler, cinsiyet(görülme sıklığı kadınlarda erkeklere nazaran daha fazladır), enfeksiyonlara sistemik yanıt ve oksidatif stres vb şeklinde gözlemlenebilmektedir (Intriago ve ark 2019).

RA ve oksidatif stres ilişkisi; RA sinoviyum harabiyeti ile karakterize bir otoimmün hastalıktır. Sinoviyum sinoviyal sıvı salgılanmasında rol oynayan eklem çeperini saran bir tür zardır. RA tanılı hastalar incelendiğinde sinoviyal sıvı içerisinde serbest radikallerin bulunduğu gözlemlenebilinmektedir. Oksidatif stresin artmasında reaktif oksijen türleri (ROS) ve serbest radikaller etkilidir. Oksidaif strese bağlı artan enflamasyonunda romatoid artrit üzerinde etkili olabileceği gözlemlenebilmektedir (Onmaz ve ark 2021).

2.4.4. Oksidatif Stresin Bipolar Bozukluk (BPB) İle İlişkisi

BPB: Bir tür duygu durum bozukluğudur. Yalnızca bireyi değil toplumu ilgilendiren manik, depresif ve hipomanik olarak isimlendirilmiş dönemlerden oluşan birçok alanda fonksiyon kaybına neden olan, klinik bulguları kontrol atına alınmadığında ölümcül nitelik de taşıyabilen bir tür psikiyatrik bozukluktur. Hastalığın seyri bireyden bireye farklılık gösterebilmektedir (Özdemir 2012).

BPB sebep olan etkenler bireysel olarak farklılık gösterse de iki ana başlık şeklinde incelenebilmektedir. Bunlar; biyolojik ve genetik etmenler olarak karşımıza çıkmaktadır. Genetik etmenler; aile ve akrabalardan baskınlık üzerine oluşması, biyolojik etmenler ise; serotonin benzeri L- triptofan, dopamin, noradrenalin, reaktif oksijen türlerinin varlığı olarak detaylandırılabilmektedir. Ayrıca immün sistem üzerinden sitokin fırtınası, otoantikor, mikrobiyata sağlığı, oksidatif stresin artması da hastalığın tanımlanması ve seyrinde gözlemlenebilmektedir (Yeloğlu ve Hocaoğlu 2017).

BPB ve oksidatif stres ilişkisi; BPB duygu durum bozukluğu olsada güncel araştırmalar dikkate alındığında hasta plazma tetkikleri incelendiğinde sitokin seviyelerinde değişiklikler gözlemlenebilmektedir. Sitokinler immün sistem uyarıcı proteinlerdir ve bipolar bozukluk teşhisi koyulmuş bireylerin plazmasında sağlıklı bireylerden farklı sitokin düzeyleri gözlemlenebilmektedir. Buna bağlı olarak bipolar bozukluklarında hastanın immün sisteminin de etkilendiği düşünülerek immün sisteme bağlı otoimmün hastalıklarla BPB'nin ilişkisi olabileceği de gözlemlenebilmektedir (Özdemir 2012).

Otoimmün belirtilerin artışı ile serbest radikallerin artışı bireyde oksidatif stres artışına da neden olabilmekte ve BPB ile oksidatif stresin korelasyonu gözlemlenebilmektedir (Rosenblat ve Mclntyre 2017).

2.5. Oksidatif Stres ve Yeme Bozuklukları (YB)

Yeme bozuklukları birçok yönden (biyolojik, fizyolojik ve psikolojik vb) bireyi olumsuz etkileyen sağlığın tam iyilik tanımına uymayan, bir sağlık bozukluğudur. Geçmişten günümüze gelişen dünya ile eş zamanlı olarak değişmiş ve farklı alt dallara ayrılmıştır. Kaynaklar incelendiğinde tanımı ilk kabul edilen yeme bozukluğu türü ise anoreksiya nervozadır. Yeme bozukluklarının temeli bireyde ince beden algısı, ilgi çekme dürtüsü, toplum tarafından kabul görme isteği ve bazen de fazlasıyla oluşan

temiz, sağlıklı gıdaya ulaşamama korkusu ile karakterize ve birçok sağlık alanını kapsayan komplike bir sağlık sorunudur (Tepe 2019).

Günümüzde yeme bozukluğu tanısı koyulurken kullanılan DSM 5 ölçeği; tanı kriterlerinde farklı soruların cevaplarını barındırmaktadır. Buna bağlı olarak geçmişten günümüze farklı yeme bozuklukları ortaya çıkmıştır. Araştırmalar neticesinde yeme bozuklukları yalnızca beden algısı üzerine değil bazı mikro (vitamin-mineral vb) ögeler eksikliklerinde de gıda maddesi olmayan ürünleri (cam, saç, kömür, kil vb) tüketme isteği (pika) gibi farklı bozukluklar karşımıza çıkabilmektedir. Yeme bozuklukları teşhis ve tedavisinde güncel veriler dikkate alındığında DSM 5 ölçeği ile daha geniş verilere ulaşılabilmektedir (Kütahya 2019).

Oksidatif stres bireylerde bulunan antioksidan ve serbest radikal dengesinin herhangi bir sebebe bağlı olarak değişmesi ve bu değişimin antioksidan varlığının aleyhine olması ile karakterizedir (Karabulut ve Gülay 2016).

Serbest radikallerin ortamda antioksidanlardan daha fazla bulunması ile birlikte ortamda artan reaktif oksijen türleri hücre ve dokulara harabiyet oluşturarak oksidatif stres ve oksidatif hasar oluşturabilmektedirler. Serbest radikallerin ortamdaki popülasyonu birçok nedene bağlı değişebilmektedir. Başlıca; beslenme yetersizliklerine bağlı mikro öge (vitamin-mineral) eksiklikleri, kronik hastalıklar, sigara - alkol kullanımı, obezite vb gruplarda serbest radikallerin popülasyonu antioksidanların popülasyonundan çok daha yüksek olduğu gözlemlenebilmektedir (Koca ve ark 2008).

Yeme Bozukluğu ve oksidatif stres ilişkisi;

Yeme bozuklukları bulunan bireylerde beslenme düzensizliklerine bağlı olarak ciddi makro ve mikro element eksiklikleri karşımıza çıkabilmektedir. Yeme bozuklukları bireyin ruhsal, fiziksel, biyolojik vb birçok etmen üzerinden semptomlar geliştirmesine neden olabilmektedir. Başlıca semptomları, esansiyel vitamin ve mineral eksiklikleri, obezite, düşük kilo aralığı, immün sistem bozuklukları vb olabilmektedir. Oksidatif stres ise artan serbest radikaller ve azalan antioksidan oranları ile ilişkili bir parametredir. Buna bağlı olarak yeme bozuklukları sonucunda yeterli alınamayan makro ve mikrolar, bireyde serbest radikal yükünü artırarak oksidatif stresin artmasına neden olabilmektedirler. Ayrıca eksik alınan besin dışında besin değeri olmayan ürünlerin fazla tüketimi ile karakterize pika gibi bozukluklarda

ise alınan ürün içerisinde yüksek ağır metal ve toksik yük sebebiyle serbest radikal miktarı ve enflamasyonda artışa sebebiyet vererek oksidatif strese zemin hazırlayabilmektedir (Karabulut ve Gülay 2016).

Oksidatif stresin varlığı ise bireylerde oksidatif hasara ve harabiyete neden olabilmektedir. Oksidatif hasar doku ve organlara harabiyet oluşturarak ciddi sağlık sorunlarına neden olabilmektedir. Diyabet, romatoid artrit, fibromiyalji, immün sistem, obezite rahatsızlıkları vb oksidatif stres harabiyetinin hem sebebi hem de sonucu olabilmektedir (Kütahya 2019).

Oksidatif stresin artması ile DNA, RNA hasarı oluşabilmektedir. Oluşan bu harabiyetler kalıcı hasar ve harabiyetler de oluşturabilmektedir. Oksidatif hasarı önlemek ve tedavi edebilmek için hasar ve harabiyete sebep olabilecek tüm seçenekleri ortadan kaldırmak etkili olsa da bazı durum ve şartlarda bu mümkün olmayabilmektedir. Oksidatif hasara sebebiyet veren seçenekleri ortadan kaldırmak dışında tedavisinde serbest radikal yoğunluğunu azaltacak ve buna bağlı oksidatif stresi azaltacak antioksidan kullanımı tedavi seçenekleri arasında yer alabilmektedir. Buna ilaveten yeme bozukluklarında oksidatif stresin yüksek olması, antioksidan mekanizmasının sağlıklı çalışmamasına bağlı olarak da gerçekleşebilmektedir ve bu gibi çalışmalarda antioksidan ilavesi olumlu sonuç verebilmektedir. Aynı zamanda antioksidan aktiviteyi olumlu etkileyecek makro ve mikro ögelerin yeterli alınması yeme bozuklukları tedavisi açısından olumlu yanıt oluşturabilmektedir. Oksidatif stresin beslenme ve esansiyel makro ve mikrolarla ilişkisi olduğu çeşitli çalışmalarda da gözlemlenmektedir (Karabulut ve Gülay 2016).

Çaylak E 2022 tarafından yapılan bir çalışma incelendiğinde demir eksikliği anemisi hastalarında tedavinin oksidatif stres ile ghrelin ve nesfatin-1 seviyelerine etkisini araştırmak amacıyla; demir eksikliği anemisi olan bireylerde malondialdehit (MDA) düzeyinin yüksek olduğu ve demir eksikliği tedavisi olan bireylerde MDA'nın düşmesi sonucu oksidatif stresin de azaldığı gözlemlenmiştir. Bu bağlamda yeme bozuklukları olan bazı bireylerde demir eksikliği gözlemleneceği gibi oksidatif stres de gözlemlenebilmektedir. Araştırmalara göre beslenme yetersizlikleri ve çeşitli hastalıklar üzerinde oksidatif stresin etkisi gözlemlenmiş olsa da sağlık sorunu olarak yeme bozuklukları üzerinde oksidatif stresin etkisi araştırılmamıştır. Buna bağlı olarak çalışmamızda sağlık sorunu olarak yeme bozukluklarında oksidatif stresin etkisini araştırarak, araştırmaları bu yönüyle genişletmek istemekteyiz.

2.6. Oksidatif Stres Parametreleri

2.6.1. IMA Analizi

Albumin; karaciğer aracılığıyla sentezlenerek kan plazmasının en fazla ihtiva ettiği bir tür proteindir. Kanda onkotik basıncı ve kanın yoğunluğunu düzenlemektedir. Yalnızca kan dokusunda değil vücut sıvıları ve dokuların çoğunda (kas, deri, ter, gözyaşı, mide sıvıları ve safra) bulunabilmektedir. Proteinlerin, elzem, minerallerin, bazı yağ asitlerinin vücut sıvılarına transferinde görev yapmaktadır. Albumin aspartil-alanil-histidil-lizin aminoasit dizisi kobalt (Co^{+2}), nikel (Ni^{+2}), bakır (Cu^{+2}) gibi geçişli metal iyonlarının ilk bağlandığı bölgedir. Membran harabiyeti, serbest radikal hasarı, serbest demir ve bakıra maruz kalma, kanda aşırı miktarda asit birikmesi ve oksijen yetersizlikleri gibi durumlarda albuminin N bölgesi modifiye olur ve metalleri bağlama kapasitesi azalabilir. Albuminin modifiye olmasına iskemi modifiye albumin (İMA) adlandırılması yapılır (Can ve Yosunkaya 2017).

2.6.2. Prolidaz

Prolidaz ince bağırsak mukozasında, eritrositlerde, kas dokusunda, beyin ve serumda bulunabilen bir tür enzimdir. Prolin ve hidroksiprolin aminoasitlerinde, imino azotuna bağlı peptid hidrojeninin bulunmadığı peptid bağını yıkan enzimdir. Prolidazın aktivite olabilmesi için dipeptid uç bölgesinde serbest amonyum ve karboksil grupları bulunmalıdır. Prolidaz varlığı bağırsak mukozasında proteinlerin sindirilmesinde ve beyin, böbrek gibi hayati organların işlevlerinde prolin varlığı ile de ilişkili olarak önem arz etmektedir. Ayrıca prolidaz kollajenin parçalanmasında en önemli enzim grubudur (Genç 1991).

Prolidaz enziminin kollajen ile ilişkisi incelendiğinde; prolidaz enziminin bulunduğu ortamda serbest radikallerin varlığında oksidatif stres artışına bağlı olarak kollajen peptit zincirlerinin oluşumunu engelleyebilmektedir. Buna bağlı olarak oksidatif stres için bir marker olarak kullanılabilmektedir (Karadağ ve Doğan 2021).

2.6.3. TAS

TAS, oksidatif stresin test edilmesinde kullanılan kullanışlı prosedürlerden oluşmaktadır. TOS/ TAS oranı ile oksidatif stres varlığı analiz edilebilmektedir (Sorkhabi ve ark 2011).

2.6.4. TOS

TOS, total oksidan analizlerinde kullanılmaktadır. Oksidatif stresin test edilmesinde önemli rol oynamaktadır. TOS/ TAS oranı ile oksidatif stres belirteçlerinden biridir (Motor ve ark 2014).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

Çalışmamız 18-65 yaş arasında 98 adet kadın (BKİ> 30 kg/m^2: 66, BKİ< 18 kg/m^2: 32) ile 18-65 yaş arasında 53 adet kadın BKİ=18-25 kg/m^2 bireyler üzerinde yapıldı. Bireylerin boy (cm), kilo (kg) değerleri BKİ (kg/m^2 formülü kullanılarak) hesaplaması amacıyla toplandı ve BKİ değeri 30 kg/cm^2 ve üzeri olan Grup 3, 18 kg/m^2 altı Grup 2 ve 18-25 kg/cm^2 Grup 1 çalışmamıza dâhil edildi. Grup 1 klinik şikâyeti ve bulgusu olmayan gönüllü bireyler arasından seçildi.

Grupların kilo ve boy ölçümleri, sabit boy ölçer ve profesyonel tartı ile yapıldı. Çalışmaya katılan tüm katılımcıların sözlü bilgilendirilmesi yapıldı ve yazılı onayları alındı.

Çalışmamız için Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurul Başkanlığının 09/06/2021 tarih ve 2021/328 sayılı etik kurul kararıyla onay alındı. Çalışmamız 21202015 nolu bilimsel araştırma projeleri (BAP) tarafından desteklendi.

Bireylerin 12-14 saat açlık sonrası sabah saatlerinde rutin tetkikleri sonrasında tıbbi atık olarak kalan serum örnekleri biyokimya tüplerine alınıp ve soğutmalı santrifüjle 3500 devirde 10 dakika santrifüj edildikten sonra serum örnekleri ependorf tüplerine ayrılıp çalışmanın yapılacağı güne kadar -80 derecede saklanarak, analize kadar muhafaza edildi Serum örneklerinde oksidatif stres göstergelerinden İMA, prolidaz, TAS, TOS çalışıldı. Bireylere yönelik ek bir girişim uygulanmadı.

Gruplara ait yaş, cinsiyet, boy(m), kilo(kg), BKİ(kg/m^2), sigara kullanımı ile ilgili demografik özellikleri Tablo 3.1.'de gösterildi.

Tablo 3. 1. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3'ün demografik özellikleri

GRUP 1	
N	53
CİNSİYET	KADIN
YAŞ (*yıl*)	31,00 (19,00 - 55,00)
BOY (*m*)	164 (150-180)
KİLO (*kg*)	62,4 (45-79)
BKİ (*kg/m²*)	21,9 (18-25)
SİGARA (*%*)	% 0
GRUP 2	
N	32
CİNSİYET	KADIN
YAŞ (*yıl*)	35,00 (21,00 -60,00)
BOY (*m*)	162 (155-178)
KİLO (*kg*)	42,3 (36,2-50,6)
BKİ (*kg/m²*)	15,9 (13,3-17,6)
SİGARA (*%*)	% 0
GRUP 3	
N	66
CİNSİYET	KADIN
YAŞ (*yıl*)	27,00 (20,00 -55,00)
BOY (*m*)	158(150-175)
KİLO (*kg*)	86,9 (72-119,4)
BKİ (*kg/m²*)	33,5 (30-41,8)
SİGARA (*%*)	% 0

Çalışmamızda katılımcı bireylerin değerlendirilmesi Depresyon, Stres ve Anksiyete Ölçeği (Dass-21)' ölçeği, 'Yeme Davranışları Testi' anketi, ORTO-11 (EK D) anketi aracılığıyla yapılmıştır.

3.1.1. Depresyon, Anksiyete, Stres ölçeği (DASS-21)

Bireylerin depresyon, anksiyete ve stres verilerini analiz etmek amacıyla DASS-21 ölçeği geliştirilmiştir. Ölçekte depresyon, stres ve anksiyete verilerinin analizi amacıyla her birinde 7'şer toplamda 21 soru bulunmaktadır. DASS-21 4'lü likert tipi ölçektir. 0 "uygun değil", 1 "biraz uygun", 2 "genellikle uygun", ve 3 "tamamen uygun" şeklinde puanlama yapılmaktadır. DASS21'deki yüksek puan depresyon, anksiyete ve stres belirtilerinin arttığının göstergesi olabilmektedir (Henry ve Crawford 2005).

3.1.2. Yeme davranışları testi (EAT-26)

İlk Olarak AN semptomlarını incelemek amacıyla Garner ve Garfinkel tarafından geliştirilmiştir (Garner and Garfinkel 1979). Yeme tutum testinin orjinali olan EAT-40'dan ilham alınmaktadır. EAT-26 testinde 26 adet madde mevcuttur ve bu maddelerin puanlarının toplamının değerlendirilmesi ile belirlenir. Test sonucunda bireyler 0 ile 53 arasında puan alabilmektedirler. 20 ve üzeri puanlandırma "anormal yeme davranışı" olan bireyler, 20'nin altındaki bulunan puanlandırma ise "normal yeme davranışı" olan bireyler olarak değerlendirilmektedir (Tuğay 2019). Test 2014 yılında Türkçe kaynaklara uyarlanmış ve ölçme aracı olarak kullanılmıştır (Devran 2014).

EAT-26'nın 3 adet alt skoru bulunmaktadır. Bunlar sırasıyla diyet yapma skoru (dys), bulumik davranış skoru (bds) ve oral kontrol skoru (oks) şeklindedir (Ergüney Okumuş ve Sertel Berk 2019).

3.1.3. ORTO-11 Ölçeği

Steven Bratman tarafından hazırlanan ölçek bireylerde ortoreksiya nervosa belirtilerini saptamak amacıyla geliştirilmiştir.10 maddeden oluşmaktadır. Arusoğlu tarafından 2006 yılında Türkçe 'ye uyarlanmıştır. Ölçeğin değerlendirilmesinde puan artışı ters orantılı olarak ortoreksiya nevroza riskini azaltabilmektedir (Duran 2016).

3.1.4. Kullanılan Cihazlar

- ARCHİTECT C16000
- Vorteks
- İnkübatör
- Su Banyosu
- Spektrofotometre (Perkin Elmer Lambda 25 UV/Vis, US)
- BECKMAN AU 5800

3.1.5. Kullanılan Kimyasallar

- L- Prolin-Glisin (CAS NO: 2578-57-6)
- Asetik Asit(CAS NO: 64-19-7)
- Sodyum Hidroksit(CAS NO: 1310-73-2)
- Hidroklorik Asit(CAS NO: 7647- 01-0)
- Ninhidrin(CAS NO: 485-47-2)
- Orto- Fosforik Asit(CAS NO: 7664-38-2)
- Prolin(CAS NO: 147- 85-3)
- Kobalt Klorid(CAS NO: 7646-79-9)
- Dithiothreitol (DTT)(CAS NO: 3.12.3483)

3.2. Yöntem

Çalışmamızda oksidatif stresle ilişkili markerlar olan; IMA (İskemi Modifiye Albumin), prolidaz, TAS, TOS düzeyleri ölçülmüştür. Verilerin istatistiksel analizleri için Mikrosoft Excel ve SPSS 16 bilgisayar programları kullanılmıştır. Uygulanan ölçüm yöntemin doğruluğu, spesifikliği, linearitesi, tayin limiti, geri kazanımı, tekrarlanabilirliği kontrol edilmiştir. Parametrik dağılım için student t-test ve Ki-kare testi kullanılmıştır. Non-parametrik dağılım ise Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Çalışmamızın parametreleri arasında korelasyon 'Pearson korelasyon testi' ile yapılmıştır.

Çalışmamızda İMA seviyeleri, Bar ve ark. tarafından belirtilen yönteme göre ölçülmüştür (Bar ve ark 2000).

Çalışma prosedürü: İMA çalışma prensibi; 200 µL serum örneğine 50 µL % 0.1 kobalt klorür ilave edildi ve daha sonra reaksiyon karışımı, 10 saniye boyunca vortekslendi ve albumin-kobalt bağlanmasını sağlamak amacıyla 10 dakika boyunca oda sıcaklığında inkübe edildi. Daha sonra, 50 µL Ditiyotreitol (DTT) (1.5 mg/mL) reaksiyon karışımına albumine bağlı olmayan kobalt ile kolorimetrik reaksiyonu sağlamak amacıyla ilave edildi ve 2 dakika boyunca oda sıcaklığında inkübe edildi. İnkübasyondan sonra reaksiyon karışımına, reaksiyonu durdurmak için 1 mL izotonik salin çözeltisi ilave edildi. Kör tüpü ise herbir serum örneği için aynı prosedürle DTT ilave edilmeden hazırlandı. Numuneler ve körlerin absorbans değerleri dalga boyu 470 nm'ye ayarlanmış spektrofotometre cihazında (Perkin Elmer Lambda 25 UV/Vis, US) ölçülerek aralarındaki spektrofotometrik ölçüm farkı serum IMA seviyeleri olarak ifade edildi.

Serum prolidaz aktivitesinin ölçümü için Myara ve ark. tarafından belirtilen yöntem modifiye edilmiştir (Myara ve ark. 1984).

Çalışma prosedürü: Prolidaz aktivitesi tarafından açıklanan yönteme göre kısaca; 100 µL serum numunesine 100 µL serum fizyolojik çözeltisi ilave edildi ve 10 saniye vortekslendi. Bu karışımdan ayrı ependorflara 25 µL alınarak üzerine 75 µL ön inkübasyon karışımı (1 mmol/L glutatyon, 50 mmol/L $MnCl_2$ içeren 50 mmol/L Tris HC1 pH 7.0 tamponu) ilave edildi ve 30 dakika boyunca 37 ° C sıcaklıkta inkübasyon gerçekleştirildi. İnkübasyondan sonra, reaksiyon karışımına 100 µL 144 mmol/L glisin-prolin (pH 7.8) çözeltisi eklendi, daha sonra 37 °C'de 5 dakika inkübe edildi. Süre sonunda inkübasyon reaksiyonunu sonlandırmak için 1 mL glasiyel asetik asit ilave edildi. Daha sonra 300 µL Tris HCl tampon çözeltisi (pH 7.8) ve 1 mL ninhidrin reaktifi (3 g/dL ninhidrin, 0.5 mol/L ortofosforik asit içerisinde çözüldü) ilave edildi, reaksiyon karışımı 90 °C' de 25 dakika süreyle inkübe edildi ve süre sonunda hızla soğutuldu. Prolin seviyeleri numunelerin ve hazırlanan standartların 515 nm dalga boyundaki absorbans değerlerinden faydalanarak kalibrasyon grafiği yardımıyla spektrofotometre cihazında (Perkin Elmer Lambda 25 UV/Vis, US) ölçüm gerçekleştirildi.

Çalışma prosedürü: BECKMAN AU 5800 cihazında ticari kitler kullanılarak TAS(Total Antioxidant Status) cat no: E-BC-K801-M, TOS (Total Oxidant Status) cat no: E-BC-K802-M, üretilen kriterlere göre uygulanmıştır. İstatistiksel analizleri Mikrosoft Excel ve SPSS 16 bilgisayar programları ile analiz edilmiştir ve medyan (minimum-maximum) şeklinde ifade edilmiştir.

4. BULGULAR

Gruplara ait demografik özellikler tablo 3.1.' de verilmiştir.

Gruplar yaş verileri açısından değerlendirildiğinde Grup 2'nin yaş ortalamasının Grup 3'e nazaran düşük olduğu saptanmış ve bu durum istatistiki açıdan anlamlıdır ($p<0,05$). Grup 1'in yaş ortalaması ise Grup 3'den düşük fakat Grup 2' den yüksektir. Bu durum istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,05$).

Çalışmamıza katılan bireyler sigara tüketmemektedir.

Gruplara ait oksidatif stres parametreleri tablo 4.1.'de verilmiştir. Tablo 4.1.'de görüldüğü gibi İMA, prolidaz, TOS, TAS, TOS/TAS parametreleri açısından gruplar kıyaslandığında:

Gruplar İMA değerleri açısından incelendiğinde; Grup 1'in İMA değerinin diğer gruplara nazaran daha düşük olduğu saptanmış ve bu durum istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,001$). Grup 3 ile Grup 2 kıyaslandığında ise Grup 3'ün Grup 2'ye nazaran daha yüksek ve istatiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$).

Gruplar serum prolidaz değeri açısından incelendiğinde Grup 2'nin Grup 1 'e nazaran yüksek prolidaz değerine sahip olduğu saptanmış ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,05$). Grup 3' ün Grup 2'ye kıyasla düşük olduğu saptanmış ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,05$).

Grupların TOS parametreleri değerlendirildiğinde Grup 1' e nazaran Grup3'e grubun daha yüksek TOS değerlerine sahip olduğu saptanmıştır ve bu durum istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,01$). Grup 1'in TOS değerleri Grup 2'ye göre daha yüksektir ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,05$). Grup 3 ve Grup 2 kıyaslandığında ise Grup 3'ün TOS değeri Grup 2'nin verilerine nazaran çok yüksektir ve istatistiki açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p<0,001$).

Grupların TAS parametreleri değerlendirildiğinde Grup 1'in Grup 3 'e nazaran daha düşük TAS değerlerine sahip olduğu saptanmıştır ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,001$). Grup 3'ün TAS değerleri Grup 2'ye nazaran yüksektir ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,001$).

Grupların TOS/TAS parametreleri değerlendirildiğinde kontrol grubuna nazaran Grup 3 'ün daha yüksek olduğu saptanmıştır ve bu durum istatistiki açıdan anlamlıdır ($p<0,01$). Grup 1'in TOS/TAS düzeyi Grup 2 gruba göre daha yüksektir ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir ($p<0,05$). Grup 3 ve Grup 2 kıyaslandığında ise Grup

3'ün TOS/TAS değeri Grup 2'nin verilerine nazaran çok yüksektir ve istatistiki açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir (p<0,001).

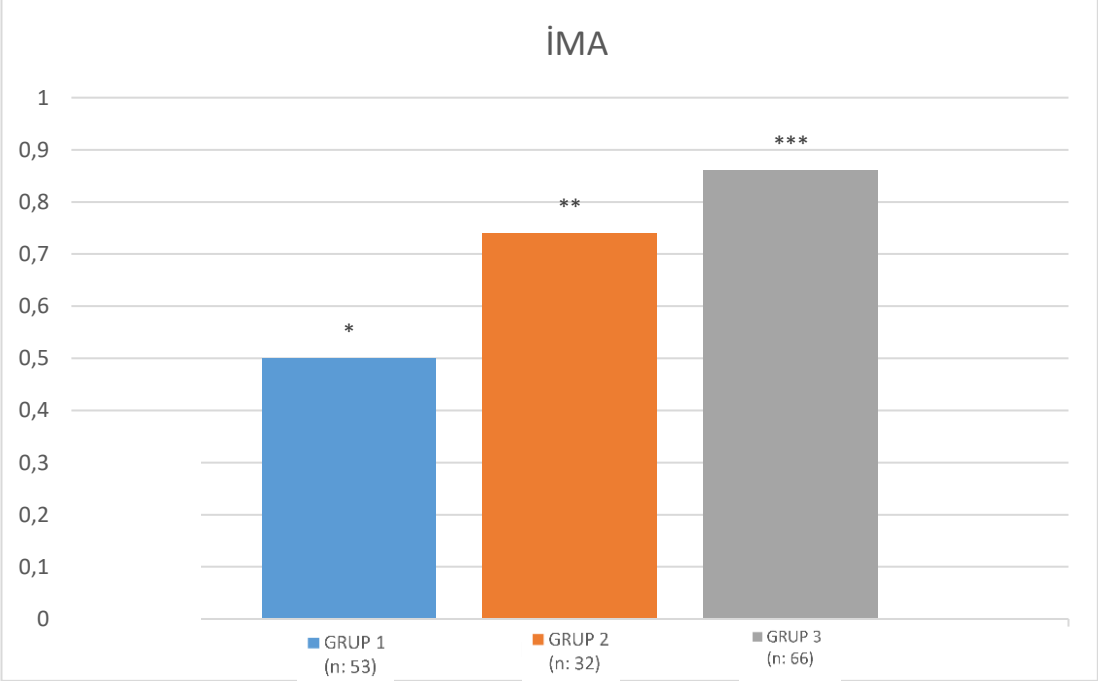
Gruplara ait oksidatif stres verileri Tablo4.1., Grafik 4.1., Grafik4.2. ve Grafik 4.3.' de gösterildiği gibidir.

Tablo 4. 1. Gruplara ait oksidatif stres göstergelerinin medyan (minimum-maximum) değerleri

PARAMETRELER	GRUP 1 (n: 53)	GRUP 2 (n: 32)	GRUP 3 (n: 66)
İMA (ABSU)	0,50 (0,11 - 1,03)[a]	0,74 (0,43 - 1,39)[b]	0,86 (0,51 - 1,63)[d]
prolidaz (U/L)	739,59(331,70–972,20)	792,62(491,80–918,70)[c]	743,60 (597,00– 1048,90)[e]
TOS (µmol H_2O_2 Eq/L)	9,80 (5,25– 45,61)[a]	7,90 (1,63 – 57,30)[c]	21,43 (4,28– 58,53)[d]
TAS (mmol Trolox Eq/L)	1,26 (0,82 – 1,67)[a]	1,23 (0,75 – 1,75)	1,42 (1,01 – 1,82)[d]
TOS/TAS (AU)	8,71 (3,16– 35,36)[a]	6,26 (1,00 – 40,38)[c]	14,45 (3,37– 33,64)[d]

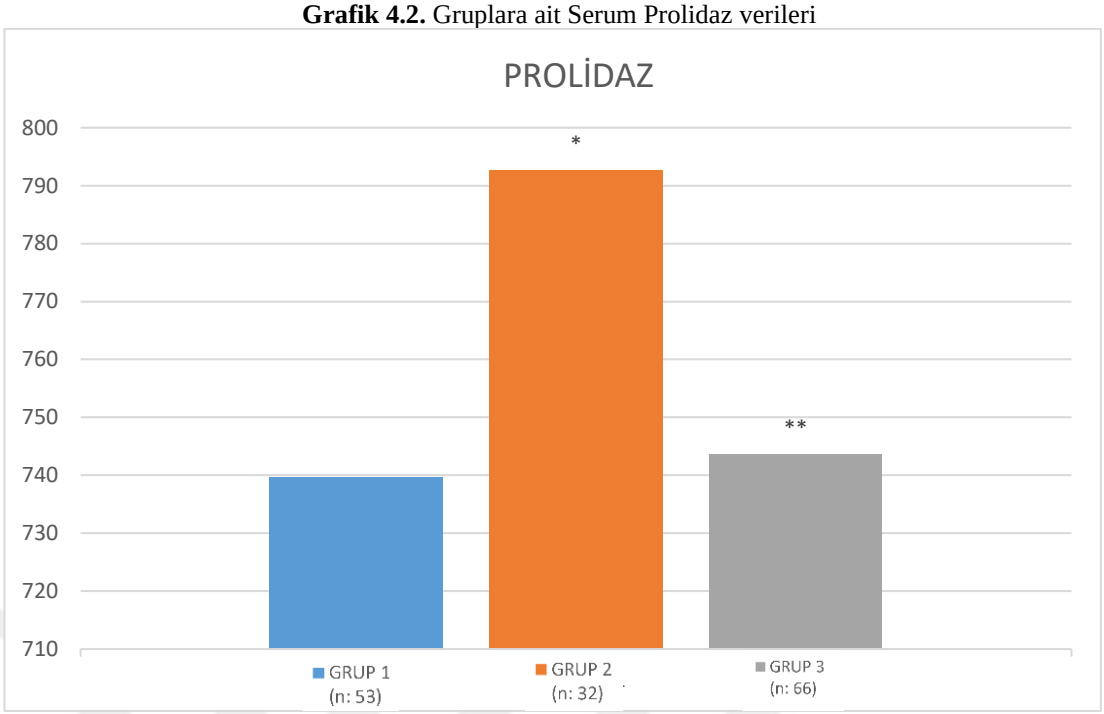
[a] Grup 1 ile Grup 3 karşılaştırıldığında p< 0,001
[b] Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,001
[c] Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p< 0,05
[d] Grup 3 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,001
e Grup 3 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,05

Grafik 4.1. Gruplara ait İMA verileri



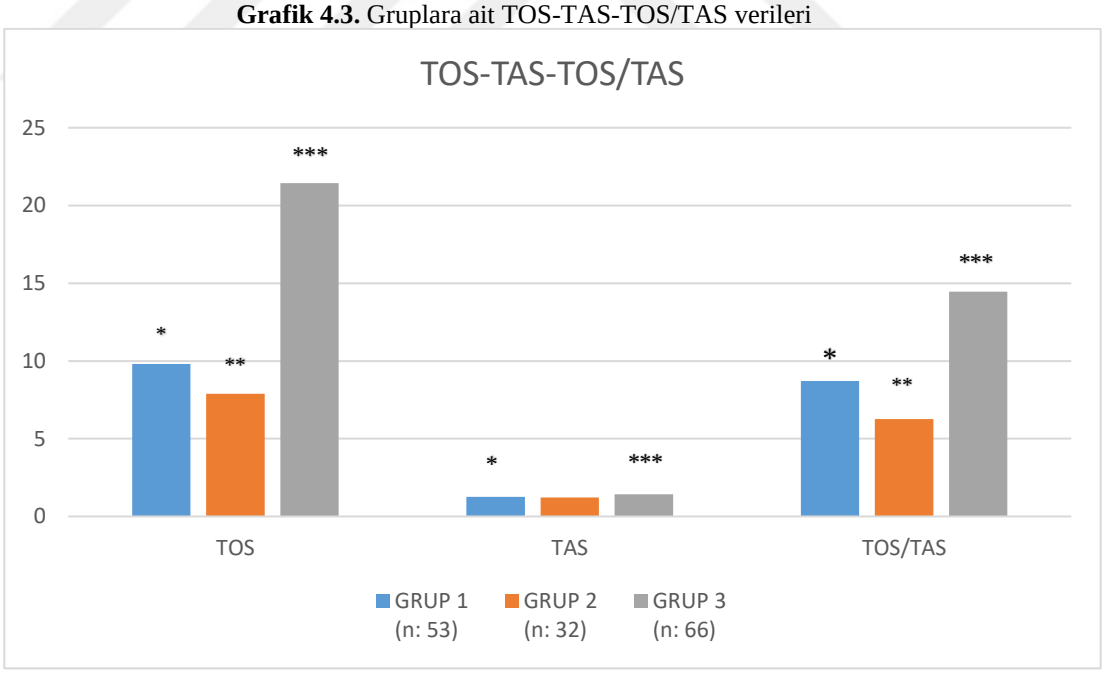
* Grup 1 ile Grup 3 karşılaştırıldığında p<0,001
** Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,001
*** Grup 3 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,001

Grafik 4.2. Gruplara ait Serum Prolidaz verileri



* Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,05
** Grup 3 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,05

Grafik 4.3. Gruplara ait TOS-TAS-TOS/TAS verileri



* Grup 1 ile Grup 3 karşılaştırıldığında p<0,001
** Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,05
*** Grup 3 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,001

Gruplara ait oksidatif stres göstergeleri ile Orto-11, EAT-26, DASS-21 ölçekleri arasındaki korelasyonlar tablo 4.2, 4.3, 4.4 ‘de gösterildiği gibidir.

Tablo 4. 2. Grup 1‘e ait Orto-11, EAT-26, DASS-21 ölçekleri ile İMA, TOS, TAS, Prolidaz, TOS / TAS, BKİ arasındaki korelasyonlar

Ölçekler	İMA		TOS		TAS		PROLİDAZ		TOS /TAS		BKİ	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Orto - 11	0,210	0,130	-0,540**	0,000	-0,091	0,518	0,025	0,859	-0,472**	0,000	-0,063	0,651
Dass AN	-0,045	0,747	0,218	0,117	-0,028	0,843	0,030	0,828	0,160	0,251	-0,169	0,223
Dass Dep	0,062	0,661	0,085	0,547	0,061	0,666	0,087	0,536	0,030	0,833	-0,221	0,107
Dass Stres	-0,074	0,596	0,044	0,753	-0,089	0,529	-0,088	0,532	-0,007	0,958	-0,180	0,192
EAT - 26 dys	-0,291*	0,034	0,516**	0,000	-0,035	0,801	-0,053	0,708	0,479**	0,000	0,187	0,175
EAT - 26 bds	-0,018	0,897	0,177	0,204	0,169	0,227	-0,079	0,572	0,121	0,390	0,478**	0,000
EAT - 26 oks	-0,243	0,079	0,491**	0,000	-0,043	0,757	-0,033	0,813	0,496**	0,000	0,187	0,175

p< 0,05 ise *

p< 0,001 ise **

Tablo 4.2’ de Grup 1’e ait Orto-11, EAT-26, DASS-21 ölçekleri ile İMA, TOS, TAS, Prolidaz, TOS/TAS, BKİ arasındaki korelasyonlar verilmiştir. Önemli korelasyon gösteren veriler p< 0,05 ise * ve p< 0,001 ise ** şeklinde gösterilmiştir. Grup 1’ e ait Orto-11 ölçeği ile TOS ve TOS/TAS verileri arasında negatif korelasyon bulunmuştur ve istatistiki açıdan anlamlıdır (p< 0,001). Grup 1’e ait EAT-26-dys ve EAT-26-oks ölçekleri ile TOS ve TOS/TAS verileri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ve istatistiki açıdan anlamlıdır (p< 0,001). Ayrıca EAT-26 dys ve İMA arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur ve istatistiki açıdan anlamlıdır (p< 0,05). EAT-26-bds puanları ile BKİ verileri arasında pozitif bir

korelasyon bulunmuştur ve isatistiki açıdan anlamlıdır (p< 0,001).

Tablo 4. 3. Grup 2'e ait Orto-11, EAT-26, DASS-21ölçekleri ile İMA, TOS, TAS, Prolidaz, TOS / TAS, BKİ arasındaki korelasyonlar

Ölçekler	İMA		TOS		TAS		PROLİDAZ		TOS /TAS		BKİ	
	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Orto - 11	0,400*	0,043	0,118	0,565	-0,062	0,764	-0,046	0,822	0,101	0,624	-0,138	0,501
Dass AN	-0,081	0,695	0,063	0,758	-0,178	0,384	0,177	0,388	0,102	0,621	0,062	0,762
Dass Dep	-0,091	0,659	0,173	0,398	-0,261	0,197	0,047	0,819	0,271	0,180	-0,114	0,578
Dass Stres	-0,137	0,505	0,024	0,906	-0,135	0,511	0,168	0,413	0,088	0,668	-0,265	0,190
EAT - 26 dys	-0,084	0,684	0,087	0,657	-0,441*	0,024	-0,351	0,079	0,202	0,322	0,065	0,752
EAT - 26 bds	-0,064	0,756	0,121	0,557	-0,402*	0,042	-0,379	0,056	0,223	0,274	0,275	0,174
EAT - 26 oks	0,276	0,172	-0,102	0,618	-0,319	0,112	-0,152	0,459	-0,037	0,856	0,121	0,556

p< 0,05 ise *

p< 0,001 ise **

Tablo 4.3' de Grup 2'ye ait Orto-11, EAT-26, DASS-21 ölçekleri ile İMA, TOS, TAS, Prolidaz, TOS / TAS, BKİ arasındaki korelasyonlar verilmiştir. p< 0,05 ise * ve p< 0,001 ise ** önemli korelasyon gösteren verileri belirtmektedir. Grup 2'ye ait Orto-11 ölçeğinin İMA ile pozitif korelasyon yaptığı gözlemlenmiştir ve istatistiki açıdan anlamlıdır (p< 0,05). EAT-26-dys ve EAT-26-bds ölçeğinin ise TAS verileri ile Grup 2 açısından negatif korelasyon yaptığı gözlemlenmiştir ve istatistiki açıdan anlamlıdır (p< 0,001).

Tablo 4. 4. Grup 3'e ait Orto - 11, Dass, EAT – 26 ölçekleri ile İMA, TOS, TAS, Prolidaz, TOS / TAS, BKİ arasındaki korelasyonlar

Ölçekler	İMA		TOS		TAS		PROLİDAZ		TOS /TAS		BKİ	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Orto - 11	0,061	0,626	0,044	0,728	-0,208	0,093	0,021	0,865	0,080	0,521	-0,074	0,539
Dass an	-0,034	0,789	-0,134	0,284	-0,002	0,989	-0,159	0,202	-0,183	0,140	0,168	0,161
Dass dep	-0,126	0,313	-0,216	0,082	0,202	0,104	-0,012	0,927	-0,303*	0,013	0,169	0,159
Dass stres	0,221	0,074	0,161	0,013	0,209	0,092	-0,018	0,887	0,141	0,258	0,136	0,257
EAT - 26 dys	0,124	0,322	0,063	0,615	0,146	0,241	0,234	0,059	0,049	0,699	-0,234*	0,049
EAT - 26 bds	-0,036	0,774	-0,037	0,770	0,113	0,366	-0,194	0,119	0,045	0,720	-0,261*	0,028
EAT - 26 oks	0,126	0,315	-0,082	0,514	-0,057	0,651	0,232	0,061	-0,030	0,810	-0,154	0,199

p< 0,05 ise *

p< 0,001 ise **

Tablo 4.4' de Grup 3'e ait Orto-11, EAT-26, DASS-21 ölçekleri ile İMA, TOS, TAS, Prolidaz, TOS / TAS, BKİ arasındaki korelasyonlar verilmiştir. P< 0,05 ise * ve P< 0,001 ise ** önemli korelasyon gösteren verileri belirtmektedir. Grup 3'e ait DASS-DEP ölçeği ile TOS/TAS verileri arasında istatistiki açıdan anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır (p< 0,05). EAT-26-dys ve EAT-26-bds ölçekleri ve BKİ arasında ise negatif korelasyon saptanmış ve istatistiki açıdan her ikisi de anlamlı çıkmıştır (p< 0,05).

Gruplara ait Orto-11, EAT-26, DASS-21 tölçeklerinin puanları tablo 4.5, 4.6, 4.7' de gösterildiği gibidir.

Tablo 4. 5. Grupların ORTO-11 ölçeği puanları

GRUP 1				GRUP 2				GRUP 3			
n(53)	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**	**n(32)**	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**	**n(66)**	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**
Orto-11	15	42	31.9±7.39[a]	**Orto-11**	12	36	24.1±7.53[b]	**Orto-11**	17	37	25.6±6.04[c]

[a] Grup 1 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,001

[b] Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,001

[c] Grup 3 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,001

Araştırmaya katılan Grup 1'in ORTO-11 puan ortalamaları 31.9±7.39, Grup 2'nin puan ortalaması 24.1±7.53 ve Grup 3'ün puan ortalaması 25.6±6.04 bulunmuştur.

Tablo 4. 6. Gruplara ait DASS 21 ölçeği puanları

GRUP 1				GRUP 2				GRUP 3			
n(53)	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**	**n(32)**	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**	**n(66)**	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**
DASS an	0	26	7.2±4.21	**DASS an**	0	24	8.3±6.66	**DASS an**	1	18	5.12±5.11
DASS dep	0	20	6.8±5.14	**DASS dep**	0	22	7.5±7.69	**DASS dep**	1	20	8.7±7.17
DASS stres	1	16	5.5±4.16[a]	**DASS stres**	0	20	10.5±7.14	**DASS stres**	0	20	9.5±6.16

[a] Grup 1 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,001

Grupların DASS ölçeği puanları ortalamaları Grup 1'in, DASS-AN puan ortalaması 7.2±4.21, Grup 2'nin puan ortalaması 8.3±6.66 ve Grup 3'ün puan ortalaması 5.12±5.11 olarak bulunmuştur. DASS-DEP puan ortalamaları ise Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 sırasıyla 6.8±5.14, 7.5±7.69 ve 8.7±7.17 dir. Grupların DASS-STRES puanları ortalaması ise Grup 1 5.5±4.16, Grup 2 10.5±7.14 ve Grup 3 9.7±6.16'dır.

Tablo 4. 7. Grupların EAT 26 ölçeği puanları

GRUP 1				GRUP 2				GRUP 3			
n(53)	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**	**n(32)**	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**	**n(66)**	**min.**	**max.**	**ort. ±ss**
EAT 26 dys	8	48	23.1±12.5[a]	**EAT 26 dys**	10	64	33.1±17.6[b]	**EAT 26 dys**	15	66	36.1±10.88[c]
EAT 26 bds	0	12	5.9±2.62[d]	**EAT 26 bds**	3	20	7.2±5.38	**EAT 26 bds**	1	20	7.7±5.47
EAT 26 oks	1	20	8.2±6.17[a]	**EAT 26 oks**	1	34	14.6±8.29[b]	**EAT 26 oks**	1	36	12±7.44[e]

[a] Grup 1 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,001

[b] Grup 2 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,001

[c] Grup 3 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,001

[d] Grup 1 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0,05

[e] Grup 3 ile Grup 1 karşılaştırıldığında p<0,05

Grupların EAT-26 ölçeği puanları ortalamaları Grup 1'in EAT 26-dys puan ortalaması 23.1±12.58, Grup 2'nin puan ortalaması 33.1±17.6 ve Grup 3'ün puan ortalaması 36.1±10.88 olarak bulunmuştur. EAT 26-bds puan ortalamaları ise Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 sırasıyla 5.9±2.62, 7.2±5.38 ve 7.7±5.47'dir. Grupların EAT 26-oks puanları ortalaması ise Grup 1'in 8.2±6.17, Grup 2'nin 14.6±8.29 ve Grup 3'ün 12 ±7.44'dür.

TARTIŞMA

Yeme bozuklukları günümüzde prevalansı hızla artan, morbidite riskli, fizyolojik, psikososyal bir sağlık sorunudur. Geçmişten günümüze yeme bozuklukları üzerine birçok çalışma yapılmıştır ve bu çalışmalar ışığında yeme bozukları değişen tanı kriterlerine göre gruplara ayrılmıştır. Obezite ve AN da bu tanı kriterlerine dâhil olan yeme bozukluklarıdır (Üzümcü 2022).

Obezite bireyin vücudunda ihtiyacından fazla yağ depolanmasıdır. Bireyin beslenme şekliyle, fiziksel aktivite durumuyla ya da genetik ve hormonal faktörlere bağlı olarak ihtiyacı olandan fazla enerji alması ve bu enerjiyi harcayamaması ile karakterizedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından kullanılan bireyin kilosunu(kg) boyunun karesine (cm^2) bölünmesi sonucunda çıkan değerin 30 kg/ cm^2 üzerinde olması obezite tanı kriteridir. Bulunan bu değer bireyin beden kitle indeksini verir ve yağ oranı hakkında bilgi vermektedir. Değerin artması obezite derecesinin artmasına neden olabilmektedir. Artan derece daha fazla morbidite riski oluşturabilmektedir. Gelişen dünyada besinlere ulaşımın kolaylaşması, kısıtlı zaman kavramı dolayısıyla hızlı hazır gıdalara yönelimin artması ve sedanter yaşam tarzının benimsenmesiyle obezite prevalansı da hızla artış gösterebilmektedir. Obezite artışıyla birlikte birçok kronik hastalıklarda da artış gözlemlenebilmektedir (Asilkan ve Balçık 2022).

Obezitenin sebep olabileceği hastalıklarda diyabet, yüksek tansiyon ve kalp damar rahatsızlıkları vb başta gelebilmektedir. Bireyin yalnızca kilosunun fazla olmasıyla değil yağ dokusundaki fazlalıkla karakterize olan obezite artan yağ dokusu sebebiyle oksidasyonlara açık hale gelebilmekte ve lipit peroksidasyonu başta olmak üzere oksidatif stres göstergeleri ile bu bağlamda korelasyon gösterebilmektedir (Serter 2004).

AN düşük yağ kütlesi ve psikiyatrik temele dayanan kişinin kendi bedenini tanımaması ve bulunduğu kilodan fazla kilolu olduğunu düşünmesi ile karakterize psikososyal bir tür sağlık sorunudur. AN' de bilinçli bir iştah kaybı mevcuttur. Bireyler bulunduğu bedeni red ederek fazlaca kilo vermeye meyillidirler ve bu sebeple kilo vermelerine doğrudan veya dolaylı yoldan destek olabilecek tüm seçenekleri uygulamaktan çekinmemektedirler (Faraji ve Fırat 2022). Kilo kontrolü sağlamak adına besin alımını fizyolojik açıdan iştahsızlık olmaksızın reddetme ya da tüketilen besin sonrası besini vücuttan uzaklaştırmayı istemeye bağlı geri çıkarma, kilo vermeye

yönelik ağır antremanlar yapma isteği, besinin vücutta kalma süresini kısaltma amacıyla kullanılan diareye sebep olabilen bitkisel karışım ve ilaçların kullanımı vb davranışlarla tanı kriterleri oluşturabilmektedirler (Yaykıran Altınel 2018).

Anorektik bireyler fiziksel olarak bulunduğu yaş grubundan düşük, solgun cilde sahip, saç dökülmesinden muzdarip, kabul edilen minimum yağ kütlesinden daha düşük görünümlü olabilmektedirler. Anorektik semptomların seyrinin artması hastalığın morbiditeyle sonuçlanmasına sebebiyet verebilmektedir (Yaykıran Altınel 2018). Bu bireylerde kabul edilen minimum vücut yağ kütlesinden daha fazla düşük yağ kütlesinin bulunmasıyla birlikte uzun süreli açlığa bağlı karaciğer metabolizması başta olmak üzere birçok sistemi olumsuz etkilenebilmektedir. Yetersiz besin alımı sebebiyle vitamin ve mineral yetersizlikleri/boşalmış depolar, buna bağlı düşük immün sistem, bozulmuş mikrobiyata ile karşılaşılabilmektedir (Uçar ve Pınar 2022).

Oksidatif stres yüksek oksijen toksisitesine bağlı olarak artan serbest radikallerin ve artan oksidan mekanizmasının antioksidan ile sağladığı dengenin bozulması sonucu oluşan bir yanıt sistemidir. Oksidatif stresin artması sağlık sorunlarının habercisi olabilmektedir. Oksidatif stres değerlendirilmesi farklı doku ve hücrelerde farklı analizlerle ve göstergelerle sağlanabilmektedir. Lipit peroksidasyonu, SOD, Katalaz, GPX, GR, sülfhidril bileşikleri, barbitüratlar, fenotiazinler, ksantin oksidaz inhibitörleri, İMA, total antioksidan ve oksidan sistemleri, prolidaz vb değerlerindeki farklılıklar oksidatif stres göstergeleri olarak değerlendirilebilmektedir. Bu değerlendirilme ve seçilen göstergeler çalışma yapılan hücre, doku vb kavramlara göre değişiklik gösterebilmektedir (Erdal ve ark 2005).

Yeme bozuklukları parametreleri genel olarak değerlendirildiğinde; yeme bozukluğu olan bireylerde serbest radikal varlığı da gözlenebilir olup oksidatif stres faktörünün de buna bağlı artış gösterebilir olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca oksidatif stres üzerine de çeşitli çalışmalar yapılmış olsa da yeme bozukluğu ve oksidatif stres ilişkisini detaylı olarak irdeleyen bir çalışmaya araştırmalarımız ışığında rastlanmamaktadır. Bu nedenle bu çalışmada amacımız; bireylerin serum örneklerinde oksidatif stresle ilişkili göstergeleri ölçmektir.

Çalışmamızda Grup 3'ün İMA düzeyi Grup 1'e göre daha yüksektir ve istatistiki açıdan anlamlıdır. Grup 2'nin İMA düzeyi ise Grup 1'e göre daha yüksekken Grup 3' ün gruba göre daha düşüktür ve istatiksel olarak anlamlıdır. Serum İMA

düzeylerinin obez grubun Grup 2'ye gruba nazaran daha yüksek olması, Grup 3'ün oksidatif strese daha fazla maruz kaldığını bunda da özellikle lipit peroksidasyonunun rolünün büyük olduğu düşünülmektedir.

Mengen E. ve ark (2020) tarafından yapılan bir çalışmaya metabolik olarak sağlıklı ve metabolik olarak sağlıksız obez olmak üzere 4-18 yaş aralığında 196 adet obez (n:138 metabolik olarak sağlıksız, n:58 metabolik olarak sağlıklı), 105 adet sağlıklı kontrol çocuklar dahil edilmiştir. Katılımcıların 168 adeti kadın, 133 adeti erkektir. Katılımcıların doğal tiyol, toplam tiyol, disülfit homeostaz, İMA sevileri oksidatif stresin değerlendirilmesi amacıyla incelenmiştir. Hasta grubunun yaş ve cinsiyetleri arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Doğal tiyol, toplam tiyol ve doğal tiyol/toplam tiyol verileri istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p= 0,005$ ve $p= 0,005$). Disülfit, disülfit/ doğal tiyol, disülfit/ toplam tiyol ve İMA verileri metabolik olarak sağlıksız obez grubunda kontrol grubuna nazaran daha yüksek bulunmuştur ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla $p=0,002$, $p< 0,001$, $p<0,001$ ve $p=0,001$). Bu durumda sağlıksız metabolik obez çocuklarda diğer gruplara nazaran artan obezite derecesi, metabolik bozulmalar ve kronik inflamasyon oksidatif stres göstergelerini indükleyebilmektedir. Ayrıca bu çalışma kapsamında artan obezite derecesine bağlı olarak İMA değerlerinde anlamlı bir artış gözlemlendiği ve çalışmamızı bu yönüyle desteklediği kanaatini taşımaktayız.

Kıyıcı A. ve ark (2010) tarafından yapılan bir çalışmada oksidatif stres belirteci olan İMA'nın obezitenin bağımsız bir yapısı olup olmadığını değerlendirmek amacıyla obez ve normal kilolu bireylerde İMA, TAS, TOS ve yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (hsCRP) ölçülmüştür. Çalışmaya 38 ± 11 yaşında 92 obez (20 erkek, 72 kadın) ve 37 ± 11 yaşında 78 normal kilolu kontrol (19 erkek, 59 kadın) katılım sağlamıştır. Obez deneklerin İMA ($p< 0.05$), TOS ($p< 0.001$) ve hsCRP ($p< 0.001$) seviyeleri, kontrollere göre yüksek bulunmuş, TAS dereceleri ise düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Araştırmacılar çalışmalarında, obez denekler yüksek iskemi riski taşımakta olduğunu ve İMA, oksidatif stres ve iskemi için bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini ifade etmişlerdir.

AN düşük beden kitle indeksiyle karakterize psikolojik temelli bir yeme bozukluğudur. AN obeziteden farklı olarak bireyin kilo kaybetme isteği sebebiyle harcadığı enerjiden çok daha düşük enerji alması ve aldığı enerjiyi uzaklaştırma isteği

ile tanımlanabilmektedir. AN bireylerin kısıtlayıcı besin seçimi, normal vücut ağırlığının oldukça altına düşmesi, gerekli vitamin ve mineralleri yeterli sağlamaması sebebiyle antioksidan oksidan mekanizması bozulabilir ve bozulan bu mekanizma sebebiyle oksidatif stres meydana gelebilmektedir (Tepe 2019). Ancak yapmış olduğumuz literatür araştırmalarında bizzat AN ile oksidatif stres belirteci olan İMA ilişkisini inceleyen bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Fakat AN gibi bazı psikolojik temelli rahatsızlıklarda da İMA değerlendirilmesi yapılmıştır.

Şahin Kabadayı E.ve ark(2020) tarafından yapılan bir çalışmaya 18-65 yaş aralığında 23 (n:15 kadın, n:8 erkek) yaygın anksiyete bozukluğu (YAB), 25 (n:16 kadın, n:9 erkek) panik bozukluk (PB) hastası ve 28 (n:20 kadın, n:8 erkek) sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Alkol- sigara kullananlar, obez bireyler (BKİ> 30), son iki ay içinde akut enfeksiyon geçirmiş kişiler, herhangi bir ilaç ve takviye edici ürün kullananlar, kronik hastalıkları olanlar çalışmadan dışlanmıştır. Katılımcılar sosyodemografik veri formu, Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) ile değerlendirilerek katılımcıların serum İMA düzeyleri ve rutin biyokimyasal parametreleri ölçülmüştür. Yaş, cinsiyet, BKİ ve biyokimyasal belirteçleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p> 0.05$). Serum İMA düzeylerinin YAB ve PB gruplarında sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır ve bu durum istatistiki açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p<0,001$). Verilerin korelasyonunda İMA düzeyleri ile BDÖ ve BAE puanları arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (sırasıyla $r = 0.449$ ve $r = 0.632$, $p<0,001$). YAB ve PB hastalarında İMA seviyesinin yüksek çıkması yüksek metabolik stresi gösterebilmektedir. Bu araştırma çalışmamızı destekler niteliktedir.

Prolidaz kollajen metabolizmasında rol oynayan bir tür enzimdir (Genç 1991). Kollajen yapısının çoğunluğunu oluşturmaktadırlar. Oksidatif stres varlığında kollajen bağlarının oluşumunu engelleyebilmektedir. Kollajen yapısında bulunması dolayısıyla birçok hücre ve organlarda enzim aktivitesi gösterebilmektedir ve bu nedenle oksidatif stres belirteçlerinden biridir (Karadağ ve Doğan 2021).

Çalışmamız prolidaz değeri açısından incelendiğinde Grup 3'ün prolidaz değeri Grup 2 'ye kıyasla düşük olduğu saptandı ve istatistiki açıdan anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Aslan M. ve ark. (2017) tarafından yapılan bir çalışmaya 27 adet obez (BKİ: 36.31 ± 3.66 kg/m^2)ve 26 adet sağlıklı kontrol (BKİ: 21.50 ± 1.87 kg/m^2)dâhil edilmiştir. Çalışmadan diyabet, hiperlipidemi, kronik hipertansiyon, kronik böbrek hastalıkları olanlar dışlanmıştır. Çalışmada katılımcıların serum prolidaz aktivitesi spektrofotometrik olarak değerlendirilmiştir. Bunun yanında katılımcıların, TAS, TOS ve ayrıca oksidatif stres indeksi seviyeleri de analiz edilmiştir. Sonuçlar değerlendirildiğinde, obez grubun sağlıklı kontrol gruba nazaran daha yüksek TOS ve oksidatif stres indeksi ve serum prolidaz verilerine sahip olduğu saptanmıştır ve bu durum istatatiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir (tüm sonuçlar için $p< 0.001$). Buna ilaveten obez grubun sağlıklı kontrol gruba nazaran TAS seviyesi açısından daha düşük olduğu saptanmıştır ($p< 0.001$). Çalışma bu yönüyle bizim çalışmamızı destekler niteliktedir.

Prolidaz adına çalışmamızı destekleyen Soreng S. ve ark. (2019) tarafından yapılan bir diğer çalışmaya metabolik sendrom hastalığı tanısı almış 50 adet birey ile yaş ve cinsiyet açısından denk olan 50 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Serum prolidaz ELISA yöntemiyle, açlık plazma glukoz, lipit, üre ve kreatinin değerleri de standart yöntemlerle analiz edilmiştir. Sonuçlar incelendiğinde prolidaz düzeyleri metabolik sendrom grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek gözlemlenmiştir ($p< 0,05$).

Özdemir Güzel P. ve ark. (2018) tarafından reaktif ve otojen alt tipleri olan obsesif kompulsif rahatsızlıklarda, paraoksonaz, prolidaz aktiviteleri ve Hs-CRP, beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) düzeylerinin araştırmak amacıyla yapılan çalışmaya otojen obsesyona sahip 30 adet (n:14 kadın, n:16 erkek), reaktif obsesyona sahip 30 adet (n:23 kadın, n:7 erkek) ve kontrol grubu 30 adet (n:19 kadın, n:11 erkek) birey dahil edilmiştir. Grupların yaş ortalaması sırasıyla 27.3±7.72 yıl, 30.3±10.2 yıl ve 28.25±7.06 yıl şeklinde verilmiştir. Biyokimyasal veriler değerlendirildiğinde; paraoksanaz aktivitesi grupların analizinde istatistiki açıdan farklılık göstermemiştir. Prolidaz aktivitesi reaktif grupta diğer gruplardan daha yüksek bulunmuştur ve bu durum istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir. Hs-CRP düzeyleri için gruplar arasında istatistiki açıdan fark gözlenmemiştir. Serum BDNF düzeylerinin otojen obsesyon grubunda düşük olduğu saptanmıştır ve bu durum istatiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Bu sonuçlara entegre olarak dış uyarandan etkilenen reaktif grupta prolidaz aktivitesinin çok daha yüksek olması bir dış uyaran etkisiyle oluşan AN'de

yüksek düzeyde bulduğumuz serum prolidaz aktivitesi için de destekleyici bir veri olabilmektedir.

Obez bireylerde artmış yağ dokusuna bağlı olarak gelişen reaksiyonlar sebebiyle oksidatif stresin artması, bu gruplarda antioksidan seviyenin azalmasına neden olabilmektedir. Fakat antioksidan gıdalardan yoğun beslenen obez bireylerde ise bu durumun zıddı bir durum da gelişebilir ve total antioksidan seviye bu sebeple yüksek seyirde gözlenebilmektedir (Durak ve ark 2022). TOS toplam oksidan seviyesini hesaplayan oksidatif belirteçlerinden biridir (Motor ve ark 2014).

Obez bireylerde yağ dokusundaki artış ile oksidan seviye de artmakta ve buna bağlı oksidan antioksidan oranlarındaki bozulma oksidatif strese ve bireylerde oksidatif harabiyete sebep olabilmektedir (Durak ve ark 2022).

Çalışmamızda Grup 3'ün TAS verilerinin diğer grupların verilerinden yüksek olduğu gözlemlendi ve istatiksel açıdan anlamlı bulundu. TOS verileri değerlendirildiğinde Grup 2'ye nazaran Grup 3'ün daha yüksek olduğu saptandı ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edildi.

Choroma´nska B. ve ark. (2020) tarafından yapılan bir araştırmada çalışmaya 28-56 yaş aralığında, tümü kadın, 3. derecede obez (BKİ > 40 kg/m^2) olan toplam 60 adet; herhangi bir hastalığı olmayan 30 adet morbid obez ve metabolik sendromu olan 30 adet morbid obez birey ve 60 adet sağlıklı kontrol (BKİ< 25 kg/m^2) birey dahil edilmiştir. Kontrol grubuna herhangi bir müdahelede bulunulmamış hasta grubuna laparoskopik gastrektomi ameliyatı uygulanmış ve ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1, 3, 6, ve 12 aylardaki biyokimyasal parametreleri değerlendirilmiştir. Çalışmanın TAS verileri değerlendirildiğinde her iki obez grubunda da kontrol gruba nazaran daha yüksek TAS düzeyleri saptanmıştır ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir. Buna ilaveten her iki obez grupta da TAS seviyesi benzer seyretmekte ve cerrahi müdahele sonrası 1. ayında yükseklik devam ederken takip süresince TAS seviyesinin azaldığı gözlemlenmiştir ve bu durum istatiksel açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p<0,001$). Ayrıca çalışmada sonucu TOS verilerinin kontrol grubuna nazaran daha yüksek olduğu saptanmıştır ve bu durum istatistiki açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir. Buna ilaveten cerrahi müdahele sonrası TOS değerlerinde anlamlı düzeyde azalma gözlemlenmiştir. Bu çalışmada obez bireylerin beslenme düzeninin cerrahi sonrası değişmesi müdahele ile birlikte azalan gıda alımı TAS seviyesinde azalma ile çalışmamıza benzer ve destekler nitelikte sonuç bulunmuştur. Yine bu çalışmada obez

bireylerdeki artmış yağ dokusu sebebiyle gerçekleşebilen reaksiyonlara bağlı oksidan artışı dolayısıyla artmış TOS seviyelerinin olduğu ifade edilmiştir.

Kandilci M. (2018) tarafından yapılan başka bir çalışmada ise obez olan ve obez olmayan bireylerin TAS, TOS ve tiyol disülfid ölçümü değerlendirilmiştir. Çalışmaya 45 adet (n:32 kadın, n: 13 erkek) obez (BKİ> 30 kg/m^2), 45 adet (n:39 kadın, n: 6 erkek) obez olmayan sağlıklı bireyler (BKİ: 18.5 - 24.9 kg/m^2) dâhil edilmiştir. Kronik hastalıklar, diyabet rahatsızlıkları, karaciğer rahatsızlıkları, böbrek rahatsızlıkları olanlar ve antioksidan - lipid düşürücü ilaç, vitamin takviyesi, sigara ve alkol kullananlar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışma TAS verileri açısından değerlendirildiğinde obez grupta kontrol gruba nazaran daha düşük TAS sevileri gözlemlenmiştir ve istatistiki açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p<0,01$). BKİ ve yaş verilerinin TAS sevileri ile korelasyonu incelendiğinde negatif korelasyon gözlemlenmiştir ($p<0,01$). İlaveten TOS verileri değerlendirildiğinde obez grubun kontrol gruba kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır ve istatistiki açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p<0,01$). Ayrıca TOS verileri oksidatif stres indeksi verileri ile pozitif korelasyon göstermiştir. Sonuçlar yorumlandığında obez bireylerde artmış yağ dokusuna bağlı azalmış antioksidan seviyesi ve buna bağlı olarak da oksidaitf stres gözlemlenebilmektedir. Bununla beraber bazı çalışmalarda çıkan farklı sonuçlar bireylerin beslenme şekli ve seçim yaptığı besinlerdeki farklılıklar oluşabildiğinde düşünülmektedir.

Karagüzel Özkorumak E.ve ark. (2022) tarafından yapılan bir çalışmada; çalışmaya 19 adet (n: 9 kadın, n:10 erkek) otojen obsesif kompulsif bozukluk (OOKB), 21 adet (n:14 kadın, n:7 erkek) reaktif OKB (ROKB), 42 adet (n:25, n:17) sağlıklı kontrol birey dahil edilmiştir. Çalışma oksidatif stres belirteçlerinden TAS ve TOS değerlerinin nörobilişsel işlev üzerindeki etkisini incelemek için yapılmış olup gerekli ölçekler (Yale-Brown Obsesif Kompulsif derecelendirme Ölçeği, Metakognisyon Ölçeği, Beck Depreson Ölçeği ve Beck Anksiyete Ölçeği, Stroop Testi ve Winconsin Kart Eşleme ölçeği) uygulanmış ve bireylerin serum TAS, TOS düzeyleri analiz edilmiştir. Serum TAS düzeyi ROKB hastalarında OOKAB hastaları ve sağlıklı kontrole nazaran daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.008$). TOS değeri açısından gruplar arasında bir farklılık gözlenmemektedir. Çalışmalar ışığında TAS düzeyindeki farkın zihinsel esnekliğe etki edebileceği düşünülmektedir ve bu yönüyle çalışmamızı destekler nitelik taşıyabilmektedir.

Sigara dumanına maruz kalmak (pasif içici veya aktif içici), dumanda ihtiva edilen serbest radikallerin hücre ve dokulara dağılması ve insan vücudunda bulunan antioksidanların tüketilmesine neden olarak serbest radikal-antioksidan dengesini bozarak oksidatif stres ve hasara neden olabilmektedir (Yoğurtçuoğlu 2022).

Tüm katılımcılarımız aktif- pasif sigara tüketmeyen kişilerden oluşturulmuştur. Böylelikle sigara tüketiminin % 0 olmasına bağlı olarak çalışma soncumuzda sigara tüketimi kavramı oksidatif stresi etkilememiştir.

Üstebay D Ü. ve ark. (2021) tarafından yapılan bir çalışmada annesi aktif olarak sigara içen 17 adet bebek, annesi pasif sigara içen 30 adet bebek ve annesi aktif-pasif sigara içmeyen 31 adet bebek çalışmaya dâhil edilmiştir. İdrar kotin değerlerinde kıyaslama yapıldığında annesi aktif sigara içen bebeklerin idrar kotin değeleri pasif içenlere nazaran daha fazla iken aktif-pasif sigara içmeyenlerin idrar kotin değerleri her iki gruba göre daha düşük olarak gözlemlenmiştir. İdrar kotin değerlerinin farkı istatiksel verilere göre anlamlı kabul edilmiş ve buna bağlı olarak annesi aktif olarak sigara tüketen bebeklerin sigara dumanına ve özellikle solunum ve mide-bağırsak kanalıyla nikotine de maruz kalabileceği ve buna bağlı olarak serbest radikal oranının antioksidanlara oranla yüksek olmasıyla birlikte annenin serumunda ve anne sütünde vitamin A, C, E düzeylerinin düşük olduğu gözlemlenmiştir. İncelenen veriler dikkate alındığında bozulan serbest radikal- antioksidan dengesine bağlı oksidatif stresin artışı gözlemlenebilmektedir.

Yine sigara kullanımı üzerine Aliyev ve ark (2009) tarafından yapılan bir çalışmada sigara içen (n=36) ve sigara içmeyen (n=17) sağlıklı gönüllülerden, sigara içen bireyler ise tüketme sıklığına göre; sigara indeksi 1 ile 400 arasında olan (n=21), sigara indeksi 400-800 arasında olanlar (n=11) ve sigara indeksi 800'den fazla olanlar (n=4) şeklinde kategorileştirilerek alınan kan örnekleri üzerinden oksidatif stres göstergesi olan malondialdehit, protein karbonil ve total sülfidril düzeyleri spektrofotometrik yöntemle analiz edilmiştir. Orta ve yüksek seviyede sigara tüketenlerin malondialdehit seviyeleri kontrol grubuna göre istatiksel olarak fark gözlenmiştir ($p<0,05$) ve sigara tüketimindeki miktarın artması malondialdehit seviyesindeki artışa da sebebiyet verebilmektedir ($p<0,05$). Buna ilaveten total sülfidril düzeyi incelendiğinde sigara tüketim miktarı artışıyla birlikte anlamlı olarak azalmaktadır ($p<0,05$). Ayrıca protein karbonil düzeyleri ise yine malondialdehit

düzeylerindeki gibi sigara tüketimi artışına bağlı doğru orantılı artış göstermiştir. Sonuç olarak sigara tüketmeyenlere nazaran tüketenlerin ve sigara tüketim sıklığı düşük olanlara nazaran tüketim sıklığı yüksek olanların oksidatif stres göstergelerinde oksidatif stres lehine bir fark gözlemlendiği ve dolayısıyla oksidatif stresin de bu bağlamda etkilendiği ifade edilmiştir.

Oksidatif stresi etkileyen bir diğer demografik özellik ise yaş faktörüdür. Yaş almak geçen zamanla doğru orantılı olarak fizyolojik, biyolojik olarak birçok fonksiyonun işlevselliğinin azalması veya yitirilmesi ile karakterize bir dizi katabolizma sistemidir. Birey yaşamının ilk çağlarında çoğunlukla anabolizma sürecindeyken yaş almakla birlikte orta yaşlarda bu süreç duraksamakta ve eşit seyretmekte, ileriki yaşlarda ise katabolizma süreciyle karşılaşabilmektedir. Katabolizma sürecini takiben çeşitli enzimatik reaksiyonlar ve oluşabilen harabiyetler sebebiyle artmış oksidatif stres literatür araştırmalarımızda karşımıza çıkabilmektedir. Yaşlılık kavramı her ne kadar Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından takvim yaşı olarak 65 ile başlangıç kabul edilmiş olsa da çalışmamıza dâhil etmiş olduğumuz grup 18-65 yaş aralığında ve yaşlılık kavramı dışında yer almaktadır (Aslan ve Hocaoğlu 2017).

Çalışmamıza katılan kişilerin yaşları arasında anlamlı bir fark yoktur. Bu bağlamda çalışmamıza dâhil etmiş olduğumuz gruplarımızın oksidatif stres değerlendirilmesinde yaş elimine edilmiştir. Literatür araştırmalarında oksidatif stresin yaş alma ve yaşlılıkla ilişkisi olabileceği gözlemlenmektedir.

Bu noktada yaptığımız standardizyonlar ile yani sigara içme ve yaş demografik verilerinin elimine edilmesi ile sonuçlarımızın daha güvenli olduğunun kanaatini taşıyoruz.

Çalışmamızda erkek cinsiyeti sayısal anlamda kadın cinsiyetinden az olduğu ve yeterli sayısal denkliğe ulaşmadığı ve bu sebeple çalışma sonucumuzu yanıltabileceği için dışlanmış ve yalnızca 151 adet kadın bireylerin atık kanları değerlendirilmiştir. Bu sebeple cinsiyet faktörü açısından katılımcıların tümünün (%100) kadın olması sebebiyle çalışma sonucumuzda cinsiyet kıyaslamasına gidilmemiştir. Fakat literatür taraması yapıldığında çeşitli çalışmaların cinsiyet kıyaslaması yönüyle oksidatif stres değerlendirilmesi karşımıza çıkmaktadır ve farklı verilere ulaşılmaktadır.

Kılınç F. ve ark. (2017) tarafından yapılan bir çalışmaya 37 adet alopesi areatalı hasta grubu ve 35 adet sağlıklı gönüllü dâhil edilmiş ve bu grupların serum örneklerinde total antioksidan kapasite ve total oksidan kapasite değerlendirilerek oksidatif stres indeksi incelenmiştir. Cinsiyet dağılımına bakıldığında çalışmada hasta grubunda 30 adet erkek ve 7 adet kadın, sağlıklı grupta ise 27 adet erkek 8 adet kadın mevcuttur. Grup cinsiyetleri ki- kare testleri ile değerlendirilerek dağılımı incelendi. Hasta ve sağlıklı grupların cinsiyet dağılımı bağlamında benzer dağılımlı olduğu gözlemlenmektedir. Hasta grubun sağlıklı gruba göre total antioksidan kapasitesi değeri daha yüksek olduğu gözlemlenmekle (p=0,0036) birlikte diğer veriler (total oksidan kapasite (p=0,058), oksidatif stres indeksi (p=0, 270) açısından anlamlı bir fark gözlemlenmemektedir. Aynı şekilde bu g rupların cinsiyet değerlendirilmesi yapıldığında erkek bireylerin kadın bireylere nazaran daha yüksek bir total antioksidan kapasiteye sahip olduğu gözlemlenebilmektedir (p=0,002). Fakat diğer veriler açısından cinsiyet değerlendirilmesinde anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir (p>0,05).

Oksidatif stresin etkileyebileceği bir diğer özellik ise bireylerin BKİ değerleridir. BKİ oranı normal kilolu sınıflandırılmasından artı ya da eksi doğrultuda değişiklik gösterdikçe oksidatif stres göstergelerinde farklılıklar gözlemlenebilmektedir (Alkü 2022).

Söylemez N. ve ark (2010**)** tarafından yapılan bir çalışmaya sağlıklı bireyler arasından 29 adet BKİ> 35 kg/m^2, 29 adet BKİ = 25-30 kg/m^2, 29 adet ise BKİ< 25 olmak üzere üç grup 87 katılım sağlanmıştır. Katılımcıların cinsiyet dağılımı eşit olmakla birlikte çalışmada bireylerin Leptin ve adiponektin düzeyleri TAS ve TOS düzeylerine bakılmış ve TAS ve TOS değerleri kullanılarak oksidatif stres indeksi incelenmiştir. Gruplar arasındaki yaş ve cinsiyet dağılımı benzer olmasına rağmen TAS değeri BKİ> 35 kg/m^2 grupta en küçükken BKİ< 25 kg/m^2 grupta en yüksek, TOS değeri BKİ> 35 kg/m^2 grupta diğer gruplara nazaran daha yüksektir ve bu durum istatiksel olarak anlamlı kabul edilmektedir (p <0.05). Oksidatif stres indeksi ise BKİ> 35 kg/m^2 grupta diğer gruplara nazaran istatiksel olarak anlamlı derecede farklıydı (p<0,05) ve diğer iki grup oksidatif stres indeksi açısından benzer bulunmuştur (p=0.059). Ayrıca leptin ve adipopektin açısından değerlendirildiğinde ise BKİ seviyesi arttıkça doğru orantılı olarak leptin seviyesinde artış, ters orantılı olarak ise adipopektin seviyesinde azalış gözlemlenmiştir. Bu doğrultuda BKİ seviyesindeki değişim oksidatif stres göstergelerini etkileyebilmekte ve buna bağlı oksidatif stres

faktörünü tetikleyebilmektedir. BKİ artışının oksidatif stres üzerine etkisi olduğu gibi oksidatif stres artışının da BKİ üzerine etkisi olabildiği düşünülmekte ve bu durumun çift yönlü ele alınması gerekmektedir.

BKİ artışının oksidatif stres göstergelerinden ve bağlantılı olarak oksidatif stres değerinden etkilenmesinden yola çıkarak oksidatif stresin etkilenebileceği bir diğer başlık ise obezitedir. Obezite ile artış gösteren fiziksel yük ve kas yükü sebebiyle oksijen kullanımı da artmaktadır ve buna bağlı olarak Mitokondriyal DNA (kısaca mtDNA) solunum sebebiyle süperoksit, hidroksil radikali ve hidrojen peroksit oluşumunda artış gözlenerek obezitenin oksidatif stresi artırdığı ve yine ilaveten obez bireylerde bozulmuş antioksidan- oksidan mekanizmasına bağlı artış gösteren reaktif oksijen türleri, hipotalamus üzerinde etkisini göstererek açlık – tokluk kontrolünde rol oynayarak bireyin vücut ağırlığı üzerinde etki gösterebilmektedir. Bu sebeple obezite ile oksidatif stres ilişkisi çift taraflı bir ilişkidir. Obezite oluşumu oksidatif stresi artırabilmekte ve yine oksidatif stres artışı ise obezite oluşumunu veya ağır seyrini artırabilmektedir (Durak ve ark 2022).

Literatür taramaları ışığında Erdeve Savaş Ş, ve ark (2007) tarafından yapılan bir çalışmada; 32 adet 11±1.7 yaşlarında obez çocuk grubu ve aynı yaş dağılımında 20 adet 10.3±1.5 yaşlarında obez olmayan sağlıklı kontrol grup incelenmiştir. Serum MDA düzeyi (5.43±1.096 µmol/L) obez olmayan sağlıklı kontrol çocuk grubuyla kıyaslandığında, obez grupta (9.856±3.705 µmol/L) anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p=0.001).

Sezgin G. ve ark (2022) tarafından yapılan bir diğer çalışmaya obezite tedavisi için özel bir sağlık kuruluşuna başvurmuş 25-65 yaş aralığında 39 kadın birey dahil edilmiş ve çalışma sonucunu olumsuz yönde etkileyebilecek aktif kanser tedavisi gören hastalar, böbrek ve diyabet hastaları, kalp-damar hastaları dışlanmıştır. Bu bireyler bulunduğu beden kitle indeksine göre üç gruba ayrılmışlardır (normal- hafif kilolu ve birinci derece obez ve ikinci derece obez). Dahil edilen tüm grupların serum örneklerinde MDA, TAS, TOS, GSH, asil- coA sentetaz uzun zincirli aile üyesi 4 (ACSL4) ve GPx4 değerleri analiz edilmiştir. Analiz sonuçlarına göre obez bireylerde obezitenin derecesiyle doğru orantılı olarak TOS ve MDA değerlerinin de artmakta olduğu tespit etmişlerdir. TAS ve GSH seviyelerine bakıldığında ise obezite derecelerindeki artış ile ters orantılı bir değişim gözlenmiştir.

Bir çeşit yeme bozukluğu olan obezitede artan lipit kompozisyonu ile oluşan lipit peroksidasyonu sebebiyle oksidatif stres göstergelerindeki farklılıklar gözlemlendiği düşünülebilmektedir.

AN bireyin kendi vücuduna karşı bozulmuş öz saygı ve genetik, psikolojik, nörolojik vb etkilere bağlı olarak kendini olduğundan fazla kilolu görmesi ve bu sebeple beslenme eylemini kısıtlaması ile karakterize mortaliteye yol açabilen bir tür hastalıktır. Besin alımındaki kısıtlama ya da bazı besinlerdeki tüketimin tamamen ortadan kalkması bireyde makro ve mikro besin eksikliğine yol açabilmektedir. Bu sebebe bağlı olarak bazı besin ögesi eksiklikleri antioksidan - oksidan dengesini bozarak oksidatif stres göstergelerini etkileyebilmektedir. Aynı şekilde bireyde var olan oksidatif stres ise antioksidan - oksidan denge bozukluğu sebebiyle başta mikrobiyata olmak üzere birçok kavramı etkileyerek AN gelişimine neden olabilmektedir. Bu bağlamda direkt AN oksidatif stresle ilişkisini inceleyen bir araştırmaya rastlanmasa da makro-mikro eksiklikleri, aşırı egzersiz, kusma ve geri çıkarmaya bağlı mide ve özofagus harabiyeti gibi AN semptomlarının ve dolaylı açıdan AN oksidatif stres ile ilişkisi çeşitli çalışmalar aracılığıyla incelenmektedir. Her ne kadar literatür taramalarımızda AAN ve oksidatif stres ilişkisiyle ilgili bir çalışmaya rastlamasak da semptomlarının ilişkisi sebebiyle hastalığın da oksidatif stresle ilişkili olabileceğini düşünülebilmektedir (Bulut ve ark 2017).

Çakır Biçer N. (2015), tarafından yapılan bir çalışmada jüvenil idyopatik artrit tanısı almış 40 kız, 30 erkek erkek serum B_{12}(Kobalamin) 400 pg/ml' nin altında olanlar müdahele yapılacak hasta grubu olarak, B_{12} 400 pg/ml' nin üzerinde olanlar ise kontrol grubu olarak kabul edilmiştir. B_{12} 300 pg/ml olanlara toplamda 3, 300-400 pg/ml olanlara ise toplamda 2 defa 1000 µg B_{12} takviye edilmiştir. Müdahele hasta grubunda müdahele öncesi oksidatif stres göstergesi olan Hey düzeyi anlamlı olarak yüksek düzeyde bulunmuştur ($p<0,05$). Müdahele sonrasında Hey düzeyi müdahele grubunda 0, kontrol grubunda % 6 değerinde bulunmuş ve bu durum müdahalenin nisbi etkinliği 6 olarak saptanmıştır. Bu bağlamda B_{12} (Kobalamin) miktarının serumda yeterli ihtiva edilmesi oksidatif stres göstergelerini etkileyerek oksidatif stres faktörünü düşürüyor denilmiştir. Bu durumdan yola çıkarak AN gibi besin alımı düşük bir hastalık için de eksikliği görülebilen B_{12} sebebiyle oksidatif stres göstergelerinde farklılıklar gözlemlenebileceği düşünülmektedir.

AN tanılı bireylerin yaşadığı semptomlardan biri olan aşırı egzersiz de oksidatif stres ile ilişkilendirildiğinde Kahraman A, ve ark (2003), tarafından yapılan bir çalışmaya yaşları 20 ± 3 yıl ve yaklaşık 7 ± 4 yıldır spor geçmişi olan 16 kadın güreşçi ve yine yaşları 22 ± 3 yıl olan 8 sağlıklı birey dâhil edilmiştir. Oksidatif stres ve antioksidan kapasite göstergeleri olarak plazma protein karbonil düzeyleri, Tiyabarbitürik asit reaktif türleri (TBARS) seviyesi ve antioksidan kapasite için total sülfidril düzeyleri analiz edilmiştir. Güreşçi kadınların kontrol grubuna nazaran plazma protein karbonil ve Tiyabarbitürik asit reaktif türleri yüksek bulunmuş ve bu durum anlamlı olarak kabul edilmiştir ($p<0,05$ ve $p<0,001$). Total sülfidril değeri ise kontrol grubuna nazaran anlamlı olarak düşük seyirde olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,01$). Bireylerin plazma üre düzeyleri ve laktat dehidrogenaz aktiviteleri incelendiğinde ise kontrol grubuna nazaran istatiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$ ve $p<0,01$). Bu bilgiler ışığında ağır egzersiz yapanların oksidatif stres göstergeleri artmakta ve antioksidan kapasite azalmaktadır hipotezini öne sürmüşlerdir. AN tanılı bireylerin ise tanı kriterlerinde yer alan kilo kaybı sağlamak amacıyla yapmış olduğu ağır egzersizler sonucunda artmış oksidatif stresle karşılaşılabilmektedir ve dolayısıyla AN tanılı bireylerde de bu durum söz konusu olabilmektedir.

Konuyla bağlantılı bir diğer durum ise yine bir AN tanı kriteri olan kusma, dehidratasyon ve ishal komplikasyonlarıdır. Bireylerin hedeflediği kilo kaybı sebebiyle kısıtlı besin alımı ve bu besinlerin de vücuttan uzaklaştırılması amacıyla oluşan kaygı sebebiyle laktasif ilaç kullanımı, çeşitli diareye sebep olabilecek bitkisel ürün kullanımı, aşırı spor ve yapılan spora bağlı aşırı terleme ve kısıtlı besin alımına rağmen alınan besini uzaklaştırmak amacıyla kusma eylemi sonucu yaşadığı dehidratasyon gibi komplikasyonların da oksidatif stres ile ilişkisi olduğu ve buna bağlı yine AN ile doğru orantılı korelasyon olduğu gözlemlenilebilmektedir (Çetindaş 2019).

Tüm bilgiler ışığında bireylerin yeme davranışı birçok kavramdan etkilenebilmektedir ve yeme davranışını etkileyen her kavram bireylerin besin seçimi ve buna bağlı olarak oksidatif stres yanıtını etkileyebilmektedir.

Çalışmamızda uyguladığımız DASS 21, EAT 26 VE ORTO 11 ölçeklerinin puanları gruplara bağlı biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde Grup 1 için;

Orto 11 skoru ile TOS VE TOS/TAS arasında negatif korelasyon gözlemlendi ve bu durum Orto 11 skorunun ters orantılı olmasına bağlı skorun düşmesi oksidatif stresin artmasına ve buna bağlı TOS VE TOS/TAS parametrelerindeki artışa sebebiyet verdiği gözlemlendi. Bununla beraber EAT 26'nın alt gruplarından olan diyet yapma skorunun IMA parametreleriyle negatif korelasyon sağlarken TOS ve TOS/TAS parametreleri arasında pozitif korelasyon göstermesi; TOS açısından değerlendirildiğinde bireylerin kısıtlayıcı diyete eğilimine bağlı olarak antioksidan açısından fakir beslenmesine bağlı TOS seviyelerinde artışa sebebiyet verdiği ve buna bağlı oksidatif stres varlığı gözlemlendi. Grup 2 için; Orto 11 skorunun IMA parametreleriyle pozitif korelasyon yaptığı ve oksidatif stresle ilişkili olduğu gözlemlendi. EAT 26 alt gruplarından diyet yapma skoru ve bulumik davranış skoru açısından, Grup 2'nin TAS seviyeleri negatif korelasyon gösterdi ve bu durumun Grup 2'nin antioksidandan fakir ve kısıtlı beslenmesiyle birlikte düşük BKİ' ye sahip olmasına bağlı olarak artmış oksidatif strese sahip olduğu gözlemlendi. Grup 3 için ise; EAT 26 alt gruplarından diyet yapma skoru ve bulumik davranış skoru ile BKİ değeri arasında negatif korelasyon gözlemlendi ve artan diyet yapma eğiliminin BKİ değerlerinde azalmaya neden olabileceği gözlemlendi. Sonuç olarak tüm gruplar değerlendirildiğinde idealden çok daha yüksek BKİ'ye sahip bireylerin oksidatif strese daha yatkın olabileceği ve idealden çok daha düşük BKİ'ye sahip olan bireylerin ise anksiyete ve stres eğiliminin diğer bireylere nazaran daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızın ışığında bireylerin BKİ durumu, besin seçimi vb fizyolojik durumları, depresyon, anksiyete gibi psikolojik durumları oksidatif stres yanıtı için önemli belirteçler arasında yer almaktadır ve yeme bozukluklarında oksidatif stresin değerlendirilmesi, bireylerde uygulanabilecek tedavilerin seyrinin değiştirilmesinde ve literatür açısından katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz Bu yöndeki çalışmaların geliştirilmesini topluma sağlayabileceği katkılar sebebiyle önermekteyiz.

KAYNAKLAR

Akçademir Ş, 2019. Ebeveyn Algısıyla Çocuklarda İştahsızlık Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi.

Alkü E, 2022. Obez bireylerde HIF-1 alfa ve VEGF düzeyleri ile beden kitle indeksi arasındaki ilişkinin araştırılması (Master's thesis, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi/Lisansüstü Eğitim Enstitüsü/Moleküler Tıp Ana Bilim Dalı).

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2011;34(Suppl 1):62-69.

Arıca S, Arıca, V, Arı M, Özer C, 2011. Adolesanda Yeme Bozuklukları. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi*, 2(5).

Asilkan Z, Balçık PY, 2022. Obezite Vergisine Yönelik Görüşlerin Değerlendirilmesi. *Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Meslek Yüksekokulu Dergisi*, 25(2), 703-718.56.

Serter R, 2004. Obezite atlası. Ankara, Karakter Color Basımevi.

Aslan M, Hocaoğlu Ç, 2017. Yaşlanma ve yaşlanma dönemiyle ilişkili psikiyatrik sorunlar. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 7(1), 53.

Aslankoç R, Demirci D, İnan Ü, Yıldız M, Öztürk A, Çetin, M, Yılmaz B, 2019. Oksidatif stres durumunda antioksidan enzimlerin rolü-Süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GPX). *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 26(3), 362-369.

Aytan, O. A. 2021. Hareketli Avcı-Toplayıcı Grupların Yaşam Biçimiyle Yerleşik Çiftçi Toplulukların Yaşam Biçim Arasındaki İnsan-Mekan İlişkisinin Mukayesesi. *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*, 18 (2) , 979-1012

Babayiğit Z, 2007. Obez Kadınlarda Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Bilişsel Kurama Göre İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi.

Bar-Or D, Lau E, Winkler JV. A novel assay for cobalt-albumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia-a preliminaryreport. J Emerg Med. 2000; 19(4):311-5.

Baş Y, 2014. Diyetisyenlerde sağlıklı beslenme takıntısı (ortoreksiya nervoza) ve yeme tutumlarının saptanması. Doktktora Tezi.

Baysal A, 2015. Beslenme. Ankara, Hatipoğlu Yayınları.

Berlett BS, Stadtman ER, 1997. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress. J Biol Chem, 272:20313-20316.

Bulut NS, Küpeli NY, Bulut GÇ, Topçuoğlu V. 2017. Anoreksiya Nervoza'da Psikososyal Tedaviler. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 9(3), 329-345.

Bülbül SF, Bulat G, Gülbahçe A, Deprem G, 2021. Bazı besinlerin antioksidan özellikleri. *Çocuk Sagligi ve Hastaliklari Dergisi*, 64.

Can Ü, Yosunkaya Ş, 2017. A new marker in ischemia: ischemia-modified albumin. Kosuyolu Heart J, 20, 148-52.

Caner C, Kaynak K, Güneşer O, 2005. Besin Piramidleri. Akademik Gıda. 3 (3) , 21-25 .

Cooke MS, Evans MD, Dizdaroglu M, Lunec J, 2003. Oxidative DNA damage: mechanisms, mutation, and disease. Faseb J 17:1195-214.

Cosottini M, Frosini D, Pesaresi I, 2014. MR imaging of the substan - tia nigra at 7 T enables diagnosis of Parkinson disease. Radiology, 271:831–838.

Çakır Biçer N. (2015). Jüvenil idyopatik artritli çocuklarda (2–18 yaş) B12 vitamini eksikliği ve oksidatif stres ile ilişkisi.

Çakır E, 2014. Gestasyonel diabetes mellitus tanısı. *Selçuk Tıp Dergisi*. 30(1):39-41.

Çaylak E. (2022). Demir Eksikliği Anemisi: Tedavinin Oksidatif Stres ile Ghrelin ve Nesfatin-1 Düzeylerine Etkileri. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi*, 36(1), 60-64.

Çetindaş D, 2019. Yabancılaşma, Anoreksiya Ve Böcekleşme Üzerine Bir İ. Sempozyum Onursal Başkanı.

Çetiner Ö, Rakıcıoğlu N, 2020. Hiperglisemi, Oksidatif Stres ve Tip 2 Diyabette Oksidatif Stres Belirteçlerinin Tanımlanması. Türk Diyab Obez;1: 60-68.

DeMaagd G, Philip A, 2015. Parkinson's Disease and Its Management: Part 1: Disease Entity, Risk Factors, Pathophysiology, Clinical Presentation, and Diagnosis. P T. Aug;40(8):504-32.

Devran SB, 2014. Doğu Anadolu Bölgesinde yaşayan Adölesan ve Yetişkinlerin Beslenme Alışkanlıkları ile Yeme Tutum Davranışlarının Belirlenmesi. Msc Thesis, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.

Durak Ş, Sezgin S, Çelik F, Çevik A, Yaylım İ, Zeybek Ü, 2022. Mitofaji ve Obezite. *Sağlık Hizmetleri ve Eğitimi Dergisi*, 6(2), 55-60.

Duran S, 2016. Sağlık Yüksekokulu öğrencilerinde ortoreksiya nervoza (sağlıklı beslenme takıntısı) riski ve etkileyen faktörler. *Pamukkale Tıp Dergisi*, (3), 220-226.

Erbay L.G, Seçkin Y. (2016). Yeme bozuklukları. Güncel gastroenteroloji, 20(4), 473-477.

Erdal N, Altunkaynak Y, Altunkaynak E, Öztürk M, Mutluay B, Köksal A, Baybaş S, 2005. Migrenli hastalarda oksidatif stresin göstergesi olarak lipid peroksidasyonunun incelenmesi. Düşünen Adam, 18(3), 129-35.

Erdeve Ş. S, Dallar Y, Meriç F, Yılmaz F. M, Topkaya Ç. (2007). Obez Çocuklarda Artmış Oksidatif Stres . Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası , 60 (1) , 26-30 .

Ergüney Okumuş F. E, Sertel Berk H. Ö. (2019). Yeme Tutum Testi kısa formunun (YTT-26) Üniversite örnekleminde Türkçeye uyarlanması ve psikometrik özelliklerinin değerlendirilmesi. *Psikoloji Çalışmaları*, 40(1), 57-78.

Faraji H, Fırat B, 2022.Yeme Bozuklukları ve Duygular. *Fenerbahçe Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*, 2(1), 153-174.

Genç S, 1991. Prolidaz Aktivitesinin Fetal Gelişim İndeksi Olarak Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tez. İstanbul Üniversitesi. Tıp Fakültesi. İstanbul.

Gizlici MN, Çatak J, 2019 Diabetes Mellitus ve Çinko İlişkisi; 2: 107-113.

Guo Q, Wang Y, Xu D, Nossent J, Pavlos NJ, Xu J, (2018). Rheumatoid arthritis: pathological mechanisms and modern pharmacologic therapies. Bone research, 6(1), 1-14.

Henry JD, Crawford JR, 2005. The short-form version of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21): Construct validity and normative data in a large non-clinical sample. British journal of clinical psychology, 44(2), 227-239.

Intriago M, Maldonado G, Cárdenas J, Ríos C, 2019. Clinical Characteristics in Patients with Rheumatoid Arthritis: Differences between Genders. ScientificWorldJournal. 3;2019:8103812.

Işkın M, 2021. İlişkisel bağlamda gastronomi ve diğer disiplinler. 1. Baskı, Ankara, Astana yayınları, (s. 1-2)

Kaçar M, Hocaoğlu Ç, 2019. Pika, geri çıkarma bozukluğu nedir? Tanı ve tedavi yaklaşımları. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 22(3).

Kahraman A, Çakar H, Vurmaz A, Gürsoy F, Koçak S, Serteser M. (2003). Ağir Egzersizin Oksidatif Stres Üzerindeki Etkisi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 4(2).

Kalaycıoğlu Z, Bedia Erim F, 2017. Total phenolic contents, antioxidant activities, and bioactive ingredients of juices from pomegranate cultivars worldwide. Food Chem, 221: 496-507.

Kandilci M. (2018). Obez ve obez olmayan bireylerde total antioksidan kapasite (TAK), total oksidan seviye (TOS) ve tiyol disülfit ölçümü (Master's thesis, İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).

Karabulut H, Gülay Ş, 2016. Antioksidanlar.

Karadağ A, Dogan H, 2021. Balneoterapinin Fibromiyaljili Hastalarda Serum Prolidaz Enzim Aktivitesine Etkisi: Prospektif Kesitsel Çalışma. Turkish Journal of Science and Health, 2(1), 187-192.

Kılınç F, Akbas A., Yorulmaz A, Sener S, Neselioglu S, Erel Ö, Metin A. (2017). Hafif Şiddetli Alopesi Areatada Etyopatogenez ve Oksidatif Stres İlişkisi. *Türk Dermatoloji Dergisi*, 11(3), 114.

Kılınç K, Kılınç A. 2002 Oksijen toksisitesinin aracı molekülleri olarak oksijen radikalleri. *Hacettepe Tıp Dergisi*. 33:110-118.

Kılıç N, 2019. Duygu düzenleme güçlüğü, yeme stilleri ve mükemmeliyetçilik özelliklerinin yeme bozukluğu belirtileri ile ilişkisinin incelenmesi. Yüksek Lisans Tezi.

Kılıç Ö, Kahraman E, Kılıç AM, Tezölmez RE, 2018. 3th International Mediterranean Science and Engineering Congress (IMSEC 2018), Adana, Turkey.

Kıyıcı A, Mehmetoğlu İ, Karaoğlan H, Atalay H, Solak Y, Türk S. (2010). Ischemia-Modified albumin levels in patients with end-stage renal disease patients on hemodialysis: does albumin analysis method affect albumin-adjusted Ischemia-Modified albumin levels?. Journal of clinical laboratory analysis, 24(4), 273-277.

Koca C, Altan N, Sepici Dinçel A, Kosova F, Şahin D, Arslan M, 2008. TİP 1 VE TİP 2 Diyabetik Hasta Serumlarında Oksidatif Stres VE Leptin Düzeylerinin İncelenmesi. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*. 6, no.3, 99-107.

Kurman Y, 2018. Parkinson Hastalığı ve İlişkili Olduğu Genler. *Düzce Üniversitesi Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 6(1), 231-239.

Kütahya G, 2019. Yetişkin Kadınlarda Yeme Bozukluklarında Dikotomi Düşünce (Dteds) Ölçeğinin Beslenme Durumu İle İlişkisinin Saptanması. Yüksek Lisans Tezi.

Maslow A. H. (1943). A theory of human motivation. Psychological Review,

Mengen E, 2020. Obez Çocuklarda D Vitamini Düzeylerinin İnsülin Direnci ve Hepatosteatoz ile İlişkisi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 1-6.

Motor S, Ozturk S, Ozcan O, 2014. Evaluation of total antioxidant status, total oxidant status and oxidative stres index in patients with alopecia areata. Int J Clin Exp Med, 7: 1089-1093.

Myara I, Charpentier C, Lemonnier A, 1984. Prolidase and prolidase deficiency. Life sciences, 34(21), 1985-1998.

Oehlers LP, Perez AN, Walter RB, 2007. Detection of hypoxia-related proteins in medaka (Oryzias latipes) brain tissue by difference gel electrophoresis and de novo sequencing of 4-sulfophenyl isothiocyanate-derivatized peptides by matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol. Feb;145(1):120-33.

Onmaz Eryavuz D, Sivrikaya A, Abuşoğlu S, Yılmaz S, Ünlü A, 2021. Romatoid Artritte DAS-28 Skoru ile Oksidatif Stres Belirteçleri Arasındaki İlişki. Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Konya, Türkiye.

Özcan O, Erdal H, Çakırca G, Yönden Z, 2015. Oksidatif stres ve hücre içi lipit, protein ve DNA yapıları üzerine etkileri. Journal of Clinical and Experimental Investigations, 6 (3) , 331-336.

Özdemir O, 2012. Psikiyatride Boyutsal Yaklaşım. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 4(3), 315-334.

Özkorumak Karagüzel E, Civil Arslan F, Demir S, Saglam Aykut D, Demirtaş Y, Karahan, S. C. (2022). Oxidative stress and neurocognitive function in patients with autogenous and reactive type Obsessive Compulsive Disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 25(1), 15-22.

Özoğlu F, Hocaoğlu Ç, 2019. Bigoreksiya Nedir? Tanı ve Tedavi Yaklaşımları, Dergipark, 3(2), 71-78.

Rosenblat JD, McIntyre RS, 2017. Bipolar disorder and immune dysfunction: epidemiological findings, proposed pathophysiology and clinical implications. Brain sciences, 7(11), 144.

Sahin E, Turan G, Neşelioğlu S, Atagün M. (2021). Ischemia modified albumin: A potential marker for global metabolic risk in generalized anxiety disorder and panic disorder. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 24(2).

Sen S, Chakraborty R, 2011. The role of antioxidants in human health. In Oxidative stress: diagnostics, prevention, and therapy (pp. 1-37). American Chemical Society.

Sezgin G, Kar F, Hacıoğlu C, Uslu S. 2022 Obezite ACSL4 ve GPX4 Aracılı Ferroptozis ile Oksidatif Stresi İndükler. *Osmangazi Tıp Dergisi*. 44(2): 224-230.

Shinde A, Ganu J, Naik P, 2012. Effect of free radicals & Antioxidants on oxidative stress: A Review. J Dent Allied Sci. 1(2): 63- 66.

Soreng S, Madhusmita A, Mishra PK, Bhoi S, 2019. Serum Prolidase Activity in Metabolic Syndrome.

Sorkhabi R, Ghorbanihaghjo A, Javadzadeh A, Rashtchizadeh N, Moharrery M, 2011. Oxidative DNA damage and total antioxidant status in glaucoma patients. Molecular vision, 17, 41.

Söylemez N, Demirbağ R, Sezen Y, Yıldız A, Akpınar O. (2010). Vücut kütle indeksine göre leptin ve adiponektin seviyeleri ve bunların oksidatif parametrelerle ilişkisi. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 10(5).

Şeker S. E, (2014). Dijitalleşme, YBS Ansiklopedi, 1(1), 6 – 8

Tepe S. Ö, 2019 Sosyal medya üzerinden diyet yapan bireylerin ortoreksiya nervoza ve yeme tutumlarının saptanması: İnstagram örneği. Yüksek Lisans Tezi.

Herman A., Bajaka A, 2021. The role of the intestinal microbiota in eating disorders–bulimia nervosa and binge eating disorder. Psychiatry Research, 300, 113923.

Thompson HJ. 2004. DNA oxidation products, Antioxidant status, and cancer prevention, American Society for Nutritional Sciences, J. Nutr., 134: 3186-3187.

Topbaş E, Bingöl G, Pelitli NS, Tezel H, Önder S, Şahin C, 2019. Investigation of symptoms of anorexia nervosa and related factors in university students. Journal of Psychiatric Nursing/Psikiyatri Hemsireleri Dernegi, 10(3).

Tuğay E, 2019. Üniversite öğrencilerinin yaşam kalitesi beden algısı ve beslenme durumunun saptanması (Master's thesis, Biruni Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).

Uçar K, Pınar AA, 2022. Anoreksiya Nervoza ve Karaciğer Sağlığı. *Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 9(3):436-442.

Uygur MM, Gogas Yavuz D, 2017. Diyabet tanısı ve sınıflandırılması. Türkiye Klinikleri J Nutr Diet Special Topics. 3(3):120- 129.

Ünal Ş, Sevinçer GM, Maner AF, 2019. Bariatrik cerrahi sonrası kilo geri alımının; gece yeme, duygusal yeme, yeme endişesi, depresyon ve demografik özellikler tarafından yordanması, *Türk Psikiyatri Dergisi*, 30(1):31-41.

Erol A, Toprak G, Yazici F, 2002. Üniversite öğrencisi kadınlarda yeme bozukluğu ve genel psikolojik belirtileri yordayan etkenler. *Türk Psikiyatri Dergisi,* 13(1), 48-57.

Üstebay D. Ü, Handan A, Üstebay S. (2021). Pasif Sigara İçici Bebeklerde Serum Antioksidan Vitamin Düzeyleri ve Beslenme Tipiyle İlişkisi. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi*, 11(1), 16-22.

Üzümcü E, 2022. Duygusal İstismar ile Yeme Bozuklukları Arasındaki İlişkide Duygu Düzenlemenin Rolüne İlişkin Bir Derleme.

Yan LJ, 2014. Positive oxidative stress in aging and aging-related disease tolerance. Redox Biol 9;165-169.

Yaykıran Altınel Ş, 2018. Kadınlarda yeme bozuklukları belirtilerinin algılanan ebeveynlik biçimleri, duygu düzenleme güçlüğü, psikolojik iyi oluş ve yeme tutumları ile ilişkileri (Master's thesis, Maltepe Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü).

Yeloğlu ÇH, Hocaoğlu Ç, 2017. Önemli bir ruh sağlığı sorunu: bipolar bozukluk. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi*, 8(30), 41-54.

Yener k, 2018. Parkinson Hastalığı ve İlişkili Olduğu Genler. *Düzce Üniversitesi Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 6 (2018) 231-239

Yıldız M, 2001. Serbest radikaller oksidatif hasar ve antioksidan savunma, 42s.Yüksek Lisans.

Yılmaz İ, 2010. Antioksidan İçeren Bazı Gıdalar ve Oksidatif Stres. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 17: 143-153.

Yin H, Xu L, Porter NA, 2011. Free radical lipid peroxidation: mechanisms and analysis. Chem Rev, 111:5944- 5972.

7. EKLER

EK-A: Hasta İzlem Raporu

<table>
<tr><th colspan="10">BİREYLERİN EMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN TANIMLANMASI</th></tr>
<tr><td colspan="3">Adı, Soyadı:</td><td colspan="3">Cinsiyeti: □ K □ E</td><td colspan="4">Doğum Tarihi (Gün/Ay/Yıl): ...../...../.....</td></tr>
<tr><td colspan="10">Boy: Kilo:</td></tr>
<tr><td colspan="10">GEÇİRİLMİŞ HASTALIK : □ Yok □ Var ise belirtiniz</td></tr>
<tr><td colspan="10">GEÇİRİLMİŞ AMELİYATLAR: □ Yok □ Var ise belirtiniz</td></tr>
<tr><td colspan="10">AİLEDE OBEZİTE □ Yok □ Var ise belirtiniz</td></tr>
<tr><td colspan="10">BESİN ALERJİSİ: □ Yok □ Var ise belirtiniz</td></tr>
<tr><td>Sigara kullanımı</td><td>□ Yok □ Var</td><td>Miktar: /gün</td><td>Süre:</td><td>Bırakma Tarihi:</td><td>Madde kullanımı</td><td>□ Yok □ Var</td><td>Miktar: /gün</td><td>Süre:</td><td>Bırakma Tarihi:</td></tr>
<tr><td colspan="5">KULLANDIĞI İLAÇLAR: □ Yok □ Var ise belirtiniz</td><td colspan="5">ALDIĞI VİTAMİN- MİNERAL DESTEĞİ: □ Yok □ Var ise belirtiniz</td></tr>
<tr><td>İlacın Adı</td><td>Dozu</td><td>Sıklık</td><td>Süre</td><td></td><td>Vitamin/Mineral</td><td></td><td></td><td>Miktarı</td><td>Süre</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="2">Çay/Kahve Kullanımı:</td><td colspan="4">Çay miktarı (ml/gün) adet çay bardağı , şeker</td><td colspan="5">Kahve miktarı (ml/gün) kupa</td></tr>
<tr><td colspan="4">Türk kahvesi (ml/gün) adet kahve fincanı</td><td colspan="5">Diğer:</td></tr>
<tr><td>Tatlandırıcı Kullanımı:</td><td colspan="3">□ Yok □ Var ise belirtiniz</td><td colspan="3">Tatlandırıcı adı:……</td><td colspan="2">Günde…… …..</td><td>Adet……</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Beslenme Düzeni:</td><td colspan="9">.....ana öğün ara öğün</td></tr>
<tr><td colspan="9">Öğün atlar mısınız? □ Hayır □ Evet Sebebi:</td></tr>
<tr><td colspan="9">Gece yemek yeme alışkanlığınız var mı?

Öğün aralarında bir şeyler yer misiniz? □ Hayır □ Evet

Cevabınız “evet/bazen” ise genelde hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz?</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sandviç, tost, börek</td><td colspan="2">Simit, bisküvi,kurabiye</td><td colspan="2">Meyve, meyve suları</td><td colspan="3">Süt, yoğurt, ayran, peynir</td></tr>
<tr><td colspan="2">Kolalı içecekler</td><td colspan="2">Sade ve meyveli gazoz</td><td colspan="2">Şeker, çikolata,gofret vb.</td><td colspan="3">Çay, kahve</td></tr>
<tr><td colspan="2">Hazır çorba</td><td colspan="7">Diğer……..</td></tr>
<tr><td rowspan="3">24 Saatlik Fiziksel Aktivite:</td><td colspan="4">Uyku süresi.....(saat/gün)</td><td colspan="5">Ayakta bekleme,TV izleme, oturma, okuma vb .....(saat/gün)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Sürekli yapılan fiziksel aktiviteler .....(saat/gün)</td><td colspan="5">Yavaş yürüme.....(saat/gün), Hızlı yürüme ..... (saat/gün)</td></tr>
<tr><td colspan="9">Spor (spor türü) .....(saat/ gün)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Bayan ise</td><td colspan="4">Gebelik Durumu ? □ Yok Var □ Emzirme Durumu ? □ Yok Var□</td><td colspan="5">Doğum Sayısı ve şekli?</td></tr>
<tr><td colspan="4">Doğum kontrol hapı kullanıyor musunuz? □ Evet □ Hayır</td><td colspan="5">Emzirme süresi?</td></tr>
<tr><td colspan="4">Menopozda iseniz ne kadar süredir menopozdasınız?</td><td colspan="5">Adetleriniz düzenli midir? □ Evet □ Hayır</td></tr>
</table>

EK-B: Etik Kurul Kararı

EK-C: ORTO 11 ÖLÇEĞİ

ORTO-11 (EK D)

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen kutunun içine X işareti koyunuz.

	Her zaman	**Sık Sık**	**Bazen**	**Hiçbir zaman**
1- Son üç ay içerisinde besinler konusunda endişelendiğiniz oldu mu?	( )	( )	( )	( )
2- Sağlığınızla ilgili endişeleriniz besin seçiminizi etkiler mi?	( )	( )	( )	( )
3- Yemeğinizin sağlıklı olması sizin için lezzetli olmasından daha mı önemlidir?	( )	( )	( )	( )
4- Daha sağlıklı, daha taze besinler satın almak için daha fazla para harcamak ister misiniz?	( )	( )	( )	( )
5- Sağlıklı beslenme ile ilgili düşünceler sizi günde üç saatten fazla meşgul eder mi?	( )	( )	( )	( )
6- Sağlıksız olduğunu düşündüğünüz besinleri yediğiniz olur mu?	( )	( )	( )	( )
7- Besinler içerisinde sadece sağlıklı olanlarını tüketmek kendinize olan güveninizi arttırır mı?	( )	( )	( )	( )
8- Uyguladığınız beslenme tipi yaşam tarzınızı değiştirir mi? (Dışarıda yeme sıklığı, arkadaşlar vb. açısından)	( )	( )	( )	( )
9- Sağlıklı beslenmenin dış görünümünüzü daha iyi hale getirebileceğini düşünür müsünüz?	( )	( )	( )	( )
10- Sağlıksız beslendiğinizde kendinizi suçlu hisseder misiniz?	( )	( )	( )	( )
11- Piyasada sağlıksız besinlerin de satıldığını düşünür müsünüz?	( )	( )	( )	( )

EK-D: DASS21 ÖLÇEĞİ

EK-2.

DEPRESYON, STRES VE ANKSİYETE ÖLÇEĞİ (DASS-21)

Soru No	Depresyon, Stres ve Anksiyete Ölçeği (DASS 21)	Hiç uygun değil	Biraz uygun	Uygun	Çok uygun
1	Ağzımda kuruluk olduğunu fark ettim	**0**	**1**	**2**	**3**
2	Soluk almada zorluk çektim (*örneğin fizik egzersiz yapmadığım halde aşırı hızlı nefes alma, nefessiz kalma gibi)*	**0**	**1**	**2**	**3**
3	Geçerli bir neden olmadığı halde korktuğumu hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**
4	Panik haline yakın olduğumu hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**
5	Panikleyip kendimi aptal durumuna düşüreceğim durumlar nedeniyle endişelendim	**0**	**1**	**2**	**3**
6	Vücudumda *(örneğin ellerimde)* titremeler oldu.	**0**	**1**	**2**	**3**
7	Fiziksel egzersiz söz konusu olmadığı halde kalbimin hareketlerini hissettim *(kalp atışlarımın hızlandığını veya düzensizleştiğini hissettim)*	**0**	**1**	**2**	**3**
8	Hiç olumlu duygu yaşayamadığımı fark ettim	**0**	**1**	**2**	**3**
9	Hiçbir beklentimin olmadığı hissine kapıldım	**0**	**1**	**2**	**3**
10	Birey olarak değersiz olduğumu hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**
11	Hayatın değersiz olduğunu hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**
12	Kendimi perişan ve hüzünlü hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**
13	Hiçbir şey bende heyecan uyandırmıyordu	**0**	**1**	**2**	**3**
14	Bir iş yapmak için gerekli olan ilk adımı atmada zorlandım	**0**	**1**	**2**	**3**
15	Olaylara aşırı tepki vermeye meyilliyim	**0**	**1**	**2**	**3**
16	Kendimi gevşetip salıvermek zor geldi	**0**	**1**	**2**	**3**
17	Sinirsel enerjimi çok fazla kullandığımı hissettim.	**0**	**1**	**2**	**3**
18	Alıngan olduğumu hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**
19	Gevşeyip rahatlamakta zorluk çektim	**0**	**1**	**2**	**3**
20	Beni yaptığım işten alıkoyan şeylere dayanamıyordum	**0**	**1**	**2**	**3**
21	Kışkırtılmakta olduğumu hissettim	**0**	**1**	**2**	**3**

EK-E: EAT-26 ÖLÇEĞİ

YEME DAVRANIŞLARI TESTİ

Bu bir test değildir; **"doğru"** veya **"yanlış"** yanıt yoktur. İçtenlikle yanıtlamanız önemlidir. Her soruda size uygunluk derecesine karşılık gelen kutunun içerisine **"X"** işareti koyarak cevaplayınız.

Hiçbir zaman= 0, Nadiren= 1, Bazen= 2, Sıklıkla= 3, Genellikle= 4, Her Zaman= 5

	0	1	2	3	4	5
1.Şişman olmaktan çok korkarım						
2.Aç olduğum halde yemek yemekten kaçınırım						
3.Her an kendimi yemek yemeği düşünürken bulurum						
4.Çatlayıncaya kadar yemek yerim						
5.Tabağımdaki yiyeceklerimi küçük parçalara ayırırım						
6.Yediklerimin enerji içeriğini bilerek yerim						
7.Ekmek, pirinç, patates gibi yüksek karbonhidrat içeren yiyeceklerden özellikle uzak dururum						
8.Çevremdekilerin benim daha fazla yememi istediklerini hissederim						
9.Yedikten sonra kusarım						
10.Yedikten sonra müthiş bir suçluluk hissi duyarım						
11.Zihnim daha fazla zayıf olmamı söyler						
12.Egzersiz yaparken kalorilerin yandığını düşünürüm						
13.Çevremdekiler benim çok zayıf olduğumu düşünür						
14.Aklımda hep vücudum yağlandığı düşüncesi vardır						
15.Çevremdekilere göre yemek yemem daha uzun sürer						
16.İçerisinde şeker olan yiyeceklerden kaçınırım						
17.Diyet ürünleri tüketmek daha cazip gelir						
18.Yiyeceklerin benim hayatımı kontrol ettiğini düşünürüm						
19.Yediğim yiyecekler benim kontrolüm altındadır						
20.Çevremdekilerin beni yemek yemeğe zorlar						
21.Ne yemem gerektiği üzerinde çok düşünürüm ve zaman harcarım						
22.Tatlı yedikten sonra kendimi rahatsız hissederim						
23.Beslenme alışkanlıklarımı düzeltmem gereken konularla ilgilenirim						
24.Midemin boş olmasını severim						
25.Yeni çıkmış yüksek kalorili yiyecekleri denemekten çok hoşlanırım						
26.Yedikten sonra kusma dürtüsü hissederim						

8. TURNİTİN RAPORU

YEME BOZUKLUKLARINDA OKSİDATİF STRESİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yazar Emine Esra Songül

Gönderim Tarihi: 16-Oca-2023 11:55AM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1993501313
Dosya adı: YEME_BOZUKLUKLARINDA_OKS_DAT_F_STRES_N_DE_ERLEND_R_LMES.docx (990.97K)
Kelime sayısı: 12727
Karakter sayısı: 86196

YEME BOZUKLUKLARINDA OKSİDATİF STRESİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORİJİNALLİK RAPORU

%13	%12	%5	%4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.acarindex.com İnternet Kaynağı	%3
2	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	%1
3	tez.sdu.edu.tr İnternet Kaynağı	%1
4	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	%1
5	Submitted to Istanbul Aydin University Öğrenci Ödevi	%1
6	klinikpsikiyatri.org İnternet Kaynağı	%1
7	www.scribd.com İnternet Kaynağı	<%1
8	Submitted to Konya Necmettin Erbakan University Öğrenci Ödevi	<%1
	tip.fusabil.org	

9	İnternet Kaynağı	<%1
10	acikerisim.pau.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
11	acikerisim.gelisim.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
12	burkonturizm.com İnternet Kaynağı	<%1
13	acikerisim.ybu.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
14	acikerisim.sakarya.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
15	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<%1
16	Submitted to Yeditepe University Öğrenci Ödevi	<%1
17	jag.journalagent.com İnternet Kaynağı	<%1
18	DURAN, Songül. "Sağlık Yüksekokulu öğrencilerinde ortoreksiya nervoza (sağlıklı beslenme takıntısı) riski ve etkileyen faktörler", Pamukkale Üniversitesi, 2016. Yayın	<%1
19	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	<%1

20	ihslc.mehmetakif.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
21	9lib.net İnternet Kaynağı	<%1
22	Submitted to Istanbul Gelisim University Öğrenci Ödevi	<%1
23	app.trdizin.gov.tr İnternet Kaynağı	<%1
24	ejfm.trakya.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
25	acikerisim.erbakan.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
26	doczz.net İnternet Kaynağı	<%1
27	Submitted to Giresun Ãniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
28	dspace.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
29	Submitted to Gaziantep Aniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
30	Submitted to Afyon Kocatepe University Öğrenci Ödevi	<%1
31	Submitted to Gazi University Öğrenci Ödevi	<%1

32	Submitted to Izmir Katip Ãelebi Ãniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
33	acikerisim.dicle.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
34	pubmed.ncbi.nlm.nih.gov İnternet Kaynağı	<%1
35	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<%1
36	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<%1
37	www.perinataljournal.com İnternet Kaynağı	<%1
38	www.aott.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
39	www.ulusaltezmerkezi.net İnternet Kaynağı	<%1
40	yusufbayalan.com İnternet Kaynağı	<%1
41	KAYA, Burhanettin, AKDAĞ, Nihal, FADILLIOĞLU, Ersin, TAYCAN ERDOĞAN, Serap, EMRE, Mehmet H, UNAL, Suheyla, SAYAL, Ahmet, ERDOĞAN, Hasan and POLAT, Ruhcan. "Elements levels and glucose- 6-phosphate dehydrogenase activity in blood of	<%1

	patients with schizophrenia", Yerküre Tanıtım ve Yayaıncılık Hizmetleri A.Ş., 2012. Yayın	
42	acikerisim.selcuk.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
43	dspace.trakya.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
44	neonatology.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
45	www.journalagent.com İnternet Kaynağı	<%1
46	Cubukcu, Nida, and Sezgi Cinar. "Can oral mucositis be prevented in patients receiving chemotherapy", Journal of Marmara University Institute of Health Sciences, 2012. Yayın	<%1
47	www.selcukmedj.org İnternet Kaynağı	<%1
48	www.sporbilim.com İnternet Kaynağı	<%1
49	CAKİR, Murteza, COLAK, Abdullah, CALİKOGLU, Cagatay, TASPİNAR, Numan, SAGSOZ, Mustafa Erdem, KADİOGLU, Hakan Hadi, HACİMUFTUOGLU, Ahmet and SEVEN, Sabriye. "Işık Bir Kez Beyne Değmeye Görsün: Sıçan Nöronal Hücre Kültürü Üzerinde Düşük	<%1

Doz Gama-Işını, Lazer Işığı ve Görünür Işığın Sitotoksik Etkileri", Aves, 2016.
Yayın

---

50 ERDEVE, Şenay Savaş, DALLAR, Yıldız, YILMAZ, Fatma Meriç and TOPKAYA, Çiğdem. "Increased oxidative stress ın obese children", Ankara Üniversitesi, 2007. <%1
Yayın

---

51 YOSUNKAYA, Şebnem and CAN, Ümmügülsüm. "İskemide Yeni Bir Marker: İskemi Modifiye Albumin", Turuncu Tanıtım Halkla İlişkiler ve Organizasyon Hizmetleri, 2017. <%1
Yayın

Alıntıları çıkart Kapat
Bibliyografyayı Çıkart Kapat
Eşleşmeleri çıkar Kapat

9. ÖZGEÇMİŞ