

T. C.
NUH NACİ YAZGAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI

PERİODONTİTİS İLE DİYET İNFLAMATUVAR İNDEKSİ
İLİŞKİLİ MİDİR?

Hazırlayan
Dyt. Seda Sultan SAĞIR

Danışman
Prof. Dr. Neriman İNANÇ

YÜKSEKLİSANS TEZİ

KAYSERİ, 2022

T. C.
NUH NACİ YAZGAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI

PERİODONTİTİS İLE DİYET İNFLAMATUVAR İNDEKSİ
İLİŞKİLİ MİDİR?

Hazırlayan
Seda Sultan SAĞIR

Danışman
Prof. Dr. Neriman İNANÇ

YÜKSEKLİSANS TEZİ

KAYSERİ, 2022

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Prof. Dr. Neriman İNANÇ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

(İmza)

Öğrencinin AdıSoyadı: Dyt. Seda Sultan SAğIR

KABUL VE ONAY SAYFASI

Prof. Dr. Neriman İNANÇ danışmanlığında **Seda Sultan SAĞIR** tarafından hazırlanan “**Periodontitis ile Diyet İnflamatuvar İndeksi ilişkili midir?**” adlı bu çalışma jürimiz tarafından Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı’nda Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

..... / / 2022

JÜRİ

Danışman: **Prof. Dr. Neriman İNANÇ**

(Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü)

Üye : **Prof. Dr. Cem Abdulkadir GÜRGAN**

(Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı)

Üye : **Prof. Dr. Habibe ŞAHİN**

(Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı)

ONAY

Bu tezin kabulü Enstitü Kurulunun tarih vesayılı kararı ile onaylanmıştır.

...../...../2022

Prof. Dr. Hülya UÇAR

Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Lisans ve yüksek lisans programı boyunca yanımda olan anlayışı ve sabrıyla bana yol gösteren, akademik hayatta ise desteğini ve teşviğini benden esirgemeyen değerli tez danışmanım Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Dekanı Sayın Prof. Dr. Neriman İNANÇ'a,

Yazım sürecinde yardımlarıyla destek olan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Eda BAŞMISIRLI'ya,

İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Ömer Alperen KIRMIZIGÜL'e, veri toplama sürecinde desteklerini sonuna kadar hissettiren Dt. Baturay SAPANCI'ya,

Her koşulda yanımda olan, beni bugünlere getiren canım aileme,

En derin ve içten duygularımla sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Seda Sultan SAĞIR
Kayseri, 2022

ÖZET

Sağır, S. S. Periodontitis ile Diyet İnflamatuvar İndeksi İlişkili midir?NuhNaci Yazgan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Kayseri, 2022.

Bu araştırma, 2021 yılının Haziran ile Ekim ayları arasında İnönü Üniversitesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'nda periodontitis tanısı konmuş yaşları $46,24 \pm 12,84$ yıl olan 119 hastada periodontitis ile diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla yürütülmüştür. Hastaların sosyodemografik özellikleri anket formu ile yüz yüze kaydedilmiş ayrıca üç günlük besin tüketim kayıtları ile günlük alınan enerji ve besin ögeleri belirlenmiştir. Hastalar Dİİ puanlarına göre antiinflamatuvar ve proinflamatuvar beslenenler olarak iki gruba ayrılmıştır. Buna göre; hastaların %45,3'ünün (n=54) antiinflamatuvar, %55,7'sinin (n= 65) proinflamatuvar beslenme profiline sahip oldukları belirlenmiştir. Dİİ puanı antiinflamatuvar beslenen grupta en az “(-25,15)”, en çok “(-0,08)”; proinflamatuvar beslenen grupta en az “(+0,01)”, en çok “(+21,00)” olarak hesaplanmıştır. Günlük, enerjinin yağdan gelen yüzdesi, tekli doymamış yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, omega-3, omega-6 yağ asitleri, posa, A vitamini, tiamin, B6 vitamini, C vitamini, folik asit, demir (Fe), magnezyum (Mg) ve çinko (Zn), kafein, çay ve biber tüketimlerinin antiinflamatuvar beslenen grupta proinflamatuvar beslenen gruptan fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Dİİ ile yağ ($r = -0,233, p = 0,011$), tekli doymamış yağ asitleri ($r = -0,210, p = 0,022$), çoklu doymamış yağ asitleri ($r = -0,380, p = 0,000$), posa ($r = -0,341, p = 0,000$), A vitamini ($r = -0,182, p = 0,048$), E vitamini ($r = -0,420, p = 0,000$), B6 vitamini ($r = -0,379, p = 0,000$), folik asit ($r = -0,269, p = 0,003$), C vitamini ($r = -0,415, p = 0,000$), demir ($r = -0,325, p = 0,000$) ve çinko ($r = -0,226, p = 0,013$) alımı arasında negatif yönlü, anlamlı ve zayıf bir korelasyon olduğu belirlenmiştir. Periodontitisli hastalarda proinflamatuvar beslenme profilinin antiinflamatuvar beslenenlerden daha yüksek olduğu görülmüştür. Antiinflamatuvar beslenen periodontitisli hastalarda inflamasyonda etkili olduğu bilinen çoklu doymamış yağ asitleri, omega-3 yağ asitleri, posa, A, C, E vitaminleri, Zn, kafein, çay, biber tüketimlerinin anlamlı olarak daha fazla olduğu ortaya konmuştur. Bu nedenle periodontitis oluşumunu önleyebilmek için diyetin inflamatuvar yükünün azaltılmasının yararlı olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: Antiinflamatuvar beslenme, diyet inflamatuvar indeksi, periodontitis, proinflamatuvar beslenme

ABSTRACT

Sağır, S. S., Is Periodontitis and Dietary Inflammatory Index Related? Nuh Naci Yazgan University, Health Sciences Institute Department of Nutrition and Dietetics Master Thesis, Kayseri, 2022

This study was carried out to determine the relationship between periodontitis and dietary inflammatory index in 119 patients aged 46.24 ± 12.84 years who were diagnosed with periodontitis in the Department of Periodontology of İnönü University between June and October 2021. Sociodemographic characteristics of the patients were recorded face to face with a questionnaire in addition three-day food consumption records and daily energy and nutrients were determined. The patients were divided into two groups according to their DIİ scores as those on anti-inflammatory and pro-inflammatory diets. According to this; it was determined that 45.3% (n=54) of the patients had an anti-inflammatory and 55.7% (n=65) a pro-inflammatory nutritional profile. The DIİ score was calculated as the least “(-25.15)” and the maximum “(-0.08)” in the anti-inflammatory group; in the proinflammatory group, it was calculated as “(+0.01)” at least and “(+21.00)” at most. Daily energy, percentage of energy from fat, monounsaturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, omega-3, omega-6 fatty acids, fiber, vitamin A, thiamine, vitamin B6, vitamin C and folic acid, iron (Fe), magnesium (Mg) and zinc (Zn), caffeine, tea and pepper consumption were found to be higher in the anti-inflammatory group than in the proinflammatory group ($p < 0.05$). It was determined that there was a negative, significant and weak correlation between DIİ and intake of fat ($r = -0.233, p = 0.011$), monounsaturated fatty acids ($r = -0.210, p = 0.022$), polyunsaturated fatty acids ($r = -0.380, p = 0.000$), fiber ($r = -0.341, p = 0.000$), vitamin A ($r = -0.182, p = 0.048$), vitamin E ($r = -0.420, p = 0.000$), vitamin B6 ($r = -0.379, p = 0.000$), folic acid ($r = -0.269, p = 0.003$), vitamin C ($r = -0.415, p = 0.000$), iron ($r = -0.325, p = 0.000$) and zinc ($r = -0.226, p = 0.013$). It was observed that the anti-inflammatory diet profile in patients with periodontitis was higher than those on pro-inflammatory diets. It has been revealed that the consumption of polyunsaturated fatty acids, omega-3 fatty acids, fiber, A, C, E, Zn, caffeine, tea and pepper, which are known to be effective in inflammation, are significantly higher in patients with periodontitis on an anti-inflammatory diet. For this reason, it was thought that it would be beneficial to reduce the inflammatory load of the diet in order to prevent the formation of periodontitis.

Key words: Anti-inflammatory diet, dietary inflammatory index, periodontitis, proinflammatory diet

İÇİNDEKİLER

ETİK BEYAN.....	i
KABUL VE ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnflamasyon.....	3
2.2. İnflamasyonda Besin Öğelerinin Rolü	4
2.2.1. Yağlar ve İnflamasyon	4
2.2.2. Karbonhidratlar ve İnflamasyon	4
2.2.3. Proteinler ve İnflamasyon.....	5
2.2.4. Vitaminler ve İnflamasyon	6
2.2.5. Mineraller ve İnflamasyon	7
2.2.6. Bitkisel Biyoaktif Bileşikler ve İnflamasyon	9
2.2.7. Kafein ve İnflamasyon	9
2.2.8. Sigara ve İnflamasyon	11
2.2.9. Alkol ve İnflamasyon	12
2.3. Periodontitis	13
2.3.1. Periodontitis ve Beslenme	15

2.3.2. Diyet İnflamatuvar İndeksi.....	23
3.GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	26
3.2. Verilerin Toplanması	27
3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu	27
3.2.2. Antropometrik ölçümler	27
3.3. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	27
3.3.1. Besin Tüketim Kaydı.....	27
3.4.1. Diyet İnflamatuvar İndeksinin (Dİİ) Hesaplanması	28
3.5. Verilerin İstatistiksel Analizi	29
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	42
5.1. Bireylerin Gruplara Göre Sosyodemografik Özellikleri	42
5.2. Bireylerin Sigara Alkol Kullanım Durumları	42
5.3. Hastaların Enerji Besin Ögesi Tüketim Durumları	43
5.4. Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ)	46
5.5. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanlarına Göre Yaş ve Antropometrik Ölçümleri.....	47
5.6. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Gruplarına Göre Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alımları	49
5.7. Bireylerin Gruplara Göre Mikro Besin Öğeleri Alımları.....	50
5.8. Bireylerin Gruplara Göre Diğer Besinleri Tüketim Ortalamaları	54
5.9. SONUÇLAR	56
5.10. ÖNERİLER.....	57
6. KAYNAKLAR	59
7. EKLER.....	78
EK 1: Etik Kurul İzni	78
EK 2:İzin Belgesi.....	79
Ek 3: Çalışma Anket Formu	80
Ek 4: Orijinallik Raporu	83

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 3. 1. Diyet İnflamatuvar İndeksi Hesaplanmasında Kullanılan Değerler.....	28
Tablo 4. 1. Grupların Sosyodemografik Özellikleri	31
Tablo 4. 2. Grupların Sigara-Alkol Kullanım Durumları	33
Tablo 4. 3. Grupların Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Miktarları	34
Tablo 4. 4. Grupların Mikro Besin Öğeleri Alım Miktarları	35
Tablo 4. 5. Gruplara Diğer Besin/Besin Öğeleri Alım Miktarları	37
Tablo 4. 6. Bireylerin Gruplara Göre Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanları	38
Tablo 4. 7. Grupların Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanlarına Göre Yaş ve Antropometrik Ölçüm Değerleri	38
Tablo 4. 8. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi Puanları ile Günlük Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Miktarları Arasındaki İlişki	39
Tablo 4. 9. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanları ile Mikro Besin Öğeleri Alım Miktarı Arasındaki İlişki	40
Tablo 4. 10. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanları ile Diğer Besin/Besin Öğeleri Alım Miktarları Arasındaki İlişki	41

KISALTMALAR

BEBİS : Beslenme Bilgi Sistemi

BKİ : Beden kütle indeksi

CARDIA: Coronary Artery Risk Development in Young Adults

CRP:C-reaktif protein

Cu: Bakır

ÇDYA : Çoklu doymamış yağ asidi

DASH : Dietary Approaches to Stop Hypertension

Dİİ: Diyet İnflamatuvar İndeksi

DHA: Dokosaheksaenoik asit

DYA : Doymuş yağ asidi

EGCG: Epigallocateşingallat

EPA: Eikosapentaenoik asit

Fe: Demir

HOMA-IR:İnsülin Direncinin Homeostatik Modeli Değerlendirmesi

hs-CRP : Yüksek-duyarlı C-reaktif protein

IFN-γ: interferon-gama

IL-1β : İnterlökin-1 beta

IL-2: İnterlökin-2

IL-4: İnterlökin-4

IL-5: İnterlökin-5

IL-6: İnterlökin-6

IL-8: İnterlökin-8

IL-10: İnterlökin-10

KVH: Kardiyovasküler hastalık

NF- κ B: Nükleer faktör kappa B

NHANES-III: National Health and Nutrition Examination Survey

NO: Nitrik Oksit

PCOS: Polikistik over sendromu

PREMIDED: Prevención con Dieta Mediterránea çalışması

RDA: Recommended Dietary Allowences

RE: Retinol Eşdeğeri

ROM: Reaktif Oksijen Metabolitleri

ROS: Reaktif Oksijen Türleri

Se: Selenyum

$\pm$ SS: Standart sapma

SEASONS: Seasonal Variation of Cholesterol Levels Study

SPSS 22.0: Statistical Package for the Social Sciences

TAC : Total antioksidan kapasite

TBSA 2010 : Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010

TDYA : Tekli doymamış yağ asidi

TLR-4: Toll benzeri reseptör-4

TNF- α : Tümör nekrozis faktör-alfa

TÜBER: Türkiye Beslenme Rehberi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnflamasyon, patojenlerin yok edilmesi ve patojen saldırılarına karşı koruma ile ilgili mekanizmaları başlatan,immün yanıtta yer alan, konak savunmasının temel bileşenlerindendir (Calder vd., 2013).Hem proinflatuvar hem de antiinflatuvar mekanizmalar yoluyladiyet faktörlerinin inflamasyon ve kronik hastalıkların gelişiminde bir aracı olduğu ve günlük gereksinimden fazla enerji alımının da inflamatuvar süreçleri tetiklediği bilinmektedir (Mizgier vd., 2021; Çavak ve Öztürk, 2020). Bu nedenle beslenme, inflamatuvarkoşullara yatkınlık oluşturmada rol oynayabilir ve değişen beslenme durumu, bu tür durumların önlenmesinde veya tedavi edilmesinde yararlı olabilir (Calder vd., 2013).Diyetin inflamatuvar yükü, besinlerin anti- ve proinflatuvar modülasyon potansiyeli göz önüne alındığında büyük ilgi uyandırmış; proinflatuvar beslenme düzeni, kardiyovasküler hastalıklar, romatoid artrit veya periodontal hastalıklar dahil olmak üzere bazı sistemik durumlarla ilişkilendirilmiştir (Machado vd., 2021).Diyet İnflatuvar İndeksi (Dİİ), diyetin inflamatuvar potansiyelini değerlendirmek ve diyeti inflamasyonla ilişkilendirmek için geliştirilmiş genel sağlık durumu ile ilişkisi açısından önemli olduğu kanıtlanmış bir indekstir (Godos vd., 2019).Dİİ, bugüne kadar inflamatuvar belirteçler, sistemik hastalıklar ve diş kaybı ile ilişkisi ortaya konmuş, yalnızca tek bir çalışmada periodontitis ile ilişkilendirilmiştir (Machado vd., 2021).

Periodontitis, milyarlarca kişiyi etkileyen ve önemli derecede sağlık maliyeti yaratan, insanlığın en yaygın altıncı hastalığı olup birçok durumda ve özellikle tedavi edilmezse veya tedavisi başarısız sonuçlanırsa diş kaybına yol açabilen bir hastalıktır (Helal vd., 2019).Son zamanlarda beslenmenin periodontitis üzerindeki rolü araştırılmayabaşlanmıştır.Periodontal hastalıkların patogenezi kısmen oksidatif stres tarafından yönlendirilmektedir.Oksidatif stres, belirli diyet modelleri tarafından tetiklenebilmekte veya ortadan kaldırılabilmekte; diyetle yüksek orandarafine karbonhidrat, doymuş yağ içeriği reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumu yoluyla inflamatuvar bir duruma yol açabilmektedir (Raindi, 2017).Ayrıca periodontal hastalıklar ve beslenme arasında bir ilişki olduğu ve dört haftalık bir antiinflatuvar

diyetin, periodontitisi önemli ölçüde iyileştirdiği de ortaya konmuştur (Machado vd., 2021).

Literatürden incelediğimiz kadarıyla ülkemizde bu konuda yapılmış çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle bu çalışma diyetin inflamatuvar yükü ile periodontitis arasındaki ilişkinin incelenmesi ve yapılacak olan çalışmalara referans sağlanması amacıyla planlanıp yürütülmüştür.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamasyon

İnflamasyon, ayırt edici özellikleri şişlik, kızarıklık, ağrı ve ateş (tümör, rubor, dolor ve calor) olan, yaralanmalarla başa çıkmak için oluşan vücudun temel tepkisi olarak tanımlanır. Genellikle kısa vadeli olan bu adaptif yanıt, doku onarımının çok önemli bir bileşeni olup farklı hücre ve organlarda birçok karmaşık sinyalin entegrasyonunu içerir (Hotamisligil, 2006). Ancak kronik inflamasyon, tip 2 diyabet, immün yetmezlik, koroner kalp hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, periferik arter hastalığı, anjina, kanser, ateroskleroz, merkezi sinir sistemi işlev bozukluğu ve bunama gibi çeşitli hastalıkların tetikleyicisidir (Vandanmagsar vd., 2011).

Oksidatif stres ve inflamasyon arasında güçlü bir ilişki vardır ve bu ilişkinin diyet bileşenlerinin artan veya azalan oksidatif stresi içerdiği belirtilmektedir (Calder, Ahluwalia ve Brouns, 2011). Diyetin inflamasyonu modüle ettiği (Cavicchia vd., 2009), birçok besin, besin ögesi, yaşam tarzı faktörlerinin hem akut hem de kronik inflamasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir (Calder vd., 2013; Calder vd., 2011; Ramallal vd., 2017). Son yıllarda inflamasyonu modüle edebilmek için bazı diyet modelleri önerilmektedir (Ramallal vd., 2017).

Batı tarzı beslenme modeli proinflamatuvar potansiyel ile ilişkilendirilirken Akdeniz diyeti gibi sağlıklı beslenme modellerine artaneğilimantiinflamatuvar potansiyel ile ilişkilendirilmiştir (Ramallal vd., 2017). Meyve, sebze, zeytinyağı, balık ve kepekli tahıllar bakımından zengin, kırmızı et ve tereyağı bakımından fakir, orta derecede alkol ve zeytinyağı içeren Akdeniz diyet modelinde, daha düşük inflamasyon seviyeleri bildirilmektedir (Estruch vd., 2006). Buna karşılık, yüksek oranda kırmızı et, yüksek yağlı süt ürünleri ve rafine tahıllar içeren Batı tipi diyet, daha yüksek C-reaktif protein (CRP), interlökin-6 (IL-6) ve fibrinojen seviyeleri ile ilişkilendirilmiştir (Johansson-Persson vd., 2013; King vd., 2007).

2.2. İnflamasyonda Besin Öğelerinin Rolü

2.2.1. Yağlar ve İnflamasyon

Diyetin yağ ve glikoz içeriği inflamasyonun artışınanedenolabilmektedir (Özkan vd., 2017). Yüksek yağlı bir öğünün, postprandiyal inflamasyonu tetiklediği, okside lipidlerin, doymuş yağ asitlerinin ve trans yağ asitlerinin inflamasyonu destekleyen diyet faktörleri olduğu bilinmektedir (Calder vd., 2011). Besinlerle alınan yağ asitlerinin vücut ağırlığı ve adipoz kütleyi etkileyerek inflamatuvar süreçleri tetikleyebileceği ve artan adipoziteye paralel olarak kronik düşük derece inflamasyon ile uzun vadede kronik hastalıkların oluşabileceği, tedavi süreçlerini etkileyebileceği bildirilmiştir (Calder vd., 2013). Güncel çalışmalarda da doymuş yağ asitleri alımının kronik düşük derece inflamasyon oluşumunda etkileri olduğu gösterilmektedir (Kalogeropoulos vd., 2010; Santos vd., 2013). Doymuş yağ asitleri bakımından zengin diyetlerin toll benzeri reseptör-4 (TLR-4) aracılığıyla inflamatuvar yanıt oluşumunda ve adipoz doku inflamasyonunda rol oynayabildiği belirtilmektedir (Ruiz-Nunez vd., 2016). Yapılan bir çalışmada yüksek yağlı bir diyetle beslenen diyabetik farelerin bağırsak mikrobiyotasında spesifik bir değişiklik görüldüğünü ve artan bağırsak paraselüler geçirgenliği ile daha yüksek endotoksemiye ve ardından sistemik düşük dereceli inflamasyona ve metabolik sendroma yol açtığını göstermişlerdir (Calder vd., 2013). Yüksek doymuş yağ asitlerinin moleküler seviyede inflamatuvar süreçleri aktive edebildiği birçok hücre kültürü ve hayvan çalışmaları ile desteklenmiştir (Johnston vd., 2013; Raatz vd., 2015).

Prostaglandinler, tromboksanlar, lökotrienler ve hidroksieikosatetraenoik asitler dahil olmak üzere eikosanoidler ve araşidonik asit inflamasyonun anahtar araçları ve düzenleyicileridir (Wall vd., 2010). Rocha vd. (2017), tarafından yapılan bir çalışmada n-3 yağ asitleri alımının, obez bireyleri metabolik sendrom ve düşük düzeyli inflamasyona karşı koruyabileceği belirtilmiştir. Grönland Eskimoları arasında iskemik kalp hastalığı insidansının düşük olmasının sebebi yüksek balık yağı alımına dolayısı ile EPA ve DHA alımına bağlanmış ve n-3 yağ asitlerinin kronik inflamasyonu azalttığı bildirilmiştir (Bang, Dyerberg ve Sinclair, 1980).

2.2.2. Karbonhidratlar ve İnflamasyon

Kronik dejeneratif hastalıkların başlangıç ve prognozunun altında yatan temel olası mekanizmanın uzun süreli düşük derecede inflamasyon ve bu süreci stimule ettiği

düşünülen tüketime hazır yüksek yağlı ve karbonhidratlı besinler gibi faktörlerin varlığı bu alanda yapılan çalışmaları da arttırmaktadır (Velickovic vd., 2018). Literatürde hastaların besinlerle aldıkları karbonhidrat miktarı ile tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) arasında pozitif yönlü orta derecede korelasyon olduğunun enerjiyi karbonhidrattan sağlanan yüzdesi ve CRP arasında pozitif yönlü düşük derecede korelasyon ve TNF- α arasında pozitif yönlü orta derecede korelasyon olduğu gösterilmiştir (Özkan vd., 2017). Wood vd. (2006) tarafından yapılan bir araştırmada ise, karbonhidrat içeriği düşük olan diyetin CRP ve TNF- α düzeyini düşürdüğü belirtilmiştir. Benzer şekilde başka bir çalışmada da, karbonhidrat düzeyindeki değişim ile CRP ve TNF- α 'daki değişimin paralel olduğu, diyetle alınan karbonhidrat miktarı arttıkça kan glikoz düzeyinin yükselmesi sonucu inflamatuvar göstergelerin üretiminin artmasına neden olduğu bildirilmiştir (Ma vd., 2006). Çalışmaların her ikisinde de diyetle alınan karbonhidrat oranındaki değişim ile CRP ve TNF- α 'daki değişimin paralel olduğu saptanmıştır (Wood vd., 2006).

2.2.3. Proteinler ve İnflamasyon

Günlük besinlerle alınan protein miktarının, kaynağının (bitkisel protein, hayvansal protein) ve amino asit örüntüsünün inflamatuvar yanıt üzerine etkili olabileceği bildirilmektedir (Çavak ve Öztürk, 2020). Yapılan bir çalışmada 14-18 yaş arası 59 polikistik over sendromu olan (PCOS) hasta fazla kilolu/obez olanlar (n=22) ve normal vücut ağırlığına sahip olanlar (n=37) şeklinde gruplandırılmıştır. Hastaların beslenme durumları üç günlük besin tüketim kaydı kullanılarak değerlendirilmiştir. Bitkisel protein alımının fazla kilolu/obez grubunda IL-6, TNF- α , malondialdehit (MDA) ile; normal ağırlık grubunda total antioksidan kapasite (TAC) ile ters orantılı olduğu görülmüştür. Ayrıca fazla kilolu/obez grubunda bitkisel protein alımının oksidatif belirteçlerle ters orantılı olduğu gözlemlenmiştir (Mizgier vd., 2021).

Bazı yayınlarda, serum hs-CRP konsantrasyonları besin alımı ile ilişkilendirilmiştir. Meyve ve sebzeler, balık ve kümes hayvanları, diyet posası, oleik asit gibi bazı besin veya besin öğelerinin fazla miktarda alımları serum hs-CRP ile ters orantılıyken; kırmızı et, trans yağ ve doymuş yağ tüketimi arasında doğrudan bir ilişki bulunmuştur. Protein kaynağı olarak yüksek miktarda işlenmiş et ve kırmızı et alımı ile yüksek düzeyde hs-CRP arasındaki ilişki, daha önceki birkaç çalışma

tarafindandadoğrulanmıştır (Lopez-Garciavd., 2004; Esmailzadehvd., 2008; Azadbakht ve Esmailzadeh, 2009).

2.2.4. Vitaminler ve İnflamasyon

A vitamini,IL-10 sekresyonunun düzenlenmesinde ve patojenlere karşı oluşan inflamatuvar yanıtların sınırlandırılmasında rolü olan inflamasyon üzerine yararlı etkileri olduğu belirlenmiş antiinflamatuvar bir ajandır.Literatürde hücre kültürlerine retinoik asit eklendiğindeIL-1 β , IL-6, IL-12ve TNF- α sekresyonunda azalma olduğu gözlemlenmiştir (Villamor vd., 2005; Özkan vd., 2017).

C vitamini alımının, inflamasyon göstergelerini azaltabileceği ve antiinflamatuvar etkisi olabileceğibelirtilmekle birlikte (Jialalvd., 2006) C vitamini desteğinin, kısa süreli takviyelere karşın uzun vadede CRP düzeyinde azaltıcı etkisi olduğu (Schweigert vd., 2001) ve oksijen radikallerini (süperoksit, hidroksil radikali, peroksil radikaller) nötralize etmesi sayesinde hücreleri hasardan koruyabildiği (Kasnakvd., 2015)belirlenmiştir. Blockvd.(2004) tarafından morbid obezlerle yapılan bir çalışmada plazma düşük C vitamini düzeyinin artmış CRP düzeyleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır.

D vitamininin IL-10 düzeylerini arttırıp, IL-6, IL-12, interferon gama(IFN- γ) ve TNF- α düzeylerini azaltarak inflamasyonu ve immün sistemi düzenleyici etkileri olduğu bilinmektedir (Kal, 2008). Mahon vd. (2003) tarafından yapılan çalışmadaD vitamininin, inflamatuvar sitokinlerin sentezini azalttığıve antiinflamatuvar sitokinlerin sentezini arttırdığıgözlemlenmiştir.

Dokulardaki ekzojen kaynaklı en önemli lipofilik antioksidan olan E vitamini ise, serbest radikal ve tekli oksijen tutucu olarak görev yapmaktadır (Singh vd., 2005).Özellikle yüksek dozlardatokoferol tedavisinin, proinflamatuvar sitokinlerin (IL-1, IL-6 ve TNF- α) ve IL-8 salınımını azalttığı ve monositlerin endotelyuma yapışmasını azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca, alfa-tokoferolün, kardiyovasküler hastalığı (KVH) olan ve KVH için ilişkili risk faktörlerine sahip (diyabet ve sigara kullanımı gibi) hastalarda CRP düzeylerini düşürdüğü de belirtilmiştir (Singh vd., 2004).

Yüz elliden fazla enzimi katalizleyen B6 vitamini, proteinlerin, karbonhidratların, lipidlerin ve önemli biyoaktif metabolitlerin metabolizmasını ve sentezini düzenlemektedir.Piridinin hidroksil grubu sayesinde güçlü antioksidan ve antiinflamatuvar etki göstermekte ve vücudu serbest radikal hasarlarına karşı korumaktadır (Bird, 2018).

Vücutta enerji metabolizmasında kofaktör olarak görev alan alfa lipoik asit radikal yakalama, metallerle şelat oluşturma vb. etkilere sahiptir. Hem yağda hem de suda çözünebilen tek antioksidan olması sebebiyle evrensel antioksidan olarak da isimlendirilmektedir. Alfa lipoik asit, oksidatif stres kaynaklı ortaya çıkan hastalıkların önlenmesi veya tedavisinde etkileri olan bir antioksidandır. Kırmızı et, organ etleri, ıspanak, brokoli, patates, yer elması, havuç, pancar ve mayada bulunur. Diyet takviyesi olarak kullanılan ticari formlarında 50-600 mg arasında alfa lipoik asit bulunur. İnsanlarda 600-2400 mg/gün dozun güvenilir olduğu bildirilmiştir (Ergene, 2018).

Yağda çözünen ve endojen olarak üretilen vitamin benzeri tek antioksidan olan koenzim Q10'un mitokondrial enerji üretimindeki görevi ve antioksidan özelliği en iyi bilinen fonksiyonlarıdır (Crane, 2001; Toprak vd., 2019). Mitokondriyal iç membranındaki solunum zincirinin elektron ve proton transportuna katılır ve oksidatif stresi azaltarak, hücre ve dokularda serbest radikal oksidasyonunu önler (Gürkan ve Dünder, 2005). Hücrelerde bulunan koenzim Q10 düzeyi bazı hastalıklar nedeniyle veya yaş ilerledikçe düşer. Bu nedenle, koenzim Q10'un eksojen olarak alımı önemlidir. Koenzim Q10'un en zengin kaynaklarının et ürünleri olduğu belirtilmektedir (Ercan ve El, 2010).

2.2.5. Mineraller ve İnflamasyon

Oksidatif stres ile obezite, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom arasındaki ilişkide besinlerle alınan antioksidanların önemli rolü olduğu, vitamin ve minerallerin oksidatif stres ve inflamasyon üzerine etkisi olduğu bilinmektedir (Keser, 2017). Glikoz metabolizmasında görevli pek çok enzimin yapısına katılan magnezyum (Mg) ile ilgili Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) çalışmasına 18-30 yaş arası 4497 birey dahil edilmiş ve 20 yıl boyunca izlenmiştir. Çalışmanın sonucunda diyetle magnezyum alımı ile plazma CRP, IL-6, fibrinojen ve insülin direncinin homeostatik modeli değerlendirmesinin (HOMA-IR) düzeyleri arasında ters yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (Kim vd., 2010).

Çinko (Zn) antioksidan bir enzim olan süperoksit dismutazın ve dokuları serbest radikal hasarından koruyan metalloproteinlerin yapısında bulunmaktadır (Rostan vd., 2002). Literatürde Zneksikliğin T lenfosit ve doğal öldürücü hücre aktivitesinde, IL-2 ve TNF- α üretiminde ve serum timulin aktivitesinde azalmaya neden olduğu saptanmıştır (Arcasoy vd., 2002). 2015 yılında Bonaventura vd. tarafından yapılan çalışmada plazma

Çinko dzeyindeazalmanın proinflamatuvar sitokinlerin(IL-6, IL-8 ve TNF- α) sinyalizasyonunartmasına veimmn sisteminuyarılmasına,bunun sonucunda da çeşitli inflamatuvar hastalıkların ortaya çıkmasına neden olduğu ortaya konmuştur.

Selenyum (Se), antioksidan olan glutatyon peroksidaz enziminin yapısına katılır ve hücrenin antioksidan savunma sisteminde çok önemli bir rol oynar(Duntas, 2009;Lobanov vd., 2008).Literatürde şiddetli sepsisi olan hastalarda ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu olan hastalarda Se takviyesinin mortaliteyi düşürebileceği ve klinik sonucu iyileştirebileceği belirtilmiştir.Kronik inflamasyonda Se takviyesinin, selenoprotein biyosentezini artırıp CRP üretimini baskılayarak inflamatuvar süreci hafiflettiği bildirilmektedir (Duntas, 2009).

Bakır (Cu), enzimatik savunmahattını oluşturan enzimsel antioksidanlardan biri olan süperoksit dismutazın (SOD) ve vücutta birçok enzim sisteminin yapısına katılmaktadır (Karabulut vd., 2016). Ekstrasellüler SOD, her bir alt ünitesinde bir Cu ve bir Zn atomu içerir. Bunun yanı sıra katalaz, glutatyon peroksidaz gibi antioksidan enzimlerin aktvitelerini de desteklemektedir (Gaetkevd., 2003).Cu ve Zn enzimatik aktivite için gerekli olan minerallerdendir (Karabulut vd., 2016). Bunun yanı sıra bakır iyonları serbest radikal hasarının oluşmasında katalizör rolü oynayabilir. Redoks aktive edici bir metal olması sebebiyle oksidatif stres üzerinde etkilidir (Halliwell vd., 1984) . Bakırın indüklediği oksidatif hasar yüksek derecede reaktif olan OH • radikalinin oluşumu ile ortaya çıkar. OH• oluşumu lipid peroksidasyonunu başlatabilir (Britton, 1996). Bu nedenle Yüksek serum Cu düzeyi ile oksidatif stres ilişkilendirilmektedir (Gaetke vd., 2003).

Demir (Fe), toksik olabilse de çok sayıda Fe içeren protein ve enzimin yapısına katılması nedeniyle hemen hemen tüm canlı organizmalar için gerekli bir metaldir (Carocci, Catalano, Sinicropi ve Genchi,2018). Serbest Fe fazlalığı, özellikle antioksidatif savunmanın nispeten düşük olduğu beyinde oksidatif stres oluşturur (Carocci vd., 2018).Spesifik bölgelerde birikimi, çeşitli nörodejeneratif hastalıkların (parkinson hastalığı, alzheimer hastalığı, amyotrofik lateral skleroz vb.) patogenezi ile ilişkilidir (Carocci vd.,2018). 2018 yılında Asperti vd.tarafından ratlar üzerinde yapılan çalışmada ratlarda demir yetersizliği oluşturulmuş sonrasında ratlara ferroz sülfat formunda Fe takviyesi yapılmıştır. Sonuçta ratların plazma CRP, IL-6 düzeylerinde anlamlı dşşzzlenmiştir.

2.2.6. Bitkisel Biyoaktif Bileşikler ve İnflamasyon

Tıbbi ve aromatik bitkiler, sadece gıda ve kozmetik amaçlı olarak değil aynı zamanda hastalıklara karşı geleneksel tedavi amacıyla da kullanılmıştır (Karadağ, 2019). Bu bitkilerin tüketiminin dejeneratif hastalıklarla ilgili riskleri azaltma potansiyellerinin, sahip oldukları antioksidan özellik gösteren biyoaktif bileşikler, özellikle fenolik maddelerle ilgili olduğu son yıllarda ortaya konmuştur (Karadağ, 2019).

Flavonoidler; meyveler, sebzeler, çay, kahve ve kırmızı şarap gibi çeşitli bitkisel yiyecek ve içeceklerde bulunan kimyasal bileşiklerdir (Alhassani vd., 2020). Bazı meyve/sebze, kahve ve çay tüketimi ile periodontal hastalık arasında ters yönlü ilişkiler bildirilmiştir (Kushiyamavd., 2009; Ng vd., 2014). İnsanlarda flavonoid alımının kilonun korunması, sistemik inflamatuvar biyobelirteçlerin azalması; tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık dahil olmak üzere kronik hastalık riskinin azalması ile ilişkili olduğuna dair bazı kanıtlar vardır (Bertoia vd., 2016; Landberg vd., 2011; Wedick vd., 2012; Curtis vd., 2019).

2.2.7. Kafein ve İnflamasyon

Kafein; antioksidan, antiaging ve obeziteyi önleme gibi etkileriyle biyolojik özellikleri olan fitokimyasallardan biridir (Tiwari vd., 2014; Hosoi vd., 2014). Kafein, kahve bitkisinin tohumlarından ve çay yapraklarından elde edilen beyaz kristalli bir ksantin alkaloididir (Hwang vd., 2016). En iyi bilinen kafein kaynağı *Coffea Arabica* bitkisinin tohumudur (Hwang vd., 2016). Kafein çikolata, çay, kahve, enerji içeceği ve kola gibi besin ve içeceklerde bulunmaktadır (Özturan vd., 2016). Dünya nüfusunun yaklaşık %80'i hergün kafein içeren içecekler tüketmektedir (Özpalas vd., 2017). Kafeinin sağlığı olumsuz yönde etkileyebileceği yönündeki bilgilere karşın ılımlı ölçüde (bir kupa kahvenin 60-85 mg kafein içerdiği hesap edildiğinde günde ortalama üç dört kupa) tüketildiğinde olumlu etkileri olduğunu bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (Tverdal ve Skurtveit, 2003; Gelatti vd., 2005).

Kahve tüketiminin sağlık üzerine olan etkilerini özellikle kahve bileşikleri olan kafein, diterpen alkoller ve klorojenik asit aracılığı ile gerçekleştirmektedir (Sözlü vd., 2017). Geçmişte yapılan epidemiyolojik çalışmalarda fazla miktarda tüketiminin olumsuz etkileri olabileceği ve sedanter yaşam tarzı, sigara içme alışkanlığı vb. arasında ilişki olması nedeniyle sağlık üzerine etkileri konusunda net bir kanıt bulunmamaktadır (Willet

vd., 1996; Manson vd., 1990). Ancak son yıllarda yapılan araştırmaların sonuçlarına göre kahve tüketiminin kardiyovasküler hastalıklar, aritmi, kanser, diyabet, osteoporoz ve hipertansiyon gibi bazı kronik hastalıkların riskini azaltmada etkili olabileceği görüşü bulunmaktadır (Sözlü vd., 2017).

Çay, dünya çapında tüketilen en popüler içeceklerden birisidir. Yılda yaklaşık üç milyar kilogram çay üretilmekte ve tüketilmektedir. *Camellia sinensis* bitkisinden elde edilen çay, dünyanın farklı yerlerinde yeşil, siyah veya oolongçayı olarak tüketilmektedir. Yeşil çay fermente edilmemiş, siyah çay fermente edilmiş ve oolong çayı ise yarı yarıya fermente edilmiş olması nedeniyle birbirinden ayrılmaktadır (Khan vd., 2007). Demlenmiş çay, başta polifenoller olmak üzere birçok bileşik içerir ve bazı çalışmalar çayda bulunan polifenolik bileşiklerin çeşitli hastalıkların riskini azalttığını göstermektedir (Yangve Wang, 1993; Mukhtarvd., 2000).

Çayın antioksidan etkisinin, yapısındaki polifenollerden kaynaklandığı bilinmektedir. Polifenoller sayesinde süperoksit radikalleri, hidroksil, peroksil, tekli oksijen, nitrik oksit, nitrojen dioksit ve peroksinitrit vb. reaktif oksijen türlerini etkisiz hâle getirip hücre membranındaki lipidlerin, proteinlerin ve nükleik asitlerin hasara uğramasına engel olmaktadır (Hayat vd., 2015). Çayda bulunan flavonoidlerin flavanol, antosiyanin ve izoflavon alımının CRP ile negatif ilişkili olduğu bilinmektedir (Tengilimoğlu vd., 2011; Sies vd., 2005). Araştırma bulguları, öncelikle yeşil çayda bulunan polifenolik bileşiklerin, reaktif oksijen türleri ile reaksiyona giren çaydaki en etkili kateşin olan epigallokateşin-3-gallatın ve siyah çayın önemli bir bileşeni olan theaflavin-3,3'-digallatın, çayda bulunan en etkili iki antikarsinojen faktör olduğunu göstermektedir (Khan vd., 2007; Hayat vd., 2015). Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar ve meta-analizler, çayın ve biyoaktif polifenolik bileşenlerinin, kanser, diyabet, artrit, kardiyovasküler hastalık, oksidatif ve inflamatuvar hastalıklar, bakteriyel ve viral hastalıklar, kanser, nörolojik hastalıkların, felç ve obezite gibi birçok hastalığın önlenmesi de dahil olmak üzere sağlık üzerinde sayısız faydalı etkiye sahip olduğunu göstermektedir (Hayat vd., 2015; Chacko, Thambi, Kuttan ve Nishigaki, 2010; Lambert vd., 2013). Fenolik maddelerce zengin olan çay ve özellikle epigallokateşin gallat içeren yeşil çay plazma LDL kolesterol oksidasyonunu engeller (Mourevd., 2001). Yeşil çayın radikalleri etkisiz hale getirme potansiyeli siyah çaydan daha yüksektir (Khan vd., 2007). Geniş çapta fermentasyon, polifenol içeriğini düşürür ve kafein içeriğini artırır (Adak ve

Gabar, 2011). Bu nedenle siyah çay, yeşil çaya göre 2-3 kat daha fazla kafein içerir (Adak ve Gabar, 2011). İnsan, hayvan ve hücre kültürü modellerinde yeşil çay kateşinlerinin, özellikle EGCG'nin endotelial ve genel vasküler fonksiyonlar üzerinde olumlu bir etkisi olduğunu öne süren artan kanıtlar bulunmaktadır (Hayat vd., 2015). Farelerle yapılan bir çalışmada 30 gün boyunca 10 mg/kg/gün EGCG tedavisinin, inflamatuvar sitokinlerin düzeylerini ve oksidatif stresi önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (Yu, Pei, Huang ve Li, 2017). Yeşil çayın bu olumlu etkilerinin, yağ asitleri emilimini ve metabolizmasını düzenlemesi, de novo lipogenezi baskılaması ve antioksidan etkilerinden kaynaklanabileceği öne sürülmektedir (Yu vd., 2017). Narotzki vd. 2013 yılında yaptığı çalışmada yeşil çayın oral peroksidaz enziminin aktivitesini artırdığını ve ağız boşluğundaki oksidatif strese karşı koruma sağladığını bildirmiştir (Narotzki vd., 2013). Benzer şekilde çay ve kahve tüketiminin plak oluşumunda belirgin inhibisyona sebep olduğu ve tükürükte *S. mutans* ve *Lactobacillus*'u azalttığını (Signoretto vd., 2006; Awadalla, Ragab, Bassuoni, Fayed ve Abbas, 2011) birçok oral ve periodontal hastalığın önlenmesinde ve tedavisinde yeşil çay ürünlerinin etkin bir şekilde kullanılabileceği bildirilmektedir (Arab, Maroofian, Golestani, Sohrabi ve Forouzanfar 2011). Ancak, çay tüketiminin yararları ve riskleri ile ilgili tartışmalar hala mevcuttur ve çayın sağlığı iyileştirici etkileri, rapor edilen az sayıdaki toksik etkilerinden daha fazladır (Hayat vd., 2015).

2.2.8. Sigara ve İnflamasyon

Sigara içmek; sebep olduğu hastalıkların tedavisi, kendi ücreti ve erken ölümlere neden olması açısından dikkate alındığında; bireysel ve toplumsal ekonomiyi etkileyen zararlı bir alışkanlıktır ve her bir içilen sigaranın bireyin yaşamını ortalama olarak 5 ½ dakika kısalttığı bilinmektedir (Cankül, 2020). Sigara yapısında bulunan nikotin, karbon monoksit ve oksidan maddeler nedeniyle hem inflamasyon hem de kalp hızı değişkenliği üzerinde etkili olduğu ve pek çok kronik hastalığa neden olduğu belirlenmiştir (Agarwal vd., 2005; Barutçu vd., 2005; Alıcı, 2017). Genel sağlık durumu başta olmak üzere oral, dental ve periodontal sağlık üzerinde de etkili olduğuna dair veriler ortaya konmuştur (De Bruyn ve Collaert, 1994). Alyan vd., tarafından 2008 yılında yapılan 136 sağlıklı bireyin katıldığı çalışmada sigaranın inflamasyon belirteçlerinde ve sempatik aktivitede artışa ve kalp hızı değişkenliğinde de azalmaya neden olduğu bildirilmiştir (Alyan vd., 2008).

Farklı popülasyonlar üzerinde yapılan araştırmalar sonucu sigara içenlerin içmeyenlere oranla periodontitise yakalanma olasılığının yaklaşık üç kat daha fazla olduğu (Papapanou, 1996) ve periodontal tedaviye yanıtlarının azaldığı belirlenmiş, periodontal hastalıkların seyrini ve tedavinin başarısını değerlendirmede kullanılan en önemli ölçüm yöntemlerinden biri olan ataşman seviyelerinde ise yarı yarıya daha az iyileşme olduğu görülmüştür. Sigara tüketimiyle uzun vadede periodontal hastalığın progresyonu artmakta bırakıldığında ise yavaşlamaktadır. Sigarayı bırakan bireylerin periodontal tedaviye yanıtları hiç sigara içmemiş bireylerle benzer bulunmasına karşın sigara bağımlılığı olan bireylerin tedaviye yanıtlarının ise sigara içmeyen bireylerinki kadar iyi olmadığı belirlenmiştir. Tütün kullanımının konakçı yanıtını olumsuz etkilemesinin sigara ve periodontitis arasındaki ilişkiyi destekler nitelikte olduğu bildirilmiştir (Cankül, 2020). Sigara ve periodontal hastalıklar ile ilgili yapılan en geniş çaplı epidemiyolojik çalışma, 12329 yetişkin ABD vatandaşının katıldığı 3. Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'dır (NHANES-III). Araştırmacılar sigara kullananlarda oluşan periodontitisin yaklaşık %75'inin nedeninin sigara olduğunu ileri sürmüşlerdir. Katılımcıların yaşı, ırkı, sosyoekonomik durumu ve eğitim düzeyi göz önüne alınarak, sigara kullananların kullanmayanlara oranla dört kat daha fazla periodontitis tanısı olduğu belirlenmiştir (Tomar ve Asma, 2000).

Sigara içmek ve periodontitis yakından ilişkilidir ve periodontal ataşman kaybı üzerinde etkisi olan kronik periodontitis için bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Birey ne kadar yaşlıysa etkinin o kadar büyük olması beklenmektedir (Zeng vd., 2014). Tütün kullanımı, hem enerji alımı hem de besin bileşenlerinin kalitesi açısından yetersiz beslenme, fiziksel aktivite yetersizliği ve artan periodontitis riski ile de ilişkilendirilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde obezite/diyabet salgını ile birlikte sigara kullanımının artması, periodontitis oranını daha da artırması beklenmektedir. Oluşan sistemik inflamatuvar yük ve yetersiz beslenme, bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların patogeneze katkıda bulunabilmektedir (Tonetti vd., 2018).

2.2.9. Alkol ve İnflamasyon

Alkol tüketimi birçok organ üzerinde etkisi olan (Morris vd., 2015) dünya çapında ciddi bir halk sağlığı sorunudur (Eze vd., 2017). Kronik inflamasyon genellikle alkolle ilgili tıbbi durumlarla ilişkilidir. Aşırı alkol tüketiminin morbidite ve mortaliteyi artırdığına dair çalışmalarını sıratüketimin ılımlı miktarda olduğunda (kadınlarda 15

g/gün, erkeklerde 30g/gün) inflamasyonu inhibe ettiği, koroner hastalıklara bağlı mortaliteyi azalttığı gözlemlenmiştir (Muthvd., 2010; Arranz vd., 2012). Alkolün sağlığa olumlu etkilerinin bir kısmı, özellikle şarap ve bira içerisindeki polifenollerin antioksidan, antikanserojenik, antiinflamatuvar, hipotansif ve hatta antikoagülan özellikleri nedeniyle (Arranz vd., 2012). Alkol tüketimi ve inflamasyon belirteçlerini değerlendiren bir çalışmaya 515 yetişkin birey dahil edilmiş; hafif ve orta derecede (0-20 g/gün) alkol tüketimi olan bireylerin yüksek derecede alkol tüketimi olan bireylere oranla plazma CRP ve IL-6 seviyelerinin anlamlı olarak daha az olduğu saptanmıştır (Kachele vd., 2015).

2.3. Periodontitis

Kronik bir enfeksiyon ve periodonsiyum hastalığı olan periodontitis dişlerin destek dokusunu etkileyen inflamatuvar bir durumdur (Basu, Masek ve Ebersole, 2018). Dünya çapında yetişkinler arasında yaklaşık 743 milyon insanı etkileyen, yetişkinler arasında en sık görülen hastalıklardan olması nedeniyle küresel bir sağlık yüküdür (Basu vd., 2018; Kassebaum vd., 2014; Tomofuji vd., 2009; Van vd., 2013). Şiddetli periodontitis, dünya çapında en yaygın görülen altıncı kronik hastalık olarak sıralanmıştır (Kassebaum vd., 2014; Marcenes vd., 2013). Ayrıca, yüksek nüfus artışı ile daha uzun yaşam beklentisi ve diş kaybında önemli bir azalmanın birleşimi göz önüne alındığında, periodontitis prevalansında bir artış beklenmektedir (Kassebaum vd., 2014). Periodontitisin, diğer kronik inflamasyonla ilgili durumlar için de potansiyel bir risk faktörü olması nedeniyle (örneğin kardiyovasküler hastalıklar) sağlık uzmanları ve politikacılar için büyük bir endişe kaynağı olduğu belirtilmektedir (Mealey ve Ocampo., 2007; Cullinan ve Seymour, 2013). Ayrıca oral kavitenin lokal inflamatuvar hastalığı olması, yumuşak ve sert periodontal dokuların yıkımına aracılık etmesi nedeniyle diş desteğinin kaybına yol açmaktadır (Basu vd., 2018; Tomofuji vd., 2009). Kötü diş bakımı ve oral hijyen, hastalık riskinde birincil faktör olmasının yanı sıra beslenme ve yaşam tarzı faktörlerine ek olarak diyabet gibi kronik sistemik durumlarla birlikte oral bakteriler ve ürünleri (örneğin lipopolisakkarit ve proteazlar) periodontitisin başlamasından sorumlu tutulmaktadır (Ekuni vd., 2005; Madianos vd., 2005; Najeeb vd., 2016).

Öte yandan, periodontitisin progresyonu konakçının bakteriyel patojenlere verdiği yanıtlara bağlıdır ve hem diş destekleyen dokuları hem de konakçının inflamatuvar immün yanıtını etkilemektedir (Page vd., 2000). Bu durum temel olarak dişler ve konak

dokular üzerindeki normal mikrobiyal biyofilm arasındaki ekolojik dengesizlikten kaynaklanmaktadır (Bullon vd., 2009). Enfeksiyöz bileşenine ek olarak, oluşumu ve ilerlemesi, sağlık alışkanlıklarından ve sistemik koşullardan etkilenen konakçı bağışıklık sistemi yanıtının kalitesine göre dedeğişiklik göstermektedir (Van vd., 2013; Çekici, Kantarcı, Hasturk ve Van Dyke, 2000).

Oksidatif stres periodontitisin progresyonunu etkilemekte (Tomofuji vd., 2009), oral epitel bariyerinin bozulmasına bağlı olarak periodontitisli hastalarda daha yüksek oranda kardiyovasküler hastalık riskine katkıda bulunabilecek sistemik inflamatuvar konak yanıtları ile karakterize edilmektedir (Basu vd., 2018). Reaktif oksijen türlerinin üretimi, bakteriyel patojenlere karşı konak savunma mekanizmasının önemli bir parçasıdır (Hyslop vd., 1995; Fialkow vd., 2007). Bununla birlikte, reaktif oksijen türlerinin seviyesi hücrenin antioksidan kapasitesini aştığında, DNA, lipidler ve proteinlerin oksitlenerek doku hasarına uğramasına neden olmaktadır (Halliwell vd., 1994).

Günümüzde periodontitis ile diyabet (Llambes vd., 2015; Wu, Xiao ve Graves 2015), kardiyovasküler hastalık (Bullon vd., 2011; Bullon vd., 2012; Kholy vd., 2015; Saffi vd., 2015) veya romatoid artrit (Leech vd., 2015) gibi diğer sistemik durumlar arasında bağlantı kuran kanıtlar artmaktadır. Diyabet veya metabolik sendrom ile periodontal hastalık (Li vd., 2015; Shimoe vd., 2011; Watanabe & Cho vd., 2014), HbA1c, CRP ve periodontal parametreler arasındaki ilişkiye dair kanıtlar (Altamash, Klinge ve Engström, 2015; Bullon vd., 2009; Lopez vd., 2012) mevcuttur. Bununla birlikte, temsili indekslerle ölçülen insülin direnci ile periodontitis arasındaki ilişkinin net olmadığı belirtilmektedir (Gurav vd., 2012; Lim vd., 2014; Timonen vd., 2013). Beslenmenin insülin direnci üzerindeki rolü (Drehmer vd., 2015; Turner vd., 2015) yaygın olarak kabul edilmekte ve birçok çalışma beslenme durumu ile periodontitis arasında önemli bir ilişki olduğunu bildirmektedir (Jenzsch vd., 2009; Zare vd., 2014).

Klinik çalışmalar, periodontitisin dişeti oluğu sıvısında ve tükürükte artan lipid peroksidasyonu ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Akalin vd., 2007; Su vd., 2009). Bu kanıt, oksidatif stresin periodontitisin progresyonunda rol oynadığını destekler niteliktedir. Antioksidan tedavi, periodontitisin ilerlemesini baskılamada klinik olarak faydalı olabilmektedir (Tomofuji vd., 2009). Bu nedenle, literatürde periodontitisin oluşumunun önlenmesi ve tedavisi için uygun maliyetli stratejilerin belirlenmesine yönelik acil olarak ihtiyaç duyulduğu vurgulanmaktadır (Basu vd., 2018).

2.3.1. Periodontitis ve Beslenme

Uzun yıllardır, besinlerin ağız sağlığındaki rolü, diş çürüklerinin ve mikroorganizmaların gelişimini tetikleyen şekerler gibi makro besinlerin perspektifinden incelenmiştir(Basu vd., 2018).Periodontal hastalığın patogenezinin kısmen oksidatif stres tarafından yönlendirildiği bildirilmektedir.Bu durum, 'oksidanlar ve antioksidanlar arasında oksidanlar lehine bir dengesizlik' olarak tanımlanmaktadır. Beslenme, periodontitiste altta yatan oksidatif stresi tetikleyebilecek veya ortadan kaldıracabilecek potansiyel olarak değiştirilebilir bir risk faktörüdür.Oksidatif stres, belirli besinler tarafından tetiklenebilir ve potansiyel olarak ortadan kaldırılabilir örneğin;rafine karbonhidrat tüketimindeki artış, ATP sentezinin bir yan etkisi olarak aşırı süperoksit radikal üretimi ile krebs döngüsünü aşırı yüklenmesine yol açabilir. Rafine karbonhidrat ve doymuş yağ miktarlarındaki azalma, proinflamatuvar yolların aktivasyonunu azaltma yönünde etkilemektedir.Bu nedenle rafine karbonhidratlar ve doymuş yağlardan zengin diyetlerin, reaktif oksijen türlerinin oluşumu yoluyla inflamatuvar bir duruma yol açabileceği vurgulanmaktadır.Tip 2 diyabet, romatoid artrit ve kardiyovasküler hastalık gibi çok çeşitli kronik inflamatuvar durumlar ileperiodontitis arasında güçlü ilişkiler olduğunu gösteren artan kanıtlar olduğu gösterilmiştir (Raindi, 2016).Periodontitisli yedi tip-2 diyabetli hastada periodontal tedaviden bir ay sonra serum insülin seviyelerinin önemli ölçüde azaldığı görülmüştür (Iwamoto vd., 2001). Çalışmada ayrıca periodontal tedaviden sonra HOMA-IR değerlerinde bir azalma olduğu saptanmıştır (Iwamoto vd., 2001). 2017 yılında Moran vd. tarafından yapılan çalışmanın sonuçlarına göre, insülin direnci ile periodontitis arasında bir ilişki olduğu besinlerin hem insülin direnci hem de periodontitis ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (Moran vd., 2017).

Beslenme ve periodontal inflamasyonun doğrudan etkisini gösteren mevcut kanıtlar sınırlı olmakla birlikte beslenmenin periodontal hastalıkla ilişkili diğer risk faktörleri ile de etkileşime girmesi nedeniyle araştırılması gerektiği belirtilmektedir.Örneğin, glisemik kontrolü kötü olan Tip 2 diyabetlilerde, rafine karbonhidratlardan fakir beslenmenin, aşırı inflamasyona zemin hazırlayan ve dolayısıyla periodontitisin seyrini etkileyen kronik hiperglisemik durumdan kaçınmaya yardımcı olurkenantioksidan bakımından zengin diyetlerin oksidatif stresin azaltılmasında rol oynayabileceği, çoklu doymamış yağ asitlerinin (ÇDYA'lar) antiinflamatuvar etkileri olabileceği ortaya konmuştur (Raindi, 2016). Ayrıca diyetle posa eklenmesi, mide boşalmasını geciktirmeye yardımcı olmakta ve sindirimi yavaşlatarak inflamatuvar

durum ile ilişkili olan postprandiyal glikoz artışının süresini azaltmaktadır (Raindi vd., 2016). Bazı kaynaklar serum glikoz seviyeleri ile periodontitis arasında herhangi bir ilişki bulmazken, bazılarında her iki değişken arasında açık bir ilişki olduğunu ileri sürülmektedir (Zare vd., 2014; Kara vd., 2015; Saito vd., 2005; Saito vd., 2006; Zadik, Bechor, Galor ve Lev, 2010).

Aşırı karbonhidrat ve yağ tüketimi, artmış inflamatuvar aktiviteye ve oksidatif strese yol açarak periodontitis ve obezite ile ilişkilendirilen hiperinflamatuvar bir duruma neden olabilmektedir (D'Aiuto vd., 2010; O'Keefe vd., 2008). Bununla birlikte, alkol tüketimi ile periodontal hastalık arasındaki ilişki kesin değildir. Araştırmalar, alkolün tüketildiği doza bağlı olarak periodontal dokular üzerinde hem koruyucu hem de zararlı etkileri olabileceğini ortaya koymuştur (Amaral, Vettore ve Leão, 2009; Dye vd., 2010; Susin vd., 2015).

Obezite ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişki sistematik derlemelerle desteklenmiştir (Chaffee ve Weston, 2010; Suvan vd., 2011). Aşırı yağ dokusu, adiponektin düzeylerini düşürerek, kronik inflamasyonu indükleyen dolaşımdaki proinflamatuvar mediatörlerin bir kaynağını oluşturur (Genco vd., 2005). Obezite ve periodontitis sigara ve sağlıksız beslenme gibi ortak risk faktörlerini paylaşmaktadır (Al-Zahrani vd., 2003; Lula vd., 2014). Tıpta ve diş hekimliğinde, obezite ile ileri yaşlarda sistemik kronik durumlar arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda, obezitenin yaşam boyunca etkilerini nadiren ele almış, fazla kilolu ve obez yetişkinlerde orta/şiddetli periodontitis riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Literatürde incelendiği kadarıyla, çocukluk çağı obezitesi veya obezitenin yaşam boyu periodontitis üzerindeki kümülatif etkilerini ele alan çalışmayaraştırılmamıştır. Daha önce yayınlanan raporlar, çift yönlü bir ilişkinin mevcut olabileceği düşüncesiyle fazla kilo ve obezitenin periodontitis üzerindeki etkilerini ele alamamıştır. Düşük dereceli inflamasyonun bağışıklık sistemi yanıt eşiğini önemli ölçüde değiştirdiği ve obez/fazla kilolu bireyleri bulaşıcı hastalıklara ötrofik olanlardan daha duyarlı hale getirdiği varsayılmıştır. Ayrıca sigara ve alkol kullanımı gibi çoklu zararlı sağlık davranışlarının kombinasyonunun periodontitis riskini etkilediği belirtilmiştir. Bu davranışlara sahip bireylerin daha yüksek periodontitis riski olduğunu, bunun da ağız ve diş sağlığının benzer şekilde sistemik faktörlerden etkilendiği belirtilmektedir. Obezlerin ihmal edilen sağlık bakımını deneyimleme olasılığı daha yüksek olduğundan, kötü sağlık davranışlarının bir arada bulunması ve periodontitis riskini artırması beklenmektedir. Yanlış davranışların sıklıkla bir arada olduğu göz önüne

alındığında, bu tür bulguların halk sağlığı perspektifi açısından önemi vurgulanmaktadır (Gustavo vd., 2017).

Enerji alımının kısıtlanması, yağ asitleri ve antioksidanlar açısından dengeli sağlıklı bir diyetin, inflamatuvar periodontitis ile negatif ilişkili olduğu gösterilmiştir (El-Shinnawi ve Soory, 2015; Zare vd., 2014). Batı diyeti, yüksek oranda işlenmiş yüksek glisemik indeksi olan karbonhidrat (şeker, beyaz un veya meyve suları gibi), doymuş, trans ve omega-6 yağ asitleri ve düşük lif içeriği ile karakterizedir (Myles vd., 2014). Karyojenik etkilerin yanı sıra, bu diyet bileşenleri hem plak birikimini hem de sistemik inflamasyonu tetiklemektedir (Woudenbergh vd., 2013; Hujoel vd., 2009). Woelber vd. (2013) tarafından yapılan randomize kontrollü çalışmada 30 hastayı, plak değerlerine göre deney ve kontrol grubu olarak ikiye ayırmış, çalışmanın başlangıcı ve sonucunda serolojik ve subgingival plak örnekleri almışlardır. Her iki grubun da batı diyetine iki hafta devam etmesi, kontrol grubunun altı hafta boyunca diyetlerinin radikal şekilde değiştirmemeleri, deney grubunun ise iki geçiş haftasından sonra dört hafta süre ile bir antiinflamatuvar diyet protokolüne uygun beslenmesi istenmiştir. Çalışma protokolü; şeker, bal, beyaz un, beyaz pirinç veya meyve suları gibi işlenmiş (veya posasız) karbonhidratları içermezken, nişasta alımı mümkün olduğunca 130 g/gün altında tutulmuş, meyve ve sebzeler (polisakkaritler) ile ilgili herhangi bir kısıtlama yapılmamış, günlük omega-3 yağ asitleri alımı olacak şekilde planlanmıştır (balık yağı kapsülleri, bir porsiyon balık, iki kaşık keten tohumu yağı vb. gibi takviyeler). Ayrıca, trans ve omega-6 yağ asitleri miktarı (cips, çörek, kruvasan vb., aspir yağı, ayçiçek yağı, margarin, mısır yağı vb.), endüstriyel hayvansal proteinlerin (endüstriyel süt ve et ürünleri gibi) miktarları mümkün olduğunca azaltılmış ve bitkisel proteinler (baklagiller, kabuklu yemişler vb.) veya az miktarda organik et tercih edilmiştir. Günlük C vitamini (iki kivi, bir portakal, bir dolmalık biber vb.) ve D vitamini alımı düzenlenmiştir. Bu amaçla güneşte 15 dakika korumasız kalınması veya 1.000 I (25 µg) ile takviye, daha düşük başlangıç serolojik değerleri olanlarda (≤ 30 ng/ml) bireysel olarak daha yüksek değerler uygulanmıştır. Günlük antioksidan alımı (bir avuç çilek, bir fincan yeşil çay, sütsüz kahve, bir tutam zerdeçal ve/veya zencefil gibi), posa alımı (sebzeler, meyveler, baklagiller, kepek) nitrat içeren bitkisel besin alımı (bir porsiyon ıspanak, pancar kökü veya roka gibi) sağlanmıştır. Deney grubu, dört hafta boyunca işlenmiş karbonhidratlar ve hayvansal proteinler açısından düşük ve omega-3 yağ asitleri, C vitamini, D vitamini, antioksidanlar, posa açısından zengin bir beslenme modeline uyum sağlamıştır. Kontrol grubundaki bireyler ise beslenme düzenlerini

değiştirmemiştir. Her iki grup da interdental temizliğe geçici olarak ara vermiştir. Periodontal parametreler bir diş hekimi tarafından değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda, plak değerleri açısından fark bulunmazken ağız sağlığı için optimize edilmiş bir diyetin, sabit plak değerlerine rağmen diş eti ve periodontal inflamasyonu önemli ve klinik olarak anlamlı bir şekilde azaltabildiği belirlenmiştir. Bitkisel bazlı bir diyetin (omega-3 yağ asitleri ve D vitamini ile zenginleştirilmiş) interdental hijyeni olmadan gingivitis önemli ölçüde azaltabildiği gösterilmiştir. Ayrıca deney grubu dişeti kanamasında önemli bir azalma, D vitamini değerlerinde önemli bir artış saptanmıştır. Uygulanan beslenme modelinin, klinik olarak anlamlı bir aralıkta diş eti iltihabını önemli ölçüde azaltabildiği, serolojik inflamatuvar parametreler ve subgingival mikrobiyomun değişmediği bildirilmiştir. Deney grubu, kontrol grubuna kıyasla yaklaşık 1,5 kg'lık bir ağırlık kaybı ile anlamlı farklılık gösterirken, BKİ'de azalmanın kontrol grubundan anlamlı olarak farklı olmadığı saptanmıştır. Çalışmacılar bu bulguları nedeniyle diş hekimlerinin periodontal hastalığı olanlarda beslenme davranışının değerlendirmesi ve periodontal tedaviyle birlikte beslenme önerilerinin yapılması gerektiğini vurgulamışlardır (Woelber vd., 2016).

Oral mikrobiyal ekoloji hem yaş, sağlık durumu, BKİ ve genetik yatkınlık gibi biyolojik konakçı parametrelerden hem de beslenme, coğrafi çevre, antibiyotik tüketimi ve sigara gibi yerel çevresel faktörlerden etkilenir. Beslenme ve diyet modelleri, insan sağlığını ve mikrobiyomu etkileyen temel faktörlerden biridir (Laiolavd., 2020). Akdeniz diyeti, çeşitli hastalıkların önlenmesi ve tedavisi için faydalı olan sağlıklı bir beslenme modelidir. Akdeniz diyetine yüksek düzeyde bağlılık, majör kronik inflamatuvar hastalıkların riskinde azalmayla ilişkilidir (Sofi vd., 2010). Akdeniz diyetinin insan sağlığı üzerindeki etkilerini daha fazla araştırma amacıyla Laiolavd. (2020) tarafından yapılan çalışmada, bireysel olarak uyarlanmış Akdeniz diyeti beslenme müdahalesinden sonra fazla kilolu/obez bireylerde tükürük mikrobiyal topluluklarındaki değişiklikler araştırılmış, fazla kilolu ve obezler iki müdahale grubu olarak ayrılmıştır. Akdeniz diyeti grubu, sekiz haftalık müdahale sırasında Akdeniz diyetine bağlılıklarını artırırken, kontrol grubundaki bireyler beslenme alışkanlıklarını değiştirmemiştir. Tükürük mikrobiyotası başlangıçta, dört ve sekiz haftalık müdahale sonrası değerlendirilmiş, genel tükürük mikrobiyota bileşiminde gözlemlenen herhangi bir değişiklik olmamıştır. Sekiz haftalık müdahaleden sonra kontrol grubuna kıyasla Akdeniz diyeti grubunda periodontal hastalık ile ilişkili olduğu bilinen *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* ve *Treponema denticola* nispi bolluğunda önemli bir

düşüş saptanmıştır. Bununla birlikte, Akdeniz diyetine bağlılık oranları ve hayvansal proteinler yerine bitkisel protein alımları gibi değişkenlerle önemli ölçüde bağlantılı olduğu belirtilmiştir. Bulgular, Akdeniz diyeti temelli bir beslenme müdahalesinin periodontal bakterilerin azaltılmasında rol oynayabileceğini ve Akdeniz diyetinin oral homeostazı destekleyen bir beslenme stratejisi olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (Laiolavd., 2020).

Polifenoller dahil spesifik biyoaktif bileşikler, periodontitisin etiyolojisinde ve progresyonunda etkili faktörler olarak bilinmektedir (Basu vd., 2018). Son yıllarda yapılan gözlemsel çalışmalar, yetişkinlerde meyve ve sebzelerin ve diğer antioksidan besinlerin alımı ile ağız sağlığı ile ilgili yaşam kalitesi arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir (Chapple vd., 2017; Chapple vd., 2009). Beslenme çalışmaları ile C vitamini ve anti-inflamatuvar omega-3 yağ asitleri ve posa gibi diğer bileşikler açısından zengin besinlerin periodontitis risklerini azaltmadaki rolü ortaya konmuştur (Najeeb vd., 2016; Kondovd., 2014; Sakagami vd., 2019).

Yaygın olarak tüketilen yiyecek ve içeceklerin yanı sıra diyet polifenoller, anti-mikrobiyal, antioksidan ve anti-inflamatuvar işlevleriyle iyi bilinmekte ve birçok farklı kategoriye ayrılmaktadır (Basu vd., 2018). Bu kategoriler, çalışmalarda anti-mikrobiyal ve anti-inflamatuvar özelliklerle ilişkilendirilen tanenler, flavonoidler ve lignin-karbonhidrat komplekslerini içermektedir (Knaze vd., 2018). İnflamasyonla ilişkili, diyet flavonoidleri ve alt sınıfları (antosiyanidinler, flavonlar, flavan-3-oller, flavonoller ve flavanonlar), inflamasyonla ilişkili kronik hastalıklarla ilişkileri geniş çapta çalışılmıştır (Cassidy vd., 2013; Wedick vd., 2012). Son on yılda yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalar, diyetle polifenol alımının, özellikle meyve, çay ve zeytinde bulunan flavonoidlerin diyabet (Zhaovd., 2016), kardiyovasküler hastalıklar (Gaovd., 2012), kanser (Ryden vd., 2016) ve nörodejeneratif hastalıklar (Wedick vd., 2012) gibi çeşitli kronik hastalık riski ile ilgili önemli kanıtlar sunmuştur. Bu durumların periodontitis ile ortaya çıkan ilişkisine dayanarak, diyet polifenollerinin periodontitis (Hirasawavd., 2002; Chappel vd., 2013) risklerini azaltmada potansiyel bir nedensel bağlantısının araştırılmasının gerektiği bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada diyet polifenollerinin ağız sağlığındaki rolü incelenmiş yeşil çay ve siyah çaydan elde edilen polifenollerin antiviral ve anti-inflamatuvar etkileri tanımlanmıştır (Knaze vd., 2018). Çeşitli deneysel modellerden ve klinik çalışmalardan elde edilen sonuçlara dayanarak, polifenol formülasyonlarının periodontitis için yeni bir doğal tedavi olabileceği ve ağız sağlığını eniyileştirebileceği bildirilmiştir (Basu vd., 2018).

Kurkumin, yeşil çay ve nar dahil polifenollerin diyet kaynakları, diş eti ve periodontal hastalıkların inflamatuvar yanıtlarının tedavisinde potansiyel rolleri olduğu belirlenmiştir (Basu vd., 2018). Yapılan in vitro çalışmada organik asitler (hidroksibenzoik asitler, hidroksisinnamik asitler, hidroksifenilasetik asitler), flavanoller, flavanonlar, antosiyaninler, flavonlar, izoflavonoidler ve fenolikler gibi ana polifenol kategorileri dahil olmak üzere periodontal patojenleri inhibe etmedeki rolleri için 48 polifenolik bileşikincelenmiştir (Ben Lagha, Dudonné, Desjardins ve Grenier, 2015). Periodontitis ile ilişkili bakteri suşlarına uygulandığında, kurkuminin bakteri üremesinin en güçlü inhibitörü olduğu gözlenmiştir. Yaban mersini özü ve çay polifenoller (siyah ve yeşil çay özleri ve theaflavinler) gibi yaygın olarak tüketilen diğer polifenol kaynaklarının da biyofilm oluşumunu engellediği ve çeşitli çalışmalarda bakteri üremesini yavaşlattığı gösterilmiştir (Ben Laghavd., 2015; Schmuck vd., 2015). Yeşil çay polifenolü olan epigallocateşin-3-gallat (EGCG) ve yeşil çay ekstresinin insan dişeti epitel hücrelerinin bir kültürüne eklenmesi, antioksidan özellikler sergileyerek inflamatuvar sitokinlerin salınımını engellediği gösterilmiştir (de Oliveira Calearevd., 2017).

Yeşil çay (Schmuck vd., 2015; Roodgaryanvd., 2015), yaban mersini (Ben Lagha vd., 2017), kızılçık özleri (Basu ve Lucas., 2007) ve nar suyu (Bhatiavd., 2014) gibi yiyecek ve içeceklerden elde edilen ve yaygın olarak tüketilen diyet polifenollerinin, bakteriyel biyofilmlerin ve inflamasyonun gelişimini engellediği ve periodontitisin klinik sonuçlarını iyileştirdiği gösterilmiştir. Yeşil çay, flavonoid bakımından (Michalskavd., 2015) yaban mersini antosiyanidinler ve fenolik asitler (Feghalivd., 2012) bakımından zengindir. Kızılçıklar, çoklu antimikrobiyal etkilerle ilişkilendirilmiş proantosiyanidinler sağlamaktadır (Yamakoshi, Saito, Kataoka ve Kikuchi, 2002). Zerdeçal, yeşil çay, yeşil yapraklı sebzeler ve mangoda bulunan kurkumin (Paterniti vd., 2010), EGCG (Correavd., 2017), mirisetin (Li vd., 2017) ve mangiferin (Erlundvd., 2003) gibi polifenollerin, deneysel periodontitis modellerinde inflamasyonu azalttığı gösterilmiştir.

Hayvan çalışmalarında ise polifenol tedavisinin, periodontal hastalık ile ilişkili inflamatuvar belirteçleri ve makroskopik hasarı azalttığı belirlenmiştir (Correavd., 2017; Huang vd., 2016). EGCG ve kurkuminin oral alımının, inflamasyonda ve hastalık ilerlemesinde rol oynayan IL-1, TNF- α ve IL-17 olarak bilinen inflamatuvar sitokinlerin dolaşımdaki seviyelerini düşürdüğü gözlemlenmiştir (Paterniti vd., 2010; Correavd., 2017). Sarı kantaron (*Hypericum perforatum*) ve yeşil çay ekstresi kullanılarak yapılan

hayvan çalışmalarında, bu tedavilerin inflamatuvar hasarı hafifletmeye yardımcı olabileceğibulunmuştur (Yoshinagavd., 2014; Huang vd., 2016).

Moleküler çalışmalardan elde edilen veriler umut verici olsa daperiodontal hastalığın önlenmesi ve tedavisi için polifenollerin etkilerini ortaya koyabilmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir.Bu nedenle, her öğünde veya atıştırmada yeterli standart ağız hijyeni bakımı önlemleriyle birlikte polifenollerin seçimi, periodontitisin yanı sıra diğer kronik inflamatuvar durumların önlenmesinde önemli bir rol oynayabileceği bildirilmiştir (Basu vd., 2018).

Bitkisel besinlerde bulunan diyet polifenollerinin, hayvan periodontitis modellerinde antimikrobiyal, antiinflamatuvaraktiviteleri olduğugözlemlenmiştir.Polifenol içeren içecekler ve yiyecekler, özellikle yeşil çay, kızılıık, nar, meyve ve sebze özlerinin*P. gingivalis* gibi mikrobiyal türlere karşı bakteriyostatik/bakterisit aktivitesi olduğu bildirilmiştir.Bu polifenoller ayrıca, periodontitisin başlamasını ve progresyonunu azaltmak için çeşitli biyolojik mekanizmaları etkileme potansiyeline sahip olan antiinflamatuvar ve antioksidan etkiler de sergilemektedir.Ağız gargarası olarak taze sıkılmış nar suyunun periodontal hastalığı olmayan bireylerde uygulandığı bir klinik çalışmada, *Lactobacillus* ve *Streptococcus* türlerindeönemli düzeyde azalmaolduğuösterilmiştir (Bhatiavd., 2014).Nar, gargaranın antimikrobiyal özelliklerinde rol oynayabilecek polifenoller, tanenler, ellajik asit ve antosiyaninler açısından zengindir (Basu vd., 2018).Kronik periodontitisli hastalarda yapılan bir başka klinik çalışmada, %1 kurkumin içeren bir jel, periodontal ceplerde etkilenen bölgelere uygulanmış ve*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* ve *Capnocytophaga* üzerinde önemli bakterisidal etkileri olduğubelirlenmiştir (Chappleve Genco, 2013).

Son zamanlarda kakao, içerdiği flavonoid içeriği nedeniyle terapötik doğal bir ürün olarak ilgi çekmektedir (Ramiro-Puig vd., 2009).Kakao flavonoidleri güçlü antioksidan özellikte olduğundan, oksidatif stresle ilişkili belirli patolojik durumlarda önemli olabileceği bildirilmektedir (Ramiro-Puig vd., 2009; Ramiro-Puig vd., 2007;Cooper, Donovan, Waterhouse ve Williamson,2008). 2007 yılında yapılan bir çalışma, kakao ile zenginleştirilmiş bir diyetin (besin tüketiminin %10'u) timus antioksidan savunmasını artırabileceğini bildirmiştir (Ramiro-Puig vd., 2007).Bu nedenle, kakaodanzenginbir diyet tüketiminin oksidatif stresi azaltarak periodontitisin ilerlemesini baskılaması mümkündür.Ancak hala, kakao tüketiminin gingival oksidatif stres ve periodontal inflamasyon ile ilgili klinik faydalar sağlayıp sağlamadığı

belirsizdir(Tomofuji vd., 2009).Kakao flavonoidleri açısından zengin olan bitter çikolatanın kullanıldığı bir çalışmada, bitter çikolatanın toplam antioksidan kapasiteyi arttırdığını ve beyaz çikolata grubuyla karşılaştırıldığında lipid peroksidasyonunu ve modifiye papiller kanama indeksini azalttığını göstermiştir (Tiptonvd., 2016). Bir başka dört haftalık çalışmada, ratlar üç gruba ayrılmıştır (n=8/grup): kontrol grubu düzenli bir diyetle beslenmiş iki periodontitis grubu ise düzenli bir diyetle beslenen ve kakaodan zenginleştirilmiş diyet (besin tüketiminin %10'u) ile beslenmişlerdir. Reaktif oksijen metabolitleri için serum seviyeleri başlangıçta, 2. ve 4. haftalarda ölçülmüş, 4. haftada, dişeti oksidatif hasarını ve antioksidan durumu değerlendirmek için 8-hidroksideoksiguanozin seviyeleri ve indirgenmiş glutatyon oranı kullanılmıştır. Düzenli bir diyetle beslenen periodontitisli ratlarda, zamana bağlı olarak serum ROS'ların seviyesinde artış gözlemlenmiştir.Bu ratlarda ayrıca dişeti dokusunda artmış 8-hidroksideoksiguanozin seviyesi ve oksitlenmiş glutatyon oranının alveolar kemik kaybına ve polimorfonükleer lökosit infiltrasyonuna neden olduğu bulunmuştur.Kakao ile zenginleştirilmiş bir diyetle beslenen ratlarda, indüklenmiş 8-hidroksideoksiguanozin ve indirgenmiş glutatyon oranı için serum reaktif oksijen metabolit seviyesinde ve dişeti seviyelerinde bozulma olmadığı saptanmıştır.Ligatür yerleştirilmesinden sonra alveolar kemik kaybı ve polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu da kakao alımı ile engellenmiştir.Periodontitis grubunda serum TNF- α seviyesi, 4. haftada kontrol ve periodontitis + kakao gruplarına göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş,kontrol ve periodontitis + kakao grupları arasında serum TNF- α seviyelerinde anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir (Tomofuji vd., 2009).Periodontitis + kakao grubundaki serum ROS seviyeleri, 2 ve 4. haftalarda periodontitis grubundakilerden önemli ölçüde düşük olduğu saptanmıştır.Ek olarak, periodontitis + kakao grubundaki serum ROS seviyesi, dört haftada kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Sonuç olarakkakao ile zenginleştirilmiş bir diyet, periodontitisin neden olduğu oksidatif stresi azaltabileceği ve bu durumun da periodontitisin progresyonunu baskılayabileceği bildirilmiştir(Tomofuji vd., 2009).

Şeker, dişlerin mineral içeriğini çözen asidik yan ürünlerin salınmasına neden olan birçok oral bakterinin fermentatif metabolizması yoluyla ağız sağlığını bozmaktadır (Najeebvd., 2016).Ancak laktozun diğer şekerlerden daha az karyojenik olduğu gözlemlenmiştir (Najeebvd., 2016).Genç yetişkinlere ilişkin NHANES III (1984-1994) verilerinin analizinde, yüksek oranda ilave şeker tüketiminin daha yüksek bir periodontal hastalık prevalansı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Kotevd., 2011).Bununla birlikte,

kllinik çalışmaların bulgularına dayanarak, şeker alımında bir azalma ile diyet polifenollerine oral maruziyetin arttırılması, periodontitis yönetiminde ölçülü bir diyet stratejisi olarak kabul edilmektedir (Basu vd., 2018).

Bu alandaki araştırmaların henüz çok az olması sebebiyle, hastalar için diyet önerilerinin sunulmasına ilişkin klinik öneriler yetersizdir. Yedinci Avrupa Periodontoloji Çalıştayında, periodontal hastalığı diyet önerileriyle yönetmek için güçlü kanıtların bulunmadığı vurgulanmıştır (Raindi, 2016).

2.3.2. Diyet İnflamatuvar İndeksi

Diyet inflamatuvar indeksi, diyetin inflamatuvar potansiyelini değerlendiren bireylerin diyetlerini maksimum anti-inflamatuvar dan maksimum proinflamatuvara kadar bir süreklilik üzerinde kategorize etmek ve doğrulamak amacıyla 2009 yılında Cavicchia vd. Tarafından farklı besin öğelerinin inflamasyon üzerindeki etkisinin incelendiği çalışmalardan faydalanılarak geliştirilen bir indekstir (Cavicchia vd., 2009). Bu indeks, diyet bileşenlerinin, serum proinflamatuvar ve antiinflamatuvar belirteçleri olan IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α ve CRP üzerindeki etkilerini literatür taraması sonucu değerlendirilerek 42 besin ve besin ögesinden oluşturulmuştur (Cavicchia vd., 2009).

Diyet kalitesini değerlendirmek için çeşitli indeksler mevcuttur, ancak hiçbirisi Güney Carolina Üniversitesi Kanseri Önleme ve Kontrol Programındaki araştırmacıların Dİİ'yi geliştirene kadar diyetin inflamasyon üzerindeki etkilerine odaklanmamıştır (Shivappa vd., 2014).

İlk kez 2009 yılında CRP düzeylerinin izlendiği Seasonal Variation of Cholesterol Levels Study (SEASONS) çalışmasında kullanılan diyet inflamatuvar indeksi ile CRP düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde anlamlı sonuçlar elde edilerek geçerliliği kabul edilmiştir (Shivappa vd., 2014). 2013 yılında ise Shivappa vd. 11 farklı ülkenin veri setinden faydalanarak farklı popülasyonları karşılaştırarak Dİİ skorumu sistemini geliştirmişlerdir. Bu sisteme bazı besin bileşenleri de eklenerek toplamda 45 besin ögesini içeren (orijinal indekse sarımsak, zerdeçal, safran, zencefil eklenmiştir), daha geniş kapsamlı güncel referans veri tabanı ortaya konmuştur. Diyet inflamatuvar indeksi geliştirilirken Aralık 2010'a kadar yaklaşık olarak 6500 makale taranmış, antiinflamatuvar (IL-4 ve IL-10) ve proinflamatuvar (CRP, TNF- α , IL-1 β ve IL-5) etki gösteren mediatörlerin düzeyleri üzerindeki artış veya azalış ile ilişkisi bulunan 45 besin

ve besin ögesi üzerine yoğunlaşmış ve altı spesifik inflamatuvar belirteç arasındaki ilişkiye odaklanılmıştır. Dİİ puanı saptanırken 1950-2007 arasında hakemli dergilerde yayınlanan belirli besin ve besin ögelerinin spesifik inflamatuvar belirteçlere etkisini inceleyen araştırmalar dahil edilmiştir (Shivappa vd., 2014).

Yapılan değerlendirmeler sonucu belirli bir besin veya besin ögesinin inflamasyon üzerindeki etkisi göz önünde bulundurularak -1, 0 ve +1 olmak üzere üç farklı puan değeri belirlenmiştir. Proinflamatuvar besinlere (CRP, TNF- α , IL-1 veya IL-6 düzeyini anlamlı derecede arttıran veya IL-4 veya IL-10 düzeyini anlamlı derecede azaltan) “+1”; antiinflamatuvar besinlere (CRP, TNF- α , IL-1 veya IL-6 düzeyini anlamlı derecede azaltan veya IL-4 veya IL-10 düzeyini anlamlı derecede arttıran) “-1”, inflamatuvar belirteçler üzerine herhangi bir etkisi olmayan besin veya besin ögelerine ise “0” skoru verilmiştir. Ancak bazı besin ve besin ögelerinin hem proinflamatuvar hem de antiinflamatuvar etkisi olması çelişkilere sebep olmuştur. Bu nedenle ‘ortalama etki skoru’ hesaplanmıştır. Bir besin parametresi için çıkan skor negatif ise o besinin antiinflamatuvar etkisi olduğu, çıkan sonucun pozitif olması ise proinflamatuvar etkisinin olduğunu göstermektedir (Cavichia vd., 2009). Çalışmacılar Dİİ ölçeğinin, diyetin inflamatuvar potansiyelini değerlendirmek için çeşitli popülasyonlarda kullanılabileceğini belirtmektedir (Shivappa vd., 2013; Wood vd., 2015).

2009 yılında Cavichia vd. (Cavichia vd., 2009) tarafından bir yıl boyunca gözlemlenen 641 sağlıklı yetişkin ile gerçekleştirilen çalışma sonucunda Dİİ puanları “-20,9” ile “+24,7” aralığında, 2013 yılında Woudenbergh vd. (Woudenbergh vd., 2013) tarafından 1024 birey ile yapılan çalışmada “-12,0” ile “15,7” aralığında, 2014 yılında Shivappa vd. (Shivappa vd., 2014) 1946 makaleyi analiz ederek yaptığı çalışmada “-8,87” ile “+7,98” aralığında bulmuşlardır. Ülkemizde Tip1 diyabetli çocuklarda yapılan bir çalışmada “+0,87” ile “+5,83”, 119 yetişkin kadınla yapılan bir çalışmada “-20,9” ile “+24,7”, 500 üniversite öğrencisi ile yapılan başka bir çalışmada ise Dİİ puanının erkek öğrencilerde “-7,90” ile “+10,17”, kadın öğrencilerde “-9,67” ile “+10,41” aralığında olduğu saptanmıştır (Kocamış, 2018; Oğuzmert, 2016; Küçükkatırcı, 2019). Pozitif Dİİ puanları proinflamatuvar beslenme modelini, negatif Dİİ puanları ise antiinflamatuvar beslenme modelini temsil etmektedir.

'Herkes uyan tek beden' terapötik yaklaşımı hedefleyen beslenme müdahaleleri, etkinlikleri açısından sınırlı olabilir, ancak belirli beslenme eksikliklerinin periodontitis riski ve progresyonu üzerindeki etkisi tam olarak anlaşılmadan önce çok daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır (Raindi, 2016). Tüm diş hekimlerinin hastaları,

özellikle diğer risk faktörleriyle bağlantılı olarak periodonsiyum üzerindeki diyetin potansiyel yararları hakkında bilgilendirmesi ve sağlıklı beslenme konusunda tavsiyede bulunması gereken pragmatik bir yaklaşımın gerektiği öngörülmektedir (Raindi, 2016).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Kesitsel olarak planlanan bu çalışma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma veYayın Etiği Kurul Onayı (EK-1) (02.06.2021 tarih,sayı: E-80120751-020-49067) ile Haziran-Ekim 2021 yılında, İnönü Üniversitesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllü 119 periodontitis tanısı olan hasta ile yürütüldü.Periodontitis tanısı klinik muayenede periodontitisten şüphelenilmesi durumunda hastanın dental panoramik filmi deincelenerek periodontal sond ile dişhekimi tarafından kondu. Periodontitisli hastaların sosyo-demografik özellikleri ve genel sağlık durumlarıanket formu ile araştırmacı tarafından yüz yüze görüşülerek kaydedildi. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümlerinden hastaların BKİ'leri belirlendi. Hastaların hafta içi iki gün ve hafta sonu bir gün olacak şekilde üç günlük besin tüketim kayıtlarından günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleriTürk besinleri için hazırlanan Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS) tam sürüm Versiyon 8.1 (Pasific Ltd. Sti., İstanbul, Türkiye) paket programı kullanılarak hesaplandı (Schmind M, BEBIS, 2011). Dİİ puanı, katılımcının ilgili besin veya besin ögesi günlük tüketim miktarından standart global tüketim miktarının çıkarılarak standart sapmaya bölünmesi ve elde edilen değerin özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru ile çarpılması sonucu her bir besin parametresi için hesaplanandegerlerin toplanması ile elde edildi. Hastalar bu puanlamaya göre antiinflamatuvar ve proinflamatuvar beslenenler olarak gruplandırıldı ve incelenen tüm parametrelerde gruplararası farklılıklar ortaya kondu.

Örneklem büyüklüğü ulusal istatistik yazılım olan TURCOSA İstatistik Sistemi ile %90 güç ile tip I hata 0,05, tip II hata 0.1 olarak alındığında en az 112 hasta olarak belirlendi, eksik veriler olabileceği düşünülerek çalışma 150 hasta ile tamamlandı. Ancak 31 hasta araştırmanın başlangıcında bilgilendirilmesine rağmen, daha sonra telefonlarına ulaşılamaması ya da telefon numarasının yanlış olması nedeniyle değerlendirmeye alınmadı. 65 yaş üzerinde olan, herhangi bir inflamatuvar hastalık tanısı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. Verilerin Toplanması

3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu

Hastaların sosyodemografik özelliklerini belirlemek için, araştırmacı tarafından hazırlanan ve açık uçlu veya çoktan seçmeli 13 soru içeren anket formu araştırmacı tarafından uygulandı. Anket formu, hastaların sosyodemografik özelliklerinden (yaş, cinsiyet, medenî durumu, çalışma durumu, gelir durumu, çocuk sayısı), genel sağlık bilgilerinden (hastalık öyküsü, sigara ve alkol tüketim durumu ve miktarı) oluşmakta idi.

3.2.2. Antropometrik ölçümler

Hastaların kendi ifadelerinden alınan vücut ağırlığı(kg) ve boy uzunluğu (cm) değerlerinden Beden Kütle İndeksleri (BKİ)[ağırlık (kg)/boy (m)²] hesaplandı (Baysal, 2015 pp. 99-124).

3.3. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

3.3.1. Besin Tüketim Kaydı

Hastalara araştırmacı tarafından besin tüketim kaydının nasıl tutulacağı hakkında bilgi verildi. Çalışmanın başlangıcında, hastalara besin ölçüleri ve porsiyonları anlatıldı. Hastaların tükettikleri tüm besin ve içeceklerin miktarları birbirini izleyen hafta içi iki gün ve hafta sonu bir günü kapsayacak şekilde alındı. Besin tüketimi ilk gün yüz yüze diğer iki gün telefon görüşmesi ile alındı. Besin tüketim kaydı verilerinin anlık olarak daha sağlıklı toplanması amacıyla; besin tüketim kaydı alınırken, besin tüketim kaydının doldurulmasına ek olarak çevrimiçi tabanlı bir sosyal iletişim aracı olan WhatsApp (WhatsApp Inc. California, USA) kullanıldı. Araştırmaya katılmayı kabul eden hastaların izni doğrultusunda cep telefon numaraları alındı. Sonrasında “Tükettiğiniz besinin/içeceğin miktarı ne kadardı, ne kadarını tükettiniz, içerisinde hangi besin maddeleri vardı?”, gibi sorularla besin tüketimleri netleştirilmeye çalışıldı.

Hastaların üç günlük besin tüketim kaydından faydalanarak tüketilen besinlerin türleri ve miktarları saptanıp enerji, makro ve mikro besin öğeleri, diğer besin/besin öğeleri değerleri Türk besinleri için hazırlanan Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS) tam sürüm Versiyon 8.1 (Pasific Ltd. Sti., İstanbul, Türkiye) programı kullanılarak hesaplandı (Schmind M, BEBIS, 2011).

3.4.1. Diyet İnflamatuvar İndeksinin (Dİİ) Hesaplanması

Cavicchia vd. tarafından yapılan çalışmalara ek olarak 2007-2010 yılları arasında yapılan çalışmalar incelenmiş, 11 ülkenin veri tabanından da yararlanarak Dİİ geliştirilmiştir (Cavicchia vd., 2015). Araştırmada, hastaların üç günlük besin tüketim kayıtları değerlendirilerek, 34 besin ve besin ögesi için, ilgili besin/besin ögesini tüketim miktarları aracılığıyla her bir hastanın bir günlük Dİİ puanı hesaplandı. Dİİ puanı hesaplamasında kullanılan besinlerin inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri Tablo 3.1. 'de verilmiştir.

Tablo 3. 1. Diyet İnflamatuvar İndeksi Hesaplanmasında Kullanılan Değerler

Besin parametreleri	Özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru	Ortalama global günlük alım	Standart sapma
Enerji (kkal)	0,180	2056	338
Protein (g)	0,021	79,4	13,9
Toplam yağ (g)	0,298	71,4	19,4
Doymuş yağ (g)	0,373	28,6	8,0
Tekli doymamış yağ (g)	-0,009	27,0	6,1
Çoklu doymamış yağ (g)	-0,337	13,88	3,76
n-3 yağ asiti (g)	-0,436	1,06	1,06
n-6 yağ asiti (g)	-0,159	10,80	7,50
Kolesterol (mg)	0,110	279,4	51,2
Karbonhidrat (g)	0,097	272,2	40,0
Posa (g)	-0,663	18,8	4,9
Kafein (mg)	-0,110	8,05	6,67
A vitamini (RE)	-0,401	983,9	518,6
Beta karoten (mcg)	-0,584	3718	1720
D vitamini (mcg)	-0,446	6,26	2,21
E vitamini (mg)	-0,419	8,73	1,49
Tiamin (mg)	-0,098	1,70	0,66
Riboflavin (mg)	-0,068	1,70	0,79
Niasin (mg)	-0,246	25,90	11,77
B6 vitamini (mg)	-0,365	1,47	0,74
Folik asit (mcg)	-0,190	273,0	70,7
B12 vitamini (mcg)	0,106	5,15	2,70
C vitamini (mg)	-0,424	118,2	43,46
Demir (mg)	0,032	13,35	3,71
Magnezyum (mg)	-0,484	310,1	139,4
Çinko (mg)	-0,313	9,84	2,19
Selenyum (mcg)	-0,191	67,0	25,1
Yeşil/siyah çay (g)	-0,536	1,69	1,53
Soğan (g)	-0,301	35,9	18,4
Sarımsak (g)	-0,412	4,35	2,90
Biber (g)	-0,131	10,00	7,07
Kekik (mg)	-0,102	0,33	0,99
Zencefil (g)	-0,453	59,0	63,2

Diyet inflamatuvar indeksi;

(Katılımcının ilgili besin veya besin ögesi

günlük tüketim miktarı

—

Standart global tüketim miktarı) × (Özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru)

(Standart sapma)

formülü ile hesaplandı (Shivappa vd., 2014).

Diyet inflamatuvar indeksinin hesaplanması sonucunda ortaya çıkan değerler, Shivappa vd. (Shivappa vd., 2014) tarafından saptanmış her besin ve besin ögesi için ayrı ayrı “Özelleştirilmiş Tam İnflamatuvar Etki Skoru” ile çarpılarak; o besin ögesinin inflamatuvar puanı elde edildi. Tablo 3.1.’de yer alan her bir besin/besin ögesi için aynı işlemler aynı şekilde yapıldı. Daha sonra elde edilen tüm değerler toplanarak hastanın bir günlük “Diyet İnflamatuvar İndeks” puanı elde edildi (Shivappa vd., 2014). Dİİ puan sonucunun pozitif bir değer olması proinflatuvar beslenme modelini, negatif bir değer olması ise antiinflatuvar beslenme modelini temsil ettiği kabul edildi (Cavichia vd., 2009).

Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS) tam sürüm Versiyon 8.1 (Pasific Ltd. Sti., İstanbul, Türkiye) paket programında tüketilen biber, soğan, sarımsak, zencefil kuru çay, kekik ve kafeinin hesaplanmaması nedeniyle, bu besin ve içecekler programda açılarak araştırmacı tarafından el ile girilerek hesaplandı.

3.5. Verilerin İstatistiksel Analizi

Hastalara ait veriler SPSS 22.0 (Statistical Package for the Social Sciences, NY, USA) istatistik paket programı ile bilgisayar ortamında analiz edildi. Toplanan verilerin dağılımlarının normal olup olmadığı Shapiro-Wilk normallik testi kullanılarak belirlendi. Veriler sayı (n), yüzde (%), ortalama (x), standart sapma (±SS), medyan, en küçük ve en büyük değerler olarak belirtildi. Normal dağılım gösteren bağımsız iki grubun değişkenleri t-testi ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen bağımsız iki grubun değişkenleri Mann-Whitney U testi ile incelendi. Dİİ puanı ile hastaların aldıkları enerji,

makro ve mikro besin öğeleri arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışma, İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'na peridontitis tanısı konmuş, yaşları 46.24 ± 12.84 yıl olan 119 hasta ile gerçekleştirilmiştir.

Tablo 4. 1. Grupların Sosyodemografik Özellikleri (n=119)

Sosyodemografik özellikler	Antiinflamatuvar beslenen		Proinflamatuvar beslenen		Test İstatistiği	p
	Sayı	%	Sayı	%		
Medeni durum						
Evli	43	79,6	53	81,5	0,069	0,793
Dul/Bekar/Boşanmış	11	20,4	12	18,5		
Eğitim durumu						
İlkokul	17	31,5	22	33,8	0,403	0,982
Lise	21	38,9	22	33,8		
Yüksekokul (2 yıllık)/Fakülte	15	27,8	20	30,8		
YüksekLisans/Doktora	1	1,9	1	1,5		
Çalışma durumu						
Emekli	6	11,1	6	9,2	0,000	1,000
Memur	9	16,7	10	15,4		
Ev hanımı	20	37,0	24	36,9		
Serbest meslek	8	14,8	8	12,3		
Diğer	11	20,4	17	26,2		
Gelir durumu						
Geliri giderden az	19	35,2	33	50,8	7,697	0,016
Geliri giderine denk	30	55,6	32	49,2		
Geliri giderinden fazla	5	9,3	0	0		
Kronik Hastalık Durumu						
Yok	31	57,4	39	60,0	1,693	0,818
Diyabet	5	9,3	7	10,8		
Hipertansiyon	10	18,5	7	10,8		
Diyabet ve Hipertansiyon	3	5,6	4	6,1		
Diğer	5	9,3	8	12,3		

Tablo 4.1. Grupların Sosyodemografik Özellikleri (Devam)

Cinsiyet						
Kadın	34	63,0	35	53,8	1,006	0,316
Erkek	20	37,0	30	46,2		

Pearson ki-kare testi yapılmıştır.

Katılımcıların %42'si erkek (n=50), %58'i kadındır (n=69). Çalışmaya katılan hastaların besin tüketimlerinden elde edilen Dİİ puanlarına göre gruplandırılması sonucu %45,3'ünün antiinflamatuvar beslenme (n=54), %55,7'sinin proinflamatuvar beslenme (n=65) profiline sahip oldukları belirlenmiştir. Antiinflamatuvar beslenen grupta evli olanların oranı proinflamatuvar beslenen gruptan daha yüksek olduğu görülmüştür. Antiinflamatuvar beslenen grupta lise, yüksekokul/fakülte ve yüksekisans/doktora mezunu olanların oranı proinflamatuvar beslenen gruptan yüksekken proinflamatuvar beslenen grupta ilkokul mezunu oranı antiinflamatuvar beslenen gruptan yüksektir. Ancak medeni durumları ve eğitim düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$, Tablo 4.1).

Grupların meslek gruplarına göre dağılımları değerlendirildiğinde antiinflamatuvar beslenen grupta emekli, ev hanımı, serbest meslekle uğraşan, memur olanların oranı proinflamatuvar beslenen gruptan daha yüksektir. Proinflamatuvar beslenen grupta ise diğer mesleklere sahip bireyler antiinflamatuvar beslenen gruptan daha fazladır. Ancak çalışma durumu açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$, Tablo 4.1).

Hastaların gelir gider durumları incelendiğinde antiinflamatuvar beslenen grupta geliri giderine denk olan bireylerin oranının proinflamatuvar beslenen gruptan daha yüksek olduğu, geliri giderinden düşük olan bireylerin ise oran olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Proinflamatuvar beslenen grupta geliri giderinden fazla olan birey bulunmazken antiinflamatuvar grupta bu oran %9,3'tür. Gruplar arasında gelir durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$, Tablo 4.1).

Bireylerin kronik hastalık durumu incelendiğinde antiinflamatuvar beslenen grubun %57,4'ünün kronik hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Hastaların %9,3'ünü diyabete, %18,5'inin hipertansiyona, %5,6'sının hem diyabete hem hipertansiyona ve %9,3'ünün ise diğer hastalıklara sahip olduğu görülmüştür.

Proinflamatuvar beslenen grubun %60'ının kronik hastalığı olmadığı %40'ının en az bir kronik hastalığa sahip olduğu belirlenmiştir. Hastaların %10,8'inin diyabete, %10,8'inin hipertansiyona, %6,2'sinin hem diyabete hem hipertansiyona ve %12,3'ünün ise diğer hastalıklara sahip olduğu görülmüştür. Gruplar arasında kronik hastalık durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$, Tablo 4.1.).

Tablo 4.2. Grupların Sigara-Alkol Kullanım Durumları

Diyet İnflamatuvar İndeksi	Antiinflamatuvar beslenen grup (n=54)		Proinflamatuvar beslenen grup (n=65)		Test İstatistiği	p
Sigara ve alkol kullanım durumu	Sayı	%	Sayı	%		
Sigara kullanım durumu*						
Evet	19	35,2	29	44,6	2.170	0.327
Hayır	28	51,9	32	49,2		
Hiç kullanmadım	7	13,0	4	6,2		
Alkol kullanımı						
Kullanıyor	0	0	0	0	-	-
Kullanmıyor	54	100	65	100		
Sigara tüketim miktarı (Adet/gün)						
Medyan	0.00		0,00		-	-
Enküçük-En büyük	0-20		0-15			

Pearson ki-kare testi yapılmıştır.

Grupların sigara ve alkol kullanma durumları Tablo 4.2.'de incelenmiştir. Antiinflamatuvar beslenen grupta günde ortalama $3,62 \pm 5,63$ adet; proinflamatuvar beslenen grupta günde ortalama $4,09 \pm 5,13$ adet sigara tüketilmektedir. Günlük içilen sigara sayısı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Antiinflamatuvar beslenen grupta daha önce bir süre sigara kullanıp bırakan ve hiç kullanmayan bireylerin oranı proinflamatuvar beslenen gruptan daha yüksektir. Proinflamatuvar beslenen grupta sigara kullananların oranı ise antiinflamatuvar beslenen gruptan daha yüksektir. Çalışmaya katılanlarda alkol tüketen hasta bulunmamaktadır (Tablo 4.2.).

Tablo 4.3. Grupların Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Miktarları

Enerji ve Makro Besin Öğeleri	Antiinflatuvar beslenen grup (n=54) x±SS Medyan (En küçük-En büyük)	Proinflatuvar beslenen grup (n=65) x±SS Medyan (En küçük-En büyük)	Toplam (n=119) x±SS Medyan (En küçük-En büyük)	Test istatistiği	p
Enerji (kkal)**	2144,54±415,31 (1284-2891)	1990,01±366,99 (1013-2758)	2060,13±395,594 (1013-2891)	2,155	0,033
Karbonhidrat (g)**	263,69±75,06 (129,50-416,20)	254,73±60,69 (107,80-384,90)	258,80±67,44 (107,80-416,20)	4,142	0,482
Karbonhidrat (E %)**	49,84±8,58 (31,00-72,00)	52,30±7,69 (31,00-71,00)	51,18±8,16 (31,00-72,00)	0,867539	0,103
Protein (g)**	78,63±18,46 (42-126)	75,08±18,04 (36-133)	76,69±18,24 (36-133)	0,001076	0,292
Protein (E %)**	15,31±2,84 (9,00-26,00)	15,69±2,38 (10,00-24,00)	15,52±2,59 (9,00-26,00)	1588,50	0,370
Yağ (g)**	83,14±23,09 (35-154)	71,69±20,04 (28-128)	76,89±22,14 (28-154)	1,274345	0,005
Yağ (E %)**	34,97±7,89 (14,00-49,00)	31,95±7,10 (12,00-49,00)	33,32±7,59 (12-49)	1,304	0,030
Doymuş yağ asitleri (g)*	32,32±10,76	32,85±11,13	32,61±10,92	1688,50	0,723
Tekli doymamış yağ asitleri (g)*	28,26±9,02	23,30±7,46	25,55±8,54	1233,00	0,005
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)*	16,16±7,00	9,86±4,20	12,72±6,44	770,50	0,000
Omega-3 (g)*	1,61±0,64	1,32±0,36	1,45±0,52	1215,00	0,004
Omega-6 (g)*	14,16±6,68	8,05±4,01	10,82±6,17	754,50	0,000

Tablo 4.3. Grupların Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Miktarları(Devam)

Kolesterol(mg)*	282,80±159,52	283,31±154,68	283,08±156,23	1734,50	0,913
Posa (g)**	24,52±6,74 (11,40-39,00)	19,11±5,46 (8,10-36,70)	21,56±6,62 (8,10-39,00)	3,371095	0,000

* Mann-Whitney U testi yapılmıştır.

** Bağımsız iki örneklem t-testi yapılmıştır.

Tablo 4.3.'te grupların enerji ve makro besin öğeleri alım miktarı gösterilmiştir. Antiinflamatuvar beslenen grubun günlük enerji (2144,54±415,31 kkal), yağ (83,14±23,09 g), enerjinin yağdan gelen %'si (% 34,97±7,89), tekli doymamış yağ asitleri (28,26±9,02 g), çoklu doymamış yağ asitleri (16,16±7,00 g), posa (24,52±6,74 g) alımlarının, proinflamatuvar beslenenlerden (sırasıyla; 1990,01±366,99 kkal, 71,69±20,04 g, %31,95±7,10, 25,5563±8,54157, 23,30±7,46 g, 21,5697±6,62780) anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (p<0,05). İki grup arasında karbonhidrat, enerjinin karbonhidrattan gelen oranı, protein, enerjinin proteinden gelen oranı, doymuş yağ asidi ve kolesterol alımları arasından anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p>0,05).

Tablo 4.4. Grupların Mikro Besin Öğeleri Alım Miktarları

Mikro Besin Öğeleri	Antiinflamatuvar beslenen grup (n=54) x±SS (En küçük-En büyük)	Proinflamatuvar beslenen grup (n=65) x±SS (En küçük-En büyük)	Toplam (n=119) x±SS (En küçük-En büyük)	Test İstatistiği	P
A vitamini (mcg)	1306,99±720,71 (350,50-3825,00)	1052,26±607,15 (358,80-4345,80)	1167,85± 670,41 (350,50-4345,80)	1331	0,024
E vitamini (mg)	18,23±8,36 (5,90-43,70)	9,92±4,82 (2,00-25,00)	13,69±7,82 (2,00-43,70)	620,50	0,000
Tiamin (mg)	1,26±1,25 (0,50-10,00)	0,85±0,22 (0,40-1,40)	1,03±0,87 (0,40-10,00)	910,50	0,000
Riboflavin (mg)	1,73±2,12 (0,78-16,80)	1,37±0,48 (0,50-2,60)	1,53±1,47 (0,50-16,80)	1494,50	0,163
Niasin (mg)	12,51±5,00 (1,40-32,00)	11,15±4,66 (3,60-22,10)	11,77±4,85 (1,40-32,00)	1415,50	0,070

Tablo 4.4. Grupların Mikro Besin Öğeleri Alım Miktarları (Devam)

B6 vitamini (mg)	0,39 (0,70-2,60)	0,99±0,29 (0,40-1,90)	1,13±0,37 (0,40-2,60)	905,50	0,000
Folik Asit (mcg)	318,46±77,56 (160,90-535,60)	267,02±88,98 (126,80-569,20)	290,37±87,50 (126,80-569,20)	1073,50	0,000
B12 vitamini (mcg)	4,21±1,94 (1,00-9,50)	3,83±2,23 (0,50-10,70)	4,00±2,10 (0,50-10,70)	1485,50	0,150
C vitamini (mg)	132,49±105,69 (9,00-485,60)	68,02±37,08 (1,00-206,50)	97,27±82,47 (1,00-485,60)	978,00	0,000
Demir (mg)	12,45±3,09 (7,00-22,80)	9,30±2,55 (4,70-17,00)	10,73±3,20 (4,70-22,80)	746,50	0,000
Magnezyum (mg)	354,52±81,70 (183,50-541,90)	277,42±61,63 (181,70-440,90)	312,41±80,89 (181,70-541,90)	785,00	0,000
Çinko (mg)	11,96±4,16 (7,00-36,60)	9,61±2,48 (5,20-17,00)	10,67±3,53 (5,20-36,60)	979,50	0,000
Selenyum (mcg)	10,27±31,96 (0,00-200,70)	4,09±14,40 (0,00-70,60)	5,49±16,32 (0,00-70,60)	1459,50	0,052

Mann- Whitney U testi yapılmıştır.

Tablo 4.4'te grupların mikro besin öğeleri alım miktarları gösterilmiştir. Antiinflamatuvar beslenen grupta günlük A vitamini (1306,99±720,71 mcg), E vitamini (18,23±8,36 mg), tiamin (1,26±1,25 mg), B6 vitamini (1,31±0,39mg), folik asit (318,46±77,56 mg), C vitamini (132,49±105,69 mg), demir (12,45±3,09 mg),magnezyum (354,52±81,70 mg) alımlarının proinflamatuvar beslenenlerden anlamlı olarak yüksek olduğu belirlenmiştir (sırasıyla; 1052,26±607,15mcg, 9,92±4,82mg, 1,03±0,87 mg, 0,99±0,29 mg, 267,02±88,98 mg, 68,02±37,08 mg,9,30±2,55 mg, 277,42±61,63 mg, 9,61±2,48 mg). Her iki grubun riboflavin, niasin, B12 vitamini ve selenyum alımları benzerdir (p>0,05).

Tablo 4.5. Grupların Antiinflamatuvar Besinleri Alım Miktarları

Diğer Besin Ögeleri Alım Miktarları	Antiinflamatuvar beslenen grup (n=54) Medyan (En küçük-En büyük)	Proinflamatuvar beslenen grup (n=65) Medyan (En küçük-En büyük)	Toplam (n=119) Medyan (En küçük-En büyük)	Test İstatistiği	P
Kafein (mg)**	96,15±44,38 96,00 (0,00-228,90)	68,49±41,60 65,00 (0,00-162,00)	83,14±43,49 80,00 (16,00-228,90)	0,004	0,001
Çay(g) *	5,50 (0,00-8,00)	4,00 (0,00-8,00)	4,00 (0,00-8,00)	1013,50	0,000
Soğan (g)*	25,00 (0,00-110,00)	25,00 (0,00-110,00)	25,00 (0,00-110,00)	1506,00	0,182
Sarımsak (g)*	0,00 (0,00-10,00)	0,00 (0,00-5,50)	0,00 (0,00-8,00)	1451,50	0,056
Biber (g)*	13,60 (0,00-151,00)	4,00 (0,00-150,00)	9,00 (0,00-151,00)	1333,50	0,024
Kekik (g)*	0,00 (0,00-4,00)	0,00 (0,00-3,00)	0,00 (0,00-4,00)	1688,50	0,480

* Mann-Whitney U testi yapılmıştır.

** Bağımsız iki örneklem t-testi yapılmıştır.

Tablo 4.5'te grupların diğer besin/besin ögeleri alım miktarları gösterilmiştir. Buna göre;antiinflamatuvar beslenen grupta günlük ortalama kafein (96,15±44,38 mg), çay (5,53±2,15 g), biber (33,59±41,95 g) alım miktarlarının proinflamatuvar beslenenlerden (sırasıyla; 68,49±41,60 mg, 3,96±1,67 g, 21,32±36,49 g) daha yüksek olduğu belirlenmiştir(p<0,05). Her iki gruptaki hastaların alkol ve zencefil tüketmediği saptanmıştır. Ayrıcasoğan, sarımsak ve kekik tüketimleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur (p>0,05, Tablo 4.5.).

Tablo 4.6. Bireylerin Gruplara Göre Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanları

	Antiinflamatuvar beslenen grup (n=54)	Proinflamatuvar beslenen grup (n=65)	Toplam (n=119)	F	P
	$\bar{x} \pm SS$ Medyan (En küçük-En büyük)	$\bar{x} \pm SS$ Medyan (En küçük-En büyük)	$\bar{x} \pm SS$ Medyan (En küçük-En büyük)		
Dİİ puanları	$(-6,56) \pm 7,49$ $(-3,25)$ [(-25,15)-(-0,08)]	$+4,66 \pm 3,48$ $(+4,07)$ [(+0,01)-(+21,00)]	$(-0,43) \pm 7,96$ 1,06 [(-25,15-21,00)]	0,000	0,000

Mann-Whitney U testi yapılmıştır.

Tablo 4.6.'da grupların Dİİ puanları gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin Dİİ puanları $(-25,15) \pm (+21,00)$ aralığında olduğu belirlenmiştir, Antiinflamatuvar beslenenler $(-25,15) - (-0,08)$, proinflamatuvar beslenenler $(+0,01) - (+21,00)$ puan aralığındadır. Hastaların %45,38'i (n=54) antiinflamatuvar beslenme grubunda iken, %54,62'si (n=65) proinflamatuvar beslenenler gruptadır. Dİİ puanları açısından gruplar arasındaki farklılıkların anlamlı olduğu, antiinflamatuvar beslenenlerin Dİİ puanlarının proinflamatuvar beslenenlerden daha yüksek olduğu ortaya konmuştur ($p < 0,01$, Tablo 4.6.).

Tablo 4.7. Grupların Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanlarına Göre Yaş ve Antropometrik Ölçüm Değerleri (n=119)

Yaş ve antropometrik ölçüm değerleri	Antiinflamatuvar beslenen grup (n=54)	Proinflamatuvar beslenen grup (n=65)	Test İstatistiği	P
	$\bar{x} \pm SS$ Medyan (En küçük-En büyük)	$\bar{x} \pm SS$ Medyan (En küçük-En büyük)		
Yaş (yıl)*	$47,13 \pm 11,59$ 44,50 (29-65)	$44,97 \pm 12,86$ 46,00 (18-65)	1599,50	0,406
Vücut ağırlığı (kg)*	$75,53 \pm 12,71$ 72,50 (48-108)	$76,92 \pm 12,24$ 78,00 (56-104)	1612,50	0,446
Boy (m)	$1,65 \pm 0,087$ 1,65 (1,50-1,84)	$1,67 \pm 0,085$ 1,66 (1,50-1,90)	0,063	0,174
BKİ (kg/m ²)**	$27,69 \pm 4,26$ 27,58 (21-38)	$27,49 \pm 4,18$ 27,04 (20-41)	0,003	0,798

* Mann-Whitney U testi yapılmıştır.

** Bağımsız iki örneklem t-testi yapılmıştır.

Tablo 4.7.'de grupların Dİİ puanlarına göre yaş ve antropometrik ölçüm değerleri gösterilmiştir. Katılımcıların yaşları $46,24 \pm 12,84$ yıl olup, iki grup arasında yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve BKİ değerleri açısından farklılık yoktur ($p > 0,05$).

Tablo 4. 8. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi Puanları ile Günlük Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Miktarları Arasındaki İlişki

Enerji ve makrobesin öğeleri	Dİİ Puanları	
	R	P
Enerji (kkal)	-0,178	0,053
Karbonhidrat (g)	-0,054	0,559
Karbonhidrat (E %)	0,137	0,137
Protein (g)	-0,124	0,179
Protein (E %)	0,056	0,546
Yağ (g)	-0,233	0,011
Yağ (E %)	-0,160	0,083
Doymuş yağ asitleri (g)	-0,033	0,720
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	-0,210	0,022
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	-0,380	0,000
Kolesterol (mg)	0,039	0,672
Posa (g)	-0,341	0,000

Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Tablo 4.8.'de hastaların Dİİ puanları ile hastaların günlük alınan enerji ve makro besin öğeleri alım miktarları arasındaki ilişki verilmektedir.

Katılımcıların Dİİ puanları ile günlük alınan enerji ($r = -0,178$, $p = 0,053$), karbonhidrat (g/gün, $r = -0,054$, $p = 0,559$), enerjinin karbonhidrattan gelen oranı (% , $r = 0,137$, $p = 0,137$), protein (g/gün, ($r = -0,124$, $p = 0,179$), enerjinin proteinden gelen oranı (% , $r = 0,056$, $p = 0,546$), enerjinin yağdangelen oranı ($r = -0,160$, $p = 0,083$), doymuş yağ asitleri ($r = -0,033$, $p = 0,720$), kolesterol ($r = 0,039$, $p = 0,672$) arasında ilişki bulunamamıştır ($p > 0,05$).Ancak katılımcıların Dİİ puanları ile günlük alınan yağ ($r = -0,233$, $p = 0,011$), tekli doymamış yağ asitleri ($r = -0,210$, $p = 0,022$), çoklu doymamış yağ asitleri ($r = -0,380$,

p=0,000), posa ($r=-0,341$, $p=0,000$) miktarları arasında arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$; Tablo 4.8).

Tablo 4. 9. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanları ile Mikro Besin Öğeleri Alım Miktarı Arasındaki İlişki

Mikro besin öğeleri	Dİİ Puanları	
	R	P
A vitamini (mcg)	-0,182	0,048
E vitamini (mg)	-0,420	0,000
Tiamin (mg)	-0,170	0,065
Riboflavin (mg)	-0,103	0,264
Niasin (mg)	-0,074	0,423
B6 vitamini (mg)	-0,379	0,000
Folik Asit (mcg)	-0,269	0,003
B12 vitamini (mcg)	-0,152	0,100
C vitamini (mg)	-0,415	0,000
Demir (mg)	-0,325	0,000
Magnezyum(mg)	-0,306	0,001
Çinko (mg)	-0,226	0,013
Selenyum(mcg)	-0,001	0,991

Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Tablo 4.9.'da hastaların Dİİ puanları ile mikro besin öğeleri alım miktarları arasındaki ilişki verilmektedir. Bireylerin Dİİ puanı ile günlük A vitamini ($r=-0,182$, $p=0,048$), E vitamini ($r=-0,420$, $p=0,000$), B6 vitamini ($r=-0,379$, $p=0,000$), folik asit ($r=-0,269$, $p=0,003$), C vitamini ($r=-0,415$, $p=0,000$), demir ($r=-0,325$, $p=0,000$), magnezyum ($r=-0,306$, $p=0,001$), çinko ($r=-0,226$, $p=0,013$) alım miktarları ile negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Buna karşın, Dİİ puanı ile günlük alınan tiamin ($r=-0,170$, $p=0,065$), riboflavin ($r=-0,103$, $p=0,264$), niasin ($r=-0,074$, $p=0,423$), selenyum ($r=-0,001$, $p=0,991$) alım miktarları arasında bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanları ile Diğer Besin/Besin Öğeleri Alım Miktarları Arasındaki İlişki

	Dİİ	
	R	P
Kafein (mg)	-0,125	0,178
Çay(g)	-0,275	0,003
Soğan (g)	-0,123	0,181
Sarımsak (g)	-0,202	0,027
Biber (g)	-0,271	0,003
Kekik (g)	-0,056	0,545

Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

Bireylerin Dİİ puanı ile günlük kafein ($r=-0,125$, $p=0,178$) ve soğan alım miktarları ($r=-0,123$, $p=0,181$) arasında bir ilişki olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Ancak Dİİ puanları ile günlük alınan çay ($r=-0,275$, $p=0,003$), sarımsak ($r=-0,202$, $p=0,027$) ve biber tüketim miktarı ($r=-0,271$, $p=0,003$) arasında negatif yönlü ilişkinin anlamlı olduğu ($p<0,05$); soğan ($r=-0,123$, $p=0,181$) ve kekik ($r=-0,056$, $p=0,545$) alım miktarları arasında ise bir ilişki olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu araştırma, 2021 yılı Haziran ile Ekim ayları arasında İnönü Üniversitesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran periodontitis tanılı yaşları $46,24 \pm 12,84$ yıl olan 119 hastanın Dİİ puanlarını incelemek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların besin tüketimlerinden elde edilen diyet inflamatuvar indeksine göre gruplandırılması sonucu; %45,3'ünün antiinflamatuvar beslenme ($n=54$), %55,7'sinin proinflamatuvar beslenme profiline sahip oldukları belirlenmiştir.

5.1. Bireylerin Gruplara Göre Sosyodemografik Özellikleri

Araştırmaya katılan antiinflamatuvar beslenen grubun çoğunluğu evli, lise mezunu, gelir durumu gider durumuna denk ve kronik hastalığı bulunmayan bireylerden oluşmaktadır. Proinflamatuvar beslenen grubun çoğunluğunu ise evli, ilköğretim ve lise mezunu, gelir durumu gider durumunda az ve kronik hastalığı bulunmayan bireyler oluşturmaktadır. Araştırmaya katılan antiinflamatuvar beslenen grubun yaş ortalaması $47,13 \pm 11,59$ yıl, proinflamatuvar beslenen grubun yaş ortalaması $44,97 \pm 12,86$ yıldır (Tablo 4.7.). Periodontitis ve Dİİ arasındaki ilişkiyi inceleyen bir başka çalışmada yaş ortalamasının $52,00 \pm 14,3$ yıl olduğu ve çoğu katılımcının yüksek öğrenim düzeyine sahip (%55,2) olduğu belirlenmiştir (Machado vd., 2021). Ülkemizde Dİİ'yi konu alan yetişkin kadınlar ile yapılan bir çalışmada ise yaş ortalamasının $36,23 \pm 10,22$ yıl olduğu, katılımcıların çoğunluğunun evli (%69,7), üniversite ve üzeri mezunu oldukları (%52,9) ve herhangi bir işte çalışmadıkları (%58) görülmüştür.

5.2. Bireylerin Sigara Alkol Kullanım Durumları

Sigaranın bağışıklık sistemi üzerinde çok sayıda zararlı etkisi vardır, bu da immün yetersizliğe, daha yüksek enfeksiyon oranlarına ve birçok otoimmün hastalığın çeşitli evrelerinde olumsuz etkilere neden olmaktadır. Sigara dumanının TNF- α , IL-1, IL-6 gibi sayısız proinflamatuvar sitokin üretimini arttırdığı ve IL-10 gibi antiinflamatuvar sitokinlerin seviyelerini azalttığı gösterilmiştir. Periodontal hastalıkların oluşumunda ve progresyonunda plak ve konak savunma sistemine ek olarak bazı lokal ve sistemik risk

faktörlerinin de etkisi olduğu bilinmektedir. Sigara periodontal hastalıklarda çevresel risk faktörüdür. Sigaranın periodontal sağlık üzerine etki mekanizması tam olarak açıklanamamaktadır (Erdemir, 2005). Sigara içimi ile serbest radikaller ve antioksidan düzeyleri bakımından periodontitis ile olan ilişkisini araştırmayı amaçlayan çalışmada sigaranın periodontitis oksidatif yükünü artırmada önemli bir rol oynadığını ortaya konmuştur (Dhotre, Suryakar ve Bhogade, 2012).

Bu çalışmada, proinflatuvar beslenen grubun %44,6'sının, antiinflatuvar beslenen grubun %35,2'sinin sigara kullandığı belirlenmiştir. Bir günde kullanılan sigara adedinin proinflatuvar grupta $3,62 \pm 5,63$, antiinflatuvar grupta $4,09 \pm 5,13$ olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.2). Periodontitis ve Dİİ arasındaki ilişkiyi konu alan bir çalışmada katılımcıların sigara içme alışkanlıkları ile ilgili olarak, çoğunun hiç sigara içmediği (%56,2) ve %18,6'sının aktif içici olduğu bildirilmiştir (Machado vd., 2021). Ülkemizde üniversite öğrencileri ile yapılan Dİİ'yi konu alan bir çalışmada öğrencilerin %39'unun sigara kullandığı, %56,8'inin sigara kullanmadığı görülmüştür (Küçükkatırcı vd., 2019). Yüz on dokuz yetişkin kadın ile yapılan Dİİ ve beslenme durumu arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmada ise, bireylerin %78,2'sinin hiç sigara kullanmadığı, %4,2'sinin sigarayı daha önce bir süre kullanıp bıraktığı ve bizim çalışmamızdan daha düşük bir oranda (%17,6) ise sigara kullanma alışkanlığının olduğu belirtilmiştir (Kocamış, 2018). Çalışmaya katılan hastaların üç günlük besin tüketimine göre alkollü içki kullanmadıkları saptanmıştır.

5.3. Hastaların Enerji Besin Ögesi Tüketim Durumları

Bu araştırmada; karbonhidrattan sağlanan enerji yüzdesinin antiinflatuvar beslenenlerde $49,84 \pm 8,58$; proinflatuvar beslenenlerde $52,30 \pm 7,69$ olduğu hesaplanmıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.3). Antiinflatuvar beslenenlerin beslenmesinde karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi ile proinflatuvar beslenenlerde karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.3). İnflamasyonda karbonhidrat miktarından çok karbonhidratın çeşidinin önemli olduğu bilinmektedir. Rafine karbonhidratlar proinflatuvar özelliğe sahipken kompleks karbonhidratlar antiinflatuvar özelliğe sahiptir ve ilave şeker içeren basit karbonhidrat içerikli ürünlerin fazla tüketimi TNF- α , IL-6, IL-1 β , CRP üretimine yol açmaktadır (Qi ve Hu, 2007). Yapılan bir çalışmada tam tahıllar ve kurubaklagiller

bakımından zengin, posa içeriği yüksek (30 g/gün) olan DASH diyetinin antiinflamatuvar etkileri olduğu bildirilmiştir (King vd., 2007).

Paketli işlenmiş gıda tüketimi ile doymuş yağ asitlerinin fazla alınmasına veya fruktoz/glikoz şurubu bakımından zengin beslenmenin proinflamatuvar sitokin üretimine neden olarak kronik düşük derecede inflamasyon sonucu kronik hastalıklara ortam oluşturduğu düşünülmektedir (Tamakoshi vd., 2003; Barbaresco, Koch, Schulze ve Nöthlings, 2013). Çalışmada besin tüketim kaydına göre; katılımcıların ara öğünlerde atıştırmalık olarak yağ bakımından zengin gıdalar, patlamış mısır, çikolata gibi yiyecekleri tükettikleri görülmüştür. Ülkemizde diyetle alınan doymuş yağ asitleri ve fruktozun inflamasyon ile ilişkisini inceleyen tez çalışmasında diyetle fruktoz veya doymuş yağ asitlerinin yüksek alımı sonucu aktive edilen proinflamatuvar yanıt süreçleri dikkate alınarak, kronik hastalıklar için risk oluşturabileceği bu nedenle tüketiminin sınırlandırılması gerektiği belirtilmiştir (Bodur ve Ünal, 2019).

Bu araştırmada; proteinden gelen enerji yüzdesinin antiinflamatuvar beslenenlerde $15,31 \pm 2,84$, proinflamatuvar beslenenlerde $15,69 \pm 2,38$ ve tüm katılımcılarda $15,52 \pm 2,59$ olduğu hesaplanmıştır (Tablo 4.3). Proteinden gelen enerji yüzdesi gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p > 0,05$, Tablo 4.3). Proteinden gelen enerji yüzdesi karbonhidratların aksine önerilen düzeylerde değildir. Türkiye Beslenme Rehberi'ne göre günlük diyetle enerjinin %10-20'sinin proteinlerden gelmesi önerilmektedir.

Türkiye Beslenme Rehberi'nde tüketilmesi gereken yağ miktarları üzerinde durulmakla birlikte diyetin yağ asitleri örüntüsünün de önemli olduğu belirtilmektedir (TÜBER, 2015). Tüketilen yağ asidi çeşiti kronik hastalıklar ile ilişkili olan inflamasyon belirteçlerini etkilediği ileri sürülmektedir (Smit vd., 2011). Yapılan bir in vitro çalışmada alınan yüksek doymuş yağ asitlerinin TLR-4 ve Nf- κ B yolları ile inflamatuvar yanıt sürecini aktive ettiği saptanmıştır (Weigert vd., 2004; Lee vd., 2003). Bir meta analiz çalışmasında ise diyetle TDYA alımı arttıkça inflamasyonun azaldığı ve endotelial fonksiyonun iyileştiği bildirilmiştir (Schwingshackl vd., 2014). Doymuş yağ asitlerinin fazla tüketimi düşük dereceli kronik inflamasyonu artırmaktadır (Ruiz-Nunez vd., 2016). Diyetle ÇDYA alımının inflamasyon ile ilişkisini inceleyen deneysel bir çalışmada, omega-6/omega-3 oranının azaltılarak omega-3 yağ asidi ile zenginleştirilmiş tereyağının etkisi incelenmiştir. Sonuçta omega-3 ile zenginleştirilen

yağı tüketenlerin sadece tereyağı veya margarin tüketen ratlara göre NF- κ B aktivasyonunda azalma olduğu görülürken, margarin alan grupta proinflamatuvar etkili TNF- α 'nın mRNA ekspresyonunda artış gözlemlenmiştir (Fan vd., 2020). Bu araştırmada yağdan gelen enerji oranının antiinflamatuvar beslenen bireylerde $34,97 \pm 7,89$, proinflamatuvar beslenen bireylerde $31,95 \pm 7,10$ olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.3). Antiinflamatuvar beslenen grupta enerjinin yağdan gelen oranı önerilen düzeyin üzerindedir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre, yetişkinlerde bu düzeyin $34,0 \pm 0,11$ olduğu görülmektedir (TBSA, 2014). Çalışmamızda antiinflamatuvar beslenen grupta enerjinin yağdan gelen oranı önerilen düzeyin üzerinde olmasının literatür bilgileri ile uyumlu olduğunu düşündürmüştür.

Kolesterol alımı antiinflamatuvar grupta $282,80 \pm 159,52$ mg proinflamatuvar grupta $283,31 \pm 154,68$ mg olarak hesaplanmıştır (Tablo 4.3.). Gruplar arasında kolesterol alımı açısından anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$). İnsülin direnci hastalarının enerji ve besin ögeleri alımlarının insülin ve inflamasyon bulgularına etkisini belirlemek amacıyla 53 kadın hasta ile gerçekleştirilen çalışmada hastaların total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol düzeyleri ile CRP, TNF- α , IL-1 ve IL-6 düzeyleri arasındaki ilişkiler istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Özkan vd., 2017). Dİİ'nin astım riski, akciğer fonksiyonu ve sistemik inflamasyon ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmada kolesterol alımı arttıkça Dİİ puanının arttığı görülmüştür ancak istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Wood vd., 2015). Günlük kolesterol alımının 300 mg'yi geçmemesi önerilmektedir ancak Amerika'nın 2015 yılı Beslenme Kılavuzu bu üst sınırı artık desteklememektedir. Çünkü diyetle kolesterol alımı ve serum kolesterol seviyeleri arasında kesin bir ilişki ortaya konamamıştır (Posea vd., 2016). Bu çalışmanın sonuçları da daha önce yapılmış çalışma sonuçlarını destekler nitelikte olduğunu göstermiştir. Kolesterol alımı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı ($p > 0,05$, Tablo 4.3), bireylerin kolesterol alımlarının sağlıklı bireyler için önerilen düzeyde olduğu görülmüştür.

Türkiye Beslenme Rehberi'ne (TÜBER 2015) göre posa için yeterli alım miktarı 25 g olarak belirtilmiştir. Bu araştırmada; antiinflamatuvar beslenen grubun günlük posa alımının $24,52 \pm 6,74$ g, proinflamatuvar beslenen grubun günlük posa alımının $19,11 \pm 5,46$ g olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.3). Antiinflamatuvar beslenen grupta posa alımı anlamlı olarak proinflamatuvar beslenen grupta fazladır. Ancak her iki grupta da günlük posa alımı alınması önerilen düzeyin altındadır.

Kafeinin günde 250 mg'dan fazla alımı kafein bağımlılığına ortam hazırlayan en önemli nedenlerdendir (Aydın ve Eryılmaz, 2019). 2007 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), kafeinin güvenli alım miktarının 100 mg olarak kabul etmiştir (Pennay ve Lubman, 2012). Literatürde kafeinin hidroksil radikaline karşı güçlü bir temizleyici aktivitesi olduğu ve oksidatif stres bağlantılı hücre hasar mekanizmalarında koruyucu etkinliği olabileceği gösterilmiştir (Yener vd., 2020). Çalışmada üç günlük besin tüketim miktarına göre günlük ortalama alınan kafein miktarının antiinflamatuvar beslenen grupta ($96,15 \pm 44,38$ mg), proinflamatuvar beslenen gruptan ($68,49 \pm 41,60$ mg) anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$). Diyetin proinflamatuvar yükü arttıkça kafein alımının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır ($p < 0,05$). Çalışmada alınan kafeinin genel itibarıyla siyah çaydan geldiği görülmektedir. Kafeinin insan metabolizmasındaki etkilerinin başında antioksidan özelliği olması nedeniyle antiinflamatuvar grupta daha fazla olmasının beklenen bir sonuç olduğu düşünülmüştür.

Biber, antioksidan özelliklere sahip çok çeşitli biyoaktif besin bileşenleri içerir. Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim kayıtlarından elde edilen bilgiler BEBİS üzerinden her bir besinin içeriği tek tek incelenerek zencefil, soğan, sarımsak, biber, kekik tüketimleri Dİİ puanını hesaplayabilmek amacıyla açılmıştır (Tablo 4.5). Bu besinlerden sadece biber tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu görülmüştür. Biber tüketimi antiinflamatuvar grupta proinflamatuvar gruba göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,005$, Tablo 4.5). Bu sonuçta antiinflamatuvar beslenme modeline biyoaktif bileşen içeren biber gibi bazı besinlerin katkısı olabileceği şeklinde yorumlanmıştır. Bireylerin sarımsak ve kekik tüketimi yok denecek kadar azdır. Zencefil tüketimleri ise bulunmamaktadır.

5.4. Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ)

İlk kez 2009 yılında Cavicchia vd. tarafından literatüre kazandırılan Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) çalışmalardan faydalanarak 42 besin/besin ögesinin inflamasyon üzerine etkisi olduğu belirlenmiştir (Cavicchia vd., 2009). Shivappa vd. ise 2010 yılında bu çalışmalara ek olarak 2000'e yakın çalışmanın değerlendirilmesi sonucunda indeks güncellenmiş ve 45 besin parametresinin inflamasyon belirteçleri (IL1 β , IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α ve CRP) üzerinde etkisi olduğunu belirtmişlerdir (Shivappa vd., 2014).

Shivappa vd. tarafından geliştirilen Dİİ puanları için herhangi bir sınıflandırma yapılmamıştır. Cavicchia vd.'in diyetin insanlarda sağlık üzerindeki inflamatuvar etkisini ortaya koymak için, bireylerin diyetlerinin inflamatuvar potansiyelini değerlendirmek amacıyla tasarlanan inflamatuvar indeks bir yıl boyunca 641 sağlıklı yetişkinde hesaplanmış sonuçta Dİİ puanı “-20,9” ile “+24,7” aralığında bulunmuştur (Cavicchia vd., 2009). Shivappa vd. tarafından 1946 makale incelenerek gıda parametreleri aracılığıyla hesaplanarak Dİİ puanının “-8,87” ile “+7,98” aralığında olduğu saptanmıştır (Shivappa vd., 2014). Dİİ ile glikoz metabolizması arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçlayan çalışmada Hollanda’da toplam 1024 bireyi içeren iki kohort çalışma incelenmiş ve sonuçta Dİİ puanları “-12,0” ile “+15,7” arasında bulunmuştur (Woudenberg vd., 2013).

Ülkemizde Tip 1 Diyabet tanılı çocuklarda yapılan çalışmada Dİİ puanı ‘+0,87’ ile ‘+5,83’ aralığında (Oğuzmert, 2016), adolesanlar ile yapılan çalışmada ‘+1,04’ ve ‘+5,11’ aralığında (Kürklü Seremet, 2018), ülseratif kolit tanısı almış bireylerin katıldığı bir çalışmada ‘-5,13’ ve ‘-0,17’ aralığında (Ülker, 2017), Kocamış tarafından yapılan çalışmada ‘-3,32’ ile ‘+4,74’ (Kocamış, 2018), üniversite öğrencileri ile yapılan bir çalışmada ise ‘-9,67’ ve ‘+10,41’ aralığında (Küçükkatırcı, 2019) hesaplanmıştır.

Tabung vd. tarafından 2567 postmenopozal kadını içeren Women’s Health Initiative (WHI) çalışması sonuçlarına göre ise Dİİ puanlarının ‘-6,23’ ve ‘+5,22’ arasında değiştiği saptanmıştır (Tabung vd., 2015).

Bu çalışmada bireylerin Dİİ puanlarının (-25,15) ile (+21,00) arasında olduğu, Dİİ ortalama puanının antiinflamatuvar beslenen grupta (-6,56)±7,49, proinflamatuvar beslenen grupta (+4,66)±3,48, tüm bireylerde ise (-0,43)±7,96 olduğu görülmüştür. Bahsedilen çalışmalar göz önüne alındığında araştırmamızda Dİİ puanlarının her iki uç için de daha yüksek çıktığı görülmektedir. Çalışmamızda proinflamatuvar beslenen periodontitisli hastaların diyetlerinin inflamatuvar yükünün diğer çalışmaların sonuçlarına göre daha fazla olduğu görülmüştür.

5.5. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Puanlarına Göre Yaş ve Antropometrik Ölçümleri

Obezitenin iki önemli bileşeni inflamasyon ve değişime uğramış immün yanıttır. Bunların obezite ile ilişkili olan metabolik hastalıkların ortaya çıkmasında rolü büyüktür. Adipoz dokunun disfonksiyonu obeziteyle ilişkili kronik sistemik

inflamasyonun temelini oluşturur (Koçak vd., 2021). Bireylerin vücut ağırlığı proinflamatuvar grupta $75,53 \pm 12,71$ kg, antiinflamatuvar beslenen grupta $76,92 \pm 12,24$ kg'dır. (Tablo 4.8). Dİİ ile vücut ağırlığı, kan basıncı, lipid profili ve leptin düzeyi arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçlayan kesitsel çalışmada 19-56 yaş arası dislipidemisi, kardiyovasküler hastalığı, diyabeti veya hipertansiyonu olmayan nispeten sağlıklı sayılabilecek 503 Endonezyalı birey ile gerçekleştirilmiştir. Dİİ puanı ile vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağı, bel çevresi, kalça çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, trigliseritler, HDL kolesterol ile ilişkili bulunmamıştır. Ancak, plazma leptin konsantrasyonu, Dİİ puanı ile önemli ölçüde ilişkili bulunmuştur (Muhammad vd., 2019).

Dİİ ile yıllık ağırlık kazanımı ve hafif şişman/obezite insidansını araştıran çalışmaya BKİ'si < 25 kg/m² olan 7027 üniversite mezununun, ortalama sekiz yıl boyunca takip edildiği kohort çalışmada Dİİ puanı en yüksek olan grupta (en fazla proinflamatuvar beslenen grupta) yer alan katılımcılar için ağırlık kazanımının en düşük Dİİ puanına sahip (en antiinflamatuvar beslenen grup) katılımcılarla karşılaştırıldığında 1,32 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Sonuçta proinflamatuvar bir diyetin, yıllık daha fazla ağırlık kazanımı ve obezite gelişimi riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğu belirtilmiştir (Ramallal vd., 2017).

Benzer şekilde literatürde obez ve fazla kilolu bireylerde, hem enerjisi kısıtlı diyet hem de cerrahi işlem sonucu oluşan ağırlık kaybı, proinflamatuvar belirteçlerin seviyesini azalttığı ve hipokalorik diyetin, kronik hastalıkların önlenmesinde önemli bir rol oynayabilecek diyet bileşimlerinden bağımsız olarak bir antiinflamatuvar etkiye sahip olduğu belirtilmiştir (Bianchi, 2018). Bahsedilen çalışma bulgularına benzer olarak bu çalışmada; istatistiksel olarak anlamlı olmasa da proinflamatuvar beslenen grubun vücut ağırlığı ortalamalarının antiinflamatuvar beslenen gruptan yüksek olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.8).

Beden kütle indeksinin proinflamatuvar beslenen grupta $27,69 \pm 4,26$ kg/m² antiinflamatuvar beslenen grupta $27,69 \pm 4,26$ kg/m² olduğu hesaplanmıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.8). Ruiz-Canela vd. (2015) bizim çalışmamızdan farklı olarak Dİİ ile BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranı arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla 7236 katılımcı ile yürütülen kesitsel çalışmada Dİİ puanı ile enerji alımı arasında ters bir ilişki olmasına rağmen daha yüksek Dİİ puanı daha yüksek BKİ ve bel çevresi ile ilişkilendirilmiştir (Ruiz-Canela vd., 2015). Ancak Kim vd. üniversite öğrencilerinde yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde BKİ ile Dİİ puanları arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır (Kim vd., 2018).

Yaş ve periodontitis arasındaki ilişiki üzerine son araştırmaları incelemeyi amaçlayan bir derlemede, yaşlı bireylerde bir miktar periodontal ataşman ve alveolar kemik kaybının beklendiği, ancak sağlıklı bir yetişkinde tek başına yaşın kritik bir periodontal destek kaybına yol açmadığı sonucuna varılmıştır. Yaşlılarda orta derecede alveolar kemik kaybı ve periodontal ataşman kaybı yaygın olmasına rağmen, periodontitisin yaşlanmanın doğal bir sonucu olmadığı belirtilmiştir (Burt vd., 1994). Bu araştırmada antiinflamatuvar beslenen grubun yaş ortalaması $47,13 \pm 11,59$, proinflamatuvar beslenen grubun yaş ortalaması ise $44,97 \pm 12,86$ yıldır (Tablo 4.8). Proinflamatuvar beslenen grubun yaş ortalaması diğer gruptan daha düşük olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0,05$).

5.6. Bireylerin Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ) Gruplarına Göre Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alımları

Araştırmada bireylerin enerji alımının antiinflamatuvar beslenen grupta $2144,54 \pm 415,31$ kkal/gün, proinflamatuvar beslenen grupta $1990,01 \pm 366,99$ kkal/gün olduğu hesaplanmıştır ($p > 0,05$, Tablo 4.3). Üniversite öğrencileri ile 2018 yılında yapılan çalışmada Dİİ puanı arttıkça öğrencilerin enerji alımının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır (Kim vd., 2018). Enerji alımı bazal metabolizma hızı, hormonal denge, vücut kompozisyonu, aktivite durumundan etkilendiği için enerji alımı tek başınadiyetin inflamatuvar yükünü yansıtmakta yetersizdir (Donahoo, Levine ve Melanson, 2004).

Yeterli ve dengeli beslenebilmek amacıyla günlük makrobesin öğelerinden sağlanan enerji yüzdelerinin önerilen aralıkta olması gerekmektedir. Çalışmada karbonhidrattan ve proteinden sağlanan enerji yüzdeleri arasında gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$, Tablo 4.3). Yağdan sağlanan enerji yüzdesi antiinflamatuvar beslenen grupta $\%34,97 \pm 7,89$ proinflamatuvar beslenen grupta $\%31,95 \pm 7,10$ 'dur. Antiinflamatuvar beslenen grupta yağdan gelen enerji yüzdesi anlamlı olarak proinflamatuvar beslenen gruptan yüksektir ($p < 0,005$). Güncel çalışmalar yağ asitlerinin inflamasyona etkilerini ortaya koymaktadır. Çoklu doymamış yağ asitleri eikozanoidlere dönüşerek inflamatuvar yanıtı etkilemektedirler. n-6 yağ asidi kaynaklı olan araşidonik asidin proinflamatuvar etki gösterdiği, n-3 yağ asidi kaynaklı olan EPA ve DHA'nın antiinflamatuvar etki gösterdiği bilinmektedir. Bu araştırmada doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri tüketimleri de incelenmiştir. Doymuş yağ asitleri alımı gruplar arasında farklılık göstermezken tekli doymamış ve çoklu doymamış

yağ asitleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermektedir. Tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri tüketimi antiinflamatuvar beslenen grupta proinflamatuvar beslenen gruptan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Dİİ ile BKİ, bel çevresi ve bel /boy oranı arasındaki ilişkiyi inceleyen 7236 bireyin katıldığı çalışmada, bizim çalışma sonuçlarımıza benzer şekilde diyetin inflamatuvar yükü arttıkça doymuş ve tekli doymamış yağ asiti alımının arttığı ÇDYA alımının ise azaldığı belirlenmiştir (Ruiz-Canela vd., 2015). Araştırmada bireylerin omega-3 ve omega-6 yağ asidi tüketimleri hesaplanmıştır. Omega-3 ve omega-6 yağ asidi tüketimi anlamlı olarak antiinflamatuvar beslenen grupta proinflamatuvar beslenen gruptan daha fazla olduğu bulunmuştur. Başka bir deyişle diyetin inflamatuvar yükü azaldıkça omega-3 ve omega-6 alımı anlamlı olarak artmıştır ($p<0,05$, Tablo 4.3.). Dİİ ve beslenme durumunu inceleyen ülkemizde yapılan çalışmalarda bu bulguya paralel olarak diyetin inflamatuvar yükü arttıkça omega-3 ve omega-6 alımının azaldığı saptanmıştır (Kocamış, 2018; Küçükkatırcı, 2019). Çoklu doymamış yağ asitlerinin doymuş yağ asitlerine kıyasla, omega 3'ün omega 6'ya kıyasla, EPA'nın DHA'ya kıyasla daha antiinflamatuvar özellikte olduğu belirtilmekte inflamasyonla ilişkili hastalıkların önlenmesinde diyetin yağ asiti örüntüsü hakkında daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu bildirilmektedir (Uzdil vd., 2020).

Bireylerin posa alımı antiinflamatuvar beslenen grupta $24,52\pm6,74$ g, proinflamatuvar beslenen grupta $19,11\pm5,46$ gramdır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$, Tablo 4.3.). Çalışmanın bulgusu ile tutarlı olarak 7236 katılımcı ile yapılan PREDIMED çalışmasından elde edilen yüksek kardiyovasküler risk altındaki bir popülasyon örneğinde Dİİ ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişkiyi inceleyen kesitsel çalışmada Dİİ puanları arttıkça posa alımının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Ruiz-Canela vd., 2014). Benzer şekilde 28 kadın ve 7 erkek birey ile gerçekleştirilen posa alımı ile CRP düzeyi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada yaklaşık 30 g/gün posa alımının CRP düzeylerini azaltabileceği bildirilmiştir (King vd., 2007).

5.7. Bireylerin Gruplara Göre Mikro Besin Öğeleri Alımları

Antioksidan özellikleri çok uzun süredir bilinen A, C, E vitaminlerinin radikalleri temizleyerek, inflamatuvar reaksiyonları durdurarak veya baskılayarak, oluşan doku hasarlarını onararak, antioksidan kapasiteyi artırarak, antioksidan aktiviteyi güçlendirerek oksidan-antioksidan dengesini sağladıkları bilinmektedir (Aslan, 2018).

Antiinflamatuvar beslenen grupta A vitamini alımı ortalaması 1306.99 ± 720.71 mcg proinflamatuvar beslenen grupta 1052.26 ± 607.15 mcg'dır, C vitamini alımı ortalaması antiinflamatuvar beslenen grupta 132.49 ± 105.69 mg proinflamatuvar beslenen grupta 68.02 ± 37.08 mg'dır. E vitamini alımı ortalaması antiinflamatuvar beslenen grupta 18.23 ± 8.36 mg proinflamatuvar beslenen grupta 9.92 ± 4.82 mg'dır. Proinflamatuvar beslenen grupta A, C ve E vitaminleri alım miktarı proinflamatuvar grupta antiinflamatuvar gruptan anlamlı olarak düşük olduğu ortaya konmuştur ($p < 0.05$, Tablo 4.4.).

7236 katılımcı ile yapılan PREDIMED çalışmasından Dİİ puanları arttıkça A, C ve E vitaminleri alımının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır (Ruiz-Canela vd., 2014). Ülkemizde ise Dİİ'nin beslenme durumu ile ilişkisini inceleyen tez çalışmalarında bu bulgulara paralel olarak diyetin inflamatuvar yükü arttıkça A, C ve E vitaminleri alımının anlamlı olarak düştüğü belirlenmiştir (Kocamış, 2018; Küçükkatırcı, 2019).

Tiamin vücutta koenzimdir ve eksikliği, oksidatif strese ve enerji metabolizmasının bozulmasına neden olur (Frank, 2015). Günlük besinlerle tiamin alımı antiinflamatuvar beslenen grupta 1.26 ± 1.25 mg proinflamatuvar beslenen grupta ise 0.85 ± 0.22 mg'dır (Tablo 4.4.). Antiinflamatuvar beslenen grupta tiamin alımı proinflamatuvar gruptan daha fazladır ($p < 0.005$). Benzer olarak ülkemizde Dİİ ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda diyetle inflamatuvar yük arttıkça tiamin alımının anlamlı olarak azaldığı görülmüştür (Kocamış, 2018; Küçükkatırcı, 2019).

Riboflavin, inflamatuvar reaksiyonlarda bir antioksidan olarak rol oynayabilir (Seekamp vd., 1999). Bireylerin riboflavin alımı incelendiğinde antiinflamatuvar grupta 1.73 ± 2.12 mg proinflamatuvar grupta 1.37 ± 0.48 mg olduğu görülmüştür ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.005$) (Tablo 4.4.). Fareler üzerinde yapılan çalışmalarda farelerin B2 vitamini ile tedavileri sonucu septik şoklu farelerde ölüm oranını azaltmış, bakteriyel enfeksiyona karşı direnci arttırmış ve nötrofil fonksiyonlarını güçlendirmiştir (Toyosawa vd., 2004; Osame vd., 1995). Bulgularımıza benzer şekilde ülkemizde 500 üniversite öğrencisi ile gerçekleştirilen Dİİ'nin konu alındığı çalışmada ve 119 kadın ile yapılan çalışmada diyetin inflamatuvar yükü arttıkça riboflavin alımının anlamlı olarak azaldığı görülmüştür (Küçükkatırcı, 2019; Kocamış, 2018).

Niasin; protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasında da koenzim olarak işlev görmektedir (Asfuroğlu, 2013). Niasin alımı antiinflamatuvar grupta $12,51 \pm 5,00$ mg proinflamatuvar grupta $11,15 \pm 4,66$ mg'dır (Tablo 4.4.). Çalışmada diyetin inflamatuvar yükü arttıkça niasin alımı azalmıştır ancak bu artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Kim vd. tarafından yapılan çalışmada Dİİ puanı arttıkça niasin alımının anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir (Kim vd., 2018). Ülkemizde 500 üniversite öğrencisi ile gerçekleştirilen Dİİ'nin konu alındığı tez çalışmasında bu bulgulara paralel olarak Dİİ puanı arttıkça niasin alımı azalmıştır (Küçükkatırcı, 2019).

B6 vitamini eksikliği olan ratların karaciğer dokusundaki lipid peroksidasyonu ve antioksidan fonksiyonunu değerlendirmek amacıyla yapılan çalışmada B6 vitamini eksikliğinin ratlarda karaciğer dokusunda antioksidan savunma sisteminde azalmaya ve oksidatif strese artışa neden olduğu gösterilmiştir (Taysi, 2004). B6 vitamini alımı antiinflamatuvar beslenen grupta $1,31 \pm 0,39$ mg proinflamatuvar beslenen grupta $0,99 \pm 0,29$ mg'dır (Tablo 4.4.). Proinflamatuvar beslenen grupta B6 vitamini alımı anlamlı olarak antiinflamatuvar beslenen gruptan düşüktür ($p < 0,05$). Diyetin inflamatuvar yükü arttıkça B6 vitamini alımının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır ($p < 0,05$). Dİİ puanı ile glisemik indeks arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmada bulgularımıza benzer şekilde diyetin inflamatuvar yükü arttıkça B6 vitamini alımının anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (Kim vd., 2018). Ülkemizde üniversite öğrencileri ve yetişkin kadınlar ile yapılan çalışmaların bulgularında elde ettiğimiz bulgulara paralel olarak diyetin inflamatuvar yükünün arttıkça B6 vitamini alımının anlamlı olarak azaldığını ortaya koymuştur (Kocamış, 2018; Küçükkatırcı, 2019).

Folik asit ROS'u temizleyen oldukça güçlü bir antioksidandır (Ebaid vd., 2013), hem tek başına hem de diğer B vitaminleri ile plazma homosistein düzeyini azaltır (Title vd., 2000). Fazla kilolu sağlıklı bireylerde folik asit takviyesinin insülin duyarlılığı ve periferik inflamasyon belirteçleri üzerindeki etkisinin araştırıldığı çalışmada folik asit takviyesi alan bireylerde, homosisteinde düşüş ve insülin duyarlılığında iyileşme görülmüş; IL-8 ve CRP dolaşımdaki konsantrasyonunda ise önemli bir azalma saptanmıştır (Solini vd., 2006). Folik asit alımı antiinflamatuvar beslenen grupta $318,46 \pm 77,56$ mg proinflamatuvar grupta $267,02 \pm 88,98$ mg'dır (Tablo 4.4.). Folik asit alımı proinflamatuvar beslenen grupta antiinflamatuvar beslenen gruptan anlamlı olarak daha düşüktür ($p < 0,05$, Tablo 4.4.). Yapılan çalışmalar sonuçlarımız ile tutarlıdır. Ülkemizde üniversite öğrencileri ve yetişkin bireylerle yapılan çalışmalarda Dİİ

puanı arttıkça folik asit alımının anlamlı olarak azaldığı görülmüştür (Kocamış, 2018; Küçükkatırcı, 2019). 2018 yılında Kim vd. tarafından yapılan Dİİ'nin konu alındığı çalışma bulguları bu sonucu destekler nitelikte olup diyetin inflamatuvar yükü arttıkça folik asit alımının azaldığı ortaya konmuştur (Kim vd., 2018). Bizim çalışmamızdaki folik asit alım sonuçlarının diğer çalışmalar ile tutarlı olduğu görülmüştür.

Demir bağışıklık sistemi ve bilişsel performans için gerekli bir mineraldir ve demir içeren katalaz enzimi hidrojen peroksiti oksijen ve suya parçalar (Baysal, 2015 p. 99-124). Ancak günlük alınması gereken miktardan fazla alınan demir oksidatif strese neden olabilir. RDA'ya göre günlük alınması gereken demir minerali yetişkin erkeklerde 10 mg iken menstruasyon gören kadınlarda 15 mg'dır (TÜBER, 2015). Çalışmada antiinflamatuvar beslenen grubun demir alımı $12,45 \pm 3,09$ mg iken proinflamatuvar beslenen grubundemir alımının $9,30 \pm 2,55$ mg olduğu hesaplanmıştır (Tablo 4.4.). Demir alımı antiinflamatuvar beslenen grupta proinflamatuvar beslenen gruptan anlamlı olarak yüksektir ($p < 0,05$, Tablo 4.4.).

Oksidatif stres ve magnezyum eksikliğinin patojenik faktörler olduğu bilinmekle birlikte ileri derecede magnezyum eksikliğinin oksidatif stresi artırdığı, magnezyum eksikliği durumunda hücreler oksidatif strese maruz kaldığında lipid peroksidasyonundan ciddi şekilde zarar gördüğü saptanmıştır (Manuelvd., 2000).Bireylerin magnezyum alımı antiinflamatuvar beslenen grupta $354,52 \pm 81,70$ mg proinflamatuvar beslenen grupta $277,42 \pm 61,63$ mg'dır. Proinflamatuvar beslenen grupta magnezyum alımı anlamlı olarak antiinflamatuvar beslenen gruptan daha düşüktür ($p < 0,05$, Tablo 4.4.). Bu sonuçlar, Dİİ ve beslenme durumu ile ilişkili yapılan diğer çalışmalar bulgularına benzerdir (Kim vd., 2018; Küçükkatırcı, 2019; Kocamış, 2019).

Çinko yaklaşık yüz enzimin aktivitesi için gereklidir. Bu enzim sistemleri protein, nükleik asit, bağışıklık hücrelerinin sentezleriyle ilişkilidir. Antioksidan savunma sistemi enzimlerinden süper oksit dismutazın kofaktörüdür ve radyasyon ve oksidanlara karşı hücreyi korumakla görevlidir (Baysal, 2015, p. 99-124)Bireylerin çinko alımı antiinflamatuvar beslenen grupta $11,96 \pm 4,16$ mg proinflamatuvar beslenen grupta $9,61 \pm 2,48$ mg'dır ($p < 0,05$, Tablo 4.4.). Çalışmada diyetin proinflamatuvar özelliği arttıkça çinko alımı anlamlı olarak azalmıştır.

Selenyum antioksidan bir mineraldir ve glutatyon peroksidaz enziminin yapısına katılır bu enzim hidrojen peroksidi etkisizleştirerek lipid oksidasyonunu önler (Baysal,

2015 p.99-124).Çalışmada antiinflamatuvar beslenen grupta selenyum alımı $10,27 \pm 31,96$ mcg proinflamatuvar beslenen grupta $4,09 \pm 14,40$ mcg'dır. Dİİ puanı arttıkça selenyum alımının azaldığı görülmüştür fakat gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$, Tablo 4.4.). Literatürde demir, çinko ve selenyum alımı ile Dİİ arasında herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

5.8. Bireylerin Gruplara Göre Diğer Besinleri Tüketim Ortalamaları

Kahvenin yapısında bulunan teobromin ve ksantin antioksidan ve prooksidan özellikte oldukları, bulunmuştur (Azam, Hadi, Khan ve Hadi, 2003). Kafein alımı çok düşük konsantrasyonlarda olsa bile rat karaciğer mikrozomlarında lipid peroksidasyonunun azalttığı ve reaktif oksijen radikallerinin oluşturduğu hasara karşı membranları antioksidan olarak koruduğu belirtilmiştir (Devasagayam, Kamat, Mohan ve Kesavan 1996; George vd., 1999). Kafein alımı antiinflamatuvar beslenen grupta $96,15 \pm 44,38$ mg proinflamatuvar beslenen grupta $68,49 \pm 41,60$ mg'dır, Bireylerin diyetlerinin inflamatuvar yükü arttıkça kafein alımının anlamlı olarak azaldığı gözlenmiştir ($p < 0,05$, Tablo 4.5.). Dİİ'yi konu alan bir çalışmada bulgularımıza benzer şekilde diyetin inflamatuvar yükü arttıkça kafein alımının anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir (Küçükkatırcı, 2019).

Çay içerisinde bulunan flavonoidler serbest radikalleri temizler, antioksidan özelliği vardır ayrıca oksidatif enzimleri (sitokrom oksijenaz, lipoksijenaz) inhibe eder (Kinsella vd., 1993; Zhishen, Mengcheng ve Jianming, 1999). Çay kateşinlerinin antioksidan etkisi vitaminlerden daha yüksek olduğu belirlenmiş ve çay kateşinlerinin antioksidan aktivitesinin sıralaması epigallokateşin gallat>epigallokateşin>epikateşin gallat> epikateşin şeklindedir (Vinson ve Dabbagh, 1998).Çay tüketimi antiinflamatuvar beslenen grupta $5,53 \pm 2,15$ g proinflamatuvar beslenen grupta $3,96 \pm 1,67$ g'dır gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) ve Shivappa vd. tarafından yapılan çalışma sonuçlarına benzerdir (Shivappa vd., 2014).

Soğanın insan vücudundaki etkileri yapısındaki önemli antioksidanlardan flavonoidlere(antosiyenin, kuersetin), tat ve kokusundan sorumlu organosülfür bileşiklere, alkil/alkalen sistein sülfoksitlere dayandırılmaktadır (Fredotović vd. 2017; Yılmaz, 2010). Bu bileşiklerin serbest radikallerin oluşumunu önlediği, antikarsinojen, antibakteriyel, antifungal etkileri olduğu tespit edilmiştir (Rahman vd., 2003; Griffiths vd., 2002).8 hafta boyunca 24 postmenopozal kadında soğan suyu tüketiminin, oksidatif

stres ve kemik mineral yoğunluğuna etkisi incelenmiştir. Soğan suyu tüketen gruptaki kadınlardakontrol grubundaki kadınlara göre anlamlı şekilde serbest radikal seviyelerinde negatif, total antioksidan kapasitesinde ise pozitif yönde değişim gözlemlenmiştir (Law vd., 2016).Çalışmada antiinflamatuvar beslenen grupta soğan tüketim miktarı $35,81 \pm 29,52$ g iken proinflamatuvar beslenen grupta $29,56 \pm 27,39$ g'dır. Antiinflamatuvar beslenen grupta soğan tüketimi proinflamatuvar beslenen gruptan daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$, Tablo 4.5.).

Sarımsağın antikarsinojen, antitrombotik, antiaging ve kalp koruyucu etkilerinin yanı sıra güçlü antioksidan özelliği olduğu bilinmektedir (Huang vd., 2015). Yapısında hücreleri serbest radikallere karşı korunmasını sağlayan izolösin, sistein, glutamin ve metionin gibi aminoasitler içermektedir (Durakvd., 2002).Sarımsaktan veya sarımsaktan elde edilen bileşiklerden hangilerinin antioksidan özelliğinin daha çok olduğunun belirlenerek çeşitli patofizyolojik şartlarda etkin şekilde kullanılması gerektiği henüz net değildir(Banerjee, Mukherjee ve Maulik,2003). Bu çalışmada antiinflamatuvar beslenen grupta günlük ortalama sarımsak tüketimi $1,14 \pm 1,98$ g iken proinflamatuvar beslenen grupta $0,53 \pm 1,06$ g'dır. Proinflamatuvar beslenen grupta sarımsak tüketiminin antiinflamatuvar beslenen gruptan anlamlı olmasa da Küçükkatırcı'nın çalışmasına benzer şekilde düşük olduğu belirlenmiştir (Küçükkatırcı, 2019).

Karabiberin antioksidan etkisi beş fenolik asit (piperanine, piperettine, piperylin A, piperolein B ve pipericine) amidi içerir ve bu bileşikler α -tokoferolden daha güçlü şekilde antioksidan etki gösterirler (Govindarajan, 1977). Yapılan bir çalışmada karabiber eklenerek pişirilen domuz etinde lipid oksidasyonunun geciktiği gözlemlenmiştir (Tıpsrısukond vd., 1998).Kapsantin ve kapsorubinin serbest radikal oluşumunu, süperoksit ve nitrik oksit oluşumunu önlediği saptanmıştır (Lee vd., 2003). Luteolin yeşil biberde yüksek konsantrasyonlarda bulunan flavonoidlerdendir ve hücrelerde NO ve IL-6 sentezini azalttığı bulunmuştur (Choi vd., 2011). Çalışmamızda biber tüketimini kırmızı biber, karabiber, yeşil biber oluşturmaktadır. Biber tüketimi antiinflamatuvar beslenen grupta $33,59 \pm 41,95$ g proinflamatuvar beslenen grupta $21,32 \pm 36,49$ g olarak hesaplanmıştır ($p < 0,05$, Tablo 4.5.).

Kekik etken maddesi fenolik asitlerden timol ve karvakrol sayesinde antioksidan etki göstermektedir (Botsoglou, Grigoropoulou, Botsoglou, Govaris, ve Papageorgiou2003). Yapılan hayvansal bir çalışmada alfa tokoferol asetat ve kekik

esansiyel yağı eklenmiş yemlerle beslenen piliçlerin etlerindeki malondialdehit (MDA) seviyesi kontrol grubuna oranla düşmüş ve bu düşüş kekik esansiyel yağının artmasıyla belirgin hale gelmiştir (Botsoglou vd., 2003). Bireylerin kekik tüketimi antiinflamatuvar beslenen grupta 0.27 ± 0.85 g, proinflamatuvar beslenen grupta 0.12 ± 0.51 gramdır ($p > 0,05$, Tablo 4.5.).

Zencefilin yapısında antioksidan özelliğe sahip flavanoidler, β -karoten, fenoller (gingerol, zingeron, shogaol) ve taninler bulunmaktadır (Park vd., 2002; Konuklugil vd., 2004). Çalışmada üç günlük besin tüketimi incelendiğinde zencefil tüketiminin olmadığı tespit edilmiştir. Ülkemizde üniversite öğrencileri ile yapılan Dİİ'nin konu alındığı tez çalışmasında zencefil tüketiminin yok denecek kadar az olduğu görülmüştür (Küçükkatırcı vd., 2019).

5.9. SONUÇLAR

1. Çalışmaya yaşları $46,24 \pm 12,846$ yıl olan 119 periodontitis tanısı konmuş yetişkin katılmıştır.
2. Bireylerin Dİİ puanlarının sınır değerleri antiinflamatuvar beslenen grupta $(-25,15)$ - $(-0,08)$ proinflamatuvar beslenen grupta $(+0,01)$ - $(+21,00)$ aralığındadır.
3. Bireylerin çoğunluğu (%54,62) proinflamatuvar beslenme profiline sahipken %45,38'i antiinflamatuvar beslenme profiline sahiptir.
4. Çalışmaya katılan bireylerin enerji, yağ, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri, omega-3, omega-6, posa alımları ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$).
5. Gruplar arasında karbonhidrat, protein, enerjinin karbonhidrattan ve proteinden gelen oranı, doymuş yağ asidi ve kolesterol alımları arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p > 0,05$).
6. Proinflamatuvar beslenen grubun A, E, B1, B6, C vitamini, folik asit, demir, magnezyum alımları antiinflamatuvar beslenen gruptan anlamlı olarak düşüktür ($p < 0,05$).
7. Gruplar arasında riboflavin, niasin, B12 vitaminleri ve selenyum alımları arasında fark yoktur ($p > 0,05$).
8. Antioksidan beslenen grupta günlük kafein, çay, biber tüketiminin anlamlı olarak proinflamatuvar gruptan fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).
9. Her iki grupta soğan, sarımsak ve kekik tüketimleri benzerdir ($p > 0,05$).

10. Katılımcıların alkol, zencefil ve yeşil çay tüketmedikleri belirlenmiştir.
11. Her iki grubun yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve BKİ değerleri benzerdir ($p>0,05$).
12. Katılımcıların Dİİ puanları ile günlük enerji, karbonhidrat, protein, enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranı, doymuş yağ asitleri, kolesterol alım düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
13. Bireylerin Dİİ puanları ile günlük alınan yağ, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri, posa arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki bulunmaktadır ($p>0,05$).
14. Katılımcıların Dİİ puanı ile A vitamini, E vitamini, B6 vitamini, folik asit, C vitamini, demir, magnezyum, çinko alımları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
15. Katılımcıların Dİİ puanı ile günlük alınan tiamin, riboflavin, niasin, selenyum miktarı arasında negatif yönlü zayıf ve anlamlı olmayan bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$).
16. Bireylerin Dİİ puanı ile günlük alınan kafein ve soğan alım miktarları arasında negatif yönde zayıf ve anlamlı olmayan bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p>0,05$).
17. Katılımcıların Dİİ puanları ile günlük alınan çay, sarımsak ve kekik tüketim miktarı arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişkinin olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).

5.10. ÖNERİLER

Beslenme tarzı insan sağlığını direkt etkileyen en önemli faktörlerdendir. Bireyler yeterli sağlık bilincine sahip olmama, yeterli ve dengeli beslenmeme, sigara alkol kullanımı gibi nedenlerle inflamasyonla ilişkili birçok hastalık bakımından risk altındadır. Beslenmenin inflamasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Diyetle yer alan makro ve mikro besin öğeleri inflamatuvar süreçler üzerinde etkili olmaktadır. Besin öğelerinin önerilen düzeyde alınmaması, öğünlerde yüksek yağ, basit karbonhidratların tüketilmesi, öğünlerin geçiştirilmesi, paketli gıdaların sık tüketimi bireyleri inflamasyonla ilişkili hastalıklara karşı git gide savunmasız hale getirmektedir.

Diyetin inflamatuvar yükünün fazla olması periodontal hastalıklar da dahil olmak üzere bazı hastalıklarla ilişkilendirilmiş inflamasyonu tetikleyen unsurların periodontitis risk faktörü olduğu ve diyetleki inflamatuvar yük ile ilişkilendirilebileceği yapılan çalışmada bildirilmiştir.

Diyetin antiinflamatuvar olarak düzenlenmesi inflamasyonla ilişkili hastalıkların önlenmesi ve progresyonu açısından önemli olabilmektedir. Düşük posa alımı, yüksek oranda doymuş yağ asiti tüketimi, belirli düzeyin üzerinde alkol kullanımı ile karakterize ve proinflamatuvar özellikteki Batı tipi diyet yerine sebze-meyve ve omega-3 yağ asitleri bakımından zengin antiinflamatuvar özellik gösteren Akdeniz tipi beslenme tercih edilmelidir. Diyetisyenler, periodontitisin oluşumu veya progresyonunda olumlu etkilere sahip olabileceği düşüncesiyle beslenme önerileri verirken, diyet içeriğinin antiinflamatuvar özellikte olmasını dikkate almalıdırlar. Diyetin inflamatuvar yükü ve periodontitis arasındaki ilişki konusunda diş hekimlerinin periodontal hastalıklarda beslenme davranışını değerlendirerek periodontal tedaviyle birlikte diyetin periodonsiyum üzerindeki potansiyel yararları hakkında ve sağlıklı beslenme konusunda bilgilendirilmesi bakımından diyetisyen ile multidisipliner olarak çalışması önerilmelidir.

6. KAYNAKLAR

Adak, M., ve Gabar, M. A. (2011). Green tea as a functional food for better health: A brief review. *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences*, 2(2), 645-664.

Agarwal, R. (2005). Smoking, oxidative stress and inflammation: impact on resting energy expenditure in diabetic nephropathy. *BMC Nephrology*, 6(1), 1-9.

Alhassani, A. A., Hu, F. B., Rimm, E. B., Li, Y., Rosner, B. A., Willett, W. C., Joshupura, K. J. (2020). Dietary flavonoid intake and risk of periodontitis. *Journal of Periodontology*, 91(8), 1057-1066.

Alıcı, M. (2017). Kardiyovasküler hastalıklar ve sigara. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics*, 10(4), 228-234.

Altamash, M., Klinge, B., Engström, P. E. (2016). Periodontal treatment and HbA1c levels in subjects with diabetes mellitus. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(1), 31-38.

Alyan, Ö., Kaçmaz, F., Özdemir, Ö., Karahan, F., Taşkesen, T., İyem, H., ...İlkay, D. (2008). Sigara içenlerde artmış yüksek duyarlıklı C-reaktif protein düzeyleri ve bozulmuş otonomik aktivite. *Türk Kardiyoloji Derneği Araştırmaları*, 36(6), 368-375.

Amaral, F., Vettore, M. V., Leão, A. (2009). The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: A systematic review. *Journal of Dentistry*, 37(9), 643-651.

Arab, H., Maroofian, A., Golestani, S., Sohrabi, K., Forouzanfar, A. (2011). Review of the therapeutic effects of *Camellia sinensis* (green tea) on oral and periodontal health. *Journal of Medicinal Plants Research*, 5(23), 5465-5469.

Arcasoy, A. (2002). Çinko ve çinko eksikliği. *Talasemi Derneği Yayınları*, 2(1), 1-23.

Arranz, S., Chiva-Blanch, G., Valderas-Martínez, P., Medina-Remón, A., Lamuela-Raventós, R. M., Estruch, R. (2012). Wine, beer, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease and cancer. *Nutrients*, 4(7), 759-781.

Asfuroğlu, Y. (2013). Sporcularda sıvı tüketimi, vücut bileşimi ve beslenme durumu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. (Yüksek Lisans Tezi). İstanbul Bilim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.

Aslan, R. (2018). Vitaminler oksidan antioksidan dengeyi nasıl etkiliyor?. *Göller Bölgesi Aylık Hakemli Ekonomi ve Kültür Dergisi*, 6(68), 69-73.

Awadalla, H. I., Ragab, M. H., Bassuoni, M. W., Fayed, M. T., Abbas, M. O. (2011). A pilot study of the role of green tea use on oral health. *International Journal of Dental Hygiene*, 9(2), 110-116.

Aydın, Z. (2006). Toplum ve birey için sağlıklı yaşlanma: Yaşam biçiminin rolü. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 13(4), 43-46.

Azadbakht L, Esmailzadeh A. (2009). Red meat intake is associated with metabolic syndrome and the plasma C-reactive protein concentration in women. *The Journal of Nutrition*, 139(2), 335-339.

Azam, S., Hadi, N., Khan, N. U., Hadi, S. M. (2003). Antioxidant and prooxidant properties of caffeine, theobromine and xanthine. *Medical science monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 9(9), 325-330.

Banerjee, S. K., Mukherjee, P. K., Maulik, S. K. (2003). Garlic as an antioxidant: the good, the bad and the ugly. *Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives*, 17(2), 97-106.

Bang, H., Dyerberg J., Sinclair, H. (1980). The composition of the Eskimo food in north western Greenland, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 33(12), 2657–2661.

Barbaresco, J., Koch, M., Schulze, M. B., Nöthlings, U. (2013). Dietary pattern analysis and biomarkers of low-grade inflammation: A systematic literature review. *Nutrition Reviews*, 71(8), 511-527.

Barutçu, I., Esen, A. M., Kaya, D., Türkmen, M., Karakaya, O., Melek, M., ... Basaran, Y. (2005). Cigarette smoking and heart rate variability: dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Annals of Noninvasive Electrophysiology*, 10(3), 324-329.

Basu, A., Lucas, E. A. (2007). Mechanisms and effects of green tea on cardiovascular health. *Nutrition Reviews*, 65(8), 361-375.

Basu, A., Masek, E., Ebersole, J. L. (2018). Dietary polyphenols and periodontitis-A mini-review of literature. *Molecules*, 23(7), 1786.

Baysal, A., (2015). *Beslenme Kitabı*. Ankara, Hatiboğlu Yayınevi, 99-124.

Ben Lagha, A., Dudonné, S., Desjardins, Y., Grenier, D. (2015). Wild blueberry polyphenols target *Fusobacterium nucleatum* and the host inflammatory response: Potential innovative molecules for treating periodontal diseases. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 63(31), 6999-7008.

Ben Lagha, A., Haas, B., Grenier, D. (2017). Tea polyphenols inhibit the growth and virulence properties of *Fusobacterium nucleatum*. *Scientific Reports*, 7(1), 1-10.

Bertoia, M. L., Rimm, E. B., Mukamal, K. J., Hu, F. B., Willett, W. C., Cassidy, A. (2016). Dietary flavonoid intake and weight maintenance: three prospective cohorts of 124086 US men and women followed for up to 24 years. *British Medical Journal*, 352, 1-7.

Bhatia, M., Urolagin, S. S., Pentyala, K. B., Urolagin, S. B., KB, M., Bhoi, S. (2014). Novel therapeutic approach for the treatment of periodontitis by curcumin. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(12), 65-69.

Bianchi, V. E. (2018). Weight loss is a critical factor to reduce inflammation. *Clinical Nutrition ESPEN*, 28, 21-35. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.08.007>

Bird, R. P. (2018). The emerging role of vitamin B6 in inflammation and carcinogenesis. *Advances in Food and Nutrition Research*, 83, 151-194.

Mealey, B. L., Ocampo, G. L. (2007). Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology 2000*, 44(1), 127-153.

Block, G., Jensen, C., Dietrich, M., Norkus, E. P., Hudes, M., Packer, L. (2004). Plasma C-reactive protein concentrations in active and passive smokers: influence of antioxidant supplementation. *Journal of the American College of Nutrition*, 23(2), 141-147.

Bodur, M., Ünal, R. (2019). Kronik hastalıklar ekseninde diyetle yüksek fruktoz ve doymuş yağ asitlerinin kronik düşük derece inflamasyon üzerine etkisi .*Çukurova Medical Journal*. 44(2), 685-694. <https://doi.org/10.17826/cumj.482623>

Bonaventura, P., Benedetti, G., Albarède, F., Miossec, P. (2015). Zinc and its role in immunity and inflammation. *Autoimmunity Reviews*, 14(4), 277-285.

Botsoglou, N. A., Grigoropoulou, S. H., Botsoglou, E., Govaris, A., Papageorgiou, G. (2003). The effects of dietary oregano essential oil and α -tocopheryl acetate on lipid oxidation in raw and cooked turkey during refrigerated storage. *Meat Science*, 65(3), 1193-1200.

Britton, R. S. (1996). Metal-induced hepatotoxicity. *In Seminars in Liver Disease*, 16(1), 3-12.

Bullon, P., Cordero, M. D., Quiles, J. L., Morillo, J. M., del Carmen Ramirez-Tortosa, M., Battino, M. (2011). Mitochondrial dysfunction promoted by Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide as a possible link between cardiovascular disease and periodontitis. *Free Radical Biology & Medicine*, 50(10), 1336–1343.

Bullon, P., Morillo, J. M., Ramirez-Tortosa, M. C., Quiles, J. L., Newman, H. N.,... Battino, M. (2009). Metabolic syndrome and periodontitis: is oxidative stress a common link?. *Journal of Dental Research*, 88(6), 503-518.

Burt, B. A. (1994). Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *The Journal of the American Dental Association*, 125(3), 273-279.

Calder P., Ahluwalia N, Brouns F.(2011). Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition* , 106(3), 5-78.

Calder PC. (2013). Long chain fatty acids and gene expression in inflammation and immunity. *Current Opinion Clinical Nutrition Metabolic Care*, 16(4), 425-433.

Cankül, E., (2020). Periodontal hastalıklar ve sigara ilişkisi. (Bitirme Tezi). İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İstanbul, 22-32.

Carocci, A., Catalano, A., Sinicropi, M. S., Genchi, G. (2018). Oxidative stress and neurodegeneration: the involvement of iron. *Biometals*, 31(5), 715-735.

Cassidy, A., Mukamal, K. J., Liu, L., Franz, M., Eliassen, A. H., Rimm, E. B. (2013). High anthocyanin intake is associated with a reduced risk of myocardial infarction in young and middle-aged women. *Circulation*, 127(2), 188-196.

Cavicchia, P. P., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Ma, Y., Ockene, I. S., ... Hébert, J. R. (2009). A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *The Journal of Nutrition*, 139(12), 2365-2372.

Çekici, A., Kantarcı, A., Hasturk, H., Van Dyke, T. E. (2014). Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 64(1), 57-80.

Chacko, S. M., Thambi, P. T., Kuttan, R., Nishigaki, I. (2010). Beneficial effects of green tea: a literature review. *Chinese Medicine*, 5(1), 1-9.

Chaffee, B. W., Weston, S. J. (2010). Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 81(12), 1708-1724.

Chapple, I. L. (2009). Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *The Journal of the American Dental Association*, 140(2), 178-184.

Chapple, I. L., Bouchard, P., Cagetti, M. G., Campus, G., Carra, M. C., Cocco, F., ... Schulte, A. G. (2017). Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 44, S39-S51.

Chapple, I. L., Genco, R. (2013). Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology*, 84, 106-112.

Chapple, I. L., Milward, M. R., Ling-Mountford, N., Weston, P., Carter, K., Askey, K., ... Matthews, J. B. (2012). Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(1), 62-72.

Choi, E. Y., Jin, J. Y., Choi, J. I., Choi, I. S., Kim, S. J. (2011). Effects of luteolin on the release of nitric oxide and interleukin-6 by macrophages stimulated with lipopolysaccharide from *Prevotella intermedia*. *Journal of Periodontology*, 82(10), 1509-1517.

Cooper, K. A., Donovan, J. L., Waterhouse, A. L., Williamson, G. (2008). Cocoa and health: a decade of research. *British Journal of Nutrition*, 99(1), 1-11.

Corrêa, M. G., Pires, P. R., Ribeiro, F. V., Pimentel, S. Z., Casarin, R. C. V., Cirano, F. R., ... Casati, M. Z. (2017). Systemic treatment with resveratrol and/or curcumin reduces the progression of experimental periodontitis in rats. *Journal of Periodontal Research*, 52(2), 201-209.

Crane, F.L. (2001). Biochemical functions of coenzyme Q10. *Journal of the American College of Nutrition*, 20(6), 591-598.

Cullinan, M. P., Seymour, G. J. (2013). Periodontal disease and systemic illness: will the evidence ever be enough?. *Periodontology 2000*, 62(1), 271-286.

Curtis, P. J., Van Der Velpen, V., Berends, L., Jennings, A., Feelisch, M., Umpleby, A. M., ... Cassidy, A. (2019). Blueberries improve biomarkers of cardiometabolic function in participants with metabolic syndrome-results from a 6-month, double-blind, randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 109(6), 1535-1545.

Çavak, B., Öztürk, S. (2020). Postmenopozal kadınlarda diyet inflamatuvar indeksi ve kırık insidansı ilişkisi. *İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 2(3), 13-18.

D'aiuto, F., Nibali, L., Parkar, M., Patel, K., Suvan, J., Donos, N. (2010). Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. *Journal of Dental Research*, 89(11), 1241-1246.

De Bruyn, H., Collaert, B. (1994). The effect of smoking on early implant failure. *Clinical Oral Implants Research*, 5(4), 260-264.

de Oliveira Caleare, A., Hensel, A., Mello, J. C. P., Pinha, A. B., Panizzon, G. P., Lechtenberg, M., ... Nakamura, C. V. (2017). Flavan-3-ols and proanthocyanidins from *Limonium brasiliense* inhibit the adhesion of *Porphyromonas gingivalis* to epithelial host cells by interaction with gingipains. *Fitoterapia*, 118, 87-93.

Devasagayam, T. A., Kamat, J. P., Mohan, H., Kesavan, P. C. (1996). Caffeine as an antioxidant: inhibition of lipid peroxidation induced by reactive oxygen species. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1282(1), 63-70.

Dhotre, P., Suryakar, A. N., Bhogade, R. B. (2012). Oxidative stress in periodontitis. *European Journal of General Medicine*, 9 (2) , 81-84.

Donahoo WT, Levine JA, Melanson EL. (2004) Variability in energy expenditure and its components. *Current Opinion Clinical Nutrition Metabolic Care*, 7(6), 599-605.

Drehmer, M., Pereira, M. A., Schmidt, M. I., Molina, M. D., Alvim, S., Lotufo, P. A., ... Duncan, B. (2015). Associations of dairy intake with glycemia and insulinemia, independent of obesity, in Brazilian adults: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(4), 775-782.

Duntas, L. (2009). Selenium and inflammation: underlying anti-inflammatory mechanisms. *Hormone and Metabolic Research*, 41(06), 443-447.

Durak, A., Öztürk, H. S., Olcay, E., Güven, C. (2002). Effects of garlic extract supplementation on blood lipid and antioxidant parameters and atherosclerotic plaque formation process in cholesterol-fed rabbits. *Journal of Herbal Pharmacotherapy*, 2(2), 19-32.

Dye, B. A. (2010). The relationship between periodontitis and alcohol use is not clear. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 10(4), 225-227.

Ebaid, H., Bashandy, S. A., Alhazza, I. M., Rady, A., El-Shehry, S. (2013). Folic acid and melatonin ameliorate carbon tetrachloride-induced hepatic injury, oxidative stress and inflammation in rats. *Nutrition & Metabolism*, 10(1), 1-10.

Ekuni, D., Tomofuji, T., Yamanaka, R., Tachibana, K., Yamamoto, T., Watanabe, T. (2005). Initial apical migration of junctional epithelium in rats following application of lipopolysaccharide and proteases. *Journal of Periodontology*, 76(1), 43-48.

El-Shinnawi, U., Soory, M. (2015). Actions of adjunctive nutritional antioxidants in periodontitis and prevalent systemic inflammatory diseases. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)*, 15(4), 261-276.

Ercan, P. ve El, S. (2010). Koenzim Q10'un beslenme ve sağlık açısından önemi ve biyoyararlılığı. *TÜBAV Bilim Dergisi*, 3(2), 192-200.

Erdemir, O. E. (2005). Sigara ve periodontal hastalık. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi (Clinical Dentistry and Research)*, 29(4), 35-41.

Ergene, E., (2018). Alfa Lipoik asit ve Metabolik Etkileri. *Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 2(3), 159-165.

Ergin, M. ve İpek, E. (2021). Türkiye’de hane halkı sigara tüketiminin belirleyicileri. *Ömer Halisdemir Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi Dergisi*, 14 (2) , 478-494 .

Erlund, I., Marniemi, J., Hakala, P., Alfthan, G., Meririnne, E., Aro, A. (2003). Consumption of black currants, lingonberries and bilberries increases serum quercetin concentrations. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57(1), 37-42.

Esmailzadeh, A. ve Azadbakht, L. (2008). Food intake patterns may explain the high prevalence of cardiovascular risk factors among Iranian women. *The Journal of Nutrition*. 138(8), 1469-1475. <https://doi.org/10.1093/jn/138.8.1469>

Esmailzadeh, A., Kimiagar, M., Mehrabi, Y., Azadbakht, L., Hu, F. B., Willett, W. C. (2006). Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(6), 1489-1497.

Esmailzadeh, A., Kimiagar, M., Mehrabi, Y., Azadbakht, L., Hu, F., Willett, W. (2007a). Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 85(3), 910-918.

Esmailzadeh, A., Kimiagar, M., Mehrabi, Y., Azadbakht, L., Hu, F. B., & Willett, W. C. (2007b). Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *The Journal of Nutrition*, 137(4), 992-998.

Estruch, R., Martínez-González, M. A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Ruiz-Gutiérrez, V., Covas, M. I. (2006). Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 145(1), 1-11.

Eze, N. M., Njoku, H. A., Eseadi, C., Akubue, B. N., Ezeanwu, A. B., Ugwu, U. C., Ofuebe, J. I. (2017). Alcohol consumption and awareness of its effects on health among secondary school students in Nigeria. *Medicine*, 96(48).

Fan, R., Kim, J., You, M., Giraud, D., Toney, A. M., Shin, S. H., Chung, S. (2020). α -Linolenic acid-enriched butter attenuated high fat diet-induced insulin resistance and inflammation by promoting bioconversion of n-3 PUFA and subsequent oxylipin formation. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 76, 1-11.

Feghali, K., Feldman, M., La, V. D., Santos, J., & Grenier, D. (2012). Cranberry proanthocyanidins: natural weapons against periodontal diseases. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 60(23), 5728-5735.

Fialkow, L., Wang, Y., & Downey, G. P. (2007). Reactive oxygen and nitrogen species as signaling molecules regulating neutrophil function. *Free Radical Biology and Medicine*, 42(2), 153-164.

Fredotović, Ž., Šprung, M., Soldo, B., Ljubenković, I., Budić-Leto, I., Bilušić, T., ... Puizina, J. (2017). Chemical composition and biological activity of *Allium cepa* L. and *Allium× cornutum* (Clementi ex Visiani 1842) methanolic extracts. *Molecules*, 22(3), 448.

Marefati, N., Ghorani, V., Shakeri, F., Boskabady, M., Kianian, F., Rezaee, R., & Boskabady, M. H. (2021). A review of anti-inflammatory, antioxidant, and immunomodulatory effects of *Allium cepa* and its main constituents. *Pharmaceutical Biology*, 59(1), 287-302.

Gaetke, L. M., & Chow, C. K. (2003). Copper toxicity, oxidative stress, and antioxidant nutrients. *Toxicology*, 189(1-2), 147-163.

Gao, X., Bermudez, O. I., & Tucker, K. L. (2004). Plasma C-reactive protein and homocysteine concentrations are related to frequent fruit and vegetable intake in Hispanic and non-Hispanic white elders. *The Journal of Nutrition*, 134(4), 913-918.

Gao, X., Cassidy, A., Schwarzschild, M. A., Rimm, E. B., Ascherio, A. (2012). Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease. *Neurology*, 78(15), 1138-1145.

Gelatti, U., Covolo, L., Franceschini, M., Pirali, F., Tagger, A., Ribero, M. L., (2005). Coffee consumption reduces the risk of hepatocellular carcinoma independently of its aetiology: A case-control study. *Journal of Hepatology*, 42(4), 528-534.

Genco, R. J., Grossi, S. G., Ho, A., Nishimura, F., & Murayama, Y. (2005). A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *Journal of Periodontology*, 76, 2075-2084.

George, K. C., Hebbar, S. A., Kale, S. P., & Kesavan, P. C. (1999). Caffeine protects mice against whole-body lethal dose of-irradiation. *Journal of Radiological Protection*, 19(2), 171.

Govindarajan, V. S., Stahl, W. H. (1977). Pepper-chemistry, technology, and quality evaluation. *Critical Reviews in Food Science & Nutrition*, 9(2), 115-225.

Kara, G., Çiftçibaş, E., Karşıdağ, K., Cintan, S. (2015). Short term effects of periodontal therapy on inflammatory markers in patients with type-2 diabetes. *Saudi Medical Journal*, 36(4), 469.

Griffiths, G., Trueman, L., Crowther, T., Thomas, B., Smith, B. (2002). Onions-a global benefit to health. *Phytotherapy Research*, 16(7), 603-615.

Gurav, A. N. (2012). Periodontitis and insulin resistance: casual or causal relationship?. *Diabetes & Metabolism Journal*, 36(6), 404-411.

Gürkan, A., Dünder, O. (2005). Coenzyme Q₁₀. *Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Dergisi*, 34(2), 129-154.

Halliwell B, Gutteridge JMC. (1984). Oxygen toxicity oxygen radicals transition metals and disease. *Biochemical Journal*. 219(1), 1-14.

Halliwell, B. (1994). Free radicals, antioxidants, and human disease: Curiosity, cause, or consequence?. *The Lancet*, 344(8924), 721-724.

Hayat, K., Iqbal, H., Malik, U., Bilal, U., Mushtaq, S. (2015). Tea and its consumption: Benefits and risks. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 55(7), 939-954.

Helal, O., Goestemeyer, G., Krois, J., Fawzy El Sayed, K., Graetz, C., & Schwendicke, F. (2019). Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(7), 699-712.

Hirasawa, M., Takada, K., Makimura, M., Otake, S. (2002). Improvement of periodontal status by green tea catechin using a local delivery system: A clinical pilot study. *Journal of Periodontal Research*, 37(6), 433-438.

Hosoi, T., Toyoda, K., Nakatsu, K., Ozawa, K. (2014). Caffeine attenuated ER stress-induced leptin resistance in neurons. *Neuroscience Letters*, 569, 23-26.

Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444(7121), 860-867.

Hu, X., Kenny, T., Chan, H. (2018). Inuit Country Food Diet Pattern Is Associated with Lower Risk of Coronary Heart Disease, *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 118 (7), 1237-1248.

Huang, J., Wu, C., Tian, B., Zhou, X., Ma, N., & Qian, Y. (2016). Myricetin prevents alveolar bone loss in an experimental ovariectomized mouse model of periodontitis. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(3), 422.

Hujoel, P. (2009). Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *Journal of Dental Research*, 88(6), 490-502.

Hwang, J. H., Kim, K. J., Ryu, S. J., & Lee, B. Y. (2016). Caffeine prevents LPS-induced inflammatory responses in RAW264.7 cells and zebrafish. *Chemico-Biological Interactions*, 248(1), 1-7.

Hyslop, P. A., Hinshaw, D. B., Scraufstatter, I. U., Cochrane, C. G., Kunz, S., & Vosbeck, K. (1995). Hydrogen peroxide as a potent bacteriostatic antibiotic: implications for host defense. *Free Radical Biology and Medicine*, 19(1), 31-37.

Islak, C. (2016). The Relationship between migraine and nutrition/migren ve beslenme ilişkisi. *Turkish Journal of Neurology*, 22(2), 44-51.

Iwamoto, Y., Nishimura, F., Nakagawa, M., Sugimoto, H., Shikata, K., Makino, H., Murayama, Y. (2001). The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *Journal of Periodontology*, 72(6), 774-778.

Jenzsch, A., Eick, S., Rassoul, F., Purschwitz, R., Jentsch, H. (2008). Nutritional intervention in patients with periodontal disease: clinical, immunological and microbiological variables during 12 months. *British Journal of Nutrition*, 101(6), 879-885.

Jialal, I., Singh, U. (2006). Is vitamin C an antiinflammatory agent? *The American Journal of Clinical Nutrition*. 83(3), 525-526.

Johnston, R. D., Stephenson, M. C., Crossland, H., Cordon, S. M., Palcidi, E., Cox, E. F., Macdonald, I. A. (2013). No difference between high-fructose and high-glucose diets on liver triacylglycerol or biochemistry in healthy overweight men. *Gastroenterology*, 145(5), 1016-1025.

Johansson-Persson, A., Barri, T., Ulmius, M., Önning, G., Dragsted, L. O. (2013). LC-QTOF/MS metabolomic profiles in human plasma after a 5-week high dietary fiber intake. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 405(14), 4799-4809.

Jung Park, E., Pezzuto, J. M. (2002). Botanicals in cancer chemoprevention. *Cancer and Metastasis Reviews*, 21(3), 231-255.

Kächele, M., Wolff, S., Kratzer, W., Haenle, M., Homann, J., Trischler, G., Imhof, A. (2015). Presence of fatty liver and the relationship between alcohol consumption and markers of inflammation. *Mediators of Inflammation*, 1-7.

Kal, Ö., (2008), Kronik böbrek yetmezliği hastalarda D vitamini eksikliği ile inflamasyon ve aşikar ateroskleroz arasındaki ilişki. Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi Nefroloji (Uzmanlık Tezi), Ankara, 1-24.

Kalogeropoulos, N., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohou, C., Rousinou, G., Toutouza, M., ... Stefanadis, C. (2010). Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. *Clinica Chimica Acta*, 411(7-8), 584-591.

Karabulut, H. ve Gülay, M. Ş. (2016). Antioksidanlar. *Veterinary Journal of Mehmet Akif Ersoy University*, 1(1), 65-76.

Karadağ, A. (2019). Türkiye’deki bazı tıbbi ve aromatik bitkilerin antioksidan potansiyalleri ve fenolik kompozisyonları. *Avrupa Bilim ve Teknoloji Dergisi*, (16), 631-637.

Kasnak, C.,& Palamutoğlu, R. (2015). Doğal antioksidanların sınıflandırılması ve insan sağlığına etkileri. *Türk Tarım-Gıda Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 3(5), 226-234.

Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J. L., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1045-1053.

Keser, A. (2017). Metabolik sendrom tedavisinde bazı besin bileşenlerinin rolü. *Türkiye Klinikleri Journal of Nutrition Dietetics*. 3(1):22-30.

Khan, N.,& Mukhtar, H. (2007). Tea polyphenols for health promotion. *Life Sciences*, 81(7), 519-533.

Kim, D. J., Xun, P., Liu, K., Loria, C., Yokota, K., Jacobs Jr, D. ... He, K. (2010). Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*, 33(12), 2604-2610.

Kim Y, Chen J, Wirth MD, Shivappa N, Hebert JR. (2018). Lower dietary inflammatory index scores are associated with lower glycemic index scores among college students. *Nutrients*, 10(2), 182.

King, D. E., Egan, B. M., Woolson, R. F., Mainous, A. G., Al-Solaiman, Y., Jesri, A. (2007). Effect of a high-fiber diet vs a fiber-supplemented diet on C-reactive protein level. *Archives of Internal Medicine*, 167(5), 502-506.

Kinsella, J. E., Frankel, E., German, B., Kanner, J. (1993). Possible mechanisms for the protective role of antioxidants in wine and plant foods. *Food Technology*, 47(4), 85-89.

Knaze, V., Rothwell, J. A., Zamora-Ros, R., Moskal, A., Kyrø, C., Jakšzyn, P., Slimani, N. (2018). A new food-composition database for 437 polyphenols in 19,899 raw and prepared foods used to estimate polyphenol intakes in adults from 10 European countries. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 108(3), 517-524.

Kocamış, R., (2018). Yetişkin bireylerde diyetin inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin saptanması, (Yüksek Lisans Tezi), Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 60.

Koçak, B.,& Öney, B. (2021). Obezitenin inflamasyon ile ilişkisi. *Sağlık ve Yaşam Bilimleri Dergisi*, 3(3), 174-177.

Kondo, K., Ishikado, A., Morino, K., Nishio, Y., Ugi, S., Kajiwara, S., ... & Kashiwagi, A. (2014). A high-fiber, low-fat diet improves periodontal disease markers in high-risk subjects: a pilot study. *Nutrition research*, 34(6), 491-498.

Konuklugil, B., Özçelikay, G. (2004). Zencefilin (Zingiber Officinale) tarih boyunca önemi ve günümüzde kullanımı. *Karya Journal of Health Science*, 2(2), 173-189.

Kushiyama, M., Shimazaki, Y., Murakami, M., & Yamashita, Y. (2009). Relationship between intake of green tea and periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 80(3), 372-377.

Küçükkatırcı, H., (2019). Üniversite öğrencilerinde diyet inflamatuvar indeksi, glisemik yük ve indeksin uyku kalitesine etkisi, (Yüksek Lisans Tezi), Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kayseri,

Kürklü Seremet, N. (2018). Adölesanlarda diyetin inflamatuvar indeksinin inflamatuvar belirteçler ve metabolik sendrom bileşenleri ile ilişkisi.(Doktora Tezi). Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.

Laiola, M., De Filippis, F., Vitaglione, P., & Ercolini, D. (2020). A mediterranean diet intervention reduces the levels of salivary periodontopathogenic bacteria in overweight and obese subjects. *Applied and Environmental Microbiology*, 86(12), 1-10.

Lambert, J. D. (2013). Does tea prevent cancer? Evidence from laboratory and human intervention studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(6), 1667-1675.

Landberg, R., Sun, Q., Rimm, E. B., Cassidy, A., Scalbert, A., Mantzoros, C. S., van Dam, R. M. (2011). Selected dietary flavonoids are associated with markers of inflammation and endothelial dysfunction in US women. *The Journal of Nutrition*, 141(4), 618-625.

Law, Y. Y., Chiu, H. F., Lee, H. H., Shen, Y. C., Venkatakrishnan, K., Wang, C. K. (2016). Consumption of onion juice modulates oxidative stress and attenuates the risk of bone disorders in middle-aged and post-menopausal healthy subjects. *Food & Function*, 7(2), 902-912.

Lee, C. (2000). Antioxidant ability of caffeine and its metabolites based on the study of oxygen radical absorbing capacity and inhibition of LDL peroxidation. *Clinica Chimica Acta*, 295(1-2), 141-154.

Lee, C. Y. J., Kim, M., Yoon, S. W., & Lee, C. H. (2003). Short-term control of capsaicin on blood and oxidative stress of rats in vivo. *Phytotherapy Research*, 17(5), 454-458.

Lee, J. Y., Plakidas, A., Lee, W. H., Heikkinen, A., Chanmugam, P., Bray, G., ... Hwang, D. H. (2003). Differential modulation of Toll-like receptors by fatty acids: preferential inhibition by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Journal of Lipid Research*, 44(3), 479-486.

Leech, M. T., Bartold, P. M. (2015). The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 29(2), 189-201.

Li, H., Wang, Q., Ding, Y., Bao, C., Li, W. (2017). Mangiferin ameliorates Porphyromonas gingivalis-induced experimental periodontitis by inhibiting phosphorylation of nuclear factor- κ B and Janus kinase 1–signal transducer and activator of transcription signaling pathways. *Journal of Periodontal Research*, 52(1), 1-7.

Li, Y., Lu, Z., Zhang, X., Yu, H., Kirkwood, K. L., Lopes-Virella, M. F., Huang, Y. (2015). Metabolic syndrome exacerbates inflammation and bone loss in periodontitis. *Journal of Dental Research*, 94(2), 362-370.

Lim, S. G., Han, K., Kim, H. A., Pyo, S. W., Cho, Y. S., Kim, K. S., ... & Park, Y. M. (2014). Association between insulin resistance and periodontitis in Korean adults. *Journal of Clinical Periodontology*, 41(2), 121-130.

Llambés, F., Arias-Herrera, S., & Caffesse, R. (2015). Relationship between diabetes and periodontal infection. *World Journal of Diabetes*, 6(7), 927.

Lobanov, A. V., Hatfield, D. L., & Gladyshev, V. N. (2008). Reduced reliance on the trace element selenium during evolution of mammals. *Genome Biology*, 9(3), 1-11.

López, N. J., Quintero, A., Casanova, P. A., Ibieta, C. I., Baelum, V., López, R. (2012). Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial. *Journal of Periodontology*, 83(3), 267-278.

Lopez-Garcia, E., Schulze, M., Fung, T., Meigs, J., Rifai, N., Manson, J. (2004) . Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 80(4):1029-35.

Lula, E. C., Ribeiro, C. C., Hugo, F. N., Alves, C. M., Silva, A. A. (2014). Added sugars and periodontal disease in young adults: an analysis of NHANES III data. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 100(4), 1182-1187.

Ma, Y., Griffith, J. A., Chasan-Taber, L., Olendzki, B. C., Jackson, E. (2006). Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(4), 760-766.

Machado, V., Botelho, J., Viana, J., Pereira, P., Lopes, L. B., Proença, L., ... Mendes, J. J. (2021). Association between dietary inflammatory index and periodontitis: a cross-sectional and mediation analysis. *Nutrients*, 13(4), 1194.

Madianos, P. N., Bobetsis, Y. A., Kinane, D. F. (2005). Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 57-71.

Mahon, B., Gordon, S., Cruz, J., Cosman, F., Cantorna, M. (2003). Cytokine profile in patients with multiple sclerosis following vitamin D supplementation. *Journal of Neurimmunology*. 134 (1-2), 128-132.

Manson, J. E., Colditz, G. A., Stampfer, M. J., Willett, W. C., Rosner, B., Monson, R. Hennekens, C. H. (1990). A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 322(13), 882-889.

Manuel, B., Moorkens, G., Vertommen, J., Noe, M., Neve, J., De Leeuw, I. (2000). Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium. *Journal of the American College of Nutrition*, 19(3), 374-382.

Marcenes, W., Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Flaxman, A., Naghavi, M., Lopez, A., ... Murray, C. J. (2013). Global burden of oral conditions in 1990-2010: A systematic analysis. *Journal of Dental Research*, 92(7), 592-597.

Michalska, A. ve Łysiak, G. (2015). Bioactive compounds of blueberries: post-harvest factors influencing the nutritional value of products. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(8), 18642-18663.

Mizgier, M., Jarzabek-Bielecka, G., Wendland, N., Jodłowska-Siewert, E., Nowicki, M., Brożek, A., J. (2021). Relation between inflammation, oxidative stress, and macronutrient intakes in normal and excessive body weight adolescent girls with clinical features of polycystic ovary syndrome. *Nutrients*, 13(3), 896.

Montonen, J., Boeing, H., Fritsche, A., Schleicher, E., Joost, H., Schulze, M. (2013). Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative stress. *European Journal of Nutrition*. 52 (1), 337-45.

Morris, N. L., Ippolito, J. A., Curtis, B. J., Chen, M. M., Friedman, S. L., Hines, I. N., Choudhry, M. A. (2015). Alcohol and inflammatory responses: summary of the

2013 Alcohol and Immunology Research Interest Group (AIRIG) meeting. *Alcohol*, 49(1), 1-6.

Moure, A., Cruz, J. M., Franco, D., Domínguez, J. M., Sineiro, J., Domínguez, H., Parajó, J. C. (2001). Natural antioxidants from residual sources. *Food Chemistry*, 72(2), 145-171.

Muhammad, H. F. L., van Baak, M. A., Mariman, E. C., Sulistyoningrum, D. C., Huriyati, E., Lee, Y. Y., Wan Muda, W. A. M. (2019). Dietary inflammatory index score and its association with body weight, blood pressure, lipid profile, and leptin in Indonesian adults. *Nutrients*, 11(1), 148.

Mukhtar, H., ve Ahmad, N. (2000). Tea polyphenols: prevention of cancer and optimizing health. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(6), 1698-1702.

Muth, N. D., Laughlin, G. A., von Mühlen, D., Smith, S. C., Barrett-Connor, E. (2010). High-density lipoprotein subclasses are a potential intermediary between alcohol intake and reduced risk of cardiovascular disease: the Rancho Bernardo Study. *British Journal of Nutrition*, 104(7), 1034-1042.

Myles, I. A. (2014). Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity. *Nutrition Journal*, 13(1), 1-17.

Najeeb, S., Zafar, M. S., Khurshid, Z., Zohaib, S., Almas, K. (2016). The role of nutrition in periodontal health: an update. *Nutrients*, 8(9), 530.

Narotzki, B., Levy, Y., Aizenbud, D., Reznick, A. Z. (2013). Green tea and its major polyphenol EGCG increase the activity of oral peroxidases. *Medicine and Biology Journal*, 756, 99-104.

Nascimento, G. G., Leite, F. R., Do, L. G., Peres, K. G., Correa, M. B., Demarco, F. F., Peres, M. A. (2015). Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(6), 495-505.

Nascimento, G. G., Peres, M. A., Mittinty, M. N., Peres, K. G., Do, L. G., Horta, B. L., Demarco, F. F. (2017). Diet-induced overweight and obesity and periodontitis risk: an application of the parametric G-formula in the 1982 Pelotas Birth Cohort. *American Journal of Epidemiology*, 185(6), 442-451.

Ng, N., Kaye, E. K., & Garcia, R. I. (2014). Coffee consumption and periodontal disease in males. *Journal of Periodontology*, 85(8), 1042-1049.

O'Keefe, J. H., Gheewala, N. M., O'Keefe, J. O. (2008). Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(3), 249-255.

Oğuzmert S. (2016). Tip 1 diyabetli çocuk hastalarda diyetin inflamatuvar indeksi ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin incelenmesi. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi), Hacettepe Üniversitesi, Ankara.

Olinto, M. A., Willett, Gigante, D. P., Victora, C. G. (2011). Sociodemographic and lifestyle characteristics in relation to dietary patterns among young Brazilian adults. *Public Health Nutrition*, 14(1), 150-159.

Osame, S., Araki, S., Kimura, M. (1995). Effects of vitamin B2 on neutrophil functions in cattle. *Journal of Veterinary Medical Science*, 57(3), 493-495.

Özkan, Ö., Ersoy, G., Dayan, A. (2017). Enerji ve Besin Öğeleri Alımının İnsülin Direnci ve İnflamasyon Bulguları Üzerine Etkileri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 45(3), 214-224.

Özpalas, B., Özer, E. A. (2017). Kafeinin insan sağlığı üzerindeki etkileri. *Nevşehir Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 6, 297-305.

Özturan, A., Şanlıer, N., Coşkun, Ö. (2016). Migren ve beslenme ilişkisi. *Türk Nöroloji Dergisi*, 22, 44-50.

Page, R. C., Kornman, K. S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000, 14(1), 9-11.

Papapanou, P. N. (1996). Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of Periodontology*, 1(1), 1-36.

Paterniti, I., Briguglio, E., Mazzon, E., Galuppo, M., Oteri, G., Cordasco, G., ... Cuzzocrea, S. (2010). Effects of Hypericum Perforatum, in a rodent model of periodontitis. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 10(1), 1-10.

Pennay, A. E., Lubman, D. I. (2012). Energy Drinks: Health Risks And Toxicity. *The Medical Journal Of Australia*, 196(7), 442-447.

Posea, M., Dragomir, A., & Radulian, G. (2016). Eating Habits in Normal Weight and Obese People. *Romanian Journal of Diabetes Nutrition and Metabolic Diseases*, 23(4), 387-395.

Qi, L., Hu, F. (2007). Dietary glycaemic load, whole grains, and systemic inflammation in diabetes: The epidemiological evidence. *Current Opinion Lipidology*, 18(1), 3-8.

Raatz, S. K., Johnson, L. K., & Picklo, M. J. (2015). Consumption of honey, sucrose, and high-fructose corn syrup produces similar metabolic effects in glucose-tolerant and -intolerant individuals. *The Journal of Nutrition*, 145(10), 2265-2272.

Rahman, K. (2003). Garlic and aging: new insights into an old remedy. *Ageing Research Reviews*, 2(1), 39-56.

Raindi, D. (2016). Nutrition and periodontal disease. *Dental Update*, 43(1), 66-72

Ramallal, R., Toledo, E., Martínez, J. A., Shivappa, N., Hébert, J. R., Martínez-González, ... Ruiz-Canela, M. (2017). Inflammatory potential of diet, weight gain, and incidence of overweight/obesity: The SUN cohort. *Obesity*, 25(6), 997-1005.

Ramirez-Tortosa, M. C., Quiles, J. L., Battino, M., Granados, S., Morillo, J. M., Bompadre, S., Bullon, P. (2010). Periodontitis is associated with altered plasma fatty acids and cardiovascular risk markers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 20(2), 133-139.

Ramiro-Puig, E. ve Castell, M. (2009). Cocoa: Antioxidant and immunomodulator. *British Journal of Nutrition*, 101(7), 931-940.

Ramiro-Puig, E., Urpí-Sardà, M., Perez-Cano, F. J., Franch, A., Castellote, C., Andres-Lacueva, C., Castell, M. (2007). Cocoa-enriched diet enhances antioxidant enzyme activity and modulates lymphocyte composition in thymus from young rats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 55(16), 6431-6438.

Rocha, D., Bressan, J., Hermsdorff, H. (2017). The role of dietary fatty acid intake in inflammatory gene expression: a critical review. *Sao Paulo Medical Journal*. 135(2), 157-168.

Roodgaryan, R., Jenabian, N., Moghadamnia, A. A., Pouramir, M., Khadir, F. (2015). Clinical and biochemical effects of dark chocolate in moderate chronic periodontitis. *Caspian Journal of Dental Research*, 4(1), 43-49.

Rostan, E. F., DeBuys, H. V., Madey, D. L., Pinnell, S. R. (2002). Evidence supporting zinc as an important antioxidant for skin. *International Journal of Dermatology*, 41(9), 606-611.

Ruiz-Canela, M., Zazpe, I., Shivappa, N., Hébert, J. R., Sanchez-Tainta, A., Corella, D., Martinez-Gonzalez, M. A. (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. *British Journal of Nutrition*, 113(6), 984-995.

Ruiz-Núñez, B., Dijck-Brouwer, D. J., Muskiet, F. A. (2016). The relation of saturated fatty acids with low-grade inflammation and cardiovascular disease. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 36(1), 1-20.

Rydén, L., Buhlin, K., Ekstrand, E., de Faire, U., Gustafsson, A., Holmer, J., Klinge, B. (2016). Periodontitis increases the risk of a first myocardial infarction: a report from the PAROKRANK study. *Circulation*, 133(6), 576-583.

Saffi, M. A. L., Furtado, M. V., Polanczyk, C. A., Montenegro, M. M., Ribeiro, I. J., Kampits, C., Rabelo-Silva, E. R. (2015). Relationship between vascular endothelium and periodontal disease in atherosclerotic lesions. *World Journal of Cardiology*, 7(1), 26.

Saito, T., Shimazaki, Y. (2007). Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology 2000*, 43(1), 254-266.

Saito, T., Shimazaki, Y., Kiyohara, Y., Kato, I., Kubo, M., Iida, M., ... Yamashita, Y. (2005). Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *Journal of Periodontal Research*, 40(4), 346-353.

Sakagami, H., Watanabe, T., Hoshino, T., Suda, N., Mori, K., Yasui, T., Sugita, Y. (2019). Recent progress of basic studies of natural products and their dental application. *Medicines*, 6(1), 4.

Santos, S., Oliveira, A., Casal, S., Lopes, C. (2013). Saturated fatty acids intake in relation to C-reactive protein, adiponectin, and leptin: A population-based study. *Nutrition*, 29(6), 892-897.

Schmind, M. (2011). Beslenme Bilgi Sistemi BEBİS 8.1 Paket programı. Entwickelt an der Universität Hohenheim, Stuttgart.

Schmuck, J., Beckert, S., Brandt, S., Löhr, G., Hermann, F., Schmidt, T. J., Hensel, A. (2015). Extract from *Rumex acetosa* L. for prophylaxis of periodontitis: Inhibition of bacterial in vitro adhesion and of gingipains of *Porphyromonas gingivalis* by epicatechin-3-O-(4 β →8)-epicatechin-3-O-gallate (procyanidin-B2-Di-gallate). *PLOS One*, 10(3), 1-23.

Schweigert, Florian, J. (2001). Inflammation-induced changes in the nutritional biomarkers serum retinol and carotenoids. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 4(6), 477-481.

Schwingshackl, L., & Hoffmann, G. (2014). Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24(9), 929-939.

Seekamp, A., Hultquist, D. E., Till, G. O. (1999). Protection by vitamin B2 against oxidant-mediated acute lung injury. *Inflammation*, 23(5), 449-460.

Serrano-Martinez, M., Palacios, M., Martinez-Losa, E., Lezaun, R., Maravi, C., Prado, M., ... Martinez-Gonzalez, M. A. (2005). A Mediterranean dietary style influences TNF-alpha and VCAM-1 coronary blood levels in unstable angina patients. *European Journal of Nutrition*, 44(6), 348-354.

Shimoe, M., Yamamoto, T., Iwamoto, Y., Shiomi, N., Maeda, H., Nishimura, F., & Takashiba, S. (2011). Chronic periodontitis with multiple risk factor syndrome: A case report. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 13(2), 40-47.

Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Hébert, J. R. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689-1696.

Sies, H., Schewe, T., Heiss, C., Kelm, M. (2005). Cocoa polyphenols and inflammatory mediators. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(1), 304-312.

Signoretto, C., Burlacchini, G., Bianchi, F., Cavalleri, G., Canepari, P. (2006). Differences in microbiological composition of saliva and dental plaque in subjects with different drinking habits. *The New Microbiologica*, 29(4), 293-302.

Singh, U. A. ve Jialal, I. (2004). Anti-inflammatory Effects of α Tocopherol. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1031(1), 195-203.

Singh, U., Devaraj, S., Jialal, I. (2005). Vitamin E, oxidative stress, and inflammation. *Annual Review of Nutrition*, 25(1), 151-174.

Smit, L. A., Katan, M. B., Wanders, A. J., Basu, S., Brouwer, I. A. (2011). A high intake of trans fatty acids has little effect on markers of inflammation and oxidative stress in humans. *The Journal of Nutrition*, 141(9), 1673-1678.

Sofi, F., Abbate, R., Gensini, G. F., Casini, A. (2010). Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 92(5), 1189-1196.

Solini, A., Santini, E., Ferrannini, E. (2006). Effect of short-term folic acid supplementation on insulin sensitivity and inflammatory markers in overweight subjects. *International Journal of Obesity*, 30(8), 1197-1202.

Sopalı, T. (2019). Yetişkinlerde beslenme durum ve alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri ile uyku kalite ilişkisinin belirlenmesi. (Yüksek Lisans Tezi). Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Gaziantep.

Kote, D. veSunder, D. (2011). Effect of pomegranate juice on dental plaque microorganisms (streptococci and lactobacilli). *Ancient Science of Life*, 31(2), 49.

Sözlü, S., Yılmaz, B., Acar, N. (2017). Kahve tüketimi ve bazı hastalıklarla ilişkisi: Son yıllarda yapılan insan temelli araştırmaların irdelenmesi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 8(2), 33-39.

Su, H., Gornitsky, M., Velly, A. M., Yu, H., Benarroch, M., Schipper, H. M. (2009). Salivary DNA, lipid, and protein oxidation in nonsmokers with periodontal disease. *Free Radical Biology and Medicine*, 46(7), 914-921.

Sugihara, K. (2005). Periodontal study on patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of the Japanese Society of Periodontology*. 47(3), 178-185.

Susin, C., Wagner, M. C., Haas, A. N., Oppermann, R. V., Albandar, J. M. (2015). The association between alcohol consumption and periodontitis in southern Brazilian adults. *Journal of Periodontal Research*, 50(5), 622-628.

Suvan, J., D'Aiuto, F., Moles, D. R., Petrie, A., Donos, N. (2011). Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity Reviews*, 12(5), 381-404.

Suzuki, S., Fujimoto, M., Kimura, M. (1995). Enhancement of Resistance to Bacterial Infection in Mice by Vitamin B. *Journal of Veterinary Science*. 57(4), 599-602.

Tabung, F. K., Steck, S. E., Ma, Y., Liese, A. D., Zhang, J., Caan, B., ... Hebert, J. R. (2015). The association between dietary inflammatory index and risk of colorectal cancer among postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative. *Cancer Causes & Control*, 26(3), 399-408.

Tamakoshi, K., Yatsuya, H., Kondo, T., Hori, Y., Ishikawa, M., Zhang, H., Toyoshima, H. (2003). The metabolic syndrome is associated with elevated circulating C-reactive protein in healthy reference range, a systemic low-grade inflammatory state. *International Journal of Obesity*, 27(4), 443-449.

Taysi, S. (2005). Oxidant/antioxidant status in liver tissue of vitamin B6 deficient rats. *Clinical Nutrition*, 24(3), 385-389.

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010, Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, 2014, Sağlık Bakanlığı, <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli> hayatdb/Yayinlar/kitaplar/diger-kitaplar/TBSA-Beslenme-Yayini.pdf, Erişim Tarihi: 10.11.2021.

Tengilimoğlu, M., Büyüktuncer, Z. (2011). Çay ve sağlıkla ilişkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 39(1-2), 59-65.

Timonen, P., Saxlin, T., Knuuttila, M., Suominen, A. L., Jula, A., Tervonen, T., ... Ylöstalo, P. (2013). Role of insulin sensitivity and beta cell function in the development of periodontal disease in adults without diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(12), 1079-1086.

Tipsrisukond, N., Fernando, L. N., & Clarke, A. D. (1998). Antioxidant effects of essential oil and oleoresin of black pepper from supercritical carbon dioxide extractions in ground pork. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 46(10), 4329-4333.

Tipton, D. A., Hatten, A. A., Babu, J. P., & Dabbous, M. K. (2016). Effect of glycated albumin and cranberry components on interleukin-6 and matrix metalloproteinase-3 production by human gingival fibroblasts. *Journal of Periodontal Research*, 51(2), 228-236.

Title, L. M., Cummings, P. M., Giddens, K., Genest, J. J., Nassar, B. A. (2000). Effect of folic acid and antioxidant vitamins on endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3), 758-765.

Tiwari, K. K., Chu, C., Couroucli, X., Moorthy, B., Lingappan, K. (2014). Differential concentration-specific effects of caffeine on cell viability, oxidative stress, and cell cycle in pulmonary oxygen toxicity in vitro. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 450(4), 1345-1350.

Tomar, S. L. ve Asma, S. (2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *Journal of Periodontology*, 71(5), 743-751.

Tomofuji, T., Ekuni, D., Irie, K., Azuma, T., Endo, Y., Tamaki, N., ... Morita, M. (2009). Preventive effects of a cocoa-enriched diet on gingival oxidative stress in experimental periodontitis. *Journal of Periodontology*, 80(11), 1799-1808.

Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., Otomo-Corgel, J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(5), 456-462.

Toprak, K. Ve Ayaz, A. (2019). Koenzim Q10: Biyolojik Aktivitesi ve Sağlık Üzerine Etkisine Güncel Bakış. *Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 6 (2) , 95-111 .

Toyosawa, T., Suzuki, M., Kodama, K., & Araki, S. (2004). Effects of intravenous infusion of highly purified vitamin B2 on lipopolysaccharide-induced shock and bacterial infection in mice. *European Journal of Pharmacology*, 492(2-3), 273-280.

Turner, K. M., Keogh, J. B., Clifton, P. M. (2015). Red meat, dairy, and insulin sensitivity: a randomized crossover intervention study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1173-1179.

Tverdal, A. ve Skurtveit, S. (2003). Coffee intake and mortality from liver cirrhosis. *Annals of Epidemiology*, 13(6), 419-423.

Uzdil, Z. ve Saka, M. (2020). Yağ asitlerinin inflamasyonla ilişkili süreçlere etkisinin değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 48(2), 68-74.

Ülker İ. (2017) Ülseratif kolit hastalarında beslenme durumu, inflamasyon belirteçleri ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi), Gazi Üniversitesi, Ankara.

Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 39(1), 44-84.

Vandanmagsar, B., Youm, Y. H., Ravussin, A., Galgani, J. E., Stadler, K., Mynatt, R. L., ... Dixit, V. D. (2011). The NLRP3 inflammasome instigates obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Nature Medicine*, 17(2), 179-188.

Van Dyke, T. E., ve van Winkelhoff, A. J. (2013). Infection and inflammatory mechanisms. *Journal of Clinical Periodontology*, 40, S1-S7.

van Woudenberg, G. J., Theofylaktopoulou, D., Kuijsten, A., Ferreira, I., van Greevenbroek, M. M., van der Kallen, C. J., Feskens, E. 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 (CODAM) and the Hoorn study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(6), 1533-1542.

Varela-Rey, M., Woodhoo, A., Martinez-Chantar, M. L., Mato, J. M., Lu, S. C. (2013). Alcohol, DNA methylation, and cancer. *Alcohol Research: Current Reviews*, 35(1), 25.

Veličković, P., Karazija, L., Lane, N. D., Bhattacharya, S., Liberis, E., Liò, P., Vegreville, M. (2018). Cross-modal recurrent models for weight objective prediction from multimodal time-series data. In Proceedings of the 12th EAI International Conference on Pervasive Computing Technologies for Healthcare. *Pervasive Health*. 178-186.

Villamor, E. ve Fawzi, W., (2005). Effects of vitamin A supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes. *American Society for Microbiology*, 18(3), 446-464.

Vinson, J. A. ve Dabbagh, Y. A. (1998). Tea phenols: antioxidant effectiveness of teas, tea components, tea fractions and their binding with lipoproteins. *Nutrition Research*, 18(6), 1067-1075.

Wall, R., Ross, R. P., Fitzgerald, G. F., Stanton, C. (2010). Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids. *Nutrition Reviews*, 68(5), 280-289.

Wang, H. J., Zakhari, S., Jung, M. K. (2010). Alcohol, inflammation, and gut-liver-brain interactions in tissue damage and disease development. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 16(11), 1304.

Watanabe, K. ve Cho, Y. D. (2014). Periodontal disease and metabolic syndrome: a qualitative critical review of their association. *Archives of Oral Biology*, 59(8), 855-870.

Wedick, N. M., Pan, A., Cassidy, A., Rimm, E. B., Sampson, L., Rosner, B., ... van Dam, R. M. (2012). Dietary flavonoid intakes and risk of type 2 diabetes in US men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(4), 925-933

Wedick, N. M., Pan, A., Cassidy, A., Rimm, E. B., Sampson, L., Rosner, B., ... van Dam, R. M. (2012). Dietary flavonoid intakes and risk of type 2 diabetes in US men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(4), 925-933.

Weigert, C., Brodbeck, K., Staiger, H., Kausch, C., Machicao, F., Häring, H. U., ... Schleicher, E. D. (2004). Palmitate, but not unsaturated fatty acids, induces the expression of interleukin-6 in human myotubes through proteasome-dependent activation of nuclear factor- κ B. *Journal of Biological Chemistry*, 279(23), 23942-23952.

Willett, W. C., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Colditz, G. A., Rosner, B. A., Speizer, F. E., ... Hennekens, C. H. (1996). Coffee consumption and coronary heart disease in women: A ten-year follow-up. *Jama*, 275(6), 458-462.

Woelber, J. P., Bremer, K., Vach, K., König, D., Hellwig, E., Ratka-Krüger, P., ... Tennert, C. (2017). An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans-a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health*, 17(1), 1-8.

Wood, L. G., Shivappa, N., Berthon, B. S., Gibson, P. G., Hebert, J. R. (2015). Dietary inflammatory index is related to asthma risk, lung function and systemic inflammation in asthma. *Clinical & Experimental Allergy*, 45(1), 177-183.

Wood, R. J., Volek, J. S., Davis, S. R., Dell'Ova, C., Fernandez, M. L. (2006). Effects of a carbohydrate-restricted diet on emerging plasma markers for cardiovascular disease. *Nutrition & Metabolism*, 3(1), 1-12.

Wu, Y., Xiao, E., Graves, D. T. (2015). Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *International Journal of Oral Science*, 7(2), 63-72.

Yamakoshi, J., Saito, M., Kataoka, S., Kikuchi, M. (2002). Safety evaluation of proanthocyanidin-rich extract from grape seeds. *Food and Chemical Toxicology*, 40(5), 599-607.

Yang, C. S., ve Wang, Z. Y. (1993). Tea and cancer. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, 85(13), 1038-1049.

Yener, B. N., Kar, F., Gül, A., Oğraş, A., Fidan, K., Gümüş, N., ... Akyüz, F. (2020) Kafein bir antioksidan madde midir?: Oksidatif stres ve kafein. *Türk Tıp Öğrencileri Araştırma Dergisi*, 2(2), 101-107.

Yılmaz, İ. (2010). Antioksidan içeren bazı gıdalar ve oksidatif stres. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 17(2), 143-154.

Yılmaz, E. veÖzkan, S. (2007). Üniversite öğrencilerinin beslenme alışkanlıklarının incelenmesi. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 2(6), 87-104.

Yorgancıoğlu, A. veEsen, A. (2000). Sigara bağımlılığı ve hekimler. *Toraks Dergisi*, 1(1), 90-5.

Yoshinaga, Y., Ukai, T., Nakatsu, S., Kuramoto, A., Nagano, F., Yoshinaga, M., Hara, Y. (2014). Green tea extract inhibits the onset of periodontal destruction in rat experimental periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 49(5), 652-659.

Yu, N. H., Pei, H., Huang, Y. P., Li, Y. (2017). Epigallocatechin-3-Gallate inhibits arsenic-induced inflammation and apoptosis through suppression of oxidative stress in mice. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 41(5), 1788-1800.

Zadik, Y., Bechor, R., Galor, S., Levin, L. (2010). Periodontal disease might be associated even with impaired fasting glucose. *British Dental Journal*, 208(10), 1-4.

Zeng, J., Williams, S. M., Fletcher, D. J., Cameron, C. M., Broadbent, J. M., Shearer, D. M., Thomson, W. M. (2014). Reexamining the association between smoking and periodontitis in the dunedin study with an enhanced analytical approach. *Journal of Periodontology*, 85(10), 1390-1397.

Zhao, H., Zhu, W., Jia, L., Sun, X., Chen, G., Zhao, X., Yu, J. (2016). Phase I study of topical epigallocatechin-3-gallate (EGCG) in patients with breast cancer receiving adjuvant radiotherapy. *The British Journal of Radiology*, 89(1058), 1-10.

Zhishen, J., Mengcheng, T., Jianming, W. (1999). The determination of flavonoid contents in mulberry and their scavenging effects on superoxide radicals. *Food Chemistry*, 64(4), 555-559.

7. EKLER

EK 1: Etik Kurul İzni



T.C.
NUH NACİ YAZGAN ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Bilimsel Araştırma ve Yayın Etik Kurul Başkanlığı

Karar No : 2021/2107

Karar Tarihi : 31.05.2021

Sayın Prof. Dr. Neriman İNANÇ

“Periodontitis ile Diyet İnflamatuvar İndeksi ilişkili midir?” isimli araştırmanızın Üniversite Bilimsel Araştırma ve Etik Kurul Kararı uyarınca uygun olduğuna;

Oy birliği ile karar verilmiştir.

Prof. Dr. Ahmet Zeki YILMAZ

Başkan

Prof. Dr. Ali KAYA

Prof. Dr. Cem Abdulkadir GÜRGAN

(Üye)

(Üye)

Prof. Dr. Erkan KÖSE

Prof. Dr. Neriman İNANÇ

(Üye)

(Üye)

Prof. Dr. Tefaruk HAKTANIR

Prof.Dr. Emine KILAVUZ

(Üye)

(Üye)

EK 2:İzin Belgesi

Evrak Tarih ve Sayısı: 02/06/2021-49067



T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-80120751-020-49067
Konu : Etik Kurul Hk.

02/06/2021

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi : 02/06/2021 tarihli ve 48448 sayılı yazımız,

İlgi yazı gereğince, Anabilim Dalımız Dr. Öğr. Üyesi kadrosunda görev yapan Ömer Alperen KIRMIZIGÜL'ün Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Rektörlüğü Bilimsel Araştırma ve Yayın Etik Kurul Başkanlığınca 2021/2107 karar numaralı ve 31.05.2021 tarihli yürürlüğe girdiği "Periodontitis ile Diyet İnflamatuvar İndeksi ilişkili midir?" isimli araştırmasının Anabilim Dalımızda yürütülmesinde sakınca bulunmamaktadır.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof.Dr. Alaadin POLAT
Dekan

Bu belge, görevli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : BSGKSDN79KE Pın Kodu : 82203
Adres: İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Telefon: 422 341 11 00 Faks: 422 341 11 07
e-Posta: iletisim@inonu.edu.tr Web: <https://www.inonu.edu.tr/tr/en/dekanlik>
Kayıt Adresi: inonu-universitesi@tr01.kap.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/inonu-universitesi-ehys>

Belge için: Aytepe Gültekin DÜZEL
Ünvanı: Sıhhi İşi



Ek 3: Çalışma Anket Formu

ANKET ARAŞTIRMALARI İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Araştırmanın amacını, araştırmaya katılmanın gönüllülük esasına dayalı olduğunu, ad, soyad, okul numarası gibi kişiyi tanıttıcı bilgilerin yazılmaması gerektiğini ve anketin doldurulma şeklini açıklayan bir metin, onam metni olarak araştırma verilerinin toplanması için geliştirilen a

Sayın Gönüllü.....,

Periodontitis ile Diyet İnflamatuvar İndeksi İlişkili midir? başlıklı bu araştırma, **Nuh Naci Yazgan Üniversitesi** Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından yapılmaktadır. Araştırma diyetin inflamatuvar yükü ile periodontitis arasındaki ilişkiyi ortaya koymak amacıyla planlanmıştır. Soruların tümüne ve içtenlikle cevap vermeniz büyük önem taşımaktadır. Araştırmaya katılmanız gönüllülük esasına dayalıdır. Bu form aracılığı ile elde edilecek bilgiler gizli kalacaktır ve sadece araştırma amacıyla (veya “bilimsel amaçlar için”) kullanılacaktır. Çalışmaya katılmamayı tercih edebilirsiniz veya anketi doldururken istemezseniz son verebilirsiniz. **Anketimiz 2 bölümden oluşmaktadır. 13 soruluk, 15 dakikalık zamanınızı alacak bu çalışmada** yanıtlarınızı, soruların altında yer alan seçenekler arasından uygun olanı daire içine alarak ya da açık uçlu sorularda sorunun altında bırakılan boşluğa yazarak belirtiniz. Birden fazla seçenek işaretleyebileceğiniz sorularda, size uygun gelen bütün seçenekleri işaretleyiniz. Eğer sorunun yanıtları arasında “diğer” seçeneği mevcutsa ve yanıtınız var olan seçenekler arasında yer almıyorsa, bu durumda yanıtınızı diğer seçeneğindeki boşluğa yazınız. Anketi yanıtladığınız için teşekkür ederiz. Çalışma ile ilgili herhangi bir sorunuz olduğunda aşağıdaki kişi(ler) ile iletişim kurabilirsiniz:

Sorumlu : Prof. Dr. Neriman İNANÇ, Dr. Öğr. Üyesi Ömer Alperen KIRMIZIGÜL

Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Araştırma Ekibi: Ad Soyadları: Seda Sultan SAĞIR Telefon: 0538 732 1780

Çalışmaya katılmayı kabul ediyorsanız aşağıdaki kutucuğu X ile işaretleyiniz ve devam ediniz.

☐

Kabul ediyorum.

1.GENEL BİLGİLER

Telefon:

1. Cinsiyetiniz : 1. Kadın 2. Erkek
2. Doğum tarihiniz :
3. Medeni durumunuz: 1. Evli 2.Bekar/Dul/Boşanmış
4. Çocuk sayısı: 1. Var.....(belirtiniz) 2. Yok
5. Eğitim Durumunuz (mezuniyet durumuna göre) :
 1. İlkokul 2. Lise 3. Yüksek Okulu (2 Yıllık) 4. Fakülte/Yüksekokul (4 Yıllık)
 5.Yüksek Lisans/Doktora
6. Çalışıyor musunuz?
 1.Evet 2. Hayır
7. Mesleğiniz?
 1.Emekli 2. Memur 3.Ev hanımı 4.Serbest meslek 5.Diğer(belirtiniz)
8. Aylık gelir-gider durumunuz nasıldır?
 1.Geliri Giderden Az 2.Geliri Giderine Denk 3.Geliri Giderden Fazla
9. Sigara kullanıyor musunuz?
 1. Evet (.....adet/gün) 2. Hayır 3. Hiç kullanmadım
10. Boyunuz :.....cm
11. Kilonuz :.....kg
12. Eksik diş sayısı:
 1. Var.....adet (belirtiniz) 2. Yok
13. Kronik hastalık durumu: 1.Diyabet 2.Hipertansiyon
 3.Diğer.....(belirtiniz)

Hafta içi

ÜÇ GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

- 1.Besin tüketim kaydı doldururken yemek adlarını açık olarak yazınız
 2.Yazılan besinlerin karşısına ölçülerini yazınız. Ölçü olarak; ince bir bardağı(SB), çay bardağı (küçük, büyük) (ÇB),yemek kaşığı (YK),tatlı kaşığı (TK),çay kaşığı (ÇK),kase, kibrit kutusu(KK),adet gibi birimleri kullanabilirsiniz.
 3.Meyve ve sebzeler için ölçü olarak; küçük boy, orta boy ve büyük boy gibi birimleri kullanabilirsiniz.

Öğünler	Besinler	Besinler hazırlanırken içine konan malzemeler	Ölçü	Ağırlık (g)	İçecekler	Ölçü	Ağırlık (g)
SABAH							
KUŞLUK							
ÖĞLE							
İKİNDİ							
AKŞAM							
GECE							

Ek 4: Orijinallik Raporu



Seda Sultan SAĞIR TEZ

Yazar : Sayfa Sayısı : 56 Kelime Sayısı : 15038 Karakter Sayısı : 131527

ORJİNALLİK RAPORU

BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
%16	-	-	-

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü - Yetişkin bireylerde diyetin inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin saptanması	%2
2	İstanbul Üniversitesi - Sütlerde bulunan metisiline dirençli Staphylococcus aureus'un PCR yöntemi ile tespit edilmesi ve SCCmec tiplendirilmesi	<%1