

LATENT ASİDOZ VE HİPERKOLESTEROLEMİ

LATENT ASIDOSIS AND HYPERCHOLESTEROLEMIA

Tijen ACARKAN, MD^{1, 2, *}

¹Bilimsel Nöralterapi ve Regülasyon Derneği, İstanbul - Turkey

²International Federation Medical Associations of Neuraltherapy, Meiringen - Switzerland

Özet

Latent Asidoz metabolik reaksiyonların bozulması ve yaşamsal faaliyetlerdeki yanlışlıklar sonucu gelişen bir bağ dokusu yüklenmedir. Hiperkolesterolemi bir allostatik yüklenmedir. Latent asidoz, kolesterol yükselmesini kolaylaştıran bir durumdur. Nöralterapi her iki durumun da tedavisinde ve önlenmesinde kullanılan etkin bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Latent asidoz, nöralterapi, kolesterol, allostatik, bağ dokusu.

Abstract

Latent acidosis is connective tissue overloading that occurs as a result of metabolic disreaction and inaccuracies at life activities. Hypercholesterolemia is an allostatic condition. Latent acidosis is a condition that facilitates cholesterol elevation. Neural Therapy is used at treatment and prevention in both cases as an effective method.

Key words: Latent acidosis, neural therapy, cholesterol, allostatic, connective tissue.

Homeostazın bozulduğu durumlarda ortaya çıkan durum allostatik olarak açıklanır. Allostatik, prefrontal korteksin algıladığı stresin etkisiyle devreye giren ve beyin tarafından yönetilen bir süreçtir. Allostatik ve homeostaz dengesi, vücudun düzenli çalışma biçiminin korunması, dinamik sürece uyum için gereklidir. Ancak uyum sağlamaya çalışan sistemin sürekli hale gelmesi, kronik hastalıkların ortaya çıkmasına neden olur. Anormal uyum sürecinin adı, 1993 yılından bu yana çeşitli klinik ve prelinik tıp disiplinlerinde **allostatik** olarak anılır. Allostatik teorisi ilk olarak Eyer ve Sterling 1975 ve 1977'de açıklanmıştır. (1, 2, 3)

Hipotalamus, vejetatif sisteminin baş gangliyonu ve homeostaz-allostatik dengesini sağlayan temel yapıdır. Hormonal ve sinirsel yollar ile vücudun düzenli çalışmasını sağlayan hipotalamus, çalışmasını prefrontal korteks, limbik sistem, diğer beyin yapıları ve vücuttan gelen geribildirimler ile yürütür. Kanserden diyabete, hipertansiyondan kolesterol yüksekliliğine kadar çok sayıda kronik hastalığın nedeni, hipotalamusun normal dışı çalışmasıdır. (4, 5, 6)

Allostatik, hipotalamus ile birlikte prefrontal korteksin kontrolündedir. Prefrontal korteks, insanın diğer canlılardan üstün olmasını sağlayan özelliklerinin birbirinden farklı ol-

ması sebebi ile kişilik farklılıklarını yaratan beyin bölgesidir. (6, 7, 8)

Prefrontal Korteksin Görevleri

Duyguları anlamak ve ifade etmek, sorunları çözmek, kısa-orta süreli hafızaya almak, planlamak, tasarlamak, konsantrasyon olmak, ayrıntılı düşünmek, sabır göstermek, tepkileri kontrol etmek, düzen sağlamak, gelecekle ilgili öngöründe bulunmak, hatalardan ders çıkarmak, empati kurmak, sağduyulu olmak, yargılamak sayılabilir. (8, 9)

Beynin Dengesi

Duygu, düşünce ve davranışlarımız, dolayısıyla prefrontal korteks ile amigdala beyinde bir denge içerisinde çalışır. Prefrontal korteks, beynin hem giriş hem de çıkış kapısı gibidir. Beyne bir uyarı geldiğinde beş duyu ile alınan bilgiler prefrontal kortekste toplanır ve ilgili birimlerle bilgi alış veriş sonrası uygun tepkiyi oluşturur. (9, 10)

Limbik sistem içinde yer alan hipokampus'ta saf bellek verileri bulunur. Bu veriler prefrontal korteksten gelir ve amigdala'dan duygusal ayarlarını alarak yeniden prefrontal kortekse geri gönderilir. Beyin tüm bölgelerinden konuyla ilgili bilgileri toplayan prefrontal korteks, insan davranışını ortaya koyacak kararı verir ve uygular. Sağlıklı bir prefrontal korteks, sağlıklı (mantıklı) bir tepki oluşturur. Ancak sorunlu olan bir prefrontal korteksin tepkisi de sorunlu olacaktır. (11, 12, 13, 14)

* Yazışma Adresi (Adress for Correspondance):

Tijen Acarkan, MD

Hakkı Yeten Caddesi 17/9 34394 Fulya İstanbul Türkiye

Tel: 00 90 212 219 19 12

tijenacarkan@naturelsaglik.com.tr

Limbik sistem, hipokampus ve amigdala'dan oluşur ve duygusal beyin denir. Korku, heyecan, öfke gibi duyguların şiddetini ayarlayan amigdala, oluşacak tepkinin bedensel kontrolünü sağlayan hipotalamus'a ilgili bilgileri gönderir. (11, 12, 13, 14)

Örneğin korku anında terleme, palpasyon, taşipne gibi belirtiler; hipotalamus'un beden kontrolü sonucu ortaya çıkar. Amigdala duygusal şiddetin ne olacağını belirler. Prefrontal korteks, verdiği tepkinin sonucunu hipotalamus'a ayrıca bildirerek amigdala'dan gelen bilginin şiddetini ayarlar. Prefrontal korteks disfonksiyonu varsa amigdala'dan gelen belleğe ait duygusal tepkinin şiddeti, hipotalamus aracılığıyla bedene yansıtılır. Panik atak bu durumun güzel bir örneğidir. (11, 12, 13, 14)

Prefrontal korteks ve limbik sistem, yaşamın ilk 21 yılı içinde çevreden gelen tüm bilgiler ile kişilik gelişiminin temellerini oluşturur ve toplumun şartlanmalar limbik sistemde kayıtlanır. Prefrontal korteks aklın, limbik sistem bilinçaltının merkezidir. Prefrontal korteksin zayıflaması ve amigdalanın güçlenmesi sonucu bozulan beyin dengesi, hipotalamusun amigdala etkisi altında kalmasına neden olur. Sürekli hipotalamus hiperaktivitesi yaratacak bu durum, insanlarda gelişen kronik hastalıkların stres etkisiyle oluşumunu açıklar. (11, 12, 13, 14)

Prefrontal Korteksin Çalışma Özelliklerini Belirleyen Etmenler

Genetik, zor doğum, anne sütü, annenin hastalığı, beslenme özellikleri, beyni etkileyen ateşli hastalıklar, yaşam tarzı, eğitim ve çevre etkileri, hafif ya da şiddetli kafa travmaları, aşılarda (ağır metaller), genel anestezi altında geçirilen ameliyatlarda, çocukluk döneminde yaşanan yoğun stres sayılabilir. (15, 16)

Normal çalışan bir beyin, allostaz'ın normal sürede bitmesini ve vücudun dengeli çalışmasını sağlar. Duyarlı çalışma özellikleri gösteren beyin ön bölgesi, allostaz mekanizmasının uzamasına yol açarak stresle gelişen hastalıkların esas nedeni olarak görülmektedir. Uzayan allostaz, hastalıkla sonuçlanan bir süreçtir. Hastalık, allostatik yüklenme olarak ifade edilir. Sebep ortadan kaldırılmadığı sürece altta yatan allostaz mekanizması yani vücudun çalışma bozukluğu düzeltilemez. (17, 18)

Allostaz Belirtileri

Tansiyon değişiklikleri, kolesterol yüksekliği, tiroid hormon değişiklikleri, kan şekeri düzensizlikleri, HbA1c yüksekliği, metabolik denge anormallikleri, taşikardi, taşipne, peristaltizm artışı, LDL kolesterol düzeyi artışı, HDL kolesterol düzeyi azlığı, DHEA sülfat düzeyi azalması... (4, 18, 30)

KOLESTEROL

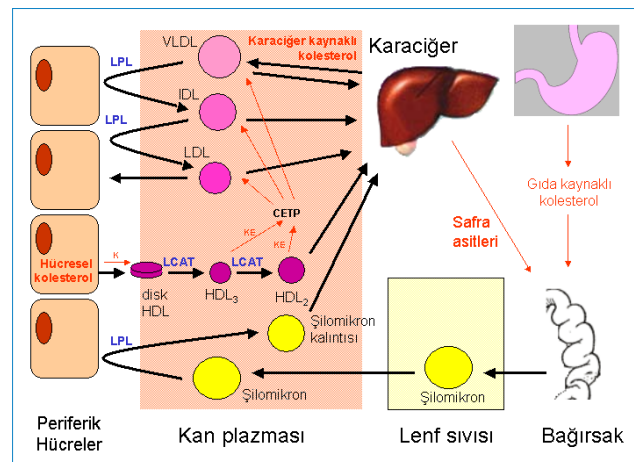
Kolesterol, tüm hücre ve vücut sıvılarında bulunan, kan plazmasında taşınan, sterol ve alkol birleşimi bir lipittir. Yağların sindirimine yarayan safranin sentezlenmesinde kullanılır. A, D, E, K vitaminlerinin kullanımı ve D vitamini, progesteron,

östrojen ve testosteron yapımı için gereklidir. Aldosteron, testosteron, östrojen ve progesteron gibi steroid hormonlarının ve kortizolün sentezlerinde yer alır. En çok beyin, sinir dokusu, adrenal bezde bulunur ve beyin ve sinir ileti sisteminde yalıtım görevi görür. Araştırmalar kolesterolün sinir hücreleri arasındaki sinapslarda ve bağışıklık sistemi hücrelerinin işlevlerinde rol oynadığını gösterir.

Vücuttaki kolesterolün çoğu vücut tarafından üretilir. Toplam kolesterolün ancak % 20'si besinlerle alınır. Geri kalanı karaciğer ve ince bağırsakta sentezlenir. Günlük üretimim %20-25'i karaciğerde gerçekleşir, ayrıca, ince bağırsak, adrenal bezleri ve üreme organlarındaki sentezlenme miktarı diğer dokulara kıyasla daha yüksektir. Yaklaşık 70 kg ağırlığındaki bir kişinin vücudunda toplam 35 g kolesterol vardır. Günlük dahili üretim miktarı 1 g, besin yoluyla alınan miktar ise 200-300 mg'dır. Bağırsaklara (safra ve besin yoluyla) giren 1.200-1.300 mg'ın yarısı kana geçer. Kolesterol halka yapısı insanlarda CO₂ ve H₂O'ya yıkılamaz; safra asitlerine dönüşür, safra içine salgılanır, bağırsağa taşınır ve feçesle atılır (31). (8, 12, 18, 19, 20, 21, 31).

Bir insanın kanındaki LDL, HDL ve total kolesterol düzeyi hem diyetle alınan gıdalarla hem de genetik ve çevresel faktörlerle ilişkilidir. Örneğin famiyal hiperkolesterolemide olduğu gibi. Bu hastalarda hepatositler üzerindeki LDL reseptörlerinin sayısı azalmış veya yoktur. Karaciğerin dolaşımdaki LDL kolesterolü temizleyebilme kabiliyeti hepatosit üzerindeki LDL reseptörlerinin sayısı ve aktivitesi ile yakından ilişkilidir. Dolayısıyla etkilenen aile bireylerinde kan kolesterol düzeyleri yüksek olacaktır. (21).

Hiperkolesterolemilerin en sık komplikasyonu erken-orta yaşlarda ortaya çıkan koroner kalp hastalıklarıdır. Koroner kalp hastalıklarındaki patoloji, düz kas hücrelerinde kolesterol esterlerinin birikmesiyle, arteriyel duvarlarda aterosklerotik plakların oluşumudur. Ancak göz ardı edilmemesi gereken durum şudur ki, aterom plağı bir damar hastalığıdır, kolesterol hastalığı değildir. Plak içinde kolesterol oranı sadece % 3-5 ara-



Şekil 1 | Kolesterolün vücutta taşınması. Kalın siyah oklar, kolesterol ve diğer lipitleri taşıyan lipoproteinlerin oluşumlarını, dönüşümlerini ve kan dolaşımından çıkışlarını gösteriyor. Kırmızı ince oklar, kolesterol veya kolesterol türevlerinin (kolesteril esterler ve safra asitleri) hareketlerini gösteriyor. K, kolesterol; KE, kolesteril ester; LPL, lipoprotein lipaz; LCAT, lecitinin kolesterol asiltransferaz; CETP, kolesteril ester transfer proteini (31).

sındadır; oysa plağın %50'den fazlası kalsiyum, geri kalanı ise kan hücrelerinden ve damar düz kas dokusundan oluşur. Kolesterolün plak içine girme nedenlerinden biri, allostaz etkisiyle artan insülin ve kortizol'ün lipogenez etkisidir; bir diğeri ise kolesterolün antioksidan özelliği olduğu bilinmektedir. Kardiyojoloji yoğun bakımlarında yatan hastaların %50'sinde kolesterol seviyelerinin normal olması da koroner kalp hastalıkları ile kolesterol yüksekliği arasındaki ilişkinin yeniden değerlendirilmesini ortaya koyan çalışmalardır. (20, 21, 22, 23, 24)

Orta yaş grubunda kolesterol yükselmesinin sebebi; yaşla beraber azalmaya başlayan kadınlarda östrojen, erkeklerde testosteron hormonlarını yerine koymak için karaciğerin hormon yapımını arttırmak çabasıdır. Hormon yapımı için kolesterol gereklidir ve beden bunu yerine koyma çabası içine girer. Karaciğeri ve karaciğer kaynaklı maddelerin etkilediği yağ, kas ve kemik dokusunun çalışması, hipotalamus kontrolünde sağlanır. Kolesterol eksikliğinde; depresyondan, kansere ve kemik hastalıklarına pek çok hastalık riski artar. Kanda kolesterol yüksekliği, karaciğerin çalışması sonucunda oluşur. Artan hipotalamus etkinliği nedeniyle karaciğerin kolesterol üretiminin tetiklenmesidir. Hiperkolesterolemi bir hastalık değildir, metabolizmayla ilgili bir sorunun göstergesidir ve bir allostatik yüklenmedir. (25, 26, 27, 28)

LATENT ASİDOZ

Vücudumuzdaki trilyonca hücrede meydana gelen metabolik değişiklikler ve enerji oluşumu sırasında karbonik asit, asetik asit, fosforik asit ve sülfirik asit vb çeşitli asidik maddeler ortaya çıkar. Karbonhidrat ve yağların yanması ile CO₂'e dönüşebilen volatil asitler; aminoasitler, nükleoproteinler, fosfolipid ve fosfoproteinlerin yıkılması ve aminoasit, karbonhidrat, yağ asitlerinin inkomplet yanması ile CO₂'e dönüşemeyen nonvolatil asitler oluşur. (4, 29, 30)

Latent asidoz, pH değişikliği genellikle büyük aralıklarda olmayan, özellikle bozulmuş metabolik reaksiyonlar (öz. beslenme) ile oluşan, dolayısıyla daha yaygın görülen kronik metabolik asidoz tablosudur. Modern tıbbın göz ardı ettiği ancak tamamlayıcı tıp penceresinden sadece klinik semptomlar ile bile kolayca tanı konabilen ve çok sayıda kronik hastalığın zeminini hazırlayan geniş semptom yelpazesine sahip bir durumdur. (30, 31, 32)

Metabolik asidoz klinik bir sonuç iken, latent asidoz bir disregülasyon ve önemli bir patofizyolojik süreçtir. Çünkü vücutta atılamayan asitler, mineraller tarafından hızla tuza dönüştürülür. XHCO₃, bağ dokularına atılmak için depolanırlar [H₂CO₃ + X (Na, Cl, Ca, Mg) → XHCO₃]. Dolaşım, artan asit yükünü vücutun en geniş organı olan, ekstrasellüler alanda biriktirir. Ekstrasellüler alanda sürekli depolanan asit metabolitler zamanla hücre ve dokuların beslenmesini engeller. Bu sebeple bağ dokusunda asit birikimini ifade eden latent asidoz hastalıklarının oluşumuna temel hazırlayan önemli etkenlerin başında gelir. Sürekli depolanım bağ dokusunun (matriksin) donuklaşmasına yol açar. Özellikle kronik,

dirençli ve dejeneratif hastalıklar, ekstrasellüler alanın dinamiklerinin bozulması ile başlar. (30, 33, 34)

VSS regülasyonu ekstrasellüler alan üzerinden gerçekleştiği için, latent asidoz varlığı, vejetatif sinir sisteminin regülasyonunu engelleyen ve allostaz oluşumunu kolaylaştıran bir durum olarak çıkar.

Latent Asidoz'un En Sık Nedenleri

- VSS disfonksiyonu
- Lenfatik disfonksiyon
- Disbiyozis ve intestinal fermentasyon
- Karaciğer ve safra kesesi yüklenmeleri
- Hormonal disfonksiyon
- Detoks organlarının malfonksiyonu
- Kontrolsüz ilaç kullanımı
- Az su tüketimi
- Düzenli egzersiz yoksunluğu
- Kimyasallar ve ilaç kullanımı
- Beslenme hataları (4, 30, 31)

Latent Asidoz ve Kolesterol

Vücutta biriken asit özellikle metabolitler, bazik özelliklere sahip mineraller özellikle kalsiyumu (Ca) kendine bağlar. Dolayısıyla kronik asidite **mineral** eksikliklerinin de önemli sebeplerinden biridir.

Latent asidozun kompensasyonunda kullanılan kalsiyumun kemikten başka önemli bir kaynağı damar intimasıdır. Latent asidozun kompensasyon süreci içerisinde damarların iç duvarından alınan kalsiyumun yerine kolesterol geçerek ateroskleroz oluşur.

Allostaz, latent asidoz ve kolesterol yüksekliği arasındaki bağlantıyı şu şekilde toparlayabilir; Günlük yaşamlarımız içerisinde aralıksız devam eden metabolizmamız sayesinde sürekli olarak asit biriktirmeye devam ediyoruz. Latent asidoz anormal uyum sağlama süreci olan allostaza ve allostaz yüklenmesine de zemin hazırlar. Bununla birlikte enflamasyon ve kronik dejeneratif hastalıklar da asidik ortamda zemin bulur ve daha kolay gelişir. Bağ dokusunun yükü olduğu için vejetatif sinir sisteminin regülasyonunu yavaşlatan latent asidoz, iyileşme süreçlerini yavaşlatır. Çalışmalar da göstermektedir ki kolesterol yükselmesi, bir allostaz yüklenmesidir. Bu pencereden birlikte baktığımızda rahatlıkla söyleyebiliriz ki, hiperkolesterolemi, latent asidoz varlığında gelişimi hızlanan bir allostaz yüklenmesidir.

Kısacası allostaz ve karaciğer disfonksiyonu olmadan gerçek bir kolesterol sorunu gelişemez. Çünkü karaciğerde bir disfonksiyon olmadan kolesterol değerleri asla yükselmez. "Karaciğer de bir sorun yok ama kolesterolünüz yükselmiş" sözü son derece talihsiz bir açıklamadır. Kolesterol yükseldiğinde, karaciğer hücrelerinin işleyişinde mutlaka bir bozukluk vardır. Bu pencereden bakıldığında tedaviye karaciğerin desteklenmesi ve perfüzyonun artırılması, kalın bağışsıklardan gelen

karaciğerinin yükünü azaltacak disfonksiyonun anlaşılması ve bunun engellenmesi tedavi için büyük önem arz eder (4).

HİPERKOLESTEROLEMİ ve LATENT ASİDOZ VARLIĞINDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

- Vejetatif sinir sisteminin nöralterapi ile regülasyonu allostaz tedavisinin en etkin adımını oluşturur.
- Hormonal disfonksiyonun giderilmesi, hipotalamus başta olmak üzere tüm hormonal yapının regülasyonu da nöralterapi ile mümkündür.
- Karaciğer ve safra kesesinin segmental yaklaşımı tedavide önemli bir yer tutar. Bu organların regülasyonu nöralterapi ile mümkündür.
- Nöralterapide bağ dokusunun düzenlenmesi üzerinde prokain baz infüzyonu ve oral NaHCO₃ tedavisi latent asidozun tedavisinde kullanılan; nöralterapi ve beslenmenin düzenlenmesi ile birleştirilince tüm bağ dokusu yüklenmelerinde efektif sonuçların alındığı bir tedavi basamağıdır.
- Kalın ve ince bağırsak sisteminin nöralterapi yaklaşımı ile segmental tedavisi önemli bir yer tutar. Bağırsaklar hem immun sistem, hem hormonal yapı ve bir o kadar bedenin yüklenmesinin azalması nöralterapi ile sağlanabilir.
- Beslenmenin düzenlenmesi, asidik besinlerin diyetten uzaklaştırılması yine latent asidoz tedavisi için önemlidir. Her ne kadar kolesterol yüksekliğinde beslenme kaynaklarının yüzde 20'sini de oluşturuyor olsa da, bireye özgü sağlıklı beslenmek hem asidoz hem kolesterol hem de bağırsak florası açısından önemlidir.
- Yeterli emilimin ve yeterli atılımın olması için, hormonal sistem için, sağlıklı bir metabolizma için sağlıklı bağırsak florasını oluşturmalı ve korumalıyız.
- Düzenli egzersiz ve spor, lenfatik sistemin hareketi ve hormonal sisteme ayrıca kolesterol düşmesine ek katkısı için önemlidir.
- Ağır metal şelasyonu, bağ dokusunun göz ardı edilemeyen yükünü oluşturur, özellikle allostatik yüklenmelerde şelasyon tedavisi göz ardı edilmemelidir.
- Replasman tedavisi (Omega-3, Se, Antioksidan, E vit)
- Bozucu alanların eliminasyonu
- Bedenin toksinlerinden arınmasına olanak sağlaması ve hormonal regülasyon açısından kaliteli uyku sağlanmalıdır.
- Stres allostaz yüklenmesinde hipotalamusun semptom oluşturmasındaki son damladır bu sebeple stresin kontrolü ve stresle mücadele için kişiye özgü hangi yol varsa önerilmelidir.
- Limbik sistem regülasyonu ise allostaz yüklenmelerini daha en baştan hipokampusun hafızası aşamasında düzenleyebilecek olan bir tedavi yöntemidir. Doğru tanılar ile ve konunun yetkin uzmanları tarafından uygulanmalıdır.
- Beyin ön bölgesinin çalışma özelliklerinin düzeltilmesi

Kaynaklar

1. Levy YZ, Levy DJ, Barto AG, Meyer JS. A computational hypothesis for allostasis: delineation of substance dependence, conventional therapies, and alternative treatments. *Front Psychiatry*. 2013 Dec 19;4:167
2. Ramsay DS, Woods SC. Clarifying the roles of homeostasis and allostasis in physiological regulation. *Psychol Rev*. 2014 Apr;121(2):225-47.
3. Nazlıkul H, Neden Yanlış Yaşıyoruz Alfa Yayınları 2013
4. H. Nazlıkul, Nöralterapi Ders Kitabı, 2010
5. Baffy G, Loscalzo J, Complexity and network dynamics in physiological adaptation: an integrated view. *Physiol Behav* 2014 May 18;131:49-56. Epub 2014 Apr 18.
6. Lee KH, Park SW, Ye SM, et al. Relationships between Dietary Habits and Allostatic Load Index in Metabolic Syndrome Patients. *Korean J Fam Med* 2013 Sep; 34(5):334-46.
7. Cerqueira JJ, Mailliet F., The Prefrontal Cortex as a Key Target of the Maladaptive Response to Stress *J Neurosci*. 2007 Mar 14;27(11):2781-7
8. McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav*. 2003 Jan;43(1):2-15.
9. Bruce S McEwen Ph.D Allostatic and Allostatic Load *Neuropsychopharmacology* (2000) 22 108-124
10. Stefan MG, Isabel D., Hypertension and HPA axis hyperactivity affect frontal lobe integrity *J. Clinical End & Me*. June 1, 2005 10.1210/jc.2004-2181
11. S. F. Akana, A. Chu, L. Soriano, M. F. Dallman (2001) Corticosterone Exerts Site-Specific and State-Dependent Effects in Prefrontal Cortex and Amygdala on Regulation of Adrenocorticotropic Hormone, Insulin and Fat Depots *J. Neuroendocrinology* 13 (7), 625-637
12. Kudielka BM., Schommer Nicole C Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day *Psychoneuroendocrinology* 2004, vol. 29, no8, pp. 983-992
13. *Clinical Neuroanatomy* 7th Ed. Snell, Richard S.
14. M Phale, D Korgaonkar, *Pharmacology Of Learning And Memory, The Journal of Neuroscience*, August 24, 2005, 25(34):7792-7800
15. J.J. Radley, H.M. Sisti, J. Hao, A.B. Rocher, T. McCall, P.R. Hof, B.S. McEwen, J.H. Morrison, Corrigendum to "chronic behavioral stress induces apical dendritic reorganization in pyramidal neurons of the medial prefrontal cortex": *Neuroscience* 2004;125(1):1-6
16. Bruce S McEwen, John C Wingfield, The concept of allostasis in biology and biomedicine, *Horm Behav*. 2003 Jan;43(1):2-15.
17. Bruce S. McEwen, Brain on stress: How the social environment gets under the skin, *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012 Oct 16;109 Suppl 2
18. Thomas W. McDade, Sharon Williams, J. Josh Snodgrass, What a drop can do: Dried blood spots as a minimally invasive method for integrating biomarkers into population-based research, *Demography*, November 2007, Volume 44, Issue 4, pp 899-925
19. PC Champe, RA Harvey, RD Ferrier, Lippincott's Biochemistry
20. Aydın A, Taş Devri Diyeti Hayy yayıncılık
21. Dzugan SA, Arnold Smith R. Hypercholesterolemia treatment: a new hypothesis or just an accident? *Med Hypotheses*. 2002 Dec; 59(6):751-6.
22. Dekker WK, Tempel D, Speelman L Huizingh J, Effect of shear stress alteration on atherosclerotic plaque vulnerability in cholesterol-fed rabbits. *Vasc Med*. 2014 May 14;19(2):94-102.
23. Sean Marrache. Shanta Dhar (2013). Biodegradable synthetic high-density lipoprotein nanoparticles for atherosclerosis. *PNAS* May 13, 2013.
24. Toth PP. (2013). Insulin Resistance, Small LDL Particles, and Risk for Atherosclerotic Disease. *Curr Vasc Pharmacol*.2013 Apr 25.
25. Abramson J, Wright JM. Are lipid-lowering guidelines evidence-based. *Lancet*. 2007 Jan 20;369(9557):168-9.
26. Lozzi A. Overview on pharmacological and nutraceutical strategies for treatment of borderline dyslipidemia. *Minerva Cardioangiol*. 2014 Jun;62(3):277-82.
27. Oster M, Muráni E, Ponsuksili S, D'Eath RB, Hepatic expression patterns in psychosocially high-stressed pigs suggest mechanisms following allostatic principles. *Physiol Behav*. 2014 Apr 10;128:159-65.
28. Merkin SS, Karlamangla A, Roux AV, Am J Public Health. Life course socioeconomic status and longitudinal accumulation of allostatic load in adulthood: multi-ethnic study of atherosclerosis. 2014 Apr;104(4):e48-55.
29. Vermeulen ME, Gamberale R, The impact of extracellular acidosis on dendritic cell function. *Crit Rev Immunol*. 2004;24(5):363-84.
30. Acarkan T, BARNAT17, Latent Asidoz, Sayfa18-24
31. Kubo A, Katanosaka K, Mizumura K. Extracellular matrix proteoglycan plays a pivotal role in sensitization by low pH of mechanosensitive currents in nociceptive sensory neurones. *J Physiol*. 2012 Jul 1;590(Pt 13):2995-3007.
31. <http://tr.wikipedia.org/wiki/Kolesterol>