



T.C

ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DİYETİN FİTOKİMYASAL İNDEKSİ VE İNFLAMATUAR  
İNDEKSİ İLE MEME KANSERİ RİSKİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ**

ALEV ERKAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Murat Baş

İSTANBUL-2019

Anabilim Dalı: Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Program: Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans  
Tez Başlığı: Diyetin Fitokimyasal İndeksi ve İnflamatuvar İndeksi ile Meme Kanseri Riski Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi  
Öğrencinin Adı-Soyadı: Alev Erkan  
Savunma Sınavı Tarihi: 16/05/2019

Bu tez çalışması jürimiz tarafından yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı	Prof.Dr.Murat Baş	
Tez Danışmanı	Prof.Dr.Murat Baş	
Üye	Prof.Dr.Murat Baş	
Üye	Dr.Öğr.Üyesi Esen Karaca	
Üye	Dr.Öğr.Üyesi Binnur Okan Bakır	
	Yeditepe Üniversitesi	

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

24.02.2019

ALEY ERKAN



## TEŐEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgisini, emeğini ve tecrübelerini benden esirgemeyen ve tez danışmanlığımı üstlenerek tezimin tamalanmasında yol gösteren Prof. Dr. Murat BAŞ'a, yüksek lisans eğitimim sürecinde bilgi ve tecrübelerini açık gönüllülükle paylaşan tüm hocalarıma, hep yanımda olarak bana destek olan aileme, tez çalışma konumuyla ilgili verileri pratik bir şekilde ve manuel hatalara izin vermeden analiz edeceğim ve hesaplayabileceğim bir araç oluşturan sevgili arkadaşım Mustafa ÖZDEMİR'e, veri toplanması için hastalara ulaşmada tüm kolaylıkları sağlayan sayın Dr. Öğr. Ü Serap YÜCEL, sayın Doç. Dr. Leyla ÖZER tüm ve Acıbadem Atakent Hastanesi, radyasyon onkolojisi ve tıbbi onkoloji hekimleri ve çalışanlarına, yanımda olup desteğini esirgemeyen tüm sevdiklerime ve kemoterapi esnasında dahi sabırla sorularımı yanıtlayan katılımcılara sevgi, saygı ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ALEV ERKAN

# İÇİNDEKİLER

Sayfa no

<b>ÖZET</b> .....	<b>1</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>2</b>
<b>1.GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>3</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>6</b>
2.1. Meme Kanseri.....	6
2.1.1. Meme kanseri epidemiyolojisi.....	6
2.1.2. Meme kanseri risk faktörleri.....	6
2.1.3. Meme kanseri sınıflandırılması.....	7
2.1.4. Meme kanserinde tedavi .....	7
2.2. Fitokimyasallar .....	8
2.2.1. Fitokimyasalların sınıflandırılması .....	8
2.2.2. Fitokimyasalların kanser üzerindeki olası etki mekanizması.....	11
2.2.3. Meme kanseri, östrojen hormonu ve fitoöstrojenler .....	12
2.2.4. Meme kanseri ile ilişkilendirilen fitokimyasallar ve etkileri .....	13
2.2.4.1. Epigallokateşin gallat (EGKG) .....	13
2.2.4.2. Genistein ve diğer izoflavonlar .....	13
2.2.4.3. Kurkumin .....	14
2.2.4.4. Polifenoller ve Resveratrol.....	14
2.2.4.5. Sülföröfan .....	15
2.2.4.6. Likopen .....	15
2.2.5. Fitokimyasal indeks .....	15
2.3. İnflamasyon.....	16
2.4.1. İnflamatuar mediatörler.....	17
2.4.2. İnflamasyon ve meme kanseri.....	17
2.4.3. İnflamasyon, obezite ve meme kanseri .....	19
2.4.4. İnflamasyon, leptin, insülin ve meme kanseri.....	20
2.4.5. İnflamasyon, beslenme ve meme kanseri.....	20
2.4.6. Diyet inflammatuar indeksi .....	21
2.4.7. Diyet İnflamatuar İndeksinin Hesaplanması.....	23
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>24</b>
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı Ve Örneklem Seçimi.....	24
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	25

3.3. Bireylerin Özelliklerine İlişkin Genel Bilgiler.....	25
3.5. Besin Sıklığı Anketi.....	26
3.6. Antropometrik ölçümler.....	26
3.7. Diyetin Fitokimyasal İndeksinin Hesaplanması .....	27
3.8. Diyetin İnflamatuar İndeksinin Hesaplanması.....	28
3.9. Diyet İnflamatuar İndeksi Hesaplama Yöntemi.....	31
3.10. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi .....	32
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>33</b>
4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri Ve Alışkanlıkları .....	33
4.2. Bireylerin Adet Görme Yaşı Menopoz Durumu Gibi Meme Kanseri İle İlişkilendirilen Reprodüktif Öyküleri Ve Hastalık öyküleri.....	35
Tablo 4.2. Gruplara göre bireyin meme kanseri ile ilişkilendirilmiş reprodüktif öyküleri ve hastalık öyküleri.....	36
4.3. Bireylerin Gruplara Göre Ağırlık Ve BKİ'lerinin Değerlendirilmesi.....	38
4.4. Bireylerin Suplement Kullanma Durumları Beslenme Alışkanlıkları Ve Diyet Yapma Öykülerinin Değerlendirilmesi .....	39
4.5. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Enerji Makro Besinler Ve Bazı Besin Gruplarının Değerlendirilmesi .....	44
4.6. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Vitamin Ve Minerallerin Değerlendirilmesi .....	47
4.7. Bireylerin Fitokimyasal İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması .....	49
4.8. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndekslerinin Quartillerine Göre Dağılımları Ortalama Değerleri Standart Sapmaları Quartillerine Göre Aralıkları Ve Alt Ve Üst Değerleri .....	50
4.9. Bireylerin Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (g.c.)) Quartillerine Göre Yaş, Boy, Kilo Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi .....	51
4.10. Bireylerin Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (kkal.c.)) Quartillerine Göre Yaş, Boy, Ağırlık Ve BKİ değerlerinin Değerlendirilmesi .....	53
4.11. Bireylerin Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (g.c.)) Değerleri İle Yaş Ağırlık Ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi .....	54
4.12. Bireylerin Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (kkal.c.)) Değerleri İle Yaş Ağırlık ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi .....	55
4.13. Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fi (g.c.)) Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları, Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler .....	56
4.14. Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fi (kkal.C.)) Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler .....	61
4.15. Fitokimyasal İndekslerin Uyumluluğunun Araştırılması.....	66

4.16. Bireylerin Diyet İnflamatuar İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması.....	66
4.17. Bireylerin Dİİ'nin Quartillerine Göre Dağılımları Quartillere Göre Ortalama Değerleri Ve Standart Sapmaları .....	67
4.18. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Yaş Boy Ağırlık Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi.....	68
4.19. Bireylerin Dİİ Değerleri İle Yaş Kilo Ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	69
4.20. Dİİ Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler .....	70
4.21. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndeksi İle Diyet İnflamatuar İndeksleri Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi.....	76
4.22. Ailesinde Meme Kanseri Öyküsü Olan Meme Kanserli Bireylerin Fİ Ve Dİİ Değerlerinin Karşılaştırılması.....	76
4.23. Meme kanserini etkileyebilecek faktörlerin değerlendirilmesi.....	78
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>79</b>
5.1. Bireylerin Demografik Özellikleri Ve Alışkanlıkları .....	79
5.2. Bireylerin Adet Görme Yaşı, Menopoz Durumu Gibi Meme Kanseri İle İlişkilendirilen Reprodüktif Öyküleri Ve Hastalık Öyküleri .....	81
5.3. Bireylerin Gruplara Göre Ağırlık Ve BKİ'lerinin Değerlendirilmesi.....	82
5.4. Bireylerin Suplement Kullanma Durumları, Beslenme Alışkanlıkları Ve Diyet Yapma Öykülerinin Değerlendirilmesi .....	83
5.5. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Enerji, Makro Besinler Ve Bazı Besin Gruplarının Değerlendirilmesi .....	85
5.6. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Vitamin Ve Minerallerin Değerlendirilmesi .....	92
5.7. Bireylerin Fitokimyasal İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması .....	93
5.8. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndeksi (Fİ) 'nin Quartillerine Göre Değerlendirilmesi .....	94
5.9. Bireylerin Fitokimyasal İndeks Quartillerine Göre Yaş Boy Kilo Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi.....	94
5.10. Bireylerin Gram Fitokimyasal İndeks Değerleri İle Yaş, Kilo Ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	94
5.11. Fitokimyasal İndeks Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları, Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler .....	95
5.12. Fitokimyasal İndekslerin Uyumluluğunun Araştırılması.....	95
5.13. Bireylerin Diyet İnflamatuar İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması.....	96

5.14. Bireylerin Dİİ'nin Quartillerine Göre Dağılımları Ve Ortalama Değerleri, Standart Sapmaları Ve Quartillerine Göre Aralıkları Ve Alt Ve Üst Değerleri.....	96
5.15. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Yaş, Boy, Kilo Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi.....	97
5.16. Dİİ Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler .....	98
5.17. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndeksi İle Diyet İnflamatuar İndeksleri Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi.....	98
5.18. Ailesinde Meme Kanseri Öyküsü Olan Meme Kanserli Bireylerin Fİ Ve Dİİ Değerlerinin Karşılaştırılması.....	99
5.19. Meme kanserini etkileyebilecek faktörlerin değerlendirilmesi.....	99
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>101</b>
6.1. Sonuçlar .....	101
6.2. Öneriler .....	105
<b>7.KAYNAKLAR .....</b>	<b>107</b>
<b>8.EKLER.....</b>	<b>124</b>

## KISALTMALAR VE SİMGELER

<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>AICR</b>	Amerika Kanser Araştırma Enstitüsü
<b>WCRF</b>	Dünya Kanser Araştırma Fonu
<b>Fİ</b>	Fitokimyasal İndeks
<b>Fİ (g.c)</b>	Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks
<b>Fİ (kkal.c)</b>	Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks
<b>Diİ</b>	Diyet İnflamatuar İndeksi
<b>İL</b>	İnterlökin
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Tümör Nekroz Faktör- Alfa
<b>CRP</b>	C-Reaktif Protein
<b>BKİ</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>RR</b>	Relative Risk/ Rölatif Risk
<b>OR</b>	Odds Ratio/ Odds Oranı
<b>CI</b>	Confidence Interval/Güven Aralığı
<b>ER</b>	Östrojen Reseptör
<b>PR</b>	Progesteron Reseptör
<b>HER</b>	İnsan Epidermal Büyüme Faktörü Reseptörü
<b>MAPK</b>	Mitojenle Aktive Olan Protein Kinaz
<b>PKC</b>	Protein Kinaz
<b>PI3K</b>	Fosfatidilinositol 3-Kinaz
<b>NF-K<math>\beta</math></b>	Nükleer Faktör kappa B
<b>AP1</b>	Aktivatör Protein
<b>ROS</b>	Reaktif Oksijen Türleri

<b>RNS</b>	Reaktif Azot Türleri
<b>TKR</b>	Tirozin Kinaz Reseptörü
<b>HIF-1</b>	Hipoksiyle İndüklenen Faktör
<b>NO</b>	Nitrik Oksit
<b>BAD</b>	Beyaz Yağ Dokusu
<b>CLS</b>	Crown- Like Structure /Taç Benzeri Yapılar
<b>COX-2</b>	Siklooksijenaz -2
<b>PGE2</b>	Prostaglandin E2
<b>SYA</b>	Serbest Yağ Asitlerini
<b>TLR-4</b>	Toll Benzeri Reseptör-4
<b>miR-140</b>	Mikro RNA140
<b>IGF-1</b>	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
<b>Gİ</b>	Glisemik İndeks
<b>GY</b>	Glisemik Yük
<b>BEBİS</b>	Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
<b>RE</b>	Retinol Eşdeğeri

## TABLolar LİSTESİ

Sayfa no

<b>Tablo 2.2.</b> Fitokimyasalların sınıflandırılması ve besin kaynakları.....	10
<b>Tablo 2.4.</b> Shivappa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada belirlenen Dİİ skorları ve kademelendirmeleri.....	24
<b>Tablo 3.6.</b> Dünya sağlık örgütü BKİ sınıflandırması.....	27
<b>Tablo 3.8.</b> Diyet inflamatuar indeksinin hesaplanmasına kullanılan besin parametreleri, özelleştirilmiş tam inflamatuar etki skorları, ortalama global günlük alım ve standart sapma değerleri.....	30
<b>Tablo 4.1.</b> Bireylerin gruplara göre demografik özellikleri Bireylerin gruplara göre demografik özellikleri ve alışkanlıklarının dağılımı ve karşılaştırılması.....	35
<b>Tablo 4.2.</b> Gruplara göre bireyin meme kanseri ile ilişkilendirilmiş reproduktif öyküleri ve hastalık öyküleri.....	37
<b>Tablo 4.3.</b> Bireylerin gruplara göre ağırlık ve BKİ değerleri.....	40
<b>Tablo 4.4.</b> Bireylerin gruplara göre supplement kullanım durumları, beslenme alışkanlıkları ve diyet yapma öyküleri.....	42
<b>Tablo 4.5.</b> Gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerleri.....	46
<b>Tablo 4.6.</b> Gruplar arasında günlük diyetle alınan vitamin ve minerallerin dağılımı ve ortalama değerleri.....	48
<b>Tablo 4.7.</b> Bireylerin fitokimyasal indekslerinin gruplara göre ortalamaları.....	51
<b>Tablo 4.8.1</b> Fitokimyasal indekslerin quartillere göre kesme aralıkları, ortalamaları ve en büyük en küçük değerleri.....	51
<b>Tablo 4.8.2.</b> Fitokimyasal indekslerin ortalamalarının quartillere göre dağılımı.....	52

<b>Tablo 4.9.</b> Bireylerin gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (g.c.)) quartillerine göre yaş, boy, kilo ve BKİ değerleri.....	53
<b>Tablo 4.10.</b> Bireylerin kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (kkal.c.)) quartillerine göre yaş, boy, kilo ve BKİ değerleri.....	54
<b>Tablo 4.11.</b> Bireylerin gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (g.c.)) değerleri ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki korelasyonlar.....	55
<b>Tablo 4.12.</b> Bireylerin kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (kkal.c.)) değerleri ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki korelasyonlar.....	56
<b>Tablo 4.13.</b> Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fi (g.c.)) quartillerine göre kişilerin günlük besin grupları, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları.....	60
<b>Tablo 4.14.</b> Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fi (kkal.c.)) quartillerine göre kişilerin günlük besin grupları, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları.....	64
<b>Tablo 4.15.</b> Fitokimyasal indekslerin uyumluluğunun araştırılması için sınıf içi korelasyon katsayılarının (ICC) hesaplanması.....	67
<b>Tablo 4.16.</b> Bireylerin diyet inflamatuvar indekslerinin gruplara göre ortalamaları.....	67
<b>Tablo 4.17.</b> Bireylerin Dİİ'nin quartillerine göre dağılımları, ortalama değerleri ve standart sapmaları, çeyreklere göre aralıkları ve alt ve üst değerleri.....	68
<b>Tablo 4.18.</b> Bireylerin Dİİ quartillerine göre yaş, boy, ağırlık ve BKİ değerleri.....	69
<b>Tablo 4.19.</b> Bireylerin Dİİ değerleri ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki korelasyonlar.....	70
<b>Tablo 4.20.</b> Dİİ quartillerine göre kişilerin günlük besin grupları, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları.....	74

**Tablo 4.21.** Bireylerin diyet fitokimyasal indeksi ile diyet inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişki.....77

**Tablo 4.22.** Ailesinde meme kanseri öyküsü olan meme kanserli bireylerin Fİ ve Dİİ değerleri.....78

**Tablo 4.23.** Meme kanserini etkileyebilecek faktörlerin lojistik regresyon analizleri  
.....78



## ÖZET

Ülkemizde meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. Bu çalışma İstanbul Acıbadem Atakent Hastanesi'ne başvuran, son 1 yıl içinde meme kanseri tanısı almış 80 kadın ve herhangi bir malignite öyküsü bulunmayan menopoza girmiş 50 kadın üzerinde, diyetin fitokimyasal ve inflamatuvar indeksinin meme kanseri riski ile arasındaki ilişkiyi tespit etmek ve meme kanserli bireylerin beslenme durumlarını saptamak amacıyla yürütülmüştür. Bireylere genel özellikleri, yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklıkları hakkında bilgi verecek nitelikte bir konuya ilişkin geliştirilmiş anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması  $59.1 \pm 9.36$  yıl, vaka grubundaki bireylerin ise  $51.15 \pm 11.98$  olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı vaka grubuna göre daha yüksektir ( $p=0.046$ ). Fitokimyasal indeks grama dayalı ve kaloriye dayalı olmak üzere iki şekilde hesaplanmıştır ve Fİ ve Dİİ quartillere göre gruplandırılarak analiz edilmiştir. Fİ (g.c.) Q1'de  $\leq 42.6$ , Q2'de  $42.6 - 49.7$ , Q3'de  $49.7 - 57.9$ , Q4'de ise  $\geq 57.9$  arasında değişmektedir. Fİ (kkal.c.) Q1'de  $\leq 30.3$ , Q2'de  $30.3 - 39.4$ , Q3'de  $39.4 - 51.06$ , Q4 ise  $\geq 51.06$  arasında değişmektedir. Gruplar arasında Fİ (g.c.) ve Fİ (kkal.c.) ortalamaları açısından bir fark bulunamamıştır ( $p=0.654$ ) ve ( $p=542$ ). Fİ (g.c.) ve Fİ (kkal.c.) arttıkça rafine karbonhidrattan gelen kalori miktarı quartiller arasında azalmıştır. Dİİ Q1'de  $\leq -1.779$ , Q2'de,  $-1.779 - -1.089$ , Q3'de  $-1.089 - -0.020$ , Q4'de  $-0.020$  ise  $\geq$  arasında değişmektedir ve Dİİ ortalamaları açısından gruplar arasında bir farklılık bulunamamıştır ( $p=0.594$ ). Fİ (g.c.) ve Fİ (kkal.c.) ile Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0.001$  ve  $p=0.002$ ). Bu çalışmada diyetin Fİ'i arttıkça meme kanseri riski azaldığı veya Dİİ arttıkça meme kanseri riskinin arttığı hipotezi desteklenmemiştir. Ülkemizde meme kanseri riski ile beslenme arasındaki ilişkiyi araştırmaya yönelik çalışmalara ve bu çalışmalarını destekleyecek beslenme durumunun saptanmasına yönelik geçerliliği ve güvenilirliği yapılmış anket ve araçlara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** Meme kanseri, Fitokimyasal, Fitokimyasal indeks, İnflamatuvar indeks, Meme kanseri ve beslenme

## SUMMARY

### **Determination Of The Association Between Breast Cancer Risk And Dietary Phytochemical Index And Inflammatory Index**

Breast cancer is the most common cancer in women in Turkey. This study included 80 women who were admitted to Acibadem Atakent Hospital in Istanbul, 80 women diagnosed with breast cancer in the last year and 50 menopausal women without any history of malignancy. The aim of the study was to determine the relationship between the phytochemical and inflammatory index of the diet with the risk of breast cancer and to determine the nutritional status of individuals with breast cancer. The questionnaires were developed by using face-to-face interview method to give information about the general characteristics, lifestyle and nutritional habits, nutrient consumption frequencies of individuals. The mean age of the subjects in the control group was  $59.1 \pm 9.36$  years and the cases in the group were  $51.15 \pm 11.98$  years. The frequency of healthy cooking methods was higher in the control group than in the case group ( $p = 0.046$ ). The phytochemical index was calculated in two ways based on grams and calorie based. PI (g.c.) in Q1  $\geq 42.6$ , 42.6 - 49.7 in Q2, 49.7-57.9 in Q3 and  $\geq 57.9$  in Q4. PI (kcal.c.) ranged in Q1, 30.3-39.4 in Q2, 39.4-51.06 in Q3 and  $\geq 51.06$  in Q4. There was no difference between the groups in terms of PI (g.c.) and PI (kcal.c) averages ( $p = 0.654$ ) and ( $p = 542$ ). In DII Q1,  $\leq -1.779$  -  $-1.089$  in Q2,  $-1.089$  -  $-0.020$  in Q3,  $-0.020$  in Q4, and  $\geq -0.020$ , and no difference was found between the groups in terms of DII averages ( $p = 0.594$ ). A negative and statistically significant relationship was found between PI (g.c.) and PI (kcal.c) and DII ( $p = 0.001$  and  $p = 0.002$ ). In this study, the hypothesis not supported that the risk of breast cancer increases as the PI of the diet increases, or the risk of breast cancer increases with increasing DII. In our country, there is a need for studies to investigate the relationship between breast cancer risk and nutrition and the questionnaires and tools that have validity and reliability for determining nutritional status.

**Key words:** Breast cancer, Phytochemical, Phytochemical index, Inflammatory index, Breast cancer and nutrition

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kanser hücrelerin kontrolsüz olarak çoğalması ve bu anormal hücrelerin diğer dokulara sıçrayabilen bir özellik göstermesi olarak tanımlanmaktadır (1). Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2015'teki tahminlerine göre, kanser 172 ülkenin 91'inde 70 yaşından önce ölümlerin ilk veya ikinci önde gelen nedenidir (2). Dünya genelinde her 6 ölümden biri, ülkemizde ise her 5 ölümden biri kanser nedeni ile olmaktadır (3,4). Türkiye Kanser İstatistikleri 2017 verilerine göre meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türüdür ve tanı konulan her 4 kadından 1'inin meme kanseri olduğu tespit edilmiştir (4).

Dünya Kanser Araştırma Fonu (WCRF) ve Amerika Kanser Araştırma Enstitüsü (AICR) 2017 raporuna göre kansere bağlı ölümlerinin üçte biri beslenmenin de içerisinde bulunduğu 5 davranışsal faktörle ilişkilendirilmiştir. Bunlar tütün kullanımı, şişman veya hafif şişman olma, sebze ve meyveyi az tüketme, yetersiz fiziksel aktivite ve alkol kullanımıdır (3,5). Batı ülkelerindeki en yaygın kanser türlerinin yaklaşık üçte birinin, uygun beslenme davranışları ile önlenebilir olduğu tahmin edilmektedir (5)

Meme kanseri ve beslenme ilişkisinin araştırıldığı çalışmalar derlendiğinde nişasta içermeyen sebzelerin tüketilmesi, karotenoid içeren besinlerin, süt ürünlerinin ve kalsiyumun fazla alınması ve fiziksel olarak aktif olmanın kanıt düzeyinde olmasa da riski etkileyebileceği bildirilmiştir ve yine nişasta içermeyen sebzelerin, karotenoidlerce zengin besinlerin ve kalsiyumca zengin bir diyetin postmenopozal meme kanseri riskini azaltabileceği belirtilmiştir (5). Birçok önemli araştırmaya rağmen, meme kanserinin etiyolojisinde diyetin rolü hala açık bir konudur. Alkol alımı ile birlikte riskin artmasının kesinliği dışında spesifik besinler veya beslenme tarzı üzerindeki çalışmalar çoğunlukla çelişkilidir (6).

Fitokimyasallar, doğrudan antioksidan aktivite göstermeleri, anti-inflamatuar potansiyelleri ve hücrel sinyal yollarında anahtar rolü oynayarak kanserin başlamasını ve ilerlemesini önleyebilen, giderek önemi daha da artan antikanser bileşikler olarak değerlendirilmektedir (7). Diyet fitokimyasal indeksi (Fİ), 2002 yılında Mark F. McCarty tarafından, diyetin fitokimyasal içeriğinin bir indeks yolu

ile tayin edilmesi önerisi ile ortaya çıkmıştır. İndeks hesaplanırken fitokimyasal içeriği yüksek meyveler, patates hariç tüm sebzeler, baklagiller, tam tahıllar ve tam tahıl içeren besinler, yağlı tohumların tüketimi baz alınmaktadır (8). Fitokimyasal indeks çok az sayıda çalışma tarafından değerlendirilmiştir. Mirzayi ve ark.'nın 2013 yılında yaptığı çalışmada Fİ'i yüksek beslenme düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir (9).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2002 raporuna göre, düşük meyve ve sebze tüketimine atfedilebilecek yılda en az 2.7 milyon ölüm olduğu belirtilmiştir. Vaka-kontrol ve kohort çalışmaları da dahil olmak üzere 250'den fazla nüfus tabanlı çalışmada günde yaklaşık beş porsiyon meyve ve sebze yiyen insanların, iki porsiyondan az yiyenlere göre kanser riskinin yarı yarıya azaldığı tespit edilmiştir (10).

Tümör gelişimi kronik enfeksiyon, diyet, obezite, solunan kirleticiler, tütün kullanımı veya otoimmünite gibi inflamasyon ile bağlantılı birçok faktörle ilişkilendirilmiştir ve bu faktörlerin tümör gelişimi ile ilişkilendirilmesinin altında yatan temel neden; doku homeostazının bozulmasına karşı koruyucu bir yanıt olarak başlayan ancak anormal şekilde uzayan kronik inflamasyon olarak düşünülmüştür (11). İnflamasyonun özellikle kolon, akciğer, yemek borusu, mesane, karaciğer kanserleri ile ilişkili bir etiyolojisi olduğu bilinmekte iken daha sonraki zamanlarda meme kanseri ile olan ilişkinin altı çizilmeye başlamıştır (12). Birçok çalışmada sağlıklı beslenme ile dolaşımdaki inflamatuvar belirteçlerin daha az bulunduğu bildirilmiştir (13). Yağ açısından yüksek, rafine karbonhidrat ve proteince zengin batı tarzı beslenme şeklinin artmış inflamatuvar yanıtla ilişkisi belirlenmiştir, aynı zamanda sebze, meyve ve balık içeriği zengin Akdeniz tipi beslenme ise düşük düzey inflamasyonla ilişkilendirilmiştir (14).

Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ), 2009 yılında Cavicchia ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Çalışmacılar diyetin insan sağlığı üzerindeki inflamatuvar etkisini araştırmayı kolaylaştırmak için bir indeks oluşturmayı planlamışlardır. Çalışmacılar 1950- 2007 yılları arasında İngilizce olarak yayınlanan hakemli dergilerdeki besinlerin veya besin bileşenlerinin belirli inflamatuvar belirteçler üzerindeki rolünü değerlendiren çalışmalar incelemiş ve sonucunda besin ve besin bileşenlerine

inflamasyon ile ilgili bir etki skoru atfedilmiştir (15). 2014 yılında Shivappa ve arkadaşları, bu konu ile ilgili ilerleyen literatürler anlamak ve puanlama algoritmasını geliştirmeye duyulan ihtiyaçtan dolayı Diyetin İnflamatuar İndeksi Geliştirme ve Test Etme çalışmasını yapmışlardır. Çalışmanın sonunda belirledikleri 45 besin parametresi için, 11 ülkeden aldıkları değerlendirme verilerine göre bir ortalama global alım, standart sapma değeri ve inflamatuvar etki skoru belirlemişlerdir. İnflamatuar etki skoru belirlenirken besin parametrelerinin inflamatuvar göstergeler üzerindeki etkisi baz alınmıştır. Besin ögesi inflamasyonu arttırıcı (proinflamatuvar) etki gösteriyorsa pozitif, inflamasyonu önleyici (antiinflamatuvar) etki gösteriyor ise negatif skorlar elde edilmektedir ve etki skorları ayrı ayrı çalışmacıların belirledikleri besin parametrelerinin miktarları çarpılıp ve bütün değerler toplandıktan sonra Dİİ belirlenmektedir (16).

Mackenzie ve Tomi (17) yaptıkları 24 çalışmayı içeren meta analizde Dİİ'nin en yüksek olduğu kategorideki bireylerde en düşük olduğu kategorideki bireylere göre kanser insidansında %25 artış (RR: 1.25, 95% CI: 1.16–1.35), %75 daha yüksek kanser ihtimali (OR: 1.75,% 95 CI: 1.43-2.16) ve kansere bağlı mortalitede %67 artmış risk (OR: 1.75,% 95 CI: 1.43-2.16) bildirmişlerdir. Kanser türlerine bakıldığında ise Dİİ'nin kolorektal kanserler (RR: 1.33,% 95 CI: 1.22-1.469, akciğer kanseri (1.30,% 95 CI: 1.13-1.46) ve meme kanseri (RR: 1.12,% 95 CI: 1.03-1.22) arasında pozitif ilişki olduğu belirtilmiş ve Dİİ ile kanser insidansı kanser riski ve kansere bağlı mortalite'yi artırabileceği rapor edilmiştir.

Bu çalışmada diyetin fitokimyasal ve inflamatuvar indeksine göre meme kanseri riski arasındaki ilişkiyi tespit etmek, meme kanserli bireylerin meme kanseri riski ile ilgili olası risk faktörlerini, beslenme alışkanlıklarını, beden kütle indekslerini (BKİ), besin ve besin grubu tüketimlerini belirlemek ve kontrol grubu ile karşılaştırmak amaçlanmıştır. Bu ilişkinin ortaya konulması ile, meme kanseri riskini azaltabilecek beslenme müdahalelerinin uygulanması ve gerekli tedbirlerin alınması sağlanabilir ve bu girişimler meme kanseri riskini ve meme kanserine bağlı ölümleri azaltmada katkı sağlayabilir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Meme Kanseri**

Meme kanseri, meme dokusundan kaynaklanan kanseri ifade eder. Bu dokular en sık olarak süt kanallarının iç yüzeyi ve bu kanallara süt sağlayan lobüllerdir (18). Süt kanallarında gelişen kanserler duktal kanserler, süt bezlerinde gelişen kanserler ise lobüler kanserler olarak sınıflandırılmıştır. Memenin diğer dokularında da kanser gelişimi olabilir ancak az sayıdadır ve genellikle sarkom veya lenfoma olarak düşünülüp meme kanseri olarak değerlendirilmezler (19).

#### **2.1.1. Meme kanseri epidemiyolojisi**

Türkiye Kanser İstatistikleri 2017 verilerine göre meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türüdür ve tanı konulan her 4 kadın kanserinin 1'i meme kanseridir. Ülkemizde meme kanseri tanısı alan kadınların %44,5'i 50-69 yaş arasında olduğu, %40,4 ünün ise 25-49 yaş aralığında yer aldığı görülmektedir (4).

Global Kanser İstatistikleri 2018 verilerine göre ise dünya genelinde 2018'de yeni teşhis edilmiş yaklaşık 2.1 milyon kadın meme kanseri vakası olacağı ve kadınlar arasında 4 kanser vakasının 1'inin meme kanseri olduğu belirtilmiştir. Kalıtsal ve genetik faktörler meme kanserlerinin %5-%10'u ile ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda erken menarş, geç menopoz, nulliparite, doğum yaşının büyük olması, hormon replasman tedavisi gibi risk faktörlerine ek olarak, diyet (alkol alımı), fiziksel olarak inaktif olmak ve fazla kilolu olmak, yetişkinlik boyunca kilo alımı ve vücut yağı dağılımı da risk meme kanseri riskindeki artış ile ilişkilendirilmiştir (20).

#### **2.1.2. Meme kanseri risk faktörleri**

Kadın olmak, ileri yaş, beyaz ırk, erken menarş, geç menopoz, geç doğum yapmak veya doğum yapmamak, emzirmemiş olmak, ailede kanser ve meme kanseri öyküsü, meme kanseri ile ilişkili gen mutasyonları, radyasyona maruziyet, östrojen veya progesteron tedavileri, memenin proliferatif lezyonları, daha önce meme kanseri tanısı almış olmak yüksek BKİ, alkol kullanımı meme kanseri riski ile ilişkilendirilen risk faktörlerindedir (21).

### **2.1.3. Meme kanseri sınıflandırılması**

Yaklaşık 20 yıl öncesine dek meme kanserleri histopatolojik özelliklerine göre duktal, lobüler, medüller benzeri adlandırmalarla sınıflandırılıyorken geliştirilen moleküler teknikler yardımıyla günümüzde, farklı onkogen/pro-onkogen aktivasyonu ve/ veya tümör süpresör gen fonksiyonlarında kayıplara bağlı olarak, histopatolojik görünüşleri aynı bile olsa tümörlerin farklı davranış, tedavi yanıtı ve prognoz gösterdikleri anlaşılmıştır. Meme tümörlerinde günümüzde en çok Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği sınıflama kullanılmaktadır (22). Temelde ise meme kanseri molekül profiline göre 3 ana sınıfa ayrılmıştır. Bunlar; hormon reseptörü pozitif tümörler, İnsan Epidermal Büyüme Faktörü Reseptörü (HER) 2 pozitif tümörler ve üçlü negatif tümörlerdir (23, 24).

### **2.1.4. Meme kanserinde tedavi**

Meme kanseri prognozu ve tedavi seçenekleri genellikle tümör - metastaz evrelemesine dayanmaktadır. Lenfo vasküler yayılım, histolojik derece, hormon reseptör durumu, komorbiditeler ve hastanın menopoz durumu ve yaşı da önemli faktörlerdir (25). Meme kanserinde kullanılan tedavi yöntemleri; cerrahi tedavi, kemoterapi, radyoterapi, hormon terapi, hedefe yönelik tedavilerdir (25).

Cerrahi tedaviler, memenin bir kısmının alınmasını, tek ve iki memenin alınmasını veya lenf nodlarının alınmasını içerir. Yöntem, tümörün büyüklüğüne ve yerine ve diğer faktörlere bağlıdır. Radyoterapi, yüksek enerjili ışınlarla (X ışınları gibi) tümörün ortadan kaldırılmasını hedefleyen tedavilerdir. Radyoterapi cihazı veya kısa bir süreliğine tümörün veya tedaviye yakın bölgenin içerisine radyoaktif bir kaynak yerleştirilmesi (brakiterapi) ile gerçekleştirilir. Kemoterapi, ameliyattan önce (neoadjuvan) ve ameliyattan sonra (adjuvan) verilmesine bağlı olarak veya ileri evre meme kanserine yönelik üç şekilde uygulanabilir. Ameliyat öncesi kemoterapi daha çok tümörün küçültülmesini hedeflerken, neoadjuvan kemoterapide cerrahi sonrası bırakılan veya görüntüleme yöntemleri ile görülmeyen kanserli hücreleri hedef almaktadır. Hormon tedavi, östrojen reseptör pozitif (ER +) veya progesteron reseptörü pozitif (PR+) gibi hormon reseptörü pozitif meme kanseri olan kadınlar için önerilmektedir. Kanserli hücrelerin büyümelerine yardımcı olan östrojene

bağlanan reseptörleri bloke etmek için kullanılır. Sıklıkla Tamoxifen, aromataz inhibitörleri kullanılır. Hedefe yönelik tedaviler ise kanser hücrelerinin büyümesini ve yayılmasını engellemek amacıyla, kemoterapi sırasında veya sonrasında da, direkt kanser hücrelerini hedef alabilen tedavi çeşididir (26).

## **2.2. Fitokimyasallar**

Fitokimyasallar (phytochemical) yunanca bitki anlamına gelen ‘phyto’ ve kimyasal anlamına gelen ‘chemical’ kelimelerinin birleşiminden oluşmaktadır. Çoğunlukla bitkisel kaynaklı besinlerde bulunan bu doğal kimyasallar bitkilere renk, koku, lezzet verici özelliğe sahiptir. Aynı zamanda yapılan çalışmalar bu özelliklere ek olarak fitokimyasalların sağlık üzerinde de birçok olumlu etkisi bulunduğunu göstermektedir (27).

### **2.2.1. Fitokimyasalların sınıflandırılması**

Meyve, sebze ve tahıllarda 5000’den fazla fitokimyasal tanımlanmıştır. Diyetel fitokimyasallar, çeşitli meyveler, sebzeler ve tahılların bileşiminde büyük ölçüde farklılık gösterdiği ve çoğu zaman birbirini tamamlayıcı mekanizmalara sahip olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle, en yüksek sağlık yararlarını elde etmek için, fitokimyasal kaynakların gün içerisinde çeşitlendirilerek tüketilmesi önerilir (28). Fitokimyasalların sınıflandırılması tablo 2.2.1.’de gösterilmiştir.



**Tablo 2.2.1.** Fitokimyasalların sınıflandırılması ve besin kaynakları (28, 29) (devam)

<b>Fitokimyasalların sınıflandırılması</b>	<b>Besin Kaynakları</b>	
Flavonoller (Kateşinler)	- Kateşin - Epikateşin - Epigallokateşin - Epikateşingallat - Epigallokateşingallat	Beyaz çay, yeşil çay, Trabzon hurması, nar, kakao vb.
Flavanonlar	- Eriodisitol - Hesperetin - Naringenin	Turunçgiller, kuşburnu vb.
Antosiyanidinler	- Siyanidin, - Pelargonidin, - Malvidin - Delphinidin - Pelargonidin	Üzüm, kırmızı meyveler, lahana, kırmızı soğan, barbunya vb.
İsoflavonidler	- Genistein, - Glisitein - Daidzein - Formononetin	Bakla, soya, kahve vb.
Stilbenler		Üzüm vb.
Kumarinler		Vanilya, çim vb.
Taninler		Okalıptüs, sardunya vb.
<b>Alkaloidler</b>		Haşhaş, domates, patates vb
<b>Azot içeren bileşikler</b>		
<b>Organosülfür bileşikler</b>	İndoller İsotiyosiyanatlar Allik sülfür bileşikleri	Lahana, brokoli, ıspanak, sarımsak, soğan vb.

### 2.2.2. Fitokimyasalların kanser üzerindeki olası etki mekanizması

Fitokimyasallardan zengin diyetlerin vasküler hastalıklardan ve birçok kanserden koruma sağladığına gösteren çalışmalar vardır; doğrudan antioksidan aktivite yanı sıra, enzim ekspresyonu veya hormon aktivitesinin düzenlenmesi gibi görevleri bu etkiye katkıda bulunur (30). Fitokimyasallar ve çevresel faktörler hücrelerdeki epigenetik mekanizma üzerinde doğrudan etkiye sahiptir. Diyetin doğal bileşenlerinin ve polifenollerin epigenetik mekanizmaların modüle edilmesinde ve DNA metilasyonu, histon modifikasyonu ve kodlanmayan RNA'lar yolu ile genlerin transkripsiyon sonrası düzenlenmesi gibi üç önemli prosesde rol alarak epigenomları şekillendirdikleri belirlenmiştir (31). Karsinogenez ile ilişkili birçok moleküler değişiklik, hücre proliferasyonunu ve farklılaşmasını düzenleyen hücre sinyal yollarında meydana gelir. Homeostazı koruyan hücre içi sinyal ağının merkezi bileşenlerinden biri mitojenle aktive olan protein kinaz (MAPK) ailesidir; Protein kinaz C (PKC) ve fosfatidilinositol 3-kinaz (PI3K) gibi). MAPK yolunun anormal veya uygun olmayan aktivasyonu veya inaktivasyonu, kontrolsüz hücre büyümesi ile sonuçlanabilir ve malign transformasyona yol açabilir. Yine bazı fitokimyasallar hedefledikleri sinyalleme kaskadının yapısına bağlı olarak spesifik sinyal moleküllerini açarlar veya kapatırlar, böylece hücre çoğalmasının ve büyümesinin önüne geçebilirler. Yine fitokimyasalların iki önemli transkripsiyon faktörü olan Nükleer Faktör  $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) ve Aktivatör Protein 1 (AP1) 'i etkiledikleri belirlenmiştir (10). Ayrıca fitokimyasallar, reaktif oksijen türleri / reaktif azot türleri (ROS / RNS) veya daha da önemlisi, hücresel düzeyde detoksifiye edici ve antioksidan enzimlerin indüksiyonu yoluyla karsinogenezin başlatılmasını engelleyebilir ve bu savunma enzimleri, ROS / RNS ve karsinogenlerin reaktif metabolitlerine karşı hücresel korunmaya katkıda bulunabilir (32). Özetleyecek olursak fitokimyasalların DNA onarımını, ROS detoksifikasyonunu, transforme olmuş hücrelerin ortadan kaldırılmasını arttırdığı, antiinflamatuar ve antihormonal etkileri ve hücre proliferasyonu inhibasyonunu desteklediği, hücre proliferasyonunun inhibasyonunu ve apoptosisin indüklenmesini sağladığı in vitro ve in vivo çalışmalarla ortaya konulmuştur (33, 34).

### 2.2.3. Meme kanseri, östrojen hormonu ve fitoöstrojenler

Östrojen hormonuna maruz kalınan süre arttıkça (örn: erken menarş, geç menopoz) meme kanseri riskinin arttığı bilinmektedir. Ve yine östrojene maruz kalınan sürenin azalmasının ise koruyucu olduğu düşünülmektedir (21). Östrojenler kanserojen etkilerini östrojen reseptörüne (ER) bağlı mekanizmalar ve genotoksik metabolitleri ile göstermektedirler. Asya'lı kadınların daha az postmenopozal semptom geliştirdiği ve batı ülkelerdeki kadınlara göre meme kanseri riskinin daha düşük olduğu belirlendikten sonra soya tüketimi ile meme kanseri riski arasındaki çalışmalar yoğunlaşmaya başlamıştır (35).

Fitoöstrojenlerin östrojen ile alakalı biyoaktivitesinin mekanizması, östradiol (E2, 17 $\beta$ -östradiol) ile yapısal benzerliği nedeniyle östrojen reseptörlerine bağlanması ve bu sayede östrojen sentezini azaltarak kısmi anti-östrojenik etki göstermesi olarak açıklanmaktadır (36). Fitoöstrojen tüketiminden sonra dolaşımdaki östrojen konsantrasyonlarındaki azalma, östrojen biyosentetik enzimleri, yani sitokrom P450 19 aromataz (Cyp19) ve 17 $\beta$ -hidroksisteroid dehidrojenaz (HSD) ile etkileşimin bir sonucu olabileceği ve bu enzimlerin aşırı ekspresyonun veya arttırılmış aktivitesinin, meme kanseri ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Fitoöstrojenler arasında, flavonlar ve flavononlar, Cyp19 aromatazının en güçlü inhibitörlerinden biri olduğu bildirilmiştir (37,38). Fritz ve ark. (39)'ın soya, kıvılcık ve izoflavon alımının meme kanseri insidansı ve nüksü üzerindeki potansiyel etkileri üzerine yaptığı, 40 randomize kontrollü çalışma, 11 kontrolsüz çalışma ve 80 gözlem çalışmasını içeren sistematik bir derlemede soya tüketiminin azalmış meme kanseri insidansı, nüks ve mortalite riski ile ilişkili olabileceği sonucuna varmıştır. Geleneksel bir Japon diyetine uygun soya alımının (günde 25–50 mg izoflavon içeren porsiyon), ayrıca meme kanseri ve nüksüne karşı koruyucu olabileceği bildirilmiştir. Yine de bu etkilerin özellikle soya kaynaklı diyetlerde ortaya çıktığının ve diğer fitoöstrojenlerle ilgili yoğun araştırmalara rağmen hala çalışmaların yetersiz olduğunun altı çizilmiştir (40,41). 3 ana fitoöstrojen kategorisi vardır: İzoflavonlar (örneğin; daidzein ve genistein), kumestanlar (örneğin; kumestrol) ve lignanlardır (42).

## **2.2.4. Meme kanseri ile ilişkilendirilen fitokimyasallar ve etkileri**

### **2.2.4.1. Epigallokateşin gallat (EGKG)**

EGKG özellikle yeşilçayda bulunan bir polifenoldür. Yeşil çay içinde bulunan diğer ana bileşenler epikateşin-3-gallat, epigallokateşin ve epikateşindir. EGKG'nın, DNA metilasyonunda yer alan enzimleri inhibe eden ve etkili bir histon modifiye edici ajan olduğu belirtilmiştir (43). Aynı zamanda EGKG'in NF- $\kappa$ B molekülü üzerinde ve dolayısıyla yer aldığı sinyal yollarında inhibe edici etkisinin, meme kanseri hücrelerinde istenen etkiyi sağlayabileceği belirtilmiştir (44). Yiannakopoulou ve ark.(45)'nin yaptıkları sistematik derlemede prelinik çalışmalarda, çay polifenollerinin, kanser gelişimine bağlı çoklu yollardan apoptozu indükleyerek tümör hücresi büyümesini doğrudan inhibe ettiği sonucuna varmışlardır. Wu ve ark. (46)'nın 1995-1998 yılları arasında Çin, Japon ve Filipin asıllı kadınlar arasında yaptığı 1095 bireyi içeren bir vaka kontrol çalışmasında, diğer reproduktif öyküden bağımsız olarak yeşilçay tüketiminin meme kanseri riskini azalttığı belirlenmiştir.

### **2.2.4.2. Genistein ve diğer izoflavonlar**

Genistein izoflavon grubuna ait bir fitoöstrojendir. Genistein, Biochanin A ve Daidzein gibi izoflavonlar doğal olarak soya fasulyesi ve baklada bulunur (47). Birçok epidemiyolojik ve deneysel çalışma, genistein ve diğer izoflavonların meme ve prostat kanseri dahil olmak üzere çeşitli kanser tipleri üzerindeki kemopreventif etkilerini göstermiştir ve genisteinin meme kanseri tedavisinde kullanılabilirliği üzerine çalışmalar devam etmektedir (47). Ziaei ve ark (48) ise izoflavonların çok geniş bir besin kaynağı olması nedeni ile çalışmalarını tutarlı bulunmamıştır. Genistein ve soya alımı ile meme kanseri riski arasındaki ilişkiler çoğunlukla meme kanseri riskini azalttığını gösterse de diğer izoflavonlarla ilgili net veri elde edilemediğini belirtmişlerdir. Bondesson ve Gustafsson (49) İzoflavonların hem meme kanseri riskini azaltabileceği, hem de meme kanseri hastalarının sağkalımını artırabileceği birçok epidemiyolojik çalışmada belirtilmiş olsa da meme izoflavon seviyeleri ile yerel hormon düzeyleri ve ER $\alpha$  / ER $\beta$  oranı ile korele olup olmadığını analiz eden yeni müdahale çalışmalarına ihtiyaç olduğunu belirtmiştir.

#### 2.2.4.3. Kurkumin

Curcumin, Zingiberaceae (zencefil) ailesine ait zerdeçalın (*Curcuma longa*) başlıca aktif bileşenidir. Zerdeçal alımı ile ilişkili sağlık yararlarının çoğu, antimikrobiyal, antioksidan, antiinflamatuvar, antialerjik ve antikanserojen etkileri kurkumine atfedilmiştir (50, 51). Kurkumin, hücre siklusu ve proliferasyon, apoptoz, yaşlanma, kanser yayılımı engellemesini ve anjiyogenez üzerindeki etkisiyle meme kanseri oluşumunu modüle edebileceği ve bunun büyük ölçüde NF- $\kappa$ B, PI3K / Akt / mTOR, MAPK ve JAK / STAT, dahil olan sinyalizasyon yolları ile ilişkisi olabileceği bildirilmiştir(52). Ayrıca kurkuminin, kanserin rekürrensini etkileyen önemli bir faktör olan meme kanseri kök hücrelerinin çoğalmasını inhibe ettiği metastazı ve baskılayarak sonuçta tümör oluşumunu sınırladığı belirtilmiştir (53). Kurkuminin kendi başına alınması, temel olarak zayıf absorpsiyon, hızlı metabolizma ve hızlı eliminasyon nedeniyle olduğu gibi zayıf biyoyararlanımı nedeniyle sağlık üzerindeki etkileri netleştirilememiştir. Kurkuminin biyoyararlanımı artırabilecek birkaç bileşen vardır. Örneğin, piperin, karabiberin ana aktif bileşenidir ve kurkumin ile bir kompleks halinde birleştirildiğinde biyoyararlanımı % 2000 oranında arttırdığı gösterilmiştir (54).

#### 2.2.4.4. Polifenoller ve Resveratrol

Polifenollerim çeşitli yollarla kanser oluşumunu engelleyebileceği belirtilmiştir (55). Polifenol fitokimyasalları hem ER hem de tirozin kinaz reseptörü (TKR) sinyalini etkileyebilir, böylece apoptotik ve / veya otofaji hücre ölümünü indükleyebileceği bildirilmiştir (55). Diyet flavonollerinin ve flavonların, özellikle menopoz sonrası kadınlarda azalmış bir meme kanseri riski ile ilişkili olduğu belirtilmiştir ancak diğer flavonoid alt sınıfları ve toplam flavonoidler için bu ilişkiye rastlanmamıştır (56). Diğer bir çalışmada ise polifenoller ve karotenoidlerce yüksek miktarda meyve ve sebze tüketimi özellikle sigara içen premenopozal meme kanseri ile ilişkilendirilmiştir, ancak postmenopozal meme kanseri ile bu ilişki tespit edilememiştir (57). 1993 ile 2003 yılları arasında İsviçre’de 369 vaka ve 602 kontrol üzerinde yapılan bir vaka kontrol çalışmasında resveratrol ile meme kanseri arasında anlamlı bir ters ilişki gözlemlenmiştir (OR = 0.64 ve 0.55), ancak şarap için bu ilişki bulunamamıştır (58). Resveratrolün antiaging, antikanser, kardiyovasküler sağlığı

koruyucu, antidiyabetik, antiinflamatuvar, antiviral ve norön sağlığını koruyucu etkileri belirtilmiştir (59).

#### **2.2.4.5. Sülforafan**

Gianfredi ve ark. (60) yaptıkları sistematik derleme ve meta analizde sülforafan içeren besinleri, meme kanseri hücreleri üzerinde, östrojen reseptörü gen ekspresyonunu restore etme, epigenetik değişiklikleri ve olayları modüle ederek ve tümör büyüme hızına müdahale etmeleri ile meme kanseri ile ilişkilendirmiştir. 11 vaka/kontrol ve 2 kohort çalışmasının dahil edildiği meta-analizde brokoli, karnabahar, lahanaya gibi sebzelerce zengin beslenme, azalmış meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir (61). İki çalışmada da çalışmacılar araştırmaların yetersiz olduğunu ve ileriye yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu belirtmiştir (60, 61).

#### **2.2.4.6. Likopen**

508 vaka, 508 kontrol grubuna içeren bir çalışmada ne diyetli yüksek likopen alımı ne de yüksek plazma likopen seviyeleri ile meme kanseri riski arasında bir ilişki bulunamamıştır (62). Çalışmalar yoğunlukla likopenin prostat kanseri üzerindeki etkisine odaklanmıştır.

#### **2.2.5. Fitokimyasal indeks**

Fitokimyasal indeks; 2002 yılında Mark F. McCarty tarafından, diyetin fitokimyasal içeriğinin bir indeks yolu ile tayin edilmesi önerisi ile ortaya çıkmıştır (8). McCarty bunu öne sürerken, diyetin başka bir özelliğini karakterize eden 'glisemik yük' kavramının son yıllarda epidemiyolojik çalışmalarca kullanıldığını ve buna benzer şekilde de Fİ'in diyetin fitokimyasal özelliğini karakterize etmede ve bu indeksin sağlıklı ilişkilendirilmesinde çalışmacılara yardımcı olabileceğini belirtmiştir. Aynı zamanda bunun beslenme uzmanlarınca, bireylerin diyetlerinin fitokimyasal içeriklerinin belirlenmesinde ve gelişiminin ölçülmesinde bir araç olarak kullanılabileceğini belirtmiştir (8).

Fitokimyasal indeks hesaplanırken, fitokimyasal içeriği yüksek meyveler, patates hariç tüm sebzeler, baklagiller, tam tahıllar ve tam tahıl içeren besinler, yağlı

tohumlar baz alınmaktadır. McCarty, meyve ve sebze sularının lif içermemesi veya kabuklarının alınması ile fitokimyasal içeriğinin azalmasına rağmen yine de fitokimyasal açıdan zengin olduğunu belirterek hesaplamaya katılabileceğini belirtmiştir. Buna benzer şekilde şarap, elma şarabı ve biranın da hesaplamada kullanılacağını ancak sert içkilerin dahil edilmemesi gerektiğini eklemiştir. Soya proteinin izoflavon kaynağı olması nedeni ile eklenmesi gerektiğini, sızma zeytinyağının da alınabileceğini, ancak diğer yemeklik yağların kalori başına düşen fitokimyasal içeriklerinin yeterince zengin olmaması nedeni ile alınmaması gerektiğini belirtmiştir. McCarty Fİ'in bazı eksik yönleri olduğunu belirtmiştir. Hesaplamanın temelde kalori içeriğine dayanması nedeni ile, kalori içeriği olmayan ancak fitokimyasallarca zengin yeşilçay siyah çay gibi besinlerin indekste kullanılmadığı bunlardan biridir. Aynı zamanda besinlerde bulunan fitokimyasalların sağlık üzerinde farklı derecelerde etkili olması nedeni ile bunun ayrımının yapılamayacağını belirtmiştir (8).

Fitokimyasal indeks çok az sayıda çalışma tarafından değerlendirilmiştir. İran'da Glucose- Lipit Study çalışmacıları sıklıkla fitokimyasal indeksi parametre olarak baz almıştır(9, 62). Ancak McCarty'nin Fİ hesaplama yönteminin baharatlar, yeşilçay gibi kalori içeriği olmayan, fitokimyasal açıdan zengin besinleri hesaplamaya dahil edememesi nedeni ile Fİ'i, fitokimyasal içeriği zengin besinlerden gelen kalori miktarı/ günlük kalori miktarı yerine, gram cinsinden fitokimyasalca zengin besinlerin günlük tüketim miktarı/toplam günlük tüketim besin miktarını olarak belirlenmiştir  $[FI = (\text{fitokimyasallarca zengin besinler g/gün} / \text{total besin alımı g/gün}) \times 100]$ . Böylece gruba dahil edilemeyen besinler de alınabilmektedir. Bahadoran ve ark. Fİ'yi değerlendirirken her birey için her 1000 kalorideki Fİ'i belirleyen enerji ayarlamalı fitokimyasal indeksi hesaplamış ve enerji ayarlamalı Fİ'e göre değerlendirme yapmıştır.  $[(1000 \text{ kkal} \times Fİ) / \text{bireyin günlük kalori alımı}]$  (62).

### **2.3. İnflamasyon**

İnflamasyon, enfeksiyon, doku hasarı gibi tehlikeli olabilecek uyaran veya durumlara karşı bağışıklık sistemi tarafından geliştirilen adaptif bir yanıttır. Bu nedenle inflamasyon sağlıklı bir bağışıklık sisteminin bir parçası olarak kabul edilmektedir. Kızarıklık, ağrı, şişlik, yanma gibi inflamasyonun klasik semptomları

yüzlerce yıl boyunca bilinirken yapılan çalışmalarla inflamasyonun moleküler düzeyde her zamankinden çok daha komplike çalıştığı gösterilmiştir (63). Makrofajlar, dendritik hücreler, mast hücreleri, nötrofiller ve lenfositler gibi immün sistem hücreleri inflamasyonda önemli rol oynarlar. İmmün hücrelerin yanı sıra, epitel hücreleri, endotel hücreleri ve fibroblastlar gibi immün olmayan hücreler de inflamatuvar sürece katkıda bulunmaktadır (64).

#### **2.4.1. İnflamatuvar mediatörler**

Temelde vücudun savunma mekanizmalarından biri olarak değerlendirilen inflamasyon meydana gelirken vasküler veya hücresele düzeyde yanıtlar oluşur. Ve bu yanıtlar genellikle vücutta meydana gelen bazı kimyasal mediatörlerle ortaya çıkmaktadır (65). NF- $\kappa$ B, STAT-3 ve Hipoksiyle indüklenen faktör (HIF-1) gibi transkripsiyon faktörleri, Tümör nekroz faktör- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), İnterlökin-6 (IL-6), İnterlökin-1 (IL-1) gibi proinflamatuvar sitokinler, büyüme faktörleri, vazoaktif aminler, Nitrik Oksit (NO), plazma proteazları, araşidonik, asid metabolitleri, lökosit ürünleri, trombosit aktive edici faktörler belli başlı inflamasyon mediatörleridir (65). Örneğin; STAT-3 ve NF- $\kappa$ B gibi transkripsiyon faktörleri çoklu seviyelerde etkileştiğinde, anti-tümör immün tepkilerini baskılayabilen tümörle ilişkili inflamasyon artabilir. Bu faktörler ayrıca tümör büyümesini, ilerlemesini ve metastazını indükleyebilir. IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  gibi sitokinler, tümör ile ilişkili faktörlerin salınımının artmasında anahtar görevi görebilirler. İnflamasyon genotoksisite, anormal doku onarımı, proliferatif tepkiler, invazyon ve metastazı içeren süreçler yolu ile kanser ile ilişkilendirilmiştir. İnflamasyonla indüklenen karsinogenezde başlıca inflamatuvar yollar “Signal transducer and activator of transcription 3” (STAT3) ve nükleer faktör - kappa beta (NF -  $\kappa$ B) olarak belirlenmiştir (66).

#### **2.4.2. İnflamasyon ve meme kanseri**

1863 yılında Virchow, kanserli hücrelerin kronik inflamasyonun gerçekleştiği alanlarda oluştuğunu ortaya atmıştır. Bundan sonraki çalışmacılar ise, doku yenilenirken hücre çoğalmasının arttığını; tehlike uzaklaştırıldıktan veya onarım tamamlandıktan sonra ise proliferasyon ve inflamasyonun azalmasına rağmen DNA

hasarını sürdürecektir olan proliferatif hücrelerin ve mutajenik saldırının, inflamatuvar hücrelerce zengin ortamlarda ve büyümelerini destekleyen büyüme faktörlerince çoğalmaya devam ettiğini, bir anlamda, tümörlerin iyileşmeyen yaralar gibi davrandığı görüşünü öne sürmüşlerdir (67). Kronik inflamasyon ve enfeksiyon tüm kanser vakalarının yaklaşık % 25'ine katkıda bulunduğu belirtilmiştir (68). Sitokinler, serbest radikaller, prostaglandinler ve büyüme faktörleri kanserle ilişkili inflamatuvar yanıtın aracıları olarak işlev görmektedir. Ve bu faktörlerin tümör baskılayıcı genler üzerinde DNA metilasyonu ve nokta mutasyonları gibi genetik ve epigenetik değişiklikleri indüklemesi nedeniyle, normal hücresel homeostazın korunmasından sorumlu merkezi yollarda değişikliklere yol açarak kanserin gelişmesine ve ilerlemesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (68).

Agnoli ve ark.'nın (69) EPIC-Varese kohortundan aldıkları 351 meme kanseri, 351 kontrol grubunu içeren yaptıkları çalışmada CRP, TNF- $\alpha$ , IL-6, leptin ve adiponektin düzeylerini incelemişlerdir. Genel meme kanseri popülasyonunda bu inflamatuvar belirteçlerle meme kanseri riski arasında bir ilişki bulamamaları da özellikle postmenopozal kadınlarda, yüksek CRP düzeyi, artmış meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda artmış adiponektin düzeyi ise düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Premenopozal kadınlarda ise yüksek TNF- $\alpha$  ve IL-6 artmış meme kanseri riski ile, yüksek leptin düzeyi ise düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmacılar her ne kadar kendileri anlamlı ilişkiler bulmasalar da inceledikleri son çalışmaların az bir kısmının yüksek TNF- $\alpha$  düzeyinin meme kanseri riski ile ilişkisini desteklediğini ve IL-6 ve meme kanseri riski ilgili olarak ise önemli son 4 kohort çalışmasında anlamlı bir ilişki belirtilmediğini ve sonuçların çelişkili olduğunu bildirmiştir. Aynı zamanda TNF- $\alpha$  ve leptin düzeyleri için sadece inflamasyonla ilişkili kısmının üzerinde durmayıp, aynı zamanda TNF- $\alpha$  östrojen sentezini arttırması, leptinin ise foliküler östradiolü azaltması vasıtası ile meme kanseri riskini azaltabileceğini belirtmiştir (69). 12 prospektif çalışmanın incelendiği bir metaanalizde, genel meme kanseri popülasyonunun %7'sinde, postmenopozal meme kanserlerin ise %6'sında CRP düzeyininin iki katına çıkması artmış meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir, diğer 15 vaka-kontrol çalışmasının incelendiği bir meta analizde ise yüksek CRP düzeyi, %16 oranında artmış riskle

ilişkili bulunmuştur ancak postmenopozal ve premenopozal meme kanseri ayrı ayrı değerlendirildiğinde bu postmenopozal meme kanseri için geçerli kılınmıştır (70-71).

### 2.4.3. İnflamasyon, obezite ve meme kanseri

İnflamasyonun meme kanseri ile ilişkilendirilmesi birçok koldan açıklanmaktadır. Memedeki inflamasyona uğramış beyaz yağ dokusu (BAD), proinflamatuvar mediatörlerin seviyelerindeki yükselme, aromataz ekspresyonu ve östrojen reseptörü- $\alpha$  (ER- $\alpha$ ) bağımlı gen ekspresyonunun artışı ile ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda adipokin seviyelerindeki değişim, dolaşımdaki yüksek östrojen seviyesi ve insülin direncinin de meme kanseri ile ilişkisi bulunmuştur (72). Adipoz doku çok sayıda immün hücreyi içermektedir. Kilo artışı sırasında ise adipoz doku makrofajlarında artış görülür. Bu olaylar, lokal ve sistemik inflamasyona katkıda bulunan, tümör nekroz faktörü (TNF), interlökin (IL) -6 ve -1 $\beta$  ve reaktif oksijen türleri (ROS) gibi inflamatuvar sitokinlerin ve mediatörlerin üretimine eşlik eder (72). Normal yağ dokudan farklı olarak hafif şişman ve obez bireylerde makrofajların adipositleri taç şeklinde çevrelemesiyle oluşan taç benzeri yapıları "crown-like structure" (CLS) içeren alt tip bir adipoz doku tanımlanmıştır. CLS'lerin NF- $\kappa$ B'nin aktivasyonuna neden olduğu ve proinflamatuvar sitokinler olan TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 ve siklooksijenaz -2 (COX-2) türevli prostaglandin E2 (PGE2) seviyelerinin artışı, buna bağlı olarak da meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. CLS'lerin aynı zamanda aromataz ekspresyonuna neden olarak östrojen biyosentezinin artışına neden olduğu, bu nedenle de meme kanseri riskini arttırdığı bildirilmiştir (73, 74). Obezite, inflamasyon, meme kanseri üçgenindeki bir diğer mekanizma ise artmış beyaz adipoz dokudaki metabolik bozukluklara bağlı olarak hiperadipozitenin serbest yağ asitlerinin (SYA) salınımını arttırmasıdır. SYA'lerin toll benzeri reseptör-4 (TLR-4) ve NF $\kappa$ B sinyalleri yoluyla proinflamatuvar sitokinlerin üretimini arttırdığı tespit edilmiştir (75).

Xia X. ve arkadaşlarının, Dobbins M. ve arkadaşlarının ve Munsel MF. ve arkadaşlarının yaptığı 3 ayrı meta analizde de BKİ artışı ile meme kanseri riski arasında pozitif ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (76).

#### **2.4.4. İnflamasyon, leptin, insülin ve meme kanseri**

Leptin, yağ dokusu tarafından üretilen bir proteindir ve iştahın bastırılmasında ve vücutta yağ depolanmasının düzenlenmesinde rol oynar. Genel olarak, bu immün mediatörler, apoptoz, göç, hücre proliferasyonu, inflamasyon, anjiyogenez ve metastaz dahil her karsinogenez adımında dahil olan hücre içi transkripsiyon faktörleriyle ilişkilidir (77, 78). Obez bireylerde daha yüksek seviyelerde bulunan leptinin , TNF- $\alpha$ , IL-6 ve diğer sitokinlerin üretimini arttırdığı bildirilmiştir (79). Leptinin direkt olarak hücre içi sinyal yollarını etkileyerek hücre proliferasyonunu arttırdığı belirlenmiştir. Aynı zamanda leptinin doğal ligand estradiolün yokluğunda dahi östrojen reseptörlerini arttırdığı ve buna bağlı olarak aromataz ekspresyonunu arttırdığı tespit edilmiştir (80).

İnsülinin meme kanseri ile ilişkisi hem obezite hem de inflamatuvar mekanizmalar yolu ile meme kanseri ile ilişkilendirilmiştir. Obez ve Tip 2 diyabetli bireylerde artmış insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü-1'in (IGF-1) tümör hücrelerinin büyümesini arttırdığı tespit edilmiştir. Aynı zamanda bu faktörlerin meme içindeki aromataz ekspresyonunu ve dolayısıyla da östrojen üretimini arttırdığı ve böylece meme kanseri riskini ve meme kanseri hücrelerinin büyümesini arttırmaya neden olduğu belirlenmiştir (81). Postmenopozal kadınlarda yapılan geniş bir kohort çalışmasında dolaşımdaki insülin seviyeleri ve meme kanseri riski arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur (82). 60 yaş üzeri kadınların dahil edildiği EPIC çalışmasında pankreatik insülin sekresyonu ile ilişkili C-peptit seviyesindeki artış meme kanseri ile ilişkilendirilmiştir (83).

#### **2.4.5. İnflamasyon, beslenme ve meme kanseri**

Birçok çalışmada sağlıklı beslenme ile dolaşımdaki inflamatuvar belirteçlerin daha az bulunduğu bildirilmiştir (84). Makrobesinlerin meme kanseri ile olan ilişkisi değerlendirildiğinde, geniş kohort ve meta analiz çalışmalarında diyetin glisemik indeksi (GI) ve glisemik yükü (GY) arttıkça, postprandial serum glikoz ve insülin seviyelerinin arttığı buna bağlı olarak da meme dokusundaki hücre proliferasyonunu uyaran insülin reseptörlerinin ve/veya IGF-1'in arttığı belirtilmiştir (85).

Protein alımı ile meme kanseri arasındaki ilişki protein çeşitliliği ve miktarından ziyade protein kaynaklarının çeşidine yönelmiştir. Kırmızı et veya işlenmiş et tüketiminin artmış meme kanseri riski ile ilişkisi belirtilirken, soya ürünleri ve yağsız süt tüketimi azalmış risk ile ilişkilendirilmiştir. Kırmızı etin bakliyat, kümes hayvanları, fındık ve balık kombinasyonu ile değiştirilmesinin meme kanserine karşı koruyucu olabileceği belirtilmiştir (86,87). Bu iki çalışmada protein alımı ve meme kanseri üzerine odaklanan bu iki çalışmada yumurta tüketimi ile meme kanseri arasında ise anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (86,87).

Yüksek yağlı diyetlerin insan meme adipoz dokusunda mikroRNA140 (miR-140) aşağı regülasyonuna bağlı myofibroblast farklılaşması yoluyla meme kanseri riskini artırabileceği belirtilmiştir (88). Başka bir çalışmada ise her ne kadar meme kanseri ile olan ilişkisine bakılmamışsa da trans yağ ve doymuş yağ alımının CRP, IL-6 gibi inflamasyon markerlarını arttırdığı bildirilmiştir (89). Aynı zamanda yüksek yağlı öğünlerin, yağ asidi türünden bağımsız olarak IL-6'yı arttırdığını ve IL-8 ve TNF-a konsantrasyonlarını etkilediği başka bir çalışmacı tarafından ortaya konulmuştur (90).

#### **2.4.6. Diyet inflamatuvar indeksi**

Diyet inflamatuvar indeksi 2009 yılında Cavicchia ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Çalışmacılar diyetin insan sağlığı üzerindeki inflamatuvar etkisini araştırmayı kolaylaştırmak için bir indeks oluşturmayı planlamışlardır. Diyetin inflamatuvar göstergeler üzerindeki etkisini araştıran uzun süreli gözlemsel çalışmaları inceledikten sonra geçerliliğini tespit etmek için 1 yıl boyunca, 600 kişide diyetin CRP üzerindeki etkisini inceleyerek Dİİ'ni tasarlamışlardır (15).

Çalışmacılar 1950- 2007 yılları arasında İngilizce olarak yayınlanan hakemli dergilerdeki besinler veya besin bileşenlerinin belirli inflamatuvar belirteçler üzerindeki rolünü değerlendiren çalışmalar incelemiş ve sonucunda besin ve besin bileşenlerine inflamasyon ile ilgili bir etki skoru atfedilmiştir. İnflamatuvar indeks hesaplanırken -1, 0, +1 olmak üzere 3 değer kullanılmıştır. Besin veya besin bileşeni, IL-1 $\beta$  , IL-6, TNF- $\alpha$ , CRP'yi artırıp veya IL-4 ve IL-10 değerlerini azaltıyor ise proinflamatuvar özellik gösterdiği düşünülüp +1, skor verilmiş, IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ,

CRP anlamlı düzeyde düşürüyor, IL-4 veya IL-10 arttırıyor ise anti-inflamatuvar etki olarak değerlendirilip -1 değer atfedilmiştir. Eğer besin ögesi inflamatuvar parametreler anlamlı bir etki yaratmamış ise 0 değeri verilmiştir. Besin parametresi hem proinflamatuvar hem de anti-inflamatuvar belirteçleri arttırıyor ise ortalama etki skoru hesaplanmıştır. Çalışmanın sonunda -20.9 ile 24.7 aralığında Dİİ skorları elde edilmiştir (15).

2014 yılında Shivappa ve arkadaşları, bu konu ile ilgili ilerleyen literatürler anlamak ve puanlama algoritmasını geliştirmeye duyulan ihtiyaçtan dolayı Diyetin İnflamatuvar İndeksi Geliştirme ve Test etme çalışmasını yapmışlardır. Çalışmacılar, Cavicchia ve arkadaşlarının değerlendirdiği makalelere ek olarak 2007'den 2010 yılına kadar olan 929 çalışmayı incelemiş ve indeks algoritmasını güncellemişlerdir (16).

Shivappa ve arkadaşlarının daha önceki Dİİ hesaplamasında gördükleri eksikliklerden biri, hesaplamada herhangi bir dış tüketim standartları değerlendirilmeden, doğrudan bireylerin aktüel alımlarının kullanılması idi. Diğer bir tespit ise besin parametrelerinin büyüklük sırasına (orders of magnitude) göre değerlendirilmediği idi. Örneğin, belirli bir besin bileşeninin inflamatuvar skoru üzerindeki etkisini aşırılaştırmamak veya küçültmemek için, birimin daha makul bir aralığa çekilmesi gerekiyordu. Bunun için mikrogram veya miligram birimlerin gibi büyüklük sırasını ayarlayabilmek adına A vitamini ve  $\beta$ -karoten gibi bazı parametrelerin 100'e bölünmesi ve n-3 ve n-6 yağ asitleri gibi bazı parametrelerin 10 ile çarpılması gerektiğidir (16).

Bu nedenlerden dolayı, karşılaştırmalı veri elde etmek için dünya genelinde verilerin toplandığı ve gıdaların, besin öğelerinin ve biyoaktif bileşenlerin büyüklük sırasına göre değerlendirildiği, On bir ülkenin verilerine dayalı, 45 besin parametresinin değerlendirildiği yeni Dİİ geliştirilmiştir (16).

#### 2.4. 7. Diyet İnflamatuar İndeksinin Hesaplanması

Besin parametrelerinin genel inflamatuvar etki skoru, global günlük ortalama alım ve standart sapmalarına göre Dİİ hesaplanma yöntem kısmında incelenmiştir. Dİİ skoru yüksek olması, diyetin proinflamatuvar özellik göstermesi, düşük olması ise diyetin anti-inflamatuvar özellik göstermesi olarak tanımlanmıştır (16).

Shivappa ve ark. Dİİ skorlarını -8.87 ile 7.98 aralığında puanlanmıştır. Tablo 4.1.' de Shivappa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada belirlenen Dİİ skorları ve kademelendirmeleri verilmiştir (16).

**Tablo 2.4. Shivappa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada belirlenen Dİİ skorları ve kademelendirmeleri**

Diyetlerin inflamatuvar potansiyellerine göre Dİİ kademeleri	
Maksimum	7.98
90. persentil	4.00
75. persentil	1.90
Medyan persentil (50. persentil)	0.23
25. persentil	-2.36
10. persentil	-3.37
Minimum	-8.87

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı Ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Ocak 2018- Ocak 2019 tarihleri arasında İstanbul Acıbadem Atakent Hastanesi'ne başvuran, çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden, son 1 yıl içinde meme kanseri tanısı almış 80 kadın ve herhangi bir malignite öyküsü bulunmayan menopoza girmiş 50 kadın üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya ilişkin veriler araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile toplanmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterleri vaka grubu için, meme kanseri tanısı almış olmak ve son 1 yıl içerisinde tanı almış olmak iken, kontrol grubu için menopoza girmiş olmasıdır. Çalışmaya, vaka grubu için östrojen tedavisi almış olanlar, her iki grup için ise mevcut meme kanseri dışında başka kanser öyküsü olanlar, hamilelik, emzicilik durumu olanlar, anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza veya diğer yeme bozukluğu olanlar, yakın zamanda hematolojik hastalık geçirenler ve ameliyat olanlar, herhangi bir metabolik hastalığa bağlı uzun süredir uygulanan özel bir diyet uygulaması olanlar, son 1 senedir 1 aydan fazla süre özel diyet uygulamış olanlar, 1 yıl öncesi beslenme durumunu hatırlamada güçlük çekecek mental rahatsızlığı olanlar dahil edilmemiştir.

Bu çalışma için Acıbadem Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Değerlendirme Kurulu (ATADEK) tarafından (03.08.2017 tarihli, 2017/13 sayı numaralı) etik kurul onayı alınmıştır (EK-4). Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere çalışma hakkında bilgi verildikten sonra çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı gönüllü onam formu (EK-1) alınmıştır.

### **3.2. Araştırmanın Genel Planı**

Bu çalışma 80 meme kanseri olan kadın, 50 menopoza girmiş olmak üzere 130 kadın üzerinde yapılmıştır.

Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere; hazırlanan anket formu yüz yüze görüşme yöntemiyle doldurulmuştur. Çalışmada; katılımcıların sosyo-demografik özellikleri, reproduktif öykü, genel sağlık bilgileri, beslenme ve diyet alışkanlıkları, bilgileri sorgulayan çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların yer aldığı anket formu (EK-2) uygulanmıştır. Bireylere besin sıklığı anketi (EK-3) yüz yüze görüşülerek araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Anketler kağıt tüketimini azaltmak ve çalışma ile ilgili pratik yöntemleri kullanmak adına görüşme esnasında çalışmacı tarafından bilgisayar üzerinden doldurulmuştur. Tanı öncesi ağırlık ve güncel ağırlık ve boy bilgisi katılımcılara sorularak ve günlük tedavi formlarından kontrol edilerek elde edilmiştir.

### **3.3. Bireylerin Özelliklerine İlişkin Genel Bilgiler**

Bireylerin sosyo-demografik özelliklerini ve meme kanseri ile ilişkili reproduktif öykülerini belirlemek için çoktan seçmeli ve açık uçlu anket uygulanmıştır. Kişisel bilgiler yaş, eğitim durumu bilgilerini içerirken, reproduktif öyküde meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiş, sigara, alkol tüketimi, adet görme yaşı, doğum yaşı, doğum sayısı, infertilite, düşük yapma durumu, menopoz bilgileri ve diğer hastalık bilgileri sorulmuştur.

### **3.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Saptanması**

Bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler açık uçlu ve çoktan seçmeli soruları içeren anket yöntemi ile edinilmiştir. Ankette, pişirme yöntemleri, ev dışında yemek yeme sıklığı, beslenme eğitimi almış olma durumu, supplement kullanımı, tuz tüketimi, su tüketimi, kendi beslenmeleri ile ilgili bireysel düşüncelerini içeren sorular mevcuttur.

### 3.5. Besin Sıklığı Anketi

Çalışmada hesaplanacak olan Dİİ ve Fİ nedeni ile çok çeşitli besin gruplarını içeren anket ihtiyacına bağlı 159 besin maddesi içeren besin sıklığı anketi hazırlanmıştır. Anket hazırlanırken ortalama günlük tüketilen miktarlar gözetilmiş ve mevsimlere göre değerlendirilme yapılmıştır. Ankette, süt, et, ekmek, sebze, meyve, hazır gıda / fast food, yağ, kurubaklagil, yağlı tohumlar, baharat gruplarına ait bileşenlerin tüketim sıklıkları sorulmuştur (EK-2).

Besin tüketim kayıtlarına ilişkin veriler Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı” (BEBİS) programı kullanılarak ve manuel hataları en aza indirmek adına excel üzerinden oluşturulan formüllerle günlük tüketim miktarlarına çevrildikten sonra hesaplama yöntemine yönelik geliştirilen formülle Dİİ ve Fİ hesaplanmıştır. Besin sıklığı anketine göre hesaplama yapılırken, mevsimine göre tüketilen besinler ayrıca değerlendirilmiştir.

### 3.6. Antropometrik ölçümler

Bireylerin tanı öncesi ve güncel vücut ağırlığı ve boy bilgileri kendilerine sorularak elde edilmiştir.

Beden Kütle İndeksi (BKİ) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) değerleri;  $[\text{Vücut Ağırlığı (kg)} / \text{Boy Uzunluğu}^2 (\text{m}^2)]$  formülüne göre hesaplanmıştır. Sonuçlar; Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo: 3.6.).

**Tablo 3.6.** Dünya sağlık örgütü BKİ sınıflandırması

Sınıflandırma	BKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )
Zayıf	<18.5
Normal	18.5-24.99
Hafif şişman	25-29.99
Şişman	30

### 3.7. Diyetin Fitokimyasal İndeksinin Hesaplanması

Besin sıklığı anketinden elde edilen veriler BEBİS programına göre değerlendirildikten sonra McCarty tarafından geliştirilen ve Glucose - Lipid çalışmacıları tarafından yeniden geliştirilen iki ayrı yöntemle hesaplanmıştır. Fİ hesaplama yöntemi temelde fitokimyasal içeriği zengin besinlerin, tüm gıda alımı oranlamasına dayanır.  $[Fİ = (\text{fitokimyasallarca zengin besinler kcal/ gün} / \text{total besin alımı kcal/ gün}) \times 100]$  olarak belirlemiştir, ancak Bahadoran ve ark. bitki çayları, baharat gibi besinlerin kalori içeriği olmaması nedeni ile bu yöntemi gram cinsinden değerlendirilecek  $[FI = (\text{fitokimyasallarca zengin besinler g/ gün} / \text{total besin alımı g/ gün}) \times 100]$  şekilde güncellemiştir.

Fitokimyasal indeks hesaplanırken, fitokimyasal içeriği yüksek meyveler, patates hariç tüm sebzeler, baklagiller, tam tahıllar ve tam tahıl içeren besinler, yağlı tohumlar baz alınmaktadır. McCarty, meyve ve sebze sularının lif içermemesi veya kabuklarının alınması ile fitokimyasal içeriğinin azalmasına rağmen yine de fitokimyasal açıdan zengin olduğunu belirterek hesaplamaya katılabileceğini belirtmiştir. Buna benzer şekilde şarap, elma şarabı ve biranın da hesaplamada kullanılacağını ancak sert içkilerin dahil edilmemesi gerektiğini eklemiştir. Soya proteinin izoflavon kaynağı olması nedeni ile eklenmesi gerektiğini, sızma zeytinyağının da alınabileceğini, ancak diğer yemeklik yağların kalori başına düşen fitokimyasal içeriklerinin yeterince zengin olmaması nedeni ile alınmaması gerektiğini belirtmiştir.

Bu çalışmada McCarty tarafından geliştirilen ve Bahadoran ve ark. tarafından güncellenen iki yöntem de kullanılmıştır. Fitokimyasal içeriği zengin besinler olarak, patates hariç tüm sebzeler, tüm meyveler, tam tahıl içeren besinler, kurubaklagiller, zeytinyağı, yağlı tohumlar, çay, kahve, bitki çayları, meyve suları, şarap, soya ve baharatlar değerlendirilmiştir.

Fİ manuel hataları ortadan kaldırabilmek adına excel üzerinde geliştirilen formülasyon yöntemi ile hesaplanmıştır.

Bu çalışmada, grama göre hesaplanmış fitokimyasal indeks ve kaloriye göre hesaplanmış fitokimyasal indeks hesaplanmıştır. Bireylerin diyet fitokimyasal

indeksi skorlarına göre çeyreklik gruplara ayrılarak; 1. quartil (Q1), 2.quartil (Q2), 3.quartil Q3 ve 4.quartil (Q4) olarak gruplar karşılaştırılmıştır. Birinci quartil (Q1) düşük fitokimyasal indeksli diyeti temsil etmektedir. Quartiller arttıkça diyetinfitokimyasal içeriği artmış olup olup 4.quartil (Q4) fitokimyasallarca zengin diyet olarak değerlendirilmiştir. 2 ayrı hesaplama yönteminin birbiri ile uyumluluğuna sınıf içi korelasyon katsayılarının (ICC) hesaplanması yöntemi ile bakılmıştır. Quartiller arttıkça diyetin Fİ değeri artmaktadır. Q1 fitokimyasallarca fakir beslemeyi yansıtırken Q4 fitokimyasal açıdan zengin beslenmeyi ifade eder.

### **3.8. Diyetin İnflamatuar İndeksinin Hesaplanması**

Besin sıklığı anketinden elde edilen veriler BEBİS programına göre değerlendirildikten sonra Shivappa ve ark. tarafından geliştirilen Dİİ hesaplama yöntemi kullanılmıştır. Çalışmacılar inflamasyon ile ilişkisi olduğu 45 besin parametresi için bir inflamatuvar etki skoru, ortalama günlük global alım ve standart sapma değeri belirlemiştir. Ancak bazı çalışmada bu 45 besin parametresinin tamamı hesaplamaya alınamamıştır. Huang ve ark.(158) Dİİ ile yaptıkları çalışmada 33 besin parametresini, Hodge ve ark.(160) 29 besin parametresini, Gardeazbal ve ark.(155) 28 besin parametresini kullanmıştır. Bu çalışmada ise 36 besin parametresi değerlendirilmiştir. Yeşil çay ve siyah çay Dİİ'ni geliştiren çalışmacıya sorularak, sıvı ağırlığı değil kuru ağırlıkları üzerinden değerlendirilmiştir.

Çalışmacılar Dİİ hesaplaması için elde ettikleri tüm verilere göre her bir besin parametresi için özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru, ortalama günlük global alım ve standart sapma belirlemişlerdir. Bu çalışmada kullanılan 36 besin parametresinin tam inflamatuvar etki skoru, ortalama günlük global alım ve standart sapma değeri Tablo 3.8'de belirtilmiştir.

**Tablo 3.8.** Diyet inflamatuvar indeksinin hesaplanmasına kullanılan besin parametreleri, özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skorları, ortalama global günlük alım ve standart sapma değerleri

<b>Besin parametreleri</b>	<b>Özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru</b>	<b>Ortalama global günlük alım</b>	<b>Standart sapma</b>
<b>Alkol (g)</b>	-0.278	13.98	3.72
<b>Vitamin B12 (µg)</b>	0.106	5.15	2.70
<b>Vitamin B6 (mg)</b>	-0.365	1.47	0.74
<b>Beta karoten (µg)</b>	-0.584	3718	1720
<b>Kafein (g)</b>	-0.110	8.05	6.67
<b>Karbonhidrat (g)</b>	0.097	272.2	40.0
<b>Kolesterol (mg)</b>	0.110	279.4	51.2
<b>Enerji (kkal)</b>	0.180	2056	338
<b>Total yağ (g)</b>	0.298	71.4	19.4
<b>Lif (g)</b>	-0.663	18.8	4.9
<b>Folik asit (µg)</b>	-0.190	273.0	70.7
<b>Sarımsak (g)</b>	-0.412	4.35	2.90
<b>Zencefil</b>	-0.453	59.0	63.2
<b>Demir (mg)</b>	0.032	13.35	3.71
<b>Magnezyum (mg)</b>	-0.484	310.1	139.4
<b>MUFA (g)</b>	-0.009	27.0	6.1
<b>Niasin (mg)</b>	-0.246	25.90	11.77
<b>n-3 yağ asitleri (g)</b>	-0.436	1.06	1.06

**Tablo 3.8.** Diyet inflamatuvar indeksinin hesaplanmasına kullanılan besin parametreleri, özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skorları, ortalama global günlük alım ve standart sapma değerleri (devam)

<b>Besin parametreleri</b>	<b>Özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru</b>	<b>Ortalama global günlük alım</b>	<b>Standart sapma</b>
<b>n-6 yağ asitleri (g)</b>	-0.159	10.80	7.50
<b>Soğan (g)</b>	-0.301	35.9	18.4
<b>Protein (g)</b>	0.021	79.4	13.9
<b>PUFA (g)</b>	-0.337	13.88	3.76
<b>Riboflavin (mg)</b>	-0.068	1.70	0.79
<b>Safran (g)</b>	-0.140	0.37	1.78
<b>Doymuş yağ (g)</b>	0.373	28.6	8.0
<b>Selenyum (µg)</b>	-0.191	67	25.1
<b>Tiamin (mg)</b>	-0.098	1.70	0.66
<b>Zerdeçal (mg)</b>	-0.785	533.6	754.3
<b>Vitamin A (RE)</b>	-0.401	983.9	518.6
<b>Vitamin C (mg)</b>	-0.424	118.2	-43.46
<b>Vitamin D (µg)</b>	-0.446	6.26	2.21
<b>Vitamin E (mg)</b>	-0.419	8.73	1.49
<b>Zn (mg)</b>	-0.313	9.84	2.19
<b>Yeşil/siyah çay (g)</b>	-0.536	1.69	1.53
<b>Kekik (mg)</b>	-0.102	0.33	0.99

Kaynak: Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., & Hébert, J. R. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. Public health nutrition, 2014; 17(8), 1689-1696

Eugenol, trans yağ asitleri, flavan-3-ol, flavonlar, flavonoller, flavononlar, antosiyanidin, izoflavonlar BEBİS programı üzerinde hesaplanamaması nedeniyle, biber(baharat), biberiye ankette yer almaması nedeniyle bu çalışmada değerlendirilememiştir.

### 3.9. Diyet İnflamatuar İndeksi Hesaplama Yöntemi

1. Tablo 3.8.'de verilen besin parametrelerinin, çalışmaya katılan bireylerce günlük alımı, çalışmacıların belirlediği kütle birimlerine göre belirlenir.
2. Z skoru elde edilir.

$$z \text{ skoru} = \frac{[(\text{bireyin o besin parametresinin günlük tüketim miktarı} - \text{standart global tüketim miktarı}) / \text{o besin parametresinin standart sapma değeri}]$$

3. Z skoru istatistiksel olarak sağa sapmayı minimize etmek için bir persentil skoruna dönüştürülür
4. Persentil skor merkez persentil skora dönüştürülür  
- Merkez persentil skor = (persentil skor x 2) - 1
5. Merkez persentil skor her besin parametresi için özelleştirilmiş tam etki skoru ile çarpılır ve her besin parametresi için bir inflamatuvar yük elde edilir.
6. Her besin parametresi için elde edilen bu değerler toplanarak Dİİ elde edilir.

Bu çalışmada bireylerin Dİİ skorlarına göre çeyreklik gruplara ayrılarak; 1. quartil (Q1), 2.quartil (Q2), 3.quartil Q3 ve 4.quartil (Q4) olarak gruplar karşılaştırılmıştır. Dİİ Q1'de  $\leq -1.779$ , Q2'de,  $-1.779 - -1.089$ , Q3'de  $-1.089 - -0.020$ , Q4'de ise  $\geq -0.020$  arasında değişmektedir. Birinci quartil (Q1) anti-inflamatuar diyeti temsil etmektedir. Quartiller arttıkça diyetin inflamatuvar yükü artmakta olup 4.quartil (Q4) pro-inflamatuar diyeti göstermektedir.

### 3.10. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Normal dağılım kontrolü Shapiro-Wilk testi ile kontrol edildi. Grup karşılaştırmalarında bağımsız örneklem t testi ve tek yönlü varyans analizi kullanıldı. Çeyreklerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalar (post- hoc testler) için Tukey testi kullanıldı. Nicel değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon katsayısı ile araştırıldı. Fİ ve Dİİ için çeyrekler (25. yüzdelik, 50. yüzdelik, 75. yüzdelik) kontrol grubundaki dağılım göz önünde bulundurularak hesaplandı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma olarak verildi.  $P < 0.2$  bulunan değişkenler kullanılarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05 olarak belirlendi. İstatistiksel analizler için TURCOSA (Turcosa Analytics Ltd Co, Turkey, [www.turcosa.com.tr](http://www.turcosa.com.tr)) istatistik yazılımı kullanılmıştır.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri Ve Alışkanlıkları

Çalışmaya İstanbul Acıbadem Atakent Hastanesi'ne başvuran, son 1 yıl içinde meme kanseri tanısı almış 80 kadın ve herhangi bir malignite öyküsü bulunmayan menopoza girmiş 50 kadın olmak üzere 130 birey katılmıştır.

Tablo 4.1'de bireylerin gruplara göre demografik özellikleri verilmiştir. Çalışmaya katılan kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması  $59.1 \pm 9.36$  yıl, vaka grubundaki bireylerin ise  $51.15 \pm 11.98$  olarak saptanmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde; okur yazar olmayanların %35.7'sinin kontrol grubundaki bireyler, %64.3'ünün vaka grubundaki bireyler olduğu tespit edilmiştir. İlkokul düzeyinde olan bireylerin %50.9'un kontrol grubundaki bireyler, %49.1'inin vaka grubundaki bireyler olduğu tespit edilmiştir. Lise ve üzeri eğitim alanların %28.6 kontrol grubundaki bireyler, %71.4 vaka grubundaki bireyler olduğu tespit edilmiştir. Kontrol ve vaka grupları arasında eğitim düzeyleri dağılımları açısından anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p=0.046$ ). Vaka grubunun eğitim düzeyi kontrol grubunun eğitim düzeyinden daha yüksektir.

Bireylerin sigara kullanım durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında sigara kullananların %21.4'ünün kontrol grubunda, %78.6'sının vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Sigarayı hiç kullanmayanların %47.7'sinin kontrol grubunda, %52.3'ünün vaka grubunda olduğu, eski sigara kullanıcısı olanların da %20'sinin kontrol grubunda, %80'inin vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Kontrol ve vaka grupları arasında sigara kullanım durumları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.01$ ). Vaka grubundaki sigara kullanımı kontrol grubuna göre daha yüksektir.

Sigara miktarları değerlendirildiğinde ise günde 20 adetten az sigara içenlerin %24.3'ünün kontrol grubunda, %75.9'unun vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. 20 adetten fazla sigara içenleri ise %13.3'ü kontrol grubunda, %86.7'si vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında sigara miktarı açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.40$ )

Bireylerin alkol kullanım durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında alkol kullananların %35.7'sinin kontrol grubunda, %64.3'ünün vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Alkol kullanmayanların ise %38.8'inin kontrol grubunda, %61.2'sinin vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin %10'u alkol kullanmakta iken, vaka grubundaki bireylerin % 11.2'si alkol kullanmaktadır. Kontrol ve vaka grupları arasında alkol kullanımları açısından anlamlı bir farklılık yoktur (p=0.823)

**Tablo 4.1.** Bireylerin gruplara göre demografik özellikleri ve alışkanlıklarının dağılımı ve karşılaştırılması

Değişken		Kontrol (n=50) n (%)	Vaka (n=80) n (%)	p
Yaş		59.1±9.63	51.15±11.98	<0.001*
Eğitim Durumu	Okuryazar değil	5 (%35.70)	9 (%64.30)	0.046*
	İlkokul	27 (%50.90)	26 (%49.10)	
	Lise ve üzeri	18 (%28.60)	45 (%71.40)	
Sigara kullanımı	Evet	3 (%21.40)	11 (%78.60)	0.010*
	Hayır	41 (%47.70)	45 (%52.30)	
	Bıraktım	6 (%20.0)	24 (%80.0)	
Sigara Miktarı	Günde 20 adetten az	7 (%24.10)	22 (%75.90)	0.400
	Günde 20 adetten fazla	2 (%13.30)	13 (%86.70)	
Alkol kullanımı	Evet	5 (%35.70)	9 (%64.30)	0.823
	Hayır	45 (%38.80)	71 (%61.20)	

\* p<0.05

## 4.2. Bireylerin Adet Görme Yaşı Menopoz Durumu Gibi Meme Kanseri İle İlişkilendirilen Reprodüktif Öyküleri Ve Hastalık Öyküleri

Tablo 4.2.'de bireylerin adet görme yaşı, menopoz durumu gibi meme kanseri ile ilişkilendirilen reprodüktif öyküleri ve hastalık öyküleri değerlendirilmiştir. Bireylerin ailede meme kanseri öyküsü açısından dağılımlarına bakıldığında, ailede meme kanseri öyküsü olan bireylerin %29.6'sı kontrol grubunda, %70.4'ü vaka grubundadır. Kontrol grubundaki bireylerin %4'ünün ailesinde meme kanseri öyküsü var iken, vaka grubundaki bireylerin %23.7'sinin ailesinde meme kanseri öyküsü vardır. Kontrol ve vaka grupları arasında ailede meme kanseri öyküsü açısından anlamlı bir farklılık yoktur. Kontrol ve vaka grupları arasında ailede meme kanseri öyküsü açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.289$ ).

Ailesinde meme kanseri olan katılımcıların, yakınlarındaki meme kanseri dağılımına bakıldığında ise, annesinde meme kanseri olan bireylerin %100'ü vaka grubundadır. Teyze-halasında meme kanseri olan bireylerin %50'si kontrol, %50'si vaka grubundadır. Kız kardeşinde meme kanseri olan bireylerin %80'i vaka grubundadır. Daha uzak akrabalarında meme kanseri olan bireylerin ise %40'ı kontrol grubunda, %60'ı vaka grubundadır.

Meme kanseri olan bireylerin tanıdan önce menopoz durumları incelendiğinde %47.44'ü menopoza girmiş, %7.69'u premenopozal evrede, %44.87'si ise menopoza girmemiştir. Kontrol ve vaka grupları arasında menopoza girme yaşı açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.247$ ).

Bireyler tanısı konulmuş hastalıkları açısından değerlendirildiğinde diyabeti olan bireylerin % 53.8'i kontrol grubunda, %46.2'si vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında tanısı konulmuş hastalıkları açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.776$ ).

**Tablo 4.2.** Gruplara göre bireyin meme kanseri ile ilişkilendirilmiş reproduktif öyküleri ve hastalık öyküleri

<b>Değişken</b>		<b>Kontrol (n=50) n (%)</b>	<b>Vaka (n=80) n (%)</b>	<b>P</b>
<b>Ailede/ akrabalarda meme kanseri tanısı almış başka birey varlığı</b>	Evet	8 (%29.60)	19 (%70.40)	0.289
	Hayır	42 (%40.80)	61 (%59.20)	
<b>Meme kanseri olan bireyin yakınlık derecesi</b>	Anne	0 (%0.00)	5 (100.00)	0.625
	Teyze	3 (%50.00)	3 (%50.00)	
	Anneanne- Babaanne	1 (%100.00)	0 (%0.00)	
	Kız kardeş	1 (%20.00)	4 (%80.00)	
	Daha uzak akraba	5 (%45.00)	6 (%55.00)	
<b>Adet görme yaşı</b>	12 yaşından önce	5 (%22.70)	17 (%77.30)	0.084
	12 yaşından sonra	45 (%4.50)	61 (%57.50)	

**Tablo 4.2.** Gruplara göre bireyin meme kanseri ile ilişkilendirilmiş reproduktif öyküleri ve hastalık öyküleri (devam)

<b>Değişken</b>		<b>Kontrol (n=50) n (%)</b>	<b>Vaka (n=80) n (%)</b>	<b>P</b>
<b>İnfertilite varlığı</b>	Evet	2 (%40.00)	3 (%60.00)	0.954
	Hayır	48 (%38.70)	76 (%61.30)	
<b>Gebelik geçirme durumu</b>	Evet	47 (%41.20)	67 (%58.80)	0.152
	Hayır	3 (%21.40)	11 (%78.60)	
<b>İlk gebelik yaşı</b>	35 yaşından önce	47 (%41.60)	66 (%58.40)	0.647
	35 yaşından sonra	1 (%20.0)	4 (%80)	
<b>Düşük yapma durumu</b>	Evet	16 (%45.70)	19 (54.30)	0.428
	Hayır	33 (%37.90)	54 (%62.10)	
<b>Emzirme durumu</b>	Evet	46 (%41.40)	65 (%58.60)	0.359
	Hayır	3 (%25.0)	9 (%75.0)	
<b>Östrojen tedavisi alma durumu</b>	Evet	0 (%0.00)	0 (%0.00)	NA
	Hayır	41 (%34.2)	79 (%65.8)	
<b>Tanıdan önce menopoz durumu</b>	Menopoza girmiş	50	37 (%47.44)	NA
	Premenopozal evre	-	6 (%7.69)	
	Girmemiş	-	35 (%44.87)	

NA: vaka grubunda östrojen tedavisi alanların dışlanması, kontrol grubunda sadece menopoza girmiş bireylerin alınması nedeniyle p değeri saptanmamıştır.

**Tablo 4.2.** Gruplara göre bireyin meme kanseri ile ilişkilendirilmiş reproduktif öyküleri ve hastalık öyküleri (devam)

Değişken		Kontrol (n=50) n (%)	Vaka (n=80) n (%)	P
Menopoza girme yaşı	50 yaşından önce	30 (%51.70)	28 (%48.30)	0.247
	50 yaşından sonra	20 (%64.50)	11 (%35.50)	
Tanı almış diğer hastalıklar öyküsü	Evet	20 (%40)	30 (%60)	0.776
	Hayır	30 (%37.5)	50 (%62.5)	
Tanısı konulmuş hastalıklar	DM – IR	7 (%53.80)	6 (%46.20)	NA
	HT	7 (%41.20)	10 (%58.80)	
	HL	0 (%0.00)	1 (%100.0)	
	Tiroid	0 (%0.00)	12 (%100.0)	
	Kemik hastalıkları	2 (%100.0)	0 (%0.00)	
	Romatizmal hastalıklar	1 (%100.00)	0 (%0.00)	
	Alerji/ astım	2 (%66.70)	1 (%33.30)	

NA: vaka grubunda östrojen tedavisi alanların dışlanması, kontrol grubunda sadece menopoza girmiş bireylerin alınması nedeniyle p değeri saptanmamıştır.

### 4.3. Bireylerin Gruplara Göre Ağırlık Ve BKİ'lerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.3.'de verilen bireylerin BKİ değerlerine göre dağılımlarına bakıldığında, zayıf olan bireylerin %100'ü vaka grubundadır. Normal kilolu olan bireylerin %30.82i kontrol, %69.2'si vaka grubundadır. Hafif şişman olan bireylerin %43.6'sı kontrol grubunda, %56.4'ü ise vaka grubundadır. Şişman bireylerin %42'si vaka grubunda, %58'i ise kontrol grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında BKİ sınıflarına göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılık yoktur (p=0.496).

Meme kanseri grubundaki bireylerin tanı öncesi ağırlıklarının ortalaması 73.19 kg iken, tanı sonrası ortalama 74.21 kg'dır.

**Tablo 4.3.** Bireylerin gruplara göre ağırlık ve BKİ değerleri

Değişken		Kontrol (n=50) n (%)	Vaka (n=80) n (%)	p
<b>BKİ</b>	Zayıf	0 (%0.00)	2 (%100.00)	0.496
<b>(kontrol için güncel, vaka grubu için tanı öncesi BKİ)</b>	Normal kilolu	12 (%30.80)	27 (%69.20)	
	Hafif şişman	17 (%43.60)	22 (%56.40)	
	Şişman	21 (%42.00)	29 (%58.00)	
		<b>Ortalama ± ss</b>	<b>Ortalama ± ss</b>	
<b>Tanı öncesi ağırlık*</b>		-	73.19±17.32	-
<b>Tanı öncesi BKİ*</b>		-	28.14±6.62	-
<b>Güncel ağırlık</b>		73.36±11.48	74.23±15.75	0.737
<b>Güncel BKİ</b>		29.21±4.54	28.53±6.03	0.496

\*Kontrol grubunda tanı öncesi ağırlık aranmaması nedeni ile p değeri saptanmamıştır.

#### 4.4. Bireylerin Supplement Kullanma Durumları Beslenme Alışkanlıkları Ve Diyet Yapma Öykülerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.4.'de bireylerin gruplara göre supplement kullanımları, beslenme alışkanlıkları ve diyet yapma öyküleri verilmiştir. Bireylerin pişirme yöntemlerine göre yemek tüketiminin dağılımlarına bakıldığında; fırında, haşlama, ızgara gibi sağlıklı pişirme yöntemini her gün tercih edenlerin %75'i kontrol grubunda, %25'i vaka grubunda, haftada 4-6 sefer tercih edenlerin %39.1'i kontrol grubunda iken %60.9'u vaka grubunda, haftada 1-3 sefer tercih edenlerin %29.6'sı kontrol grubunda iken, %70.4'ü vaka grubunda, haftada 1 den az tercih edenlerin %41.2'si kontrol grubunda iken %58.8'i vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında fırında ızgara, haşlama gibi sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı açısından anlamlı bir farklılık vardır (p=0.046). Kontrol grubunda sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı vaka grubuna göre daha yüksektir.

Bireylerin sağlıklı beslendiklerini düşünmelerine göre dağılımlarına bakıldığında; sağlıklı beslendiğini düşünenlerin %41.7 si kontrol grubunda, %58.3'ü vaka grubundadır. Sağlıklı beslendiğini düşünmeyenlerin ise %32.6'sı kontrol grubunda, %67.4'ü vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında sağlıklı

beslendiğini düşünmeleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.310$ ) ancak meme kanseri olan kişiler yüzdesel olarak daha fazla sağlıklı beslenmediklerini düşünmektedir.

Fitokimyasal içeriği zengin besinlerce zengin beslendiğini düşünen kişilerin %43.2'si kontrol grubunda, %56.8'i vaka grubundadır. Fitokimyasal besinlerce zengin beslendiğini düşünmeyen kişilerin ise %32.1'i kontrol, %67.9'u vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında fitokimyasal içeriği zengin besinlerce beslendiklerini düşünmeleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.198$ ).

Fast food gıdalar, kızarmış yemekler, hamur işi, tatlı gibi inflamasyonu artırabilecek besinleri tüketmemeye çalışan bireylerin %43.3'ü kontrol, %56.7'si ise vaka grubundadır. Bu grup besinlerin tüketiminden kaçınmayan bireylerin ise %33.3'ü kontrol grubunda, %66.7'si vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında inflamasyonu artırabilecek besinleri tüketmemeye çalışmalarını düşünmeleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.244$ ).

Bireyler çay, kahve, bitki çayı için kullanılan küp şekeri açısından değerlendirildiğinde ise kullanmayanların %37'si kontrol, %63'ü vaka grubundadır. 10 ve üzeri küp şeker kullananların ise %33.3'ü kontrol, %66.7'si vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında küp şeker kullanım adedi açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.913$ ).

Su tüketimi açısından değerlendirildiğinde ise; %1-3 bardak arası su tüketenlerin %22.6'sı kontrol, %77.4'ü vaka grubundadır. 10 bardak ve üzeri su tüketen bireylerin %50'si kontrol, %50'si vaka grubundadır. İstatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p=0.075$ ).

**Tablo 4.4.** Bireylerin gruplara göre suplement kullanım durumları, beslenme alışkanlıkları ve diyet yapma öyküleri

Değişkenler		Kontrol (n=50) n (%)	Vaka (n=80) n (%)	p
<b>Supplement kullanımı</b>	Evet	12 (%46.20)	14 (%53.80)	0.367
	Hayır	38 (%36.50)	66 (%63.50)	
<b>Yemek yaparken ( Kızartma, kavurma fırın vb) tercih edilen yağ türü</b>	Tereyağ	12 (%44.40)	15 (%55.60)	0.753
	Hayvan iç yağı	0 (%0.00)	0 (%0.00)	
	Margarin	1 (%33.30)	2 (%66.70)	
	Sıvı yağ (Mısır- Ayçiçek)	24 (%36.40)	42 (%63.60)	
	Zeytinyağı	12(%36.40)	21 (%63.60)	
	Fındık yağı	1 (%100.00)	0 (%0.00)	
	Hiçbiri	0 (%0.00)	0 (%0.00)	
	<b>Hamur işi (kek, börek vb.) yaparken tercih edilen yağ türü</b>	Tereyağ	12 (%3.40)	
Hayvan iç yağı	0 (%0.00)	0 (%0.00)		
Margarin	14 (%48.30)	15 (%51.70)		
Sıvı yağ (Mısır- Ayçiçek)	14 (%31.10)	31 (%68.90)		
Zeytinyağı	10 (%55.60)	8 (%44.40)		
Fındık yağı	0 (%0.00)	0 (%0.00)		
Hiçbiri	0 (%0.00)	5 (%100.00)	0.124	
<b>Evde kızarmış yemek yeme sıklığı</b>	Her gün	0 (%0.00)		1 (%100.00)
	Haftada 4-6 sefer	2 (%40.00)	3 (%60.00)	
	Haftada 1-3 sefer	18 (%52.90)	16 (%47.10)	
	Haftada1 den daha az	25 (%38.50)	40 (%61.50)	
	Hiç	5 (%20.00)	20 (%80.00)	

**Tablo 4.4.** Bireylerin gruplara göre suplement kullanım durumları, beslenme alışkanlıkları ve diyet yapma öyküleri (devam)

Değişkenler		Kontrol (n=50) n (%)	Vaka (n=80) n (%)	p
<b>Ev dışında kızarmış yemek yeme sıklığı</b>	Her gün	0 (%0.00)	5 (%100.00)	0.189
	Haftada 4-6 sefer	2 (%100.00)	0 (%0.00)	
	Haftada 1-3 sefer	5 (%38.50)	8 (%61.50)	
	Haftada1 den daha az	17 (%37.80)	28 (%62.20)	
	Hiç	26 (%40.00)	39 (%60.00)	
<b>Fırında, ızgara, haşlama gibi sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı</b>	Her gün	9 (%75.00)	3 (%25.00)	0.046*
	Haftada 4-6 sefer	18 (%39.10)	28 (%60.90)	
	Haftada 1-3 sefer	16 (%29.60)	38 (%70.40)	
	Haftada1 den daha az	7 (%41.20)	10 (%58.80)	
	Hiç	0 (%0.00)	1 (%100.00)	
<b>Tuz tüketimi</b>	Az tuzlu (1 çay kaşığından az)	17 (%33.30)	34 (%66.70)	0.178
	Normal (1-1,5 çay kaşığı tuz)	28 (%46.70)	32 (%53.30)	
	Tuzlu (2 çay kaşığı ve üzeri)	5 (%26.30)	14 (%73.70)	
<b>Ev dışında yemek yeme durumu ve sıklığı</b>	Her gün	5 (%38.50)	8 (%61.50)	0.272
	Haftada 2- 3	5 (%62.50)	3 (%37.50)	
	Haftada 1	2 (%20.00)	8 (%80.00)	
	Onbeş günde 1	6 (%26.10)	17 (%73.90)	
	Ayda1 ve daha az	32 (%42.10)	44 (%57.90)	

**Tablo 4.4.** Bireylerin gruplara göre suplement kullanım durumları, beslenme alışkanlıkları ve diyet yapma öyküleri (devam)

Değişkenler		Kontrol (n=50) n (%)	Vaka (n=80) n (%)	p
<b>Beslenme eğitimi/ diyetisyen desteği alma durumu</b>	Evet	18 (%43.90)	23 (%56.10)	0.387
	Hayır	32 (%36.00)	57 (%64.10)	
<b>Sağlıklı beslendiğini düşünüyor olma durumu</b>	Evet	35 (%41.70)	49 (%58.30)	0.31
	Hayır	15 (%32.60)	31 (%67.40)	
<b>Fitokimyasallarca zengin beslenmeye özen gösterme</b>	Evet	32 (%43.20)	42 (%56.80)	0.198
	Hayır	18 (%32.10)	38 (%67.90)	
<b>İnflamasyonu arttırabilecek beslenme tarzından sakınma</b>	Evet	29 (%43.30)	38 (%56.70)	0.244
	Hayır	21 (%33.30)	42 (%66.70)	
<b>Çay, kahve, bitki çayı vb için günlük kullanılan şeker miktarı</b>	Hiç	30 (%37.00)	51 (%63.00)	0.913
	1-3	6 (%37.50)	10 (%62.50)	
	4-6	7 (%46.70)	8 (%53.30)	
	7-10	3 (%50.00)	3 (%50.00)	
	10+	4 (%33.30)	8 (%66.70)	
<b>Günlük su tüketim miktarı</b>	Hiç	0 (%0.00)	3 (%100.00)	0.075
	1-3	7 (%22.60)	24 (%77.40)	
	4-6	18 (%38.30)	29 (%61.70)	
	7-10	20 (%51.30)	19 (%48.70)	
	10+	5 (%50.00)	5 (%50.00)	

p<0.05

#### 4.5. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Enerji Makro Besinler Ve Bazı Besin Gruplarının Değerlendirilmesi

Tablo 4.5.'de gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerleri verilmiştir. Gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerleri değerlendirildiğinde enerji kontrol grubunda 2248.30 kkal, vaka grubunda 2412.7 kkal olarak bulunmuştur. Karbonhidrat vaka grubunda 205.2 g, kontrol grubunda 228.3 g, protein kontrol grubunda 85.1, vaka grubunda 92.3 g, yağ kontrol grubunda 118.1 g, vaka grubunda 122.7 g, doymuş yağ asitleri (DYA) kontrol grubunda 38.1 g, vaka grubunda 39.5 g, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) kontrol grubunda 46.0 g, vaka grubunda 49.2 g, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) kontrol grubunda 26.9 g, vaka grubunda 26.7, omega-3 kontrol grubunda 3.15 g, vaka grubunda 2.6 g , omega-6 yağ asitleri kontrol grubunda 22.8 vaka grubunda 23.1 g, kolesterol kontrol grubunda 385.5 mg, kontrol grubunda 444. 8 mg bulunmuştur. Lif alımı kontrol grubunda 30.02, vaka grubunda 31.5 g, günlük total meyve tüketimi kontrol grubunda 299.1 g, vaka grubunda 366.9 g, sebze tüketimi kontrol grubunda 320.01 g, vaka grubunda 293.7 g, kurubaklagil tüketimi kontrol grubunda 48.05 g, vaka grubunda 49.9 g, tam tahıllı besinlerin tüketimi kontrol grubunda 83 g, vaka grubunda 71.16 g, kuruyemiş tüketimi kontrol grubunda 52 g, vaka grubunda 48. 5 g, çay, kahve tüketimi günlük kuru ağırlıkları açısından değerlendirilmiştir ve kontrol grubunda 11.4 g, vaka grubunda 14.2 g, alkol alımı kontrol grubunda 0.174 g, vaka grubunda 0.419 g, rafine karbonhidratlardan gelen enerji miktarı kontrol grubunda 392.3 kkal, vaka grubunda 445.8 kkal, çay ve kahveye eklenen eklenti şeker miktarı küp şekeri adedi olarak kontrol grubunda 7.7 adet, vaka grubunda 7.4 adet olarak bulunmuştur. Soya alımı katılımcıların tüketmemesi nedeni ile değiştirilememiştir. Alınan enerji, makro besinler ve bazı gruplarının vaka ve kontrol grubundaki ortalamaları değerlendirildiğinde meyve tüketimi vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0.012). Diğer bileşenler için gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir

**Tablo 4.5.** Gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerler

Değişkenler	Kontrol (n=50)		Vaka (n=80)		p
	Ortalama ±SS	Min-Maks	Ortalama ±SS	Min-Maks	
<b>Enerji (kkal)</b>	2248.30 ±735.77	1098.67-4655.21	2412.80 ±706.77	1030.15-4613.97	0.206
<b>Karbonhidrat (g)</b>	205.29 ±80.24	76.50-435.52	228.34 ±89.11	75.78-510.04	0.139
<b>Protein (g)</b>	85.17 ±27.22	34.494-146.1	92.35 ±27.24	44.61-209.98	0.146
<b>Yağ (g)</b>	118.11 ±42.02	48.08-253.94	122.73 ±41.89	51.87-301.21	0.542
<b>Doymuş yağ asitleri (g)</b>	38.18 ±14.00	15.81-75.12	39.56 ±13.39	15.80-83.19	0.581
<b>Tekli doymamış yağ asitleri (g)</b>	46.03 ±17.78	17.28-111.31	49.22 ±18.59	22.35-148.17	0.334
<b>Çoklu doymamış yağ asitleri (g)</b>	26.95 ±13.45	5.55-71.38	26.72 ±13.57	9.68-89.57	0.925
<b>Omega- 3 (g)</b>	3.15 ±2.20	0.47-10.91	2.69±1.96	0.70-11.50	0.218
<b>Omega- 6 (g)</b>	22.85 ±11.20	4.570-59.355	23.18 ±11.79	8.29-77.68	0.877
<b>Kolesterol (mg)</b>	385.57 ±144.14	107.89-769.80	444.83 ±216.70	124.47- 1659.47	0.09
<b>Lif (g)</b>	30.02 ±12.55	12.43-76.03	31.5576 ±9.55	13.76-55.80	0.432

**Tablo 4.5.** Gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerler (devam)

Değişkenler	Kontrol (n=50)		Vaka (n=80)		p
	Ortalama ±SS	Min-Maks	Ortalama ±SS	Min-Maks	
<b>Meyve (g)</b>	299.19 ±217.70	13.61-1191.51	366.94 ±194.44	15.00-994.28	0.012*
<b>Sebze (g)</b>	320.01 ±132.38	72.36-655.62	293.98 ±112.77	74.89-768.78	0.234
<b>Kurubaklagil (g)</b>	48.06 ±37.62	5.60-216.00	49.93 ±24.20	0.000-122.74	0.730
<b>Tam tahıllar (g)</b>	83.44 ±63.01	1.67-310.99	71.16 ±53.46	12.00-246.43	0.237
<b>Kuruyemişler (g)</b>	52.02 ±40.55	2.44-157.14	48.53 ±51.30	3.00-400.00	0.684
<b>Soya (g)</b>	0.04 ±0.33	0.000-2.4	0.036 ±0.23	0.000-1.85	0.817
<b>Çay Kahve (g)</b>	11.44 ±7.40	2.000-50.12	14.25 ±18.8217	2.00-164.14	0.315
<b>Alkol (g)</b>	0.17 ±0.52	0.000-3.13	0.41 ±1.45	0.000-10.50	0.254
<b>Rafine karbonhidrat an gelen kalori (kkal/gün )</b>	392.31 ±229.23	68.36-1246.05	445.86 ±382.44	8.00-1832.50	0.373
<b>Eklenti şeker** (adet/gün)</b>	7.74 ±11.85	0.00-39.00	7.42 ±12.37	0.00-39.00	0.886

\*\* Çaya ve kahveye atılan küp şeker adedi değerlendirilmiştir; P<0.05

#### 4.6. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Vitamin Ve Minerallerin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında günlük diyetle alınan vitamin ve minerallerin dağılımı ve ortalama değerleri tablo 4.6.'da verilmiştir. Gruplar arasında günlük diyetle alınan vitamin ve minerallerin dağılımı ve ortalama değerleri değerlendirildiğinde A vitamini kontrol grubunda 2219.10 RE vaka grubunda 2211.9 RE, C vitamini kontrol grubunda 163.4, vaka grubunda 157.4 mg, D vitamini kontrol grubunda 5.05 µg vaka grubunda 5.63 µg, E vitamini kontrol grubunda 20.4 mg vaka grubunda 22.9 mg, B12 vitamini kontrol grubunda 5.9 µg, vaka grubunda 7.5 µg, Beta karoten kontrol grubunda 10022 mg, vaka grubunda 9820 mg, tiamin kontrol grubunda 1.1 mg vaka grubunda 0.363 mg, riboflavin kontrol grubunda 1.54 mg, vaka grubunda 0.54 mg, niasin kontrol grubunda 13.8 mg, vaka grubunda 16.3 mg, folik asit kontrol grubunda 402.7 µg, vaka grubunda 400 µg, magnezyum kontrol grubunda 412.8 mg, vaka grubunda 420.3 mg, demir alımı kontrol grubunda 14.1 mg, vaka grubunda 15.03 mg, kalsiyum alımı kontrol grubunda 1101.4 mg, kontrol grubunda 1004 mg, çinko alımı kontrol grubunda 12.6 mg, vaka grubunda 13.7 mg bulunmuştur. Kontrol ve vaka grupları arasında B12 vitamin tüketim ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık vardır ( $p=0.026$ ). Vaka grubunun B12 tüketim ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0.025$ ). Kontrol ve vaka grupları arasında niasin tüketim ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık vardır ( $p=0.01$ ). Vaka grubunun niasin tüketim ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Diğer vitamin ve mineral alım ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

**Tablo 4.6.** Gruplar arasında günlük diyetle alınan vitamin ve minerallerin dağılımı ve ortalama değerleri

Değişkenler	Kontrol (n=50)		Vaka (n=80)		P
	Ortalama ±SS	Min-Maks	Ortalama ±SS	Min-Maks	
<b>Vitamin A (RE)</b>	2219.10 ±1608.51	655.25-10262.37	2211.95 ±865.64	679.96-4755.60	0.974
<b>Vitamin C (mg)</b>	163.49 ±66.88	31.40-346.28	157.47 ±53.30	43.24-263.70	0.571
<b>Vitamin D (µg)</b>	5.06 ±5.34	0.511-31.94	5.63 ±5.00	0.84-33.21	0.535
<b>Vitamin E (mg)</b>	20.4560 ±7.0556	7.722-46.103	22.99 ±9.3160	11.317-69.869	0.101
<b>B12 vitamini (µg)</b>	5.97 ±2.31	1.55-11.49	7.50 ±4.48	3.48-27.59	0.025*
<b>Beta karoten (mg)</b>	10022.038 ±8922.12	1850.00-55548.88	9820.69 ±4777.34	2737.37- 24610.91	0.884
<b>Tiamin (mg)</b>	1.1003 ±0.4227	0.295-2.386	1.0719 ±0.3592	0.363-2.488	0.684
<b>Riboflavin (mg)</b>	1.5466 ±0.5627	0.509-2.72	1.5046 ±0.5409	0.542-3.244	0.672
<b>Niasin (mg)</b>	13.8657 ±4.7922	6.326-27.89	16.3717 ±5.5711	7.037-35.254	0.01*
<b>Folik asit (µg)</b>	402.78 ±118.65	174.85-793.63	400.06 ±101.25	174.16-693.90	0.89
<b>Magnezyum (mg)</b>	412.84 ±142.96	168.67-852.52	420.31 ±123.66	194.61-889.60	0.753

**Tablo 4.6.** Gruplar arasında günlük diyetle alınan vitamin ve minerallerin dağılımı ve ortalama değerleri (devam)

Değişkenler	Kontrol (n=50)		Vaka (n=80)		P
	Ortalama ±SS	Min-Maks	Ortalama ±SS	Min-Maks	
Demir (mg)	14.11 ±4.90	6.04-29.66	15.03 ±4.31	7.01-32.11	0.264
Kalsiyum (mg)	1101.49 ±375.91	411.65-2287.91	1004.01 ±278.34	338.04-1751.45	0.093
Çinko (mg)	12.64 ±4.29	5.36-22.70	13.71 ±3.72	6.66-23.83	0.137

#### 4.7. Bireylerin Fitokimyasal İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Bireylerin fitokimyasal indekslerinin ortalamalarına göre gruplar arasında karşılaştırılması tablo 4.7’de verilmiştir. Fİ (g.c.) açısından kontrol (49.09) ve vaka (50.38) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0.542). Fİ (kkal.c.) açısından kontrol (41.96) ve vaka (40.83) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0.654).

**Tablo 4.7.** Bireylerin fitokimyasal indekslerinin gruplara göre ortalamaları

Değişkenler	Kontrol (n=50)		Vaka (n=80)		p
	Ortalama±SS	Min-Maks	Ortalama±SS	Min-Maks	
Fİ (g.c.)	49.09±9.73	27.78-68.16	50.38±12.78	8.76-79.40	0.542
Fİ (kkal.c.)	41.96±11.88	17.16-70.58	40.83±15.1668	4.15-80.72	0.654

Fİ (g.c.): Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Fİ (kkal.c.): Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks.

#### 4.8. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndekslerinin Quartillerine Göre Dağılımları Ortalama Değerleri Standart Sapmaları Quartillerine Göre Aralıkları Ve Alt Ve Üst Değerleri

Fitokimyasal indekslerin quartillere göre kesme aralıkları, ortalamaları ve en büyük en küçük değerleri tablo 4.8.1’de, ortalama değerlerinin quartillere göre dağılımı ise tablo 4.8.2’de verilmiştir. Fİ için çeyrekler (25. yüzdeler, 50. yüzdeler, 75. yüzdeler) total kişi sayısına göre hesaplanmıştır. Bu çalışmada bireylerin Fİ skorlarına göre çeyreklik gruplara ayrılarak; 1. quartil (Q1), 2. quartil (Q2), 3. quartil Q3 ve 4. quartil (Q4) olarak gruplar karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada literatürde 2 ayrı şekilde hesaplandığı için Fitokimyasal indeksler 2 ayrı hesaplama yöntemi kullanılmıştır. Bunlar Fİ (g.c.); gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks, ve Fİ (kkal.c.); kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indekstir. Fİ (g.c.) Q1’de  $\leq 42.6$ , Q2’de 42.6 - 49.7, Q3’de 49.7-57.9, Q4’de ise  $\geq 57.9$  arasında değişmektedir. Fİ (kkal.c.) Q1’de  $\leq 30.3$ , Q2’de 30.3-39.4, Q3’de 39.4-51.06, Q4 ise  $\geq 51.06$  arasında değişmektedir.

**Tablo 4.8.1.** Fitokimyasal indekslerin quartillere göre kesme aralıkları, ortalamaları ve en büyük en küçük değerleri

Değişken	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)	Ortalama $\pm$ SS	Min-Maks
Fİ(g.c.)	$\leq 42.66$	42.66 - 49.71	49.71 - 57.91	$\geq 57.91$	49.88 $\pm$ 11.69	8.76 – 79.40
Fİ (kkal.c)	$\leq 30.34$	30.34 - 39.46	39.46 - 51.07	$\geq 51.07$	41.26 $\pm$ 13.96	4.15 – 80.72

Fİ (g.c.): Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Fİ (kkal.c.): Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks

**Tablo 4.8.2.** Fitokimyasal indekslerin ortalamalarının quartillere göre dağılımı

Ortalamalar $\pm$ SS				
Değişken	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)
Fİ (g.c)	35.29 $\pm$ 7.84	46.16 $\pm$ 2.22	54.23 $\pm$ 2.58	63.94 $\pm$ 4.47
Fİ (kkal.c)	28.91 $\pm$ 9.95	35.69 $\pm$ 8.81	45.75 $\pm$ 10.46	54.67 $\pm$ 10.54

Fİ (g.c.): Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Fİ (kkal.c.): Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks.

#### **4.9. Bireylerin Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (g.c.)) Quartillerine Göre Yaş, Boy, Kilo Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi**

Tablo 4.9.da verilen bireylerin Fİ (g.c.) çeyreklerine göre boy, ağırlık ve BKİ değerlendirilmesinde güncel BKİ Q1’de 28.1, Q2’de 29.2, Q3’de 29.7, Q4’de 28.07 kg/m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir. Tanı öncesi BKİ’ler Fİ çeyreklerine göre değerlendirildiğinde Q1’de 27, Q2’de 28.2, Q3’de 30.6, Q4’de 27.1 olarak değerlendirilmiştir ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Fİ (kkal.c.) çeyreklere göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

**Tablo 4.9.** Bireylerin gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (g.c.)) quartillerine göre yaş, boy, kilo ve BKİ değerleri

Ortalamalar ± SS					
Değişken	Q1 (n=39)	Q2 (n=26)	Q3 (n=30)	Q4 (n=35)	p
<b>Kontrol/Vaka (n)</b>	13/20	13/19	15/17	9/24	
<b>Yaş</b>	52.54±10.02	54.84±14.81	54.50±10.34	54.97±11.68	0.826
<b>Boy (cm)</b>	160.54±6.64	161.94±5.10	159.37±5.29	159.51±5.86	0.259
<b>Güncel ağırlık (Kg)</b>	72.09±15.78	76.75±15.12	75.5625±13.77	71.30± 11.82	0.343
<b>Güncel BKİ kg/m2</b>	28.12± 6.59	29.21±5.07	29.7807±5.38	28.0765±4.80	0.523
	Q1 (n=20)	Q2 (n=19)	Q3 (n=17)	Q4 (n=24)	
<b>Tanı öncesi ağırlık* Kg</b>	69.90± 20.16	75.16± 20.97	79.50±15.90	69.92±10.99	0.255
<b>Tanı öncesi BKİ* kg/m2</b>	27.09±8.21	28.29± 7.15	30.66± 6.27	27.10± 4.57	0.318

\*p<0.05 \*Vaka grubu için tanı öncesi ağırlık ve BKİ değerlendirilmiştir; BKİ: Beden kütle indeksi;

#### 4.10. Bireylerin Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (kkal.c.)) Quartillerine Göre Yaş, Boy, Ağırlık Ve BKİ değerlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.10.'da da verilen bireylerin Fİ (kkal.c.) çeyreklerine göre boy, ağırlık ve BKİ değerlendirilmesinde güncel BKİ Q1'de 29.8, Q2'de 28.8, Q3'de 27.8, Q4'de 28.5 kg/m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir. Tanı öncesi BKİ'ler Fİ (kkal.c.) çeyreklerine göre değerlendirildiğinde Q1'de 29.6, Q2'de 27.9, Q3'de 27.1, Q4'de 27.4 olarak değerlendirilmiştir ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Fİ çeyreklere göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır

**Tablo 4.10.** Bireylerin kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (kkal.c.)) quartillerine göre yaş, boy, kilo ve BKİ değerleri

Değişken	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)	p
<b>Kontrol/Vaka (n)</b>	11/22	12/20	15/17	12/21	
<b>Yaş</b>	49.97±11.77	54.78±12.13	56.25±11.06	55.91±11.45	0.109
<b>Boy (cm)</b>	160.36±6.73	161.00±5.39	160.50±4.97	159.51±6.03	0.778
<b>Güncel ağırlık (kg)</b>	76.67±17.31	75.01±15.37	71.33±11.14	72.51±12.19	0.426
<b>Güncel BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	29.89±6.68	28.89±5.39	27.80±4.90	28.54±4.84	0.491
	Q1 (n=22)	Q2 (n=20)	Q3 (n=17)	Q4 (n=21)	
<b>Tanı öncesi ağırlık (kg)*</b>	77.50±22.79	73.20±17.63	69.97±13.80	71.28±12.57	0.539
<b>Tanı öncesi BKİ (kg/m<sup>2</sup>)*</b>	29.67±8.54	27.99±6.44	27.16±5.96	27.46±4.98	0.627

\*p<0.05; \*Vaka grubu için tanı öncesi ağırlık ve BKİ değerlendirilmiştir; BKİ: Beden kütle indeksi

#### 4.11. Bireylerin Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (g.c.)) Değerleri İle Yaş Ağırlık Ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Yaş ve Fİ (g.c) arasında hem kontrol ( $r = 0.2121$ ,  $p=0.139$ ) hem de vaka grubunda ( $r=-0.1497$ ,  $p=0.185$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Tanı öncesi BMİ ve Fİ (g.c.) arasında vaka grubunda ( $r=0.0470$ ,  $p=0.679$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Güncel ağırlık ve Fİ (g.c.) arasında hem kontrol ( $r=-0.0703$ ,  $p=0.628$ ) hem de vaka grubunda ( $r=0.0026$ ,  $p=0.982$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Tanı öncesi ağırlık ve Fİ (g.c) arasında vaka grubunda ( $r=0.0125$ ,  $p=0.913$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Güncel BKİ ve Fİ (g.c) arasında hem kontrol ( $r=0.0615$ ,  $p=0.672$ ) hem de vaka grubunda ( $r=0.0352$ ,  $p=0.756$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır (Tablo 4.11.)

**Tablo 4.11.**Bireylerin gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (g.c.)) değerleri ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki korelasyonlar

Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Yaş - Fİ (g.c.)	0.2121	0.139
Vaka	Yaş - Fİ (g.c.)	0.1497	0.185
Grup	Değişken	R	p
Vaka	Tanı öncesi BKİ-Fİ (g.c.)	0.0470	0.679
Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Güncel ağırlık-Fİ (g.c.)	-0.0703	0.628
Vaka	Güncel ağırlık - Fİ (g.c.)	-0.0026	0.982
Grup	Değişken	R	p
Vaka	Tan öncesi ağırlık - Fİ (g.c.)	0.0125	0.913
Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Güncel BKİ-Fİ (g.c.)	0.0615	0.672
Vaka	Güncel BKİ-Fİ (g.c.)	0.0352	0.756

BKİ: Beden kütle indeksi

#### 4.12. Bireylerin Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (kkal.c.)) Değerleri İle Yaş Ağırlık ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Yaş ve Fİ (kkal.c) arasında hem kontrol ( $r = 0.1841$ ,  $p = 0.201$ ) hem de vaka grubunda ( $r = 0.1644$ ,  $p = 0.145$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Tanı öncesi BMİ ve Fİ (kkal.c.) arasında vaka grubunda ( $r = -0.0984$ ,  $p = 0.385$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Güncel ağırlık ve Fİ (kkal.c.) arasında hem kontrol ( $r = -0.1153$ ,  $p = 0.425$ ) hem de vaka grubunda ( $r = -0.1222$ ,  $p = 0.280$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Tanı öncesi ağırlık ve Fİ (kkal.c.) arasında vaka grubunda ( $r = -0.1279$ ,  $p = 0.258$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Güncel BKİ ve Fİ (kkal.c.) arasında hem kontrol ( $r = -0.1056$ ,  $p = 0.465$ ) hem de vaka grubunda ( $r = -0.0904$ ,  $p = 0.425$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.

**Tablo 4.12.** Bireylerin kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fİ (kkal.c.)) değerleri ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki korelasyonlar

Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Yaş - Fİ (kkal.c.)	0.1841	0.201
Vaka	Yaş - Fİ (kkal.c.)	0.1644	0.145
Grup	Değişken	R	p
Vaka	Tanı öncesi BKİ-Fİ (kkal.c.)	0-0.0984	0.385
Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Güncel ağırlık-Fİ (kkal.c.)	-0.1153	0.425
Vaka	Güncel ağırlık - Fİ (kkal.c.)	-0.1222	0.280
Grup	Değişken	R	p
Vaka	Tanı öncesi ağırlık - Fİ (kkal.c.)	-0.1279	0.258
Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Güncel BKİ-Fİ (kkal.c.)	-0.1056	0.465
Vaka	Güncel BKİ-Fİ kkal.c.)	-0.0904	0.425

BKİ: Beden kütle indeksi

#### 4.13. Gram Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fi (g.c.)) Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları, Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler

Tablo 4.13’de verilen tek yönlü varyans analizi, sonuçlarına göre Fİ (g.c) quartillerine göre kişilerin günlük meyve, sebze, kurubaklagil, tam tahıllar, kuruyemiş, soya ve soya ürünleri, çay ve kahve, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir.

Günlük enerji alım ortalamaları değerlendirildiğinde Fİ (g.c.) çeyreklere göre arttıkça günlük enerji alım ortalamaları azalsa da istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.189)

Günlük karbonhidrat (KH) alım ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (p<0.001). Bu anlamlılık Q3- Q1 ile Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük KH alımı Q1’de 252.2317±104.2623, Q2’de 236.1447±78.0430, Q3’de 196.6376±71.0042 Q4’de 192.7117±75.3315 olarak bulunmuştur ve diyetin Fİ (g.c.)’i yüksek bireylerde KH tüketiminin daha az olduğu görülmektedir.

Günlük protein alım ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p<0.090). Günlük protein alımı Fİ (g.c) quartillerine göre Q1’de 98.9310±32.6265 g Q2’de, 90.7308±22.1214 g Q3’de 85.4752±24.6109 g, Q4’de 83.1462±27.2115 g bulunmuştur

Günlük total yağ alımı ortalamaları açısından Fİ (g.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p= 985). Günlük total yağ alımı Fİ (g.c.) quartillerine göre Q1’de 123.4132±39.1764 g , Q2’de120.1169±35.2835 g , Q3’de 120.2570±41.6453 , Q4’de 120.2570±41.6453 g bulunmuştur.

Günlük kalsiyum alımı ortalamaları açısından Fİ (g.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p=0.089). Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 Günlük kalsiyum alımı Fİ (g.c.) quartillerine göre Q1’de 1094.4925±351.8185 g, Q2’de 1090.0856±255.1318 g, Q3’de, 1063.4414±390.3413 g, Q4’de 920.1174±247.8081 g olarak saptanmıştır.

Günlük lif alımı ortalamaları açısından Fİ (g.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu anlamlılık Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük lif Fİ (g.c.) quartillerine göre Q1'de  $26.5\pm 9.5$  g, Q4'te  $35.9\pm 12.6$  g olarak belirlenmiştir. Bireylerin Fİ (g.c.) arttıkça lif alımlarının arttığı belirlenmiştir.

Günlük omega-3 alım ortalamaları açısından Fİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p=0.209$ ).

Günlük doymuş yağ alımı ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ) Bu farklılık Q4-Q1 arası farklılıktan kaynaklanmaktadır. Günlük DYA alımı Q4'te 34.1 g, Q1'de 42.7 g olarak bulunmuştur ve Fİ (g.c.) arttıkça DYA azaldığı görülmektedir.

Günlük meyve tüketim ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q2-Q1, Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Meyve tüketimi Q1'de 205.7 g, Q4'DE 460. 7 g/ gün olarak belirlenmiştir ve Fİ (g.c.) arttıkça meyve tüketiminin de arttığı gözlemlenmiştir.

Günlük sebze tüketim ortalamaları açısından Fİ (g.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q3-Q1, Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Sebze tüketimi Q1'de 243. 6 g, Q4'te 323 g/ gün bulunmuştur ve Fİ arttıkça sebze tüketiminin de arttığı görülmüştür.

Günlük kurubaklagil ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p=0.516$ ).

Günlük tam tahıllı besinlerin tüketimi ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ) ve bu farklılık Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Tam tahıllardan zengin besinlerin alımı günlük Q1'de 57.6 g, Q4'DE 95.2 g olarak bulunmuştur.

Günlük çay ve kahve tüketimi ortalamaları, çay ve kahvede küp şekeri kullanımı adedi ve alkol tüketim ortalamaları açısından Fİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Rafine karbonhidrattan gelen enerji ortalamaları açısından Fİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu anlamlılık Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Rafine karbonhidrattan gelen kalori Q1’de 510.7 kkal, Q4’de 232.6 kkal olarak bulunmuştur ve Fİ (g.c) arttıkça rafine karbonhidratlardan gelene kalörinin azaldığı gözlemlenmiştir.



**Tablo 4.13.** Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fi (g.c.)) quartillerine göre kişilerin günlük besin grupları, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları

Değişken	Ortalama ± SS				p	Fark
	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)		
<b>Kontrol/Vaka (n)</b>	11/22	12/20	15/17	2/21		
<b>Enerji g/gün</b>	2543.37 ±787.47	2413.45 ±634.72	2232.73 ±670.21	2206.96 ±751.80	0.189	-
<b>Karbonhidrat g/gün</b>	252.23 ±104.26	236.14 ±78.04	196.64 ±71.00	192.71 ±75.33	0.009*	Q3-Q1, Q4-Q1
<b>Protein g/gün</b>	98.93 ±32.63	90.73 ±22.12	85.475 ±24.61	83.14 ±27.21	0.090	-
<b>Yağ g/gün</b>	123.41 ±39.17	120.11 ±35.28	120.25 ±41.64	119.98 ±51.25	0.985	-
<b>Kalsiyum mg/gün</b>	1094.49 ±351.81	1090.08 ±255.13	1063.44 ±390.34	920.11 ±247.80	0.089	-
<b>Lif g/gün</b>	26.53 ±9.51	29.44 ±7.62	31.93 ±10.81	35.93 ±12.62	0.003*	Q4-Q1
<b>Omega 3 mg/gün</b>	2.51 ±1.83	2.56 ±1.41	2.90 ±1.61	3.47 ±2.95	0.209	-
<b>Doymuş yağ asitleri g/gün</b>	42.72 ±15.05	40.82 ±12.08	38.44 ±13.82	34.16 ±12.20	0.029*	Q4-Q1



#### **4.14. Kalori Cinsinden Hesaplanmış Fitokimyasal İndeks (Fİ (kkal.C.)) Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler**

Tablo 4.14’de verilen tek yönlü varyans analizi, sonuçlarına göre Fİ (kkal.c) quartillerine göre kişilerin günlük meyve, sebze, kurubaklagil, tam tahıllar, kuruyemiş, soya ve soya ürünleri, çay ve kahve, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir.

Günlük enerji alım ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.)çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.117$ ) ancak Fİ (kkal.c.) çeyreklerine göre arttıkça günlük enerji alım ortalamalarının azaldığı görülmektedir.

Günlük karbonhidrat (KH) alım ortalamaları açısından Fİ (kkal.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu anlamlılık Q2- Q1, Q3-Q1,Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük KH alımı Fİ (kkal.c.) quartillerine göre Q1’de 277, Q4’te 193.6 g olarak bulunmuştur ve diyetin Fİ (kkal.c.)’i yüksek bireylerde KH tüketiminin daha az olduğu görülmektedir.

Günlük protein alım ortalamaları açısından Fİ (g.c) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p=0.248$ ). Günlük protein alımı Fİ (kkal.c) quartillerine göre Q1’de 96.7 Q4’de 90.3 g olarak bulunmuştur

Günlük total yağ alımı ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p= 0.248$ ). Günlük total yağ alımı Fİ (kkal.c.) quartillerine göre Q1’de 116.8 g, Q4’te 133.3 g olarak bulunmuştur.

Günlük kalsiyum alımı ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p= 0.690$ ). Günlük kalsiyum alımı Fİ (kkal.c.) quartillerine göre Q1’de 1098 g, Q4’de 1022 g olarak saptanmıştır.

Günlük lif alımı ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu anlamlılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük lif Fİ (kkal.c.)

quartillerine göre Q1'de 29.6 g, Q4'te 38 g olarak belirlenmiştir. Bireylerin Fİ (kkal.c.) arttıkça lif alımlarının arttığı belirlenmiştir.

Günlük omega-3 alım ortalamaları açısından Fİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p < 0.001$ ). Bu farklılık Fİ (kkal.c.) çeyreklerinden Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük omega-3 alımı Q1'de 2.29 g, Q4'de 4 g olarak bulunmuştur ve Fİ yüksek bireylerin daha fazla omega-3 aldıkları gözlemlenmiştir.

Günlük meyve tüketim ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p < 0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Meyve tüketimi Q1'de 287 g, Q4'DE 435 g/ gün olarak belirlenmiştir ve Fİ (kkal.c.) arttıkça meyve tüketiminin de arttığı gözlemlenmiştir.

Günlük sebze tüketim ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p = 0.079$ ). Günlük sebze tüketimi Q1'de 288.8 g, Q4'de 300 g / gün olarak belirlenmiştir.

Günlük kurubaklagil ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p = 0.516$ ). Günlük kurubaklagil tüketimi Q1'de 51 g, Q4'de 50 g olarak belirlenmiştir.

Günlük tam tahıllı besinlerin tüketimi ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p < 0.001$ ) ve bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2 ve Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük tam tahıllardan zengin besinlerin alımı günlük Q1'de 46.7 g, Q4'de 117 g olarak bulunmuştur.

Günlük çay ve kahve tüketimi ortalamaları, çay ve kahvede küp şekeri kullanımı adedi ve alkol tüketim ortalamaları açısından Fİ (kkal.c.) çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.



**Tablo 4.14.** Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fi (kkal.c.)) quartillerine göre kişilerin günlük besin grupları, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları (devam)

Değişken	Ortalama				p	Fark
	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)		
<b>Lif g/gün</b>	27.61 ±8.24	29.66 ±9.81	28.46 ±6.56	38.01 ±13.97	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Omega 3 mg/gün</b>	1.92 ±0.98	2.29 ±1.13	3.21 ±2.10	4.03 ±2.80	<0.001*	Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2
<b>Doymuş yağ asitleri g/gün</b>	44.21 ±15.48	38.22 ±13.39	35.96 ±9.93	37.61 ±13.96	0.073	-
<b>Meyve g/gün</b>	287.88 ±174.60	323.65 ±205.81	315.20 ±156.36	435.48 ±249.04	0.018*	Q4-Q1
<b>Sebze g/gün</b>	288.60 ±94.63	309.38 ±146.11	318.11 ±115.68	300.43 ±125.68	0.079	-
<b>Kurubaklagil g/gün</b>	51.71 ±30.61	49.07 ±36.80	45.53 ±21.16	50.41 ±30.18	0.860	-
<b>Tam tahılla g/gün</b>	46.75 ±37.70	65.31 ±47.71	73.81 ±45.11	117.26 ±70.17	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3

**Tablo 4.14.** Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks (Fi (kkal.c.)) quartillerine göre kişilerin günlük besin grupları, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları (devam)

Değişken	Ortalama ±SS				p	Fark
	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)		
<b>Soya** g/gün</b>	0.02 ±0.15	-	0.07 ±0.41	0.06 ±0.32	NA	NA
<b>Çay- Kahve g/gün</b>	13.51 ±8.71	11.97 ±9.96	11.3100 ±6.64	15.7936 ±27.18	0.661	<b>Çay- Kahve g/gün</b>
<b>Alkol g/gün</b>	0.28 ±0.59	0.65 ±2.18	0.28 ±0.73	0.07 ±0.15	0.267	-
<b>Rafine karbonhidrattan gelen kalori kkal/gün</b>	747.40 ±380.71	458.70 ±289.36	286.98 ±135.89	204.77 ±151.51	<0.001*	Q2-Q1, Q3-Q1, Q4-Q1, Q3-Q2, Q4-Q2
<b>Eklenti şeker küp şekeri adedi</b>	9.27 ±13.42	9.18 ±13.45	7.12 ±13.17	4.63 ±7.39	0.366	-

\*Soya katılımcıların çok az miktarda tüketmeleri nedeni ile değerlendirilememiştir.

#### 4.15. Fitokimyasal İndekslerin Uyumluluğunun Araştırılması

Tablo 4.15.'de sınıf içi korelasyon katsayısı (Intraclass correlation coefficient, ICC) analizine göre gram ve kaloriye göre 2 ayrı şekilde hesaplanmış fitokimyasal indeksler arasında iyi düzeyde anlamlı uyum saptanmıştır (ICC=0.735, %95 güven aralığı 0.626-0.813,  $p<0.001$ ).

**Tablo 4.15.** Fitokimyasal indekslerin uyumluluğunun araştırılması için sınıf içi korelasyon katsayılarının (ICC) hesaplanması

Değişken çifti	ICC	%95 Güven Aralığı	P
Fİ(g.c.) - Fİ(kkal.c.)	0.735	0.626 - 0.813	<0.001

ICC: Intraclass correlation coefficient; Fİ (g.c.): Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Fİ (kkal.c.): Kalori cinsinden hesaplanmış enerji ayarlamalı fitokimyasal indeks;

#### 4.16. Bireylerin Diyet İnflamatuar İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Bireylerin Dİİ ortalamalarının göre gruplar arasında karşılaştırılması tablo 4.16'de verilmiştir. Dİİ açısından kontrol (-0.63) ve vaka (-0.77) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p=0.594$ ).

**Tablo 4.16.** Bireylerin diyet inflammatuar indekslerinin gruplara göre ortalamaları

Değişkenler	Kontrol (n=50)		Vaka (n=80)		p
	Ortalama±SS	Min-Maks	Ortalama±SS	Min-Maks	
Dİİ	-0.63±1.47	-3.327-3.11	-0.77±1.38	-2.72-3.72	0.594

Dİİ: Diyet inflammatuar indeksi

#### 4.17. Bireylerin Dİİ'nin Quartillerine Göre Dağılımları Quartillere Göre Ortalama Değerleri Ve Standart Sapmaları

Bireylerin Dİİ'nin quartillerine göre dağılımları, ortalama değerleri ve standart sapmaları, çeyreklere göre aralıkları ve alt ve üst değerleri tablo 4.17.'de verilmiştir.

Dİİ için çeyrekler (25. yüzdilik, 50. yüzdilik, 75. yüzdilik) total kişi sayısına göre hesaplanmıştır. Bu çalışmada bireylerin Dİİ skorlarına göre çeyreklik gruplara ayrılarak; 1. quartil (Q1), 2.quartil (Q2), 3.quartil Q3 ve 4.quartil (Q4) olarak gruplar karşılaştırılmıştır. Dİİ Q1'de  $\leq -1.779$  , Q2'de,  $-1.779 - -1.089$ , Q3'de  $-1.089 - -0.020$ , Q4'de  $-0.020$  ise  $\geq$  arasında değişmektedir.

**Tablo 4.17.** Bireylerin Dİİ'nin quartillerine göre dağılımları, quartillere göre ortalama değerleri ve standart sapmaları

Değişken	Q1	Q2	Q3	Q4
Dİİ kesme aralıkları	$\leq -1.779$	$-1.779 - -1.089$	$-1.089 - -0.020$	$\geq -0.020$
Quartillere göre ortalamaları $\pm$ SS	-0.63 $\pm 1.47$	-3.32 $\pm 3.11$	-0.77 $\pm 1.39$	-2.72 $\pm 3.72$

Dİİ: Diyet inflamatuvar indeksi

#### 4.18. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Yaş Boy Ağırlık Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.18’de verilen bireylerin Dİİ çeyreklerine göre boy, ağırlık ve BKİ değerlendirilmesinde güncel BKİ Q1’de 28.8, Q2’de 28.12, Q3’de 29.4, Q4’de 29.1  $\text{kg/m}^2$  olarak belirlenmiştir. Tanı öncesi BKİ’ler Dİİ çeyreklerine göre değerlendirildiğinde Q1’de 28.07, Q2’de 27.1, Q3’de 28.6, Q4’de 28.7 olarak değerlendirilmiştir ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Dİİ çeyrekler arasında bir farklılık bulunmamıştır.

**Tablo 4.18.** Bireylerin Dİİ quartillerine göre yaş, boy, ağırlık ve BKİ değerleri

Değişken	Ortalama ± SS				p
	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)	
<b>Kontrol/Vaka (n)</b>	13/23	12/18	12/18	13/20	
<b>Yaş</b>	54.84 ±9.95	51.43 ±10.04	55.09 ±12.48	55.39 ±14.09	0.499
<b>Boy (cm)</b>	159.24 ±4.90	159.25 ±7.14	161.56 ±6.12	161.30 ±4.48	0.199
<b>Güncel ağırlık (kg)</b>	72.96 ±12.88	71.15 ±12.41	75.53 ±14.04	75.87 ±17.13	0.499
<b>Güncel BKİ (<math>\text{kg/m}^2</math>)</b>	28.80 ±5.02	28.12 ±4.93	29.04 ±5.71	29.16 ±6.37	0.877
	<b>Q1 (n=21)</b>	<b>Q2 (n=20)</b>	<b>Q3 (n=20)</b>	<b>Q4 (n=19)</b>	
<b>Tanı öncesi ağırlık* (kg)</b>	72.30 ±15.61	69.80 ±13.97	75.75 ±16.63	75.05 ±22.84	0.695
<b>Tanı öncesi BKİ* (<math>\text{kg/m}^2</math>)</b>	28.07 ±5.95	27.11 ±5.50	28.67 ±6.68	28.71 ±8.49	0.866

\*p<0.05 \*Vaka grubu için tanı öncesi ağırlık ve BKİ değerlendirilmiştir; BKİ: Beden kütle indeksi

#### 4.19. Bireylerin Dİİ Değerleri İle Yaş Kilo Ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.19.'da verilen Pearson korelasyon katsayısı analiz sonuçlarına göre Yaş ve Dİİ arasında hem kontrol ( $r = 0.1694$ ,  $p = 0.240$ ) hem de vaka grubunda ( $r = 0.0757$ ,  $p = 0.504$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Tanı öncesi BKİ ve Dİİ arasında vaka grubunda ( $r = 0.1177$ ,  $p = 0.299$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Güncel ağırlık ve Dİİ arasında hem kontrol ( $r = 0.1860$ ,  $p = 0.196$ ) hem de vaka grubunda ( $r = 0.1363$ ,  $p = 0.228$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Tanı öncesi ağırlık ve Dİİ arasında vaka grubunda ( $r = 0.1294$ ,  $p = 0.253$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Güncel BKİ ve Dİİ arasında hem kontrol ( $r = 0.0237$ ,  $p = 0.870$ ) hem de vaka grubunda ( $r = 0.1233$ ,  $p = 0.276$ ) anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.

**Tablo 4.19.** Bireylerin Dİİ değerleri ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki korelasyonlar

Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Yaş – Dİİ	0.1694	0.240
Vaka	Yaş – Dİİ	0.0757	0.504
Grup	Değişken	R	p
Vaka	Tanı öncesi BKİ-Dİİ	0.1177	0.299
Grup	Değişken	R	p
Vaka	Tanı öncesi ağırlık-Dİİ	0.1294	0.253
Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Güncel ağırlık – Dİİ	0.1860	0.196
Vaka	Güncel ağırlık – Dii	0.1363	0.228
Grup	Değişken	R	p
Kontrol	Güncel BKİ-Dİİ	0.0237	0.870
Vaka	Güncel BKİ-Dİİ	0.1233	0.276

BKİ: Beden kütle indeksi

#### 4.20. Dİİ Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler

Tablo 4.20.'da verilen tek yönlü varyans analizi, Tukey karşılaştırma testi sonuçlarına göre Dİİ quartillerine göre kişilerin günlük meyve, sebze, kurubaklagil, tam tahıllar, kuruyemiş, soya ve soya ürünleri, çay ve kahve, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir.

Günlük enerji alım ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük enerji alımı Q1'de 2686, Q4'de 1699 olarak belirlenmiştir. Dİİ arttıkça günlük alınan kalori miktarı azalmıştır.

Günlük karbonhidrat (KH) alım ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Dİİ arttıkça günlük alınan karbonhidrat miktarının azaldığı görülmektedir.

Günlük protein alım ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Protein alımı Q1'de 102.5 g, Q4'de 65.8 g olarak bulunmuştur. Dİİ arttıkça protein alım miktarı azaldığı görülmektedir.

Günlük total yağ alımı ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük yağ alımı Q1'de 144.2, Q4'de 87.8 g olarak bulunmuştur. Dİİ arttıkça günlük yağ alımının azaldığı görülmektedir.

Günlük kalsiyum alımı ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük kalsiyum alımı

Dİİ quartillerine göre Q1'de 1229 mg, Q4'de 767 mg olarak belirlenmiştir. Dİİ arttıkça günlük kalsiyum alımının azaldığı görülmektedir

Günlük lif alımı ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu anlamlılık Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük lif alımı Dİİ quartillerine göre Q1'de 39.2g, Q4'te 19.7 g olarak belirlenmiştir. Dİİ arttıkça günlük lif alımının azaldığı görülmektedir.

Günlük omega-3 alım ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q2-Q1, Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük omega-3 alımı Q1'de 4.3 g, Q4'de 1.52 g olarak belirlenmiştir. Dİİ arttıkça günlük omega-3 alımının azaldığı görülmektedir.

Günlük doymuş yağ alımı ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ) Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arası farklılıktan kaynaklanmaktadır. Günlük DYA alımı Q1'de 43.5, Q4'de 29 g olarak belirlenmiştir. Dİİ arttıkça günlük DYA alımının azaldığı görülmektedir.

Günlük meyve tüketim ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q2-Q1, Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Meyve tüketimi Q1'de 469 g, Q4'de 192 g/ gün olarak belirlenmiştir ve Dİİ arttıkça meyve tüketiminin de azaldığı gözlemlenmiştir.

Günlük sebze tüketim ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Sebze tüketimi Q1'de 369 g, Q4'te 201 g/ gün bulunmuştur ve Dİİ arttıkça sebze tüketiminin azaldığı görülmüştür.

Günlük kurubaklagil ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu farklılık Q4-Q1, Q4-Q2 arasındaki

farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Günlük kurubaklagil alımı Q1’de 58 g, Q4’de 34 g olarak belirlenmiştir.

Günlük tam tahıllı besinlerin tüketimi ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (  $p<0.001$ ) ve bu farklılık Q2-Q1, Q4-Q1 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Tam tahıllardan zengin besinlerin alımı günlük Q1’de 102 g, Q4’de 55 g olarak bulunmuştur.

Günlük çay ve kahve tüketimi ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ( $p=0.292$ )

Günlük alkol alım ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ( $p=0.754$ ).

Rafine karbonhidrattan gelen enerji ortalamaları açısından Dİİ çeyrekleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.001$ ). Bu anlamlılık Q2-Q1, Q4-Q2 arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Rafine karbonhidrattan gelen kalori Q1’de 311.8 kkal, Q4’ de 318.2 kkal olarak bulunmuştur ve Dİİ arttıkça rafine karbonhidratlardan gelene kalorinin arttığı gözlemlenmiştir.

**Tablo 4.20.** Diİ quartillerine göre kişilerin g¼nl¼k besin grupları, alkol t¼ketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları

Değişken	Ortalama ± SS				p	Fark
	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)		
<b>Kontrol/Vaka (n)</b>	13/23	12/18	12/18	13/20		
<b>Enerji kkal/g¼n</b>	2686.40 ±701.08	2575.87 ±545.80	2445.86 ±719.35	1699.75 ±440.26	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Karbonhidrat g/g¼n</b>	237.83 ±81.00	242.54 ±77.97	242.58 ±94.44	156.34 ±57.93	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Protein g/g¼n</b>	102.52 ±21.27	96.12 ±21.50	94.17 ±31.93	65.88 ±17.68	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Yağ g/g¼n</b>	144.21 ±42.54	132.92 ±41.57	119.1067 ±34.45	87.87 ±24.27	<0.001*	Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3

**Tablo 4.20.** Diİ quartillerine göre kişilerin g¼nl¼k besin grupları, alkol t¼kretim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarları (devam)

Değişken	Ortalama				p	Fark
	Q1 (n=33)	Q2 (n=32)	Q3 (n=32)	Q4 (n=33)		
	± SS					
<b>Kalsiyum mg/g¼n</b>	1229.43 ±338.34	1111.90 ±243.61	1060.02 ±272.17	767.33 ±231.96	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Lif g/g¼n</b>	39.23 ±10.30	34.07 ±7.52	30.89 ±9.16	19.75 ±4.10	<0.001*	Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Omega 3 mg/g¼n</b>	4.35±2.18	3.0777±1.89	2.51 ±1.94	1.52 ±0.97	<0.001*	Q2-Q1, Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2
<b>Doymuş yağ asitleri g/g¼n</b>	43.54 ±13.99	43.43 ±12.22	40.28 ±13.20	29.04 ±9.48	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Meyve g/g¼n</b>	469.65 ±164.56	363.55 ±163.10	338.26 ±251.34	192.66 ±126.43	<0.001*	Q3-Q1, Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3
<b>Sebze g/g¼n</b>	369.53 ±135.48	336.92 ±78.04	309.59 ±109.12	201.06 ±81.36	<0.001*	Q4-Q1, Q4-Q2, Q4-Q3



#### 4.21. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndeksi İle Diyet İnflamatuar İndeksleri Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi

Bireylerin diyet fitokimyasal indeksi ile diyet inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişki tablo 4.21.'de verilmiştir. 130 kişinin fitokimyasal indeksleri ile inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişki pearson korelasyon testine göre değerlendirildiğinde; Fİ (g.c. ) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $r = -0.2842$ ,  $p < 0.001$ ). Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında zayıf, negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ( $r = -0.2752$ ,  $p = 0.002$ ).

Kontrol grubu için; Fİ (g.c.) ve Dİİ arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $r = -0.1334$ ,  $p = 0.356$ ). Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $r = -0.1664$ ,  $p = 0.248$ ).

Vaka grubu için; Fİ (g.c.) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $r = -0.3623$ ,  $p < 0.001$ ). Fİ (kal.c.) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $r = -0.3395$ ,  $p = 0.002$ ).

**Tablo 4.21.** Bireylerin diyet fitokimyasal indeksi ile diyet inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişki

Gruplar	Değişken	r	p
Toplam	Fİ (g.c)- Dİİ	-0.2842	0.001*
	Fİ (kal.c)-Dİİ	-0.2752	0.002*
Kontrol grubu	Fİ (g.c)- Dİİ	-0.1334	0.356
	Fİ (kkal.c)-Dİİ	-0.1664	0.248
Vaka grubu	Fİ (g.c)- Dİİ	-0.3623	<0.001*
	Fİ (kkal.c)-Dİİ	-0.3395	0.002*

\* $P < 0.05$  Fİ (g.c.): Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Fİ (kal.c.): Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Dİİ: Diyet inflamatuvar indeksi

#### 4.22. Ailesinde Meme Kanseri Öyküsü Olan Meme Kanserli Bireylerin Fİ Ve Dİİ Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 4.22'de bağımsız örneklem t testi sonuçlarına göre ailesinde meme kanserli birey olan veya olmayan bireylerin Fİ ve Dİİ değerleri kıyaslanmıştır. Fİ

(g.c.) değerleri açısından ailede meme kanseri öyküsü kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.421$ ). Fİ (kkal.c.) değerleri açısından ailede meme kanseri öyküsü kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.444$ ). Dİİ değerleri açısından ailede meme kanseri öyküsü kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.515$ ).

**Tablo 4.22.** Ailesinde meme kanseri öyküsü olan meme kanserli bireylerin Fİ ve Dİİ değerleri

Ailede meme kanseri yks			
	Ortalama $\pm$ SS		
	Var (n=19)	Yok (n=61)	p
<b>Fİ (g.c)</b>	51.34 $\pm$ 12.47	50.08 $\pm$ 12.98	0.710
<b>Fİ (kkal.c.)</b>	42.42 $\pm$ 13.05	40.32 $\pm$ 15.83	0.602
<b>Dİİ</b>	-0.91 $\pm$ 1.21	-0.72 $\pm$ 1.44	0.620

Fİ (g.c.): Gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Fİ (kkal.c.): Kalori cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Dİİ: Diyet inflamatuvar indeksi

#### 4.23. Meme kanserini etkileyebilecek faktörlerin değerlendirilmesi

Tablo 4.23’de meme kanseri ile ilişkili olabilecek faktörlerin lojistik regresyon analizleri verilmiştir.  $P < 0.2$  bulunan değişkenler kullanılarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Analiz sonucunda; kolesterolün fazla tüketimi (OR=1.005, %95 GA: 1.001-1.009) ve niasin (OR=1.248, %95 GA: 1.05-1.521) risk faktörü olarak belirlenmiştir. Diğer faktörlerde risk ile ilişkili bulgu saptanmamıştır.

**Tablo 4.23.** Meme kanserini etkileyebilecek faktörlerin lojistik regresyon analizleri

Değişken	Katsayı	S.Hata	P	OR (%95 GA)
Ailede meme kanseri öyküsü	0.354	0.518	0.495	1.424 0.525-4.089
Karbonhidrat alımı	0.01	0.007	0.136	1.01 0.997-1.024
Protein alımı	-0.036	0.023	0.117	0.964 0.919-1.007
Kolesterol alımı	0.004	0.002	0.044	1.005 1.001-1.009
Meyve tüketimi	0.001	0.002	0.479	1.001 0.997-1.006
Sebze tüketimi	-0.002	0.002	0.469	0.998 0.993-1.003
Vitamin A alımı	-0.001	0.0001	0.140	0.999 0.999-1
Niasin alımı	0.221	0.094	0.019	1.248 1.05-1.521
Ağırlık	0.01	0.015	0.507	1.01 0.981- 1.04
BKİ*	-0.014	0.038	0.718	0.986 0.915-1.063
Rafine karbonhidrat	-0.001	0.001	0.452	0.999 0.997- 1.002
Fİ (g.c.)	0.031	0.035	0.38	1.031 0.963-1.107
Dİİ	0.115	0.246	0.64	1.122 0.697- 1.838

Fİ (g.c) gram cinsinden hesaplanmış fitokimyasal indeks; Dİİ diyet inflamatuvar indeksi

BKİ ile ağırlık arasında güçlü bir ilişki olması nedeni ile BKİ ile ağırlık ayrı değerlendirilmiştir.

## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Bireylerin Demografik Özellikleri Ve Alışkanlıkları

Çalışmaya İstanbul Acıbadem Atakent Hastanesi'ne başvuran, son 1 yıl içinde meme kanseri tanısı almış 80 kadın ve herhangi bir malignite öyküsü bulunmayan menopoza girmiş 50 kadın olmak üzere 130 birey katılmıştır.

Ülkemizde meme kanseri tanısı alan kadınların %44,5'i 50-69 yaş arasında olduğu, %40,4 ünün ise 25-49 yaş aralığında olduğu belirlenmiştir. 2014 yılı Türkiye Kanser İstatistikleri verilerine göre Türkiye'de kadınlarda en sık görülen kanser tiplerine göre değerlendirildiğinde 25-49 yaş grubunda meme kanseri, kadınlarda en sık görülen kanserlerin %34.1'ini oluşturmaktadır. Bu oran 50-69 yaş aralığında %25.5, 70 yaş ve üzerinde %15.2'dir (4). Ege Üniversitesi'nde 3897 olgunun değerlendirildiği bir çalışmada meme kanseri görülme oranı 40-49 yaş arasında %31.7'lik oranla en fazla olup literatürle uyumlu bulunmuştur. (105). Aynı çalışmada 50 yaş altındaki olguların 50 yaş ve üzerindeki olgulardan daha yüksek oranda in situ meme kanseri evresinde tanı aldığı saptanmıştır (91). Bu çalışmada çalışmaya katılan kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması  $59.1 \pm 9.36$  yıl, vaka grubundaki bireylerin ise  $51.15 \pm 11.98$  olarak saptanmıştır (Tablo: 4.1.).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2010 verilerine göre Türkiye'de kadınlar için beklenen ortalama yaşam süresi 78 yıldır ve bir kadın bu dönemin yaklaşık 1/3'ünü postmenopozal dönemde geçirmektedir (92). 2008 TNSA verilerine göre ise menopoz için yaş ortalaması 49.0 olarak belirtilmiştir (93). İtalya, İran, Slovenya, ABD'de ortalama menopoz yaşı 50-51 yaş, Kore, Lübnan, Singapur, Yunanistan, Fas, Meksika, gibi ülkelerde ise 47-50 yaşları bildirilmiştir (94). Bu çalışmada kontrol grubunun tamamını postmenopozal kadınlar oluşturmaktadır ve yaş ortalamaları  $59.1 \pm 9.36$  yıl olarak bulunmuştur (Tablo: 4.1).

Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde; okur yazar olmayanların %35.7 sinin kontrol grubundaki bireyler, %64.3'ünün vaka grubundaki bireyler olduğu tespit edilmiştir. İlkokul düzeyinde olan bireylerin %50.9'un kontrol grubundaki bireyler, %49.1'inin vaka grubundaki bireyler olduğu tespit edilmiştir.

Lise ve üzeri eğitim alanların %28.6 kontrol grubundaki bireyler, %71.4 vaka grubundaki bireyler olduğu tespit edilmiştir (tablo 4.1.) Vaka grubun eğitim düzeyi kontrol grubunun eğitim düzeyinden daha yüksektir ( $p=0.046$ ) ancak kontrol grubunda sadece menopoz sonrası kadınlar değerlendirildiği için ileri yaş düzeyinin de eğitim düzeyi konusundaki farka katkısı olduğu düşünülmektedir.

Mevcut literatürler sigara kullanımı ile meme kanserini ilişkilendirmektedir (95). Güncellenen Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) monografaları, sigara içme ile meme kanseri ile pozitif bir ilişki içinde olduğunu belirtmiştir (96). Wang ve ark. (97) yaptığı yaklaşık 40.000 kişiyi içeren bir meta-analizde sigara içmenin meme kanseri hastalarında mortalite riskini arttırdığını belirtmiştir. Jones ve ark. (98) yaptığı 102.927 kişiyi içeren kohort çalışmasında özellikle ergenlik veya menarşın başladığı yıllarda sigara içmeye başlayan kadınlarda meme kanseri olma riskinin arttığını, buna ek olarak ailede meme kanseri olan bireylerde de sigara içmenin riski arttırdığını bildirmiştir. Bireylerin sigara kullanım durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında sigara kullananların %21.4'ünün kontrol grubunda, %78.6'sının vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Eski sigara kullanıcısı olanların da %20'sinin kontrol grubunda, %80'inin vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Kontrol ve vaka grupları arasında sigara kullanım durumları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Vaka grubundaki sigara kullanımı kontrol grubuna göre daha yüksektir ( $p=0.001$ ) (tablo: 4.1.) ve sonuç literatürle uyumludur. Yine sigara kullanım miktarları değerlendirildiğinde ise günde 20 adetten fazla sigara içenlerin %13.3'ü kontrol grubunda, %86.7'si vaka grubundadır (Tablo:4.1.).

Son yayınlar, düşük miktarda da olsa alkol tüketiminin kadın meme kanserleri ile nedensel olarak ilişkili olduğunu göstermektedir. Ve alkollü içeceğin türünden öte etanolün ana neden olduğu belirtilmiştir (99). 2018'de güncellenen Dünya Kanser Araştırma Fonu (WCRF) ve Amerikan Kanser Araştırmaları Enstitüsü (AICR) ortak raporuna göre premenopozal meme kanseri ile alkol güçlü kanıt düzeyinde ilişkilendirilmiştir (5). Her gün alınan her 10 g'lık etanol premenopozal meme kanseri ile %5, postmenopozal meme kanseri ile %9 oranında artış ile ilişkilendirilmiştir (5). Bireylerin alkol kullanım durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında alkol kullananların %35.7'sinin kontrol grubunda, %64.3'ünün vaka

grubunda olduğu belirlenmiştir. Alkol kullanmayanların ise %38.8'inin kontrol grubunda, %61.2'sinin vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. (Tablo: 4.1.). Kontrol ve vaka grupları arasında alkol kullanımları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p=0.823$ ). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre kadınlarda alkol tüketiminin oldukça az olduğu belirtilmiştir (100). Bu çalışmada da hem katılımcıların dini inanışları hem kadın oluşu hem de orta yaş grubunu kapsamaması nedeni ile göreceli olarak daha az alkol kullanma ihtimali olan bireylerden oluştuğunu belirtmek gerekir.

## **5.2. Bireylerin Adet Görme Yaşı, Menopoz Durumu Gibi Meme Kanseri İle İlişkilendirilen Reprodüktif Öyküleri Ve Hastalık Öyküleri**

Meme kanseri birçok reprodüktif faktörle ilişkilendirilmiştir (21). İleri doğum yaşı (101), erken menarş (102), geç menopoz (102) artmış meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Tablo 5.2.'de bireylerin adet görme yaşı, menopoz durumu gibi meme kanseri ile ilişkilendirilen reprodüktif faktörleri ve hastalık öyküleri değerlendirilmiştir. Aydoğan ve ark.(103) 'nın yaptığı 70 vaka, 70 kontrol grubunu içeren bir çalışmada ailede meme kanseri olan hasta sayısı kontrol grubunda 19 (%13.8), meme kanseri grubunda ise 9 (%12.9) olarak bulunmuştur ve iki grup arasında menarş ve menopoz yaşları için istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Doğum yaşı, emzirme süresi her iki grupta istatistiksel olarak benzer bulunmuştur. (103). Emzirmenin meme kanseri riski ile olan ilişkisine bakıldığında; Lancet onkoloji dergisinde yayınlanan 30 ülkeden 47 epidemiyolojik çalışmanın değerlendirildiği bir analizde 12 ay emzirmenin meme kanseri riskini %4.3 azalttığı gösterilmiştir (104). Bu çalışmada ise emzirmenin meme kanserine etkisi durumu açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ( $p=0.359$ ) (Tablo: 4.2.).

Bireylerin ailede meme kanseri öyküsü açısından dağılımlarına bakıldığında, ailede meme kanseri öyküsü olan bireylerin %29.6'sı kontrol grubunda, %70.4'ü vaka grubundadır. Kontrol grubundaki bireylerin %4'ünün ailesinde meme kanseri öyküsü var iken, vaka grubundaki bireylerin %23.7'sinin ailesinde meme kanseri öyküsü vardır. Kontrol ve vaka arasında istatistiksel olarak bir fark görülme de

meme kanserli bireylerin aile öyküsünde daha fazla meme kanseri olduğu görülmektedir ( Tablo: 4.2.)

Meme kanseri riski birinci derece akrabasında meme kanseri olan kadınlarda yaklaşık iki kat daha fazla bulunmuştur (105). Ailesinde meme kanseri olan katılımcıların, yakınlarındaki meme kanseri dağılımına bakıldığında ise, annesinde meme kanseri olan bireylerin %100'ü vaka grubundadır. Teyze-halasında meme kanseri olan bireylerin %50'si kontrol, %50'si vaka grubundadır. Kız kardeşinde meme kanseri olan bireylerin %80'i vaka grubundadır. Daha uzak akrabalarında meme kanseri olan bireylerin ise %40'ı kontrol grubunda, %60'ı vaka grubundadır (Tablo: 4.2.).

Menopoza giriş için geçen her yılın, meme kanseri riskini %3 artırdığı belirtilmektedir (105). Meme kanseri olan bireylerin tanıdan önce menopoz durumları incelendiğinde %47.44'ü menopoza girmiş, %7.69'u premenopozal evrede, %44.87'si ise menopoza girmemiştir (tablo: 4.2.). Kontrol ve vaka grupları arasında menopoza girme yaşı açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.247$ ).

Bireyler tanısı konulmuş hastalıkları açısından değerlendirildiğinde diyabeti olan bireylerin % 53.8'i kontrol grubunda, %46.2'si vaka grubundadır (tablo: 4.2.). Kontrol ve vaka grupları arasında tanısı konulmuş hastalıkları açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.776$ ).

### **5.3. Bireylerin Gruplara Göre Ağırlık Ve BKİ'lerinin Değerlendirilmesi**

Obezite meme kanseri ile ilişkilendirilen risk faktörlerinden biridir. Dünya sağlık örgütüne göre BKİ'si <18.5 olan bireyler zayıf, 18.5-24.99 olan bireyler normal kilolu, 25-29.99 olan bireyler hafif şişman BKİ değeri 30 olan bireyler ise şişman veya obez olarak değerlendirilmektedir. 2004 EPIC çalışması bulgularına göre hormon replasman terapisi almamış kadınlarda BKİ ve vücut ağırlığı ile meme kanseri riski arasında pozitif ilişki saptanmıştır ve obez kadınlar (BKİ> 30)'ın , BKİ <25 olan kadınlara kıyasla % 31 oranında daha yüksek riskli olduğu bulunmuştur (107). Ülkemizdeki çalışmalara bakıldığında ise Çakır ve ark. tarafından 290 meme kanserli olgunun değerlendirildiği çalışmada %59'unun fazla kilolu olduğu

belirlenmiştir. (108). Obezitenin meme kanseri riski ile ilişkisinin temel mekanizması vücudun yağlanması ile insülin, IGF'ler, östrojen, multipl adipokinler, büyüme faktörleri gibi meme armış kanseri riski ile ilişkili hormonların dolaşımında artması olarak açıklanmaktadır (111).

Tablo 4.3.'de verilen ağırlık ve BKİ değerlerine bakıldığında, normal kilolu olan bireylerin %30.82'si kontrol grubunda, %69.2'si vaka grubundadır. Hafif şişman olan bireylerin %43.6'sı kontrol grubunda, %56.4'ü ise vaka grubundadır. Şişman bireylerin %42'si vaka grubunda, %58'i ise kontrol grubundadır. AICR ve WCRF ortak raporunda postmenopozal kadınlarda yetişkinlik döneminde hafif şişman ve kilolu olmak artmış meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Liu ve ark.(161) tarafından yapılan meta-analizde yüksek BKİ'nin premenopoz kadınlarda koruyucu faktör olabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmada kontrol ve vaka grupları arasında BKİ sınıflarına göre dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p=0.496).

Ülkemizde Başaran ve ark.(110) tarafından 176 erken meme kanserli olgunun değerlendirildiği çalışmada kemoterapi öncesi ağırlık 68.9 iken adjuvan kemoterapi sonrası ağırlık 70.6, kemoterapiden 1 yıl sonra ise 71.9 olarak bulunmuştur. Ayrıca obezite meme kanserli hastalarda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (110). Bu çalışmada ise meme kanseri grubundaki bireylerin tanı öncesi ağırlıklarının ortalaması 73.19 iken, güncel ağırlık ortalama 74.21'dir. BKİ değerleri ise tanı öncesi  $28.14 \pm 6.62$  iken güncel olarak  $28.53 \pm 6.03$  bulunmuştur (Tablo:4.3.)

#### **5.4. Bireylerin Suplement Kullanma Durumları, Beslenme Alışkanlıkları Ve Diyet Yapma Öykülerinin Değerlendirilmesi**

Tablo 4.4'de bireylerin gruplara göre supplement kullanımları, beslenme alışkanlıkları ve diyet yapma öyküleri verilmiştir. Pişirme yöntemi ile meme kanseri riski arasında yayınlanmış birçok çalışma mevcuttur ve genellikle bunlar kırmızı etin pişirilme şekli ile ilişkilendirilmiştir. 1459 meme kanseri 1556 meme kanseri olmayan kadının değerlendirildiği Çin'de yapılan bir çalışmada fazla kızartılmış ve çok pişmiş (well-done) et tüketimi ile meme kanseri riski arasında pozitif ilişki saptanmıştır (112). Uruguay'da yapılan bir vaka kontrollü çalışmada ise haşlanmış ete

göre kızarmış et tüketimi artmış meme kanseri riski ile ilişkili bulunmuştur (113). Zheng ve arkadaşları (114) tarafından 273 vaka ve 657 kontrol grubunu içeren çalışmada hamburger, fazla pişmiş biftek ve domuz pastırması gibi ısıtılma fazla maruz kalmış eti sık tüketen kadınlarda az veya normal pişmiş et tüketenlere göre meme kanserinde %4.62 artmış risk oranı tespit etmişlerdir ve yüksek sıcaklıkta pişirme sırasında oluşan heterosiklik aminlere (veya diğer bileşiklere) maruz kalmanın, meme kanseri riskinde önemli bir rol oynayabileceğini belirtmişlerdir (114). 2007 UK Women's Cohort Study çalışmasında 35-69 yaş arası 35.372 kadının değerlendirildiği çalışmada postmenopozal kadınlarda işlenmiş etle daha güçlü olmak üzere kırmızı et ve işlenmiş et arasında pozitif ilişki saptanmıştır (115). Ataollahi ve ark (116). tarafından İran'da 116 meme kanseri olan ve 116 meme kanseri olmayan kadınların değerlendirildiği ve 28 sorulu beslenme alışkanlıkları anketinin uygulandığı çalışmada bulgular, meme kanserli hastaların daha fazla sıvı ve katı kızartma yağı kullandığını göstermiştir. Aynı zamanda meme kanserli hastalarda daha fazla sağlık açısından uygun olmayan beslenme davranışlarına rastlanmıştır. Bu çalışmada ise bireylerin pişirme yöntemlerine göre yemek tüketiminin dağılımlarına bakıldığında; fırında, haşlama gibi sağlıklı pişirme yöntemini her gün tercih edenlerin %75'i kontrol grubunda, %25'i vaka grubunda, haftada 4-6 sefer tercih edenlerin %39.1'i kontrol grubunda iken %60.9'u vaka grubunda, haftada 1-3 sefer tercih edenlerin %29.6'sı kontrol grubunda iken, %70.4'ü vaka grubunda, haftada 1 den az tercih edenlerin %41.2'si kontrol grubunda iken %58.8'i vaka grubundadır. Bu çalışmada da literatürü destekleyebilecek şekilde kontrol ve vaka grupları arasında fırında haşlama gibi sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı açısından anlamlı bir farklılık vardır ( $p=0.046$ ). Literatüre uyumlu olarak kontrol grubunda sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı vaka grubuna göre daha yüksektir.

Bu çalışmada ayrıca bireylerin öz düşüncelerini değerlendirmek adına sağlıklı, fitokimyasallarca veya sağlık için uygun olmayan gıdalarca beslendiklerini düşünüp düşünmedikleri sorgulanmıştır. Kontrol ve vaka grupları arasında sağlıklı beslendiğini düşünmeleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.310$ ) ancak meme kanseri olan kişiler yüzdesel olarak daha fazla sağlıklı beslenmediklerini düşünmektedir. Aynı zamanda fitokimyasallarca zengin besinleri

tüketmeye çalışma ve inflamasyonu arttıracabilecek gıdaları tüketmemeye çalışma konusunda iki grup arasında da bir farklılık bulunmamıştır (Tablo: 4.4.).

Bireyler çay, kahve, bitki çayı için küp şekeri kullanımı açısından değerlendirildiğinde ise kullanmayanların %37'si kontrol, %63'ü vaka grubundadır. 10 ve üzeri küp şeker kullananların ise %33.3'ü kontrol, % 66.7'si vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında küp şeker kullanım adedi açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p=0.913) (tablo: 4.4.) ve şeker kullanımı ile meme kanseri riski ilişkisi bölüm 5.5.'de tartışılmıştır.

TBSA 2010 verilerine göre kadınların ortalama su tüketim miktarı 31-50 yaş aralığında 957 ml, 51-64 yaş aralığında 984 ml, 65-74 yaş aralığında ise 861 ml bulunmuştur. Su tüketimi açısından değerlendirildiğinde ise; 1-3 (200-600 ml) bardak arası su tüketenlerin %22.6'sı kontrol, %77.4'ü vaka grubundadır. 10 (2000 ml )bardak ve üzeri su tüketen bireylerin %50'si kontrol, %50'si vaka grubundadır (tablo: 4.4.). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p=0.075).

### **5.5. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Enerji, Makro Besinler Ve Bazı Besin Gruplarının Değerlendirilmesi**

Günlük kalori alım miktarı ve meme kanseri riski arasındaki ilişkili çalışmalar değerlendirildiğinde; meme kanserli (n=1.775) ve onların meme kanseri olmayan kız kardeşleri (n= 2.529) üzerinde 108 besin maddeli besin sıklığı anketi ile yapılmış bir çalışmada meme kanserli bireylerin günlük enerji alımı 1958 kkal/gün, meme kanserli olmayan kız kardeşlerinin ise 1.788 kkal/gün bulunmuştur ve total enerji alımının artması meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Yine aynı çalışmada 15 vaka-kontrol ve 12 kohort çalışması değerlendirilmiş ve 7 vaka- kontrol çalışması ile 4 kohort çalışmasının yüksek enerji alımı ile meme kanseri riski arasında pozitif ilişki olduğu, 16 diğer çalışmada ise herhangi bir ilişki veya negatif bir ilişki belirtilmediği aktarılmıştır (117). WCRF ve AICR ortak raporunda meme kanseri riski ve enerji alımı ile ilgili çalışmaların sınırlı olduğu ve kanıt düzeyinde bir sonucun olmadığı belirtilmiştir (5). TBSA 2010 sonuçlarına göre ise Türkiye'de 31-50 yaş arası kadınlarda günlük enerji alımı 1567 kkal/ gün, 51-64 yaş aralığında 1467

kkal/ gün olarak bulunmuştur(100). Bu çalışmada hesaplanacak olan Dİİ ve Fİ nedeni ile çok çeşitli besin gruplarını içeren anket ihtiyacına bağlı 159 besin maddesi içeren besin sıklığı anketi hazırlanmıştır ve ortalama günlük porsiyon miktarları gözetilerek mevsimlere göre ayarlama yapılmıştır. Bu çalışmada ise gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji kontrol grubunda 2248.30 kkal, vaka grubunda 2412.7 kkal olarak bulunmuştur (tablo 4.5.) ve sonuçlar günlük enerji alımının meme kanseri riskini arttırabileceği görüşünü desteklememektedir.

Günlük karbonhidrat alımı ve meme kanseri riski arasındaki ilişkili çalışmalar değerlendirildiğinde Çin'de 616'sı meme kanseri olmak üzere 73.328 kadının değerlendirildiği bir kohort çalışmasında günlük karbonhidrat alımı vaka grubu için 1. quartilde 257 g, 5. quartilde 345 g / gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmada 50 yaş öncesi, premenopozal kadınlarda yüksek karbonhidratlı diyetlerin ve yüksek glisemik yüklü diyetlerin meme kanseri riskini arttırabileceği bildirilmiştir (118). Bizim çalışmamızda ise günlük karbonhidrat alımı vaka grubunda 228.3 g, kontrol grubunda 205.2 g olarak bulunmuştur (tablo: 4.5.) 2017'de yapılan bir meta analizin sonuçlarına göre 11 prospektif çalışmanın sonucunda 30.275'i meme kanserli 892.403 kadın değerlendirilmiş ve günlük karbonhidrat alımı 112.3–343.5 g/d aralığında bulunmuştur. Aynı çalışmada karbonhidrat alımı ile meme kanseri arasında bir ilişki bulunamamıştır, sadece 4 çalışmanın sonucuna göre östrojen reseptör negatif kanserlerde riski arttırdığı sonucuna ulaştıklarını bildirmişlerdir (119). Bu çalışmada her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kontrol grubundaki karbonhidrat alımı vaka grubuna göre daha fazla bulunmuştur.

Protein alımı ile meme kanseri arasındaki riski araştıran çalışmalarda günlük total proteinden ziyade protein kaynaklarını değerlendirilmiştir. Sieri ve ark.'nın (120) yaptığı bir çalışmada ise günlük total protein alımı ile meme kanseri arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Aynı çalışmada besin verileri 107 maddeli besin sıklığı anketi ile toplanmış ve günlük ortalama protein alımı 1. tertilde 61. 5 g/ gün, 3. tertilde 71.5-11.4 g/gün olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise günlük protein alımı kontrol grubunda 85.1 g, vaka grubunda 92.3 g olarak bulunmuştur (tablo:4.5.) 2016 yılında yapılan doz yanıtı bir meta-analizde günlük protein miktarından ziyade protein kaynaklarının tüketimi değerlendirilmiş ve kanatlı hayvan, balık, yumurta,

kuruyemiş, toplam süt ve tam süt alımı ile meme kanseri riski arasında bir ilişki saptanmamış ancak daha yüksek toplam kırmızı et, taze kırmızı et ve işlenmiş et alımı, meme kanseri için risk faktörleri olabileceği belirtilmiştir, Soya ve yağsız süt alımının yüksek olmasının meme kanseri riskini azaltabileceği belirtilmiştir (86). Kim ve ark.'nın (121) yaptığı başka bir çalışmada ise 72 meme kanserli 4.974'ü meme kanseri olmayan kadınlar değerlendirilmiştir. Geçerliliği yapılan besin sıklığı anketi kullanılan bu çalışmada protein kaynakları sağlıklı protein kaynakları (yağsız et, balık, baklagil, soya, yumurta beyazı) ve hayvansal protein kaynakları (yüksek yağlı et, işlenmiş et) olarak ikiye ayrılıp değerlendirilmiştir. Ve sonuçta ızgara etin artmış meme kanseri riski ile ilişkisi olabileceği bildirilmiştir. Öte yandan ise meme kanseri sırasında proteinin sağkalım ile ilişkisini araştırmak isteyen bir çalışmada 6.348 meme kanserli kadında besin sıklığı anketinden elde edilen verilerin sonuçlarına göre protein alımı 1. quantile'de 61.5, 5g/ gün, quantile'de 88.3 g/ gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmaya göre enerji ayarlı protein alımı ile nüks arasında ters bir ilişki bulunmuştur ancak bu özellikle herhangi aminoasite veya protein kaynağına atfedilmemiştir ve çalışmanın sonucunda meme kanseri boyunca protein içeren besinleri tüketmenin nüksü önleyebileceği bildirilmiştir (122). AICR ve WCRF meme kanseri ortak raporunda ise protein alımı kanıtların yetersiz olduğu kategoride değerlendirilmiştir (5). Bu çalışmada da protein alımı ve meme kanseri riski arasında bir ilişkiye rastlanmamıştır.

Diyet yağlarının meme kanseri riskini artırabileceği hipotezi, hayvan deneyleri, epidemiyolojik ve bazı vaka kontrol çalışmaları ile desteklenmiştir. Bununla birlikte, bu ilişki bazı kohort çalışmalarıyla desteklenmemiştir (123). 40.022 postmenopozal kadının takip edildiği bir çalışmada her kadına postalanan 60 maddeli besin sıklığı anketi ile kadınların beslenme durumları tespit edilmiştir, ortalama 5.3 yıl sonra 996 kadın meme kanseri geliştirmiştir. Çalışma sonucunda yağ alımı ile meme kanseri riski arasında genel bir ilişki kurulamasa da iyi huylu meme hastalığı olmayan kadınlarda total ve doymamış yağ alımı ile meme kanseri riski arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur ancak çalışmada iyi huylu meme hastalığı olmayan kadınlarda bu bulgunun şans eseri veya daha iyi beslenme tabloları çizmesi veya aile öyküleri ile alakalı olabileceği tartışılmıştır. Bu çalışmada önemli olarak yağ alımının alt tipleri ve meme kanseri riski arasındaki ilişki tartışılmıştır. Çünkü Akdeniz ülkelerinde

yapılan çalışmalarda meme kanseri riski ile temel olarak zeytinyağının bileşeni olan oleik asit arasında negatif ilişki bulunurken ABD gibi margarinler vasıtası hidrojenize oleik asit tüketen ülkelerde meme kanseri riski ile oleik asit arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Bu nedenle bu çalışmaların ayrı değerlendirilmesi gerektiği belirtilmiştir (124). 2007 yılında İsveç'te yapılan 974 kişisi sonradan meme kanseri tanısı alan 49.261 kadının takip edildiği prospektif kohort çalışmasında total yağ, TDYA, ÇDYA veya doymuş yağ asitleri ile meme kanseri riski arasında bir ilişki bulunamamıştır (125). 2008 EPIC çalışması sonuçlarına göre doymuş yağ alımı Q1'de 16.2 g/ gün, Q5'de 45 g / gün olarak belirlenmiştir. TDYA Q1'de 15.3 g/ gün, Q5'de 44.1 g/ gün, ÇDYA asitleri Q1'de 72 g/ gün, Q5'de 51.3 g/ gün olarak bulunmuştur ve çalışma sonuçlarına göre yüksek miktarda doymuş yağ alımı ile meme kanseri riski arasında pozitif ilişki bulunmuştur (126). Bu çalışmada günlük yağ alımı değerleri 4.5'de verilmiştir. Günlük yağ alımı kontrol grubunda 118.1 g, vaka grubunda 122.7 g, doymuş yağ asitleri (DYA) kontrol grubunda 38.1 g, vaka grubunda 39.5 g, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) kontrol grubunda 47.1 g, vaka grubunda 50.4 g, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) kontrol grubunda 27.61 g, vaka grubunda 27.4, omega-3 kontrol grubunda 3.15 g, vaka grubunda 2.6 g, omega-6 yağ asitleri kontrol grubunda 23.3 vaka grubunda 23.6 g, kolesterol kontrol grubunda 385.5 mg, kontrol grubunda 444.8 mg bulunmuştur. Her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bizim çalışmamızda DYA, kolesterol gibi sağlık açısından daha zararlı olabilecek yağ asitleri vaka grubunda daha fazladır.

Yağ alımı ile ilgili olarak son yıllardaki çalışmalara bakıldığında ise 2016 yılında yapılan heterojenite ve yayın yanlılığı değerlendirilen ve duyarlılık analizi yapılan prospektif kohort çalışmalarının meta-analizinde toplam yağ ve yağ asitlerinin meme kanseri riski ile ilişkili olmayabileceği belirtilmiştir (127). 2016 yılında Li ve ark.'nın (128) yaptığı 6 kohort ve 3 vaka-kontrol çalışmasını içeren bir sistematik derleme ve meta-analizde ise diyet kolesterolü ve meme kanseri arasında doğrusal olmayan bir ilişki bulunmuş ve bu ilişki 370 mg'dan fazla kolesterol alımında istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur. Bingham ve ark.'ın (129) ile Freedman ve ark.'ın (130) kohort çalışmalarında daha çok kullanılan beslenme durumu saptama anketleri karşılaştırıldığında farklı ilişkiler ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Örneğin, EPIC çalışmasında doymuş ve total yağ alımının riski

artırabileceğine dair sonuç bildirirse de veriler besin sıklığı anketi ile değerlendirildiğinde bu ilişki bulunamamıştır. AICR ve WCRF meme kanseri riski ortak raporunda yağ alımı, yağ asitleri, kolesterol, trans yağlar kanıtların limitli olduğu ve net bir sonucun olmadığı kategoride değerlendirilmiştir (5). Her ne kadar sonuçlar tutarsız olsa da hem kardiyovasküler hastalıklar hem de az kanıta rağmen kanserde korunmak için w-3 ve TDYA'nın tercih edilmesi faydalı olabilir. Doymuş yağ asitlerini kısıtlamak hem obeziteye etkisi hem de dolaşımda ki östrojen seviyelerini artırıcı etkisi nedeni ile total yağ alımını azaltmak meme kanseri riskini azaltmak açısından faydalı olabilir (123). Bizim çalışmamızda yağ alımı ile meme kanseri riski arasında bir ilişkiye rastlanmamıştır. TÜBER'e günlük diyet enerjisinin %20-35'inin yağlardan gelmesi ve trans yağ asidi alımının ise enerjinin %1'inden az olması önerilmektedir. Toplam yağdan gelen enerjinin %10'u (tercih %7-8) doymuş yağlardan (hayvansal besinlerde bulunan yağ, tereyağı, iç yağı, kuyruk yağı), %12-15'i tekli doymamış yağlardan (zeytinyağı, fındık yağı, kolza- kanola yağı) ve %7-10'u ise çoklu doymamış yağlardan (n-6 yağ asidi içeren mısırözü, soya, ayçiçeği ve pamuk yağı ve n-3 yağ asidi içeren balık, balık yağı, ceviz, keten tohumu) gelmelidir. Toplam yağ alımında enerjinin %5-10'u omega-6 (LA: linoleik asit), %0.6-1.2'si ise omega - 3 (ALA: alfa linolenik asit) yağ asitlerinden sağlanması önerilmiştir (131).

Diyet posasının kolonda yer alan östrojenin enterohepatik prosesi boyunda östrojene bağlanarak meme kanseri riskini önleyebileceği bildirilmiştir (132). Narita ve ark.'ın yaptığı çalışmada çok yüksek miktarlarda lif alımının meme kanseri riskini azaltabileceği bildirilmiştir. 138 maddeli besin sıklığı anketi uygulanan bu çalışmada günlük total lif alımı Q1'de 8.6 g/ gün Q4'te 19.6 g/gün olarak bulunmuştur (133) 24 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde diyet lifi alımındaki günde her 10 g'lık artışın meme kanseri riskinde% 4'lük bir azalma ile ilişkili olduğu ve diyet özellikle postmenopozal kadınlarda, diyet lifinin artmış azalmış meme kanseri riski ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (134). Türkiye'de meme kanserli hastalarda kemoterapiden önce yapılan bir tez çalışmasında lif alımı 28. 35 g/gün olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada besin sıklığı anketinde sebzeler 5 grupta, meyveler ise 1 grupta toplanmıştır (135). Bu çalışmada günlük lif alımı açısından vaka (30 g/ gün) ve kontrol (31.5 g/ gün) grupları arasında bir farklılık saptanmamıştır (p=0.404).

AICR ve WCRF meme kanseri raporunda nişastasız sebze tüketimi düşük meme kanseri riski ile 'limited- suggestive' kategorisinde değerlendirilmiştir (5). Meyve ve total sebze tüketimi ise 'limited- no conclusion' olarak bir alt kategoride değerlendirilmiştir (5). 2016 yılında yayınlanan EPIC kohortunda günlük total sebze alımı Q1'de 77 g/gün, Q4'de 402 g / gün, meyve alımı ise Q1'de 130 g / gün, Q5'de 303 g / gün olarak bulunmuştur. Ve çalışmanın sonunda sebze tüketimi başta ER-meme kanseri olmak üzere, düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir (136 ). Hemşire Sağlık Çalışması (NHS, 1980-2012) ve NHSII (1991-2013) kohortundan alınan verilerin değerlendirilmesinde özellikle başta kükürtlü ( cruciferous) ve sarı yeşil sebzeler olmak üzere yüksek sebze ve meyve tüketimi düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir (>5.5 porsiyona karşı ≤2.5 porsiyon /gün HR=0.89, 95%CI=0.83-0.96; P<sub>trend</sub>=0.005) (137). Bizim çalışmamızda ise günlük total meyve tüketimi kontrol grubunda 299.1 g, vaka grubunda 366.9 g, sebze tüketimi kontrol grubunda 320.01 g, vaka grubunda 293.7 g olarak belirlenmiştir ve meyve tüketiminin vaka grubunda, sebze tüketiminin ise kontrol grubunda daha fazla olduğu görülmektedir (tablo: 4.5.). Literatüre ters olarak meyve tüketimi bu çalışmada meme kanseri grubunda daha fazla bulunmuştur. Ancak lojistik regresyon analizine göre değerlendirildiğinde ise risk faktörü olarak değerlendirilmemiştir. (Tablo 4.23.).

Wu ve ark (138) tarafından yapılan bir vaka kontrol çalışmasında kurubaklagillerden zengin beslenmek düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir. Aynı çalışmada kurubaklagil tüketimi vaka grubunda (n=1248) 24 g / gün, kontrol grubunda (n=1148) 28 g/gün olarak belirlenmiştir (138). AICR ve WCRF kurubaklagil tüketimi ile meme kanseri riski arasındaki ilişkiyi sınırlı kanıt- sonuç yok kategorisinde değerlendirmiştir (5). Bizim çalışmamızda günlük kurubaklagil tüketimi kontrol grubunda 48 g, vaka grubunda 49 g olarak belirlenmiştir (Tablo:4.5.) ve gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.

Tam tahıl tüketimi ve meme kanseri ilişkisinin değerlendirilmesine bakıldığında ise vaka ve kontrol olmak üzere iki grupta tam tahıl tüketiminin nadir veya hiç / haftada 1-6 sefer ve haftada <7 'den fazla olarak değerlendirildiği bir çalışmada, haftada >7'den fazla tam tahıllı besinleri tüketmek düşük meme kanseri riski ile ilişkili bulunmuştur (139). Bizim çalışmamızda tam tahıllı besinlerin tüketimi kontrol

grubunda 83 g, vaka grubunda 71.16 g, olarak belirlenmiştir (tablo 4.5.) Bununla birlikte, tam tahıl tüketimi ve meme kanseri arasındaki ilişki iyi anlaşılmamış ve değerlendirilmemiştir, çünkü mevcut veriler kesin kanıtlardan yoksundur. Danimarka'da menopoz sonrası kadınlardan oluşan bir kohortun (Danimarka Diyet, Kanseri ve Sağlık Kohortu Çalışması) analizinde, tam tahıl ürünlerinin tüketimi ile meme kanseri riski arasında bir ilişki belirlenmemiştir (140). 2018 yılında yapılan bir meta-analiz ve sistematik derlemede ise yüksek tam tahıl tüketiminin sadece vaka- kontrol çalışmalarında düşük meme kanseri riski ile ilişkilendirildiğini, kohort çalışmalarında ise bu ilişkinin bulunmadığı bildirilmiştir (141). Bizim çalışmamızda kurubaklagil tüketimi ile meme kanseri riski arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Ülkemizde meme kanserli hastaların kuruyemiş tüketiminin belirlendiği bir çalışma bulunamamıştır. İran'da yapılan bir vaka kontrollü çalışmada yağlı tohumlar Q1'de  $6.6 \pm 2.9$  g / gün Q4'te  $17.9 \pm 2.6$  g / gün olarak bulunmuştur (9). TBSA-2010 verilerine göre ise yağlı tohumlar ve kurubaklagil tüketimi birlikte değerlendirilmiştir ve 31- 50 yaş grubu kadınlarda  $13.1$  g / gün olarak belirlenmiştir (100). Günlük yağlı tohum tüketimi kontrol grubunda 52 g, vaka grubunda 48. 5 g olarak değerlendirilmiştir (tablo: 4.5.) ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Rafine karbonhidratlar tam tahıllara göre daha yüksek nişasta ve daha az diyet lifi ve daha düşük seviyede vitamin, mineral, esansiyel yağ asitleri ve fitokimyasal içerir (142). Diyetteki rafine karbonhidrat miktarı arttıkça diyetin glisemik indeksi de artmaktadır (143). 2008 yılında yapılan bir meta-analizde glisemik indeks ve glisemik yük ile meme kanseri arasında bir ilişki saptanmamıştır (144). EPIC- İtalya çalışmasında hem Gİ hem de GY ile meme kanseri riski arasında bir ilişki bulunamamıştır ve bu önceki EPIC- İtalya çalışması ile tutarlı olarak bulunmuştur. Ancak diyet yapan katılımcılar dışlandığında glisemik yük ile meme kanseri riski arasında pozitif ilişkiye rastlanmıştır (145). 2016 yılında 12 kohort çalışmasının meta-analizi, hem yüksek GI hem de GY' ün meme kanseri riskinin orta derecede artmış riski ile anlamlı şekilde ilişkili bulmuştur (146). Günlük şeker alımının 44.5-155.4 g/gün aralığında değerlendirildiği 4 çalışmanın sonucunda şeker alımı ile meme kanseri riski arasında doğrusal olmayan bir ilişki olduğuna dair herhangi bir

sonuca rastlanmamıştır (147). 2017 yılında prospektif çalışmaların doz-cevap meta-analizinde, meme kanseri riski, menopoz sonrası kadınlarda glisemik indekste 10 birim / d'lik bir artış riski %6 artırırken, premenopozal kadınlarda riskte artış gözlenmemiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (147). Bu çalışmada rafine karbonhidratlardan gelen enerji miktarı açısından kontrol ve vaka grubu arasında anlamlı bir farklılığa rastlanmasa da vaka grubunda rafine karbonhidrattan gelen kalori miktarı, kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur (kontrol grubunda 392.3 kkal vaka grubunda 445.8 kkal / tablo: 4.5.).Çay ve kahveye eklenen eklenti şeker miktarı küp şekeri adedi olarak kontrol ve vaka grupları arasında bir farklılık bu çalışmada bulunamamıştır.

Soya alımı katılımcıların tüketmemesi nedeni ile değiştirilememiştir. Tablo 4.5.'de gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerleri verilmiştir.

## **5.6. Gruplar Arasında Günlük Diyetle Alınan Vitamin Ve Minerallerin Değerlendirilmesi**

Bazı mikronütrientlerle meme kanseri riski arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada kalsiyum, demir, fosfor, potasyum, çinko, C vitamini, retinol, niasin, riboflavin, B6 vitamini, folik asit, D vitamini ve E vitamini değerlendirilmiş ve bunlar içinde sadece C vitamini ile risk arasında negatif bir ilişki bulunmuştur (148). Başka bir çalışmada tek karbon metabolizmasına katılan B grubu vitaminler değerlendirilmiştir ve genel olarak tiamin ve tek karbon metabolizması vitaminlerinin (folat, riboflavin ve B6 vitamini) genel olarak meme kanserine karşı koruyucu etkilerini desteklenmiştir. Ayrıca folatın; ER + PR + ve HER2-meme tümörlerine, tiaminin ise ER-PR- ve HER2 + hastalığına karşı koruyabileceği bildirilmiştir (149). WCRF ve AICR meme kanseri ortak raporunda diyetle yüksek kalsiyum alımı *sınırlı-düşündürücü* kanıt seviyesinde değerlendirilirken, diğer mikronütrientler *sınırlı- sonuç yok* kategorisinde değerlendirilmiştir (5). Bu çalışmada gruplar arasında günlük diyetle alınan vitamin ve minerallerin dağılımı ve ortalama değerleri tablo 4.6'da verilmiştir. Bu çalışmada genel olarak günlük vitamin ve mineral alımları açısından gruplar arasında farklılık yoktur ancak vaka grubunun B12 tüketim ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Kontrol ve vaka grupları arasında niasin tüketim ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık vardır ( $p=0.01$ ) ve vaka grubunun niasin tüketim ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Diğer vitamin ve mineral alım ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

### **5.7. Bireylerin Fitokimyasal İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması**

Fitokimyasal indeks ile ilgili yapılan çalışmalar çok sınırlıdır. İran Glucose-Lipit Study çalışmacıları fitokimyasal indeksi sıklıkla kullanmışlardır ve diğer bir çalışma ise Vincet ve ark. (150)'ın genç yetişkinlerde yaptığı fitokimyasal indeksin kilo alımı, oksidatif stres ve kilolu olma durumu ile ilişkisini araştırdığı çalışmadır. Vincent ve ark.(150)'ın çalışmasında Fİ 18-30 yaş arası 19 erkek ve 35 kadın değerlendirilmiş, Fİ kaloriye dayalı olarak hesaplanmıştır. Çalışma sonucunda normal ağırlıkta olanlarda Fİ ortalama  $23.5 \pm 13.8$ , fazla kilolu olanlarda  $13.2 \pm 11.2$  olarak tespit edilmiştir ve Fİ adipozite ve oksidatif stresle ters ilişkili olarak bulunmuştur (150). Fİ değerlendirilme de fitokimyasal alımı ile meme kanseri riskinin araştırıldığı bir çalışmada menopoza sonrası kadınlarda, yüksek miktarda flavonol ve flavon alımı, meme kanseri riskinde önemli bir azalma ile ilişkili olarak bulunmuştur ve lignan alımı da benzer şekilde sadece postmenopozal kadınlarda düşük risk ile ilişkilendirilmiştir (151). Bizim çalışmamızda ise bireylerin fitokimyasal indekslerinin ortalamalarına göre gruplar arasında karşılaştırılması tablo 4.7'de verilmiştir. Fİ (g.c.) açısından kontrol (49.08) ve vaka (50.38) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p=0.544$ ). Fİ (kkal.c.) açısından kontrol (41.96) ve vaka (40.8) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p=0.722$ ). Fİ iki ayrı şekilde hesaplandığında ortalamalar açısından her ne kadar istatistiksel olarak bir anlamlılık olmasa da Fİ (g.c) vaka grubunda daha fazla iken Fİ (kkal.c.) kontrol grubunda daha fazladır. Bu durumda Fİ hesaplanırken literatürde daha sağlıklı bir veri elde edebilmek için tek bir yöntemle Fİ hesaplanması gerekebileceği gözükmektedir.

### **5.8. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndeksi (Fİ) 'nin Quartillerine Göre Değerlendirilmesi**

İran'da meme kanseri riski ile Fİ'in besin sıklığı anketi kullanılarak değerlendirildiği çalışmada ise Fİ Q1'de  $13.9 \pm 2.6$ , Q2'de  $21.1 \pm 1.8$ , Q3'de  $26.7 \pm 2.1$ , Q4'de  $41.6 \pm 10.2$  olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada Fİ grama dayalı hesaplanmıştır ve her 1000 kalorideki miktarı enerji ayarlamalı Fİ olarak hesaplanmıştır. Çalışma sonucunda Fİ ile meme kanseri riski arasında ters bir ilişki tespit edilmiştir (9). Bizim çalışmamızda ise Fİ hem grama hem de kaloriye dayalı olarak hesaplanmıştır ve Fİ (g.c.) Q1'de  $\leq 42.6$ , Q2'de  $42.6 - 49.7$ , Q3'de  $49.7 - 57.9$ , Q4'de ise  $\geq 57.9$  arasında değişmektedir. Fİ (kkal.c.) Q1'de  $\leq 30.3$ , Q2'de  $30.3 - 39.4$ , Q3'de  $39.4 - 51.06$ , Q4 ise  $\geq 51.06$  arasında değişmektedir (tablo: 4.8). Bu çalışmada diyetin Fİ'nin artmasının meme kanserine karşı koruyucu olabileceği görüşü desteklenmemiştir.

### **5.9. Bireylerin Fitokimyasal İndeks Quartillerine Göre Yaş Boy Kilo Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi**

Bahadoran ve ark.(9)'ın yaptığı çalışmada ise Fİ arttıkça BKİ ve ağırlığın azaldığı tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise bireylerin Fİ (g.c) vey Fİ (kkal.c.) quartillerine göre yaş, boy, ağırlık ve BKİ değerleri incelendiğinde quartiller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (Tablo 4.9.) Bu sonuç İran'da yapılan fitokimyasal indeks ile kardiyometabolik riskin araştırıldığı çalışma sonuçları ile uyumludur (62). Ancak her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı olmasa da güncel BKİ ve vaka grubunda tanı öncesi BKİ Q1- Q4 arasında azalmış gözükmemektedir (Tablo 4.9 - 4.10.).

### **5.10. Bireylerin Gram Fitokimyasal İndeks Değerleri İle Yaş, Kilo Ve BKİ Değerleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

Bireylerin gram fitokimyasal indeks değerleri Fİ (g.c) ve Fİ (kkal.c) ile yaş, kilo ve BKİ değerleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi sonucunda her iki şekilde hesaplanmış Fİ'ler ile yaş, boy, ağırlık ve BKİ'ler arasında bir ilişki bulunamamıştır.

### **5.11. Fitokimyasal İndeks Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları, Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler**

Bireylerin Fİ quartillerine göre meyve, sebze, kurubaklagil, tam tahıllar, kuruyemiş, soya ve soya ürünleri, çay ve kahve miktarları, alkol ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarlarını değerlendirildiğinde ise Fİ (g.c.) arttıkça karbonhidrat ve DYA quartiller arasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmışken, lif, meyve, sebze alımları artmıştır. Aynı zamanda Fİ (g.c.) arttıkça rafine karbonhidrattan gelen kalori miktarı da, eklenti şeker miktarı da azalmıştır (Tablo: 4.13.- 4.14) Bu sonuçlar Bahadoran ve ark.(9)'ın grama dayalı Fİ ile meme kanseri riski ilişkisinin değerlendirildiği çalışması ile örtüşmektedir. Bu çalışmada literatürden farklı olarak rafine karbonhidrat alımı da değerlendirilmiş ve Fİ arttıkça rafine karbonhidrattan gelen enerjinin azaldığı bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Fİ (kkal. c.) açısından değerlendirildiğinde ise Fİ (kkal.c.) arttıkça karbonhidrat azalmış, lif, omega-3, meyve, tam tahıllar anlamlı şekilde artmış, rafine karbonhidrattan gelen kalori ise anlamlı olarak azalmıştır. Bu fitokimyasal besinlerce daha zengin beslenen kişilerde rafine karbonhidrat tüketiminin daha az olabileceğini göstermektedir.

### **5.12. Fitokimyasal İndekslerin Uyumluluğunun Araştırılması**

Bu çalışmada hem McCarty hem de Bahadoran ve ark. tarafından güncellenen iki yöntem de kullanılmıştır ve bunların uyumluluğuna bakılmıştır. Çünkü McCarty Fİ hesaplamasının hesaplanmasını kaloriye dayalı öne sürmüşken İran'lı çalışmacılar, baharat, çay gibi besinlerin kalori içeriği olmaması nedeniyle Fİ'yi grama dayalı hesaplamışlardır. Vincent ve ark.(150)'ın çalışmasında Fİ 18-30 yaş arası 19 erkek ve 35 kadın değerlendirilmiş, Fİ kaloriye dayalı olarak hesaplanmıştır. Çalışma sonucunda normal ağırlıkta olanlarda Fİ ortalama  $23.5 \pm 13.8$ , fazla kilolu olanlarda  $13.2 \pm 11.2$  olarak tespit edilmiştir. Bahadoran ve ark (9) 'ın çalışmasında ise enerji ayarlamalı yani her 1000 kaloriye Fİ hesaplanmış ve quartillere göre sırasıyla  $13.9 \pm 2.6$ ,  $21.1 \pm 1.8$ ,  $26.7 \pm 2.1$ ,  $41.6 \pm 10.2$  olarak bulunmuştur. Bu durum Fİ'in literatürde farklı şekilde değerlendirilmesine bağlı ortak sonuçların sağlıklı olarak değerlendirilemeyeceği endişesini yaratmıştır Bu nedenle bu çalışmada Fİ'in hem grama dayalı hem kaloriye dayalı hesaplaması kullanılmış ve bunların

uyumluluğuna bakılmıştır. Tablo 4.15.'de sınıf içi korelasyon katsayısı (Intraclass correlation coefficient, ICC) analizine göre gram ve kaloriye göre 2 ayrı şekilde hesaplanmış fitokimyasal indeksler arasında iyi düzeyde anlamlı uyum saptanmıştır (ICC=0.735, %95 güven aralığı 0.626-0.813,  $p<0.001$ ). Ancak daha önce belirtildiği gibi Fİ iki ayrı şekilde hesaplandığında ortalamalar açısından her ne kadar istatistiksel olarak bir anlamlılık olmasa da Fİ (g.c) vaka grubunda daha fazla iken Fİ (kcal.c.) kontrol grubunda daha fazladır. Bu durumda Fİ hesaplanırken literatürde daha sağlıklı bir veri elde edebilmek için tek bir yöntemle Fİ hesaplanması gerekebileceği gözükmektedir.

### **5.13. Bireylerin Diyet İnflamatuar İndekslerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması**

Ülkemizde Dİİ ile meme kanseri riskinin araştırıldığı bir çalışma olmasa da yapılan bir tez çalışmasında yetişkin 119 kadın değerlendirilmiş ve 3 günlük besin kaydına dayanılarak yapılan Dİİ skorları -3.32 ile 4.74 arasında, Dİİ ortalama değeri  $0.18\pm 1.73$  olarak saptanmıştır (154). İspanya'da yapılan bir kohort çalışmasında ise 136 maddeli besin sıklığı anketi kullanılmış ve Dİİ Q1'de (anti-inflamatuar) -3.39, Q3'de (pro-inflamatuar) 0.66 olarak bulunmuştur ve sonuçta Dİİ ile meme kanseri riski arasında bir ilişki saptanmamıştır (155). Bizim çalışmamızda ise bireylerin Dİİ ortalamalarının göre gruplar arasında karşılaştırılması tablo 4.16'de verilmiştir. Dİİ açısından kontrol (-0.63) ve vaka (-0.77) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p=0.594$ ).

### **5.14. Bireylerin Dİİ'nin Quartillerine Göre Dağılımları Ve Ortalama Değerleri, Standart Sapmaları Ve Quartillerine Göre Aralıkları Ve Alt Ve Üst Değerleri**

Dİİ ile meme kanseri riski arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalara baktığımızda İsveç'te yapılan bir çalışmada 45.257 kadın 20 yıl boyunca takip edilmiştir. Dİİ ve 1895 kadın sonradan meme kanseri geliştirmiştir. Bu kadınlarda 80 maddeli FFQ ile Dİİ'ye bakıldığında ise Dİİ Q1'de 1.09, Q2'de 1.05, Q3'de 1.08 olarak bulunmuştur ve sonuçta postmenopozal kadınlarda Dİİ artmış meme kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir (152). Dİİ ile meme kanseri riski arasındaki ilişkiyi araştıran 2018 yayınlı bir meta-analiz incelendiğinde ise toplam 7.319.993 katılımcıyı içeren 3 vaka

kontrolü ve 4 kohort çalışması değerlendirilmiş ve genel olarak, meta-analiz Dİİ skoru en yüksek olan bireylerde meme kanseri riski, en düşük Dİİ skoru olanlara göre % 25 artışla ilişkilendirilmiştir (153). Ancak bu meta-analizin anlamlı ilişkilerle ilgili değil de ılımlı etki büyüklüklüğü ile ilgili olduğu belirtilmiştir (153). Bireylerin Dİİ'nin quartillerine göre dağılımları, ortalama değerleri ve standart sapmaları, çeyreklere göre aralıkları ve alt ve üst değerleri Tablo 4.17.'de verilmiştir. Dİİ için çeyrekler (25. yüzdilik, 50. yüzdilik, 75. yüzdilik) total kişi sayısına göre hesaplanmıştır. Bu çalışmada bireylerin Dİİ skorlarına göre çeyreklik gruplara ayrılarak; 1. quartil (Q1), 2. quartil (Q2), 3. quartil Q3 ve 4. quartil (Q4) olarak gruplar karşılaştırılmıştır. Dİİ Q1'de  $\leq -1.779$  , Q2'de,  $-1.779 - -1.089$ , Q3'de  $-1.089 - -0.020$ , Q4'de  $-0.020$  ise  $\geq$  arasında değişmektedir.

#### **5.15. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Yaş, Boy, Kilo Ve BKİ Değerlerinin Değerlendirilmesi**

Ülkemizde yapılan tez çalışmasında beden kütle indeksleri arasındaki farklar incelendiğinde ise Q1'de ( $31.5 \pm 5.69$  kg/m<sup>2</sup> ), Q4'de ( $29.6 \pm 4.05$  kg/m<sup>2</sup> ) olarak tespit edilmiştir (154). 7236 katılımcının değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada 137 maddelik bir FFQ kullanılarak Dİİ ile BKİ arasındaki ilişkiye bakılmıştır ve çalışmada kadınlarda Dİİ arttıkça BKİ'nin de arttığı gözlemlenmiş ve Dİİ artmış BKİ ile ilişkilendirilmiştir (156). Varkaneh ve ark (157) yaptıkları bir meta-analizde Dİİ artmış BKİ ile ilişkilendirilmiştir ancak meta-analizde hem 24 saatlik hatırlatma yöntemleri hem de besin sıklığı anketi kullanılan çalışmalar değerlendirildiği için meta-analizde çalışmaların heterojenitesinin fazla olduğu belirtilmiştir (157). Huang ve ark.(158) tarafından yapılan bir çalışmada Dİİ vaka grubunda ortalama  $-1.8$ , kontrol grubunda ise  $-1.2$  olarak bulunmuştu. BKİ'nin en fazla olduğu quartilde Dİİ'nin de arttığı sonucuna varılmıştır. 145 vaka ve 148 kontrolü içeren İran'da yapılan 168 maddelik FFQ ile Dİİ'in saptandığı bir çalışmada BKİ tertile 1'de  $27.63$  kg/m<sup>2</sup>, tertile 3'de  $27.10$  kg/m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir ve istatistiksel olarak bir farklılık bulunmamıştır (159). Bizim çalışmamızda da sonuçlar benzerdir ve BKİ'ler Dİİ çeyreklerine göre değerlendirildiğinde Q1'de  $28.07$ , Q2'de  $27.1$ , Q3'de  $28.6$ , Q4'de  $28.7$  olarak değerlendirilmiştir (tablo 4.18.) ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Dİİ çeyrekler arasında bir

farklılık bulunmamıştır. Aynı zamanda hem tüm gruplar için güncel BKİ ve Dİİ arasında hem de vaka grubu için tanı öncesi BKİ ile Dİİ arasında bir korelasyon saptanmamıştır.

#### **5.16. Dİİ Quartillerine Göre Kişilerin Günlük Besin Grupları Alkol Tüketim Miktarları Ve Rafine Karbonhidrattan Gelen Enerji Miktarları Arasındaki İlişkiler**

Bu çalışmada Dİİ quartillerine göre gruplandırıldığında günlük meyve, sebze, kurubaklagil, tam tahıllar, kuruyemiş, soya ve soya ürünleri, çay ve kahve, alkol tüketim miktarları ve rafine karbonhidrattan gelen enerji miktarlarının quartiller arası azaldığı görülmüştür (tablo: 4.20.). Benzer sonuç Huang ve ark (158)'nin yaptığı çalışmada da görülmüştür. Diyetin hem sağlıklı hem de sağlığa olumsuz etkileri olabilecek bileşenlerinin Dİİ arttıkça azalmasının Dİİ'nin hesaplama methodu veya quartillere göre değerlendirme methodu ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle diyet bileşenleri açısından Dİİ quartillerine göre değil de ortalama tüketim miktarlarına göre gruplar arasında kıstas yapılması önerilmektedir. Bu değerlendirme bölüm 5.5.'de yapılmıştır.

#### **5.17. Bireylerin Diyet Fitokimyasal İndeksi İle Diyet İnflamatuar İndeksleri Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi**

Bu çalışmada bireylerin diyet fitokimyasal indeksi ile diyet inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişkiye de bakılmıştır ve sonuçta 130 kişinin fitokimyasal indeksleri ile inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişki pearson korelasyon testine göre değerlendirildiğinde; Fİ (g.c. ) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki, Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında zayıf, negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiştir (Tablo: 4.21). Yani buradan bireylerin diyetininin Fİ'i arttıkça Dİİ azalır sonucuna varılabilir. Fİ ile Dİİ arasındaki ilişkiye ilişkin literatür bulgusuna ratlanmamıştır.

Aynı zamanda Kontrol grubu için; Fİ (g.c.) ve Dİİ arasında ve Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamışken, vaka grubu için; Fİ (g.c.) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki

bulunması (Tablo:4.21.) ve Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunması diyetin sağlıklı içeriğinin azalmasına karşılık, sağlıksız içeriğin belirgin bir şekilde artması meme kanseri riski açısından risk teşkil edebileceği hipotezini düşündürmektedir.

### **5.18. Ailesinde Meme Kanseri Öyküsü Olan Meme Kanserli Bireylerin Fİ Ve Dİİ Değerlerinin Karşılaştırılması**

Meme kanseri riski birinci derece akrabasında meme kanseri olan kadınlarda yaklaşık iki kat daha fazla bulunmuştur (105). Bu çalışmada ailesinde meme kanseri öyküsü olan ve olmayan bireylerin Fİ ve Dİİ arasındaki fark, ailesel bir yatkınlık olması durumunda beslenmenin etkisinin merak edilmesi dolayısı ile bakılmış ancak ailesel olarak yatkınlığı olan veya olmayan meme kanserli bireyler arasında bir indeksler arasından bir farklılık bulunamamıştır.

### **5.19. Meme kanserini etkileyebilecek faktörlerin değerlendirilmesi**

Tablo 4.23 Bu çalışmada bölüm 5.7. ve 5.14.'de tartışıldığı üzere meme kanseri ve Dİİ arasında bir ilişki bulunamamıştır. Fİ ve Dİİ lojistik regresyon analizine göre de değerlendirildiğinde anlamlı bir sonuç bulunamamıştır. Li ve ak (128)'nın yaptıkları meta-analizde kolesterol alımı ile meme kanseri riski arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur; OR :1.29 (CI 1.06-1.56). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya uygun olarak kolestreolün riski %1.005 arttırabileceği saptanmıştır (%95 OR 1.001-1.01)

Diğer bir taraftan The Lancet dergisinde yayınlanan bir çalışmada, EPIC-Norfolk kohortunun verileri önce besin sıklığı anketi ile değerlendirildiğinde total yağ alımı ile meme kanseri riski arasında bir ilişki bulunamamıştır. Ancak aynı çalışma 7 günlük besin kaydı ile yapıldığında ise yağ alımı ile meme kanseri riski arasında bir ilişki saptanmıştır. Çalışmada 7 günlük besin kaydına göre total yağ alımı Q4'te 92.4 g, besin sıklığı anketine göre ise Q4'te 113.3 g olarak bulunmuştur (129). Bizim çalışmamızda da besin sıklığı anketinin besin alımını görece daha yüksek miktarlarda değerlendirdiği düşünülmektedir.

Tüm bunlarla birlikte risk araştıran retrospektif çalışmalar için 24 saatlik hatırlatma yöntemi veya 3 günlük besin kaydı kullanılamayacağından ve bunların kısa dönemli beslenme durumunu yansıttığı için beslenme durumunun saptanmasında yeterli olmaması nedeni ile ülkemizde cinsiyete, yaş gruplarına, hatta gerekirse çalışmaların türlerine yönelik geçerliliği ve güvenilirliği yapılmış besin sıklığı anketlerine ihtiyaç vardır. Bizim alışmamızda diyetin fitokimyasal ve inflamatuvar içeriğine ihtiyaç olduğundan detaylı besinleri içeren bir besin sıklığı anketine ihtiyaç vardı. Her ne kadar TBSA verilerine dayalı, sıklık aralıkları EPIC besin sıklığı anketine göre ayarlanmış, mevsimine göre ayarlama yapılmış olsa da onkoloji hasta gruplarının beslenme durumunun saptanmasına kullanılacak geçerliliği ve güvenilirliği yapılmış anketlere ihtiyaç vardır.

Ülkemizde meme kanseri riski ile beslenme arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların çok yetersiz olduğunu, var olanların örneklem sayısının az olduğunun altı çizilmelidir ve bu konu ile ilgili daha çok çalışma gerekliliği açıkça görülmektedir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

1. Çalışmaya katılan kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması  $59.1 \pm 9.36$  yıl, vaka grubundaki bireylerin ise  $51.15 \pm 11.98$  olarak saptanmıştır.
2. Bireylerin sigara kullanım durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında sigara kullananların %21.4'ünün kontrol grubunda, %78.6'sının vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Kontrol ve vaka grupları arasında sigara kullanım durumları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0.01$ ). Vaka grubundaki sigara kullanımı kontrol grubuna göre daha yüksektir.
3. Bireylerin alkol kullanım durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında alkol kullananların %35.7'sinin kontrol grubunda, %64.3'ünün vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Alkol kullanmayanların ise %38.8'inin kontrol grubunda, %61.2'sinin vaka grubunda olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin %10'u alkol kullanmakta iken, vaka grubundaki bireylerin %11.2'si alkol kullanmaktadır. Kontrol ve vaka grupları arasında alkol kullanımları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p = 0.823$ ).
4. Bireylerin ailede meme kanseri öyküsü açısından dağılımlarına bakıldığında, ailede meme kanseri öyküsü olan bireylerin %29.6'sı kontrol grubunda, %70.4'ü vaka grubundadır. Kontrol grubundaki bireylerin %4'ünün ailesinde meme kanseri öyküsü var iken, vaka grubunda ki bireylerin %23.7'sinin ailesinde meme kanseri öyküsü vardır.
5. Vaka grubun eğitim düzeyi kontrol grubunun eğitim düzeyinden daha yüksektir ancak kontrol grubunda sadece menopoz sonrası kadınlar değerlendirildiği için ileri yaş düzeyinin de eğitim düzeyi konusundaki farka katkısı olduğu düşünülmektedir.
6. Normal kilolu olan bireylerin %30.82'i kontrol, %69.2'si vaka grubundadır. Hafif şişman olan bireylerin %43.6'sı kontrol grubunda, %56.4'ü ise vaka grubundadır. Şişman bireylerin %42'si vaka grubunda, %58'i ise kontrol grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında BKİ sınıflarına göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p = 0.496$ ). Meme kanseri

grubundaki bireylerin tanı öncesi ağırlıklarının ortalaması 73.19 kg iken, tanı sonrası ortalama 74.21 kg'dır.

7. Meme kanseri grubundaki bireylerin tanı öncesi ağırlıklarının ortalaması 73.19 iken, güncel ağırlık ortalama 74.21'dir. BKİ değerleri ise tanı öncesi  $28.14 \pm 6.62$  iken güncel olarak  $28.53 \pm 6.03$  bulunmuştur.
8. Bireylerin pişirme yöntemlerine göre yemek tüketiminin dağılımlarına bakıldığında; fırında, haşlama, ızgara gibi sağlıklı pişirme yöntemini her gün tercih edenlerin %75'i kontrol grubunda, %25'i vaka grubundadır. Kontrol ve vaka grupları arasında fırında ızgara, haşlama gibi sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı açısından anlamlı bir farklılık vardır ( $p=0.046$ ). Kontrol grubunda sağlıklı yöntemlerle yemek yapma sıklığı vaka grubuna göre daha yüksektir.
9. Kontrol ve vaka grupları arasında sağlıklı beslendiğini düşünmeleri açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p=0.310$ ) ancak meme kanseri olan kişiler yüzdesel olarak daha fazla sağlıklı beslenmediklerini düşünmektedir.
10. Gruplar arasında günlük diyetle alınan enerji, makro besinler ve bazı besin gruplarının dağılımı ve ortalama değerleri değerlendirildiğinde enerji kontrol grubunda 2248.30 kkal, vaka grubunda 2412.7 kkal olarak bulunmuştur.
11. Karbonhidrat alımı vaka grubunda 205.2 g, kontrol grubunda 228.3 g, protein alımı kontrol grubunda 85.1, vaka grubunda 92.3 g, yağ alımı kontrol grubunda 118.1 g, vaka grubunda 122.7 g olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.
12. Lif alımı kontrol grubunda 30.02, vaka grubunda 31.5 g, günlük total meyve tüketimi kontrol grubunda 299.1 g, vaka grubunda 366.9 g, sebze tüketimi kontrol grubunda 320.01 g, vaka grubunda 293.7 g, kurubaklagil tüketimi kontrol grubunda 48.05 g, vaka grubunda 49.9 g, tam tahıllı besinlerin tüketimi kontrol grubunda 83 g, vaka grubunda 71.16 g, kuruyemiş tüketimi kontrol grubunda 52 g bulunmuştur. Meyve tüketimi vaka grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulunmuştur ( $p=0.012$ )
13. Vaka grubunun B12 tüketim ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0.025$ ). Kontrol ve vaka grupları arasında

niasin tüketim ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık vardır. Vaka grubunun niasin tüketim ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Diğer vitamin ve mineral alım ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

14. Fİ (g.c.) açısından kontrol (ortalama =49.08) ve vaka (ortalama=50.38) grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0.542$ ). Fİ (kkal.c.) açısından kontrol (ortalama =41.96) ve vaka (ortalama= 40.8) grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0.654$ ).
15. Fİ (g.c.) Q1'de  $\leq 42.6$ , Q2'de 42.6 - 49.7, Q3'de 49.7-57.9, Q4'de ise  $\geq 57.9$  arasında değişmektedir. Fİ (kkal.c.) Q1'de  $\leq 30.3$ , Q2'de 30.3-39.4, Q3'de 39.4-51.06, Q4 ise  $\geq 51.06$  arasında değişmektedir.
16. Fİ (g.c.) çeyreklerine göre boy, ağırlık ve BKİ değerlendirilmesinde güncel BKİ Q1'de 28.1, Q2'de 29.2, Q3'de 29.7, Q4'de 28.07  $\text{kg/m}^2$  olarak belirlenmiştir. Tanı öncesi BKİ'ler Fİ (g.c) çeyreklerine göre değerlendirildiğinde Q1'de 27, Q2'de 28.2, Q3'de 30.6, Q4'de 27.1 olarak değerlendirilmiştir ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Fİ (kkal.c.) çeyreklere göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p=0.318$ ).
17. Fİ (kkal.c.) çeyreklerine göre boy, ağırlık ve BKİ değerlendirilmesinde güncel BKİ Q1'de 29.8, Q2'de 28.8, Q3'de 27.8, Q4'de 28.5  $\text{kg/m}^2$  olarak belirlenmiştir. Tanı öncesi BKİ'ler Fİ (kkal.c.) çeyreklerine göre Q1'de 29.6, Q2'de 27.9, Q3'de 27.1, Q4'de 27.4 olarak değerlendirilmiştir ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Fİ çeyreklere göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p=0.627$ ).
18. Fİ (g.c.) arttıkça karbonhidrat ve DYA quartiller arasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmışken, lif, meyve, sebze alımları artmıştır. Aynı zamanda Fİ (g.c.) arttıkça rafine karbonhidrattan gelen kalori miktarı da, eklenti şeker miktarı da azalmıştır.
19. Fİ (kkal. c.) açısından değerlendirildiğinde ise Fİ (kkal.c.) arttıkça karbonhidrat azalmış, lif, omega-3, meyve, tam tahıllar anlamlı şekilde artmış, rafine karbonhidrattan gelen kalori ise anlamlı olarak azalmıştır. Bu

fitokimyasal besinlerce daha zengin beslenen kişilerde rafine karbonhidrat tüketiminin daha az olabileceğini göstermektedir.

20. 2 ayrı şekilde hesaplanmış fitokimyasal indeksler arasında iyi düzeyde anlamlı uyum saptanmıştır (ICC=0.735, %95 güven aralığı 0.626-0.813,  $p<0.001$ ). Ancak daha önce belirtildiği gibi Fİ iki ayrı şekilde hesaplandığında ortalamalar açısından her ne kadar istatistiksel olarak bir anlamlılık olmasa da Fİ (g.c) vaka grubunda daha fazla iken Fİ (kkal.c) kontrol grubunda daha fazladır. Bu durumda Fİ hesaplanırken literatürde daha sağlıklı bir veri elde edebilmek için tek bir yöntemle Fİ hesaplanması gerekebileceği gözükmektedir.
21. Bireylerin Dİİ ortalamalarının göre gruplar arasında karşılaştırılması tablo 4.16'de verilmiştir. Dİİ açısından kontrol (ortalama=-0.63) ve vaka (ortalama = -0.77) grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p=0.594$ ).
22. Bu çalışmada bireylerin Dİİ skorlarına göre çeyreklik gruplara ayrılarak; 1. quartil (Q1), 2.quartil (Q2), 3.quartil Q3 ve 4.quartil (Q4) olarak gruplar karşılaştırılmıştır. Dİİ Q1'de  $\leq -1.779$ , Q2'de,  $-1.779 - -1.089$ , Q3'de  $-1.089 - -0.020$ , Q4'de  $-0.020$  ise  $\geq$  arasında değişmektedir.
23. BKİ'ler Dİİ çeyreklerine göre değerlendirildiğinde Q1'de 28.07, Q2'de 27.1, Q3'de 28.6, Q4'de 28.7 olarak değerlendirilmiştir ve yaş, boy, güncel ağırlık, güncel BKİ, tanı öncesi ağırlık ve tanı öncesi BKİ açısından Dİİ çeyrekler arasında bir farklılık bulunmamıştır. Aynı zamanda hem tüm gruplar için güncel BKİ ve Dİİ arasında hem de vaka grubu için tanı öncesi BKİ ile Dİİ arasında bir korelasyon saptanmamıştır.
24. Bireylerin diyet fitokimyasal indeksi (Fİ) ile diyet inflamatuvar indeksleri (Dİİ) arasındaki ilişkiye de bakılmıştır ve sonuçta 130 kişinin fitokimyasal indeksleri ile inflamatuvar indeksleri arasındaki ilişki pearson korelasyon testine göre değerlendirildiğinde; Fİ (g.c. ) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki, Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında zayıf, negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiştir (tablo: 4.21). Yani buradan bireylerin diyetinin Fİ'i arttıkça Dİİ azalır sonucuna varılabilir.

25. Kontrol grubu için; Fİ (g.c.) ve Dİİ arasında ve Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamışken, vaka grubu için; Fİ (g.c.) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunması ve Fİ (kkal.c.) ve Dİİ arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunması diyetin sağlıklı içeriğinin azalmasına karşılık, sağlıksız içeriğin belirgin bir şekilde artması meme kanseri riski açısından risk teşkil edebileceği hipotezini düşündürmektedir.
26. Analiz sonucunda; kolesterolün fazla tüketimi (OR=1.005, %95 GA: 1.001-1.009) ve niasin (OR=1.248, %95 GA: 1.05-1.521) risk faktörü olarak belirlenmiştir.

## 6.2. Öneriler

Sağlıklı beslenmek, düzenli fiziksel aktivite ve ideal ağırlıkta olmak meme kanseri riskine karşı korunmada fayda sağlar. Her gün en az beş porsiyon çeşitli sebze ve meyve tüketmek, tam tahıllar ve kurubaklagilleri sık sık tüketmek ve bu sayede lif alımı arttırmak meme kanserine karşı koruyucu olabilir. Az yağlı besin kaynaklarına yönelmek ve hayvansal yağlar yerine bitkisel yağları tercih etmek ve beslenmede kızartma, kavurma ve mangalda pişirme veya yanacak şekilde ızgara yapmak yerine, buharda pişirme, haşlama, fırında pişirme gibi yöntemler tercih edilmelidir.

Fitokimyasallar meme kanserine karşı koruyucu olabilir. Sebzeleri çeşitli ve farklı renklerde tüketmek farklı tür fitokimyasalların vücuda alınmasını sağlar. Domates, greyfurt, karpuz gibi kırmızı meyveler likopen alımına, böğürtlen, ahududu, üzüm gibi kırmızı mor meyveler polifenol ve antosiyanin alımına, havuç, bal kabağı, mango gibi turuncu sebze ve meyveler karoten alımına, şeftali, portakal, kavun gibi sarı meyveler flavonoid alımına, kabak, ıspanak gibi yeşil sebzeler lutein, zeaksantin alımına, lahana, karnabahar brokoli gibi sebzeler sülforafan gibi kansere karşı koruyucu olabilecek fitokimyasallarca zengin besinlere beslenmede sıklıkla yer verilmelidir.

Tatlılar, hamur işleri, unlu mamuller, şekerli yiyecekler, patates ve mısır gibi cipsi gibi işlenmiş gıdalar, şekerli içecekler, salam sosis gibi işlenmiş etler,

kızartılmış tavuk, burger gibi fast food gıdalar, yüksek yağlı etler ve yiyecekler hem inflamasyonu arttırıcı etkileri hem de obeziteye neden olmaları nedeni ile meme kanseri ile ilişkili olabileceğinden bu tarz gıdalardan sakınılmalıdır. 100 gram başına 225-275 kalori içeren, eklenti şeker ve yağ oranı yüksek olan paketlenmiş ve işlenmiş gıdalardan sakınılmalıdır. Alkolden uzak durulmalıdır.

İdeal vücut ağırlığı korunmaya çalışılmalıdır. Beden kütle indeksi 18,5 - 24,9 aralığında tutulmaya çalışılmalıdır.

Haftada en az 150 dakika egzersiz yapılmalı, mümkün olduğunca da haftada 2 gün kuvvet egzersizlerinin de dahil edildiği egzersizler yapılmalı, sedanter yaşam tarzından sakınılarak, daha hareketli bir yaşam tarzı benimsenmelidir.

Ülkemizde meme kanseri riski ile beslenme arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların çok yetersiz olması nedeni, ülke bazında meme kanseri ve beslenme ilişkisini araştırmaya yönelik çalışmalar yapılmalıdır ve bu çalışmaların hem pratikleşmesi hem de homojen olarak değerlendirilebilmesi adına geçerliliği ve güvenilirliği yapılmış beslenme anketleri ve beslenme durumu saptama araçları geliştirilmelidir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Tunstall-Pedoe, H. Preventing Chronic Diseases. A Vital Investment: WHO Global Report. Geneva: World Health Organization, 2005: 2006; pp 200. CHF 30.00. ISBN 92 4 1563001. Also published on [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/en](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en).
2. Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinicians*, 2018; 68(6), 394-424.
3. <https://communitymedicine4asses.com/2018/02/02/who-updates-its-fact-sheet-on-cancer-2-february-2018/> Erişim Tarihi: 14 Kasım 2018)
4. [https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kanser-db/istatistik/2014-RAPOR.\\_uzuuun.pdf](https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kanser-db/istatistik/2014-RAPOR._uzuuun.pdf) Erişim Tarihi: 14 Kasım 2018)
5. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Breast Cancer. 2017. Available online: [wcrf.org/breast-cancer-2017](http://wcrf.org/breast-cancer-2017)
6. Turati, F., Carioli, G., Bravi, F., Ferraroni, M., Serraino, D., Montella, M., ... & La Vecchia, C. Mediterranean Diet and Breast Cancer Risk. *Nutrients*, 2018; 10(3), 326.
7. Tan, A. C., Konczak, I., Sze, D. M. Y., & Ramzan, I. Molecular pathways for cancer chemoprevention by dietary phytochemicals. *Nutrition and cancer*, 2011; 63(4), 495-505.
8. McCarty, Mark F. "Proposal for a dietary "phytochemical index"." *Medical hypotheses* 63.5, 2004; 813-817.
9. Mirzayi, Bahram Rashidkhani. "Dietary phytochemical index and the risk of breast cancer: a case control study in a population of Iranian women." *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 2013; 14.5, 2747-2751.
10. Surh, Y. J. Cancer chemoprevention with dietary phytochemicals. *Nature Reviews Cancer*, 2003; 3(10), 768.
11. Elinav, E., Nowarski, R., Thaiss, C. A., Hu, B., Jin, C., & Flavell, R. A. Inflammation-induced cancer: crosstalk between tumours, immune cells and microorganisms. *Nature Reviews Cancer*, 2013; 13(11), 759.

12. Iyengar, N. M., Hudis, C. A., & Dannenberg, A. J. Obesity and inflammation: new insights into breast cancer development and progression. In American Society of Clinical Oncology educational book/ASCO. American Society of Clinical Oncology. Meeting (Vol. 33, p. 46). NIH Public Access, 2013
13. Pounis, G., Bonaccio, M., Di Castelnuovo, A., Costanzo, S., De Curtis, A., Persichillo, M., ... & Iacoviello, L. Polyphenol intake is associated with low-grade inflammation, using a novel data analysis from the Moli-sani study. *Thrombosis and haemostasis*, 2016; *115*(02), 344-352.
14. Ahluwalia N, Andreeva V.A, Kesse-Guyot E, Hercberg S. Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. *Diabetes & Metabolism*. 39:99– 110, 2013.
15. Cavicchia, P. P., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Ma, Y., Ockene, I. S., & Hébert, J. R. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *The Journal of nutrition*, 2009; *139*(12), 2365-2372.
16. Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., & Hébert, J. R. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public health nutrition*, 2014; *17*(8), 1689-1696.
17. Fowler, M. E., & Akinyemiju, T. F. Meta-analysis of the association between dietary inflammatory index (dii) and cancer outcomes. *International journal of cancer*, 2017; *141*(11), 2215-2227.
18. Sharma, K. K. Various types and management of breast cancer: an overview. *Journal of advanced pharmaceutical technology & research*. 2010; *1*(2), 109.
19. <https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/about/what-is-breast-cancer.html>  
Erişim tarihi: 19 Aralık 2018
20. Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2018; *68*(6), 394-424.
21. Koçak, S., Çelik, L., Özbaş, S., Sak, S. D., Tükün, A., & Yalçın, B. Meme Kanserinde Risk Faktörleri, Riskin Değerlendirilmesi Ve Prevansiyon: İstanbul

- 2010 Konsensus Raporu. Meme Sagligi Dergisi/Journal of Breast Health, 7(2).2011
22. Pathology and Genetics of the Breast and Female Genital Organs. Lyon , IARC, Press, 2003;9-113
  23. Tavassoli, F. A., & Devilee, P. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics. Tumours of the breast and female genital organs. IARC, Lyon. 2003.
  24. Israel, B. E. B., Tilghman, S. L., Parker-Lemieux, K., & Payton-Stewart, F. Phytochemicals: Current strategies for treating breast cancer. *Oncology letters*. 2018; 15(5), 7471-7478.
  25. Maughan, K. L., Lutterbie, M. A., & Ham, P. S. Treatment of breast cancer. *Chemotherapy*. 2010; 51, 53.
  26. <https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment.html> (Erişim Tarihi: 19 Aralık 2018)
  27. Liu, R. H. Potential synergy of phytochemicals in cancer prevention: mechanism of action. *The Journal of nutrition*. 2004; 134(12), 3479S-3485S.
  28. Bellik, Y., Boukraâ, L., Alzahrani, H., Bakhotmah, B., Abdellah, F., Hammoudi, S., & Iguer-Ouada, M. Molecular mechanism underlying anti-inflammatory and anti-allergic activities of phytochemicals: an update. *Molecules*. 2013; 18(1), 322-353.
  29. Açıkgöz, A., & Yıldız, E. A. Meme Kanseri ve Fitokimyasallar. *Journal of Nutrition and Dietetics*. 2017; 45(1), 77-82.
  30. Waladkhani, A. R., & Clemens, M. R. Effect of dietary phytochemicals on cancer development. *International journal of molecular medicine*. 1998; 1(4), 747-800.
  31. Petric, R. C., Braicu, C., Raduly, L., Zanoaga, O., Dragos, N., Monroig, P., ... & Berindan-Neagoe, I. Phytochemicals modulate carcinogenic signaling pathways in breast and hormone-related cancers. *OncoTargets and therapy*. 2015; 8, 2053.
  32. Lee, J. H., Khor, T. O., Shu, L., Su, Z. Y., Fuentes, F., & Kong, A. N. T. Dietary phytochemicals and cancer prevention: Nrf2 signaling, epigenetics, and cell death mechanisms in blocking cancer initiation and progression. *Pharmacology & therapeutics*. 2013; 137(2), 153-171.

33. Kotecha, R., Takami, A., & Espinoza, J. L. Dietary phytochemicals and cancer chemoprevention: a review of the clinical evidence. *Oncotarget* 2016; 7(32), 52517.
34. Si, H., & Liu, D. Dietary antiaging phytochemicals and mechanisms associated with prolonged survival. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2014; 25(6), 581-591.
35. Mense, S. M., Hei, T. K., Ganju, R. K., & Bhat, H. K. Phytoestrogens and breast cancer prevention: possible mechanisms of action. *Environmental health perspectives*. 2008; 116(4), 426-433.
36. Zhao, E., & Mu, Q. Phytoestrogen biological actions on mammalian reproductive system and cancer growth. *Scientia pharmaceutica*. 2010; 79(1), 1-20.
37. Rice S, Mason HD, Whitehead SA. Phytoestrogens and their low dose combinations inhibit mRNA expression and activity of aromatase in human granulosa-luteal cells. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2006; 101(4–5):216–225
38. Jeong HJ, Shin YG, Kim IH, Pezzuto JM. Inhibition of aromatase activity by flavonoids. *Arch Pharm Res* 22(3):309–312. Jin Z, MacDonald RS. 2002. Soy isoflavones increase latency of spontaneous mammary tumors in mice. *J Nutr*. 1999; 132(10): 3186–3190.
39. Rietjens, I. M., Louisse, J., & Beekmann, K. The potential health effects of dietary phytoestrogens. *British journal of pharmacology* 2017; 174(11), 1263-1280.
40. Jeong HJ, Shin YG, Kim IH, Pezzuto JM. Inhibition of aromatase activity by flavonoids. *Arch Pharm Res* 22(3):309–312. Jin Z, MacDonald RS. 2002. Soy isoflavones increase latency of spontaneous mammary tumors in mice. *J Nutr* 1999; 132(10): 3186–3190.
41. Rietjens, I. M., Louisse, J., & Beekmann, K. The potential health effects of dietary phytoestrogens. *British journal of pharmacology* 2017; 174(11), 1263-1280.
42. Huang, M. H., Norris, J., Han, W., Block, T., Gold, E., Crawford, S., & Greendale, G. A. Development of an updated phytoestrogen database for use with the SWAN food frequency questionnaire: intakes and food sources in a

- community-based, multiethnic cohort study. *Nutrition and cancer* 2012; 64(2), 228-244.
43. Fang, M. Z., Wang, Y., Ai, N., Hou, Z., Sun, Y., Lu, H., ... & Yang, C. S. Tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate inhibits DNA methyltransferase and reactivates methylation-silenced genes in cancer cell lines. *Cancer research* 2003; 63(22), 7563-7570.
  44. Pianetti, S., Guo, S., Kavanagh, K. T., & Sonenshein, G. E. Green tea polyphenol epigallocatechin-3 gallate inhibits Her-2/neu signaling, proliferation, and transformed phenotype of breast cancer cells. *Cancer research* 2002; 62(3), 652-655.
  45. Yiannakopoulou, E. C. Effect of green tea catechins on breast carcinogenesis: a systematic review of in-vitro and in-vivo experimental studies. *European Journal of Cancer Prevention* 2014; 23(2), 84-89.
  46. Wu, A. H., Yu, M. C., Tseng, C. C., Hankin, J., & Pike, M. C. Green tea and risk of breast cancer in Asian Americans. *International journal of cancer* 2003; 106(4), 574-579.
  47. Banerjee, S., Li, Y., Wang, Z., & Sarkar, F. H. Multi-targeted therapy of cancer by genistein. *Cancer letters* 2008; 269(2), 226-242.
  48. Ziaei, S., & Halaby, R. Dietary isoflavones and breast cancer risk. *Medicines* 2017; 4(2), 18.
  49. Bondesson, M., & Gustafsson, J. A. Does consuming isoflavones reduce or increase breast cancer risk?. *Genome medicine* 2010; 2(12), 90.
  50. Prasad, S., Gupta, S. C., Tyagi, A. K., & Aggarwal, B. Curcumin, a component of golden spice: from bedside to bench and back. *Biotechnology advances* 2014; 32(6), 1053-1064.
  51. Teiten MH, Eifes S, Dicato M, Diederich M. Curcumin-the paradigm of a multi-target natural compound with applications in cancer prevention and treatment. *Toxins (Basel)*. 2010; 2:128-162.
  52. Banik, U., Parasuraman, S., Adhikary, A. K., & Othman, N. H. Curcumin: the spicy modulator of breast carcinogenesis. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research* 2017; 36(1), 98.

53. Liu, H. T., & Ho, Y. S. Anticancer effect of curcumin on breast cancer and stem cells. *Food Science and Human Wellness*, 2018
54. Hewlings, S., & Kalman, D. Curcumin: a review of its' effects on human health. *Foods* 2017, 6(10), 92.
55. Braakhuis, A., Campion, P., & Bishop, K. Reducing breast cancer recurrence: the role of dietary polyphenolics. *Nutrients* 2016; 8(9), 547.
56. Hui, C., Qi, X., Qianyong, Z., Xiaoli, P., Jundong, Z., & Mantian, M. Flavonoids, flavonoid subclasses and breast cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. *PloS one* 2013; 8(1), e54318.
57. Mignone, L. I., Giovannucci, E., Newcomb, P. A., Titus-Ernstoff, L., Trentham-Dietz, A., Hampton, J. M., ... & Egan, K. M. Dietary carotenoids and the risk of invasive breast cancer. *International Journal of Cancer* 2009; 124(12), 2929-2937.
58. Levi, F., Pasche, C., Lucchini, F., Ghidoni, R., Ferraroni, M., & La Vecchia, C. Resveratrol and breast cancer risk. *European Journal of Cancer Prevention* 2005; 14(2), 139-142.
59. Venugopal, R., & Liu, R. H. Phytochemicals in diets for breast cancer prevention: The importance of resveratrol and ursolic acid. *Food Science and Human Wellness* 2012; 1(1), 1-13.
60. Gianfredi, V., Vannini, S., Moretti, M., Villarini, M., Bragazzi, N. L., Izzotti, A., & Nucci, D. Sulforaphane and Epigallocatechin Gallate Restore Estrogen Receptor Expression by Modulating Epigenetic Events in the Breast Cancer Cell Line MDA-MB-231: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lifestyle Genomics* 2017; 10(3-4), 126-135.
61. Liu, X., & Lv, K. Cruciferous vegetables intake is inversely associated with risk of breast cancer: a meta-analysis. *The Breast* 2013; 22(3), 309-313.
62. Bahadoran, Z., Golzarand, M., Mirmiran, P., Saadati, N., & Azizi, F. The association of dietary phytochemical index and cardiometabolic risk factors in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2013; 26, 145-153.

63. Medzhitov, R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*, 2008; 454(7203), 428.
64. Ahmed, A. U. An overview of inflammation: mechanism and consequences. *Frontiers in Biology* 2011; 6(4), 274.
65. Kuralay, F., & Çavdar, Z. İnflamatuar medyatörlere toplu bir bakış. *Genel Tıp Derg* 2006; 16(3), 143-152.
66. Multhoff, G., Molls, M., & Radons, J. Chronic inflammation in cancer development. *Frontiers in immunology* 2012; 2, 98.
67. Coussens, L. M., & Werb, Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002; 420(6917), 860.
68. Navab, M., Gharavi, N., & Watson, A. D. Inflammation and metabolic disorders. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 2008; 11(4), 459-464.
69. Agnoli, C., Grioni, S., Pala, V., Allione, A., Matullo, G., Di Gaetano, C., ... & Krogh, V. Biomarkers of inflammation and breast cancer risk: a case-control study nested in the EPIC-Varese cohort. *Scientific Reports* 2017; 7(1), 12708.
70. Chan, D. S., Bandera, E. V., Greenwood, D. C., & Norat, T. Circulating C-reactive protein and breast cancer risk—systematic literature review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, 2015; 24(10), 1439-1449.
71. Guo, L., Liu, S., Zhang, S., Chen, Q., Zhang, M., Quan, P., ... & Sun, X. C-reactive protein and risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Scientific reports* 2015; 5, 10508.
72. Iyengar, N. M., Hudis, C. A., & Dannenberg, A. J. Obesity and inflammation: new insights into breast cancer development and progression. In *American Society of Clinical Oncology educational book/ASCO*. American Society of Clinical Oncology. Meeting (Vol. 33, p. 46). NIH Public Access. 2013.
73. Cinti, S., Mitchell, G., Barbatelli, G., Murano, I., Ceresi, E., Faloia, E., ... & Obin, M. S. Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. *Journal of lipid research* 2005; 46(11), 2347-2355.
74. Vaysse, C., Lømo, J., Garred, Ø., Fjeldheim, F., Lofteroed, T., Schlichting, E., ... & Fagerland, M. W. (2017). Inflammation of mammary adipose tissue occurs in

- overweight and obese patients exhibiting early-stage breast cancer. *NPJ breast cancer* 2017; 3(1), 19.
75. Hotamisligil, G. S. Endoplasmic reticulum stress and the inflammatory basis of metabolic disease. *Cell* 2010; 140(6), 900-917.
  76. Zahid, H., Simpson, E. R., & Brown, K. A. Inflammation, dysregulated metabolism and aromatase in obesity and breast cancer. *Current opinion in pharmacology* 2016; 31, 90-96.
  77. Gilbert, C. A., & Slingerland, J. M. Cytokines, obesity, and cancer: new insights on mechanisms linking obesity to cancer risk and progression. *Annual review of medicine* 2013; 64, 45-57.
  78. Johnson, A. R., Justin Milner, J., & Makowski, L. The inflammation highway: metabolism accelerates inflammatory traffic in obesity. *Immunological reviews* 2012; 249(1), 218-238.
  79. Matarese, G., Moschos, S., & Mantzoros, C. S. Leptin in immunology. *The Journal of Immunology* 2005; 174(6), 3137-3142.
  80. Simone, V., D'avenia, M., Argentiero, A., Felici, C., Rizzo, F. M., De Pergola, G., & Silvestris, F. (2016). Obesity and breast cancer: molecular interconnections and potential clinical applications. *The oncologist, theoncologist-2015*.
  81. Brown, K. A., & Simpson, E. R. Obesity and breast cancer: mechanisms and therapeutic implications. *Front Biosci (Elite Ed)* 2012; 4, 2515-24.
  82. Gunter, M. J., Hoover, D. R., Yu, H., Wassertheil-Smoller, S., Rohan, T. E., Manson, J. E., ... & Kaplan, R. C. Insulin, insulin-like growth factor-I, and risk of breast cancer in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute* 2009; 101(1), 48-60.
  83. Verheus, M., Peeters, P. H., Rinaldi, S., Dossus, L., Biessy, C., Olsen, A., ... & Téhard, B. Serum C-peptide levels and breast cancer risk: Results from the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *International journal of cancer* 2006; 119(3), 659-667.
  84. Pounis, G., Bonaccio, M., Di Castelnuovo, A., Costanzo, S., De Curtis, A., Persichillo, M., ... & Iacoviello, L. Polyphenol intake is associated with low-

- grade inflammation, using a novel data analysis from the Moli-sani study. *Thrombosis and haemostasis* 2016; 115(02), 344-352.
85. Seiler, A., Chen, M. A., Brown, R. L., & Fagundes, C. P. Obesity, Dietary Factors, Nutrition, and Breast Cancer Risk. *Current Breast Cancer Reports* 2018; 10(1), 14-27.
  86. Wu, J., Zeng, R., Huang, J., Li, X., Zhang, J., Ho, J. C. M., & Zheng, Y. Dietary protein sources and incidence of breast cancer: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Nutrients* 2016; 8(11), 730.
  87. Farvid, M. S., Cho, E., Chen, W. Y., Eliassen, A. H., & Willett, W. C. Dietary protein sources in early adulthood and breast cancer incidence: prospective cohort study. *Bmj*, 348, g3437,2014.
  88. Duan, Y., Zeng, L., Zheng, C., Song, B., Li, F., Kong, X., & Xu, K. Inflammatory links between high fat diets and diseases. *Frontiers in Immunology* 2018; 9.
  89. Kontogianni, M. D., Zampelas, A., & Tsigos, C. Nutrition and inflammatory load. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006; 1083(1), 214-238.
  90. Manning, P. J., Sutherland, W. H., McGrath, M. M., De Jong, S. A., Walker, R. J., & Williams, M. J. Postprandial cytokine concentrations and meal composition in obese and lean women. *Obesity* 2008; 16(9), 2046-2052.
  91. Haydaroğlu, A., Dubova, S., Özşaran, Z., Bölükbaşı, Y., Yılmaz, R., & Kapkaç, M. Ege Üniversitesinde meme kanserleri: 3897 olgunun değerlendirilmesi, 2005.
  92. Erkin, Ö., Ardahan, M., & Aslı, T. Menopoz döneminin kadınların yaşam kalitesine etkisi. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2014; 3(4), 1095-1113.
  93. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Ankara, 2008. ss:117.
  94. Nelson HD. Menopause. *Lancet*. 2008 Mar 1; 371(9614):760–70.
  95. Goldvaser, H., Gal, O., Rizel, S., Hendler, D., Neiman, V., Shochat, T., ... & Yerushalmi, R. The association between smoking and breast cancer characteristics and outcome. *BMC cancer* 2017; 17(1), 624.

96. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans tobacco smoking, vol. 100E. Lyon, France: IARC Press 2012; p. 92–101.
97. Wang K, Li F, Zhang X, Li Z, Li H. Smoking increases risks of all-cause and breast cancer specific mortality in breast cancer individuals: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies involving 39725 breast cancer cases. *Oncotarget* 2016; 7:83134–47.
98. Jones, M. E., Schoemaker, M. J., Wright, L. B., Ashworth, A., & Swerdlow, A. J. Smoking and risk of breast cancer in the Generations Study cohort. *Breast Cancer Research* 2017; 19(1), 118.
99. Scocianti, C., Lauby-Secretan, B., Bello, P. Y., Chajes, V., & Romieu, I. Female breast cancer and alcohol consumption: a review of the literature. *American journal of preventive medicine* 2014; 46(3), S16-S25.
100. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara 2014.
101. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *The Lancet* 2002; 360(9328), 187-195.
102. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Menarche, menopause, and breast cancer risk: individual participant meta-analysis, including 118 964 women with breast cancer from 117 epidemiological studies. *The lancet oncology* 2012; 13(11), 1141-1151.
103. Aydoğan, T., Cakcak, E., Şimşek, O., Erginöz, E., Aydoğan, F., Hatipoğlu, S., & Kapan, S. Güncel Çevresel Risk Faktörlerinin Meme Kanseri Etkisi. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2013; 9, 176-182.
104. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53297

- women with breast cancer and 100239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet* 1996; 347: 1713-1727.
105. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Familial breast cancer: collaborative reanalysis of individual data from 52 epidemiological studies including 58 209 women with breast cancer and 101 986 women without the disease. *The Lancet* 2001; 358(9291), 1389-1399.
106. Trichopoulos, D., MacMahon, B., & Cole, P. Menopause and breast cancer risk. *Journal of the National Cancer Institute* 1972; 48(3), 605-613.
107. Lahmann, P. H., Hoffmann, K., Allen, N., Van Gils, C. H., Khaw, K. T., Tehard, B., ... & Overvad, K. Body size and breast cancer risk: findings from the European Prospective Investigation into Cancer And Nutrition (EPIC). *International journal of cancer* 2004; 111(5), 762-771.
108. Çakır, S., Kafadar, M. T., Arslan, Ş. N., Türkan, A., Kara, B., & İnan, A. Meme kanseri tanısı konmuş kadınlarda risk faktörlerinin güncel veriler ışığında gözden geçirilmesi. *İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi* 2016; 2(3), 186-194.
109. Basaran, G., Turhal, N. S., Cabuk, D., Yurt, N., Yurtseven, G., Gumus, M., ... & Yumuk, P. F. Weight gain after adjuvant chemotherapy in patients with early breast cancer in Istanbul Turkey. *Medical oncology* 2011; 28(2), 409-415.
110. Kuczmarski, M. F., Kuczmarski, R. J., & Najjar, M. Effects of age on validity of self-reported height, weight, and body mass index: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Journal of the American Dietetic Association* 2001; 101(1), 28-34.
111. De Pergola, G., & Silvestris, F. Obesity as a major risk factor for cancer. *Journal of obesity*, 2013.
112. Dai, Q., Shu, X. O., Jin, F., Gao, Y. T., Ruan, Z. X., & Zheng, W. Consumption of animal foods, cooking methods, and risk of breast cancer. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers* 2002; 11(9), 801-808.
113. Ronco, A., De Stefani, E., Mendilaharsu, M., & Deneo-Pellegrini, H. Meat, fat and risk of breast cancer: a case-control study from Uruguay. *International journal of cancer* 1996; 65(3), 328-331.

114. Zheng, W., Gustafson, D. R., Moore, D., Hong, C. P., Anderson, K. E., Kushi, L. H., ... & Cerhan, J. R. Well-done meat intake and the risk of breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 1998; 90(22), 1724-1729.
115. Taylor, E. F., Burley, V. J., Greenwood, D. C., & Cade, J. E. Meat consumption and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study. *British journal of cancer* 2007; 96(7), 1139.
116. Ataollahi, M., Sedighi, S., & Masoumi, S. Z. Nutritional and unhealthy behaviors in women with and without breast cancer. *Iranian Red Crescent Medical Journal* 2014; 16(9).
117. Zhang, F. F., John, E. M., Knight, J. A., Kaur, M., Daly, M., Buys, S., ... & Terry, M. B. Total energy intake and breast cancer risk in sisters: the Breast Cancer Family Registry. *Breast cancer research and treatment* 2013; 137(2), 541-551.
118. Wen, W., Shu, X. O., Li, H., Yang, G., Ji, B. T., Cai, H., ... & Zheng, W. Dietary carbohydrates, fiber, and breast cancer risk in Chinese women-. *The American journal of clinical nutrition* 2008; 89(1), 283-289.
119. Schlesinger, S., Chan, D. S., Vingeliene, S., Vieira, A. R., Abar, L., Polemiti, E., ... & Norat, T. Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and breast cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Nutrition reviews* 2017; 75(6), 420-441.
120. Sieri, S., Krogh, V., Muti, P., Micheli, A., Pala, V., Crosignani, P., & Berrino, F. Fat and protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. *Nutrition and cancer* 2002; 42(1), 10-17.
121. Kim, J. H., Lee, J., Jung, S. Y., & Kim, J. Dietary Factors and Female Breast Cancer Risk: A Prospective Cohort Study. *Nutrients* 2017; 9(12), 1331.
122. Holmes, M. D., Wang, J., Hankinson, S. E., Tamimi, R. M., & Chen, W. Y. Protein intake and breast cancer survival in the Nurses' Health Study. *Journal of Clinical Oncology* 2017; 35(3), 325.
123. Khodarahmi, M., & Azadbakht, L. The association between different kinds of fat intake and breast cancer risk in women. *International journal of preventive medicine* 2014; 5(1), 6.

124. Velie, E., Kulldorff, M., Schairer, C., Block, G., Albanes, D., & Schatzkin, A. Dietary fat, fat subtypes, and breast cancer in postmenopausal women: a prospective cohort study. *Journal of the National Cancer Institute* 2000; 92(10), 833-839.
125. Löf, M., Sandin, S., Laggiou, P., Hilakivi-Clarke, L., Trichopoulos, D., Adami, H. O., & Weiderpass, E. Dietary fat and breast cancer risk in the Swedish women's lifestyle and health cohort. *British journal of cancer* 2007; 97(11), 1570.
126. Sieri, S., Krogh, V., Ferrari, P., Berrino, F., Pala, V., Thiébaud, A. C., ... & Clavel-Chapelon, F. Dietary fat and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-. *The American journal of clinical nutrition* 2008; 88(5), 1304-1312.
127. Cao, Y., Hou, L., & Wang, W. Dietary total fat and fatty acids intake, serum fatty acids and risk of breast cancer: A meta-analysis of prospective cohort studies. *International journal of cancer* 2016; 138(8), 1894-1904.
128. Li, C., Yang, L., Zhang, D., & Jiang, W. Systematic review and meta-analysis suggest that dietary cholesterol intake increases risk of breast cancer. *Nutrition Research* 2016; 36(7), 627-635.
129. Bingham SA, Luben R, Welch A, Wareham N, Khaw KT, Day N. Are imprecise methods obscuring a relation between fat and breast cancer? *Lancet* 2003;362:212-4.
130. Freedman, L. S., Potischman, N., Kipnis, V., Midthune, D., Schatzkin, A., Thompson, F. E., ... & Subar, A. F. . A comparison of two dietary instruments for evaluating the fat-breast cancer relationship. *International journal of Epidemiology* 2006; 35(4), 1011-1021.
131. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015” , “T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara 2016. Türkiye’ye Özgü Besin Ve Beslenme Rehberi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 1. baskı, Ankara 2015.
132. Aune, D., Chan, D. S. M., Vieira, A. R., Rosenblatt, D. N., Vieira, R., Greenwood, D. C., & Norat, T. Fruits, vegetables and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Breast cancer research and treatment* 2012; 134(2), 479-493.

133. Narita, S., Inoue, M., Saito, E., Abe, S. K., Sawada, N., Ishihara, J., ... & Shibuya, K. Dietary fiber intake and risk of breast cancer defined by estrogen and progesterone receptor status: the Japan Public Health Center-based Prospective Study. *Cancer Causes & Control* 2017; 28(6), 569-578.
134. Chen, S., Chen, Y., Ma, S., Zheng, R., Zhao, P., Zhang, L., ... & Zhang, K. Dietary fibre intake and risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Oncotarget* 2016; 7(49), 80980.
135. Muhsiroğlu Ö. Meme Kanserli Hastalarda Ameliyat Sonrası Uygulanan Adjuvan Tedavinin Beslenme Durumuna Etkisini Değerlendirmeye Yönelik Bir Çalışma H.Ü Sağlık Bilimleri Enstitüsü. H.Ü Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Bilim Uzmanlığı Tezi Ankara 2011.
136. Emaus, M. J., Peeters, P. H., Bakker, M. F., Overvad, K., Tjønneland, A., Olsen, A., ... & Baglietto, L. Vegetable and fruit consumption and the risk of hormone receptor-defined breast cancer in the EPIC cohort. *The American journal of clinical nutrition* 2015; 103(1), 168-177.
137. Farvid, M. S., Chen, W. Y., Rosner, B. A., Tamimi, R. M., Willett, W. C., & Eliassen, A. H. Fruit and vegetable consumption and breast cancer incidence: Repeated measures over 30 years of follow-up. *International journal of cancer*, 2018.
138. Wu AH, Mimi CY, Tseng CC, Stanczyk FZ, Pike MC. Dietary patterns and breast cancer risk in Asian American women. *Am J Clin Nutr* 2009 89: 1145-1154.
139. Mourouti, N., Kontogianni, M. D., Papavagelis, C., Psaltopoulou, T., Kapetanstrataki, M. G., Plytzanopoulou, P., ... & Panagiotakos, D. B. Whole grain consumption and breast cancer: a case-control study in women. *Journal of the American College of Nutrition* 2016; 35(2), 143-149.
140. Egeberg, R., Olsen, A., Loft, S., Christensen, J., Johnsen, N. F., Overvad, K., & Tjønneland, A. Intake of whole grain products and risk of breast cancer by hormone receptor status and histology among postmenopausal women. *International journal of cancer* 2009; 124(3), 745-750.
141. Xiao, Y., Ke, Y., Wu, S., Huang, S., Li, S., Lv, Z., ... & Colditz, G. A. Association between whole grain intake and breast cancer risk: a systematic

- review and meta-analysis of observational studies. *Nutrition journal* 2018; 17(1), 87.
142. Liu, S. Intake of refined carbohydrates and whole grain foods in relation to risk of type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. *Journal of the American College of Nutrition* 2002; 21(4), 298-306.
143. Yu, D., Zhang, X., Shu, X. O., Cai, H., Li, H., Ding, D., ... & Yang, G. Dietary glycaemic index, glycaemic load, and refined carbohydrates are associated with risk of stroke: a prospective cohort study in urban Chinese women. *The American journal of clinical nutrition* 2016; 104(5), 1345-1351.
144. Mulholland, H. G., Murray, L. J., Cardwell, C. R., & Cantwell, M. M. Dietary glycaemic index, glycaemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *British journal of cancer* 2008; 99(7), 1170.
145. Sieri, S., & Krogh, V. Dietary glycaemic index, glycaemic load and cancer: An overview of the literature. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2017; 27(1), 18-31.
146. Mullie, P., Koechlin, A., Boniol, M., Autier, P., & Boyle, P. Relation between breast cancer and high glycaemic index or glycaemic load: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Critical reviews in food science and nutrition* 2016; 56(1), 152-159.
147. Schlesinger, S., Chan, D. S., Vingeliene, S., Vieira, A. R., Abar, L., Polemiti, E., ... & Norat, T. Carbohydrates, glycaemic index, glycaemic load, and breast cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Nutrition reviews* 2017; 75(6), 420-441.
148. Levi, F., Pasche, C., Lucchini, F., & La Vecchia, C. Dietary intake of selected micronutrients and breast-cancer risk. *International Journal of Cancer* 2001; 91(2), 260-263.
149. Cancarini, I., Krogh, V., Agnoli, C., Grioni, S., Matullo, G., Pala, V., ... & Sieri, S. Micronutrients involved in one-carbon metabolism and risk of breast cancer subtypes. *PLoS One* 2015; 10(9), e0138318.
150. Vincent, H. K., Bourguignon, C. M., & Taylor, A. G. (2010). Relationship of the dietary phytochemical index to weight gain, oxidative stress and inflammation in overweight young adults. *Journal of human nutrition and dietetics*, 23(1), 20-29.

151. Torres-Sanchez, L., Galvan-Portillo, M., Wolff, M. S., & Lopez-Carrillo, L. Dietary consumption of phytochemicals and breast cancer risk in Mexican women. *Public health nutrition* 2009; 12(6), 825-831.
152. Shivappa, N., Sandin, S., Löf, M., Hébert, J. R., Adami, H. O., & Weiderpass, E. Prospective study of dietary inflammatory index and risk of breast cancer in Swedish women. *British journal of cancer* 2015; 113(7), 1099.
153. Wang, L., Liu, C., Zhou, C., Zhuang, J., Tang, S., Yu, J., ... & Sun, C. Meta-analysis of the association between the dietary inflammatory index (DII) and breast cancer risk. *European journal of clinical nutrition* 2018; 1.
154. Kocamış R.N. Yetişkin bireylerde diyetin inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin saptanması. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, 2018. (Danışman:
155. Gardeazabal, I., Ruiz-Canela, M., Sánchez-Bayona, R., Romanos-Nanclares, A., Aramendía-Beitia, J. M., Shivappa, N., ... & Toledo, E. Dietary inflammatory index and incidence of breast cancer in the SUN project. *Clinical Nutrition*. 2018.
156. Ruiz-Canela, M., Zazpe, I., Shivappa, N., Hébert, J. R., Sanchez-Tainta, A., Corella, D., ... & Fernandez-Crehuet, J. Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the predimed (prevencion con dieta mediterranea) trial. *British journal of nutrition* 2015; 113(6), 984-995.
157. Kord Varkaneh, H., Fatahi, S., Tajik, S., Rahmani, J., Zarezadeh, M., & Shab-Bidar, S. Dietary inflammatory index in relation to obesity and body mass index: a meta-analysis. *Nutrition & Food Science* 2018; 48(5), 702-721.
158. Huang, W. Q., Mo, X. F., Ye, Y. B., Shivappa, N., Lin, F. Y., Huang, J., ... & Zhang, C. X. A higher dietary inflammatory index score is associated with a higher risk of breast cancer among Chinese women: a case-control study. *British Journal of Nutrition* 2017; 117(10), 1358-1367.
159. Vahid, F., Shivappa, N., Karamati, M., Naeini, A. J., Hébert, J. R., & Davoodi, S. H. Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of

prediabetes: a case-control study. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2016; 42(4), 399-404.

160.Hodge, A. M., Bassett, J. K., Dugué, P. A., Shivappa, N., Hébert, J. R., Milne, R. L., ... & Giles, G. G. Dietary inflammatory index or Mediterranean diet score as risk factors for total and cardiovascular mortality. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2018; 28(5), 461-469.

161.Liu, K., Zhang, W., Dai, Z., Wang, M., Tian, T., Liu, X., ... & Dai, Z. Association between body mass index and breast cancer risk: evidence based on a dose-response meta-analysis. *Cancer management and research* 2018; 10, 143.



## 8. EKLER

EK-1

### BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

#### LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa araştırmacıya sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce araştırmacı size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, araştırmacılarımız sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz taktirde formu imzalayınız.

#### 1. ARAŞTIRMANIN ADI

Diyetsel fitokimyasal indeks, diyetsel inflamatuvar indeks ve meme kanseri riski

#### 2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu araştırmanın örneklemini; Acıbadem Atakent Hastanesi'ne başvuran, son 6 ay içinde meme kanseri teşhisi almış kadınlar ve herhangi bir kanser öyküsü bulunmayan menopoza girmiş kadınlar üzerinde yürütülecektir.

#### 3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre ilk görüşme için 40 dakikadır.

#### 4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Meme kanseri tanısı konulmuş ve sağlıklı kadınlarda besin tüketim kayıtlarına dayanarak saptanan diyetsel fitokimyasal indeks ve diyetsel inflamatuvar indeks ile meme kanseri riski arasında ki ilişkiyi araştırmayı amaçlamaktadır.

## 5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

### Alınma Kriterleri

#### Vaka (hasta) grubu için;

- Kadın olmak
- En geç 6 ay öncesinde meme kanseri tanısı almış olmak
- 25-70 yaş aralığında olmak

#### Kontrol grubu için;

- Kadın olmak
- 25-70 yaş aralığında olmak
- Herhangi bir kanser öyküsü bulunmayan

### Dışlama Kriterleri

- Mevcut meme kanseri dışında başka kanser öyküsü olanlar
- Hamilelik, emziliklik durumu olanlar
- Anoreksiya nevroza, bulimiya veya diğer yeme bozukluğu olanlar
- Yakın zamanda hematolojik hastalık geçirenler ve ameliyat olanlar
- Tanı öncesi hormon tedavisi öyküsü olanlar
- Doğumsal metabolik hastalığa bağlı uzun süredir uygulanan özel bir diyet uygulaması olanlar
- Son 1 senedir 1 aydan fazla süre özel diyet uygulamış olanlar
- 1 yıl öncesi beslenme durumunu hatırlamada güçlük çekecek mental rahatsızlığı olanlar
- Vejetaryen olanlar

## 6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dyt.Alev Erkan ile ; genel bilgileri ,sigara kullanım durumları , aile öyküsü, beslenme alışkanlıklar ve fiziksel aktivitelerini sorgulayan sorularından oluşan bir anket formu doldurtturulacak. Bilgiler, katılımcılarla karşılıklı görüşme yoluyla elde edilecektir. Meme kanseri için tanıdan önce ki, control grubu için son 1 yılda ki besin alımını analiz etmek için besin sıklığı anketi uygulanacaktır Antropometrik ölçümlerinizi (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi) saptanacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

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

## **7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI**

- Araştırma merkezine gelmeden önceki gün aşırı miktarda yemek tüketimi ve aşırı egzersizden uzak durmanız beklenmektedir.
- Anket formlarını, büyük hassasiyet , itinayla ve doğru bir şekilde doldurmanız beklenmektedir.

## **8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR**

Meme kanserli hastalarda ve sağlıklı yetişkinlerde, besin tüketim kaydı alınarak beslenme durumlarının değerlendirilmesi, ağırlık, boy ölçümü yapılarak değerlendirilme yapılmasının önemli faydaları olacağı düşünülmektedir

## **9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER**

Araştırmadan kaynaklanabilecek herhangi bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

## **10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU**

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

## **11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ**

**İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Diyetisyenin Adres ve Telefonları:**

**Dyt.Alev Erkan**

**Ev Adres: Atakent Mahallesi / Halkalı / İstanbul**

**Cep : 05074390664 İş tel :02124044944**

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile

ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğ er rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili diyetisyene ulaŐabilirsiniz.

## **12. GİDERLERİN KARŐILANMASI VE ÖDEMELER**

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden veya bağlı olduğunuz sosyal güvenlik sigortasından herhangi bir ücret istenmeyecektir.

## **13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM**

Çalışma katılımcıları Acıbadem Atakent Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Meme Cerrahisi, Radyasyon Onkolojisi, Beslenme ve Diyet polikliniği ve hastanenin diğ er birimlerine başvuran, dışlama ve alınma kriterlerine uygun kadınlara uygulanacaktır

## **14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAğI**

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karŐılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

## **15. BİLGİLERİN GİZLİLİğİ**

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaŐabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaŐabileceksiniz.

## **16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI**

Araştırma süresince gönüllü katılımcı sorumluluklarını yerine getirmediği takdirde, anket uygulaması sırasında anketin doldurulması sırasında memnuniyetsizlik veya anket yapılmasından kaçınma durumunda çalışma dışı bırakılabilir.

## **17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŐINDAKİ DİĞER TEDAVİLER**

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

## **18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU**

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aŐamada araştırmadan ayrılabilirsiniz.

Araştırmadan  ekilmeniz ya da araŐtırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

**(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)**

Sayın Dyt.Alev Erkan tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

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

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

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

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

**ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI**

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		

ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

**EK -2**

**DİYETİN FİTOKİMYASAL İNDEKSİ VE İNFLAMATUAR İNDEKSİ İLE  
MEME KANSERİ RİSKİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ**

1. ANKET NO:
2. ADI- SOYADI:
3. YAŞADIĞINIZ YER .....SÜRE .....
4. TELEFON:.....
5. TANI: 5a) TÜRÜ:
6. TANI KONULDUĞU TARİH:

**DEMOGRAFİK ÖYKÜ**

- A) ANKET NO, ADI SOYADI GENEL BİLGİLER
- B) Yaş:
- C) Boy uzunluğu (cm):
- D) Güncel ağırlık:
- E) Tanı öncesi ağırlık:
- F) Tanı öncesi BKİ:
- G) EĞİTİM DURUMU

1	Okur yazar değil
2	İlkokul
3	Lise ve üzeri

**H) SİGARA İÇME DURUMU**

1	Evet Günde: 20 adetten az / 20 adetten fazla
2	Hayır
3	Bıraktım

**İ) NE KADAR SİGARA İÇİYORDUNUZ?**

1	Günde: 20 adetten az
2	20 adetten fazla

## EK- 2- DEVAM

### J) ALKOL İÇME DURUMU

1.	Evet
2.	Hayır

### REPRODÜKTİF ÖYKÜ

### K) AİLENİZDE MEME KANSERİ TANISI ALMIŞ BAŞKA BİRİSİ VAR MI?

1.	Evet
2.	Hayır

### L) YAKINLIK DERECE Sİ NEDİR?

1.	Anne
2.	Teyze
3.	Anneanne- Babaanne
4.	Kızkardeş
5.	Daha uzak akrabalar

### M) ADET GÖRME YAŞINIZ?

1.	12 yaşından önce
2.	12 yaşından sonra

### N) İNFERTİLİTE VARLIĞI?

1.	1	Evet
2.		Hayır

### O) GEBELİK GEÇİRDİNİZ Mİ?

1.	Evet
2.	Hayır

### P) İLK GEBELİK YAŞINIZ KAÇTI?

1.	35 yaşından önce
2.	35 yaşından sonra

### Q) DÜŞÜK YAPTINIZ MI?

1.	Evet
2.	Hayır

### R) HİÇ EMZİRDİNİZ Mİ?

1.	Evet
----	------

2.	Hayır
----	-------

S) ÖSTROJEN TEDAVİSİ ALDINIZ MI?

1.	Evet
2.	Hayır

T) TANIDAN ÖNCE MENOPOZ DURUMU?

1.	Menapoza girdim
2.	Premenoza evredeyim
3.	Girmedim

U) MENOPOZA GİRME YAŞI

1.	50 yaşından önce
2.	50 yaşından sonra

V) TANISI KONULMUŞ BİR HASTALIĞINIZ VAR MI?

1.	Evet .....
2.	Hayır

BESLENME ALIŞKANLIKLARI ANKETİ

Bu anket tanı öncesi beslenme durumunu değerlendirmek için hazırlanmıştır Lütfen soruları cevaplarırken tanı öncesi 1 yıllık süreci değerlendirerek cevaplayınız-

W) Listede olmayan (Besin sıklığı) ve haftada 1 defadan fazla tükettiğiniz bir besin var mı? Cevabınız evet ise lütfen doldurunuz

1. EVET	2. HAYIR
---------	----------

BESİN	X) GENELLİKLE KULLANILAN PORSİYON ÖLÇÜSÜ	Y) 1 HAFTADA Kİ TÜKETİM SIKLIĞI

Z) Yemek yaparken ( kızartma, kavurma fırın vb) hangi yağ türünü tercih edersiniz?

1.	Tereyağ
2.	Hayvan iç yağı
3.	Margarin
4.	Sıvı yağ (Mısır- Ayçiçek)
5.	Zeytinyağı
6.	Fındık yağı
7.	Hiçbiri

## EK – 2 DEVAM

AA) Hamurışı ( kek, börek vb) yaparken özellikle hangi yağı tercih edersiniz?

1.	Tereyağ
2.	Hayvan iç yağı
3.	Margarin
4.	Sıvı yağ (Mısır- Ayecek)
5.	Zeytinyağı
6.	Fındık yağı
7.	Hiçbiri

AB) Evde ne sıklıkta kızarmış yemek yersiniz?

1.	Her gün
2.	Haftada 4-6 sefer
3.	Haftada 1-3 sefer
4.	Haftada1 den daha az
5.	Hiç

AC) Ev dışında ne sıklıkta kızarmış yemek yersiniz?

1.	Her gün
2.	Haftada 4-6 sefer
3.	Haftada 1-3 sefer
4.	Haftada1 den daha az
5.	Hiç

AD) Ne sıklıkta fırında, ızgara, haşlama gibi sağlıklı yöntemlerle yemek yaparsınız

1.	Her gün
2.	Haftada 4-6 sefer
3.	Haftada 1-3 sefer
4.	Haftada1 den daha az
5.	Hiç

AE) Yemekleri tuzlu mu, az tuzlu mu yersiniz?

1.	Az tuzlu (1 çay kaşığından az)
2.	Normal (1-1,5 ay kaşığı tuz)
3.	Tuzlu (2 ay kaşığı ve �zeri)

AF) Vitamin, mineral, lif, balık yağı, probiyotik veya farklı bir supplement kullandınız mı?

1. EVET	2. HAYIR
---------	----------

## EK- 2 DEVAM

### AG) Hangi supplementi kullandınız?

1.	Multivitamin
2.	Balık yağı
3.	Probiyotik
4.	Demir
5.	Diğer.....

### AH) Eğer evet ise aşağıda ki tabloyu doldurunuz

Supplement (çeşidi ve markasını yazınız)	Ortalama sıklık								
	1.Hap , kapsül, çay kaşığı	2.Ayda 1 veya daha az	3.Ayda 1 – 3	4.Haftada 1	5.Haftada 2-4	6.Haftada 5-6	7.Günde 2 -3	8.Günde 4-5	9.Günde 6 +

1

### AI) Ev dışında yemek yeme durumu ve sıklığınız nedir?

1.	Her gün
2.	Haftada 2- 3
3.	Haftada 1
4.	Onbeş günde 1
5.	Ayda1 ve daha az

### AJ) Daha önce hiç beslenme eğitimi/ diyetisyen desteği aldınız mı ?

1.	Evet
2.	Hayır

### AK) Sağlıklı beslendiğinizi düşünüyor musunuz?

1.	Evet
2.	Hayır

### AL) Brokoli, karnabahar, zencefil, zerdeçal, yeşilçay gibi fitokimyasal içeriği zengin besinlerin beslenmenizde bulunmasına özen gösterir miydiniz?

1.	Evet
2.	Hayır

## EK – 2 DEVAM

AM) Hazır fastfood gıdalar, kızarmış yemekler, hamur işi veya tatlı gibi inflammatuar indeksi yüksek besinleri tüketmemeye özen gösterir miydiniz?

1.	Evet
2.	Hayır

AN) Çay, kahve, bitki çayı vb için günde ortalama kaç küp şeker kullanırsınız ?

1.	Hiç
2.	1-3
3.	4-6
4.	7-10
5.	10+

AO) Günce kaç bardak su tüketiyorsunuz?

1.	Hiç
2.	1-3
3.	4-6
4.	7-10
5.	10+

### EK – 3

BESİNLER	MİKTAR (gram)	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
<b>SÜT GRUBU</b>											
Süt ( tam yağlı)	200										
Süt (yarım yağlı)	200										
Süt (yağsız)	200										
Aromalı süt	240										
Soya sütü	200										
Yoğurt (tam yağlı)	150										
Yoğurt (yarım yağlı)	150										
Yoğurt (yağsız)	150										
Meyveli yoğurt	100										
Ayran (tam yağlı)	200										
Kaşar/ ezine / Tulum peynir	30										
Peynir ( tam yağlı)	30										
Peynir (yarım yağlı)	30										
Lor / Çökelek/ Yağsız peynir	30										
<b>ET GRUBU</b>											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Siğir eti ( yağlı)	120										
Siğir eti ( yağsız)	120										
Koyun eti ( yağlı)	120										
Hindi	120										
Tavuk (derili)	120										
Balık	150										
deniz mahsülleri	50										
Sucuk	50										
salam -sosis	45										
Sakatat	74										
Yumurta ( yağda pişirilmiş)	100										
Yumurta haşlama	50										
<b>EKMEK GRUBU</b>											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Beyaz ekmek	25										
Esmerekmek	25										
Bazlama, yufka, katmer	100										
Hamur işi	100										
Makarna, erişte,noodle,lazanya	150										
kepek/tahıl makarna	150										
Beyaz pirinç	130										
Esmerek Pirinç	150										
Bulgur	150										
Bisküvi	20										
Pasta	70										
Kek	60										
Tuzlu bisküvi	20										
Kahvaltılık gevrek	50										
Yulaf ezmesi	24										
Patates ( fırında/haşlama)	100										
Patates kızartması	100										
Mısır (haşlama)	100										
Popcorn	100										
Kestane	40										
<b>KURUBAKLAGIL</b>											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Kurufasulye	180										
Nohut	180										
Mercimek	90										
Barbunya	180										

## EK- 3 DEVAM

SEBZE GRUBU		TÜKETİM SIKLIĞI									
BESİNLER	MİKTAR	HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA 1 VE AZ
Asma ya pracağı	110										
Havuç	100										
Ispanak, pazı	100										
Brokoli, sonbahar kış sebzesi	100										
Brüksel lahanası	100										
Lahana	100										
Taze fasulye	100										
Kabak	100										
Karnabahar	100										
Turp	20										
Pırasa	100										
Soğan	20										
Sanmsak	2										
Mantar pişmiş	150										
Tatlı biber	50										
Yeşillik (nane, roka, dereotu, maydanoz)	50										
Isırgan, hindibağ, radika vb. Diğer ot	50										
Semizotu	100										
Marul, aysberg	50										
Domates	80										
Salatalık	75										
Yeşil biber	40										
Bezelye	150										
Bakla	130										
kereviz	100										
enginar	100										
bamya	100										
Patlıcan	100										
Yer elması	50										
avokado	50										
Zerdeçal toz	2										
zencefil	8										
Soya/ tofu	20										
Kırmızı pancar	50										
Sebze turşulan	100										
Diğer (.....)											
MEYVE GRUBU		TÜKETİM SIKLIĞI									
BESİNLER	MİKTAR	HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA 1 VE AZ
Elma	150										
Armut	100										
Portakal	80										
Mandalina	80										
greyfurt	80										
muz	150										
üzüm	80										
kavun	100										
karpuz	110										
şeftali	80										
kayısı	80										
çilek	60										
kiwi	60										
Malta eriği (yeni dünya)	60										
Yeşil erik	60										
İncir	60										
nar	80										
vişne	60										
limon	25										
dut	75										
ananas	50										
kiraz	80										
tunus hurma	18										
hurma trabzon	80										
böğürtlen, yaban mersini	60										
ahududu	60										
kuru kayısı	50										
kuru üzüm	20										
kuru erik	27										
kuru incir	26										
kurumuş meyve diğer	25										

## EK – 3 DEVAM

KURUYEMİŞLER											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Badem	40										
Fındık	40										
Ceviz, kaju	40										
Fıstık	40										
Çekirdek	40										
Kabak çekirdeği	20										
KATI YAĞLAR											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Tereyağ	5										
Margarin	6										
Mayonez	8										
Kuyruk Yağı	5										
SIVI YAĞLAR											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Zeytin	32										
Zeytinyağı	5										
Bitkisel Yağlar	5										
Krema	15										
ÇAY- KAHVE											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Çay	80										
Yeşil çay	200										
Bitki çayları	150										
Meyve çayları	150										
Türk Kahvesi/filtre kahve	30										
Sütlü kahve	150										
ŞEKER											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
ŞEKER	3										
şekerlemeler	5										
Bal	8										
Reçel	8										
İÇECEKLER VE MEYVE SULARI											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Kola / Gazoz	200										
maden suyu	200										
Meyve suyu	200										
ALKOL											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Bira	330										
Şarap	130										
Rakı	20										
ATİŞTİRMALIKLAR/TATLILAR											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Çikolata ( beyaz, normal)	50										
Bitter çikolata	50										
Cips	75										
Dondurma	100										
Sütlü tatlılar	275										
Şerbetli hamur tatlıları	150										
Meyve tatlıları	60										
FASTFOOD											
BESİNLER	MİKTAR	TÜKETİM SIKLIĞI									
		HAYIR	GÜNDE 6+	GÜNDE 4-5	GÜNDE 2-3	GÜNDE 1 KEZ	HAFTADA 5-6	HAFTADA 2-4	HAFTADA 1	AYDA 1-3	AYDA1 VEAZ
Hamburger	150										
Lahmacun / pide	160										
Kebaplar/ Tavuklu yemekler	194										
Makarna, Manti	286										
kekik	1										
safran	1										

**EK- 4**

**ETİK KURUL ONAYI**



SAYI: ATADEK-2017/13  
KONU: Etik Kurul Kararı

Sayın Alev Erkan

Sorumluğuna yürüttüğünüz "Diyetsel fitokimyasal indeks, diyetsel inflamatuvar indeks ve meme kanseri riski" başlıklı proje 03.08.2017 tarih 2017/13 Sayılı Atadek Kurul Toplantısında görüşülmüş olup 2017-13/27 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.

A handwritten signature in blue ink, appearing to be "Güldal Süyen".

Prof.Dr. Güldal Süyen  
ATADEK Kurul Başkan Yardımcısı

## EK-5 ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

<b>Adı</b>	Alev	<b>Soyadı</b>	ERKAN
<b>Doğum Yeri</b>	Tokat	<b>Doğum Tarihi</b>	06.07.1991
<b>Uyruğu</b>	T.C.	<b>Telefon</b>	
<b>E-mail</b>	aleverkan91@gmail.com		

### Eğitim Düzeyi

	<b>Mezun Olduğu Kurumun Adı</b>	<b>Mezuniyet Yılı</b>
<b>Doktora/Uzmanlık</b>		
<b>Yüksek Lisans</b>	Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi-Beslenme ve Diyetetik Bölümü	
<b>Lisans</b>	Ege Üniversitesi- Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2014
<b>Lise</b>	Çakmaklı Cumhuriyet Lisesi	2009

<b>Yabancı Dilleri</b>	<b>Okuduğunu Anlama</b>	<b>Konuşma</b>	<b>Yazma</b>
İngilizce	İyi	Orta	Orta

	<b>Sayısal</b>	<b>Eşit Ağırlık</b>	<b>Sözel</b>
<b>ALES Puanı</b>	70		

### **Bilgisayar Bilgisi**

<b>Program</b>	<b>Kullanma Becerisi</b>
Microsoft Office Programları	İyi
Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS)	Çok iyi
Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)	İyi