

**T.C.
HASAN KALYONCU ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**



**KRONİK HASTALIĞI OLAN
BİREYLERİN DİYETLERİNİN DİYET
İNFLAMATUAR İNDEKSİ'NİN
ARAŞTIRILMASI**

Çağın DAĞDEVİREN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

GAZİANTEP - 2024



LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ YÜKSEK LİSANS TEZ KABUL VE ONAY FORMU

LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı öğrencisi **Çağan DAĞDEVİREN** tarafından hazırlanan “**Kronik Hastalığı Olan Bireylerin Diyetlerinin, Diyet İnflamatuvar İndeksi'nin Araştırılması**” başlıklı tez, **09/01/2024** tarihinde yapılan savunma sınavı sonucu **başarılı** bulunarak jürimiz tarafından **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Görevi	Unvanı, Adı ve Soyadı	Kurumu/Üniversitesi	İmzası
Tez Danışmanı	Prof. Dr. S. Mine YURTTAGÜL	Hasan Kalyoncu Üniversitesi	
Jüri Başkanı	Prof. Dr. Yasemin BEYHAN	Hasan Kalyoncu Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Dr. Nezihe OTAY LÜLE	Gaziantep Üniversitesi	

Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Doç. Dr. Ufuk AKBAŞ
Enstitü Müdürü

TEZ BİLDİRİMİ

Bu tezdeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edildiğini ve tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada bana ait olmayan her türlü ifade ve bilginin kaynağına eksiksiz atıf yapıldığını bildiririm.

DECLARATION PAGE

I hereby declare that all information in this document has been obtained and presented in accordance with academic rules and ethical conduct. I also declare that, as required by these rules and conduct, I have fully cited and referenced all material and results that are not original to this work.

İmza

Çağan DAĞDEVİREN

Tarih: 02.02.2024

HASAN KALYONCU ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ BESLENME
VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

KRONİK HASTALIĞI OLAN
BİREYLERİN DİYETLERİNİN DİYET
İNFLAMATUAR İNDEKSİ'NİN
ARAŞTIRILMASI

Çağan DAĞDEVİREN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Danışman
Prof. Dr. Suphiye Mine YURTTAGÜL

ÖZET

Bu çalışma, kronik hastalığa sahip (obezite, Tip-2 Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar) bireylerin diyetlerinin inflamatuvar indeksinin araştırılması amacıyla 27 erkek ve 23 kadın yetişkin birey üzerinde yapılmıştır. Bireylerden yüz yüze görüşülerek soru kağıdı ile veriler toplanmış, antropometrik ölçümleri ve besin tüketim kayıtları alınmıştır. Elde edilen veriler SPSS 22 programında analiz edilmiş ve istatistiksel anlamda önemlilik düzeyi $p<0.05$ olarak belirlenmiştir. Bireylerin Bel/Boy oranına göre erkek bireylerin %55.6'sı ve kadın bireylerin %78.3'ü çok yüksek risk grubundadır. Erkek bireylerin %59.3'ü günde 3 ana öğün tüketirken, kadın bireylerde bu oran %34.7'dir. Bireylerin diyetleri inflamatuvar indeks skoruna göre 3 quartile ayrılmıştır. Birinci quartil (Q1) inflamasyon önleyici diyeti, ikinci quartil (Q2) inflamasyon üzerine etkisi olmayan diyeti, üçüncü quartil ise (Q3) inflamasyon artırıcı etkili diyeti temsil etmektedir. Erkek bireylerin %40.7'sinin diyeti inflamasyon önleyici (Q1), %40.7'sinin diyeti inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve %18.6'sının diyeti inflamasyon artırıcı (Q3) bulunmuştur. Kadın bireylerde ise %8.7'sinin diyeti inflamasyon önleyici (Q1), %56.5'inin diyeti inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve %34.8'inin diyetinin inflamasyon artırıcı (Q3) olduğu saptanmıştır. Anti-inflamatuvar etki gösteren E vitamini, tiamin, niasin, B₆ vitamini, folat, C vitamini, magnezyum, çinko, kafein, lif ve yeşil-siyah çay alım ortalamaları inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerde, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlere göre daha düşüktür ($p<0,05$). İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin tekli doymamış, çoklu doymamış ve omega-3 yağ asidi tüketim ortalamaları diğer bireylere göre daha yüksektir ($p<0,05$). Bu besin öğelerinin tüketimi diyet inflamatuvar skorunu düşürücü anti-inflamatuvar etki göstermektedir. Bireylerin trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL, CRP ortalama değerleri ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin Açlık Kan Şekeri (AKŞ) ile Dİİ skorları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0.05$) ve bireyin Dİİ skoru yükseldikçe AKŞ değeri de yükselmektedir. Besin ve besin öğelerinin vücuttaki inflamatuvar süreç üzerine doğrudan etkisi bulunmakta olup, fiziksel aktivite ile beraber anti-inflamatuvar etkili bir diyet kronik hastalık riskinin düşürülmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Beslenme, Kronik Hastalıklar, Diyet İnflamatuvar İndeksi

**HASAN KALYONCU UNIVERSITY
GRADUATE EDUCATION INSTITUTE
DEPARTMENT of NUTRITION AND DIETETICS**

**INVESTIGATION OF THE
DIETARY INFLAMMATORY
INDEX OF THE DIETS OF
INDIVIDUALS WITH CHRONIC
DISEASES**

Çağın DAĞDEVİREN

MASTER THESIS

**Advisor
Prof. Dr. Suphiye Mine YURTTAGÜL**

ABSTRACT

This study was conducted on 27 male and 23 female adults with chronic disease (obesity, type-2 diabetes, hypertension, hypertension, cardiovascular diseases) to investigate the inflammatory index of individuals' diets. Data were collected from the individuals by face to face and the data were collected and anthropometric measurements and food consumption records were taken. The data obtained were analyzed in the SPSS 22 program and the statistical level of importance was determined as $p < 0.05$. 55.6% of male individuals and 78.3% of female individuals are very high risk group according to the waist/height ratio of individuals. While 59.3% of male individuals consume 3 main meals a day, this rate is 34.7% in female individuals. The diets of individuals are divided into 3 Quartile according to the inflammatory index score. The first Quartile (Q1) represents an anti-inflammatory diet, the second Quartile (Q2) had no effect on inflammation and the third Quartile (Q3) represents the pro-inflammation effective diet. The diet of 40.7% of male individuals was found to be preventive (Q1), 40.7% had no effect on inflammation (Q2) and 18.6% of the diet of the inflammation increasing (Q3). In female individuals, 8.7% of the diet was found to be an anti-inflammatory (Q1), 56.5% had no effect on inflammation (Q2) and 34.8% of the diet of the pro-inflammatory (Q3). Anti-inflammatory effect vitamin E, tiamine, niacin, vitamin B6, folate, vitamin C, magnesium, zinc, caffeine, fiber and green-black tea intake averages pro-inflammation (Q3) diet, non-inflammation (Q2) and inflammation preventive (Q1) is lower than those who consume diet ($p < 0.05$). Inflammation Preventive (Q1) Average of individuals who consume diets are more unsaturated, multiple unsaturated and omega-3 fatty acid consumption consumption is higher than other individuals ($p < 0.05$). The consumption of these nutrients has an anti-inflammatory effect that reduces the diet inflammatory score. There was no significant relationship between individuals, total cholesterol, LDL, HDL, CRP average values and Dii Quartiles ($p > 0.05$). As a significant relationship was found between individuals' hunger blood sugar (HBG) and Dii scores ($p < 0.05$) and the more the individual's other score increases. Nutrients and nutrients have a direct impact on the inflammatory process in the body, and an anti-inflammatory effective diet with physical activity is important in terms of lowering the risk of chronic disease.

Keywords: Nutrition, Chronic Diseases, Dietary Inflammatory Index.

ÖNSÖZ

Çalışmamda tecrübesiyle ve yönlendirmeleriyle bana ışık tutan, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum tez danışman hocam sayın Prof. Dr. Suphiye Mine YURTTAGÜL'e sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Lisans ve yüksek lisans sürecim boyunca bölümümü ve mesleğimi bana sevdiren, ülkemizde mesleğimi etik kurallar çerçevesinde nasıl sahipleneceğimi ve ileriye taşıyacağımı bana öğreten, derin bilgileri ve güçlü iletişim yönüyle her zaman öğrencilerini bir arada tutan, sahiplenilen, benim için bir öğretmenden ziyade bana aile olan sayın Öğr. Gör. Mehmet UZ hocama sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca maddi manevi her türlü desteğini benden esirgemeyen, haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim değerli annem Nadide DAĞDEVİREN, değerli babam Mehmet Aydın DAĞDEVİREN ve değerli kardeşim Nida DAĞDEVİREN'e; en yakın arkadaşlarım Anıl KASAPOĞLU, Kübra-Ökkeş KORKMAZ çiftine sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürü bir borç olarak bilirim.

Çağan DAĞDEVİREN
Gaziantep - 2024

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ.....	1
1.1. Araştırmanın Amacı	3
1.2. Hipotezler	3
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Obezite.....	4
2.2. Tip-2 Diyabet (Tip-2 DM).....	5
2.3. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH).....	6
2.4. İnflamasyon	7
2.5. Kronik Hastalıklar ve İnflamasyon İlişkisi.....	8
2.6. Beslenme ve İnflamasyon İlişkisi.....	12
2.7. Diyet İnflamatuar İndeksi (Dİİ).....	15
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	16
3.1. Çalışmanın Yeri ve Katılımcıların Seçilmesi	16
3.2. Çalışmanın Etik Kurulu	16
3.3. Çalışmanın Kapsamı ve Örneklemi	16
3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması.....	17
3.5. Araştırma Verilerinin Değerlendirilmesi.....	21
4. BULGULAR	22
4.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler	22
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Göre Dağılımı.....	24
4.3. Bireylerin Sigara ve Alkol Tüketim Durumu	28
4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	29
4.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu	32
4.6. Diyet İnflamatuar İndeksi (Dİİ) Skoru	34
4.6.1. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) skoruna göre bireylerin demografik özellikleri, alkol ve sigara tüketim durumları.....	35
4.6.2. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin öğün tüketim durumu.....	36
4.6.3. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin fiziksel aktivite durumları.....	37
4.6.4. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin antropometrik ölçümleri	39

4.6.5. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartillerine göre bireylerin enerji ve makro besin öğeleri tüketim durumu	41
4.6.6. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartillerine göre bireylerin mikro besin öğeleri tüketim durumu	46
4.6.7. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin hastalık durumu ve kan değerleri.....	51
5. TARTIŞMA	54
5.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru	54
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru.....	57
5.3. Bireylerin Besin Tüketimlerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru.....	58
5.4. Bireylerin Hastalık Durumu ve Kan Değerlerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru.....	62
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	66
6.1. Sonuç	66
6.2. Öneriler.....	69
KAYNAKÇA	71
EKLER.....	88

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelgeler	Sayfa No
Çizelge 2.1.1. DSÖ'nün BKİ'ye Göre Obezite Sınıflaması	4
Çizelge 3.3.1. Power Analizi Örneklem Büyüklüğü ve Çalışma Parametreleri	17
Çizelge 3.4.1. Besin ve Besin Öğeleri İçin Kullanılan Özelleştirilmiş Tam İnflamatuar Etki Skoru, Global Tüketim Miktarı ve Standart Sapma Değerleri	20
Çizelge 4.1. Bireylerin Demografik Durumları	23
Çizelge 4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	25
Çizelge 4.3. Bireylerin Hastalık Durumuna Göre Antropometrik Ölçümleri	27
Çizelge 4.4. Bireylerin Sigara ve Alkol Tüketimi	28
Çizelge 4.5. Bireylerin Öğün Tüketim Durumları	30
Çizelge 4.6. Bireylerin Ana Öğün Tüketim Durumu ve Öğün Atlama Nedenleri	31
Çizelge 4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Süreleri (saat/gün)	33
Çizelge 4.8. Bireylerin Günlük Fiziksel Aktivite Düzeyine (PAL) Göre Sınıflaması	33
Çizelge 4.9. Dİİ Skoruna Göre Dağılım ve Ortalama Değerler	34
Çizelge 4.10. Bireylerin Dİİ Skoruna Göre Quartil Dağılımları	35
Çizelge 4.11. Dİİ Quartillerine Göre Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu	38
Çizelge 4.12. Bireylerin Dİİ Skoru ile Fiziksel Aktiviteleri Arasındaki İlişki	38
Çizelge 4.13. Bireylerin BKİ, Bel Çevresi, Bel/Kalça Oranı ve Bel/Boy Değerlerine Göre Dİİ Quartil Dağılımları	40
Çizelge 4.14. Antropometrik Ölçümlerin Diyet İndeksi Quartillerine Göre Ortalamaları	41
Çizelge 4.15. Bireylerin Dİİ Skoru ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki	41
Çizelge 4.16. Makro Besin Öğeleri İçin Varyans Homojenlik Testi	42
Çizelge 4.17. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimleri	44
Çizelge 4.18. Bireylerin Dİİ Skorları ile Enerji ve Makro Besin Öğeleri Arasındaki İlişki	45
Çizelge 4.19. Mikro Besin Öğeleri İçin Varyans Homojenlik Testi	47
Çizelge 4.20. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Mikro Besin Öğeleri Tüketimleri	49
Çizelge 4.21. Bireylerin Dİİ Skorları ile Mikro Besin Öğeleri Arasındaki İlişki	50
Çizelge 4.22. Bireylerin Hastalık Durumuna Göre Dİİ Ortalamaları	51

Çizelge 4.23. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Kan Lipit, CRP, AKŞ ve HbA1C Değerleri	53
Çizelge 4.24. Bireylerin Dİİ Skoru ile Kan Değerleri Arasındaki İlişki	53



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 2.2.1. Diyabet Tanı Algoritması	5
Şekil 3.3.1. Power Analizi	16
Şekil 3.4.1. Besin veya Besin Ögesi İnflamasyon Skoru Hesaplama Formülü	19
Şekil 4.1.1. Bireylerin Eğitim Durumları	23
Şekil 4.1.2. Bireylerin Gelir Dağılımları	24
Şekil 4.2.1. Bireylerin BKİ Dağılımları	25
Şekil 4.3.1. Bireylerin Sigara İçme Dağılımları	29
Şekil 4.3.2. Bireylerin Alkol İçme Durumları	29
Şekil 4.4.1. Bireylerin Öğün Tüketim Dağılımları	30
Şekil 4.4.2. Bireylerin Ana Öğün Atlama Nedenlerinin Dağılımı	32
Şekil 4.5.1. Bireylerin Günlük Fiziksel Aktivite Düzeyine (PAL) Göre Dağılımı	34
Şekil 4.6.1. Bireylerin Dİİ Skoruna Göre Quartil Dağılımları	35
Şekil 4.6.2. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Sigara İçme Durumları	36
Şekil 4.6.3. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Ana Öğün Tüketim Durumları	36
Şekil 4.6.4. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Ara Öğün Tüketim Durumları	37
Şekil 4.6.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dİİ Quartil Dağılımları	38
Şekil 4.6.6. Bireylerin BKİ'ye Göre Dİİ Quartil Dağılımları	40

Kısaltmalar Listesi

AASM: Amerika Uyku Sağlığı Akademisi

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

APG: Açlık Plazma Glukozu

BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

BIA: Biyo-Elektrik Empedans

BKİ: Beden Kütle İndeksi

BYD: Beyaz Yağ Dokusu

CHO: Karbonhidrat

CRP: C-Reaktif Protein

ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asidi

Dİİ: Diyet İnflamatuvar İndeksi

DM: Diabetes Mellitus

DNA: Deoksiriboz Nükleik Asit

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

HbA1c: Glikozile hemoglobin-Hemoglobin A1c-

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment İnsulin Resistance

HS-CRP: Yüksek Duyarlıklı C-reaktif Protein

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

IL: İnterlökin

INF: İnterferon

KVH: Kardiyovasküler Hastalıklar

KYD: Kahverengi Yağ Dokusu

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

NAFLD: Alkole Bağlı Olmayan Karaciğer Yağlanması

NK-κB: Nükleer Faktör-Kappa B

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PAL: Fiziksel Aktivite Düzeyi

PG: Plazma Glukoz

PREDIMED: Prevention with Mediterranean Diet

SEASON: Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study

SU.VI.MAX: The Supplementation en Vitamines et Mineraux Antioxydants

TBSA: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asidi

TNF-α: Tümör Nekroz Faktörü-Alfa

TURDEP: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi

TÜBER: Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

Y.A.: Yağ Asidi

1.GİRİŞ

İnflamasyon, vücut dokularında meydana gelen bir savunma mekanizmasıdır. Bu kompleks süreç, hücresel ve moleküler düzeyde çeşitli değişiklikleri içerir ve inflamatuvar yanıtı başlatarak dokulardaki hasarı onarmaya yöneliktir. İnflamasyon; uyarının niteliğine, uyarana karşı geliştirilen yanıtın şiddetine ve doku hasarına göre akut veya kronik bir süreçtir (1-2). Son yıllarda yapılan araştırmalar, obezitenin düşük dereceli kronik inflamasyonun gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Obezite ile birlikte, artan yağ hücresi boyutu ve sayısı, adipositlerden salınan biyolojik mediatörlerin düzeyinde değişikliklere neden olur ve kronik inflamasyonun gelişimine sebep olur (3-4).

Ülkemizde ve dünya genelinde yaşam tarzındaki ve beslenme alışkanlıklarındaki değişikliklerin etkisiyle birlikte artan obezite, insan sağlığını olumsuz etkileyen kritik bir sorun haline gelmiştir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2017 verilerine göre, ülkemizde obezitenin prevalansı %30'u aşarak kritik seviyelere ulaşmıştır. Bu durum, özellikle kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksek bir görülme sıklığına sahiptir. Obezitenin artış göstermesi, Tip-2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıkların riskini de önemli ölçüde artırmaktadır. (5).

Obezite, Tip-2 Diyabet için temel bir risk faktörüdür. Ülkemizde Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi II (TURDEP II) çalışması 2010 yılı sonuçlarına göre yetişkinlerde Tip-2 Diyabet görülme sıklığı %13.7'dir (6). Obezite ile birlikte artan yağ dokusu, inflamatuvar sitokinlerin salınımını artırarak pankreastaki beta hücre fonksiyonlarının bozulmasına ve beraberinde Tip-2 Diyabetin gelişimine katkıda bulunur. Yüksek kan şekeri düzeyleri hücrelerdeki oksidatif stresi artırarak inflamasyonun artmasına neden olur. Gelişen inflamasyon, Tip-2 Diyabet ile beraber kardiyovasküler hastalık riskini de artırır (7).

Kardiyovasküler hastalıklar özellikle gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir şekilde artış göstermekte olup ölüm nedenleri arasında önemli bir sıralamaya ulaşmıştır. TBSA 2017 verilerine göre Türkiye'de cinsiyete ve yaş grubuna göre tanı konmuş kardiyovasküler hastalıkların sıklığı, yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Onbeş yaş ve üzeri bireylerde; erkeklerde %12.9, kadınlarda ise %19.5 oranında kardiyovasküler hastalığa yakalanma riski görülmektedir. Özellikle 19-64 yaş aralığındaki bireylerde; erkeklerde %48.2, kadınlarda ise %65.4 oranına kadar yükseldiği tespit edilmiştir (8).

Beslenme inflamasyonu etkileyen önemli bir etkidir. Diyetin inflamasyonla ilişkisi, ilk olarak Cavicchia ve ark. tarafından geliştirilen Diyet İnflamatuar İndeksi (Dİİ) ile değerlendirilmiştir (9). Diyet İnflamatuar İndeksi; literatür taraması sonucu ortaya çıkmış, besin ve farklı besin öğelerinin serum pro-inflamatuar (CRP, TNF- α , IL-1 β , IL6) ve anti-inflamatuar (IL-4, IL-10) maddeler üzerindeki etkileri ayrıntılı olarak değerlendirilerek oluşturulmuş bir indekstir. Shivappa ve ark. tarafından bu indeks güncellenmiştir. Dİİ skorunun yüksek olması; diyetin inflamasyonu artırıcı, pro-inflamatuar özellik gösterdiğini, düşük olması ise; diyetin inflamasyonu önleyici, anti-inflamatuar özellik gösterdiğini işaretlemektedir (10).

Kronik hastalıkların önlenmesinde anti-inflamatuar diyet bileşenlerinin önemli olduğu vurgulanmaktadır (9-11). Pro-inflamatuar diyet bileşenleri ise metabolik sendrom, artmış kan basıncı, yüksek trigliserit ve LDL düzeyi, kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkilidir (11). Pro-inflamatuar etki gösteren diyet, inflamasyonun ve kronik hastalıkların toplumlarda görülme prevelansını artırmaktadır (12).

1.1. Araştırmanın Amacı

Araştırmanın amacı, Özel Medical Point Gaziantep Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran ve kronik hastalığı olan (hipertansiyon, obezite, Tip-2 Diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve hiperlipidemi) bireylerin diyetlerinin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ)'nin araştırılmasıdır.

1.2. Hipotezler

1. Kronik hastalığı olan bireylerin Dİİ skoru yüksektir.
2. Dİİ skorunun yüksek olması kan glukoz düzeyini yükseltir.
3. Dİİ skorunun yüksek olması kan lipit düzeylerini yükseltir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

Geçmiş zamandan bu yana obezite ve aşırı kilolu olmak, tüm toplumlarda bir sağlık ve statü göstergesi halinde süregelmiştir. Günümüzde açlık hala bazı toplumlarda devam etse de yetersiz beslenme ve besin kıtlığından kaynaklı ortaya çıkan metabolik ve enfeksiyon hastalıkları, yerini obezite ve aşırı kiloluğun getirmiş olduğu birtakım sağlık sorunlarına bırakmıştır. Öncesinde sadece gelişmiş ülkelerin başlıca problemleri arasında yer alan obezite; gelişmekte olan ülkelerde gelir düzeyinin artması, batı tarzı yaşam stilinin benimsenmesi, insanların fast-food tarzı beslenmeyi alışkanlık haline getirmeleri ve buna bağlı olarak enerji alımının kontrolsüz bir şekilde artarken enerji harcanmasının günden güne azalması bu hastalığı küresel bir sağlık sorunu haline getirmiştir (13). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2002 yılında yapmış olduğu açıklamada obezitenin içinde bulunduğumuz 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olacağını ifade etmiştir. Günümüzde önlenebilir ölümlerde obezite ikinci sırada yer almaktadır (14).

DSÖ, obeziteyi “vücutta ciddi sağlık sorunlarına yol açabilecek şekilde anormal yağ birikimi” olarak tanımlamıştır (15). Obeziteyi tanımlamak ve sınıflandırmak için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bir bireyin Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerinin 30 veya daha yüksek olması obeziteyi tanımlar. BKİ, bir bireyin ağırlığının kilogram (kg) cinsinden, boyunun metre (m) cinsinden karesine bölünerek hesaplanır ($BKİ=kg/m^2$). DSÖ’ye göre obezitenin BKİ’ye göre sınıflaması Çizelge 2.1.1’de gösterilmiştir.

Çizelge 2.1.1. DSÖ’nün BKİ’ye Göre Obezite Sınıflaması

Sınıflandırma	Beden Kütle İndeksi (kg/m^2)
Zayıf	<18,50
Normal	18,50 – 24,99
Fazla Kilolu	25,00 – 29,99
Hafif Obez	30,00 – 34,99
Orta Derecede Obez	35,00 – 39,99
Morbid Obez	$\geq 40,00$

Vücut yağ kompozisyonu birden farklı yöntemle tespit edilebilir. Ancak kullanılan yöntemde elde edilen sonucun doğruluk payının yüksek olması için o yöntemin güvenilir, ekonomik, adipozit yağ oranını belirleyici, tekrarlanabilir ve değişken durumlara uyumlu

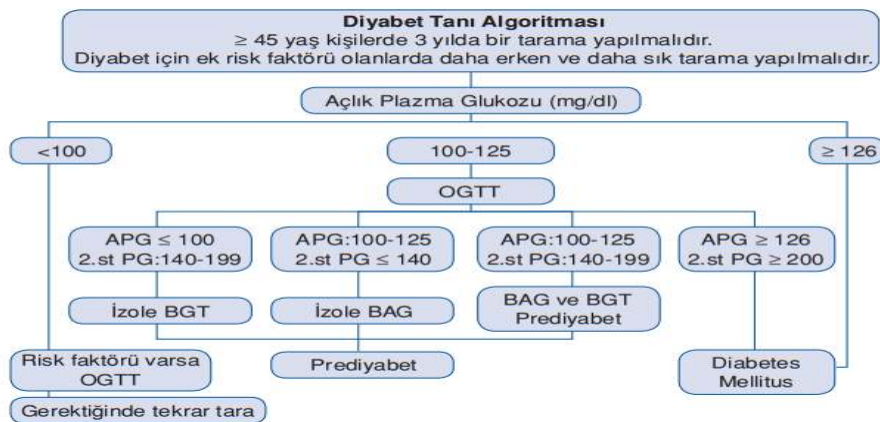
olması gerekmektedir. Vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı sıklıkla kullanılan antropometrik ölçümlerdir (16).

Tüm dünyada hızla artan ve küresel bir sorun haline gelen obezite, Türkiye’de de önde gelen sağlık problemleri arasında yer almaktadır. Yetişkin bireyler üzerinde 1998 yılında yapılmış olan Türkiye Diyabet Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi-I (TURDEP-I) çalışmasına göre ülkemizdeki obezite prevalansı kadınlarda %29.9, erkeklerde %12.9 olarak bulunmuştur (17). Yaklaşık 10 yıl sonra tekrarlanan TURDEP-II araştırmasında ise obezite prevalansı kadınlarda %44’e, erkeklerde %27’ye yükseldiği tespit edilmiştir (18).

TÜİK’in yapmış olduğu 2022 Türkiye Sağlık Araştırması’na göre 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranı %20.2; kadınların %4.9’unun zayıf, %40.6’sının normal kilolu, %30.9’unun fazla kilolu, %23.6’sının morbid obez; erkeklerin %2.3’ünün zayıf, %40.6’sının normal kilolu, %40.4’ünün fazla kilolu ve %16.8’inin morbid obez olarak bulunmuştur (19).

2.2. Tip-2 Diyabet (Tip-2 DM)

Tip-2 Diyabet (Tip-2 DM), vücutta insülin hormonunun aktif bir şekilde kullanılmadığı veya yeterli miktarda üretilmediği durumda ortaya çıkan metabolik bir bozukluktur. Tip-2 Diyabet gelişimine birden çok faktör eşlik etmektedir. Genetik yatkınlık, yaşam tarzı faktörleri ve obezite gibi çeşitli etmenlerin etkileşimi sonucunda gelişebilir (20-21). Bu metabolik hastalığın fizyolojisi kompleks bir süreçtir. İnsülin direnci, pankreastan salgılanan insülinin vücut hücrelerinde yeterli tepkiyi oluşturamaması durumudur. Bu durum hücrelerin kandaki glikozu etkili bir şekilde kullanamamasına ve kan glikoz seviyesinin yükselmesine neden olur (22).



Şekil 2.2.1. Diyabet Tanı Algoritması

Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi'ne (2019) göre Diyabet Tanı Algoritması Şekil 2.2.1'de gösterilmiştir. Diyabet Tanı Algoritması'na göre açlık plazma glukozu (APG) ≤ 100 mg/dL ve birey risk faktörlerine sahip ise oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulanır ve 2. saatteki plazma glukoz (PG) değerine bakılır. Bu kişilerde risk faktörlerine rastlanmışsa tekrar OGTT uygulanabilir. APG değeri 100-125 mg/dL aralığında olan bireylere OGTT uygulandıktan sonra 2. saatteki PG değeri 140-149 mg/dL ise izole bozulmuş glukoz toleransını (BGT), PG değeri ≤ 140 mg/dL ise izole bozulmuş açlık glukozunu (BAG), PG değeri 140-199 mg/dL ise hem BAG hem BGT bozukluğunu gösterir ve prediyabet olarak tanımlanır. APG değeri ≥ 126 mg/dL olduğunda Tip-2 Diyabet tanısı konulur (23).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin 2021 yılında yayınlamış olduğu diyabet atlasında global diyabet prevelansının %10.5 olduğu ve bu oranın 2045 yılında %12.2'ye yükseleceği öngörülmüştür. Aynı atlasda Türkiye'de 2011 yılında 3.5 milyon diyabetli bireyin olduğu ve diyabet prevelansının %8.1 olduğu, 2021 yılında ise diyabetli hasta sayısının 9 milyona ve diyabet prevelansının %15.9'a yükseldiği belirtilmiştir. Ayrıca 2045 yılında Türkiye'deki diyabetli hasta sayısının 13.4 milyona ulaşacağı öngörülmüştür (24).

TURDEP-II çalışmasında yetişkin bireylerde Tip-2 diyabet prevelansının %13.7 olduğu, 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'unun diyabetli olduğu ve diyabet farkındalığının en yüksek olduğu ilin Bursa, en düşük olduğu ilin ise Diyarbakır olduğu tespit edilmiştir. TURDEP-I ile kıyaslandığında ise 12 yılda yetişkin bireylerde Tip-2 Diyabet sıklığı %90 artmıştır (22-23).

2.3. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH)

Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH), genel olarak kalp ve kan damarlarını kapsayan hastalıklar olarak tanımlanır. Bu hastalıklar arasında koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, hipertansiyon, periferik arter hastalığı, kalp yetmezliği ve romatizma bulunmaktadır. KVH için değişmez risk faktörleri olarak cinsiyet, yaş ve genetik özellikler yer alsa da, hastalığın ilerlemesinde ve gelişmesinde değiştirilebilir risk faktörleri daha belirleyici ve elzem bir rol oynamaktadır (25). Yapılan Framingham Çalışması'nda aile bireylerinde KVH öyküsü bulunmasının, hastalığa yakalanma riskinde belirgin bir artışla ilişkilendirildiği tespit edilmiştir (26).

Değiştirilebilir risk faktörleri arasında hiperlipidemi, obezite, diyabet ve sigara kullanımı yer almaktadır. Hiperlipidemi, kan lipid seviyelerindeki anormal artış olarak

tanımlanabilir ve özellikle yüksek düzeyde düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ile ilişkilidir. Yüksek LDL düzeyi, damar duvarlarında plak birikimine ve kanın pıhtılaşmasını sağlayarak kalp krizi ve felce neden olmaktadır. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyi ise arterlerde yağ birikimini önleyerek olası kalp hastalıklarına karşı vücudu korur (27).

Kan basıncı, kanın kalp tarafından pompalandığı arterlerdeki basınca verilen addır. Sistolik ve diyastolik basınç olarak iki temel ölçümle ifade edilir. Hipertansiyon, bu iki temel basınç ölçümlerinin normal değerlerin üzerinde olduğu durumdur. Sistolik kan basıncının 120 mmHg ve diyastolik kan basıncının 80 mmHg olması normal tansiyon değerleri olarak kabul edilmektedir (28-29). Hipertansiyon, Amerikan Kardiyoloji Derneği ve Amerikan Kalp Derneği tarafından önerilen tanı sınıflandırmasına göre sınıflandırılır. Bu sınıflandırma; 1. Derece Hipertansiyon (sistolik 130-139 mmHg veya diyastolik 80-89 mmHg), 2. Derece Hipertansiyon (sistolik ≥ 140 mmHg veya diyastolik ≥ 90 mmHg) ve İzole Sistolik Hipertansiyon (sistolik ≥ 140 mmHg veya diyastolik < 90 mmHg) şeklindedir. İzole Sistolik Hipertansiyon genellikle yaşlı bireylerde görülmektedir (30).

DSÖ'nün 2019 yılında yayınlamış olduğu rapora göre dünyada başlıca ölüm nedenleri arasında ilk sırada KVKH'nın yer aldığı ve toplam ölümlerin %16'sının iskemik kalp hastalığından olduğu belirtilmiştir (31).

Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2019 yılı ölüm nedeni istatistiklerine göre başlıca ölüm nedeni %39.1 oran ile iskemik kalp hastalığından kaynaklanmaktadır. Bunu %22.2 oran ile serebro-vasküler hastalıklar %25.7 oran ile diğer kalp hastalıkları ve %7.9 oran ile hipertansif hastalıklar takip etmektedir (32).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'na (TBSA) göre 2016 yılında hipertansiyon görülme sıklığı %15.8 iken bu oran 2019 yılında %16.4, 2022 yılında ise %16.1 olarak tespit edilmiştir (19).

2.4. İnflamasyon

İnflamasyon, insan bağışıklık sistemini biyolojik, kimyasal ve fiziksel uyarılara karşı koruyan bir fizyolojik yanıt dizisidir. İnflamasyon, vücutta gerçekleşme süresine göre kısa sürede ve hızlı gelişen (akut) veya uzun sürede ve yavaş gelişen (kronik) olarak sınıflandırılabilir (33).

Akut inflamasyon, vücutta inflamatuvar ajanlardan dolayı meydana gelen yaralanma ve doku hasarıyla başlayan önemli bir süreçtir. Bu süreç, dokunun yeniden yapılandırılması ve yenilenmesi için önemli rol oynamaktadır. Eğer bu süreç gerçekleşmezse inflamasyon kronikleşebilir ve vücutta obezite ve diyabet gibi metabolik rahatsızlıklar gelişebilir. Kronik inflamasyon, insülin direncini olumsuz yönde etkileyen bir faktördür. Bu uzun süreli inflamatuvar durum bazı kanser türleri, kardiyovasküler hastalıklar, aterosklerozis gibi önemli metabolik etkenlere katkıda bulunabilir. Başka bir deyişle, kronik inflamasyonun önlenememesi, metabolik hastalıkların sürecini hızlandırarak yakalanma riskini artırabilir. Bu nedenle, inflamasyonun kontrol altına alınması önemli bir sağlık hedefidir (34-35).

İnflamasyon, vücutta çeşitli hücreler ve moleküler boyutta sinyal yolları aracılığı ile gerçekleşir. İlk olarak, doku hasarı ve enfeksiyona yanıt olarak immün hücrelerin (beyaz kan hücreleri) salınımı gerçekleşir. Bu hücreler inflamatuvar sitokin adı verilen moleküllerin salınımını gerçekleştirir. İnflamatuvar sitokinler, pro-inflamatuvar (inflamasyon arttırıcı) ve anti-inflamatuvar (inflamasyon önleyici) olarak sınıflandırılabilir. Aynı zamanda inflamatuvar sitokinler, inflamatuvar yanıt şiddetini ve süresini düzenlemede önemli rol oynarlar (35-36).

Pro-inflamatuvar sitokinlere interlökin-1 beta (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6), tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) örnek verilebilir. Bu sitokinler damarların genişlemesine ve geçirgenliğinin artmasına sebep olarak zamanla beyaz kan hücrelerinin işlevsiz hale gelmesine sebep olurlar. İnflamatuvar hücre aktivasyonunda önemli bir rol oynayan TNF- α , özellikle insülin direncine sebep olabilmektedir (35).

C-reaktif protein (CRP), vücuttaki inflamasyon düzeyini ölçmek amacıyla kullanılan bir parametredir. Bu test ile akut faz reaktantlarından biri olan, karaciğer tarafından üretilen bir protein olan CRP'nin konsantrasyonu ölçülmektedir ve yaralanma ömrü 19 saattir. Akut faz reaktantları, vücutta herhangi bir doku hasarı veya inflamasyon varlığında kanda hızlı bir şekilde artan proteinlerdir. Genellikle kanda düşük seviyelerde bulunur (37).

2.5. Kronik Hastalıklar ve İnflamasyon İlişkisi

Kronik hastalıkların temelinde, uzun sürede ve yavaş gelişen (akut) inflamasyonun rol aldığı son zamanlarda yapılan çalışmalarda sıkça vurgulanmaktadır. Özellikle de obeziteye bağlı olarak yağ depolarının anormal derecede artması, adipoz dokudan salgılanan TNF- α , IL-6, CRP gibi pro-inflamatuvar sitokinlerin uyarılmasını artırarak adiponektin gibi anti-inflamatuvar adipokin ve sitokin seviyelerinin azalmasına; bu durum inflamasyonun giderek

güçlenerek vücuttaki oksidatif stresin artışına sebep olabilmektedir (38).

Adipoz doku, enerji metabolizmasında aktif olarak rol oynayan karmaşık bir endokrin sistemdir. Beyaz Yağ Dokusu (BYD, Liposentrik) ve Kahverengi Yağ Dokusu (KYD, Termojenik) olmak üzere ikiye ayrılır. İnsanlardaki en büyük yağ depolama bölümü olan liposentrik doku, büyük yağ hücrelerinden oluşur ve %90'ından fazlasını trigliseritler kaplar. Obez bireylerde liposentrik dokudaki mitokondriyal DNA miktarının azaldığını ve bu durumun bozulmuş mitokondriyal faaliyete sebep olarak obeziteye yatkınlığı artırdığı düşünülmektedir (38-39).

Termojenik doku ise çok sayıda ve çok küçük yağ damlalarını bünyesinde barındırmaktadır. Liposentrik dokuya kıyasla mitokondri bakımından daha zengindir. Ratlarda ve yenidoğanlarda çok miktarda bulunur ve temel görevi termogenez ile enerji harcanmasını sağlamak olduğu için canlının hayatta kalmasında elzem rol oynar. Zamanla ısı düzenleme mekanizması devreye girerek termojenik doku, liposentrik dokuya dönüşür (40). Öncesinde termojenik dokunun yetişkin bireylerde olmadığı düşünülse de, son çalışmalarda yetişkin bireylerde metabolik faaliyetlerde aktif olarak rol oynadığı ve çevresel etmenlerle vücutta termojenik doku miktarının arttırılabileceği tespit edilmiştir. Aynı zamanda obezitenin tedavisinde uygulanabilir bir yöntem olabileceği düşünülmektedir (41).

Adipokinler, adipoz dokudan üretilen proteinlerdir ve inflamatuvar süreçte önemli rol oynamaktadırlar. Vücut yağ oranının artmasıyla genişleyen adipoz doku sonucu yağ hücrelerinin lipolize uğramasına neden olur ve adipoz dokunun pro-inflamatuvar sitokin salınımını tetikler. Bu sitokin özelliği gösteren adipokinler karaciğerde CRP üretimini artırarak kronik inflamatuvar sürecinin gelişmesine katkı sağlar (42).

Pro-inflamatuvar sitokinler, TNF- α , TNF- β , IL-6, IL-1, interferon- β (INF- β), interferon- γ (INF- γ); anti-inflamatuvar sitokinlere IL-4, IL-10, IL-13, TGF- β örnek olarak verilebilir (43).

Leptin, vücut yağ miktarı ile doğru orantılı olup keşfedilen ilk adipokindir. Obez bireylerde serum leptin konsantrasyonunun yüksek olduğu ve diyetle kilo veren bireylerde serum leptin konsantrasyonunun düştüğü gözlemlenmiştir. Aynı zamanda leptinin TNF- α , IL-6 gibi inflamasyon artırıcı sitokinleri tetikleyerek inflamatuvar süreci düzenleyici etkisi de bulunmaktadır (44).

Yapılan bir çalışmada obez ratlara rekombinant leptin verildiğinde farelerin besin alımlarında azalma, enerji harcamalarında artma gözlemlenmiştir (45).

Leptin eksikliği görülen farelere leptin uygulandığında, kilo kaybının yanısıra dikkate değer bir şekilde insülin direncinin azaldığı gözlemlenmiştir. Leptin, yağ asitlerinin lipozise uğramasını artırarak vücuttaki yağ birikimini sınırlar ve bu sayede insülin duyarlılığını iyileştirir. Bu durum, leptin hormonunun sadece kilo kontrolünde değil, aynı zamanda insülin sekresyonu ve işlevselliğinde de önemli rol oynadığını göstermektedir (46).

Yapılan bir çalışmada leptinin insülin sekresyonunu azalttığı gözlemlenmiştir (47).

Leptinin sempatik tonusu artırıcı etkisi de bulunmaktadır. Sempatik tonus, otonom sinir sisteminin bir bileşeni olan sempatik sinir sisteminin sürekli olan temel aktivitesini ifade eder. Bu sürekli aktivite, vücudun “savaş ya da kaç” tepkisi için hazır olmasını sağlar. Leptin eksikliği bulunan hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, deneklerin daha düşük kan basıncına sahip olduğu gözlemlenmiştir (48).

Yapılan farklı bir çalışmada ise leptin eksikliği olan obez ratlara dışarıdan leptin verilmesi, ağırlık kaybı olmamasına rağmen kan basıncını artırdığı gözlemlenmiştir (49). Sıçanlar üzerinde yapılan farklı bir çalışmada ise leptinin uzun süreli sistemik (50) ve intraserebral (51) olarak verilmesi sonucu kan basıncını artırdığı gözlemlenmiştir.

Adiponektin ise işlevsel bakımdan leptinin zıttıdır. Vücut yağ miktarı yüksek olan bireylerde serum adiponektin seviyesi düşüktür. Aynı zamanda lipit oksidasyonunu ve insülin cevabını artıran bir moleküldür (52). Adiponektin, karaciğerdeki glukoz üretimini azaltarak ve insülinin karaciğer üzerindeki etkilerini güçlendirerek insülin duyarlılığını artırmaktadır (53). Literatürde, adiponektin düzeyi yüksek olan bireylerde Tip-2 Diyabet gelişme riskinin, adiponektin düzeyi düşük olan kişilere göre daha düşük olduğu belirtilmektedir (54). Kilo kaybı, diyet tedavileri ve tiazolidinedion tedavisi gibi insülin duyarlılığını geliştirici girişimler plazma adiponektin seviyelerini artırmaktadır (55).

Adiponektin eksikliği olan ratlar üzerinde yapılan çalışmalar, adiponektinin ateroskleroz ve insülin direnci üzerine olumlu etkileri olduğunu göstermektedir (56).

Omentin, diğer adıyla interlektin, son zamanlarda keşfedilen bir diğer adipokindir. Başlangıçta sadece bağırsak paneth hücrelerinden elde edildiği düşünülse de, daha sonraki araştırmalarda omentin molekülünün kalp, akciğer, yumurtalık ve plasenta gibi çeşitli dokularda da bulunduğu tespit edilmiştir. Aynı zamanda omentin, yağ dokusunda da bulunmaktadır. Viseral yağ dokusunda (karın içi) subkutan yağ dokusuna (cilt altı) kıyasla daha yoğun bulunmaktadır (57-58).

Umbrikal bağ kanında yüksek omentin seviyeleri tespit edilmiştir ve bu tespit fetal yağ ve kas dokularının glukoz alımında elzem bir rol oynayan insüline işaret etmektedir. Omentin, insülin duyarlılığını artırıcı bir etkiye sahiptir ve bu etkisinden dolayı kord kanındaki yüksek omentin seviyelerinin, fetal büyümeyi teşvik edici bir etkiye sahip olduğu da öne sürülmektedir (59).

Yüzde 83 oranında omentin ile benzerlik sergileyen “omentin-2” adı verilen yeni bir molekül tanımlanmıştır. Dolaşımdaki ana omentin formunun omentin-1 olduğu saptanmıştır (60).

Obez bireylerde, omentin-1 molekülü hem yağ dokusundaki gen ifadesinde hem de plazma seviyelerinde azalma göstermektedir. Obezite ile ilişki olan bel çevresi, Beden Kütle İndeksi ve leptin gibi belirteçler ile plazma omentin seviyesi arasında ters orantılı bir ilişki bulunmaktadır. Yani obez bireylerde plazma omentin-1 seviyesi düşüktür. Ayrıca, obezite ile ilişkilendirilen metabolik hastalıklar arasında yer alan Tip-2 Diyabet, Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve Polikistik Over Sendromu (POS) gibi hastalıklarda omentin seviyeleri, normal dağılıma göre daha düşüktür (61). Diyetle kilo verilmesi halinde, insülin cevabında ve serum omentin seviyelerinde artış gözlemlenmektedir.

Oral anti-diyabetik bir ilaç olan metformin, vücutta omentin seviyelerini yükseltmektedir (62). Ayrıca plazma omentin-1 seviyesi; plazma adiponektin ve HDL seviyesi ile doğru orantılı, HOMA (Homeostasis Model Assessment) skoru ile ters orantılı bir ilişki sergilemektedir (63).

Egzersiz, obez bireylerde KVH risk faktörlerinde iyileşmeye ve plazma omentin düzeylerinde artışa neden olmaktadır (64). Omentin, Akt sinyal yolunu kullanarak nitrik oksit sentetaz enzimini düzenler. Aynı zamanda, nitrik oksit aracılığıyla noradrenalinin neden olduğu vazokonstriksiyonu antagonize eder. Omentin, laboratuvar koşullarda endotel hücrelerinin hareketini (migrasyon) ve damar oluşumunu (anjiogenez) azaltmaktadır (62). Bu nedenle omentinin anjiogenez ve damar tıkanıklığı (ateroskleroz) üzerine olası etkileri olabileceği hala tartışma konusudur.

TNF- α , vücut yağ oranının artmasıyla genişleyen adipoz dokunun yarattığı lipoliz sonucu salınımı tetiklenen bir pro-inflamatuar sitokindir. İnflamatuar hücre aktivasyonunda elzem rol oynar. İskelet kasında ve yağ dokularında insülin direncine sebep olur (65). Aynı zamanda adipokinler üzerinde de etkiye sahiptir. Adiponektin düzeyini azaltıp leptin düzeyini

yükseltici özelliği vardır. Yapılan hayvan çalışmalarında TNF- α 'nın etkisinin bloklanması, obezite gelişimini azalttığı ve insülin ile leptin düzeylerini düşürdüğü tespit edilmiştir (66-67). Son yıllarda yapılan çalışmalarda TNF- α 'nın adipoz dokudan salındığı ve kilo kaybı ile salınımının azaldığı bulunmuştur (68-69).

IL-6, insülin direnci ile ilişki olan bir diğer pro-inflamatuar sitokinlerdendir. IL-6 vücudun bağışıklık tepkisini, akut faz yanıtı ve inflamasyon sürecini düzenlemede görev alır (70-71). İnflamasyonun bastırılması, insülin salınımının ve/veya cevabının artırılmasında elzem rol oynamaktadır (72). Fakat yıllar süren araştırmalara rağmen IL-6'nın obezite ve insülin direnci üzerine olan etkisi hala tartışmalıdır. Obezite varlığında düzeyi artmakta olup, ana kaynağı adipoz dokudur. Obez bireylerde yağ kütlesinin azaltılması ile IL-6 seviyesinde azalma görülmektedir (73). Aşırı IL-6 salınımı ise insülin duyarlılığının azalması ile ilişkili olup bu etkinin adiponektin sekresyonunu azaltarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (74).

CRP (C-reaktif protein) enfeksiyon, inflamasyon ve doku hasarına karşı oluşan akut faz yanıtının önemli bir bileşeni ve inflamasyonun bir göstergesidir. Kronik inflamatuvar hastalık veya enfeksiyon durumunda serum CRP değeri yükselir (75). Genellikle karaciğerde sentezlenir ve özellikle IL-6, CRP'nin hepatositlerden salınımında elzem rol oynadığı gibi TNF- α 'da CRP salınımına etkide bulunur. Obezite, Tip-2 Diyabet ve insülin direnci durumlarında serum CRP düzeyinin yükseldiği tespit edilmiştir (76).

2.6. Beslenme ve İnflamasyon İlişkisi

Kronik inflamasyonun metabolik hastalıklar üzerindeki etkisi incelendiğinde bireylerin besin tüketim alışkanlıklarının ve diyet bileşenlerinin inflamatuvar süreçte etkili olduğu tespit edilmiştir (33). İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda bireylerden alınan besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kayıtlarından elde edilen diyet bileşenlerinin serum IL-6, TNF- α ve CRP gibi inflamatuvar göstergeleri etkilediği sonucuna varılmıştır (77-78).

Magnezyum, posa, omega-3, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA), tekli doymamış yağ asitleri (TDYA), flavonoidler, karotenoidler gibi besin öğelerinin serum inflamatuvar göstergeleri azaltıcı etkileri bulunmaktadır. Bu besin öğeleri anti-inflamatuar (inflamasyon önleyici) özelliklere sahiptir. Özellikle Akdeniz tipi beslenme, inflamasyon önleyici diyet bileşenlerini içermesi açısından inflamasyonu azaltmada etkindir. Diğer yandan doymuş yağ asitleri, trans yağ asitleri, yüksek glisemik indeksli karbonhidratlar, yüksek omega-6/omega-3 oranı ve yüksek doymuş yağ alımı pro-inflamatuar (inflamasyon artırıcı) özelliğe sahiptir. Bu

nedenle bireylerin diyet bileşenlerinin inflamasyon önleyici etkiye sahip olması, inflamasyonun azaltılmasında ve kronikleşmesinin engellenmesinde elzem rol oynamaktadır (79).

Diyetlerin glisemik yük ve glisemik indeksinin yüksek olmasının inflamasyonu artırıcı bir etki oluşturduğu tespit edilmiştir. Yapılan bir çalışmada diyetin glisemik indeksinde yapılan 10 birimlik artışın, serum CRP düzeyini %29 oranında arttırdığı bulunmuştur (80). Diğer yandan diyet posası içeriğinin yüksek olması inflamasyon artırıcı sitokinlerden olan IL-6 ve TNF- α 'nın salınımını baskılayarak inflamasyon azaltıcı bir etkiye sebep olmaktadır. Sekiz hafta süreyle yapılan bir çalışmada obez bireylere uygulanan enerji kısıtlatmalı ve kompleks karbonhidratlardan zengin diyet ile bireylerin inflamasyon artırıcı belirteçlerinde azalma ve kilo kaybı gözlemlenmiştir (81).

Günlük diyetle alınan protein kaynağının çoğunlukla kırmızı et ve işlenmiş et ürünlerinden oluşmasının serum CRP düzeylerinde artışa neden olduğu bulunmuştur (82). Diyetteki makro besin öğeleri ile serum CRP seviyesi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada; yüksek kolesterol ve doymuş yağ içeren (kırmızı et, yumurta, tam yağlı süt ve süt ürünleri) proteinden zengin besinlerin tüketiminin serum CRP seviyesinde artışa neden olduğu, tüketilen protein ve yağ türünün (bitkisel veya hayvansal) serum CRP düzeyi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (83). Hayvansal kaynaklı proteinden zengin diyet tüketiminin pro-inflamatuar özellik gösterdiği (84) ve metabolik hastalık riski oluşturduğu, bitkisel kaynaklı proteinden zengin diyet tüketiminin ise vücudun lipid profilini iyileştirerek anti-inflamatuar etki gösterdiği ve insülin direncini engellediği bildirilmektedir (85).

Diyetle alınan yağ türü ve miktarı da inflamatuvar yanıtta elzem rol oynamaktadır. Omega-3 yağ asitleri anti-inflamatuar (inflamasyon önleyici) bir etki gösterirken, omega-6 yağ asitleri ise pro-inflamatuar (inflamasyon artırıcı) etki göstermektedir (86). Yapılan bir çalışmada omega-6/omega-3 oranı yüksek olan diyet tüketen romatoid artritli bireylerde bu düzeyin düşürülmesi ile inflamasyonun da azaldığı tespit edilmiştir (87). Hayvansal kaynaklı yağ oranı yüksek ve kolesterolden zengin beslenmenin serum kolesterol seviyesini yükseltip, immün hücreleri uyararak inflamatuvar süreci olumsuz yönde etkilediği, pro-inflamatuar etki yarattığı bulunmuştur (88).

A vitamini, inflamatuvar mekanizmalarda inflamasyon önleyici olarak rol almaktadır. İnflamasyon varlığında alınan A vitamini takviyesinin inflamasyon önleyici etkisi olduğu ve eksikliğinin ise mevcut inflamasyon durumu şiddetlendirdiği bildirilmiştir (89).

E vitamini (α -tokoferol), yağda çözünebilen esansiyel bir besin ögesidir. Anti-oksidan özelliği sayesinde serbest radikallerin hücre membranlarında ve plazma lipoproteinlerinde yayılmasını engeller. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oksidasyonunu engelleyerek aterosklerozun önlenmesinde doğrudan bir etkisi olduğu düşünülmektedir. Ayrıca E vitamini, inflamasyon ve fibrozis (organ dokularının aşırı bağ dokusu ile değişimi) ile ilişkili genlerin aktivitesini düzenleyerek hem inflamatuvar sürecin kontrolünü hem de aşırı bağ dokusu birikiminin önlenmesini sağlamaktadır (90-91). Yüksek metabolik aktiviteyi ve patojenlere karşı vücudun savunmasını sağlayarak, oksidatif stresi azalttığı ve inflamasyonun önlenmesine yardımcı olduğu düşünülmektedir (92).

C vitamini (L-askorbik asit), yüksek anti-oksidan özelliği ile bilinen ve suda çözünen bir vitamindir. Epidermiste yüksek oranlarda bulunarak cildin epitel bariyer fonksiyonunu destekler ve patojenlere karşı savunma mekanizmalarında etkili bir rol oynar. Aynı zamanda oksidan temizleme aktivitesini artırarak oksidatif strese karşı koruma sağladığı bildirilmiştir. C vitamini, makrofajların enfeksiyonlu bölgelerinde apoptozu destekler (93). C vitamini takviyesi sonrasında serum CRP ve IL-6 düzeylerinde önemli ölçüde azalma tespit edilmiştir (94).

Selenyum, metabolizmada oksidatif hasarı önleyen ve anti-oksidan bir enzim olan glutatyon peroksidazın yapısında bulunmaktadır. Sistemik inflamatuvar yanıtta selenoprotein genlerinin ekspresyonunu artırarak nükleer faktör kappa B (NK- κ B) sinyallerini inhibe eder ve IL-6, TNF- α gibi inflamasyon artırıcı sitokinlerin üretiminin baskılanmasını sağlar. Ayrıca kronik inflamasyon varlığında bireylere yapılan selenyum takviyesi, vücuttaki selenyum seviyelerini geri yükleyerek baskılanmış durumda olan selenoproteinlerin biyosentezinin artırılmasını sağlamıştır. Bu durum CRP üretimini baskılayarak inflamatuvarın hafiflemesine katkı sağlar (95).

Çinko, vücutta demirden sonra en bol bulunan ve beslenmede elzem olan bir eser elementtir (96). Çinko eksikliği durumunda değişen sitokin üretimi, enfeksiyona neden olabilir. Eksiklik sonucu, IL-1- β salınımını artırır. Bu veriler IL-1- β bağımlı inflamatuvar yanıtın olduğu hastalıklara çinko takviyesinin potansiyel olarak faydalı bir etkiye sahip olabileceğini göstermektedir (97). Ayrıca dolaşımdaki çinko seviyesinin azalması IL-6, IL-8 ve TNF- α gibi inflamasyon artırıcı sitokinlerin artmasına sebep olarak inflamasyonu olumsuz yönde etkilemektedir (98).

Fitokimyasalllar, immün yanıtı düzenleyerek bağışıklık sistemini güçlendirir ve

inflamasyona karşı önemli rol oynarlar. Kurkumin, epigallocateşin-3 gallat, genistein ve resveratrol inflamasyon önleyici ve bağışıklık güçlendirici etki sağlarlar. Yapılan bir çalışmada özellikle acı biberin ciddi oranlarda inflamasyon önleyici etkisi bulunduğunu göstermiştir. Ayrıca karabiber, meyan kökü, defne yaprağı, fesleğen, yenibahar, kekik, adaçayı ve biberiye tüketiminin inflamatuvar süreci etkileyerek inflamasyon artırıcı olan IL-6 ve TNF- α 'yı baskıladığı, inflamasyon önleyici olan IL-10 üretimini artırdığı tespit edilmiştir (99).

Besinlere uygulanan çeşitli pişirme yöntemlerinin de inflamasyon üzerine etkileri olduğu bulunmuştur. Kahvede furan ve akrilamid, çok yüksek sıcaklıklarda (150°C ve üzeri) pişen etlerde heterosiklik aromatik aminler, trans yağ asitleri, fazla kızarmış besinlerde oluşan akrolein ve maillard tepkimesi sonucu oluşan ürünler inflamasyon artırıcı etki göstermektedir (100). Özellikle etlerin kuru sıcaklıkta ve daha uzun sürede pişmesi sonucu oluşan heterosiklik aromatik aminler direkt olarak inflamasyon artırıcı özelliğe sahiptir (101).

2.7. Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ)

Diyetin inflamasyonla olan ilişkisi ilk olarak Cavicchia ve ark. tarafından geliştirilen, 42 bileşen içeren Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) ile belirlenmiştir (9). Literatürden türetilmiş olup, bireylerin beslenme alışkanlıklarının inflamasyon üzerine olan etkisinin ve vitaminler, makro besin öğeleri, mineraller, flavonoidler ve belirli besinlerin kanıtlanmış inflamasyon önleyici özelliklerini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş bir indekstir (10,102). Daha sonra Shipavva ve ark. (103) tarafından Kore, Japonya, Amerika, Kanada, Tayvan, Meksika, Avustralya, Yeni Zelanda, Hindistan, Bahreyn ve Danimarka'yı içeren 11 farklı ülkeyi de kapsayacak şekilde 45 bileşenli olarak uyarlanmıştır. Woudenbergh ve ark 2013 yılında bu indeks diyabetliler için düzenlemiştir. Bazı besinleri, flavonoid türevlerini ve enerji parametresini çıkarıp, trans yağ asitlerini eklemişlerdir. Yeni uyarlanan bu indeks ise Uyarlanmış Diyet İnflamatuvar İndeksi (Adapted Dietart Inflammatory Index, A-Dİİ) olarak adlandırılmıştır (104).

Dİİ, özel biyobelirteçler (IL-1- β , IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α ve CRP gibi) üzerindeki etkisine dayanarak pozitif veya negatif puanlarla değerlendirilerek oluşturulmuştur. İnflamasyon önleyiciden (anti-inflamatuvar) inflamasyon artırıcıya (pro-inflamatuvar) doğru yaklaşık 16 puanlık bir skalada değerlendirilir. Yüksek Dİİ puanı, diyetin inflamasyon artırıcı özelliğe sahip olduğunu göstermektedir (10).

3. MATERİYAL VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yeri ve Katılımcıların Seçilmesi

Araştırma, Özel Medical Point Gaziantep hastanesinde Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran kronik hastalıkları olan (hipertansiyon, hiperlipidemi, Tip-2 Diyabet, obezite ve kardiyovasküler hastalıklar) 18-65 yaş arası bireylerde yapılmıştır. Kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer yetmezliği, kanser, inflamatuvar bağırsak hastalığı, ağır psikiyatrik hastalık tanısı almış ve non-steroidal antiinflamatuvar ve kolesterol düşürücü ilaç, antihipertansif ilaç kullanan ve vitamin mineral takviyesi alan, gebe veya emzirme döneminde olan bireyler araştırma kapsamına dahil edilmemiştir.

3.2. Çalışmanın Etik Kurulu

Hasan Kalyoncu Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alınmıştır (Ek-2).

3.3. Çalışmanın Kapsamı ve Örneklemi

Özel Medical Point Gaziantep Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine Eylül 2022-Ocak 2023 tarihleri arasında başvuran ve kronik hastalıkları olan bireyler araştırma evrenini oluşturmaktadır. Power analizi için ikili son nokta tek örnek çalışması yapılmıştır. %40'lık popülasyon insidansı, %21'lik çalışma grubu insidansı baz alınarak %80'lik güç olacak şekilde yapılan power analizi sonucunda çalışmanın örneklem büyüklüğü 47 olarak tespit edilmiştir. Araştırma örneklemini 27 erkek ve 23 kadın olmak üzere toplam 50 kişiden oluşmaktadır.

$$N = \frac{p_0 q_0 \left\{ z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta} \sqrt{\frac{p_1 q_1}{p_0 q_0}} \right\}^2}{(p_1 - p_0)^2}$$
$$q_0 = 1 - p_0$$
$$q_1 = 1 - p_1$$
$$N = \frac{0.4 * 0.6 \left\{ 1.96 + 0.84 \sqrt{\frac{0.21 * 0.79}{0.4 * 0.6}} \right\}^2}{(0.21 - 0.4)^2}$$
$$N = 47$$

p_0 = proportion (incidence) of population
 p_1 = çalışma grubunun oranı (insidansı)
 N = çalışma grubu için örneklem büyüklüğü
 α = tip I hata olasılığı (genellikle 0,05)
 β = tip II hata olasılığı (genellikle 0,2)
 z = Belirli bir α veya β için kritik Z değeri

Şekil 3.3.1. Power Analizi

Çizelge 3.3.1. Power Analizi Örneklem Büyüklüğü ve Çalışma Parametreleri

Örneklem Büyüklüğü	
Group 1	47
Total	47
Çalışma Parametreleri	
İnsidans, popülasyon	40%
İnsidans, çalışma grubu	21%
Alpha	0.05
Beta	0.2
Power	0.8

3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması

Araştırma Özel Medical Point Gaziantep Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran bireylerle yüz yüze gerçekleşmiştir ve tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Bireylerin demografik özelliklerini içeren bir anket formu kullanılmıştır. Anket formunda bulunan, Genel Bilgiler kısmında birey hakkındaki temel bilgiler sorgulanmıştır. Bireylerin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, toplam eğitim süresi, hastalık durumu, sigara ve alkol kullanma durumu sorgulanmıştır. Beslenme alışkanlıkları kısmında bireyin ana öğün ve ara öğün tüketme ve atlama durumu, öğün atlama nedeni sorgulanmıştır. Bireylerin biyokimyasal bulguları (AKŞ, HbA1c, HDL, LDL, Trigliserit, Kolesterol, Lökosit, CRP) hastane kayıtlarından elde edilmiştir.

Araştırmacı tarafından bireylerin antropometrik ölçümleri yapılmıştır. Antropometrik ölçümler, bireylerin boy uzunluğu santimetre (cm) cinsinden esnemeyen mezura ile ölçülmüştür. Vücut ağırlığı ölçümü kilogram (kg) cinsinden BIA ile yapılmıştır. Boy ve ağırlık verilerinden vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğunun karesine (m²) bölünerek Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerleri hesaplanmış ve sınıflandırılmıştır. Bireylerin BKİ değerleri, <18.50 kg/m² ise zayıf, 18.50-24.99 kg/m² ise normal, 25.00-29.99 kg/m² ise fazla kilolu, 30.00-34.99 kg/m² ise hafif obez, 35.00-39.99 kg/m² ise orta derecede obez, ≥40.00 kg/m² ise morbid obez olarak değerlendirilmiştir. Bireylerin bel çevresi (cm) esnemeyen bir mezura kullanılarak alınmıştır. Bel çevresi kadınlarda 88 cm, erkeklerde 102 cm'nin üzerindeyse yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. Bel/Kalça oranı hesaplanmış olup bu oran, erkeklerde 0.90 üzeri ve kadınlar 0.85 üzeri ise android obezite ve obeziteye bağlı kronik hastalıkların görülme riski yüksek olarak değerlendirilmiştir. Bel /boy oranı bel çevresi uzunluğunun boy

uzunluğuna bölünmesiyle elde edilmiş ve bu oran, 0.5 üzeri ise risk, 0.6 üzeri ise yüksek risk olarak değerlendirilmiştir (105).

Yaşam biçimi, fiziksel aktivite düzeyine (PAL) göre değerlendirilmiştir. Fiziksel aktivite düzeyi, son 24 saat içinde yapılan aktivite türüne göre hesaplanmıştır. Bir gün içinde yapılan fiziksel aktiviteler; uyku, dinlenme, hafif, orta ve ağır düzey aktiviteler olarak saat bazında belirlenmiş ve fiziksel aktivite maliyetleri (PAR) üzerinden Fiziksel Aktivite Düzeyi (PAL) değeri hesaplanmıştır. PAL değeri, toplam PAR değerinin 24 saate bölünmesiyle elde edilmiştir. Elde edilen PAL değeri, 1.00-1.39 ise sedanter, 1.40-1.69 ise hafif aktivite, 1.70-1.99 ise orta düzeyde aktif, 2.00-2.40 ise ağır düzeyde aktif yaşam biçimi olarak değerlendirilmiştir (105).

Bireylerin beslenme durumlarını saptamak amacıyla, 24 saat geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Tüketilen besinlerin miktarlarını hatırlatmak için besin fotoğraf kataloğu kullanılmıştır (106). Bireylerin tükettikleri yemeğin içeriği, su tüketimi, diğer sıvı tüketimi ve şekerli içecek tüketimi sorgulanmıştır. Alınan kayıtlardan, günlük diyetin enerji, makro ve mikro besin alımı BeBiS programına girilmiştir. Günlük gereksinmeyi karşılama durumu Türkiye Beslenme Rehberi'ndeki değerler kullanılarak saptanmıştır (107).

Bireylerin Dİİ skorları 28 besin ögesi; enerji, protein, karbonhidrat, toplam yağ, doymuş yağ, tekli doymamış yağ, çoklu doymamış yağ, lif, A vitamini, karoten, D vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, C vitamini, magnezyum, demir, çinko, kolesterol, omega-3, omega-6, kafein, selenyum ile yeşil/siyah çay üzerinden hesaplanmıştır.

Dİİ puanlaması yapılırken besinler ve besin ögeleri 3 farklı gruba ayrılmıştır. Besin, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde IL-1- β , IL-6, TNF- α ve CRP değerlerini artırıyor ve IL-4, IL-10 değerlerini azaltılıyorsa inflamasyon artırıcı (pro-inflamatuvar) etki gösterir ve etki değeri +1 olarak alınır. Besin, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde IL-1- β , IL-6, TNF- α ve CRP değerlerini azaltıyor ve IL-4, IL-10 değerlerini artırıyor ve inflamasyon önleyici (anti-inflamatuvar) etki gösterir ve etki değeri -1 olarak alınır. Besinin inflamatuvar belirteçler üzerinde istatistiksel anlamda herhangi bir etkisi olmuyorsa inflamasyon üzerine etkisiz olarak değerlendirilir ve etki değeri 0 olarak alınır (39).

Dİİ hesaplaması yapılırken öncelikle her besin ve besin ögesinin inflamasyon üzerine olan etkisine göre, yani besin ögesinin inflamasyon artırıcı, inflamasyon üzerine etkisiz ve

inflamasyon önleyici etki oluşturan tüm çalışmaları incelenir, ardından gruplanması yapılır. Gruplandırılan çalışma ve makale sayısına göre Shivappa ve ark. tarafından belirlen puan ile çarpılarak “ağırlıklı çalışma puanı” elde edilir. Elde edilen ağırlıklı çalışma puanlarının toplanması ile besin veya besin ögesinin “toplam ağırlıklı çalışma puanı” hesaplanmış olur. Bir besinin ağırlıklı olarak inflamasyon artırıcı etki gösteren çalışma puanının toplam ağırlıklı çalışma puanına bölünmesiyle, o besinin inflamasyon artırıcı etki değeri hesaplanır. Aynı şekilde bir besinin ağırlıklı olarak inflamasyon önleyici etki gösteren çalışma puanının toplam ağırlıklı çalışma puanına bölünmesiyle, o besinin inflamasyon önleyici etki değeri hesaplanır (12).

Hesaplanan inflamasyon artırıcı ve inflamasyon önleyici etki değerleri birbirinden çıkarıldığında besin veya besin ögesinin ham inflamatuvar etki skoru elde edilmiş olur. Eğer besin veya besin ögesinin toplam ağırlık puanı medyan değer olan 236’dan büyükse ham inflamatuvar değer, parametrenin tam inflamatuvar etki skoru olarak kabul edilir. Eğer 236’dan küçükse, parametrenin toplam ağırlık puanı 236’ya bölünür ve ham inflamatuvar etki puanı ile çarpılarak tam inflamatuvar etki skoru hesaplanmış olur. Besin veya besin ögesinin hesaplanan tam inflamatuvar etki skoru negatif bir değer ise inflamasyon önleyici, pozitif bir değer ise inflamasyon artırıcı bir etki yarattığını göstermektedir (12).

Shivappa ve ark. tarafından belirlenen özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru, global tüketim miktarı ve standart sapma değerleri Çizelge 3.4.1’de verilmiştir. Şekil 3.4.1’de ise besin veya besin ögesinin inflamatuvar puan hesaplanması gösterilmektedir. Çizelge 3.4.2’de verilen sayılar Şekil 3.4.1’deki formüle yerleştirilmiş ve her bir besin veya besin ögesinin inflamasyon skoru hesaplanmıştır. Diyetin inflamatuvar indeksi, hesaplanan tüm besin veya besin öğelerinin inflamasyon skorlarının toplanması ile elde edilmiştir. Elde edilen Dİİ skorları en düşük puandan en yüksek puana doğru sıralanıp quartillere ayrılmıştır.

$$\text{Besin veya besin ögesinin inflamasyon skoru} = \frac{(\text{Bireyin tüketim miktarı} - \text{Global tüketim miktarı})}{\text{İnflamasyon etki skoru}} \times \text{Standart sapma değeri}$$

Şekil 3.4.1. Besin veya Besin Öğesi İnflamasyon Skoru Hesaplama Formülü

Çizelge 3.4.1. Besin ve Besin Öğeleri İçin Kullanılan Özelleştirilmiş Tam İnflamatuar Etki Skoru, Global Tüketim Miktarı ve Standart Sapma Değerleri

Besin Parametreleri	Özelleştirilmiş Tam İnflamatuar Etki Skoru	Global Tüketim Miktarı	Standart Sapma
Enerji (kkal)	0,18	2056	338
Protein (g)	0,021	79,4	13,9
Karbonhidrat (g)	0,097	272,2	40
Toplam yağ (g)	0,298	71,4	19,4
Doymuş yağ (g)	0,373	28,6	8
Tekli doymamış y. (g)	-0,09	27	6,1
Çoklu doymamış y. (g)	-0,337	13,88	3,76
Lif (g)	-0,663	18,8	4,9
A Vitamini (RE)	-0,401	983,9	518,6
Karoten (µg)	-0,584	3718	1720
D Vitamini (µg)	-0,446	6,26	2,21
E Vitamini (mg)	-0,419	8,73	1,49
Tiamin (mg)	-0,098	1,7	0,66
Riboflavin (mg)	-0,068	1,7	0,79
Niasin (mg)	-0,246	25,9	11,7
B6 Vitamini (mg)	-0,365	1,47	0,74
Folik Asit (µg)	-0,19	273	70,7
B12 Vitamini (µg)	0,106	5,15	2,7
C Vitamini (mg)	-0,424	118,2	43,46
Magnezyum (mg)	-0,484	310,1	139,4
Demir (mg)	0,032	13,35	3,71
Çinko (mg)	-0,313	9,84	2,19
Kolesterol (mg)	0,11	279,4	51,2
Omega 3 (g)	-0,436	1,06	1,06
Omega 6 (g)	0,159	10,8	7,5
Kafein (mg)	-0,11	8,05	6,67
Selenyum (µg)	-0,191	67	25,1
Yeşil/Siyah Çay (g)	-0,536	1,69	1,53

3.5. Araştırma Verilerinin Değerlendirilmesi

Araştırma, kronik hastalıkları olan 50 bireyin katılımı ile yapılmıştır. Bireylere yüz yüze uygulanarak anket formu, antropometrik ölçümler ve besin tüketim kayıtlarının verileri SPSS 22 programında analiz edilmiştir. Yapılan analizlerde istatistiksel anlamda önemlilik düzeyi $p<0.05$ olarak belirlenmiştir.

Araştırma sonucu elde edilen nicel veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak, nicel değişkenler ise ortalama, standart sapma (SS), alt ve üst değerler olarak analiz edilmiştir. Değişkenlerin 3 ve üzeri grup arasındaki istatistik incelemesinde ise Tek Yönlü Varyans Analizi (Oneway ANOVA) kullanılmıştır. Grup varyanslarının homojen dağılım gösterip göstermediğini öğrenmek amacıyla gruplar homojenlik testine tabii tutulmuş olup; homojen dağılım gösteren gruplar Post-hoc Tukey testi ile, homojen dağılım göstermeyen gruplar ise Tamhane's T2 testi ile değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler

Çalışma kapsamına hekim tarafından obezite, Tip-2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, hiperlipidemi tanısı konmuş 50 kişi dahil edilmiştir. Araştırma örnekleminin %54'ünü erkek, %46'sını kadınlar oluşturmaktadır ve yaş ortalaması 52.20 ± 10.35 'tir. Çalışmaya katılan bireylerin demografik özellikleri Çizelge 4.1.'de gösterilmiştir.

Bireylerin eğitim durumu değerlendirildiğinde; erkeklerin % 18,5'i ilkokul, %7.4'ü ortaokul, %25.9'u lise, %18,5'i ön lisans mezunu, %22.2'si lisans mezunu ve %7.4'ü yüksek lisans mezunu, kadınların % 43,5'i ilkokul, %8,7'si ortaokul, %17.4'ü lise %8,7'si ön lisans mezunu, %17.4'ü lisans mezunu ve %4.3'ünün yüksek lisans mezunu olduğu tespit edilmiştir.

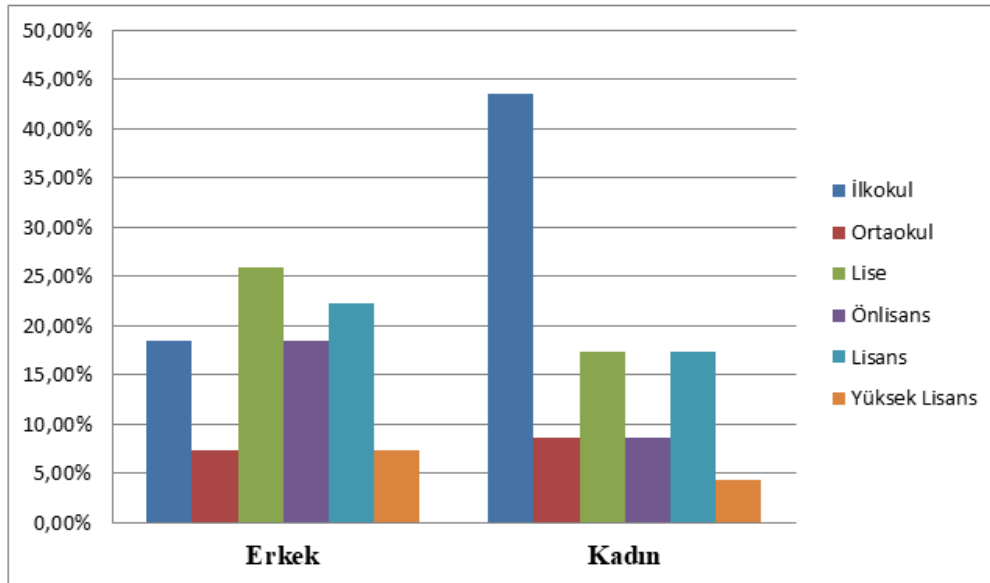
Erkeklerin; %7.4'ü bekar, %92.6'sı evli, kadınların ise %13'ü bekar ve %87'si evlidir.

Bireylerin mesleki durumları incelendiğinde erkeklerin %37'si memur, %29.6'sı emekli, %22.2'si serbest meslek ile uğraşmakta ve %11.1'i özel sektörde çalışmaktadır. Kadınların %56.5'i ev hanımı, %21.7'si memur, %13'ü emekli ve %8.7'si özel sektörde çalışmaktadır.

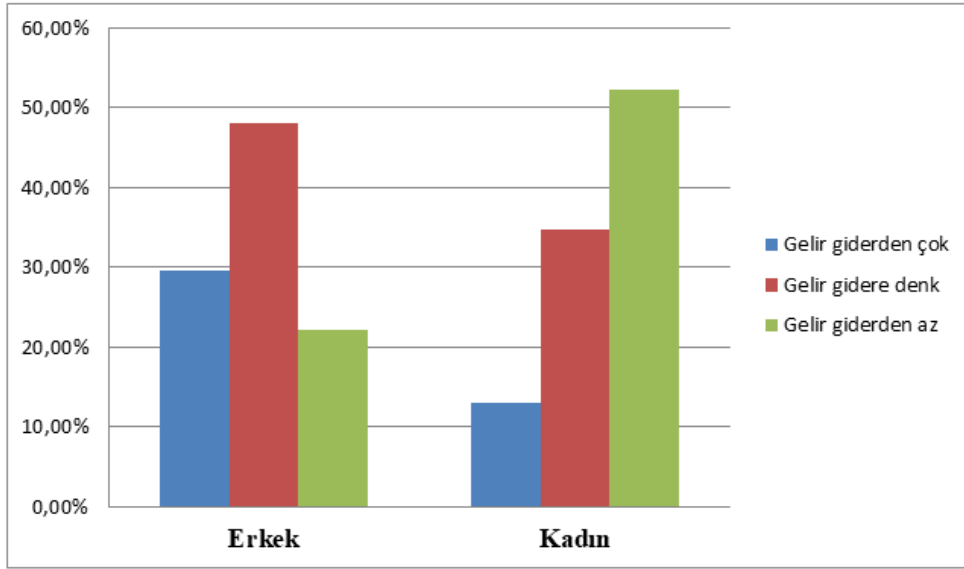
Bireylerin gelir durumları incelendiğinde erkeklerin %29.6'sının geliri giderinden çok, %48.1'inin geliri giderine denk ve %22.2'sinin geliri giderinden azdır. Kadınların %13'ünün geliri giderinden çok, %34.8'inin geliri giderine denk ve %52.2'sinin geliri giderinden azdır.

Çizelge 4.1. Bireylerin Demografik Durumları

		Erkek (n=27)		Kadın (n=23)		Toplam(n=50)	
		n	%	n	%	n	%
Eğitim Durumu	İlkokul	5	18.5	10	43.5	15	30.0
	Ortaokul	2	7.4	2	8.7	4	8.0
	Lise	7	25.9	4	17.4	11	22.0
	Ön Lisans	5	18.5	2	8.7	7	14.0
	Lisans	6	22.2	4	17.4	10	20.0
	Yüksek Lisans	2	7.4	1	4.3	3	6.0
Medeni Durum	Evli	25	92.6	20	87.0	45	90.0
	Bekar	2	7.4	3	13.0	5	10.0
Mesleki Durum	Ev Hanımı	0	0.0	13	56.5	13	26.0
	Memur	10	37.0	5	21.7	15	30.0
	Emekli	8	29.6	3	13.0	11	22.0
	Serbest Meslek	6	22.2	0	0.0	6	12.0
	Özel Sektör İşçi	3	11.1	2	8.7	5	10.0
Gelir Durumu	Gelir giderden çok	8	29.6	3	13.0	11	22.0
	Gelir gidere denk	13	48.1	8	34.8	21	42.0
	Gelir giderden az	6	22.2	12	52.2	18	36.0



Şekil 4.1.1. Bireylerin Eğitim Durumları



Şekil 4.1.2. Bireylerin Gelir Dağılımları

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Göre Dağılımı

Katılımcıların BKİ değerleri, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranına göre dağılımları Çizelge 4.2’de verilmiştir. Çalışmaya katılan erkek bireylerin; %14.8’i normal kilolu, %33.3’ü fazla kilolu, %25.9’u hafif obez, %18,5’i orta derecede obez ve %7.4’ü morbid obez iken, kadın bireylerin; %13’ü normal kilolu, %13’ü fazla kilolu, %34.8’i hafif obez, %26.1’i orta derecede obez ve %13’ü morbid obezdır.

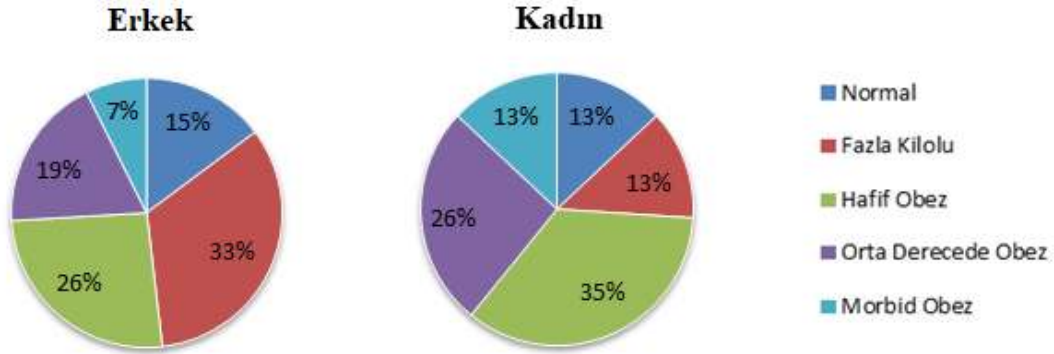
Bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde; erkeklerin %37’sinin yüksek risk, %63’ünün çok yüksek risk grubunda olduğu, kadınların ise %8.7’sinin yüksek risk, %91.3’ünün çok yüksek risk grubunda olduğu bulunmuştur.

Bel/Kalça oranına göre erkeklerin %85,2’sinin, kadınların %95,6’sının sağlık riskinin arttığı belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan erkek ve kadın bireylerin bel/boy oranı değerlendirildiğinde; erkeklerin %44,4’ünün yüksek risk, %55’6’sının çok yüksek risk grubunda olduğu, kadınların ise %21.7’sinin yüksek risk, %78.3’ünün çok yüksek risk grubunda olduğu bulunmuştur.

Çizelge 4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

		Erkek (n=27)		Kadın (n=23)		Toplam (n=50)	
		n	%	n	%	n	%
BKİ (m²/kg)	Normal (18.50-24.99)	4	14.8	3	13.0	7	14.0
	Fazla Kilolu (25.00-29.99)	9	33.3	3	13.0	12	24.0
	Hafif Obez (30.00-34.99)	7	25.9	8	34.8	15	30.0
	Orta Derecede Obez (35.00-39.99)	5	18.5	6	26.1	11	22.0
	Morbid Obez (>40.00)	2	7.4	3	13.0	5	10.0
Bel Çevresi (cm)	Risk (E:94-102cm, K:80-88cm)	10	37.0	2	8.7	12	24.0
	Yüksek risk (E:>102cm, K: >88cm)	17	63.0	21	91.3	38	76.0
Bel/Kalça Oranı	Normal (E:<0,90, K:<0,85)	4	14.8	1	4.4	5	10.0
	Riskli (E:>0,90 K:>0,85)	23	85.2	22	95.6	45	90.0
Bel/Boy	Risk Bel/Boy >0,5	12	44.4	5	21.7	17	34.0
	Yüksek Risk Bel/Boy >0,6	15	55.6	18	78.3	33	66.0



Şekil 4.2.1. Bireylerin BKİ Dağılımları

Bireylerin hastalık durumuna göre antropometrik ölçümleri Çizelge 4.3'te verilmiştir. Tablo incelendiğinde bireylerin hastalık durumuna göre BKİ ve Bel/Boy oran ortalamalarında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$).

Obez hastaların BKİ ortalaması, Tip-2 diyabet ve hiperlipidemik hastaların BKİ ortalamasından yüksektir ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Obez hastaların ortalama Bel/Boy oranı, hiperlipidemik hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Hipertansif hastaların ortalama Bel/Boy oranı, hiperlipidemik hastaların ortalamasından yüksek olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin BKİ ortalaması obez hastaların 37.52 ± 3.82 kg/m², Tip-2 Diyabetli hastaların 29.26 ± 3.92 kg/m², kardiyovasküler hastaların 31.44 ± 4.26 kg/m², hipertansif hastaların 32.75 ± 8.12 kg/m², hiperlipidemik hastaların 28.69 ± 5.0 kg/m²; bel/kalça oranları obez hastaların 0.99 ± 0.09 , Tip-2 Diyabetli hastaların 0.96 ± 0.03 , kardiyovasküler hastaların 0.95 ± 0.06 , hipertansif hastaların 0.94 ± 0.04 , hiperlipidemik hastaların 0.94 ± 0.05 ; bel/boy oranları obez hastaların 0.73 ± 0.08 , Tip-2 Diyabetli hastaların 0.64 ± 0.07 , kardiyovasküler hastaların 0.62 ± 0.07 , hipertansif hastaların 0.65 ± 0.11 , hiperlipidemik hastaların 0.58 ± 0.08 olarak bulunmuştur.

Çizelge 4.3. Bireylerin Hastalık Durumuna Göre Antropometrik Ölçümleri

	Obezite(n:10)		TOP.	Tip 2 DM(n:10)		TOP.	Kardiyovasküler Hastalık(n:10)		TOP.	Hipertansiyon(n:10)		TOP.	Hiperlipidemi(n:10)		TOP.	p
	E	K		E	K		E	K		E	K		E	K		
BKİ	38.34±3.91	35.62±3.46	37.52±3.82	27.16±2.80	31.37±3.96	29.26±3.92	28.44±1.78	33.45±4.34	31.44±4.26	28.75±3.33	34.47±9.15	32.75±8.12	28.33±5.34	30.12±4.48	28.69±5.0	.004*
Bel/Kalça	1.03±0.07	0.89±0.07	0.99±0.09	0.98±0.02	0.94±0.04	0.96±0.03	0.96±0.05	0.94±0.04	0.95±0.06	0.98±0.04	0.92±0.02	0.94±0.04	0.94±0.05	0.92±0.00	0.94±0.05	.416
Bel/Boy	0.73±0.08	0.72±0.10	0.73±0.08	0.59±0.04	0.70±0.06	0.64±0.07	0.58±0.07	0.65±0.05	0.62±0.07	0.62±0.07	0.66±0.12	0.65±0.11	0.58±0.08	0.62±0.04	0.58±0.08	.012*

ANOVA, Post-Hoc Test Tukey HSD (*p<0.05)

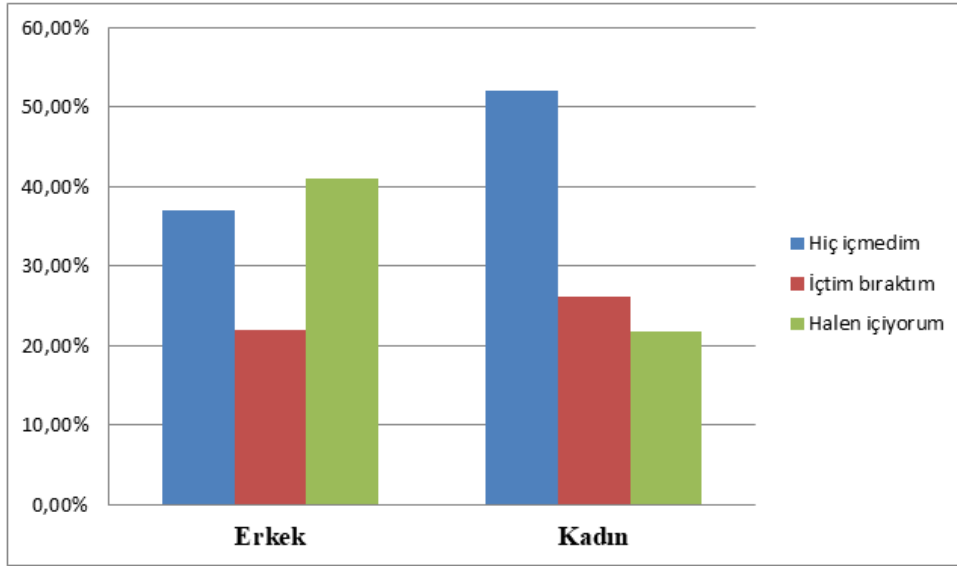
4.3. Bireylerin Sigara ve Alkol Tüketim Durumu

Çizelge 4.4'te bireylerin sigara ve alkol tüketim durumları verilmiştir. Erkeklerin %37'si hiç sigara içmemiş, %22'si içmiş bırakmış, %41'i halen sigara içmekte; kadınların %52.1'i hiç sigara içmemiş, %26.1'i içmiş bırakmış ve %32'si halen sigara içmektedir. Halen sigara içmekte olan bireylerin %12.5'i günde 1-2 adet, %12.5'i günde yarım paket (10 adet), %62.5'i günde 1 paket (20 adet) ve %12.5'i günde 1.5 paket (30 adet) sigara içmektedir.

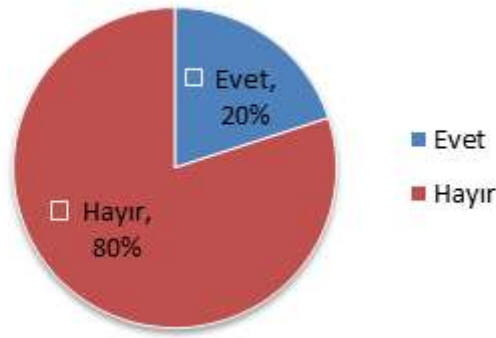
Erkeklerin %26'sı ve kadınların %13'ü alkol tüketmektedir. Alkol tüketen bireylerin %50'si rakı, %30'u bira ve %20'si votka tüketmektedir.

Çizelge 4.4. Bireylerin Sigara ve Alkol Tüketimi

		Erkek (n=27)		Kadın (n=23)		TOPLAM	
		n	%	n	%	n	%
Sigara İçme Durumu	Hiç içmedim	10	37.0	12	52.1	22	44.0
	İçtim bıraktım	6	22.0	6	26.1	12	24.0
	Halen içiyorum	11	41.0	5	21.8	16	32.0
Sigara Sayısı/Gün	1-2 adet	1	9.1	1	20.0	2	12.5
	Yarım paket (10 adet)	0	0	2	40.0	2	12.5
	1 paket (20 adet)	9	81.8	1	20.0	10	62.5
	1.5 paket (30 adet)	1	9.1	1	20.0	2	12.5
Alkol İçme Durumu	Evet	7	26.0	3	13.0	10	20.0
	Hayır	20	74.0	20	87.0	40	80.0



Şekil 4.3.1. Bireylerin Sigara İçme Dağılımları



Şekil 4.3.2. Bireylerin Alkol İçme Durumları

4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Çizelge 4.5'te bireylerin öğün tüketim durumları verilmiştir.

Tabloya göre erkeklerin %40.7'si 2 ana öğün, %59.3'ü 3 ana öğün tüketmekte; kadınların %4.5'i 1 ana öğün, %60.8'i 2 ana öğün, %34.7'si 3 ana öğün tüketmektedir.

Erkekler çoğunlukla 3 ana öğün tüketirken, kadınlar çoğunlukla 2 ana öğün tüketmektedir.

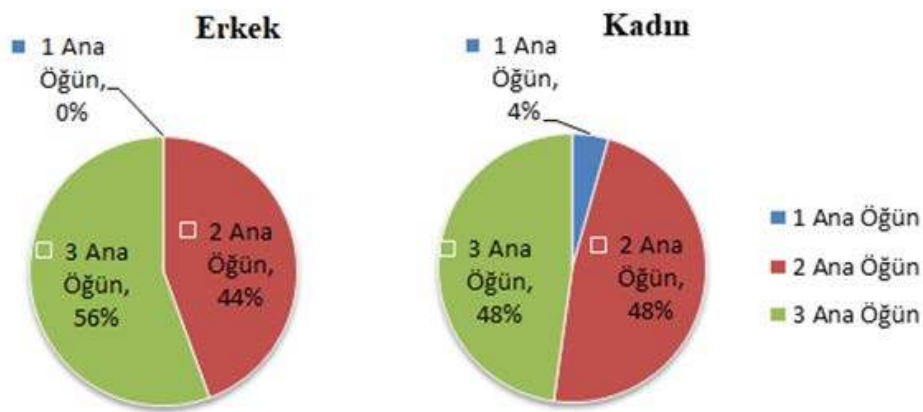
Bireylerin ana öğün atlama durumuna bakıldığında ise erkeklerin %55.6'sı hiçbir ana öğünü atlamamakta, %44.4'ü ana öğünü atlamakta; kadınların %47.8'i hiçbir ana öğünü atlamamakta, %52.2'si ana öğünü atlamaktadır. Erkek bireyler çoğunlukla ana öğün atlamazken, kadın bireyler çoğunlukla ana öğün atlamaktadır.

Bireylerin ara öğün yeme durumları incelendiğinde erkeklerin %66.7'si ve kadınların %73.9'u ara öğün tüketmektedir.

Ara öğün tüketen bireylerin büyük bir çoğunluğu (%77.1) ikinci zamanı ara öğün tüketmektedir.

Çizelge 4.5. Bireylerin Öğün Tüketim Durumları

		Erkek (n=27)		Kadın (n=23)		TOPLAM (n=50)	
		n	%	n	%	n	%
Öğün Miktarı	1 Ana Öğün	0	0.0	1	4.4	1	2.0
	2 Ana Öğün	12	44.4	11	47.8	23	46.0
	3 Ana Öğün	15	55.6	11	47.8	26	52.0
Ana Öğün Atlama Durumu	Hayır	15	55.6	11	47.8	26	52.0
	Evet	12	44.4	12	52.2	24	48.0
Ara Öğün Yeme Durumu	Hayır	9	33.3	6	26.1	15	30.0
	Evet	18	66.7	17	73.9	35	70.0



Şekil 4.4.1. Bireylerin Öğün Tüketim Dağılımları

Çizelge 4.6’da ana öğün atlayan bireylerin hangi öğünü atladıkları ve öğün atlama nedeni verilmiştir. Bireylerin %52’si ana öğün atlamaktadır. Bireylerin %58.3’ü kahvaltıyı, %41.7’si öğle yemeğini atlamaktadır.

Erkeklerin %50’si kahvaltıyı ve %50’si öğle yemeğini; kadınların %66.6’sı kahvaltıyı ve %33.4’ü öğle yemeğini tüketmemektedir.

Kadınlar çoğunlukla öğle yemeği yememektedir. Erkeklerde ise bu durum yarı yarıya eşittir.

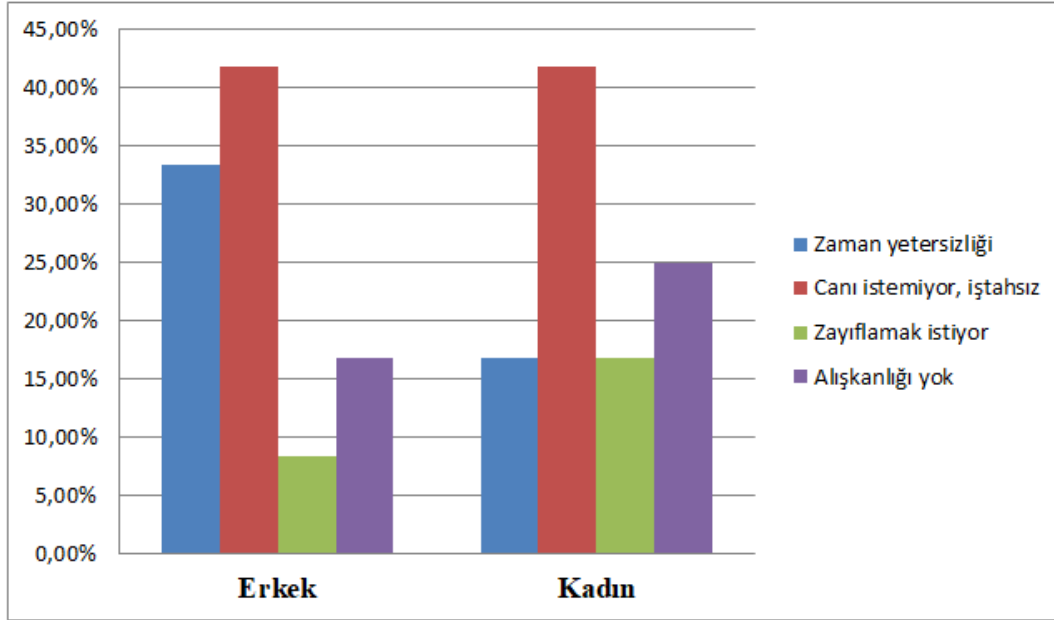
Erkeklerin %33.3’ü zaman yetersizliğinden, %41.7’si canı istemediği veya iştahsız olduğundan, %8.3’ü zayıflamak istediğinden ve %16.7’si alışkanlığı olmadığı için; kadınların %16.7’si zaman yetersizliğinden, %41.7’si canı istemediği veya iştahsız olduğundan, %16.7’si zayıflamak istediğinden ve %24.9’u alışkanlığı olmadığı için ana öğün atlamaktadır.

Erkek ve kadınların çoğunluğu canı istemediği için veya iştahsızlıktan dolayı ana öğün atlamaktadır.

Zayıflamak için ana öğün atlayan kadınların sayısı, erkeklere göre fazladır.

Çizelge 4.6. Bireylerin Ana Öğün Tüketim Durumu ve Öğün Atlama Nedenleri

		Erkek (n=12)		Kadın (n=12)		TOPLAM (n=24)	
		n	%	n	%	N	%
Atlanılan Ana Öğün	Sabah	6	50.0	8	66.6	14	58.3
	Öğle	6	50.0	4	33.4	10	41.7
Öğün Atlama Nedeni	Zaman yetersizliği	4	33.3	2	16.7	6	25.0
	Canı istemiyor, iştahsız	5	41.7	5	41.7	10	41.7
	Zayıflamak istiyor	1	8.3	2	16.7	3	12.5
	Alışkanlığı yok	2	16.7	3	24.9	5	20.8



Şekil 4.4.2. Bireylerin Ana Öğün Atlama Nedenlerinin Dağılımı

4.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu

Çizelge 4.7’de bireylerin çeşitli fiziksel aktiviteler için harcadıkları sürelerin ortalaması gösterilmiştir. Bireylerin uyku süresi ortalaması 7.82 ± 1.79 saat/gündür. Uzanarak yapılan işler (televizyon izleme, okuma, müzik dinleme) için ortalama 3.72 ± 2.43 saat/gün, oturarak yapılan aktiviteler (ders dinleme, masa başı işleri, ütü yapma, resim yapma) için 6.20 ± 3.59 saat/gün, ayakta yapılan hafif aktiviteler (yavaş yürüme, ev temizleme, yemek pişirme) için ise 4.16 ± 3.30 saat/gün harcanmaktadır. Ayakta yapılan orta aktiviteler (orta hızda yürüme, dans etme, bahçe işleri) için günde ortalama- 1.22 ± 1.77 saat harcanırken, ayakta yapılan ağır aktiviteler (basketbol, futbol, tarla işleri, yük taşıma) için ortalaması 0.88 ± 1.79 saat harcandığı bulunmuştur.

Çizelge 4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Süreleri (saat/gün)

Yapılan Aktiviteler	(saat/gün)		
	Erkek	Kadın	TOPLAM
Uyku	7.66±2.05	8.0±1.44	7.82±1.79
Uzanarak Yapılan İşler	3.44±2.22	4.04±2.67	3.72±2.43
Oturarak Yapılan İşler	6.44±4.30	5.91±2.59	6.20±3.59
Ayakta Yapılan Hafif Aktiviteler	3.85±3.88	4.52±2.50	4.16±3.30
Ayakta Yapılan Orta Aktiviteler	1.25±1.83	1.17±1.74	1.22±1.77
Ayakta Yapılan Ağır Aktiviteler	1.33±2.21	0.34±0.88	0.88±1.79

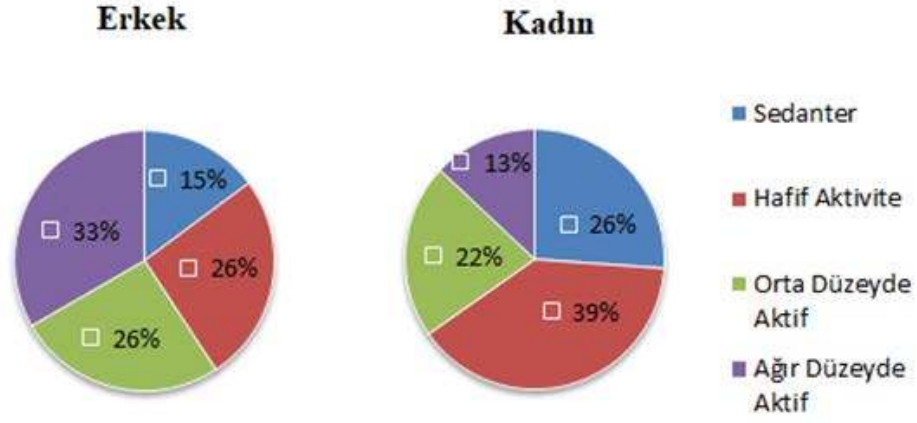
Çizelge 4.8’de bireylerin PAL değerlerine göre fiziksel aktivite durumları görülmektedir. Buna göre bireylerin %20’si sedanter, %32’si hafif, %24’ü orta ve %24’ü ağır fiziksel aktivite düzeyine sahiptir.

Kadınların %26.1’i sedanter, %39.1’i hafif aktivite, %21.7’si orta düzeyde aktif, %13’ü ağır düzeyde aktif; erkeklerin %14.8’i sedanter, %25.9’u hafif aktivite, %25.9’u orta düzeyde aktif, %33.3’ü ağır düzeyde fiziksel aktivite düzeyine sahiptir.

Bireylerin ortalama PAL değeri 1.83±0.54 olarak bulunmuştur. Kadınların ortalama PAL değeri 1.71±0.47 iken, erkeklerin 1.93±0.59 olarak bulunmuştur.

Çizelge 4.8. Bireylerin Günlük Fiziksel Aktivite Düzeyine (PAL) Göre Sınıflaması

PAL Sınıflandırması	Erkek		Kadın		TOPLAM	
	n	%	n	%	N	%
Sedanter (1.00-1.39)	4	14.8	6	26.1	10	20.0
Hafif Aktivite (1.40-1.69)	7	25.9	9	39.1	16	32.0
Orta Düzeyde Aktif (1.70-1.99)	7	25.9	5	21.7	12	24.0
Ağır Düzeyde Aktif (2.00-2.40)	9	33.3	3	13.0	12	24.0
PAL ($\bar{X}$ ±SS)	1.93±0.59		1.71±0.47		1.83±0.54	



Şekil 4.5.1. Bireylerin Günlük Fiziksel Aktivite Düzeyine (PAL) Göre Dağılımı

4.6. Diyet İnflamatuar İndeksi (Dİİ) Skoru

Çizelge 4.9’da diyet inflammatuar indeksi quartillerine göre dağılımı, alt-üst değerleri, ortalama, standart sapma değerleri gösterilmiştir. Çalışmaya katılan 50 bireyin diyet inflammatuar indeks skorları 3 quartile ayrılmıştır. Birinci quartil (Q1) Dİİ $\leq -0,09$, ikinci quartil (Q2) Dİİ $0,87 - 5,98$, üçüncü quartil (Q3) Dİİ $\geq 6,24$ olarak bulunmuştur. Birinci quartil (Q1) inflamasyon önleyici (anti-inflamatuar), ikinci quartil (Q2) inflamasyon üzerine etkisi olmayan ve üçüncü quartil (Q3) ise inflamasyon arttırıcı (pro-inflamatuar) diyeti temsil etmektedir.

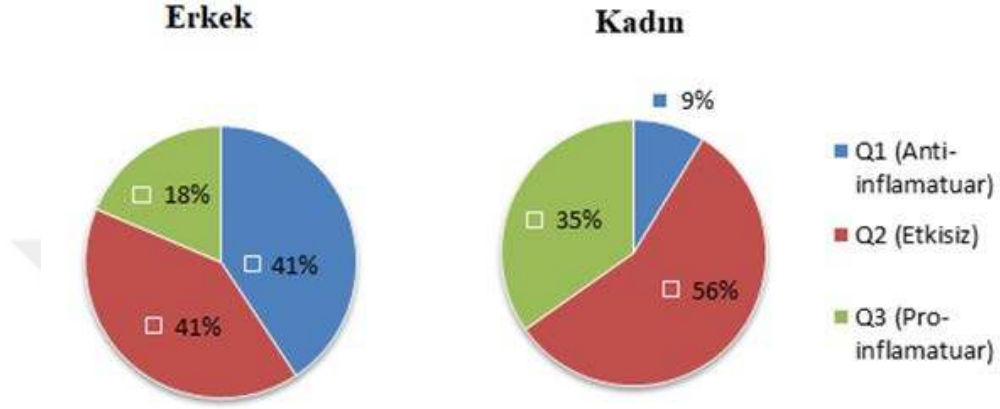
Çizelge 4.9. Dİİ Skoruna Göre Dağılım ve Ortalama Değerler

	Q1 (n = 13)	Q2 (n = 24)	Q3 (n = 13)
Dİİ	≤ -0.09 -5.05±4.77 (-18.27-0.09)	0.87-5.98 4.22±1.67 (0.87-5.98)	≥ 6.24 7.52±0.87 (6.24-9.16)

Çizelge 4.10’da cinsiyete göre Dİİ skoru dağılımı verilmiştir. Erkeklerin %40.7’sinin diyeti inflamasyon önleyici (Q1), %40.7’sinin diyeti inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve %18.5’inin diyeti inflamasyon arttırıcı (Q3) olarak bulunmuştur. Kadınların ise %8,7’sinin diyetinin inflamasyon önleyici (Q1), %56.5’inin diyetinin inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve %34,8’inin diyetinin inflamasyon arttırıcı (Q3) bir etkiye sahip olduğu saptanmıştır.

Çizelge 4.10. Bireylerin Dİİ Skoruna Göre Quartil Dağılımları

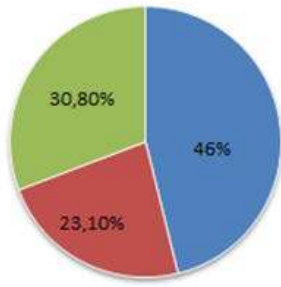
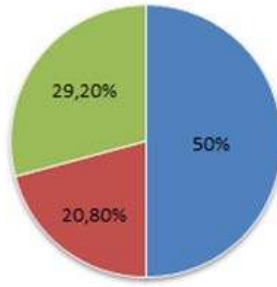
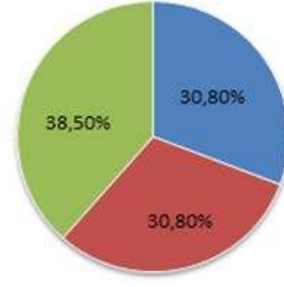
		Dİİ					
		Q1 (n = 13)		Q2 (n = 24)		Q3 (n = 13)	
		n	%	n	%	N	%
Cinsiyet	Erkek	11	40.7	11	40.7	5	18.6
	Kadın	2	8.7	13	56.5	8	34.8



Şekil 4.6.1. Bireylerin Dİİ Skoruna Göre Quartil Dağılımları

4.6.1. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) skoruna göre bireylerin demografik özellikleri, alkol ve sigara tüketim durumları

Şekil 4.6.2.'de bireylerin Dİİ quartillerine göre sigara içme durumları verilmiştir. Şekile göre inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin %46.1'i hiç sigara içmemiş, %30.8'i halen sigara içmekte, %23.1'i içmiş bırakmış; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketen bireylerin %50'si hiç sigara içmemiş, %20.8'i içmiş bırakmış, %29.2'si hiç sigara içmemiş; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin %30.8'i hiç sigara içmemiş, %30.8'i içmiş bırakmış ve %38.5'i hiç sigara içmemiştir. Bireylerin demografik özellikleri (eğitim durumu, mesleki durum ve gelir durumu), alkol tüketim durumları ve sigara tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

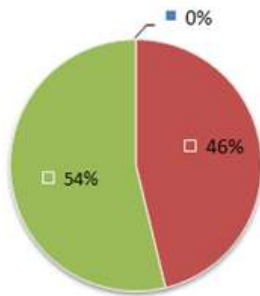
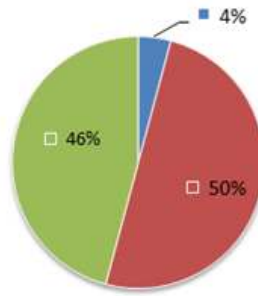
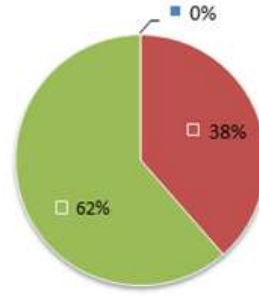
Q1 (Anti-inflamatuar)**Q2 (Etkisiz)****Q3 (Pro-inflamatuar)**

■ Hiç içmedim ■ İçtim bıraktım ■ Halen içiyorum

Şekil 4.6.2. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Sigara İçme Durumları

4.6.2. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin öğün tüketim durumu

Şekil 4.6.3'te bireylerin Dİİ quartillerine göre ana öğün tüketim durumları verilmiştir. Şekile göre inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin %54'ü 2 ana öğün, %46'sı 3 ana öğün tüketmekte; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketen bireylerin %4'ü 1 ana öğün, %50'si 2 ana öğün, %46'sı 3 ana öğün tüketmekte; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin %38'i 2 ana öğün, %62'si 3 ana öğün tüketmektedir. Bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumları ile Dİİ quartilleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$)

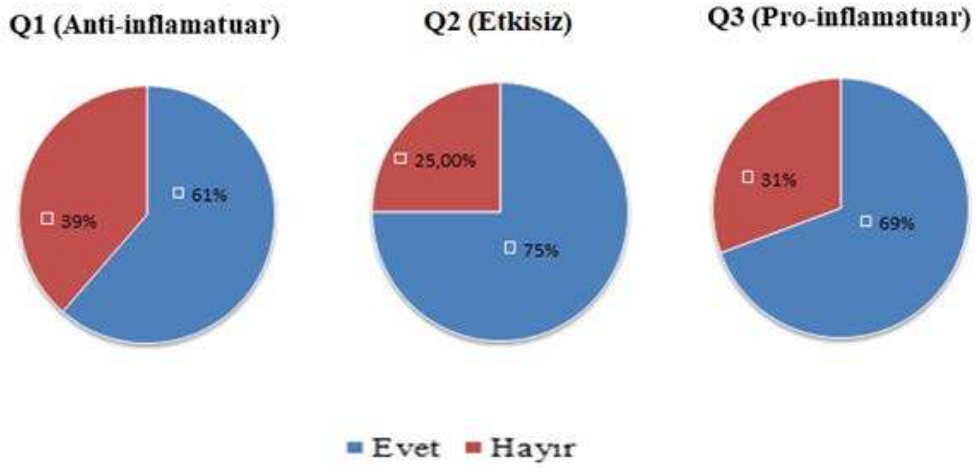
Q1 (Anti-inflamatuar)**Q2 (Etkisiz)****Q3 (Pro-inflamatuar)**

■ 1 Ana Öğün ■ 2 Ana Öğün ■ 3 Ana Öğün

Şekil 4.6.3. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Ana Öğün Tüketim Durumları

Şekil 4.6.4'te bireylerin Dİİ quartillerine göre ara öğün tüketim durumları verilmiştir. Şekile göre inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin %61'i ara öğün tüketmekte, %39'u ara öğün tüketmemekte; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketen bireylerin %75'i ara öğün tüketmekte, %25'i ara öğün tüketmemekte; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin %69'u ara öğün tüketmekte, %31'i ara öğün tüketmemektedir.

Bireylerin ana öğün ve ara öğün tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).



Şekil 4.6.4. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Ara Öğün Tüketim Durumları

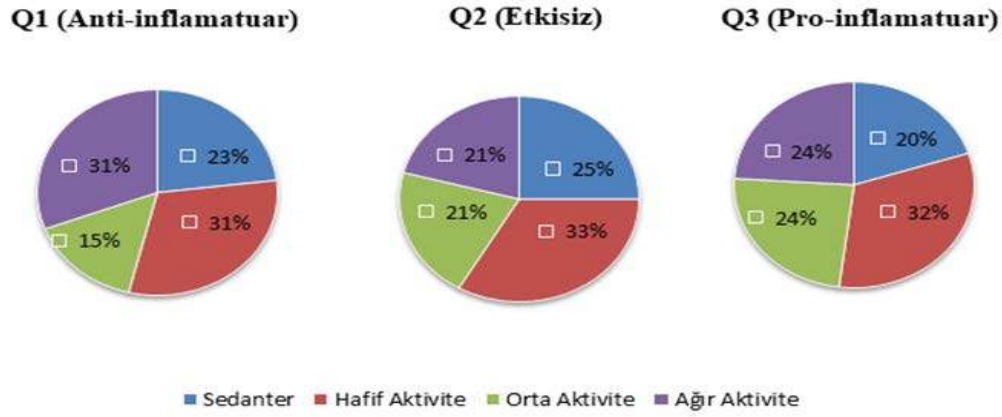
4.6.3. Diyet inflammatuar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin fiziksel aktivite durumları

Çizelge 4.11'de Dİİ quartillerine göre bireylerin fiziksel aktivite durumu yer almaktadır. İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin %23.1'i sedanter iken, % 30.8'i hafif, %15,4'ü orta, %30.8'i ağır fiziksel aktivite düzeyindedir. İnflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketenlerin %25'i sedanter, %33.3'ü hafif, % 20.8'i orta, %20.8'i ağır fiziksel aktivite düzeyindedir. İnflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlerin %20'si sedanter, % 32'si hafif, %24'ü orta, %24'ü ağır fiziksel aktivite düzeyindedir. İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketen ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin fiziksel aktivite durumlarında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.11. Dİİ Quartillerine Göre Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu

		Q1 (Anti-İnflamatuar) (n=13)		Q2 (Etkisiz) (n=24)		Q3 (Pro-İnflamatuar) (n=13)	
		S	%	S	%	S	%
Fiziksel Aktivite Durumu	Sedanter	3	23.1	6	25.0	1	20.0
	Hafif Aktivite	4	30.8	8	33.3	4	32.0
	Orta Aktivite	2	15.4	5	20.8	5	24.0
	Ağır Aktivite	4	30.8	5	20.8	3	24.0

Ki Kare Testi ($p < 0.05$)



Şekil 4.6.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dİİ Quartil Dağılımları

Çizelge 4.12’de bireylerin Dİİ skoru ile fiziksel aktivite durumları arasındaki ilişki yer almaktadır. Yapılan Spearmen korelasyon analizi neticesinde bireylerin Dİİ skorları ile fiziksel aktivite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çizelge 4.12. Bireylerin Dİİ Skoru ile Fiziksel Aktiviteleri Arasındaki İlişki

			Uyku	Hafif Aktivite	Orta Aktivite	Ağır Aktivite	PAL
Spearman's rho	Dİİ SKOR	r	.021	.191	.112	-.025	.06
		p	.884	.185	.437	.863	.65
		N	50	50	50	50	50

4.6.4. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin antropometrik ölçümleri

Çizelge 4.13'te bireylerin BKİ sınıflandırması, bel ve kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranlarının Dİİ skoruna göre quartil dağılımı yer almaktadır. İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin %15.3'ü normal kilolu, %23.1'i fazla kilolu, %23.1'i hafif obez, %23.1'i orta derecede obez, %15.3'ü morbid obez; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketenlerin %8.3'ü normal kilolu, %33.3'ü fazla kilolu, %25', hafif obez, %20.8'i orta derecede obez, %12.5'i morbid obez ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin %23.1', normal kilolu, %7.7'si fazla kilolu, %46.1', hafif obez, %23.1'i orta derece obezdir. Yapılan Kikare testi sonucu bireylerin BKİ sınıflandırması ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bel çevresi değerlendirildiğinde inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin; %30.8'i riskli, %24.3'ü yüksek riskli; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketenlerin %38.5'i riskli, %51.4'ü yüksek riskli ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin %30.8'i riskli, %24.3'ü yüksek riskli grubundadır. Yapılan Kikare testi sonucu bireylerin bel çevresi ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

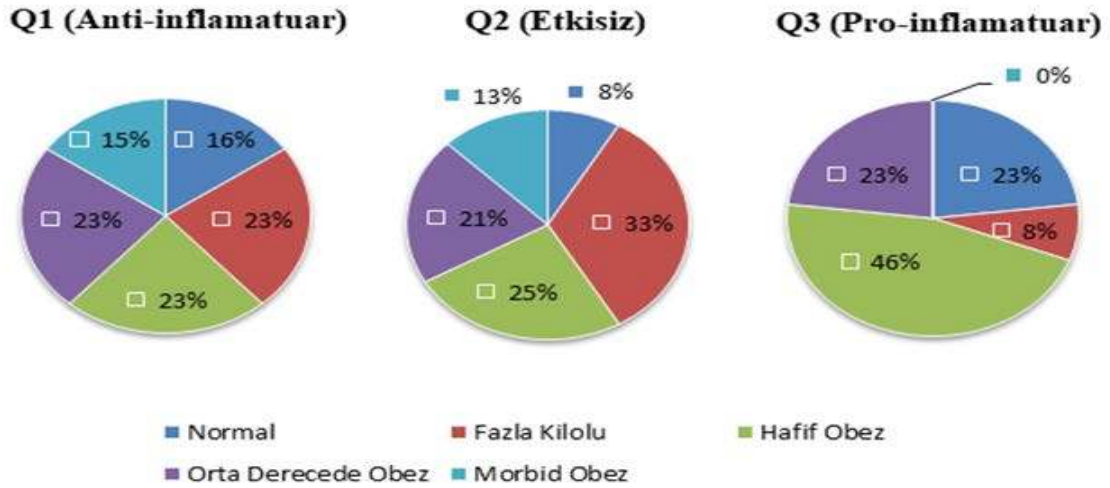
Bel/Kalça oranı değerlendirildiğinde inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin %30.7'si normal, %69.3'ü riskli; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketenlerin %20.8'i normal, %79.2'si riskli; inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin %30.7'si normal, %69.3'ü risklidir.

Bel/Kalça oranlarına bakıldığında inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin %15.3'ü riskli, %84.7'si yüksek riskli; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketenlerin %8.3'ü riskli, %91.7'si yüksek riskli ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin %7.7'si riskli, %92.3'ü yüksek riskli grubundadır. Yapılan Kikare testi sonucu bireylerin Bel/Kalça oranı ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çizelge 4.13. Bireylerin BKİ, Bel Çevresi, Bel/Kalça Oranı ve Bel/Boy Değerlerine Göre Dİİ Quartil Dağılımları

		Q1 (Anti-İnflamatuar) (n = 13)		Q2 (Etkisiz) (n = 24)		Q3 (Pro-İnflamatuar) (n = 13)		p
		n	%	n	%	n	%	
BKİ	Normal	2	15.3	2	8.3	3	23.1	.532
	Fazla Kilolu	3	23.1	8	33.3	1	7.7	
	Hafif obez	3	23.1	6	25.0	6	46.1	
	Orta derece obez	3	23.1	5	20.8	3	23.1	
	Morbid Obez	2	15.3	3	12.5	0	0.0	
Bel Çevresi	Risk (E: 94-102 cm, K: 80-88cm)	4	30.7	5	20.8	4	30.7	.263
	Yüksek Risk (E:>102cm, K: >88cm)	9	69.3	19	79.2	9	69.3	
Bel/Kalça Oranı	Normal (E:<0.90, K:<0.85)	2	15.3	2	8.3	1	7.7	.597
	Riskli (E:>0.90, K:>0.85)	11	84.7	22	91.7	12	92.3	
Bel/Boy Oranı	Risk (>0.5)	5	38.5	7	29.1	4	30.7	.558
	Yüksek Risk (>0.6)	8	61.5	17	70.8	9	69.3	

Kikare Testi (p<0.05)



Şekil 4.6.6. Bireylerin BKİ'ye Göre Dİİ Quartil Dağılımları

Çizelge 4.14'te bireylerin antropometrik ölçümlerinin Dİİ quartillerine göre ortalama değerleri verilmiştir. Bireylerin BKİ ortalaması; inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin $32,3 \pm 7,81$ kg/m², inflamasyon üzerine etkisiz (Q2) diyet tüketenlerin $32,3 \pm 5,65$ kg/m² ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin $30,8 \pm 4,65$ kg/m²'dir. Bireylerin bel çevresi inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin 110.23 ± 20.02 cm, inflamasyon üzerine etkisiz (Q2) diyet tüketenlerin 107.79 ± 13.52 cm, inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin 106.69 ± 12.75 cm'dir. Bireylerin Bel/Boy oranı inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin 0.64 ± 0.12 , inflamasyon üzerine etkisiz (Q2) diyet tüketenlerin 0.65 ± 0.08 , inflamasyon

arttırıcı (Q3) diyet tüketenlerin 0.64 ± 0.08 'dir. Diyet inflamatuvar indeks quartillerine göre bireylerin BKİ, bel çevresi ve Bel/Boy oranı ortalama değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.14. Antropometrik Ölçümlerin Diyet İndeksi Quartillerine Göre Ortalamaları

	Q1 (n = 13)		Q2 (n = 24)		Q3 (n = 13)		p
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	
BKİ	32.34 ± 7.81	19.8-44.79	32.32 ± 5.65	24.2-45.7	30.81 ± 4.65	23.80-38.62	.741
Bel Çevresi	110.23 ± 20.02	78.0-148.0	107.79 ± 13.52	91.0-143.0	106.69 ± 12.75	88.0-132.0	.831
Bel/Boy	0.64 ± 0.12	0.4-0.86	0.65 ± 0.08	0.54-0.89	0.64 ± 0.08	0-53-0.84	.904

ANOVA: Post-Hoc Test Tukey HSD ($p < 0.05$)

Çizelge 4.15'te bireylerin Dİİ skoru ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki yer almaktadır. Yapılan Spearmen korelasyon analizi neticesinde bireylerin Dİİ skorları ile antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çizelge 4.15. Bireylerin Dİİ Skoru ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

			BKİ	Bel Çevresi	Kalça Çevresi	Bel/Kalça	Bel/Boy
Spearman's rho	Dİİ SKOR	r	-.128	-.111	.007	-.198	-.075
		p	.375	.444	.964	.168	.603
		N	50	50	50	50	50

4.6.5. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartillerine göre bireylerin enerji ve makro besin öğeleri tüketim durumu

Çizelge 4.17'de bireylerin Dİİ quartillerine göre enerji ve makro besin öğeleri (protein, karbonhidrat, yağ, lif, kolesterol, doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi, çoklu doymamış yağ asidi ve toplam yağ yüzdeleri) tüketimleri verilmiştir.

Grup varyanslarının homojenliğinin tespit edilebilmesi için gruplar homojenlik testine tabi tutulmuştur. Çizelge 4.16'ya göre enerji, karbonhidrat, lif ve çoklu doymamış yağ asit yüzdesi grup varyansları homojen dağılım göstermediği için ($p < 0.05$) bu gruplar Tamhane's T2 testi ile; protein, yağ, doymuş yağ asit, tekli doymamış yağ asit yüzdeleri grup varyansları homojen dağılım gösterdiği için ($p > 0.05$) Tukey testi ile değerlendirilmiştir. Bireylerin toplam diyetle günlük kolesterol alım ortalama değerleri ile Dİİ quartilleri arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.16. Makro Besin Öğeleri İçin Varyans Homojenlik Testi

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Enerji	3,693	2	47	,032
Protein	3,078	2	47	,055
Yağ	1,986	2	47	,149
Karbonhidrat	8,613	2	47	,001
Lif	6,007	2	47	,005
Çoklu Doymamış Y.A.	4,337	2	47	,019
Doymuş Y.A.	,595	2	47	,556
Kolesterol	1,509	2	47	,232
Tekli Doymamış Y.A.	3,201	2	47	,050

Yapılan Oneway ANOVA testi sonucunda bireylerin günlük enerji, protein, karbonhidrat, yağ ve lif tüketim ortalamaları; diyet inflamatuvar skoru düşük inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen, diyet inflamatuvar skoru etkisiz (Q2) diyet tüketen ve diyet inflamatuvar skoru yüksek inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketen bireyler arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama kolesterol alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksek olmasına rağmen anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$).

Enerjinin tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asidinden gelen oranı inflamasyon önleyici (Q1) etki gösteren quartilden inflamasyon arttırıcı (Q3) etki gösteren quartile doğru azalmaktadır, fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Enerjinin doymuş yağ asidinden gelen oranı inflamasyon önleyici (Q1) etki gösteren quartilden inflamasyon arttırıcı (Q3) etki gösteren quartile doğru artmaktadır, fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

İnflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama lif alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlere göre daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.18’de bireylerin Dİİ skorları ile enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki verilmiştir. Yapılan Spearmen’s korelasyon testine göre bireylerin Dİİ skorlarıyla enerji ($r:-.459$; $p<0.05$), protein ($r:-.300$; $p<0.05$), karbonhidrat ($r:-.455$; $p<0.05$), toplam yağ ($r:-.364$; $p<0.05$) ve lif ($r:-.492$; $p<0.05$) arasında negatif yönde orta şiddette ilişki bulunmuştur. Diğer bir ifadeyle, Dİİ skoru arttıkça enerji, protein, karbonhidrat, toplam yağ ve lif değerleri azalmaktadır.

Çizelge 4.17. Bireylerin Diğ Quartillerine Göre Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimleri

	Q1 (n=13)			Q2 (n=24)			Q3 (n=13)			
	Erkek	Kadın	TOPLAM	Erkek	Kadın	TOPLAM	Erkek	Kadın	TOPLAM	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Enerji(kkal)	1896.52±629.28	1154.71±141.35	1782.39±639.74	1033.65±360.31	985.72±397.40	1007.68±373.41	1263.06±328.29	837.23±243.87	1001.01±342.20	.000*
Protein(g)	69.79±27.65	48.35±9.49	66.49±26.64	51.26±18.83	44.60±23.64	47.65±21.38	52.38±11.75	41.91±14.79	45.94±14.20	.025*
Yağ(g)	84.26±35.08	68.71±9.29	81.86±32.66	43.67±20.82	47.73±24.96	45.86±22.76	63.31±19.56	40.68±12.56	49.38±18.73	.000*
CHO(g)	209.66±93.45	85.01±4.71	190.48±97.32	101.88±36.58	91.26±30.70	96.13±33.21	117.19±34.19	72.90±37.42	89.93±41.35	.001*
Lif(g)	23.63±9.68	13.45±4.97	22.06±9.74	13.70±5.81	13.69±4.87	13.69±5.20	14.09±3.10	8.24±2.20	10.49±3.84	.001*
Tekli Doymamış Y.A. (%)	14.15±4.88	20.41±2.24	15.11±5.08	12.18±2.93	14.50±4.90	13.43±4.20	14.92±1.25	14.49±3.16	14.65±2.52	.447
Çoklu Doymamış Y.A. (%)	8.17±4.28	6.23±1.05	7.87±3.98	12.25±3.55	4.97±1.67	4.57±1.87	4.77±0.88	7.29±2.28	6.32±2.21	.018*
Doymuş Y.A. (%)	14.96±5.35	23.38±1.94	16.25±5.84	14.88±4.01	19.03±6.22	17.12±5.62	18.29±8.25	18.73±6.40	18.55±6.82	.615
Kolesterol (mg)	287.25±229.54	305.80±178.68	290.10±215.91	226.16±173.84	252.16±182.62	240.24±175.25	158.15±112.87	276.69±186.48	231.09±167.74	.668

ANOVA, Post-Hoc Test Tukey HSD, Tamhane's T2 (*p<0.05)

Çizelge 4.18. Bireylerin Dİİ Skorları ile Enerji ve Makro Besin Öğeleri Arasındaki İlişki

			Enerji (kkal)	Pro (g)	Yağ (g)	CHO (g)	Lif (g)	T.D.Y.A. (%)	Ç.D.Y.A. (%)	Doymuş Y.A. (%)	Kolesterol (mg)
Spearsman's rho	Dİİ SKOR	r	-.459*	-.300*	-.364*	-.455*	-.492*	-.043	-.178	.168	-.152
		p	.001	.034	.009	.001	.000	.764	.217	.244	.291
		n	50	50	50	50	50	50	50	50	50

Spearsman's rho (*p<0.05)

4.6.6. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartillerine göre bireylerin mikro besin öğeleri tüketim durumu

Çizelge 4.20’de Dİİ quartillerine göre bireylerin mikro besin öğeleri (A vitamini, beta karoten, D vitamini, E vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, niasin, B₆ vitamini, folat, B₁₂ vitamini, C vitamini, magnezyum, demir, çinko, selenyum, kafein, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, yeşil-siyah çay) tüketimleri gösterilmiştir.

Grup varyanslarının homojenliğinin tespit edilebilmesi için gruplar homojenlik testine tabi tutulmuştur. Çizelge 4.19’a göre enerji, D vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, kafein, magnezyum, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, B₆ vitamini, E vitamini ve yeşil-siyah çay grup varyansları homojen dağılım göstermediği için ($p<0.05$) bu gruplar Tamhane’s T₂ testi ile; demir, A vitamini, folat, C vitamini, çinko, selenyum, niasin, beta karoten ve B₁₂ vitamini grup varyansları homojen dağılım gösterdiği için ($p>0.05$) Tukey testi ile değerlendirilmiştir. Bireylerin toplam diyetle günlük D vitamini, A vitamini, riboflavin, selenyum, beta karoten ve B₁₂ vitamini alım ortalama değerleri ile Dİİ quartilleri arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.19. Mikro Besin Öğeleri İçin Varyans Homojenlik Testi

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Demir	1,922	2	47	,158
D Vitamini	5,310	2	47	,008
A Vitamini	,820	2	47	,446
Tiamin (B1)	7,420	2	47	,002
Riboflavin (B2)	5,790	2	47	,006
Folat	1,655	2	47	,202
C Vitamini	3,069	2	47	,056
Magnezyum	9,365	2	47	,000
Çinko	1,276	2	47	,289
n-3 Yağ Asidi	5,928	2	47	,005
n-6 Yağ Asidi	28,246	2	47	,000
Selenyum	3,123	2	47	,053
Kafein	8,397	2	47	,001
Niasin	1,088	2	47	,345
Beta Karoten	1,101	2	47	,341
E Vitamini	9,845	2	47	,000
B12 Vitamini	2,330	2	47	,108
B6 Vitamini	4,076	2	47	,023
Yeşil-Siyah Çay	14,978	2	47	,000

Yapılan Oneway ANOVA testi sonucunda demir, tiamin, folat, C vitamini, magnezyum, çinko, kafein, niasin, E vitamini ve B₆ vitamini tüketim ortalamaları; diyet inflamatuvar skoru düşük inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketen ve diyet inflamatuvar skoru yüksek inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketen bireyler arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama A vitamini, D vitamini, B₁₂ vitamini, beta karoten, riboflavin, selenyum alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir fakat istatistiksel yönden anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların n-3 ve n-6 yağ asitleri alım ortalamaları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon arttırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların yeşil-siyah çay tüketim ortalamaları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$).

İnflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama kafein alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlere göre daha düşüktür ($p<0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama, magnezyum, çinko ve folat alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek bireylerin ortalama demir alımları, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$). Aynı şekilde inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen kadın bireylerin ortalama demir alımları, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$).

İnflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama C vitamini ve E vitamini alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlere göre daha düşüktür ($p<0,05$).

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama tiamin, niasin ve B₆ vitamini alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0,05$).

Çizelge 4.21’de bireylerin Dİİ skorları ile mikro besin öğeleri arasındaki ilişki verilmiştir. Yapılan Spearmen’s korelasyon testine göre bireylerin Dİİ skorlarıyla tiamin ($r:-.539$; $p<0.05$), folat ($r:-.572$; $p<0.05$), C vitamini ($r:-.390$; $p<0.05$), demir ($r:-.580$; $p<0.05$), magnezyum ($r:-.582$; $p<0.05$), çinko ($r:-.577$; $p<0.05$), n-3 yağ asidi ($r:-.418$; $p<0.05$), n-6 yağ asidi ($r:-.460$; $p<0.05$), kafein ($r:-.484$; $p<0.05$), niasin ($r:-.325$; $p<0.05$), E vitamini ($r:-.455$; $p<0.05$), B12 vitamini ($r:-.294$; $p<0.05$), B6 vitamini ($r:-.522$; $p<0.05$) ve yeşil-siyah çay ($r:-.580$; $p<0.05$) arasında negatif yönde orta şiddette ilişki bulunmuştur. Diğer bir ifadeyle, Dİİ skoru arttıkça tiamin, folat, C vitamini, demir, magnezyum, çinko, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, kafein, niasin, E vitamini, B12 vitamini, B6 vitamini ve yeşil-siyah çay değerleri azalmaktadır.

Çizelge 4.20. Bireylerin Diİ Quartillerine Göre Mikro Besin Öğeleri Tüketimleri

	Q1			Q2			Q3			
	Erkek	Kadın	TOPLAM	Erkek	Kadın	TOPLAM	Erkek	Kadın	TOPLAM	P
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
D Vit.(mcg)	6.86±6.22	3.32±0.82	6.31±5.83	4.91±4.39	3.93±3.39	4.38±3.82	5.56±4.10	3.80±2.99	4.47±3.41	.442
A Vit.(mcg)	908.16±489.75	644.83±175.70	867.64±460.69	5113±237.306	620.64±322.322	570.63±285.95	578.51±330.00	662.81±341.92	630.38±326.07	.052
Tiamin(mg)	0.97±0.30	0.56±0.15	0.90±0.32	0.60±0.21	0.51±0.20	0.54±0.20	.60±0.05	.43±0.08	0.49±0.11	.000*
Riboflavin(mg)	1.53±0.72	1.04±0.17	1.45±0.68	1.10±0.47	1.08±4.88	1.09±0.47	1.17±0.45	.93±0.24	1.02±0.34	.085
Folat.(mcg)	301.44±116.00	232.30±20.15	290.80±109.18	196.38±63.13	202.34±85.26	199.61±74.39	189.60±43.22	144.19±59.71	161.65±56.84	.001*
C Vit.(mg)	133.28±87.05	42.56±4.19	119.32±86.47	70.53±48.46	78.66±63.84	74.93±56.26	30.91±17.17	46.19±30.89	40.30±26.73	.007*
Demir(mg)	10.70±2.86	6.83±1.69	-	6.13±2.05	6.31±3.16	-	6.10±1.08	4.71±1.26	-	.000*
Magnezyum(mg)	348.70±122.70	196.47±58.33	325.28±126.88	178.83±65.37	164.65±60.740	171.14±61.92	191.48±15.03	125.20±20.34	150.69±37.99	.000*
Çinko(mg)	11.93±4.26	10.63±3.02	11.72±4.01	7.30±2.79	7.20±4.34	7.24±3.63	7.12±2.07	5.02±1.66	5.82±2.04	.000*
n3 Yağ Asidi(g)	1.83±0.81	1.07±0.04	1.71±0.79	0.75±0.31	0.90±0.46	0.83±0.40	1.07±0.36	0.82±0.47	0.91±0.43	.000*
n6 Yağ Asidi(g)	14.16±7.46	6.83±2.09	13.02±7.37	4.21±2.67	4.29±2.11	4.25±2.33	4.86±1.24	5.42±1.54	5.20±1.40	.000*
Selenyum.(mcg)	11.88±13.38	11.55±14.35	11.83±12.90	9.41±11.10	10.04±9.47	9.75±10.02	4.13±4.80	11.50±10.99	8.66±9.59	.745
Kafein(mg)	110.55±108.78	214.00±31.11	126.46±107.01	41.45±50.44	52.92±35.55	47.66±42.42	9.60±14.31	34.50±31.90	24.92±28.65	.004*
Niasin(mg)	13.45±7.40	10.26±3.55	12.95±6.94	9.95±6.17	8.00±4.43	8.89±5.27	7.85±2.75	7.75±4.50	7.78±3.78	.042*
Beta Karoten(mg)	2.92±2.30	1.44±0.43	2.69±2.17	1.66±0.92	1.83±1.27	1.75±1.10	1.16±1.05	2.37±2.14	1.90±1.85	.244
E Vit.(mg)	15.68±9.55	8.25±5.02	14.53±9.27	5.98±2.91	5.98±2.84	5.97±2.81	4.73±1.98	5.18±1.91	5.00±1.87	.001*
B12 Vit.(mcg)	5.20±3.60	5.07±1.48	5.17±3.31	3.75±2.07	3.07±2.53	3.37±2.31	3.79±2.48	2.46±1.44	2.97±1.93	.062
B6 Vit.(mg)	1.41±0.46	0.71±0.26	1.30±0.50	0.92±0.41	0.81±0.36	0.85±0.38	0.75±0.15	0.62±0.20	0.66±0.18	.001*
Yeşil Çay-Siyah Çay(g)	9.45±8.10	23.00±4.24	11.53±9.06	4.82±6.17	5.85±4.45	5.37±5.21	0.80±1.09	1.25±2.12	1.07±1.75	.002*

ANOVA, Post-Hoc Test Tukey HSD, Tamhane's T2 (*p<0.05)

Çizelge 4.21. Bireylerin Dİİ Skorları ile Mikro Besin Öğeleri Arasındaki İlişki

		D Vit.	A Vit.	Tiamin	Ribo flavin	Folat	C Vit.	Demir	Magnezyum	Çinko	n-3 Y.A.	n-6 Y.A.	Selenyum	Kafein	Niasin	Beta Karoten	E Vit.	B12 Vit.	B6 Vit.	Yeşil-Siyah Çay
Spearsman's rho	r	-.173	-.204	-.539*	-.248	-.572*	-.390*	-.580*	-.582*	-.577*	-.418*	-.460*	-.156	-.484*	-.325*	-.252	-.526*	-.294*	-.522*	-.580*
	p	.229	.155	.000	.082	.000	.005	.000	.000	.000	.003	.001	.278	.000	.021	.077	.000	.038	.000	.000
	n	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50

Spearsman's rho (*p<0.05)

4.6.7. Diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) quartil ve skoruna göre bireylerin hastalık durumu ve kan değerleri

Çizelge 4.22’de bireylerin hastalık durumuna göre Dİİ skorları incelenmiştir. Tabloya göre Tip 2 Diyabet hastalarında Dİİ skorunun (6.05 ± 2.44) diğer hastalardan daha yüksek, obez hastalarda ise Dİİ skorunun (0.38 ± 8.43) en düşük değerde olduğu görülmüştür. Diğer hastalık grupları arasında Dİİ skorları açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Çizelge 4.22. Bireylerin Hastalık Durumuna Göre Dİİ Ortalamaları

	n	Ort.	S(±)	χ^2	p
Obezite	10	,38**	8,43	6.771	.149
Tip2 DM	10	6,05**	2,44		
Kardiyovasküler Hastalık	10	1,43	4,50		
Hipertansiyon	10	3,64	4,01		
Hiperlipidemi	10	1,85	5,43		
TOTAL	50	2,67	5,50		

ANOVA, Post-Hoc Test Tukey HSD (* $p < 0.05$)

Çizelge 4.23’te Dİİ quartillerine göre erkek ve kadın bireylerin trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL, CRP ve Lökosit düzeyleri verilmiştir.

Çalışmaya katılan erkek bireylerden inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin ortalama kan lipit değerleri; trigliserit 205.21 ± 98.81 mg/dL, total kolesterol 205.40 ± 23.18 mg/dL, LDL 133.87 ± 23.37 mg/dL, HDL 39.18 ± 5.89 mg/dL, CRP 17.76 ± 45.99 mg/L, Lökosit 8.41 ± 1.08 mg/L; inflamasyon üzerine etkisiz (Q2) diyet tüketenlerin trigliserit 201.36 ± 69.47 mg/dL, total kolesterol 186.18 ± 27.31 mg/dL, LDL 128.36 ± 31.49 mg/dL, HDL 42.40 ± 5.82 mg/dL, CRP 2.36 ± 1.55 mg/L, Lökosit 8.62 ± 1.52 mg/L; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlerin trigliserit 116.20 ± 28.84 mg/dL, total kolesterol 194.8 ± 36.43 mg/dL, LDL 116.40 ± 32.88 mg/dL, HDL 55.0 ± 10.27 mg/dL, CRP 3.51 ± 2.93 mg/L, Lökosit 9.58 ± 4.71 mg/L olarak bulunmuştur.

Çalışmaya katılan kadın bireylerden inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin ortalama kan lipit değerleri; trigliserit 115.0 ± 56.56 mg/dL, total kolesterol 193.6 ± 17.53 mg/dL, LDL 143.5 ± 16.26 mg/dL, HDL 55.0 ± 5.65 mg/dL, CRP 5.53 ± 6.75 mg/L, Lökosit 7.65 ± 0.21 mg/L; inflamasyona bağımsız (Q2) diyet tüketenlerin trigliserit 145.29 ± 70.08 mg/dL, total kolesterol 207.0 ± 31.52 mg/dL, LDL 133.41 ± 19.39 mg/dL, HDL 54.07 ± 30.03

mg/dL, CRP 4.15 ± 3.46 mg/L, Lökosit 8.19 ± 2.08 mg/L; inflamasyonu artırıcı (Q3) diyet tüketenlerin trigliserit 125.87 ± 36.42 mg/dL, total kolesterol 217.87 ± 53.54 mg/dL, LDL 147.12 ± 36.87 mg/dL, HDL 49.5 ± 14.03 mg/dL, CRP 6.57 ± 4.96 mg/L, Lökosit 7.94 ± 0.56 mg/L olarak bulunmuştur.

İnflamasyon önleyici (Q1) diyet, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin, trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL, CRP düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çizelge 4.24'te bireylerin Dİİ skoru ile kan değerleri arasındaki ilişki verilmiştir. Yapılan Spearmen's korelasyon analizi neticesinde Dİİ skoru ile AKŞ arasında pozitif yönde ve orta şiddette ilişki saptanmıştır ($r: .412$; $p < 0.05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça AKŞ değeri de artmaktadır. Bireylerin kan lipid düzeyleri, HbA1c, CRP ve Lökosit değerleri ile Dİİ skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Çizelge 4.23. Bireylerin Dİİ Quartillerine Göre Kan Lipit, CRP, AKŞ ve HbA1C Değerleri

	Q1			Q2			Q3			p
	Erkek	Kadın	TOPLAM	Erkek	Kadın	TOPLAM	Erkek	Kadın	TOPLAM	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Trigliserid	205.21±98.81	115.00±56.56	191.33±97.73	201.36±69.47	145.29±70.08	73.99±15.10	116.20±28.84	125.87±36.42	122.15±32.79	.053
Kolesterol	205.40±23.18	193.60±17.53	203.59±22.20	186.18±27.31	207.00±31.52	197.45±30.90	194.80±36.43	217.87±53.54	209.0±47.45	.611
LDL	133.87±23.37	143.50±16.26	135.35±22.14	128.36±31.49	133.41±19.39	131.10±25.17	116.40±32.88	147.12±36.87	135.30±37.35	.869
HDL	39.18±5.89	55.00±5.65	41.61±8.18	42.40±5.82	54.07±30.03	48.72±22.82	55.00±10.27	49.50±14.03	51.61±12.56	.332
CRP	17.76±45.99	5.53±6.75	15.88±42.28	2.36±1.55	4.15±3.46	2.85±0.58	3.51±2.93	6.57±4.96	4.43±1.22	.237
Lökosit	8.41±1.08	7.65±0.21	8.29±1.02	8.62±1.52	8.19±2.08	8.38±1.81	9.58±4.71	7.94±0.56	8.94±3.70	.729
AKŞ	102.45±13.86	98.50±4.95	101.84±12.81	145.64±56.36	120.86±36.83	132.21±47.40	159.72±57.22	120.38±35.58	135.50±47.19	.070
HbA1c	5.87±0.31	6.60±0.85	5.98±0.46	7.45±2.08	6.22±0.87	6.78±1.63	7.25±1.39	6.40±1.30	6.72±1.34	.211

ANOVA, Post-Hoc Test Tukey HSD (*p<0.05)

Çizelge 4.24. Bireylerin Dİİ Skoru ile Kan Değerleri Arasındaki İlişki

			AKŞ	HbA1c	Kolesterol	HDL	LDL	Trigliserit	CRP	Lökosit
Spearman's rho	Dİİ SKOR	r	.412**	.226	-.072	.254	-.086	-.245	.119	.077
		p	.003	.115	.619	.075	.552	.086	.409	.595
		N	50	50	50	50	50	50	50	50

5. TARTIŞMA

5.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru

Bu çalışma, kronik hastalıkları olan (obezite, Tip-2 diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi) bireylerin diyetlerinin, Diyet İnflamatuar İndeksi'nin araştırılması ve düzeltilmesine yönelik öneriler geliştirilmesi amacıyla yapılmıştır. Araştırmaya, Özel Medical Point Gaziantep Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası kronik hastalıkları olan 27 erkek, 23 kadın birey katılmıştır.

Shivappa ve ark. tarafından gerçekleştirilen çalışmada Dİİ skorunun -8.87 ile 7.98 aralığında değiştiği gözlemlenmiştir (10). Türkiye’de Tip-1 Diyabetli çocuk hastalar üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise Dİİ skoru 0.87 ile 5.83 arasında olduğu tespit edilmiştir (104). Yaptığımız çalışmada ise Dİİ skoru -18.27 ile 9.16 arasındadır (Çizelge 4.9). Bireylerin Dİİ skoru ortalama değeri 2.66 ± 5.50 olup inflamasyon artırıcı özellikte olduğu saptanmıştır. Bu bulgu “Kronik hastalığı olan bireylerin Dİİ skoru yüksektir” hipotezimizi desteklemektedir.

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması erkeklerin 52.18 ± 11.22 , kadınların ise 52.69 ± 10.34 yıl olarak bulunmuştur. Erkek bireylerin %25.9’u lise mezunu ve %37’si memur olarak çalışırken, kadınların %43.5’i ilkokul mezunu ve %56.5’i ev hanımıdır (Çizelge 4.1). Bireylerin eğitim durumu, meslekleri ve gelir durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Sigara, içerdiği birçok toksin ve oksidan maddelerle inflamasyona neden olmakta, özellikle kardiyovasküler olaylar olmak üzere birçok kronik hastalığa yol açmaktadır (108). TBSA’ya göre her gün tütün mamulü kullanan yetişkin bireylerin oranı 2019 yılında %28 iken 2022 yılında bu oran artarak %28.3’e yükselmiştir. Tütün mamüllerinin 2022 yılında erkeklerin %41.3, kadınların ise %15.5’i tarafından her gün kullanıldığı tespit edilmiştir. Tütün mamulü kullanmayan (bırakanlar ve hiç tüketmeyenler) bireylerin oranı ise 2019 yılında %68.7 iken 2022 yılında %68’e gerilemiştir (19). DSÖ’ye göre tütün mamulleri kullanımının her yıl 8 milyondan fazla insanı öldürdüğü ve dünyadaki 1.3 milyar tütün kullanıcısının yaklaşık %80’inin düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı belirtilmiştir (109).

Yapılan bir çalışmada sigara kullanan bireylerde inflamasyonun bir göstergesi olan yüksek duyarlıklı C-reaktif Protein’in (hs-CRP) yüksek bulunduğu tespit edilmiştir (110). Bilinen bir hastalığı olmayan 46 kişi üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise bireylerden alınan indükte balgam örneklerinde sitokin düzeyleri değerlendirilmiş ve sigara içen

bireylerde IL-4 düzeyleri anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (111). Bu çalışmada bireylerin %32'si aktif olarak sigara içmektedir (Çizelge 4.4). Bireylerin sigara içme durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Yapılan bir çalışmada ortalama düzeyde alkol tüketiminin (erkeklerde 30 g/gün, kadınlarda 15 g/gün) inflamasyonu azaltarak KVH riskini düşürdüğü tespit edilmiştir (112). TBSA'ya göre alkol kullanan yetişkin bireylerin oranı 2019 yılında %14.9 iken 2022 yılında %12.1'e gerilemiştir. 2022 yılında erkeklerin %18.4'ünün, kadınların ise %5.9'unun alkol kullandığı tespit edilmiştir. Alkol kullanmayan bireylerin (bırakanlar ve hiç kullanmamış) oranı ise 2019 yılında %85.1 iken 2022 yılında %87.9'a yükselmiştir (19).

Erkeklerde aşırı alkol kullanımının etkilerinin incelendiği bir çalışmada, aşırı alkol kullanımının inflamasyon artırıcı sitokin olan IL-6'nın salınımının artmasına ve serum CRP düzeyinin yükselmesine neden olduğu bulunmuştur (113). Bir başka çalışmada ise kronik alkol tüketiminin bağırsakta oksidatif stresi artırarak bağırsak mikrobiyotasını bozduğu ve bağırsağın aşırı geçirgenliğini artırdığı tespit edilmiştir. Geçirgenliğin artması sonucu endotoksin ve inflamasyon artırıcı mikrobiyal ürünler venler aracılığıyla karaciğere taşınarak, karaciğerde inflamasyona sebep olmaktadır (114). Çalışmaya katılan bireylerin %20'sinin alkol tükettiği saptanmıştır (Çizelge 4.4). Bireylerin alkol tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi'ne (TÜBER) göre sağlıklı ve dengeli beslenme için günlük 3 ana öğün tüketilmelidir (107). Genellikle atlanılan öğünün ilk olarak sabah kahvaltısı ve ardından öğle yemeği olduğu saptanmıştır. TBSA çalışmasına göre Türkiye genelindeki kadınların %21.4'ünün öğle yemeğini ve %12.5'inin sabah kahvaltısını atladıkları saptanmıştır (107). 119 yetişkin birey üzerinde yapılan bir çalışmada bireylerin çoğunluğunun (%59.7) 2 ana öğün tükettikleri ve en sık atladıkları öğünlerin %74.4 ile öğle yemeği ve %20.5 kahvaltı olduğu saptanmıştır (39). Akne vulgarisli hastalar ve sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada her iki grubun %47.1'inin 2 ana öğün tükettiği ve akne vulgarisli kadınların en fazla kahvaltıyı (%56.5) atladığı tespit edilmiştir (115).

Çalışmamızda erkeklerin %40.7'si 2 ana öğün, %59.3'ü 3 ana öğün tüketmekte; kadınların %4.5'i 1 ana öğün, %60.8'i 2 ana öğün, %34.7'si 3 ana öğün tüketmektedir (Çizelge 4.5). Erkek bireylerde atlanılan öğün %50 sabah kahvaltısı, %50 öğle yemeği olmak üzere eşit bulunmuşken, kadın bireylerde ise en çok atlanılan öğün %66.6 oran ile sabah

kahvaltısı olmuştur (Çizelge 4.5, Çizelge 4.6). Bireylerin ana öğün ve ara öğün tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yetişkin bireyler için haftada 150 dk orta derece şiddetli fiziksel aktivite yapılmasını önermektedir (116). Fiziksel aktivite esnasında iskelet kasları tarafından inflamasyon önleyici sitokinler salgılanmaktadır. Fiziksel aktivite ile inflamasyon arasında ters ilişki bulunmaktadır (117). Yapılan bir çalışmada inflamasyon artırıcı diyet tüketen adölesanların yapmış oldukları haftalık fiziksel aktivite süresinin, inflamasyon önleyici diyet tüketenlerin yapmış oldukları haftalık fiziksel aktivite süresine göre daha düşük olduğu bulunmuştur (118). Bir başka çalışmada ise Dİİ skoru yükseldikçe fiziksel aktivite düzeyinde azalma gözlemlenmiştir (119). Bireylerin fiziksel aktivite sürelerinin Dİİ quartil dağılımına göre değerlendirildiği bir çalışmada inflamasyon önleyici diyet tüketen bireylerin inflamasyon artırıcı diyet tüketen bireylere göre istatistiksel olarak fiziksel aktivite sürelerinin daha fazla olduğu saptanmıştır (120). 119 yetişkin bireyin Dİİ ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada bireylerin fiziksel aktivite (PAL) düzeyleri ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (39).

Çizelge 4.12 de görüldüğü gibi, inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerin %23.1'i sedanter, %30.8'i hafif, %15.4'ü orta ve %30.8'i ağır fiziksel aktivite düzeyinde; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlerin %20'si sedanter, % 32'si hafif, %24'ü orta, %24'ü ağır fiziksel aktivite düzeyindedir. Çalışmamıza göre bireylerin Dİİ quartilleri ile fiziksel aktivite durumlarında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin Dİİ skorları ile fiziksel aktivite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Çizelge 4.13) ($p>0.05$).

Genellikle 7-8 saatlik uyku süresi referans olarak kabul edilirken, 7 saatten az olan uyku süresi kısa, 8 saatten fazla olan uyku süresi ise uzun olarak tanımlanmaktadır (121). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında ise uyku bozukluklarının artmasıyla beraber uyku süresinin azalmasının, serum inflamasyon artırıcı belirteçlerin (CRP, IL-6) artışına sebep olduğu tespit edilmiştir (122). Bir başka çalışmada 9 saat ve üzeri olan uyku süresinin, 7-8 saatlik ve 6 saat ve altındaki uyku süresi ile karşılaştırıldığında; serum CRP ve serum trigliserit düzeylerinin anlamlı olarak arttığı, serum HDL düzeyinin ise önemli derecede azaldığı belirlenmiştir (123).

Amerika Uyku Sağlığı Akademisi'nin (AASM) tavsiyelerine göre, 18-64 yaş arası yetişkin bireyler için önerilen uyku süresi 7-9 saat olarak belirlenmiştir. 7 saat ve altındaki

uyku süresinin bağışıklık fonksiyonlarında bozukluk, obezite, Tip-2 Diyabet, hipertansiyon ve depresyona yol açabileceği belirtilmiştir (124).

Yaptığımız çalışmada bireylerin ortalama uyku süresi 7.82 ± 1.79 saat/gün olarak bulunmuştur (Çizelge 4.7). Bireylerin Dİİ skorları ile uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Çizelge 4.13) ($p > 0.05$).

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru

Yetişkin bireyler üzerinde 1998 yılında yapılmış olan TURDEP-I çalışmasına göre ülkemizdeki obezite prevalansı kadınlarda %29.9, erkeklerde %12.9 olarak bulunmuştur (17). Yaklaşık 10 yıl sonra tekrarlanan TURDEP-II araştırmasında ise obezite prevalansı kadınlarda %44'e, erkeklerde %27'ye yükseldiği tespit edilmiştir (18). TÜİK'in yapmış olduğu 2022 Türkiye Sağlık Araştırması'na göre 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranı %20.2; kadınların %4.9'unun zayıf, %40.6'sının normal kilolu, %30.9'unun fazla kilolu, %23.6'sının morbid obez; erkeklerin %2.3'ünün zayıf, %40.6'sının normal kilolu, %40.4'ünün fazla kilolu ve %16.8'inin morbid obez olarak bulunmuştur (19).

Çalışmamızda erkek bireylerin; %14.8'i normal kilolu, %33.3'ü fazla kilolu, %25.9'u hafif obez, %18.5'i orta derecede obez ve %7.4'ü morbid obez; kadın bireylerin %13'ü normal kilolu, %13'ü fazla kilolu, %34.8'i hafif obez, %26.1'i orta derecede obez ve %13'ü morbid obezdir (Çizelge 4.2).

Yapılan bir kohort çalışmasında inflamasyon artırıcı diyet tüketen bireylerin inflamasyon azaltıcı diyet tüketen bireylere göre ağırlık artış riski 1.32 kat olarak tespit edilmiştir. Aynı çalışmada bireylerin Dİİ quartillerine göre yıllık ağırlık artışı incelenmiş ve Dİİ skoru yüksek olan quartildeki bireylerin Dİİ skoru düşük olan quartildeki bireylere göre ağırlık artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir (120). 119 birey üzerinde yapılan bir çalışmada ise bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde inflamasyon artırıcı diyet tüketen bireylerin inflamasyon önleyici diyet tüketen bireylere göre BKİ değer ortalaması daha yüksek bulunmuştur (39).

Çalışmamızda bireylerin ortalama BKİ değerleri inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlerde 32.34 ± 7.81 (kg/m²) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlerde 30.81 ± 4.65 (kg/m²) olarak literatür ile zıt bir şekilde daha yüksek bulunmakla birlikte ve Dİİ quartilleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Çizelge 4.14).

Akneli hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı arttıkça omentin düzeylerinin azaldığı, visfatin değerlerinin yükseldiği ve visfatinin inflamasyon artırıcı sitokin olan IL-6 salınımını arttırdığı tespit edilmiştir (125). Normal kilolu, fazla kilolu ve obez bireyler üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise kilo artışı ile birlikte hs-CRP düzeyinin yükseldiği, aynı zamanda hs-CRP düzeyinin insülin, BKİ ve HOMA-IR ile pozitif yönde korele olduğu tespit edilmiştir (126).

Yapılan bir çalışmada bel/boy oranının, vücut yağ yüzdesinin belirlenmesi için bel çevresi ve BKİ'den daha güçlü bir parametre olduğu bulunmuştur (127). Yetişkin bireyler için risk faktörü >0.5 olarak belirlenmiş olup, yapılan farklı bir çalışmada bel/boy oranı >0.6 olan bireylerin serum CRP düzeylerinde %18'lik bir artış tespit edilmiştir (128). Çalışmamızda bel/boy oranına göre erkeklerin %55.6'sı ve kadınların %78.3'ü yüksek risk (>0.6) grubundadır (Çizelge 4.2).

PREDIMED çalışmasında Dİİ skoru ile antropometrik ölçümler değerlendirilmiş ve çalışma sonucunda inflamasyon artırıcı diyet tüketenlerin BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Yapılan farklı bir çalışmada bireylerin Dİİ skoru ve bel/kalça oranı incelendiğinde; inflamasyon artırıcı diyet tüketen bireylerin bel/kalça oranı inflamasyon önleyici diyet tüketenlere göre daha yüksek bulunmuştur (129).

PONS (Polish-Norwegian Study) çalışmasında Dİİ ile Bel/Kalça oranı arasındaki ilişki incelenmiş ve inflamasyon artırıcı diyet tüketen bireylerin inflamasyon azaltıcı diyet tüketen bireylere göre Bel/Kalça oranının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (130). 119 yetişkin birey üzerinde yapılan bir çalışmada bireylerin bel çevresi, Bel/Kalça oranı, Bel/Boy oranı ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (39).

Bireylerin Dİİ quartillerine göre bel çevresi, Bel/Kalça ve Bel/Boy oranı ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin tamamı bel çevresi, Bel/Boy ve Bel/Kalça oranına göre risk veya yüksek risk taşımaktadır (Çizelge 4.2) Bireylerin Dİİ skorları ile antropometrik ölçümleri incelendiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Çizelge 4.15) ($p>0.05$).

5.3. Bireylerin Besin Tüketimlerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru

Diyetle alınan besin ve besin öğelerinin inflamatuvar yanıtta önemli bir rolü bulunmaktadır. Hayvansal kaynaklı besin ve besin öğelerinin diyetin protein ve yağ kaynağını oluşturması, inflamasyon artırıcı etki yaratarak artmış CRP ve IL-6 düzeyleri ile ilişkili

olduğu saptanmıştır. Ayrıca yüksek oranda basit karbonhidrat ve glisemik indeksi yüksek besinlerin tüketiminin bağışıklık sistemini uyararak inflamasyon artırıcı sitokinlerin salınımını artırdığı gözlemlenmiştir (131). Diyetin posa açısından zengin olması ise vücut yağ oranını azaltır, glisemik kontrolü sağlar ve kolesterolü düşürerek inflamasyonu önlemektedir (132).

PREDIMED çalışmasında; bireylerin günlük enerji, karbonhidrat ve lif alımları inflamasyon önleyici diyet tüketen bireylerde diğer quartillere göre daha yüksek bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlıdır. Bireylerin protein tüketimleri ise quartiller arasında farklılık göstermemiştir (129). Moli-sani çalışmasında bireylerin günlük enerji alımlarının inflamasyon önleyici özellik gösteren quartilden inflamasyon artırıcı özellik gösteren quartile doğru istatistiksel olarak arttığı saptanmıştır (133). Yetişkin bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada bireylerin günlük ortalama enerji alım değerleri ile Dİİ quartilleri arasında bir farklılık bulunmamıştır (39).

Çalışmamızda inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin günlük enerji ve protein alım ortalamaları diğer quartillere göre daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.17). İnflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin ortalama günlük karbonhidrat tüketimi, diğer quartillerdeki bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$)(Çizelge 4.17). Bireylerin enerji, karbonhidrat ve protein alımları ile Dİİ skorları arasında negatif yönde orta şiddetli bir ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.18) ($p<0,05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça enerji, karbonhidrat ve protein değerleri azalmaktadır. Bunun sebebi inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin inflamasyon önleyici etki gösteren kompleks karbonhidrat, glisemik indeksi düşük besin tüketimlerinin daha yüksek olması ve diyetlerinin protein kaynağının daha çok bitkisel kaynaklı olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Aynı şekilde inflamasyon önleyici (Q1) etki gösteren quartildeki bireyler diğer quartildeki bireylere göre anti-inflamatuar besin ve besin öğelerini daha fazla tüketmektedir. Yetişkin bireyler için önerilen günlük ortalama enerji miktarları erkeklerde hafif düzeyde aktif olanlar için 2300 kkal, orta düzeyde aktif olanlar için 2600 kkal; kadınlarda hafif düzeyde aktif olanlar için 1850 kkal, orta düzeyde aktif olanlar için 2100 kkal olduğu saptanmıştır (134). Çalışmamızda ise en yüksek enerji alımı ve referans değerlere en yakın inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerde görülmektedir ve tüm quartildeki bireylerin önerilen günlük enerji alımlarını karşılamadığı görülmektedir (Çizelge 4.17).

Diyetle alınan toplam yağ ve doymuş yağ asidinin yüksek olması inflamasyon artırıcı sitokinlerin seviyelerini yükseltirken, tekli doymamış yağ asitleri ve omega-3 alımı ise

inflamasyonu önleyici bir etki yaratmaktadır (134). Yapılan çalışmalarda bireylerin Dİİ skorları arttıkça günlük olarak tüketilen toplam yağ, doymuş yağ asidi ve kolesterol alımının arttığı; ancak omega-3 yağ asidi ve tekli doymamış yağ asidi alımının azaldığı görülmüştür (135). PREDIMED çalışmasında bireylerin çoklu doymamış yağ asidi alımları diğer quartildeki bireylere göre inflamasyon önleyici diyet tüketen bireylerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada toplam yağ, tekli doymamış yağ ve doymuş yağ tüketimi inflamasyon artırıcı diyet tüketenlerde daha yüksek olduğu bulunmuş, fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (129).

TÜBER'e göre diyetle alınan enerjinin %20-35'i yağlardan sağlanmalıdır. Toplam yağdan gelen enerjinin %10'u doymuş yağlardan, %12-15'i tekli doymamış yağlardan ve %7-10'u çoklu doymamış yağlardan oluşması gerekmektedir (107). Çalışmamızda inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin ortalama toplam yağ, omega-3 ve omega-6 yağ asidi alımı inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$)(Çizelge 4.17, Çizelge 4.20). Ancak toplam yağ asidi alımı inflamasyon önleyici (Q1) etki gösteren quartilden inflamasyon artırıcı (Q3) etki gösteren quartile doğru azalırken, bireylerin enerji değerlerinin de aynı şekilde inflamasyon artırıcı (Q3) etki gösteren quartile doğru azaldığı görülmüştür. Diyetin enerjisinin yağ asitlerinden (çoklu doymamış, tekli doymamış ve doymuş yağ asidi) gelen oranları karşılaştırılmıştır.

Günlük alınan enerjinin tekli doymamış yağ asidinden gelen oranının inflamasyon azaltıcı (Q1) etki gösteren quartilde en yüksek değerde olduğu, inflamasyon artırıcı (Q3) etki gösteren quartile doğru azaldığı tespit edilmiş fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Çizelge 4.17) ($p>0.05$). Günlük enerjinin çoklu doymamış yağ asidinden gelen oranının inflamasyon azaltıcı (Q1) etki gösteren quartilde en yüksek değerde olduğu (7.87 ± 3.98), inflamasyon artırıcı (Q3) etki gösteren quartile doğru azaldığı (6.32 ± 2.21) tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Çizelge 4.17) ($p<0.05$). Günlük enerjinin doymuş yağ asidinden gelen oranının ise inflamasyon artırıcı (Q3) etki gösteren quartilde en yüksek değerde olduğu, fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Çizelge 4.17) ($p>0.05$). Ortalama global tüketim miktarının üzerinde omega-3 yağ asidi ve tekli doymamış yağ asidi alımı, Dİİ skorunu inflamasyon önleyici yönünde etkilemektedir. Çalışmamızda bireylerin Dİİ skorları ile n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi ve toplam yağ arasında negatif yönde orta şiddette ilişki bulunmuştur (Çizelge 4.18) ($p<0.05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi ve toplam yağ alım miktarı azalmaktadır.

Sebze ve meyveler içerdikleri posa, vitamin, mineral ve flavonoidlerden kaynaklı inflamasyon önleyici etki göstermektedir (136). Yapılan bir çalışmada inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin, inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylere göre daha fazla meyve ve sebze tükettiği saptanmıştır (118). Bir diğer çalışmada bireylerin diyet posası tüketimleri inflamasyon önleyici etki gösteren quartilde daha yüksek bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlıdır (39). Askleipos çalışmasında ise bireylerin günlük meyve ve sebze tüketimlerinin inflamasyon önleyici etki gösteren quartilden inflamasyon artırıcı etki gösteren quartile doğru azaldığı saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (137).

Yaptığımız çalışmada inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve kadınların ortalama lif alımları; inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$)(Çizelge 4.17). Aynı zamanda bireylerin Dİİ skorları ile lif tüketimleri arasında negatif yönde orta şiddette ilişki bulunmuştur (Çizelge 4.19) ($p<0,05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça lif tüketimi azalmaktadır.

A, C, E vitaminleri; beta karoten, folik asit, çinko, selenyum ve magnezyum gibi mikro besin ögeleri bağışıklık sistemini geliştirerek ve pro-inflamatuvar sitokin salınımını bastırarak inflamasyon önleyici bir etki göstermektedir (138). Yapılan SU.VI.MAX kohort çalışmasında Dİİ skoru düşük olan bireylerin günlük C ve E vitamini alımının, Dİİ skoru yüksek olan bireylere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (139). Yapılan farklı bir çalışmada; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin günlük ortalama beta karoten alımı 3,8 mg, inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin ise 8,1 mg olduğu tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (128). Akne vulgarisli hastalar ve sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada sağlıklı bireylerde Dİİ ile A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin B₆ vitamini, folik asit, magnezyum, demir ve çinko gibi mikro besin ögelerinin negatif yönde korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Aynı çalışmada bireylerin Dİİ quartilleri ile ortalama E vitamini, tiamin, niasin B₆ vitamini, folik asit, magnezyum, demir ve çinko alım değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (115). Yapılan bir farklı çalışmada diyetle alınan magnezyumun serum CRP, IL-6 ve HOMA-IR düzeyleri ile negatif yönde korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir (140).

Çalışmamızda E vitamini, tiamin, niasin, demir, B₆ vitamini, folat, C vitamini, magnezyum, çinko, kafein ve yeşil-siyah çay tüketim ortalamaları; inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerde, inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylere göre daha yüksektir

($p<0,05$)(Çizelge 4.20). Aynı zamanda sadece inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin magnezyum, çinko, riboflavin, C vitamini, E vitamini ve B₆ vitamini günlük gereksinimlerini karşıladığı tespit edilmiştir (Çizelge 4.21) (Magnezyum E: 410-420 mg, K: 310-320 mg; Çinko E: 11 mg, K: 8 mg; Riboflavin E: 1.3 mg, K: 1.1 mg; C vitamin E: 90 mg, K: 70 mg; E vitamini 15 mg, B₆ vitamin 1.3-2.0 mg). Günlük gereksinimi karşılanmayan mikro besin öğelerinin günlük önerilen miktarlarına inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin daha yakın olduğu tespit edilmiştir. B₁₂ vitamini günlük gereksinimini tüm quartildeki bireyler karşılamış, fakat istatistiksel olarak B₁₂ vitamini ile Dİİ quartilleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (B₁₂ vitamin 2.4 mcg) ($p>0.05$). Demir dışında belirtilen besin ve besin öğelerinin ortalama global tüketim miktarı veya daha fazla tüketimi inflamasyon önleyici, anti-inflamatuar etki göstermektedir. Demirin aşırı alımı, reaktif oksijen türlerini artırarak inflamasyonu artırıcı bir etkiye sahiptir (139). Çalışmamızda sadece Q1 de yer alan erkek bireyler demir gereksinimlerini karşılamış, diğer quartillerdeki erkek ve kadın bireyler ise demir gereksinimlerini karşılayamamışlardır. İnflamasyon önleyici (Q1) diyet alan bireylerde mikro besin öğeleri tüketimleri daha yüksektir(Çizelge 4.20).

Çalışmamızda bireylerin Dİİ skorları ile tiamin, folat, C vitamini, demir, magnezyum, çinko, kafein, niasin, E vitamini, B₁₂ vitamini, B₆ vitamini ve yeşil-siyah çay arasında negatif yönde orta şiddette ilişki bulunmuştur (Çizelge 4.21) ($p<0.05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça tiamin, folat, C vitamini, demir, magnezyum, çinko, kafein, niasin, E vitamini, B₁₂ vitamini, B₆ vitamini ve yeşil-siyah çay tüketimi azalmaktadır.

5.4. Bireylerin Hastalık Durumu ve Kan Değerlerine Göre Dİİ Quartil ve Skoru

Yetişkin 1174 Meksikalı üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada Dİİ skoru yükseldikçe Tip-2 diyabete yakalanma riskinin 20-69 yaş arası katılımcılarda 3 kat, ≥ 55 yaş katılımcılarda ise 9 kat arttığı tespit edilmiştir (141). Moli-sani çalışmasında 35-80 yaş arası 454 koroner arter bypass işlemi geçirecek olan adaylarda yüksek Dİİ skorunun yüksek diyabet ve yüksek akut miyokard enfarktüsü (MI) prevalansı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (133). Yetişkin 214 kişi üzerinde yapılmış olan bir vaka-kontrol çalışmasında Dİİ skoru yüksek olan bireylerin 5 yıllık takibi sonucu pre-diyabet gelişme olasılığının 19 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (142). Amerikalı 7880 yetişkin üzerinde yapılan bir çalışmada pro-inflamatuar diyet tüketen bireylerin diğer bireylere kıyasla birden fazla KVH risk faktörüne (obezite, Tip-2 diyabet, hipertansiyon, hiperkolesterolemi) sahip olma olasılığının 1.4 kat daha fazla olduğu

saptanmıştır (143). Japonya’da 58.782 kişi üzerinde yapılan bir kohort çalışmasında pro-inflamatuar etki gösteren quartildeki bireylerin anti-inflamatuar etki gösteren quartildeki bireylere göre KVH, felç ve koroner kalp hastalığı mortalitesi gelişme olasılığının 1.3 kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (144). PREDIMED çalışmasında pro-inflamatuar etki gösteren quartildeki bireylerin anti-inflamatuar etki gösteren quartildeki bireylere göre KVH insidansının 1.76 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (129). United State National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) çalışmasında pro-inflamatuar etki gösteren quartildeki bireylerin anti-inflamatuar etki gösteren quartildeki bireylere kıyasla KVH mortalitesinin 1.4 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (145). Obez ve hafif kilolu olan 3733 birey üzerinde yapılan bir çalışmada yüksek Dİİ skorunun KVH mortalitesini hafif kilolu olan ve diğer metabolik risk faktörlerini içeren bireylerde 3.3 kat, obez bireylerde ise 5.5 kat arttırdığı saptanmıştır (146). Yapılan bir kohort çalışmasında ise Dİİ skorundaki her 1 birim artışın tüm nedenlere bağlı mortalite riskinde %6’lık bir artışa sebep olduğu ve yüksek Dİİ skoru olan bireylerin KVH mortalite riskinin diğer bireylere kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (147). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında yüksek Dİİ skorunun karaciğerin oksidatif stresini artırarak yağ birikimine sebep olduğu ve alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması (NAFLD) riskini 1.1 kat artırdığı saptanmıştır (148). Yapılan bir başka çalışmada ise pro-inflamatuar etki gösteren quartildeki abdominal obezitesi olmayan erkek bireylerde NAFLD oluşma riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (149).

Bireylerin hastalık durumlarına göre Dİİ skor ortalamaları obez hastaların ortalaması 0.38 ± 8.43 ile en düşük, Tip-2 diyabetli hastaların ortalaması ise 6.05 ± 2.44 ile en yüksek olarak bulunmuştur (Çizelge 4.22). Sonuçlar incelendiğinde, obez hastaların Dİİ skorunun ortalama standart sapma değerinin, ortalama değerinden çok yüksek olduğu görülmüştür. Bu durum obez hastaların Dİİ skorlarının homojen dağılmadığını göstermektedir. Obez hastaların diyet bileşenlerini alım miktar ortalamaları incelendiğinde Tip-2 Diyabetli hastalara göre anti-inflamatuar özellik gösteren diyet bileşenlerini daha çok tükettikleri görülmüştür fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). Bu nedenle obez hastaların Dİİ skor ortalamasının diğer hastalık grupları arasında en düşük ortalamaya sahip olduğu düşünülmektedir. Yapılan Oneway Anova testi sonucunda bireylerin hastalık durumuna göre Dİİ skor ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Yapılan bir çalışmada, CRP seviyeleri yüksek olan bireylerin obez olduğu belirtilmiştir. Aynı araştırmada CRP değerinin bireylerin trigliserit seviyeleri ile pozitif, HDL değeri ile negatif ilişkisinin olduğu gösterilmiştir (150). Kan kolesterol düzeyinin mevsimsel

değişimi (SEASON) araştırmasına göre; inflamasyon artırıcı diyet tüketen bireylerin serum CRP düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Bireylerin serum HDL ve LDL kolesterol düzeyleri Dİİ quartillerine göre değerlendirildiğinde; LDL'nin inflamasyon azaltıcı (Q1) diyet tüketen bireylerden inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylere doğru istatistiksel olarak önemli derecede arttığı tespit edilmiştir. HDL ile Dİİ quartilleri arasında önemli bir ilişki bulunmamıştır (151). Dİİ ve KVH riskinin incelendiği bir çalışmada, Dİİ skoru yüksek olan bireylerin, Dİİ skoru düşük olan bireylere göre, serum trigliserit düzeylerinin yüksek, serum HDL düzeylerinin ise düşük olduğu belirtilmiştir (152). Yetişkin 1352 kişi üzerinde yapılan farklı bir çalışmada inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin serum HDL seviyelerinin inflamasyon azaltıcı (Q1) diyet tüketen bireylere kıyasla anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada serum kan lipit değerlerinde ve serum CRP düzeyinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (153). Hafif kilolu ve obez olan 266 kadın üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada yüksek Dİİ skorunun düşük serum HDL ve yüksek trigliserit düzeyleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (154). Yaşları 35-80 arasında olan 454 hastadan oluşan kesitsel bir çalışmada inflamasyon artırıcı etki gösteren quartildeki erkek bireylerin inflamasyon önleyici etki gösteren quartildeki erkek bireylere göre serum total kolesterol, trigliserit ve hs-CRP düzeylerinin yüksek, HDL düzeylerinin ise düşük olduğu tespit edilmiş olup fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (155).

Yaptığımız çalışmada bireylerin kan değerlerini incelediğimizde; trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL, Lökosit ve CRP'nin ortalama değerleri, inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireyler, inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) diyet tüketen bireyler ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireyler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.23). İnflamasyon önleyici (Q1), inflamasyon üzerine etkisiz (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin ortalama plazma trigliserit değerleri olması gereken normal değerın üstündedir fakat, istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Bu bulgu "Dİİ skorunun yüksek olması kan lipit düzeylerini yükseltir" hipotezimizi desteklememektedir.

Yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada Dİİ skorunun 1 ünite artması ile ortalama AKŞ değerinin %4 arttığı tespit edilmiştir (156). NHANES çalışmasında quartillerdeki Dİİ skoru arttıkça AKŞ değerinin anlamlı düzeyde yükseldiği tespit edilmiştir (157). Dİİ ile Tip-2 diyabet prevelansı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada yüksek Dİİ skoruna sahip bireylerin, düşük Dİİ skoruna sahip bireylerden istatistiksel düzeyde anlamlı olarak daha yüksek AKŞ değerine sahip olduğu bulunmuştur (141). 18-64 yaşları arasında olan 606 yetişkin birey üzerinde gerçekleşen bir çalışmada inflamasyon artırıcı etki gösteren

kuartildeki bireylerin inflamasyon önleyici etki gösteren kuartildeki bireylere kıyasla 2 kat daha yüksek AKŞ değerlerinin olduğu saptanmıştır (158). Güney Afrikalı 190 kadın birey üzerinde yapılan farklı bir çalışmada Dİİ skorunun AKŞ, açlık insülin ve HbA1c değerleri ile pozitif yönde ilişkili olduğu saptanmıştır (159). Kolombiya’da aşırı kilolu ve sedanter düzeyde olan 90 yetişkin üzerinde yapılan farklı bir çalışmada ise düşük Dİİ skorunun düşük AKŞ ve HbA1c değerleri ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (160).

Çalışmamızda bireylerin Dİİ skoru ile Açlık Kan Şekeri (AKŞ) arasında pozitif yönde ve orta şiddette ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.24) ($p<0.05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça AKŞ değerinin de arttığı görülmüştür. Bunun sebebi ise inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin karbonhidrat kaynağı olarak basit karbonhidrat içeriğı ve glisemik indeksi yüksek besinleri tüketmelerinden kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Aynı şekilde inflamasyon artırıcı etki gösteren besin ve besin öğelerinin HOMA-IR değerlerini olumsuz yönde etkilediğı de yapılan çalışmalarda tespit edilmiştir. Bu bulgu ”Dİİ skorunun yüksek olması kan glukoz düzeyini yükseltir” hipotezimizi desteklemektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

1. Bireylerin %54'ü erkek, %46'sı kadındır. Erkeklerin yaş ortalaması 52.69 ± 10.34 , kadınların ise 52.18 ± 11.22 yıldır.
2. Bireylerin bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde; erkeklerde %37'sinin sağlık riskinin yüksek, %63'ünün sağlık riskinin çok yüksek olduğu, kadınlarda %8.7'sinin sağlık riskinin yüksek, %91.3'ünün sağlık riskinin çok yüksek olduğu bulunmuştur.
3. Bel/Kalça oranına göre erkeklerin %85.2'sinin, kadınların ise %95.6'sının sağlık riskinin arttığı belirlenmiştir.
4. Bel/Boy oranına göre erkeklerin %44.4'ünün yüksek risk, %55.6'sının çok yüksek risk grubunda olduğu, kadınların ise %21.7'sinin yüksek risk, %78.3'ünün çok yüksek risk grubunda olduğu tespit edilmiştir.
5. Bireylerin sigara tüketim durumlarına bakıldığında erkeklerin %37'si hiç sigara içmemiş, %22'si içmiş bırakmış, %41'i halen içmekte; kadınların %52.1'i hiç sigara içmemiş, %26.1'i içmiş bırakmış ve %32'si halen sigara içmektedir. Bireylerin sigara içme durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).
6. Bireylerin alkol tüketim durumlarına bakıldığında erkeklerin %26'sı ve kadınların %13'ü alkol tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin %20'sinin alkol tükettiği saptanmıştır. Bireylerin alkol tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).
7. Bireylerin beslenme alışkanlıklar incelendiğinde erkeklerin %40.7'si 2 ana öğün, %59.3'ü 3 ana öğün tüketmekte; kadınların %4.5'i 1 ana öğün, %60.8'i 2 ana öğün, %34.7'si 3 ana öğün tüketmektedir. Bireylerin ara öğün yeme durumları incelendiğinde erkeklerin %66.7'si ve kadınların %73.9'u ara öğün tüketmektedir. Bireylerin ara öğün tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

8. Bireylerin ana öğün atlama durumları değerlendirildiğinde erkeklerin %50'si kahvaltıyı ve %50'si öğle yemeğini; kadınların %66.6'sı kahvaltıyı ve %33.4'ü öğle yemeğini tüketmemektedir. Erkek ve kadınların çoğu (sırasıyla %41.7 ve %41.7) canı istemediği için veya iştahsızlıktan dolayı ana öğün atlamaktadır. Bireylerin ana öğün tüketim durumları ile Dİİ skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
9. Bireylerin fiziksel aktivite durumu değerlendirildiğinde çalışmada erkeklerin; %14.8'i sedanter, %25.9'u hafif, %25.9'u orta düzeyde, %33.3'ü ağır düzeyde, kadınların; %26.1'i sedanter, %39.1'i hafif, %21.7'si orta düzeyde, %13'ü ağır düzeyde fiziksel aktivite düzeyine sahip olduğu tespit edilmiştir. Bireylerin Dİİ skorları ile fiziksel aktivite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
10. Bireylerin ortalama PAL değeri 1.83 ± 0.54 olarak bulunmuştur. Erkeklerin ortalama PAL değeri 1.93 ± 0.59 , kadınların ise 1.83 ± 0.54 'tür.
11. Bireylerin diyetleri inflamatuvar indeksi skoruna göre 3 quartile ayrılmıştır. Dİİ; Q1 quartilinde ≤ -0.09 , Q2 quartilinde $0.87-5.98$, Q3 quartilinde ≥ 6.24 olarak bulunmuştur. Birinci quartil (Q1) inflamasyon önleyici, ikinci quartil (Q2) inflamasyon üzerine etkisi olmayan ve üçüncü quartil (Q3) inflamasyon artırıcı diyeti temsil etmektedir.
12. Erkeklerin %40.7'sinin diyeti inflamasyon önleyici (Q1), %40.7'sinin diyeti inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve %18.6'sının diyeti inflamasyon artırıcı (Q3) etkili olarak bulunmuştur. Kadınların ise %8,7'sinin diyetinin inflamasyon önleyici (Q1), %56.5'inin diyetinin inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve %34.8'inin inflamasyon artırıcı (Q3) olduğu saptanmıştır. Bu bulgu "Kronik hastalığı olan bireylerin Dİİ skoru yüksektir" hipotezimizi desteklemektedir.
13. Dİİ quartillerine göre BKİ ortalamaları inflamasyon önleyici etkili (Q1)'de 32.34 ± 7.81 (kg/m^2), inflamasyon üzerine etkisi olmayanda (Q2) 32.32 ± 5.65 (kg/m^2) ve inflamasyon artırıcı etkilide (Q3) 30.81 ± 4.65 (kg/m^2) olarak bulunmuştur. Dİİ quartillerine göre BKİ ortalama değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).
14. Pro-inflamatuvar etki gösteren; enerji, protein, karbonhidrat, yağ, doymuş yağ asidi, omega-6 tüketim ortalamaları; inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen erkek ve

kadınlarda inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketenlere göre daha yüksektir ($p<0.05$). Bireylerin enerji, karbonhidrat ve protein alımları ile Dİİ skorları arasında negatif yönde orta şiddetli bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Diğer bir ifadeyle Dİİ skoru arttıkça enerji, karbonhidrat ve protein değerleri azalmaktadır. Bunun sebebi inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin inflamasyon önleyici etki gösteren kompleks karbonhidrat, glisemik indeksi düşük besin tüketimlerinin daha yüksek olması ve diyetlerinin protein kaynağının daha çok bitkisel kaynaklı olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Aynı şekilde inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerin bu besin öğelerinin gereksinimlerini karşılaması ve diğer anti-inflamatuar besin öğeleri tüketimlerinin yüksek olmasıdır.

15. Anti-inflamatuar etkili olan tekli doymamış yağ asidi, çoklu doymamış yağ asidi ve omega-3 tüketim ortalamaları; inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketen bireylerde, diğer bireylere göre daha yüksektir ($p<0,05$).
16. Anti-inflamatuar etki gösteren diyet lifi tüketimi; inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen erkek ve kadınlarda inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlere göre daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). İnflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen erkek ve kadınların düşük lif tüketimi, inflamatuvar skorunu yükseltme yönünde etki göstermektedir ve bu çalışmamızı destekler niteliktedir.
17. İnflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireylerin Anti-inflamatuar etki gösteren E vitamini, tiamin, niasin, B₆ vitamini, folat, C vitamini, magnezyum, çinko, kafein ve yeşil-siyah çay tüketimleri inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon önleyici (Q1) diyet tüketenlere göre daha düşüktür ($p<0,05$).
18. Çalışmamızda B₁₂ vitamini, D vitamini, A vitamini, riboflavin, selenyum ve beta karoten tüketimi Dİİ quartilleri arasında farklı bulunmamıştır ($p>0,05$).
19. İnflamasyon önleyici (Q1), inflamasyon üzerine etkisi olmayan (Q2) ve inflamasyon artırıcı (Q3) diyet tüketen bireyler arasında trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL, CRP ve Lökosit değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu bulgu “Dİİ skorunun yüksek olması kan lipit düzeylerini yükseltir” hipotezimizi desteklememektedir.

20. Çalışmamızda bireylerin Dİİ skoru ile Açlık Kan Şekeri (AKŞ) arasında pozitif yönde ve orta şiddette ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Dİİ skoru yükseldikçe AKŞ değeri de yükselmektedir. Bu bulgu "Dİİ skorunun yüksek olması kan glukoz düzeyini yükseltir" hipotezimizi desteklemektedir.

Kronik hastalığı olan bireylerde; erkeklerin %18.6' sının, kadınların ise %34.8'inin diyetlerinin Dİİ skorları yüksek; inflamasyonu artırıcı etkili bulunmuştur. Dİİ yüksek bireylerin AKŞ düzeyleri daha yüksek($p<0.05$) bulunurken, kan lipitleri, CRP ve lökosit değerleri farklı bulunmamıştır.

6.2. Öneriler

Beslenme, inflamatuvar yanıtta ve inflamasyon sürecinde önemli rol oynamaktadır. İnflamasyon varlığı, obezite başta olmak üzere beraberinde birçok metabolik hastalığı tetiklemektedir. Aşırı kilo, insülin direnci; fazla miktarda basit karbonhidrat alımı, doymuş yağ, trans yağ, kırmızı et ve işlenmiş protein kaynaklarının diyet protein ve yağ kaynaklarını oluşturması, düşük posa alımı inflamasyonu artıran en önemli faktörlerdendir. Balık tüketimi, yemeklerde zeytinyağı kullanımı, besinlerin sulu ısıda pişirilmesi, böğürtlen, yabanmersini gibi anti-oksidan meyvelerin diyet eklenmesi, yeşil çay tüketimi ve posa alımının artması vücutta anti-inflamatuvar etki yaratarak inflamasyonu önlemekte, dolayısıyla kronik hastalık riskinin düşmesine katkı sağlamaktadır.

Kronik hastalığı olan bireylerin;

- Yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite ve fizyolojik durumuna göre bireye özgü enerji ve besin öğeleri alımı planlanmalıdır.
- Diyet içeriğinin anti-inflamatuvar besin ve besin öğelerince zengin olması sağlanmalıdır. Dİİ skoru düşük Akdeniz tipi beslenme, inflamasyonun kronikleşmesini önleyici, inflamasyondan koruyucu etki göstermektedir.
- Anti-inflamatuvar etki gösteren posa tüketimi arttırılmalıdır. Diyet kurubaklagiller, tam tahıllar, meyve ve sebzelerce zengin olmalıdır.
- Basit karbonhidrat (şekerli yiyecek ve içecek, beyaz un, beyaz ekmek, şekerlemeler gibi) içeren besinler, trans yağ, doymuş yağ ve alkol tüketimi pro-

inflamatuvar etki göstererek inflamatuvarın kronikleşmesine sebep olur. Bu besin ve besin öğelerinin tüketimi sınırlandırılmalıdır.

- Anti-inflamatuvar etki gösteren omega-3 yağ asidinin günlük gereksinimi karşılanmalıdır.
- Besinlerin hazırlama ve pişirme tekniklerine dikkat edilmelidir. Yüksek sıcaklıkta ve yağda kızartma pro-inflamatuvar sitokinlerin salınımını artırarak inflamasyonun kronikleşmesine yol açar. Sulu ısıda pişirme en sağlıklı pişirme yöntemidir.



KAYNAKÇA

1. Arulselvan P, fard MT, Tan WS, Gothai S, fakurazi S, Norhaizan ME, et al. (2016). Role of antioxidants and natural products in inflammation. *Oxid Med Cell Longev*. 5276130. [Crossref] [PubMed] [PMC]
2. Germolec DR, Shipkowski KA, frawley RP, Evans E. (2018). Markers of inflammation. *Methods Mol Biol*. 1803:57-79. [Crossref] [PubMed]
3. Lumeng, C. N., & Saltiel, A. R. (2011). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 121(6), 2111-2117.
4. Gregor, M. F., & Hotamisligil, G. S. (2011). Inflammatory mechanisms in obesity. *Annual Review of Immunology*, 29, 415-445.
5. T.C. Sağlık Bakanlığı (2019). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması. Ankara:Tiraj Basım Ve Yayın Sanayi Ticaret Ltd. Şti.
6. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2018). Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: Tıpkı Yayınları.
7. Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444(7121), 860-867.
8. Çimen, H. ve Ertuş Öztürk, Y. (2022). Omega-3 yağ asitlerinin kardiyovasküler hastalıklar üzerine etkileri. *Aydın Sağlık Dergisi*, (1), 1-16.10.17932/IAU.ASD.2015.007/asd v08 1001
9. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Ma Y, Ockene IS, et al. (2009). A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high sensitivity C-reactive protein. *J Nutr*.139(12):2365-72.
10. Shivappa, N., Steck, S.E., Hurley, T.G., Hussey, J.R. (2014). Designing and Developing a Literature-Derived, Population-Based Dietary Inflammatory Index. *Public Health Nutr* 17(8):1689-1696.
11. Marcason W. (2010). What is the anti-inflammatory diet? *J Am Diet Assoc*.110(11):1780.
12. Varkaneh, H.K. (2018). Dietary inflammatory index in relation to obesity and body mass index: a meta-analysis. *Nutrition and Food Science*, 48(5):702-721

13. Dönder, E. ve Önalın, E. (2018). Obezitenin tanımı, epidemiyolojisi ve klinik değeriendirilmesi. Fırat Tıp Dergisi, 23(Özel Sayı), 1-4.
14. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic (2010). Geneva: The World Health Organization, Technical Report Series no. 894
15. World Health Organization [WHO] (2015). Obesity and overweight. World health organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
16. Şanlıer, N. (2005). Gençlerde biyokimyasal bulgular, antropometrik ölçümler, vücut bileşimi, beslenme ve fiziksel aktivite durumlarının değeriendirilmesi. Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi, 25(3), 47-73.
17. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care.25(9):1551-1556.
18. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol; 28: 169-80
19. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) (2022). Türkiye Sağlık Araştırması. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Turkiye-Saglik-Arastirmasi-2022-49747#:~:text=Obez%20bireylerin%20oran%C4%B1%20%20%2C2,y%C4%B1%C4%B1nda%20%20%2C2%20oldu>.
20. American Diabetes Association. (2019). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care, 42(Supplement 1), S13-S28.
21. DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J., ... & Zinman, B. (2015). Type 2 diabetes mellitus. Nature Reviews Disease Primers, 1(1), 15019.
22. Rosenstock, J., Ferrannini, E., & Kroner, D. (2019). Insulin resistance: an overview of mechanisms and clinical implications. Diabetes, Obesity and Metabolism, 21(Suppl 1), 3-15.

23. Türkiye Diyabet Vakfı (TÜRKDİAB) (2019). Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. İstanbul: Armoni Nüans Yayınları.
24. International Diabetes Federation (2021). Diabetes Atlas. 10th. edition. www.diabetesatlas.org/
25. Mondal, S., & Panda, D. (2020). Nutrigenomics: An Interface of Gene-Diet-Disease Interaction. In G. Mózsik, & G. Díaz-Soto (Eds.), Mineral Deficiencies - Electrolyte Disturbances, Genes, Diet and Disease Interface. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.94602>
26. Mahmood, S. S., Levy, D., Vasan, R. S., & Wang, T. J. (2014). The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet* (London, England), 383(9921), 999–1008. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3)
27. Yalçın, B. (2022). Kardiyovasküler hastalıklar ve nutrigenomik. *Fenerbahçe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2(1), 386-394.
28. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Jr, D. E. C., Collins, K. J., Himmelfarb, C. D., Depalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbigele, B., Jr, S. C. S., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Sr, K. A. W., ... Jr, J. T. W. (2017). Acc/aha/aapa/abc/acpm/ags/apha/ash/aspc/nma/pcna guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the american college of cardiology/american heart association task force on clinical practice guidelines. *American Heart Association*, 71(6), 1269-1324. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000066>
29. Carey, R. M., Calhoun, D. A., Bakris, G. L., Brook, R. D., Daugherty, S. L., Dennison-Himmelfarb, C. R., ... & Townsend, R. R. (2018). Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, 72(5), e53-e90.
30. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA (2017) Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127-e248.

31. World Health Organization [WHO] (2019). Top 10 causes of death. World health organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
32. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) (2019). Ölüm ve ölüm nedeni istatistikleri. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=%C3%96l%C3%BCm-ve-%C3%96l%C3%BCm-Nedeni-%C4%B0statistikleri-2020-37243&dil=1#:~:text=T%C3%9C%C4%B0K%20Kurumsal&text=%C3%96l%C3%B Cm%20say%C4%B1s%C4%B1%202019%20y%C4%B1l%C4%B1nda%20435,%2C0%C3%BCn%C3%BC%20kad%C4%B1nlar%20olu%C5%9Fturdu.>
33. Goncagül, G. ve Günaydın, E. (2020). Sağlık bilimleri alanında güncel araştırmalar. Sağlık Bilimleri Alanında Güncel Araştırmalar, 48-49, 71-4.
34. Göktaş, Z, (2016). Pro ve Anti-inflamatuar Etkili Besinler ve İmmün Sistem. Türkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics, 2016;2(2):87-91.
35. Özenir, Ç., (2018). Farklı Beden Kütle İndeksine Sahip Kadınların Beslenme Durumunun Bazı İnflamasyon Belirteçleri İle İlişkinin Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme Ve Diyetetik Programı Doktora Tezi, Ankara.
36. Serhan, C. N., & Levy, B. D. (2018). Resolving acute inflammation: a new approach to dampen chronic inflammatory diseases. The Journal of Internal Medicine, 283(3), 262-275.
37. Gabay C, Kushner I. (1999). Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N Engl J Med.340(6):448-454.
38. Karczewski J, Śledzińska E, Baturó A, Jończyk I, Maleszko A, Samborski P, ..., and Dobrowolska A. (2009). Obesity and inflammation. Eur Cytokine Netw, 29, 83-94.
39. Kocamış, R. N. (2018). Yetişkin bireylerde diyetin inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin saptanması [Yüksek lisans tezi]. Ankara Başkent Üniversitesi.
40. Berköz, M. ve Yalın, S. (2008). Yağ dokusunun immünolojik ve inflamatuvar fonksiyonları. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 1(1), 1-9.
41. Mermer, M. ve Acar Tek, N. (2017). Adipoz doku ve enerji metabolizması üzerine etkileri. SdÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 8(3), 40-46. 10.22312/sdusbed.292229

42. Lee, H., Lee, I.S., Choue, R.,(2013). Obesity, Inflammation and Diet . *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*, 16:143-152.
43. Akdoğan, M. ve Yöntem, M. (2018). Sitokinler. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi*, 3(1), 36-45.
44. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, et al. (1996). Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *The New England journal of medicine*. 334(5):292-5. Epub 1996/02/01
45. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, Hecht R, Winters D, Boone T, Collins F. (1995). Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science*. 269(5223):540-3.Epub 1995/07/28.
46. Muoio DM, Dohn GL, Fiedorek FT, Tapscott EB, Coleman RA. (1997). Leptin directly alters lipid partitioning in skeletal muscle. *Diabetes*. 46(8):1360-3.
47. Emilsson V, Liu YL, Cawthorne MA, Morton NM, Davenport M. (1997). Expression of the functional leptin receptor mRNA in pancreatic islets and direct inhibitory action of leptin on insulin secretion. *Diabetes* 46:313–316.
48. Quehenberger P, Exner M, Sunder-Plassmann R, Ruzicka K, Bieglmayer C, Endler G, Muellner C, Speiser W, Wagner O. (2002). Leptin induces endothelin-1 in endothelial cells in vitro. *Circ Res*. 90(6):711-8.
49. Hall J E, Henegar JR, Dwyer TM, Liu J et al. (2004). Is obesity a major cause of chronic kidney disease. *Adv Renal Replace Th*, 11(1): 41-54.
50. Shek EW, Brands MW and Hall JE. (1998). Chronic leptin infusion increased arterial pressure. *Hypertension*. 31: 409-414
51. Correia ML, Morgan DA, Sivitz WI et al. (2001). Leptin acts in the central nervous system to produce dose-dependent changes in arterial pressure. *Hypertension*. 37: 936-942.
52. G. Aktaş, , M. Şit ve Tekçe, H. (2013). Yeni adipokinler: leptin, adiponektin ve omentin. *Abant Medical Journal*, 2(1), 56-62. 10.5505/abantmedj.2013.97269

53. Berg AH, Combs TP, Du XL, Brownlee M, Scherer PE. (2001). The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med.* 7(8):947- 53.
54. Spranger J, Kroke A, Mohlig M, Boeing H. (2003). Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus (vol 361, pg 226, 2003). *Lancet.* 361(9362):1060-.
55. Combs TP, Berg AH, Rajala MW, Klebanov S, Iyengar P, Jimenez-Chillaron JC, Patti ME, Klein SL, Weinstein RS, Scherer PE. (2003). Sexual differentiation, pregnancy, calorie restriction, and aging affect the adipocyte-specific secretory protein adiponectin. *Diabetes.* 52(2):268-76.
56. Maeda N, Shimomura I, Kishida K, Nishizawa H, Matsuda M, Nagaretani H, Furuyama N, Kondo H, Takahashi M, Arita Y, Komuro R, Ouchi N, Kihara S, Tochino Y, Okutomi K, Horie M, Takeda S, Aoyama T, Funahashi T, Matsuzawa Y. (2002). Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. *Nat Med.* 8(7):731-7.
57. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, Shuldiner AR, Fried SK, McLenithan JC, Gong DW. (2006). Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol-Endoc M.* 290(6):E1253-E61.
58. Schaffler A, Neumeier A, Herfarth H, Furst A, Scholmerich J, Buchler C. (2005). Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Bba-Gene Struct Expr.* 1732(1-3):96-102.
59. Briana DD, Boutsikou M, Baka S, Gourgiotis D, Marmarinos A, Liosi S, Hassiakos D, Malamitsi-Puchner A. (2011). Omentin-1 and vaspin are present in the fetus and neonate, and perinatal concentrations are similar in normal and growth-restricted pregnancies. *Metabolism.* 60(4):486-90.
60. Fu M, Gong DW, Damcott C, Sabra M, Yang RZ, Pollin TI, Tanner K, Ott S, McLenithan JC, Fried S, O'Connell JR, Mitchell BD, Shuldiner AR. (2004). Systematic analysis of omentin 1 and omentin 2 on 1q23 as candidate genes for type 2 diabetes in the old order Amish. *Diabetes.* 53:A59-A.
61. Pan HY, Guo L, Li Q. (2010). Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pr.* 88(1):29-33.

- 62.** Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Chen J, Lehnert H, Randeva HS. (2010). Metformin Treatment May Increase Omentin-1 Levels in Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes*. 59(12):3023-31.
- 63.** Batista CMDS, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, Ndubuizu K, Patil S, Schwartz A, Kligman M, Fried SK, Gong DW, Shuldiner AR, Pollin TI, McLenithan JC. (2007). Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 56(6):1655-61.
- 64.** Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. (2010). Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sport Sci*. 28(9):993-8.
- 65.** Lorenzo M, Fernandez-Veledo S, Vila-Bedmar R, et al. (2008). Insulin resistance induced by tumor necrosis factor- α in myocytes and brown adipocytes. *J Anim Sci*. 86:E94-104
- 66.** Romanatto T, Roman EA, Arruda AP, et al. (2009). Deletion of the tumor necrosis factor- α receptor 1 (TNFR1) protects against diet-induced obesity by means of increased thermogenesis. *J Biol Chem*. 284:36213-36222
- 67.** Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. (1993). Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity linked-insulin resistance. *Science* 259:87-91.
- 68.** Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, Simsolo RB. (1995). The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *The J Clin Invest* 95(5):2111.
- 69.** Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. (1998). Tumor necrosis factor- in sera of obese patients: fall with weight loss. *Int J Clin Endocrinol Metab*. 83(8):2907-10.
- 70.** Wang X, Bao W, Liu J, OuYang Y-Y, Wang D, Rong S, et al. (2013). Inflammatory markers and risk of type 2 diabetes. *Am Diabetes Assoc*.
- 71.** Ishihara K, Hirano T. (2002). IL-6 in autoimmune disease and chronic inflammatory proliferative disease. *Cytokine & Growth Factor Reviews*. 13(4):357-68.

72. Zunino SJ, Storms DH, Stephensen CB. (2007). Diets rich in polyphenols and vitamin A inhibit the development of type I autoimmune diabetes in nonobese diabetic mice. *The Journal of Nutrition*; 137(5):1216- 21.
73. Lukic L, Lalic NM, Rajkovic N, Jotic A, Lalic K, Milicic T, et al. (2014). Hypertension in obese type 2 diabetes patients is associated with increases in insulin resistance and IL-6 cytokine levels: potential targets for an efficient preventive intervention. *International Journal of Environmental Research and Public Health*; 11(4):3586-98.
74. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. (2004). Adipocytokines and Insulin Resistance. *Int J Clin Endocrinol Metab.*; 89(2):447-52
75. van Zanten JV. (2013). C - reactive protein (CRP) *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. New York, NY: Springer New York; 519-20.
76. Prasad K. (2006). C-Reactive Protein (CRP) Lowering Agents. *Cardiovascular Therapeutics* 24(1):33-50.
77. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, B. Hu F, C. Willett W. (2007). Dietary Patterns and Markers of Systemic Inflammation among Iranian Women, *The Journal of Nutrition*. 137(4):992–998, <https://doi.org/10.1093/jn/137.4.992>
78. Nettleton JA, Steffen LM, Mayer-Davis EJ, Jenny NS, Jiang R, Herrington DM, et al. (2006). Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA), *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(6):1369–1379, <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1369>
79. Galland L. (2010). Diet and Inflammation *Nutrition in Clinical Practice*. 25(6):634-640.
80. Du, H., L A, D. V. D., Bakel, M. M. V., Kallen, C. J. V. D., Blaak, E. E., Greevenbroek, M. M. V., , E. H. J., , G. N., , C. D. S., , J. M. D. ve Feskens, E. J. (2008). Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a dutch population. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 87(3), 655-661. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.3.655>
81. Razad O, Steinvil A, Rosenzweig T, Berliner S, Shapirac T, et al. (2014). An eightweek high complex carbohydrate, energy restricted dietary intervention is

associated with weight loss and a reduction of inflammation markers Bioactive Carbohydrates and Dietary Fibre Volume 4(1):93-99.

82. Montonen J, Boeing H, Fritsche A, Schleicher E, Joost HG, Schulze M.B, et al. (2013). Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative stress, Eur. J. Nutr.52(1):337–345.
83. Khayyatadeha SS, Kazemi-Bajestanic SMR, Bagherniyaa M, Mehramiza M, Tayefie M, Ebrahimic M, et al. (2017). Serum high C reactive protein concentrations are related to the intake of dietary macronutrients and fiber: Findings from a large representative Persian population sample. Clinical Biochemistry 50; 750– 755.
84. Van Horn L, Tian L, Neuhouser ML, Howard BV, Eaton CB, Snetselaar L, et al. (2012). Dietary patterns are associated with disease risk among participants in the women’s health initiative observational study. J Nutr. 142:284–291.
85. Bhathena SJ, Velasquez MT. (2002). Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. Am J Clin Nutr.76:1191–1201.
86. Margioris AN. (2009). Fatty acids and postprandial inflammation, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 12(2):129–137.
87. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. Biomedicine & pharmacotherapy, 56(8):365-379, 2002.
88. Tall AR, Yvan-Charvet L, (2015). Cholesterol, inflammation and innate immunity, Nat. Rev. Immunol. 15(2): 104–116
89. Raifen, R. (2002). Vitamin a as an anti-inflammatory agent. *Nutrition Society*, (61), 397-400. <https://doi.org/10.1079/PNS2002172>
90. Signorini L, Granata S, Lupo A, Zaza G. (2017). Naturally occurring compounds: New potential weapons against oxidative stress in chronic kidney disease. Int J Mol Sci.;18:1481.
91. Cho KS, Ko IK, Yoo JJ. (2018). Bioactive compounds for the treatment of renal disease. Yonsei Med J.;59(9):1015.

92. Lewis, E. D., Meydani, S. N., & Wu, D. (2019). Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB Life*, 71(4), 487-494. <https://doi.org/10.1002/iub.1976>
93. Carr AC, Maggini S. (2017). Vitamin C and immune function. *Nutrients*; 9(11): 1211.
94. Ellulu MS, Rahmat A, Patimah I, Khaza'ai H, Abed Y. (2015). Effect of vitamin C on inflammation and metabolic markers in hypertensive and/or diabetic obese adults: a randomized controlled trial. *Drug Des Devel Ther*; 9: 3405–3412.
95. Duntas LH. (2009). Selenium and Inflammation: Underlying Anti-inflammatory Mechanisms *Horm Metab Res*. 41: 443–447.
96. Prasad AS. (2008). Zinc in human health: Effect of zinc on immune cells. *Mol Med*;14(5-6):353-357.
97. Dore-Duffy P, Peterson M, Catalanotto F, Marlow S, Ho SY, Ostrom M, et al. (1990). Zinc profiles in rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*;8:541–6.
98. Akdeniz, V., Kınık, Ö., Yerlikaya, O., Akan, E., (2016). İnsan sağlığı ve beslenme fizyolojisi açısından çinkonun önemi. *Akademik Gıda*, 14(3) 307-314.
99. Mueller M, Hobiger S, Jungbauer A. (2010). Anti-inflammatory activity of extracts from fruits, herbs and spices *Food Chemistry* 122;987–996.
100. Güneş EF. (2016). Pişirme Yöntemleri, Oluşan Kimyasal Maddeler ve İmmün Sistem *Türkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics* 2(2).
101. Zelber-Sagi S, Ivancovsky-Wajcman D, Isakov NF, Webb M, Orenstein D, Shibolet O, Kariv R. (2018). High red and processed meat consumption is associated with non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance. *Journal of hepatology*, 68(6):1239-1246.
102. Seremet Kürklü N, Torun NK, Özen Küçükçetin I, Akyol A. (2020). Is there a relationship between the dietary inflammatory index and metabolic syndrome among adolescents? *J Pediatr Endocrinol Metab*;495-502
103. Barrea L, Somma CD, Muscogiuri G, Tarantino G, Tenore GC, Orio F, et al. (2018). Nutrition, inflammation and liver-spleen axis. *Crit Rev Food Sci Nutr*;58(18), 3141-3158.

- 104.** Oğuzmert S. (2016). Tip 1 Diyabetli Çocuk Hastalarda Diyetin İnflamatuar İndeksi ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi (Yüksek Lisans Tezi). Ankara; Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- 105.** Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioglu, S., Mercanlıgil, S.M.,... Yıldız, E. (2014). *Diyet El Kitabı*. Ankara: Hatiboğlu Yayınları.
- 106.** Rakıcıoğlu N. (2009). Yemek ve besin fotoğraf kataloğu. Ankara: Ata Ofset.
- 107.** Pekcan, G., Şanlıer, N., Baş, M. (2016). Besine Dayalı Beslenme Rehberi. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015, T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara.
- 108.** Alıcı MH. (2017). Kardiyovasküler Hastalıklar ve Sigara. Türkiye Klinikleri J CardiolSpecial Topics 10(4):228-234.
- 109.** World Health Organization. Tobacco. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco> Erişim: 06.01.2024
- 110.** Kurku, H., Solak, İ., Gederet, Y. T. ve Eryılmaz, M. A. (2021). Sigara kullanımının yüksek duyarlıklı c-reactive protein/albumin oranı üzerine etkisi. Türk Klinik Biyokimya Dergisi, 19(1), 77-84.
- 111.** Türkkan, G. Ö. (2008). Sigara bırakmanın immün sistem üzerine etkileri [Yayımlanmamış doktora tezi]. Başkent Üniversitesi.
- 112.** Muth ND, Laughlin GA, von Muhlen D, Smith SC, BarrettConnor E.(2010). Highdensitylipoprotein subclasses are a potential intermediary between alcohol intake and reduced risk of cardiovascular disease: The Rancho Bernardo Study. Br J Nutr. 104(7):1034–1042.
- 113.** Büyükbaş, S. ve İnal, A. (2007). Erkeklerde aşırı alkol kullanımının c reaktif protein ve alfa-1 antitripsin üzerine olan etkileri . Van Tıp Dergisi, 14(1), 19-24.
- 114.** Yılmaz, K. ve Altındış, M. (2019). Alkol ve gastrointestinal mikrobiyota . Journal Of Halal Life Style, 1(1), 18-22.
- 115.** Onur, A. (2019). *Yetişkinlerde akne vulgaris olma durumuna göre beslenme durumu ve diyet inflamatuvar indeksi* [Yayımlanmamış yüksek lisans tezi]. Ankara Üniversitesi.

- 116.** World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Physical Activity and Adults. http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/ Erişim tarihi:25.12.2023
- 117.** Nimmo, MA., Leggate, M., Viana, JL., King, JA., (2013) The effect of physical activity on mediators of inflammation. *Diabetes Obes Metab.*, 3:51-60.
- 118.** Shivappa, N., Hebert, JR., Marco, A., Diaz, LE., Gomez, S., Nova, E., (2017). Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the HELENA study. *Mol Nutr Food Res.*, 61(6)
- 119.** Ruiz-Canela, M., Zazpe, I., Shivappa, N., Hebert, JR., Sanchez-Tainta, A., Corella, D., (2015). Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvencion con Dieta MEDiterranea) trial. *Br J Nutr.* 113(6):984-95.
- 120.** Ramallal R, Toledo E, Martínez JA, Shivappa N, Hébert JR, MartínezGonzález MA, Ruiz-Canela M. (2017). Inflammatory potential of diet, weight gain, and incidence of overweight/obesity: The SUN cohort. *Obesity (Silver Spring)*.
- 121.** Irwin MR, Olmstead R, Carroll JE. (2016). Sleep Disturbance, Sleep Duration, and Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies and Experimental Sleep Deprivation. *Biol Psychiatry.* 80(1):40-52.
- 122.** Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. (2011). Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 32: 1484–1492.
- 123.** Maskarinec G, Jacobs S, Amshoff Y, Setiawan VW, Shvetsov YB, Franke AA, et al. (2018). Sleep duration and incidence of type 2 diabetes: the Multiethnic Cohort. *Sleep Health.* 4(1):27-32.
- 124.** Watson NF, Badr MS, Belenky G, Donald LB, Orfeu MB, Daniel B, et al. (2015). Recommended amount of sleep for a healthy adult: a joint consensus statement of the

American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. Sleep. 38(6):843–844.

125. Tuğrul, Z. A. (2015). Akneli hastalardaki bel çevresi, bel/kalça oranı ölçümleri ile adipoz doku hormonlarından chemerin, visfatin ve omentin-1 kan düzeylerinin değerlendirilmesi [Yayımlanmamış doktora tezi]. Selçuk Üniversitesi.
126. Hancı, T., Türkön, H., Aydoğdu, A. Ç., Yıldız, Ö., , İ. K. ve Çoker, İ. (2012). Yüksek duyarlılık c-reaktif protein (hs-crp) ve obezite ilişkisi. Türk Klinik Biyokimya Dergisi, 10(1), 1-7.
127. Nambiar S, Hughes I, Davies Ps (2010). Developing Waist-To-Height Ratio Cut-Offs To Define Overweight And Obesity In Children And Adolescents. Public Health Nutrition 13(10): 1566-74.
128. Khoury M, Manhiot C, Mccrindle Bw (2013). Role Of The Waist/Height Ratio In The Risk Assessment Of Children Classified By Body Mass Index. Journal Of The American College Of Cardiology 62(8): 742-51.
129. Garcia-Arellano A, Ramallal R, Ruiz-Canela M, Salas-Salvadó J, Corella D, Shivappa N, Schröder H. (2015). Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the PREDIMED Study. Nutrients. 7(6):4124-4138.
130. Sokol, A., Wirth, M., Manczuk, M., Shivappa, N., Zatonska, K., Hurley, T., Hebert, J. (2016). Association between the Dietary Inflammatory Index, Waist-to-Hip Ratio and Metabolic Syndrome. Nutr Res., 36(11):1298-1303.
131. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. J Am Coll Cardiol (2006). The effects of diet on inflammation: emphasis on the metabolic syndrome. 15;48(4):677-685.
132. Chen JP, Chen GC, Wang XP, Qin L, Bai Y. (2018). Dietary Fiber and Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis and Review of Related Mechanisms Nutrients. 10(1): 24.

- 133.** Shivappa N, Bonaccio M, Hebert JR, Augusto, Di Castelnuovo AD, Costanzo S. (2018). Association of pro-inflammatory diet with low-grade inflammation: results from the moli-sani study. *Nutrition*. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2018.04.004>.
- 134.** Bilge, E. (2009). *Bir işletmede çalışanların beslenme durumları ve enerji harcamalarının değerlendirilmesi* [Yayımlanmamış yüksek lisans tezi]. Trakya Üniversitesi.)
- 135.** Wood, LG., Shivappa, N., Berthon, BS., Gibson, PG., Hebert, JR., (2015). Dietary inflammatory index is related to asthma risk, lung function and systemic inflammation in asthma. *Clin Exp Allergy*. 45(1):177-83.
- 136.** Root, MM., McGinn, MC., Nieman, DC., Henson, DA., Heinz, SA., Shanelly, RA., (2012). Combined fruit and vegetable intake is correlated with improved inflammatory and oxidant status from a cross-sectional study in a community setting. *Nutrients*., 4(1):29-41.
- 137.** Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Rietzschel ER, De Buyzere ML, Langlois M, et al. (2015). Associations between dietary inflammatory index and inflammatory 126 markers in the Asklepios Study. *British Journal of Nutrition* 113:665–671.
- 138.** Garcia-Bailo, B., El-Sohemy, A., Haddad, PS., Arora, P., Benzaied, F., Karmali, M., (2011). Vitamins D, C, and E in the prevention of type 2 diabetes mellitus: modulation of inflammation and oxidative stress. *Biologics*., 5:7-19.
- 139.** Neufcourt, L., Assmann, K.E., Frezeu, L.K., Hercberg, S., Kesse-Guyot, E. (2015) Prospective association between the dietary inflammatory index and metabolic syndrome: Findings from the SU.VI.MAX study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 25(11):988-996.
- 140.** Kim DJ, Xun P, Liu K, Loria C, Yokota K, Jacobs DR. (2010). Magnesium Intake in Relation to Systemic Inflammation, Insulin Resistance, and the Incidence of Diabetes. *Diabetes Care* 33: 2604–2610.

141. Denova-Gutiérrez E, Muñoz-Aguirre P, Shivappa N, Hébert JR, Tolentino-Mayo L, Batis C, Barquera S. (2018). Dietary Inflammatory Index and Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: The Diabetes Mellitus Survey of Mexico City. *Nutrients*.; 10(4):385.
142. Vahid F, Shivappa N, Karamati M, Naeini AJ, Hebert JR, Davoodi SH. Association between dietary inflammatory index (DII) and risk of prediabetes: a case-control study. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(4):399-404.
143. Tyrovolas S, Koyanagi A, Kotsakis GA, et al. (2017). Dietary inflammatory potential is linked to cardiovascular disease risk burden in the US adult population. *Int J Cardiol*.240:409-413.
144. Okada, E., Shirakawa, T., Shivappa, N., Wakai, K., Suzuki, K., Date, C., Iso, H., Hébert, J. R. ve Tamakoshi, A. (2019). Dietary inflammatory index is associated with risk of all-cause and cardiovascular disease mortality but not with cancer mortality in middle-aged and older japanese adults. *The Journal Of Nutrition*, 149(8), 1451-1459. <https://doi.org/10.1093/jn/nxz085>.
145. Shivappa, N., Steck, S.E., Hussey, J.R. et al. (2017). Inflammatory potential of diet and all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in National Health and Nutrition Examination Survey III Study. *Eur J Nutr* 56, 683–692. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-1112-x>
146. Park, Y. M., Choi, M. K. ve Lee, S. (2019). Dietary inflammatory potential and risk of mortality in metabolically healthy and unhealthy phenotypes among overweight and obese adults. *Clinical Nutrition*, 38(2), 682-688. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.04.002>
147. Sun, S., , S. N., Li, Y., Liu, X., Deng, J., Ouyang, X., , J. L., Wang, L., , S. X., Lu, L. ve Kuang, X. (2024). Association between dietary inflammatory index with all-cause and cardiovascular disease mortality among older us adults: a longitudinal cohort study among a nationally representative sample . *Archives Of Gerontology And Geriatrics* , 118. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2023.105279>

- 148.** Q. Zhao, Y. Deng, R. Gong et al. (2023). Association between dietary inflammatory index and risk of fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis, *Digestive and Liver Disease*, <https://doi.org/10.1016/j.dld.2023.09.024>
- 149.** Doustmohammadian A, Amirkalali B, Esfandyari S, Motamed N, Maadi M, Shivappa N, Gholizadeh E, Hébert JR, Zamani F, (2024). The association between dietary inflammatory index (DII) scores and c-reactive protein (CRP) and non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in a general population cohort, *Clinical Nutrition ESPEN*, <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024.01.017>.
- 150.** Yudkin, JS., Yajnik, CS., Mohamed-Ali, V., Bulmer, K., (1999). High levels of circulating proinflammatory cytokines and leptin in urban, but not rural Indians. A potential explanation for increased risk of diabetes and coronary heart disease .*Diabetes Care*, 22:363-4
- 151.** Shivappa, N., Steck, SE, Hurley, TG., Hussey, JR., Ma, Y., Ockene, IS., (2014). A population-based dietary inflammatory index predicts levels of C-reactive protein in the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study (SEASONS). *Public Health Nutr.*17(8):1825-1833.
- 152.** Camargo-Ramos, CM., Correa-Bautista, JE., Correa-Rodriguez, M., Ramirez-Velez, R., (2017). Dietary Inflammatory Index and cardiometabolic risk parameters in overweight and sedentary subjects. *Int J Environ Res Public Health*, 14(10).
- 153.** Alkerwi A, Shivappa N, Crichton G, Hébert JR. (2014). No significant independent relationships with cardiometabolic biomarkers were detected in the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg study population. *Nutr Res.*34(12):1058-65. doi: 10.1016/j.nutres.2014.07.017.
- 154.** Yarizadeh H, Mirzababaei A, Ghodoosi N, Pooyan S, Djafarian K, Clark CCT, Mirzaei K. (2021). The interaction between the dietary inflammatory index and MC4R gene variants on cardiovascular risk factors. *Clin Nutr.* 488-495. doi: 10.1016/j.clnu.2020.04.044.

- 155.** Farhangi, M.A., Najafi, M. (2018). Dietary inflammatory index: a potent association with cardiovascular risk factors among patients candidate for coronary artery bypass grafting (CABG) surgery. *Nutr J* 17, 20. <https://doi.org/10.1186/s12937-018-0325-2>
- 156.** Woudenbergh, G. J. (2013). Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht 181 (CODAM) and the Hoorn study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(6),1533-1542.
- 157.** Mazidi M, Shivappa N, Wirth MD, Hebert JR, Mikhailidis DP, Kengne AP. (2018). Dietary inflammatory index and cardiometabolic risk in US adults. *Atherosclerosis*. 276:23-27.
- 158.** Nikniaz L, Nikniaz Z, Shivappa N, Hébert JR. (2018). The association between dietary inflammatory index and metabolic syndrome components in Iranian adults. *Prim Care Diabetes*. 12(5):467-472. doi: 10.1016/j.pcd.2018.07.008.
- 159.** Mtintsilana, A.; Micklesfield, L.K.; Chorell, E.; Olsson, T.; Shivappa, N.; Hebert, J.R.; Kengne, A.P.; Goedecke, J.H. (2019). Adiposity Mediates the Association between the Dietary Inflammatory Index and Markers of Type 2 Diabetes Risk in Middle-Aged Black South African Women. *Nutrients*, 11, 1246. <https://doi.org/10.3390/nu11061246>
- 160.** Camargo-Ramos, C.M.; Correa-Bautista, J.E.; Correa-Rodríguez, M.; Ramírez-Vélez, R. (2017). Dietary Inflammatory Index and Cardiometabolic Risk Parameters in Overweight and Sedentary Subjects. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 14, 1104. <https://doi.org/10.3390/ijerph14101104>

EKLER

EK-1

GÖNÜLLÜLERİ BİLGİLENDİRME VE OLUR (RIZA) FORMU

Sayın Katılımcı,

Bu araştırma kronik hastalığa sahip bireylerin diyetlerinin inflamasyon durumunu değerlendirmek amacıyla yapılmaktadır. Sizin de bu çalışmaya katılmanızı diliyorum. Araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Katılmaya karar verdiğinizde **isminiz kullanılmayacak, kimlik haklarınız korunacaktır** ve herhangi bir neden göstermeksizin **istediğiniz zaman araştırmadan ayrılabilirsiniz**.

Bu araştırma için doktorunuz tarafından rutin olarak istenen kan tahlilleriniz ve antropometrik ölçümleriniz (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi vb.) kullanılacaktır. Aynı zamanda 20 dk sürecek olan bir anket formu uygulanacaktır. Araştırmadan elde edilen veriler kimliğiniz belirtilmeden yalnızca araştırma için kullanılacaktır. Bu çalışmaya katılımınız için sizden **herhangi bir ücret istenmeyecektir**. Çalışmaya katıldığınız için size **ek bir ödeme yapılmayacaktır**.

Bu araştırma Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi Prof. Dr. Mine YURTTAGÜL tarafından koordine edilmektedir.

Katılımınız için teşekkür ederim.

YUKARIDAKİ BİLGİLERİ OKUDUM, BUNLAR HAKKINDA BANA YAZILI VE SÖZLÜ AÇIKLAMA YAPILDI. BU KOŞULLARDA SÖZ KONUSU ARAŞTIRMAYA KENDİ RIZAMLA, HİÇBİR BASKI VE ZORLAMA OLMAKSIZIN KATILMAYI KABUL EDİYORUM.

Gönüllünün Adı, Soyadı, İmzası, Adresi (varsa telefon numarası)

Araştırmayı yapan sorumlu araştırmacının Adı, Soyadı, İmzası

Çağan DAĞDEVİREN

EK-2

Kronik Hastalığı Olan Bireylerin Diyetlerinin Diyet İnflamatuvar İndeksinin Araştırılması

SAYIN KATILIMCI;

Bu anket formu, diyetlerinizin inflamasyon durumunun değerlendirilmesi amacıyla hazırlanmıştır. Ankete vereceğiniz doğru bilgi ve görüşleriniz, gün içerisinde tüketmiş olduğunuz besinlerin hastalığınızın seyrinde nasıl bir role sahip olduğuna dair önemli katkı sağlayacaktır. Bu formda bireyleri tanımlayıcı türde 12 soru, beslenme alışkanlıklarınızı belirleyici türde 6 soru ve Besin Tüketim Kaydı Formu, Antropometrik Ölçümler Tablosu ve fiziksel aktivitenizin belirlenmesi amacıyla da Fiziksel Aktivite Formu bulunmaktadır. Cevaplama 15-20 dakika sürmektedir. Ankete katılımınız gönüllü olmalıdır. Verdiğiniz cevaplar gizli tutulacak, araştırma için kullanılacak, bireysel bilgileriniz kimse ile paylaşılmayacaktır. Uygun görmemeniz halinde ankete katılmayabilir ya da anketi cevaplandırmayı sonlandırabilirsiniz. Zaman ayırdığınız, içten cevaplarınızla araştırmaya katkı verdiğiniz için teşekkür ederim.

Dyt. Çağan DAĞDEVİREN

EK-2

ANKET FORMU

I. KİŞİSEL BİLGİLER

1. Cinsiyet: 1. Kadın 2. Erkek

2. Yaş:(yıl)

3. Medeni Durum:

1. Evli 2. Bekar

4. Eğitim Durumunuz:

5. Mesleğiniz:

6. Gelir durumu:

1. Gelirim giderimden çok 2. Gelirim giderime denk 3. Gelirim giderimden az

7. Hastalık Durumu:

1. Obezite 2. Tip-2 Diyabet 3. Kardiyovasküler Hastalıklar

4. Hipertansiyon 5. Hiperlipidemi 6. Diğer.....

8. Sigara Kullanıyor musunuz?

1. Hayır hiç içmedim 2. İçtim bıraktım

3. Halen içiyorum

9. Günde ne kadar sigara kullanıyorsunuz?adet/gün

10. Alkol Tüketir misiniz? 1. Evet.....kez (gün/hafta/ay/yıl) 2. Hayır

11. Evet ise türü: 1. Bira 2. Rakı 3. Şarap 4. Votka 5. Diğer.....

12. Bir seferde ne kadar alkol tüketirsiniz?(mL)

EK-2

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

13. Günde kaç öğün yemek versiniz? 1.Ana öğün:..... 2.Ara öğün:.....

14. Genellikle Ana Öğünleri (sabah, öğle, akşam) atlar mısınız?

1. Hayır^(17. Soruya geçiniz) 2.Evet 3.Bazen

15. Cevabınız evet veya bazen ise genellikle hangi öğünü atlarsınız?

- 1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam

16. Ana Öğün atlama nedeniniz nedir?

- | | |
|------------------------------|-----------------------------|
| 1. Zaman yetersizliği | 2. Canı istemiyor, iştahsız |
| 3. Hazır yemek olmadığı için | 4. Zayıflamak istiyor |
| 5. Alışkanlığı yok | 6. Diğer..... |

17. Ara öğün tüketiyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır

18. Ara öğün tüketiyorsanız hangi öğünü tüketirsiniz?

1. Kuşluk 2. İkinci 3. Gece

EK-2**III. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER**

Vücut Ağırlığı (kg)	
Boy Uzunluğu (cm)	
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	
Bel Çevresi (cm)	
Kalça Çevresi (cm)	
Bel/Kalça Oranı	
Bel/Boy Oranı	

EK-2**IV. 24 SAATLİK FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU**

Aktivite Türü	PAR değeri (katsayısı)	Kaç saat? Yazınız	Toplam PAR
1. Genellikle günde kaç saat uyku uyursunuz?	1.0		
2. Genellikle günde kaç saat uzanarak yapılan işleri yaparsınız? (<i>dinlenme, TV izleme, kitap-gazete okuma, müzik dinleme gibi</i>)	1.2		
3. Genellikle günde kaç saat oturarak yapılan işleri yaparsınız? (<i>Ders dinleme, TV izleme, ofis işleri, bilgisayar başında, masa başı işleri, ev-işleri- sebze ayıklama, örgü örme, dikiş dikme, ütü yapma, araba sürme, resim yapma, müzik aleti çalma, masa başı oyun, kâğıt oynama gibi</i>)	1.5		
4. Genellikle günde kaç saat ayakta yapılan HAFİF aktiviteleri yaparsınız? (<i>Yavaş yürüme, ev temizleme, yemek pişirme, çamaşır yıkama, bulaşık yıkama, çocuk bakımı gibi</i>)	2.5		
5. Genellikle günde kaç saat ayakta yapılan ORTA aktiviteleri yaparsınız? (<i>Orta hızda yürüme, dans etme, bahçe işleri gibi</i>)	5.0		
6. Genellikle günde kaç saat ayakta yapılan AĞIR aktiviteleri yaparsınız? (<i>Basketbol, futbol, tenis, tarla işleri, yük taşıma, inşaat işleri vb.</i>)	7.0		
TOPLAM (PAL= Toplam PAR/24 saat (.....))		24 SAAT	

EK-2**V. 24 SAAT GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI FORMU**

ÖĞÜN	Besin Adı – İçeriği	Miktar (Porsiyon)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAH (Saat)				
KUŞLUK (Saat)				
ÖĞLE (Saat)				
İKİNDİ (Saat)				
AKŞAM (Saat)				
GECE (Saat)				

EK-2

VI. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

- Açlık kan glukozu (mg/dl)
- HbA1C (mmol/mol, %)
- Total kolesterol (mg/dl)
- LDL (mg/dl)
- HDL (mg/dl)
- Trigliserit (mg/dl)
- CRP (µg/mL)
- Lökosit (bin/mm³)

