

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP II DİYABETLİ HASTALARDA DİYET YAĞ ASİT
ÖRÜNTÜSÜ VE KANDA CD36 YAĞ ASİT TRANSPORT
RESEPTÖR DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dyt. Emine Merve SAKIOĞLU

Beslenme Bilimleri Programı

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA

2016

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP II DİYABETLİ HASTALARDA DİYET YAĞ ASİT ÖRÜNTÜSÜ VE
KANDA CD36 YAĞ ASİT TRANSPORT RESEPTÖR DÜZEYİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dyt. Emine Merve SAKIOĞLU

Beslenme Bilimleri Programı

YÜKSEK LİSANS TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Reyhan NERGİZ ÜNAL

ANKARA

2016

Anabilim Dalı :Beslenme ve Diyetetik
 Program :Beslenme Bilimleri
 Tez Başlığı :Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve Kan
 CD36 Yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki

Öğrenci Adı-Soyadı :Emine Merve Sakıoğlu
 Savunma Sınavı Tarihi :06.01.2016

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans/doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı ve Tez Danışmanı : Doç. Dr. Reyhan NERGİZ ÜNAL

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Emine AKAL YILDIZ

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Yrd. Doç. Dr. Mehmet

FİSUNOĞLU

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Fatma NİŞANCI KILINÇ

Kırıkkale Üniversitesi

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof.Dr. Ersin FADILLIOĞLU

Müdür 7.

TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek çalışmanın yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, her türlü bilimsel, manevi desteğini ve sonsuz anlayışını benden esirgemeyen, değerli tez danışmanım Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Sayın Doç Dr.Reyhan NERGİZ ÜNAL'a,

Bana olan inancını her zaman dile getiren, desteğini esirgemeyen ve çalışmamın her aşamasında hep yanımda olan çok kıymetli hocam Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Doç Dr. Fatma NİŞANCI KILINÇ ve diğer bölüm hocalarım Yrd. Doç Dr. Biriz ÇAKIR, Yrd. Doç. Dr. Murat GÖKGÖZ ile Öğr. Gör. Çiler ASLANALP ve çalışma arkadaşlarım Arş. Gör Halil DAŞGIN ile Arş Gör Aylin BAYINDIR'a,

Verilerimin toplanmasında kolaylık gösteren ve çalışma süresi boyunca desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Şenay ARIKAN DURMAZ ile Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Polikliniği, Biyokimya Laboratuvarı ekibi ve çalışmama gönüllü olarak katılan bireylere,

Çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen, yol gösteren ve biyokimyasal analizlerimin yapılmasında yardımcı olan Prof. Dr. Üçler KISA'ya

Manevi desteğini hiç esirgemeyip her an yardımına koşan değerli arkadaşım Tuğba DEMİREL'e ve çalışmamın istatistiksel olarak değerlendirmesinde yardımcı olan Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olan Dr. Sevilay KARAHAN'a,

Hep daha ileriye adım atmamda yanımda olan, destek veren ve iyi ki var dediğim kıymetli arkadaşlarım Selin NAMAL, Gizem ÖZATA ve bana olan inancını her daim hissettiren Dr. Zafer EKİCİ'ye,

Hayatım boyunca her an yanımda olan, değerlerine kıymet biçemediğim ve varlıklarına her daim şükrettiğim canım AİLEME,

En derin teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Sakıoğlu, E, M. Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve Kanda CD36 Yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme Bilimleri Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2016. Bu çalışma, Tip II diyabet tanısı almış bireylerde kontrol grubu ile karşılaştırılarak göre diyet yağ asit örüntüsü, yağlı besin tercihleri ile kan CD36 yağ asit reseptörü ve insülin direnci arasındaki ilişkinin saptanması amacıyla yürütülmüştür. Çalışma, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Polikliniğine başvuran yeni tip II diyabet tanısı alan 38 (kadın: 24, erkek: 14) ve herhangi bir rahatsızlığı olmayan 37 birey (kadın:28, erkek: 9) olmak üzere 30-65 yaş arası toplam 75 kişi ile yürütülmüştür. Çalışmada bireylerin sosyo-demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve kan biyokimyasal bulguları, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklıkları ve miktarı ile diyetin yağ asit örüntüsü belirlenmiş ve bu ölçümlerin kan CD36 düzeyi ile ilişkisi incelenmiştir. Çalışma sonunda ortalama kan glukoz, LDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit, AST, ALT, CRP, HbA1c, insülin ve HOMA-IR düzeyleri tip II diyabet tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek belirlenirken HDL kolesterol düzeyi daha düşük bulunmuştur.($p<0,05$) Kan CD36 düzeyi tip II diyabet tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek belirlenmiştir ($P< 0,05$). Besin tercihinine yönelik gruplar arasında farklılık görülmemiştir ($P>0,05$). Çalışmaya katılan bireylerin tükettikleri yağ asit türü bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmezken ($P>0,05$), yağ türü ve miktarı açısından zeytinyağı tüketimi gruplar arasında farklılık göstermiştir ($P<0,05$). Bireylerin 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları karşılaştırıldığında toplam alınan enerjinin yağlardan gelen yüzdesinin kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek, karbonhidrat yüzdesinin ve posa miktarının ise daha düşük olduğu görülmüştür ($P<0,05$). Kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile kan insülin düzeyi ($r=0,36$, $P<0,05$), kan trigliserit düzeyi ($r= 0,41$, $P<0,05$) ve HOMA-IR değeri ($r=0,36$, $P<0,05$) arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Kan CD36 düzeyleri ile diyet yağ asit örüntüsü ve besin tercihlerinin kan CD36 değeri üzerindeki etkisine yönelik gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($P>0,05$).

Anahtar kelimeler: Tip II Diabetes Mellitus, CD36 reseptör, Lipidler, Beslenme

ABSTRACT

Sakioğlu, E,M. The Link Between Blood CD36 Fatty Acid Transport Receptor Level and Dietary Fatty Acid Pattern in Patients With Type II Diabetes Mellitus, Hacettepe University, Health Sciences Institute, Nutritional Sciences Programme, Master of Science Thesis, Ankara, 2016. This study was conducted to determine the relationship between diet fatty acid pattern, fatty food preference and blood CD36 fatty acid receptor and insulin resistance for the individuals who got Type II diabetes diagnose compared to control group. The study was conducted with 38 people (female: 24 male: 14) who got Type II diabetes diagnose newly and with 37 people (female: 28, male: 9) who has not got any kind of illnesses and totally 75 people between the age of 30-65 who applied to Kırıkkale University Faculty of Hospital School Department of Internal Disease, Endocrinology Policlinic. In the study, the socio-demographic features, antropometric measurements and blood biochemical symptoms, food habits, food consumption frequency and amount of the individuals and fat acid pattern of the diet was determined and the relationship of these measurements and blood CD36 level was evaluated. At the end of the study it was found out that average blood glucose, LDL cholesterol, total cholesterol, triglyceride, AST, ALT, CRP, HbA1c, insulin and HOMA-IR levels was determined higher in patients with Type II diabetes than the control group. However, HDL cholesterol level was determined lower. ($p<0,05$) Blood CD36 level was determined higher in the patient group who were diagnosed with Type II diabetes than control group ($P<0,05$). There is no difference observed between groups towards nutrition preferences ($P>0,05$). While there is not any significant difference ($P>0,05$) observed between the groups in terms of fatty acid type consumed by individuals who participated to study, in terms of fat type and amount, olive oil consumption shows difference between groups ($P<0,05$). According to food consumption of individuals for 24 hours when the energy they get from daily diet and macronutrient averages compared to the totally gained energy, the percentage of fat is observed higher in control group than patient group, however carbohydrate percentage and pulp amount is lower ($P<0,05$). In control group blood CD36 level and blood insulin level ($r=0,36$, $P<0,05$), and between blood triglyceride level($r= 0,41$, $P<0,05$) and HOMA-IR value ($r=0,36$, $P<0,05$) medium, positive and significant relation has been found. There is not any significant difference is observed between groups towards blood CD36 levels and diet fatty acid pattern and the effect of nutrition preferences on blood CD36 value ($P>0,05$).

Key Words: Type II Diabetes Mellitus, CD 36 receptor, Lipids, Nutrition

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiv
TABLolar DİZİNİ	xv
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi	4
2.2. Diyabetin Sınıflandırılması	6
2.2.1. Tip I Diabetes Mellitus	7
2.2.2. Tip II Diabetes Mellitus	8
2.2.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus	9
2.2.4. Diğer Özel Tip Diyabet Türleri	9
2.3. Tip II Diabetes Mellitus Risk Faktörleri	9
2.4. Tip II Diabetes Mellitus'un Klinik Belirtileri	10
2.5. Tip II Diabetes Mellitus Tanı Yöntemleri	11
2.6. Tip II Diabetes Mellitus'a Bağlı Komplikasyonlar	13
2.6.1. Akut Komplikasyonlar	14
2.6.2. Kronik Komplikasyonlar	15
2.7. Tip II Diabetes Mellitus'un Tedavisi	18
2.8. Tip II Diabetes Mellitus'u Önlemede Yaşam Tarzı Müdahalesi	19
2.9. Tip II Diabetes Mellitus ve Tıbbi Beslenme Tedavisi	22

2.9.1. Yetişkin Diyabetli Bireylerde Beslenme Tedavisinin Amaçları	22
2.10. Tip II Diabetes Mellitus ve Beslenme Modelleri	24
2.11. Tip II Diabetes Mellitus ve Enerji Dengesi	27
2.12. Tip II Diabetes Mellitus ve Makro Besin Öğeleri	28
2.12.1. Karbonhidratlar	28
2.12.2. Yapay Tatlandırıcılar	37
2.12.3. Protein	38
2.12.4. Lipidler	39
2.13. Vitamin ve Mineral Alımı	49
2.14. CD36 Reseptörü	49
2.14.1. CD36 Reseptörünün Yapısı	50
2.14.2. CD36 Reseptörünün Fonksiyonları ve Tip II Diabetes Mellitus ile İlişkisi	52
3. GEREÇ VE YÖNTEM	59
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem	59
3.2. Araştırmanın Genel Planı	59
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	60
3.3.1. Günlük Besin Tüketim Kaydı	60
3.3.2. Besin Tüketim Sıklığı	60
3.3.3. Antropometrik Ölçümler	61
3.3.4. Biyokimyasal Ölçümler	62
3.3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	63
4. BULGULAR	64
4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Özellikleri	64
4.2. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	66
4.3. Bireylere Ait Biyokimyasal Bulgular ve Referans Değerler ile Karşılaştırılması	71
4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	76
4.5. Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tüketim Sıklığının Değerlendirilmesi	78
4.6. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Tükettiği Yağ Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi	83

4.7. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Değerlendirilmesi	85
4.8. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Yağ Asit Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi	88
4.9. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Vitamin Miktarının Değerlendirilmesi	95
4.10. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Mineral Miktarının Değerlendirilmesi	98
4.11. Kan CD36 Düzeyi ile Bazı Kan Parametreleri ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	101
4.12. Kan CD36 Düzeyi ile Diyet Yağ Asit Örüntüsü Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	102
4.13. Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tercihlerine Göre Kan CD36 Değerlerinin Karşılaştırılması	103
5. TARTIŞMA	104
5.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Özellikleri	104
5.2. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	105
5.3. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi	106
5.4. Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	109
5.5. Besin Tüketim Sıklığının Değerlendirilmesi	110
5.6. Tükettiren Yağ Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi	112
5.7. Günlük Alınan Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Değerlendirilmesi	114
5.8. Günlük Diyetle Aldığı Yağ Asit Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi	114
5.9. Kan CD36 Düzeyi ile Bazı Kan Parametreleri ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	116
5.10. Kan CD36 Düzeyi ile Diyet Yağ Asit Örüntüsü Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	119
5.11. Besin Tercihlerine Göre Kan CD36 Değerlerinin Karşılaştırılması	119
6. SONUÇLAR	121
7. ÖNERİLER	125
KAYNAKLAR	127

EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı

EK 2: Araştırmada Kullanılan Anket Formu

EK 3: Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

EK 4: Besin Tüketim Sıklığı Sonuçları

SİMGELER VE KISALTMALAR

AA	Araşidonik Asit
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADA	Amerikan Diyabet Derneği
AGE	İleri Glikozillenmiş Son Ürün
AHA	Amerikan Kalp Derneği
ALA	Alfa Linolenik Asit
ALT	Alanin Aminotransferaz
AST	Aspartat Aminotransferaz
APG	Açlık Plazma Glukozu
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKO	Bel kalça oranı
BMR	Bazal Metabolizma Hızı
CRP	C-Reaktif Protein
CDA	Kanada Diyabet Derneği
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DHA	Dokosaheksaenoik Asit
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diabetes Mellitus
DN	Diyabetik Nefropati
DPA	Dokosapentaenoik asit
e-GFR	Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı
EPA	Eikosapentaenoik Asit
FAO	Gıda Tarım Örgütü
FAT	Yağ Asit Taşıyıcısı
FDA	Amerika Gıda ve İlaç Kurumu

g	Gram
GDM	Gestasyonel Diyabet
GGT	Gamma Glutamil Transferaz
GHRP	Büyüme Hormonu Salgılatıcı Peptid
GI	Glisemik İndeks
GIP	Gastrik İnhibitör Polipeptid
GPIV	Glikoprotein IV
GY	Glisemik Yük
HbA1c	Glikozillenmiş Hemoglobin A1c
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HHNK	Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Koma
hsCRP	Yüksek Duyarlılıklı C-Reaktif Protein
HPL	İnsan Plasental Laktojen Hormonu
HOMA-IR	HOMA Yöntemi ile İnsülin Direnci
IDF	Uluslararası Diyabet Birliği
IGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
IRS-I	İnsülin Reseptör Susbtrat-I
IOM	Tıp Enstitüsü
IL-6	İnterlökin-6
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LA	Linoleik Asit
LCFA	Uzun Zincirli Yağ Asitleri
LC-PUFA	Uzun Zincirli Çoklu Doymamış Yağ Asidi
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein
LIMP-II	Lizozomal İntegral Zar Protein II
mg	Miligram
mg/dL	Miligram/desilitre
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asidi
N-3	Omega 3

N-6	Omega 6
N-6/N-3	Omega 6/ Omega 3 Oranı
NEFA	Esterleşmemiş Yağ Asitleri
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
Ox-LDL	Okside LDL
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
PCOS	Polikistik Over Sendromu
PPAR γ	Peroksizom Proliferatör-Aktive Reseptör γ
RDA	Tavsiye Edilen Günlük Besin Alım Miktarı
SFA	Doymuş Yağ Asidi
SR-BI	Çöpçü Reseptör Sınıf B Tip I
TEMĐ	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	Trigliserit
Tip I DM	Tip I Diabetes Mellitus
Tip II DM	Tip II Diabetes Mellitus
TNF- α	Tümör Nekroz Faktörü- α
TSH	Tiroid Bezini Uyarıcı Hormon
TSP-I	Trombospondin-I
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi
VKI	Vücut Kütle İndeksi
VLDL	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. CD36 Reseptörünün Yapısı	51
2.2. Homolog Olan CD36 ve SR-BI Proteinlerinin Benzer Yapıları	52
2.3. CD36 Reseptörünün Fonksiyonları	58

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Olarak Sınıflandırılması	6
2.2. Tip II Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	12
2.3. Yetişkin Tip II Diabetes Mellitus'lu Bireyler İçin Metabolik Kontrol Hedefleri	19
3.1. Bireylerin Bel Çevresi Ölçümlerine Göre Değerlendirilmesinde Kullanılan Kriterler	61
3.2. Bireylerin Bel/Kalça Oranının Değerlendirilmesinde Kullanılan Kriterler	62
4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Tanımlayıcı Özellikleri	65
4.2. Çalışmaya Katılan Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	68
4.3. Çalışmaya Katılan Bireylerin VKI grup, Bel Çevresi ve Bel/kalça Oranına Göre Dağılımları	70
4.4. Çalışmaya Katılan Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	72
4.5. Çalışmaya Katılan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	77
4.6. Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tüketim Sıklık Kayıtlarından Elde Edilen Besin Alımının Değerlendirilmesi	81
4.7. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Tükettiği Yağ türü ve Miktarının Değerlendirilmesi	84
4.8. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Dağılımları	86
4.9. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Yağ Asit Türü ve Miktarının Dağılımı	89

4.10. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Vitamin Miktarının Dağılımı	96
4.11. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Mineral Miktarının Dağılımı	99
4.12. Kan CD36 Düzeyi ile Bazı Kan Parametreleri ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	101
4.13. Kan CD36 Düzeyi ile Diyet Yağ Asit Örüntüsü Arasındaki İlişki	102
4.14. Besin Tercihlerine Göre Kan CD36 Değerlerinin Karşılaştırılması	103

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Günümüzde, Diabetes Mellitus (DM) ve onunla aynı risk faktörlerini paylaşan kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıklar önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Her yıl tüm dünyada 8-14 milyon insan kronik hastalıklar nedeniyle yaşamını kaybetmektedir (1,2). Gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde ise beslenme gibi yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte diyabet prevalansı hızla artış göstermektedir (1). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun verilerine göre 2009 yılsonu itibarı ile tüm dünyadaki diyabet nüfusu 285 milyon iken bu sayının 2030 yılında 438 milyona ulaşması beklenmektedir (3,4).

Diabetes mellitus kronik hiperglisemi ile karakterize, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluğa neden olan metabolik bir hastalıktır (5,6). Bu kronik ve metabolik hastalık temelde yüksek kan glukoz düzeyleri ile ilişkilidir ve bunun sonucunda hiperglisemi, glukozüri, dislipidemi, düşük HDL düzeyi, yüksek kolesterol düzeyi, insülin direnci ve glukoz toleransı gibi istenmeyen durumlar oluşmaktadır (6).

Tip II Diabetes Mellitus (Tip II DM) ise, diyabet tanısı alan kişiler arasında %90-95 oranında görülen en yaygın diyabet formudur (3,6). Tip II DM patogenezinde karaciğer ve kas dokusunda oluşan insülin direnci ve pankreastaki insülin üretiminin azalmasına bağlı olarak oluşan hiperglisemi yer almaktadır (5,7,8). Hipergliseminin ortaya çıkmasını kolaylaştıran etmenler ise; genetik predispozisyon, obezite, gebelik, uzun süre ilaç kullanımı (diüretik, kortikosteroid vb.), enfeksiyonlar, fiziksel ve psikolojik travmalar, bazı pankreas hastalıkları (pankreatit, pankreas tümörü) şeklindedir (5). Bunların dışında yaşlılık, fazla enerji alımı, alkol, sigara ve stres gibi etkenler de Tip II DM'nin patogenezinde yer alan bağımsız risk faktörleri arasında yer almaktadır (3,9).

Günümüzde Tip II DM oluşumunu engellemek ve azaltmak için kullanılan en önemli yaklaşımlardan biri yaşam tarzı müdahalesidir. Buna göre vücut ağırlığı artışı önlenmeli, toplam ve doymuş yağ tüketimi azaltılmalı, fiziksel aktivite düzeyi artmalı ve gerektiğinde ilaç tedavisine başvurulmalıdır (10-13). Halk sağlığı açısından bakıldığında ise obeziteyi azaltmak, egzersizi artırmak ve

beslenmeyi düzenlemek Tip II DM'nin ekonomik yükünü hafifletmek açısından birincil ve uzun vadeli bir strateji olarak görülmektedir (12).

Yaşam tarzı müdahaleleri içerisinde yer alan sağlıklı beslenme biçimi Tip II DM hastalarında tedavinin önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Beslenmede yer alan yağ asitleri ise sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hücrel süreçlerde sinyal molekülleri olarak da görev almaktadırlar. Yapılan çalışmalara göre yağ asitleri diyabet oluşumu ve gelişiminde önemli bir role sahiptir (14,15). Diyabet ve insülin direnci üzerinde yapılan çalışmalarda kan serbest yağ asidi düzeylerinin arttığına yönelik veriler bulunmaktadır ve daha da önemlisi doymuş ve doymamış yağ asitlerinin belirli miktarları insülin direnci ve diyabet gelişiminde önemli rol oynamaktadır (16). Hücre membranı yağ asit bileşimi hem diyetle alım hem de plazma düzeyleri tarafından etkilenmektedir. Membran doymuş yağ asit düzeyinin yüksek olması insülin aktivasyonu üzerinde olumsuz etkilere sahip iken çoklu doymamış yağ asitlerinden olan n-3 ve n-6 yağ asitleri ve bu yağ asitlerinin özellikle göreceli oranda olması insülin duyarlılığı üzerinde artırıcı etkiye sahiptir. Son yapılan çalışmalarda çeşitli doymuş ve doymamış yağ asitlerinin insülin sinyal yolları üzerindeki olası rolleri tartışılmaktadır (16).

Tip II diabetes mellitus ile ilgili yapılan çalışmalarda genellikle insülin aktivitesi ve insülin sekresyonu ele alınmasına rağmen son yapılan çalışmalarda diyabet etiolojisinde multifaktöriyel nedenlerin, insülinin yanı sıra farklı peptidlerin de yer aldığı ve bu durumu genetik çalışmaların da desteklediği sonucuna varılmıştır (17). Sahip olduğu multi-fonksiyonel özelliklerden dolayı ise CD36 reseptörü üzerinde yapılan çalışmalar son zamanlarda artış göstermiştir. İlk olarak plateletler üzerinde glikoprotein 4 (GPIV) olarak tanımlanan CD36, daha sonra makrofajlarda okside olmuş düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) reseptörü ve adipositlerde yağ asit taşıyıcısı olarak tanımlanmıştır (18). Yapılan son çalışmalarda, CD36'nın geniş bir ekspresyonunun olduğu ve birçok fonksiyonda yer aldığı bildirilmektedir (18-20). Son 10 yıl içerisinde yapılan çalışmalara göre ise CD36 reseptörünün, kardiyovasküler fonksiyon ve hastalıklar, diyabet ve besin seçiminde görev aldığı bildirilmektedir (19,21-23). Sonuçta kan CD36 reseptör düzeyi, tip II DM tanısı almış bireyler için önemli bir parametre olmakla birlikte

verilen literatür bilgisi ışığında tip II DM’li bireylerde kan CD36 yağ asit reseptörü düzeyi ve insülin direnci ile diyetle yağ asit örüntüsü ve yağlı besin seçimi arasında ilişkiyi inceleyen ve bu süreci insan beslenmesi açısından irdeleyen çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

1.2.Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışma, tip II diyabet tanısı almış bireylerde kontrol grubuna göre diyet yağ asit örüntüsü, yağlı besin tercihleri ile kan CD36 yağ asit reseptörü ve insülin direnci arasındaki ilişkinin saptanması amacıyla planlanmıştır.

Tip II diyabet tanısı almış bireylerde kan CD36 yağ asit reseptör düzeyi kontrol grubuna göre daha yüksektir.

Tip II diyabet tanısı almış bireylerde kan CD36 yağ asit reseptörü ve insülin direnci ile diyet yağ asit örüntüsü ve yağlı besin tercihi arasında ilişki vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diabetes Mellitus (DM), pankreastan salgılanan insülin hormonunun tamamen veya kısmen yetersizliği ya da eksikliği sonucunda meydana gelen, insülin direnci ve hiperglisemi ile karakterize, karbonhidrat, protein ve lipit metabolizmalarında bozukluğa neden olan kronik bir hastalıktır (5,6). Köken olarak endokrin bir hastalık olarak kabul edilmesine rağmen esas bulguları itibariyle metabolik bir hastalık olarak kabul edilmektedir (5).

Günümüzde, DM ve onunla aynı risk faktörlerini paylaşan kronik hastalıklar önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Her yıl dünya genelinde 8-14 milyon insan kronik hastalıklar nedeniyle yaşamını kaybetmektedir (24). Tüm dünya genelinde önemli bir artış prevalansına sahip olan DM, görme engeli, böbrek hastalıkları, alt ekstremitelerde meydana gelen amputasyon ve özellikle de koroner kalp hastalığı ve inmeye neden olmasıyla önemli halk sağlığı sorunları arasında yer almaktadır (25). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun verilerine göre 2009 yılsonu itibarı ile dünya genelinde 20-79 yaş arası yetişkin DM'li sayısı 285 milyon (%6,4) iken bu sayının 2030 yılında 439 milyona(%7,7) çıkması beklenmektedir (3,4,25,26).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yapmış olduğu projeksiyona göre ise; bütün yaş grupları prevalansındaki tahmini artış, 2000 yılında %2,8 iken 2030 yılında %5,8'e ve DM'li hasta sayısının da, 171 milyondan 336 milyona çıkacağı öngörülmektedir. En büyük artışın ise Türkiye'nin de içinde bulunduğu gelişmekte olan ülkelerde olacağı beklenmektedir (27). Bu artışın başlıca nedenleri arasında ise nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucu oluşan obezite ve fiziksel inaktivitenin artması yer almaktadır (28).

Diabetes Mellitus Türkiye'de ulusal düzeyde ölüme neden olan ilk 10 hastalık arasında %2,2 ile 8. sırada yer almaktadır (1). Yetişkin DM'lilerde, DM'li olmayan yaşlılarına kıyasla kardiyovasküler olay riski 2-4 kat daha yüksek görülmektedir. Tüm dünyada böbrek replasman tedavisi uygulanan olgular ile 65 yaş altı körlük ve travmadışı amputasyon olgularının en yaygın nedeni DM olarak kabul edilmektedir. Komplikasyonların bireye ve topluma getirdiği maliyet ise çok fazladır. Çeşitli ülkelerde toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'sini DM giderleri

oluşturmaktadır (24). 1999 yılında tamamlanan Dünya Sağlık Örgütü destekli Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesinde (TURDEP) % 7,2 oranında DM, % 6,7 oranında bozulmuş glikoz toleransı (IGT) saptanmıştır. Tüm DM'lilerin % 80'den fazlası Tip II Diabetes Mellitus (Tip II DM) olup, Tip II DM sıklığı % 2,5-6 civarındadır (5,27,29). Ayrıca TURDEP I çalışmasına göre DM'li bireylerin %30-50'sinin henüz tanı almamış vakalar olduğu görülmektedir.

Tip II Diabetes Mellitus, DM tanısı alan kişiler arasında %90-95 oranında görülen en yaygın DM formu olmakla birlikte vücudun yeterli insülin üretememesi ya da hücrelerin insüline yanıt verememesi ile karakterizedir ve zamanla, abdominal obezite, hipertansiyon, inme, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gibi çeşitli komplikasyonların oluşumuna neden olmaktadır (3,6,30,31). DM çeşitlerinin %5-10'unu oluşturan, çocuk ve adolesanlardaki DM'nin %90'ından sorumlu olan Tip I Diabetes Mellitus (Tip I DM) ise, vücudun kendi hücrelerini hedef alarak pankreasta bulunan beta hücrelerine saldırması sonucu oluşan, insülin üretimi ve salgısının azalmasıyla karakterize fonksiyonel beta hücrelerinin ölümüne neden olan insüline bağımlı otoimmün bir hastalıktır (5,32,33). Birçok toplumda yeni tanı alan Tip I DM olgularının arttığı ve bu artışın özellikle küçük çocuklarda görüldüğü bildirilmektedir (34).

Diabetes Mellitus'un bireye ve topluma olan yükünü azaltmak için hastalığın olabildiğince erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi şart olarak görülmektedir (24). Tedavinin ana hedefini ise metabolik kontrolün sağlanması oluşturmaktadır. Metabolik kontrolü sağlayan etmenlerin başında; endojen insülin sekresyonu, insülin ve/veya oral antidiyabetikler ve bireyin yaşam tarzı yer almaktadır (5).

Günümüzde DM'yi engellemek ve azaltmak için kullanılan en önemli yaklaşımlardan biri yaşam tarzı müdahalesidir. Yaşam süresinde 5 ile 10 yıl arasında azalmaya neden olan DM konusunda yapılan çalışmalarda, yalnızca sağlıklı yaşam tarzı değişikliği ile DM riskinde % 44-58 oranında azalma sağlanarak DM'in önlenebileceği veya en kötü ihtimalle geciktirilebileceği yer almaktadır (2,24). Buna göre vücut ağırlığı artışından kaçınılmalı, toplam ve doymuş yağ tüketimi azaltılmalı, fiziksel aktivite düzeyi artmalı ve gerektiğinde ilaç tedavisine başvurulmalıdır (10-13). Halk sağlığı açısından bakıldığında ise obeziteyi azaltmak, egzersizi artırmak ve

beslenmeyi düzenlemek Tip II DM'nin ekonomik yükünü hafifletmek açısından birincil ve uzun vadeli bir strateji olarak görülmektedir (12).

2.2. Diyabetin Sınıflandırılması

Diabetes Mellitus'un tüm tiplerinde görülen temel özellik hiperglisemi olmasına rağmen hiperglisemiye neden olan fizyopatolojik mekanizmalar farklı olabilmektedir. DM'in bazı tiplerinde mutlak insülin eksikliği veya bozuk insülin salgılanmasına neden olan genetik bir kusur mevcutken, diğer bazı tiplerinde temel özellik, insülin direnci varlığı olarak kabul edilmektedir (4).

Tablo 2.1. Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Olarak Sınıflandırılması (4,24).

1) <i>Tip I DM</i>
a. İmmünolojik
b. İdiyopatik
2) <i>Tip II DM</i>
a. İnsülin direnci, görece insülin yetmezliği
b. İnsülin direnci zemininde, ilerleyici insülin sekresyon defekti
3) <i>Diğer Özel Tipler</i>
✓ Beta hücre fonksiyonunda genetik defektler
a. Kromozom 12, HNF-1a (MODY3)
b. Kromozom 7, glukokinaz (MODY2)
c. Kromozom 20, HNF-4a (MODY1)
d. Mitokondrial DNA
e. Diğer
✓ İnsülin etkisinde genetik defektler
a. Tip A insülin rezistansı
b. Leprechaunizm
c. Rabson-Mendenhall sendromu
d. Lipoatrofik diabet
e. Diğer
✓ Ekzokrin pankreas hastalıkları
a. Pankreatit
b. Travma / pankreatektomi
c. Neoplazi
d. Kistik fibroz
e. Hemakromatozis
f. Fibrokalkülöz pankreatit
g. Diğer
✓ Endokrinopatiler
a. Akromli
b. Cushing sendromu

-
- c. Glukagonoma
 - d. Feokromasitoma
 - e. Hipertiroidizm
 - f. Somatostatinoma
 - g. Aldosteronoma
 - h. Diğer
 - ✓ İlaçlar
 - a. Vacor
 - b. Pentamidin
 - c. Nikotinik asit
 - d. Glukokortikoidler
 - e. Tiroidler
 - f. Diazoksid
 - g. Beta adrenerjik agonistler
 - h. Tiazid Diüretikler
 - i. Dilantin
 - j. Alfa interferon
 - k. Diğerleri
 - ✓ Enfeksiyonlar
 - a. Konjenital Rubella
 - b. Sitnlovirüs (CMV)
 - c. Diğer
 - ✓ İmmünite ile ilişkili nadir DM formları
 - a. "Stiff-man" sendromu
 - b. Anti-insülin reseptör antikolları
 - c. Diğerleri
 - ✓ DM ile Birlikte Görülebilen Diğer Genetik Sendromlar
 - a. Down sendromu
 - b. Klinefelter Sendromu
 - c. Turner sendromu
 - d. Wolfram sendromu
- 4) *Gestasyonel DM*
- Gebelik sırasında tanımlanan karbonhidrat intoleransı
-

Tip I Diabetes Mellitus

Genel olarak diyabet çeşitlerinin %5-10'unu oluşturan, çocuk ve adölesanlardaki diyabetin ise %90'ından sorumlu olan Tip I DM, vücudun kendi hücrelerini hedef alarak pankreasta bulunan beta hücrelerine saldırması sonucu oluşan, insülin üretimi ve salgısının azalmasıyla karakterize fonksiyonel beta hücrelerinin ölümüne neden olan insüline bağımlı otoimmün bir hastalıktır (5,32,33).

Tüm dünyada her yıl 50,000 yeni Tip I DM tanısı konulduğu belirtilmekle birlikte epidemiyolojik araştırma verilerinde dünya nüfusunun %5'inde Tip I DM görüldüğü yer almaktadır. Tip I DM'nin en fazla görüldüğü ülkeler ise Finlandiya ve Sardinya'dır (32,35). Patogenezinde genetik, besinsel ve çevresel faktörler yer almaktadır. Dünya genelinde artış göstermesinin nedenleri arasında ise iyiye giden sosyoekonomik durum ve şehirleşme faktörleri yer almaktadır (32).

Poliüri, polidipsi, ani acıkma, vücut ağırlığında azalma, görme bozuklukları ve yorgunluk, Tip I DM'de görülen tipik semptomlardır (35). Bunların yanında ketoasidoz koması, hipoglisemi gibi akut komplikasyonlar da sıklıkla yaşanmaktadır. Hastalığın ortaya çıkışını hızlandıran faktörler ise bazı virüs enfeksiyonları (kabakulak, konjenital rubella gibi), toksinler ve stres şeklindedir (35).

2.2.1. Tip II Diabetes Mellitus

Tip II Diabetes Mellitus, diyabet tanısı alan kişiler arasında %90-95 oranında görülen en yaygın diyabet formudur ve “insüline bağımlı olmayan diyabet” ya da “yetişkin diyabeti” olarak bilinmektedir (10,31). Tip II DM prevalansı sürekli olarak artış göstermekte ve bu artış gelişmiş ülkelere göre ziyade daha çok Türkiye'nin de içinde yer aldığı gelişmekte olan ülkelere ve 40 yaş üstü bireylerde görülmektedir (3,27,36). Tip II DM'deki bu artış fazla enerji alımı ve düşük fiziksel aktivitenin olduğu gelişmekte olan ülkelerdeki değişen batılı yaşam tarzı ile yakın ilişkili olarak bulunmakta ve bu ülkelere obezite prevalansı artış göstermektedir (3,37).

Tip II Diabetes Mellitus patogenezinde karaciğer ve kas dokusunda oluşan insülin direnci ve pankreastaki insülin üretiminin azalmasına bağlı olarak oluşan hiperglisemi yer almaktadır (5,7,8). Hipergliseminin ortaya çıkmasını kolaylaştıran etmenler ise; genetik predispozisyon, obezite, gebelik, uzun süre ilaç kullanımı (diüretik, kortikosteroid vb.), enfeksiyonlar, fiziksel ve psikolojik travmalar, bazı pankreas hastalıkları (pankreatit, pankreas tümörü) şeklindedir (5). Bunların dışında yaşlılık, fazla enerji alımı, alkol, sigara ve stres gibi etkenler de Tip II DM'nin patogenezinde yer alan bağımsız risk faktörleri arasında yer almaktadır (3,9).

2.2.2. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelik sırasında ortaya çıkan ya da gebelikte tanısı konulan glukoz intoleransıdır (1,38). Doğum sonrasında genellikle kan şekeri düzeyleri normal seviyelere inmektedir. Hayatın ileri yıllarında ise bu hastaların %10'unda Tip I DM, önemli bir bölümünde ise Tip II DM'nin geliştiği görülmektedir (1). Amerikan Diyabet Derneği gebe kadınların % 4'ünde, yani yılda yaklaşık 135.000 kadında GDM tespit edildiğini bildirmiştir. Ancak bu oran farklı toplumlarda %1 ile %14 arasında değişiklik gösterebilmektedir (38). Obezite sıklığının artıyor olması GDM için risk oluşturmaktadır. Bunun yanında gebelik sırasında, büyüme hormonu ve kortizol düzeylerindeki artış, insan plasental laktojen hormonunun (HPL) varlığı, plasentadan insülinaz salınımı ve artmış östrojen ve progesteron düzeyleri nedeniyle insülin direnci görülme ihtimali artmaktadır. Annenin artmış adipoz depoları, egzersiz kısıtlanması ve artmış kalori alımının da glukoz intoleransına katkısı bulunmaktadır (38).

2.2.3. Diğer Özel Tip Diyabet Türleri

Pankreas üzerinde etki gösteren ve birçok nedenle ortaya çıkabilen kan şekeri yüksekliği olarak tanımlanmaktadır. Beta hücre fonksiyonundaki genetik bozukluk, insülin fonksiyonunda genetik bozukluk, pankreasın ekzokrin hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, immün nedenli diyabetin nadir görülen formları ve diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar bu grup içerisinde yer almaktadır (39). Bu diyabet tipleri, tanı konulan diyabet vakalarının %1-5'ini oluşturmaktadır (2).

2.3. Tip II Diabetes Mellitus Risk Faktörleri (39-43)

Kırk yaş üzerinde olup aşağıdaki risk faktörlerinden bir ya da birkaçına sahip olan kişiler DM açısından risk altındadır.

- ✓ Ailede DM öyküsü
- ✓ Yüksek riskli etnik grup mensubu (örneğin; Aborjin, Afrika, Asya, Latin ya da Güney Asya kökenli)
- ✓ Prediyabet öyküsü
- ✓ Gestasyonel diyabet öyküsü

- ✓ 4 kilonun üzerinde iri bebek doğum hikâyesi
- ✓ Diyabet ile ilişkili organ hasarı;
 - Mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati)
 - Makrovasküler (koroner, serebrovasküler, periferel)
- ✓ Vasküler risk faktörlerinin varlığı;
 - HDL kolesterol düzeyi <1 mmol/L (erkekler için), <1,3 mmol/L (kadınlar için)
 - Trigliserit $\geq$ 1,7 mmol/L veya trigliserid >250 mg/dL
 - Hipertansiyon
 - Fazla kilolu alma durumu
 - Abdominal obezite
- ✓ Diyabet ile ilişkili hastalığa sahip olma durumu
 - Polikistik over sendromu (PCOS)
 - Akantozis nigrikans
 - Psikiyatrik bozukluklar (bipolar bozukluk, depresyon, şizofreni)
 - HIV enfeksiyonu
- ✓ Diyabet ile ilişkili ilaç kullanımı
 - Glukokortikoidler
 - Atipik antipsikotik
 - HAART
 - Diğer
- ✓ İnsülin direnci ile ilişkili durumlar (akantozis nigrikans, non-alkolik steatohepatit)
- ✓ Şizofreni
- ✓ Bazı atipik antipsikotik ve antidepresan ilaçların kullanımı
- ✓ Fiziksel inaktivite
- ✓ Solid organ (özellikle böbrek) transplantasyonu yapılmış olan kişiler
- ✓ Sigara ve alkol kullanımı

2.4. Tip II Diabetes Mellitus'un Klinik Belirtileri

Tip II Diabetes Mellitus'un belirtileri arasında poliüri, polidipsi, noktüri, ağırlık kaybı, iştahsızlık, ağız kuruluğu, halsizlik, deri, vulva ve idrar yolu enfeksiyonları, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, kaşıntı, bulanık görme, cilt yaralarında geç iyileşme ve depresyon hali yer almaktadır (5,30,39,43). Bununla birlikte Tip II DM'lilerin

önemli bir kısmında başlangıçta semptom görülmemektedir veya şikâyetler Tip I DM'ye göre çok daha azdır. Bazı hastalar var olan semptomlarını başka nedenlere bağlamakta ve bu sebeplerle hastalık gerçek başlangıç zamanından yıllar sonra fark edilebilmekte, hatta bazen DM'ye bağlı komplikasyonlar saptanarak tanı koyulabilmektedir (43).

2.5. Tip II Diabetes Mellitus Tanı Yöntemleri

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından önerilen tarama ve tanı kriterleri; Hemoglobin A1c (HbA1c), açlık plazma glukozu (APG), bozulmuş açlık glukozu (BAG) ve bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olan bireylerde 75 gr glukoz ile 2. saat oral glukoz tolerans testi (OGTT) değeridir (5,39). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) kılavuzunda bu değerler ADA'nın önerilerine paralel olarak ortak görüşe dayalı kanıt (D) olarak önerilmiştir (39).

Herhangi bir risk faktörü olmayan ve vücut kütle indeksi (VKİ) normal olan 40 yaş üstü erişkinlerin periyodik olarak diyabet açısından taranması önerilmektedir. Bunun dışında, VKİ değeri 25 kg/m^2 ve üzerinde olan bireylerde ve DM açısından risk faktörü taşıyanlarda DM taramasına herhangi bir yaşta başlanabilmektedir. Tarama sonucu DM saptanmasa da 3 yılda bir testlerin tekrarlanması gerekli olarak görülmektedir (43).

Diabetes Mellitus veya prediyabet tanısı; açlık plazma glukozu (APG), 2 saatlik OGTT ve glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c) ölçümleri ile konmaktadır (Tablo 2.2). Bir test ile tanı koymadan önce, test mutlaka tekrarlanmalı veya diğer bir testle doğrulanmalıdır. İlk test tanı kriterlerinin üzerinde, ikinci test altında ise 3-6 ay sonra testin tekrarlanması önerilmektedir. DM tanı yöntemleri aşağıda özetlenmiştir (5,43).

- ✓ Açlık plazma glukoz ölçümü (APG): En az 8 saatlik gece boyu açlığı takiben plazma glukoz düzeyinin ölçülmesi günümüzde en fazla kabul gören ve pahalı olmayan yaklaşımdır. APG düzeyi 126 mg/dL ($7,0 \text{ mmol/L}$) veya üzerinde ise DM tanısı konulmaktadır (5,43).
- ✓ Oral glukoz tolerans testi (OGTT): Diyabet riski yüksek bireylerde OGTT yapılması diyabet ve prediyabet tanısı konmasında faydalı olarak kabul edilmektedir. Bunun için 75 gram glukozlu sıvı içildikten 2 saat sonra kan glukoz

düzeyinin 200 mg/dL (11,1 mmol/L) veya üzerinde olması durumunda DM tanısı konulmaktadır (5,43).

- ✓ Rastgele kan glukoz ölçümü: DM semptomları (poliüri, polidipsi) varlığında rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukoz düzeyinin 200 mg/dL veya üzerinde olması durumunda DM tanısı konulmaktadır (5,43).
- ✓ HbA1c: Yakın zamanda, standardize edilmiş HbA1c ölçümü de DM tanı kriterleri arasına girmiştir. Buna göre HbA1c ≥ 6.5 (48 mmol/mol) olması DM tanısı için eşik değer kabul edilmiştir. HbA1c'nin açlık gerektirmemesi, akut hastalık ve stres durumlarında değişkenlik göstermemesi gibi avantajları olmakla birlikte; daha pahalı olması, plazma glukoz ölçümü kadar yaygın olmaması, kan kaybı, hemoliz, hemoglobinopati, anemi gibi nedenlerden etkilenmesi gibi dezavantajları da vardır. HbA1c, anemi, hemoglobinopati ve gebelikte tanı testi olarak kullanılamaz (5,43). Tablo 2.2'de Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Uluslararası Diyabet Birliği (IDF), Kanada Diyabet Derneği (CDA) ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Türkiye Diyabet Vakfı'na göre diyabet tanı kriterleri yer almaktadır.

Tablo 2.2. Tip II Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri (30,40,41,44,45)

Test	WHO 2006/IDF 2012	CDA 2013	ADA 2013	Türkiye Diyabet Vakfı 2013 ve TEMED 2015
Açlık kan glukozu(APG)	$\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL)	$\geq 7,0$ mmol/L	$\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL)	$\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL)
75 g Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2. st plazma glukozu	$\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dl)	$\geq 11,1$ mmol /L	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol /L)	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol /L)
Rastgele ölçülen kan glukoz değeri	$\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dl)	$\geq 11,1$ mmol/L	$\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dl)	$\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dl)
HbA1c	$\geq 6,5$	$\geq 6,5$	$\geq 6,5$	$\geq 6,5$

WHO, Dünya Sağlık Örgütü; IDF, Uluslararası Diyabet Birliği; ADA, Amerikan Diyabet Derneği; CDA, Kanada Diyabet Derneği, TEMED; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Yukarıdaki tabloda yer alan kriterlerden birinin sağlanmış olması DM tanısı koymak için yeterli olarak görülmektedir (30).

2.6. Tip II Diabetes Mellitus’a Bağlı Komplikasyonlar

Tüm diyabet hastalarında tedavi altında olma durumu göz önünde bulundurulmaksızın kan glukoz düzeylerinin kontrol altında olmadığı durumlarda akut ve uzun (kronik) dönemde çeşitli sistem, organ veya doku hasarları ortaya çıkabilmektedir. Ortaya çıkan bu hasarlar “diyabete bağlı ikincil hastalıklar (komplikasyonlar)” olarak adlandırılmaktadır (46).

Hipoglisemi (düşük kan glukozu), ketoasidoz (diyabetik koma), hiperglisemik hiperozmolar nonketotik koma (HHNK) DM’nin akut komplikasyonlarıdır (5,46). Kronik komplikasyonlar arasında ise, mikrovasküler hasarın en sık görüldüğü; retinopati (gözlerin hasar görmesi), nöropati (sinirlerin hasar görmesi), nefropati (böbreklerin hasar görmesi) ve makrovasküler hasarın en sık görüldüğü; ateroskleroz, diyabetik ayak, koroner arter hastalığı ve impotens (cinsel isteksizlik veya yetersizlik) yer almaktadır (5,46). Bu komplikasyonlar hem Tip I hem de Tip II diyabetiklerde ortaya çıkabilmektedir ve özellikle kronik komplikasyonlar uzun yıllar belirti vermeden ilerleyebilmektedir (46).

Diyabete bağlı kronik komplikasyonlarının gelişmesinde hiperglisemi, obezite, dislipidemi, endotel ve intima değişiklikleri, hiperinsülinemi ve insülin direnci gibi faktörler rol oynamaktadır (47). Ayrıca kronik komplikasyonların gelişiminde genetik faktörlerin de rol aldığı ileri sürülmektedir. Birçok faktör etkili olmakla birlikte komplikasyonların gelişimi ve prognozunda glisemik kontrol en önemli parametre olarak değerlendirilmektedir (47). Yapılan çalışmalara göre HbA1c’deki % 1 oranındaki düşme DM ile ilişkili tüm komplikasyonlarda % 21, DM ile ilişkili tüm ölümlerde % 27, miyokard infarktüsünde % 14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda % 37 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur (47). Yine yapılan çalışmalarda kan glukoz düzeyinin kontrolünün sağlanması ile DM komplikasyonlarının ortaya çıkışının geciktirilmesi ve hasarın azaltılmasının mümkün olduğu gösterilmiştir (46). Diyabet hastalarında kan glukozu kontrolü yanında kan basıncı, lipid, kolesterol, trigliserid değerleri, kilo ve diyet takibi de önemli faktörler arasında yer almaktadır (46).

2.6.1. Akut Komplikasyonlar

Kan glukoz seviyelerinin kontrol altında tutulamaması ve gereken değer aralığında olmaması ile DM'nin akut komplikasyonları ortaya çıkmaktadır. DM'ye bağlı oluşan akut komplikasyonlar; hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz (DKA), ve hiperglisemik hiperozmolar nonketotik koma (HHNK) şeklindedir (44).

Hipoglisemi plazma glukozunun ≤ 50 mg/dL olması ile birlikte klinik belirti ve bulguların varlığı ile glukoz verilerek kan glukozunun normal düzeye ulaştığında bulguların düzelmesi olarak tanımlanmaktadır(5,44). Hipoglisemi daha çok insülin tedavisi gören DM hastalarında görölmektedir ve aynı zamanda oral hipoglisemik sulfonilüre ajanlarıyla tedavi edilen hastalarda da zaman zaman ortaya çıkmaktadır (48). Hipoglisemi oluşum nedenleri arasında insülin/oral anti-diyabetik ilaç kullanımındaki doz hataları, öğün atlama, gereksinimin altında besin tüketimi ve ağır egzersiz yapımı sayılabilmektedir (5).

Diyabetik ketoasidoz (DKA), DM'ye bağlı ana akut komplikasyonlardan biridir. DKA mutlak insülin eksikliği ile birlikte, hiperglisemi, artan lipoliz, artan keton üretimi, hiperketonemi ve asidoz (pH 7,3 $\leq$ veya bikarbonat ≤ 15 mEq / L) olayları ile karakterize görölmektedir (48). Genellikle tip I DM gibi, toplam insülin eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Tip II DM'de ise akut hastalıklara bağlı stres durumunda nadiren ortaya çıkmaktadır (48). DKA, tip II DM hastalarında ortaya çıktığında insülin eksikliğine geçiş aşaması için gösterge olabilmektedir (48). DKA'nın en önemli nedenleri enfeksiyonlar, mutlak insülin yetersizliği, diyet tedavisine uymama ve fiziksel-psikolojik travmalar şeklindedir (5,48).

Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik koma ketoasidoz olmaksızın, ileri derecede hiperglisemi, plazma hiperosmolaritesi, dehidratasyon ve mental değişiklikler ile karakterize olan bir sendromdur (5,49). Mortalite oranı % 40 – 70 olarak görölmektedir (49). Hastaların çoğunluğu orta yaşın üzerinde (ortalama 60 yaş) olmakla birlikte kesin bir yaş ve cinsiyet farkı bulunmamaktadır (49). Artmış hepatik glukoz üretimi ve azalmış periferik glukoz kullanımı temel oluşum nedeni olarak kabul edilmektedir (5). Endojen insülin yapımının bir miktar olduğu durumlarda karaciğerde ketoasit yapımı önlenmektedir. Bu nedenle HHNK'nın en belirgin özelliği ketoasidoz olayının olmayışdır(5).

2.6.2. Kronik Komplikasyonlar

Diabetes Mellitus mikrovasküler (retinopati, nöropati ve nefropati) ve makrovasküler (iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik damar hastalıkları) komplikasyonlar ile yakından ilişkili olan multifaktöriyel bir hastalık olmakla birlikte, dünya nüfusunun yaklaşık olarak %6'sını etkileyen ve en sık görülen endokrin bozukluklardan biridir (50,51). DM'ye bağlı vasküler komplikasyon oluşumu için önemli bir faktör olan hiperglisemi; poliol ve heksozamin yolu aktivasyonu, protein kinaz C aktivasyonu, artan oksidatif stres, glikasyon son ürünlerinin üretiminde artış, büyüme faktörleri, sitokin ve anjiyotensin II sentezindeki artış gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla vasküler komplikasyonların gelişimine katkıda bulunmaktadır (52).

Birçok DM hastası uzun süre tanı almadan yaşamını sürdürmektedir. Hastalığın başlangıcı ve klinik olarak tanı alması arasındaki zaman farkının fazla olması ise bu komplikasyonların gelişimine yol açarak DM hastalarında erken mortaliteye neden olmaktadır (51). Yapılan büyük randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen sonuçlarda Tip I ve Tip II DM'li bireylerin metabolik kontrollerinin çok iyi yapılması durumunda diyabete bağlı komplikasyonların başlamasının önlenebileceği ve geciktirilmesinin sağlanabileceği gösterilmiştir (53).

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik nefropati (DN) klasik olarak proteinüri ($>0,5$ g/24 saat) varlığı şeklinde tanımlanmaktadır. DN, hem Tip I hem de Tip II DM'nin major komplikasyonu olmakla birlikte bu hastaların %30-35'inde görülmektedir.(54). Aynı zamanda, son dönem böbrek yetmezliğinin en önemli nedeni olarak kabul edilmektedir (54). Tip I DM'li bireylerin % 30-40'ında Tip II DM'li bireylerin ise %5-10'unda son dönem böbrek yetmezliği gelişmekte ve DN, kardiyovasküler mortalitede artış ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (5,54). Hiperglisemi ve arteriyal hipertansiyon, DN için esas risk faktörleridir, ancak genetik yatkınlık hem Tip I hem de Tip II DM için büyük önem taşımaktadır. Hiperglisemi, hipertansiyon, obezite, kalıtsal hastalıklar, sigara kullanımı ve ilerleyen yaş gibi diğer birçok risk faktörü de DN'nin gelişimine katkıda bulunmaktadır (54).

Retina kapillerinin yüksek kan glukoz düzeylerine uzun süre maruz kalması sonucunda oluşan yapısal ve fonksiyonel değişikliklerdir (5,55). Hiperglisemi, retinopati oluşumu için ana risk faktörü olmakla birlikte diğer risk faktörleri arasında; insülin direnci ve hiperinsülinemi, değişmiş olan yağ asidi ve protein metabolizması, ozmotik etki, hipertansiyon ve bozulmuş metabolik sempatik aktivasyon sayılabilmektedir (56). Diyabetik retinopati batı ülkelerinde hala körlüğün en yaygın nedeni olarak görülmektedir (55). Yapılan çalışmalara göre tip II DM hastalarında diyabetik retinopati insidansı 11–12 yaşlarda % 23, 16 ve üstü yaşta % 60 olarak bulunmuştur (53).

Diyabetik nöropati, diğer periferik nöropati nedenleri dışında, DM seyrinde klinik veya subklinik düzeyde ortaya çıkabilen, periferik sinir tutulumudur. DM tanısı konduğunda hastaların %10'unda nöropati mevcutken, 20 yılın sonunda bu oranın %50'ye ulaştığı görülmektedir. Tip II DM tanısı konduktan sonra 9 yıl içinde ise nöropati başladığını gösteren çalışmalar literatürde yer almaktadır (57). İleri yaş, genetik profil (aldoz redüktaz gen polimorfizmi), artan DM süresi ve boy uzunluğu değiştirilemez risk faktörleridir. Değiştirilebilir risk faktörleri arasında ise hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi, periferik vasküler hastalık, ağırlık değişiklikleri ve ağır alkol kullanımı yer almaktadır (58,59).

Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalık ve komplikasyonlar, tip II DM hastalarında mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir (60,61). Normal glukoz toleransına sahip olan kişilerle karşılaştırıldığında, prediyabet ve diyabetli olan bireyler kardiyovasküler hastalık (KVH), gelişmesi bakımından daha yüksek riske sahiptir (62,63).

Yapılan çalışmalara göre kardiyovasküler mortalite diyabetik olmayanlara göre diyabetli erkeklerde 2-3 kat, diyabetli kadınlarda 3-5 kat artış göstermektedir (61). Tüm diyabetik hasta ölümlerinin %70-80'inden kardiyovasküler hastalıklar sorumludur ve bu ölümlerin dörtte üçünden koroner arter hastalığı sorumlu tutulmaktadır (61). Diyabetik kardiyomiyopati, hipertansiyon, otonom nöropati ve endotel disfonksiyonu gibi diyabete eşlik eden durumlar nedeniyle diyabetik hastalarda geç dönem mortalite oranları da diyabetik olmayanlara oranla daha yüksek görülmektedir (61). Diyabetin eşlik ettiği durumlardan biri olan hipertansiyon hem

KVH hem de mikrovasküler komplikasyonlar açısından majör risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Hipertansiyon tip I DM’de sıklıkla nefropati oluşumunda etkenken, tip II DM’de nefropati yanında diğer kardiyometabolik risk faktörlerinin de oluşumuna etki etmektedir (60). Yapılan çalışmalar diyabeti olan hastalarda hipertansiyon ile KVH riskinin artış gösterdiğini ortaya koymaktadır (64,65).

Diabetes mellitus, ateroskleroz patogeneğinde yer alan önemli değiştirilemez risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir (61). Ateroskleroz miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği ve felç gibi durumları içeren en önemli kardiyovasküler hastalık nedenidir (66). Endotel hücreleri, lökositler ve intimal düz-kas hücreleri bu hastalığın gelişiminde majör rol oynamaktadır (67). Birçok kardiyovasküler risk faktörü arasında, yükselmiş kolesterol düzeyi, diğer bilinen risk faktörlerinin yokluğuna rağmen aterosklerozun gelişiminin sağlanmasında yeterli olan muhtemel tek risk faktörüdür (67,68).

Ateroskleroz DM olan bireylerde daha fazla ve erken yaşlarda görülmektedir (5). Yapılan çalışmalara göre glukoz metabolizması bozukluğu ve kardiyovasküler hastalık arasındaki kuvvetli korelasyon, aterosklerozis ve Tip II DM oluşumu arasındaki ilişkiyi göstermektedir (6). Yine yapılan çalışmalarda DM’de yer alan inflamasyonun baskılanmasının aterosklerozu önleme ve geciktirme üzerinde yararlı etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (69).

Genel olarak değerlendirildiğinde diyabete metabolik sendrom komponenti olarak veya olmadan sıklıkla eşlik eden hiperlipidemi, hipertansiyon ve obezite gibi diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin de diyabetteki hızlanmış ateroskleroz ve artmış kardiyovasküler risk artışına katkısı olduğu bilinmektedir. Bu nedenle diyabet tedavisinde sadece kan şekeri regülasyonu ile yetinmemek aynı zamanda eşlik eden sorunlara da odaklanmak gerekmektedir (61).

2.7. Tip II Diabetes Mellitus'un Tedavisi

Yaşam boyu süren bir hastalık olan DM gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için başlıca ölüm sebeplerinden birini oluşturması ve tedavi giderlerinin oldukça yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunu olarak görülmektedir. Bu nedenle tedavisi büyük önem taşımaktadır (5).

Tüm DM'lilerin yaklaşık %90'ında Tip II DM görülmektedir. Tip II DM hastalarında uzun bir prediyabet dönemi yer almaktadır ve bu dönem 5-15 yıl asemptomatik olarak sürebilmektedir. Bu dönemde öncelikle makro anjiyopati olmak üzere farklı komplikasyonlar gelişebilmektedir (30). Prediyabete sahip bireyler diyabet gelişimi ve diyabete bağlı komplikasyon oluşumu açısından yüksek riske sahiptir. Bu bireylerin büyük bir kısmında bozulmuş açlık kan glukozu ya da bozulmuş glukoz tolesransı mevcut olsa da normal kan glukoz düzeyine dönebilmektedirler (70).

Tip II Diabetes Mellitus tedavisinde öncelikli hedef yüksek riskli bireylerde Tip II DM gelişiminin önlenmesidir (30). Tip II DM oluşumu sonrasında tedavinin ana hedefini ise metabolik kontrolün sağlanması oluşturmaktadır. Buna yönelik yetişkin tip II DM'li bireyler için metabolik kontrol hedefleri tablo 2.3'te verilmiştir.

Tip II Diabetes Mellitus'da metabolik kontrolü sağlayan etkenlerin başında; endojen insülin sekresyonu, insülin ve/veya oral antidiyabetikler, egzersiz ve bireyin yaşam tarzı gelmektedir (5). Bunlara göre tedavi yöntemleri; tıbbi beslenme tedavisi, ilaç/insülin kullanımı, eğitim ve fiziksel aktivitedir (5).

Tablo 2.3. Yetişkin Tip II Diabetes Mellitus'lu Bireyler İçin Metabolik Kontrol Hedefleri (40,41,45).

	CDA	ADA 2013	Türkiye Diyabet Vakfı 2013
<i>Glisemik kontrol</i>			
HbA1c	$\leq 7\%$	$< 7\%$	$< 6,5\%$
Öğün öncesi plazma glukoz	4-7 mmol/L	70-130 mg/dl	70-120 mg/dL
Öğün sonrası plazma glukoz(2 saat sonrası için)	5-10 mmol/L	< 180 mg/dl	140 mg/dL
Kan basıncı	$< 130/80$ mm Hg	$< 140/180$ mm Hg	$\leq 130/80$ mm Hg
<i>Lipidler</i>			
LDL kolesterol	≤ 2 mmol/L	< 100 mg/dl	< 100 mg/dl
Trigliserid	-	< 150 mg/dL	< 150 mg/dl
HDL kolesterol	-	> 40 mg/dl	> 50 mg/dl
		erkekler için	
		> 50 mg/dL	
		kadınlar için	

ADA, Amerikan Diyabet Derneği; CDA, Kanada Diyabet Derneği

2.8. Tip II Diabetes Mellitus'u Önlemede Yaşam Tarzı Müdahalesi

Diabetes Mellitus'a sahip hastaların birinci derece yakınlarında uzun dönem sonunda artan tip II DM gelişme riski olduğu bilinmektedir. Yapılan son genetik çalışmalarda tip II DM ile bağlantılı genetik varyantların olduğu yer almaktadır (71). Toplum bazlı tarama programlarında aile diyabet öyküsü tip II DM prediktörü olarak kullanılmaktadır. Bunun yanında tip II DM riski üzerinde genetik etki kadar yaşam tarzının da etkili olduğu bilinmektedir (71). Yaşam tarzı değişikliği ailesel diyabet öyküsü olan bireylerde özellikle diyabetin önlenmesi ve ilerlemesini geciktirmesi üzerinde etki göstermektedir (71,72). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun önerilerinde, diyabet kontrol programlarında yüksek risk taşıyan bireylerin yanı sıra

tüm nüfusun yaşam tarzı değişikliği konusunda teşvik edilmesi gerektiği yer almaktadır (71).

Son yıllarda birçok araştırmacı, düzenli olarak yapılan fiziksel aktivitenin metabolik bir bozukluk olan diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde potansiyel yararlı etkisinin olması nedeniyle egzersizi diyabet bakımının ayrılmaz bir parçası olarak görmektedir (72). Fiziksel inaktive durumu uzun vadede Tip II DM gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olmakla birlikte vücut ağırlığı ve beslenme biçimini etkilemektedir (71). Egzersiz eğitiminin glukoz kontrolü ve toleransı, insülin duyarlılığı ve insülin gereksinimi üzerinde belirgin yararlı etkilerinin gösterildiği birçok çalışma bulunmaktadır (71,72). Bunun yanında egzersiz, diyabete bağlı metabolik ve fizyolojik anormallikler üzerinde ağırlık yönetimi, kan basıncında azalma, fiziksel çalışma kapasitesi, gelişmiş lipit profili ve gelişmiş refah düzeyi gibi yararlı etkilere sahiptir (71,72).

Fiziksel inaktivite durumuna benzer şekilde Batı tarzı beslenme modeli de yapılan çeşitli çalışmalarda diyabet üzerinde önemli derecede artan risk ile ilişkili bulunmaktadır (71). İnsülin direnci ve tip II DM'nin önlenmesinde fiziksel aktivite ve kalori kısıtlaması yapılan beslenme planları gibi yaşam tarzı müdahaleleri yer almaktadır. Posa yönünden zengin ve glukoz düşürücü aktiviteye sahip olan besinler diyabete sahip bireyler için hazırlanan diyetlerde tercih edilmektedir (71,73).

Tip II Diabetes Mellitus'un gelişiminde, tedavisinde ve önlenmesinde besin ve beslenme modeli son derece önemli bir role sahiptir (71). Genel olarak değerlendirilecek olursa yaşam tarzı müdahalesi olarak Tip II DM'de yer alan sağlıklı beslenme biçiminde yüksek enerji alımından kaçınılması, kompleks karbonhidrat tüketilmesi ve özellikle doymuş yağ tüketiminin azaltılması anahtar noktalardan biridir (12). Tip II DM'ye sahip bireylerin sağlıklı beslenme biçimlerindeki yağ asit profili ise tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerine yer verilmesi ve n-3 uzun zincirli yağ asit tüketiminin artması şeklindedir (12,25).

Yüksek risk altında bulunan bireylerde yaşam tarzı değişikliğinin diyabet insidansı üzerindeki etkisini inceleyen birçok randomize klinik çalışma bulunmaktadır. Bunlar arasında Çin'de 577 IGT (bozulmuş glikoz toleransı) olan birey üzerinde yapılan bir çalışmada bireyler diyet danışmanlığı alanlar, artmış egzersiz

yapanlar, diyet ve egzersizi bir arada uygulayanlar ve kontrol grubu (genel tavsiyeler verilmiş) olmak üzere ayrılmışlardır. Altı yıl boyunca takip edilen ve diyabet insidansının incelendiği bu çalışmada diyet danışmanlığı alan grupta kontrol grubuna göre %44 oranında anlamlı bir düşüş gözlenirken bu oran egzersiz grubunda %41, diyet ve egzersizi bir arada uygulayan bireylerde ise %46 oranında belirlenmiştir (25).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 12 yıl süreyle yapılan prospektif bir çalışmada, batı tarzı beslenme modeli (yüksek kırmızı et ve işlenmiş et ürünü, patates kızartması, yüksek yağlı süt ürünleri, rafine edilmiş tahıl, şekerleme ve tatlı içeriği ile karakterize) ölçülü bir diyetle karşılaştırıldığında (taze sebze ve meyve, balık, kümes hayvanları ve tam tahıl ürünleri ile karakterize) özellikle erkeklerde artan diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur (71).

Fazla kilolu (n=3234), bozulmuş glikoz toleransı ya da anormal açlık glukoz düzeyine sahip bireylerin katıldığı Diyabet Önleme Programında ise, bireyler plasebo, metformin alan ve yaşam tarzı müdahalesi alan grup olmak üzere rast gele ayrılmışlardır. Bu programda hedef olarak ağırlığın en az %7'sinin verilmesi ve haftada minimum 150 dakika fiziksel aktivite yapılması planlanmıştır. Yoğun yaşam tarzı müdahalesi olan grupta beslenme biçimindeki ana amaç çok düşük yağlı diyet uygulanması (toplam enerjiden gelen oran <%25), <%10 oranında doymuş yağ alımı ve artan posa alımı şeklinde belirlenmiştir. Bu çalışmanın sonunda bireylerin %50' sinde amaçlanan kilo kaybına ulaşılmış ve yaşam tarzı müdahalesinin olduğu grupta plasebo grubuna göre %58 oranında azalmış diyabet insidansı görülmüştür (25).

Son zamanlarda yapılan PREDIMED çalışmasında yüksek kardiyovasküler risk altındaki bireylere, kardiyovasküler hastalığı önlemek amacıyla büyük bir beslenme müdahalesi yapılmıştır. Çalışmaya katılan bu bireylerin kalori kısıtlaması olmayan ve bitkisel kaynaklı yağ içeren geleneksel Akdeniz diyetini ortalama 4 yıl süresiyle takip etmesi sağlanmıştır ve çalışma sonucunda diyabet insidansında bir azalma gözlenmiştir. Çalışmada düşük yağlı diyet uygulayan bireylere göre zeytinyağı ya da sert kabuklu yemiş kaynaklı Akdeniz diyetine uyum sağlayan bireylerde diyabet riski yarı yarıya daha az görülmüştür (25). Elde edilen tüm bu sonuçlar yüksek risk altındaki bireylerde diyabet insidansının azaltılmasında yaşam tarzı müdahalesinin son derece önemli olduğunu göstermektedir.

2.9. Tip II Diabetes Mellitus ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tip II Diabetes Mellitus önemli ve önlenabilir bir hastalık olmakla birlikte gün geçtikçe artan bir halk sağlığı problemidir (25). Yapılan çalışmalara göre yaşam tarzı müdahalelerinden olan yeterli ve dengeli beslenme DM'nin ortaya çıkmasının engellenmesinde, geciktirilmesinde, komplikasyonların oluşmasında ve önlenmesinde önemli bir role sahiptir (74). DM yönetiminde sağlıklı bir beslenme modelinin kilit noktalarını ise düzenli fiziksel aktivite ve sıklıkla farmakoterapi oluşturmaktadır (60).

Birçok DM'li birey için tedavi planının en zorlu kısmını beslenme durumu oluşturmaktadır. ADA'nın değerlendirmesine göre diyabette “tek tip- herkese uyan” bir beslenme biçimi bulunmamaktadır. Bu nedenle diyabet yönetiminde beslenme tedavisinin şart olduğu ve her diyabetli bireyin öz-yönetim ve eğitim konusunda aktif, aynı zamanda sağlık kuruluşuyla birlikte tedavi planını belirlemesi gerektiği önerilmektedir. Hastalığın tedavisinde, sağlık ekibinin tüm üyelerinin diyabet beslenme tedavisi hakkında bilgi sahibi olması ve uygulamasını desteklemek ise son derece önemlidir (75).

2.9.1. Yetişkin Diyabetli Bireylerde Beslenme Tedavisinin Amaçları;

Sağlıklı bir beslenme alışkanlığını geliştirmek ve desteklemek amacıyla çeşitli besin ögesi yoğunluğuna sahip olan besinlerin uygun porsiyon ölçülerine dikkat etmek, vücut ağırlığında hedeflenen kiloya ulaşmak ve bunu korumak gerekmektedir (75).

Diyabetin oluşabilecek komplikasyonlarını önlemek ya da geciktirmek amaçlar arasında olmakla birlikte aşağıda verilen maddeler göz önünde bulundurulmalıdır (75).

- ✓ Kişisel beslenme ihtiyaçlarının belirlenmesinde bireysel ve kültürel tercihler, sağlık hakkında okuryazarlık, sağlıklı besin tercihlerine erişim, davranış değişikliği konusunda istekli ve yetenekli olmak gibi faktörler göz önünde bulundurulmalıdır (44,75,76).
- ✓ Besin seçimleri hakkında olumlu mesajlar vererek yeme zevkini korumanın yanında, besin kısıtlamaları sadece bilimsel kanıtların gösterdiği ölçüde olmalıdır (44,75,76).

- ✓ Diyabet hastalarında bireysel olarak tek bir makro besin ögesi, mikro besin ögesi ya da tek bir besine odaklanmak yerine bireye ve her güne özel pratik beslenme planları geliştirilmelidir (75).
- ✓ HbA1c, kan basıncı ve kolesterol düzeylerindeki amaçlar belirlenirken, bireyin yaşı, diyabet süresi, sağlık hikâyesi ve diğer mevcut sağlık durumları göz önünde bulundurulmalıdır (75).
- ✓ Metabolik kontrol diyabet yönetiminin temel taşı olarak düşünülmektedir (75). HbA1c düzeyindeki hedeflerin sağlanması durumunda mikro vasküler komplikasyon riski azalmaktadır ve özellikle yeni tanı alan diyabet hastalarında kardiyovasküler hastalık riskinde azalma görülmektedir (75,76).

Hipertansiyon ve hiperlipidemi genellikle diyabet hastalarında görülen ortak bir sorundur ve metabolik parametrelerin (glukoz, lipit, kan basıncı, vücut ağırlığı, renal fonksiyon gibi) sağlıklı bir sonuç elde edilebilmesi için düzenli aralıklarla takip edilmesi gerekmektedir. Azalmış kan glukoz düzeyi, kan basıncı ve değişebilir kan lipit profilleri; KVVH riski, koroner kalp hastalığı ve felç ile ilişki içerisinde bulunduğundan diyabetin tıbbi beslenme tedavisindeki beslenme modeli planlanırken bu parametreler de göz önünde bulundurulmalıdır. Diyabet tedavisindeki başarılı yaklaşımlar gelişmiş yaşam tarzını sürdürebilmek için düzenli fiziksel aktivite ve davranışsal müdahaleleri içermektedir (75).

Diyabetli bireylerde karbonhidrat alımı postprandiyal glukoz düzeylerini direkt olarak etkilemektedir ve özellikle makro besin öğelerinin glisemik kontrolde önemli olduğu düşünülmektedir. Buna ek olarak bireylerin besin seçimi de direkt olarak enerji dengesini etkilemektedir ve bu nedenle vücut ağırlığı ve besin seçimi de kan basıncı ve kan lipit düzeyleri üzerinde etki oluşturmaktadır (75). Diyabet tedavisine yönelik belirlenen amaçlara ulaşmada bireye özgü beslenme biçiminin iş birliği içinde geliştirilmesi, sürdürülmesi ve davranış değişikliğinin desteklenmesi son derece önemlidir (75,76).

2.10. Tip II Diabetes Mellitus ve Beslenme Modelleri

Beslenme modelleri farklı besin ya da besin gruplarının bir kombinasyonunu ifade etmek için kullanılan bir terim olmakla birlikte, sağlığın teşviki ve hastalıkların önlenmesi ile yakın ilişki içerisinde bulunmaktadır. Bireyler besinleri tek başına bir besin ögesi olarak değil kombinasyon şeklinde tükettikleri için beslenme ve hastalık arasındaki ilişkileri inceleyen çalışmalar son derece önemlidir. Beslenme modellerini; sağlıklı besinlere erişim olanağı, gelenek, kültürel besin sistemleri, sağlık inançları, sağlığı korumak ve hastalıkları önlemek için kullanılan besinlere yönelik bilgi, ekonomi/kaynaklar ve sağlığı teşvik edici besinleri satın alma durumu gibi birçok faktör etkilemektedir (75).

Beslenme modelleri zamanla geliştirilmiş ve belli popülasyonların yeme alışkanlıklarına göre sağlığı geliştirici modeller ortaya çıkmıştır. Modellerin geliştirilmesinde mevcut olan besinin ulaşılabilirliği, kültür ve gelenek faktörleri göz önüne alınmış bunun yanında yapılan araştırmalarda bu modellerin sağlık durumu üzerinde önleyici ya da yönetici etkileri değerlendirilmiştir (75). Beslenme modellerinin Tip I ve tip II DM’de yer alan beslenme hedefleri üzerindeki etkisini incelemek amacıyla Akdeniz diyeti, vejetaryen diyet, Hipertansiyonun Durdurulmasına Yönelik Diyet Yaklaşımları (DASH) diyeti, düşük yağlı diyet ve düşük karbonhidratlı diyetler gibi beslenme modelleri değerlendirilmiştir (75).

Çoğu çalışmanın Akdeniz Bölgesinde yapıldığı Akdeniz tarzı beslenme modeli değerlendirildiğinde bu modelin diyabet hastalarında kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (kan lipit ve trigliserit düzeyleri ve kan basıncı) üzerinde geliştirici etkiye sahip olduğu görülmüştür (75).

Akdeniz diyetinin diyabet üzerindeki koruyucu etkisi ağırlık kontrolü (indirekt etki) ve içermiş olduğu yararlı besin ögeleri (direkt etki) olmak üzere iki şekilde gerçekleşmektedir. Fazla kilo alımı ve özellikle abdominal bölgedeki yağ birikimi sonucunda insülin direnci oluşmakta ve bu durum tip II DM gelişimi için major risk faktörlerinden biri olarak görülmektedir. Akdeniz diyeti ağırlık kazanımını önleyerek dolaylı olarak Tip II DM oluşumuna yönelik koruyucu etki göstermektedir. Akdeniz diyetinin vücut ağırlığı üzerine olan yararlı etkisinin yanında besin ve besin ögesi kombinasyonun sağlamış olduğu özellikten dolayı da tip II DM üzerinde yararlı

etkilere sahiptir. Akdeniz diyeti özellikle, yüksek meyve, sebze, tam tahıl, baklagil, sert kabuklu yemiş ve zeytinyağ içermesi nedeniyle, yüksek MUFA/SFA oranına neden olmakta, aynı zamanda düşük trans yağ asidi ve yüksek diyet posası ve antioksidan içermektedir (77). Yapılan değerlendirmelere göre Akdeniz diyet modelinin anti-inflamatuar ve antioksidan öğeleri içermesi tip II DM üzerinde koruyucu etki oluşturmaktadır. Yine yapılan çalışmalarda akdeniz diyetine uyumun fazla olduğu bireylerde inflamasyon biyo göstergeleri azalmakta, anti-inflamatuar özelliği olan ve insülin duyarlılığını olumlu etkileyen adiponektin düzeyi ise artış göstermektedir (78). Bunun dışında Akdeniz diyeti düşük yağ ve düşük doymuş yağ asit (SFA) içeriği nedeniyle sağlıklı ya da dislipidemik hastalarda endotel fonksiyonunu geliştirici özellik göstermektedir (79).

Diabetes mellitus tedavisinde vejetaryen beslenmenin de önemli olduğu düşünülmektedir (80). Yapılan araştırmalara göre vejetaryen ve vegan diyetler diyabetin kontrolünde yararlı etkilere sahiptir. Tip II DM’li hastalar üzerinde yapılan klinik çalışmalarda, düşük yağ içerikli vegan diyetlerin, normal diyabet diyetlerine göre glisemik kontrol üzerinde daha etkili olduğu bulunmuştur (81). Elde edilen bu bulgunun birincil nedeni başarılı şekilde verilen kilo kaybı olsa da, azalmış doymuş yağ ve düşük glisemik indeksli besinlerin alımı, artmış diyet posası ve bitkisel kaynaklı protein alımı, azalmış hücre içi lipid konsantrasyonu ve demir deposu gibi bitkisel kaynaklı beslenme sonucu oluşan faktörler de glisemik kontrol üzerinde etki eden faktörler arasındadır (80-82).

Adventist Sağlık Çalışması’na göre vejetaryen Adventistler vejetaryen olmayanlara göre daha düşük diyabet insidansına sahiptir. Yine yaşıya göre ayarlanmış diyabet hastalığı gelişme riski aynı yaşıta vejetaryen Adventistlerde vejetaryen olmayanlara göre 2 kat daha düşük bulunmuştur (82,83).

Yapılan çalışmalar genel olarak değerlendirildiğinde tam tahıl ve kurubaklagil tüketimi diyabet hastalarında glisemik kontrol ve insülin direncini geliştirici özellik göstermektedir. Ayrıca sert kabuklu yemiş, çözünür posa, soya proteinleri ve bitki sterollerini vejetaryen diyetlerin bir parçasıdır ve kan lipitlerini düşürücü etkiye sahiptir (80). Bu besinlerin kombine bir biçimde tüketilmesi diyabetin majör komplikasyonu olan kardiyovasküler hastalıklarda rol oynayabilmektedir. Ayrıca diyabet hastalarında,

soya ve diğer bitkisel kaynaklı proteinlerin tüketilmesi renal hiperfiltrasyonda, proteinüri ve renal asit yükünde azalmaya neden olmaktadır. Bu nedenle vejetaryen beslenme diyabet hastalarında karbonhidrat ve lipit anormalliklerinde yararlı etki göstermektedir (80).

Hipertansiyonun Durdurulmasına Yönelik Diyet Yaklaşımları (DASH) beslenme modeli, zengin sebze, meyve ve düşük yağlı süt ürünleri içeriğine sahip olmakla birlikte, kan basıncını düşürücü ve geliştirici etkisiyle bilinmektedir (84). Diyabetli olan ve olmayan hastalar üzerinde yapılan çalışmalara göre DASH diyeti, kan basıncının kontrol altına alınmasında yardımcı olmakta ve kardiyovasküler hastalıklar için düşük risk ile ilişki içerisinde bulunmaktadır. Bu nedenle DASH diyeti sağlıklı yeme modeli olarak genel popülasyonda sıklıkla tavsiye edilmektedir (75,85,86).

Hipertansiyonun Durdurulmasına Yönelik Diyet Yaklaşımları (DASH) diyetinin diyabetli bireylerde sağlık üzerine etkisini inceleyen çalışmalar sınırlıdır ancak diğer çalışmalara benzer sonuçlar beklenmektedir. Tip II DM’li hastalar üzerinde sodyumun 2300 mg/gün olarak sınırlandırıldığı ve DASH diyetinin değerlendirildiği bir çalışmanın sonunda hastalarda gelişmiş HbA1c düzeyleri, kan basıncı ve azalmış diğer kardiyovasküler risk faktörleri gözlenmiştir (75).

Düşük yağlı beslenme modeli ise sıklıkla ağırlık kaybı sağlamak ya da kardiyovasküler sağlığı geliştirmek amacıyla ABD’de kullanılmaktadır. Look AHEAD çalışmasında enerji kısıtlı düşük yağlı diyetlerin ağırlık kaybını desteklediği sonucuna varılmıştır. Ancak meta analiz çalışmalarının değerlendirildiği bazı sistematik derlemelerde azalmış toplam yağ alımının glisemik kontrolün geliştirilmesi ya da kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde tutarlı sonuçlar vermediği sonucuna varılmıştır. Genel olarak düşük yağlı beslenme modeli değerlendirildiğinde enerji alımının azalmasına neden olarak ağırlık kaybına neden olduğu söylenebilmektedir (75).

Yapılan çalışmalar genel olarak değerlendirildiğinde farklı makro besin dağılımları/ beslenme modelleri glisemik kontrol ve/veya KVH risk faktörleri üzerinde geliştirici etki gösterebilmektedir. Ancak bütün diyabetli hastalara uyum sağlayabilecek kesin “ideal” bir beslenme modeli bulunmamaktadır (75). Diyabete

sahip bireylerde beslenme modeli göz önünde bulundurulmaksızın toplam enerji alımı (dolayısıyla porsiyon boyutları) son derece önemlidir (75).

Beslenme alışkanlıkları; besinlerin kullanılabilirliği, besinler üzerindeki sağlık algısı, bireysel tercihler, kültür, din, sağlık inançları ve besin kaynaklarına ulaşım (bütçe, gelir gibi) gibi birçok faktörden etkilendiği için bireysel beslenme modellerinin belirlenmesinde bu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır (75).

2.11. Tip II Diabetes Mellitus ve Enerji Dengesi

Uygun vücut ağırlığının sağlanması ve sürdürülmesi diyabetin kontrolünde büyük önem taşımaktadır. Enerji dengesi, vücut ağırlığının korunmasını sağlamaktadır (74). ADA sağlıklı yeme modelinin devamlılığını ve ağırlık kaybını sağlamak amacıyla fazla kilolu ya da obez olan tip II DM hastalarında, enerji alımının azaltılmasını önermektedir (kanıt düzeyi A) (75).

Orta derecede bir kilo kaybı bazı bireylerde glisemik tablo, kan basıncı ve lipit profilinde klinik açıdan yararlı etkiler sağlarken bu etki özellikle hastalığın erken aşamalarında görülmektedir ve başarılı bir ağırlık kaybı için yoğun bir yaşam tarzı değişikliği (beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve davranış değişikliği konusunda danışmanlık) ile birlikte bunun sürekli olması gerektiği önerilmektedir (75).

Diyabete sahip her 4 yetişkinden 3'ü fazla kilolu iken, bu bireylerin yaklaşık yarısı obezdir. Vücut ağırlığı ve insülin direnci arasında bir ilişki bulunması sebebiyle fazla kilolu ya da obez diyabetlilerde ağırlık kaybı bir strateji olarak görülmektedir (75). Diyabetli bireylerde ağırlık kaybının sağlanması kadar mevcut olan ağırlığı korumak da kilo almamak adına son derece önemlidir ve çoğu insan için uzun vadeli adipoziteyi azaltmak oldukça zordur (74,75).

Yapılan çalışmalardan elde edilen verilere göre fazla vücut ağırlığının azalması, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri olan HDL kolesterol düzeyinde artışa, trigliserit ve kan basıncı düzeyinde ise azalmaya neden olmaktadır (75,87). Yine yapılan çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir ağırlık kaybının diyabet hastalarında glisemik kontrolü sağlamak amacıyla daha az ilaç kullanımına, kardiyovasküler hastalık risk oranında azalmaya ve azalmış uyku apnesi, depresyon

ile ilişkili olduğu sonucuna varılmış ve bunun yanında sağlıkla ilgili yaşam kalitesini geliştirici özelliği vurgulanmıştır (75).

2.12. Tip II Diabetes Mellitus ve Makro Besin Ögeleri

2.12.1. Karbonhidratlar

Günlük enerji ihtiyacının belirli bir miktarını karbonhidrat içeren besinlerden karşılamak kan glukoz kontrolün üzerinde etkiye sahiptir (88). Tüm diyabet hastaları için belirli miktarda karbonhidrat alımına yönelik yapılan çalışmaların sonuçları ise yeterli değildir. Yapılan çalışmaların ortak değerlendirilmesinde diyabet hastaları için belirlenen miktarların bireysel olması gerektiği yer almaktadır (75).

Amerikan Diyabet Derneği'nin diyabet tedavisindeki önerilerine göre yaşam tarzı değişikliğini içeren düşük yağlı, düşük karbonhidratlı ve enerji kısıtlı diyetler kardiyovasküler hastalık riskinin azalması ve insülin duyarlılığının artması üzerinde etki göstermektedir (89). Düşük karbonhidratlı diyetlerin kısa dönemde diyabet olmayan obez bireyler üzerinde ağırlık kaybına neden olduğuna yönelik çalışmalar mevcuttur ancak uzun dönemde tip II DM'li hastalara etkisine yönelik yapılan çalışmaların sonuçları kesin değildir (89).

Düşük karbonhidratlı diyetlerin standart bir tanımlamasının olmayışı nedeniyle metabolik göstergeler üzerinde kullanılan karbonhidrat miktarı farklılık göstermektedir. ADA'nın tanımlamasına göre düşük karbonhidratlı diyetler 2000 kalorilik bir diyetle 130 g/gün den daha az miktarda karbonhidrat içermektedir ve orta derecede karbonhidrat içeren diyetlerde karbonhidrat yüzdesi toplam kalori alımının %26-45 'ini oluşturmaktadır (89). Günlük karbonhidrat alımı 30 gramın altında olduğunda ise bu diyet çok düşük karbonhidratlı diyet olarak adlandırılmaktadır. Yapılan çalışma ve değerlendirmelerde glukozun beyin ve santral sinir sisteminin enerji kaynağı olmasının yanında suda çözünen vitamin ve mineraller içinde gerekli olması nedeniyle günlük karbonhidrat alım miktarının 130 gram altına düşmemesi gerektiği önerilmektedir (89,90). Ayrıca diyet posası karbonhidratlı besinler tarafından sağlanmaktadır. Son zamanlarda Ulusal Bilimler Akademisi Gıda ve Beslenme Kurulu toplam enerjiden gelen karbonhidrat oranının yetişkinlerde % 45-65 arasında ve minimum 130 gr/gün olması gerektiğini önermektedir (91).

Karbonhidrat içeriği azaltılmış diyetler vücut için kullanılabilir enerji ve glukoz alımını sınırlamaktadır. Bunun sonucunda enerji ihtiyacını karşılamak amacıyla yağ oksidasyonunda artış olmakta ve ağırlık kaybı gözlenmektedir (89). Tip II DM'li hastalarda, karbonhidrat sınırlı diyetler üzerinde yapılan meta analiz çalışmalarından elde edilen sonuçlara göre, karbonhidrat kısıtlı diyetler glisemik kontrol, diyabetik ilaç kullanımında azalma glikolize hemoglobin, açlık glukoz ve bazı lipit fraksiyonlarında geliştirici etkiye sahiptir (89,91-93).

Yapılan bazı çalışmalarda da düşük karbonhidrat alım düzeyleri ile daha yüksek olan karbonhidrat alım düzeyleri karşılaştırılmış ve düşük karbonhidrat alımının serum lipit/lipoprotein, trigliserit, VLDL trigliserit, VLDL kolesterol, total kolesterol, ve HDL kolesterol düzeylerinde gelişmiş etkiye neden olduğu gösterilmiştir (75). Buna karşılık yapılan birkaç çalışmada da lipit ve lipoprotein açısından iki alım şekli arasında farklılık bulunamamıştır. Yine yapılan bu çalışmalarda da istatistiksel gücün düşük olduğu sonucuna varılmıştır. Yapılan çoğu derleme çalışmasında ağırlık kaybı durumunun sonuçları etkilediği ve makro besin içeriği kaynaklı sonuçlarda manipülasyon olabileceği yer almaktadır (75).

Yemek sonrası oluşan kan glukoz konsantrasyonu, dolaşımdaki glukoz oranı (absorbsiyon) ve glukoz klirensi tarafından belirlenmektedir. Glukoz klirensi büyük ölçüde insülin sekresyonu ve bunun hedef dokular üzerindeki etkisine bağlıdır. Kan glukozu üzerinde en büyük etkiye sahip olan diyet bileşeni karbonhidrattır (91). Diğer makro besin öğelerinden olan yağ ve proteinin de post prandiyal kan glukoz düzeyleri üzerinde etkiye sahiptir. Örneğin diyet yağı, glukoz içeren besin alınması durumunda glukoz absorpsiyonunu yavaşlatarak, glisemik yanıtın tepe değere ulaşmasını geciktirmektedir. Ayrıca glukoz insülin salınımında primer uyarıcı olmasına rağmen karbonhidrat sindirimi sırasında protein/amino asitler insülin salınımı artırarak kandaki glukoz kleransını artırmaktadır. Besinlerde bulunan karbonhidratın hem miktarı hem de türü post prandiyal glukoz düzeyinde üzerinde etkiye sahiptir (25,75,91).

Genel olarak değerlendirildiğinde ise toplam karbonhidrat alımının diyabet riski üzerinde negatif ve pozitif olmak üzere çelişkili etkileri bulunmaktadır. Toplam karbonhidrat alımı yerine alınan karbonhidratın kalitesi, glikoz seviyelerini artırma

yeteneğini belirleme açısından son derece önemli bir yere sahiptir. Karbonhidrat kalitesi, gastrointestinal geçiş ve besin emilimi hızı üzerindeki etkisi nedeniyle uzun dönem diyabet riski üzerinde önemli etkiye sahiptir (25).

Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Son yirmi yıl içerisinde yapılan araştırmalarda karbonhidrat içeren besinlerin glisemik yanıt ya da kan glukoz konsantrasyonu üzerindeki artırıcı eğilimlerinin tanımlaması ve sınıflandırılması amaçlanmaktadır. Karbonhidrat alımına yönelik öğün planlamada ve/veya hastalık riski ile ilişkisinin değerlendirilmesinde glisemik indeks ve glisemik yük olmak üzere iki değerlendirme metodu yer almaktadır (94).

Glisemik indeks (GI) besinlerin glikoz düzeyini artırıcı etkisini standart olarak belirlenen besinle (genellikle beyaz ekmek) karşılaştırarak belirlerken, glisemik yük (GL) porsiyon başına karbonhidrat içeriği ve glisemik indeksi içine almaktadır (25,95-100).

Besinlerin glisemik indeksini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır ve bunlar arasında en önemli olan diyetle yaygın ve fazla miktarda bulunması nedeniyle nişastadır. Genel olarak karbonhidratların, özellikle de nişastanın, in vitro koşullarda sindirimini etkileyen faktörlerin, besinlerin in vivo sindirimini ve glisemik etkilerini belirlediği ortaya çıkmıştır. Besin, bireyin beslenme alışkanlıkları ve fizyolojik durum gibi faktörler, besinlerin tüketim sonrası glisemik etkilerine etki eden faktörler arasındadır (97). Besinlerin yapısında bulunan nişasta türleri, monosakkarit içeriği, diyet posası, besinlerin olgunluk düzeyi, anti-nutrientler, besinlerin fiziksel yapısı, besin ögesi içeriği, asidite, besinleri tüketim hızı, pişirme yöntemi ve besin işleme teknikleri, besinin emilimi ve sindirimi gibi faktörler de besinlerin glisemik indeks değerlerini etkileyen faktörlerdir (97,99).

Hayvan ve insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, karbonhidratların hızlı ve yüksek postprandiyal kan glukozuna neden olarak tip II DM patofizyolojisinde yer aldığı ileri sürülmektedir (101). Yüksek GI içeren karbonhidrat alımından sonra yüksek glukoz yanıtları oluşmaktadır ve bu durum insülin direnci ve beta hücre disfonksiyonuna katkıda bulunabilmektedir (glikotoksisite) (96,97,99,101). Oluşan yüksek glukoz yanıtlarını stimule edebilmek için daha fazla insülin sekresyonu

gerçekleşmekte ve artan insülin konsantrasyonları da insülin direnci oluşumuna neden olabilmektedir. Yine insüline olan talebin artmasıyla birlikte hiperinsülinemi oluşmaktadır ve bu da beta hücre disfonksiyonuna katkıda bulunmaktadır (96,101). Bunların dışında yüksek glisemik indeksli öğün sonrası geç postprandiyal periyotta yağ asit konsantrasyonunun artış göstererek beta hücre fonksiyonunda bozulmaya neden olduğu ileri sürülmektedir (lipotoksiste) (96,101).

Yapılan çalışmalarda yüksek GI'lı karbonhidratlar postprandiyal insüline bağlı hipoglisemi aracılığıyla obeziteyi teşvik ederek artan açlık ve enerji alımına neden olarak diyabet riskinde artışa neden olabilmektedir. Yapılan hayvan çalışmalarında, yüksek GI'lı karbonhidrat ile beslenme sonrası, düşük glisemik indeks içeren karbonhidratlı beslenmeye göre fare ve ratlarda artan vücut ağırlığı ve azalan yağsız vücut kütlesi gözlenmiştir (101). Düşük GI içerikli diyet tüketimi ile vücut yağ dokusunda kayıpların daha fazla olduğu bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada düşük GI'lı diyetler ile düşük yağlı diyetlerin VKI değerlerine etkisi incelenmiş ve düşük glisemik indeksli diyetlerin vücut ağırlığı üzerine daha olumlu etkilerinin olduğu sonucuna varılmıştır (99). Yüksek glukoz üretimi ve insülin cevabı üreten karbonhidratlar, bir enerji kaynağı olarak azalmış yağ kullanımı (daha az yağ oksidasyonu) ile sonuçlanarak daha yüksek plazma trigliserit konsantrasyonlarına, insülin direncine ve adacık hücre yapısının bozulmasına neden olmaktadır (101).

Amerikan Diyabet Derneği'nin son raporuna göre GI, DM hastalarında tıbbi tedavi açısından yarar sağlayabilmektedir (100). Diyabet hastalarında glisemik yük ve GI ile ilgili literatürler komplekstir ve genellikle GI ve posanın glisemik kontrol ve diğer sonuçlar üzerine etkisini değerlendirmede her iki değişkeni birbirinden bağımsız olarak düşünmek oldukça zordur. Bunun dışında yapılan çalışmalarda düşük ve yüksek GI'lı besinlerin tanımları değişiklik gösterebilmektedir ve tüketilen besinlerin genel karışımlarının bireyler arasında farklılık göstermesi nedeniyle bu besinlerin oluşturduğu glisemik cevaplar da farklı olabilmektedir (75).

Bazı çalışmalarda düşük glisemik indeksli yeme modelinin geliştirici etkisi olduğu görülmezken, yapılan çeşitli çalışmalarda düşük glisemik indeksli yeme modelinin HbA1c düzeyinde % 20,2- 20,5 arasında azalmaya neden olduğu yer almaktadır. Ancak posa alımının sürekli olarak kontrol edilememesi nedeni ile

bulguların yorumlanmasında sıkıntılar yaşanmaktadır. Kardiyovasküler hastalık riskini önlemeye yönelik sonuçlarda da düşük GI'lı beslenme modeli toplam ya da LDL kolesterolde azalmaya neden olurken, bazı çalışmalarda böyle bir etki görülmemiştir (75).

Prospektif EPIC-Hollanda kohort çalışmasından elde edilen sonuçlara göre yüksek GI ve nişasta, posa açısından ise yetersiz olan beslenme biçimi artmış diyabet riskiyle ilişki içinde bulunmuştur. Ayrıca diyabet hastaları üzerinde yapılan kısa dönem randomize çalışmalardan elde edilen son derlemelere göre düşük GI'lı diyetler, glisemik kontrolün geliştirilmesinde, insülin duyarlılığı üzerinde ve diğer biyo göstergeler üzerinde geliştirici etkilere sahiptir (25).

Japonya'da 45-75 yaş arası 27,769 erkek ve 36,864 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada GL ve GI ile tip II DM gelişim riski arasında ilişki bulunmuştur. Bunun yanında diyetel GL ve GI'nın tip II DM riski ile ilişkisini değerlendirmede popülasyonların farklı beslenme alışkanlıklarına yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu çalışmada yer almaktadır (98).

Genel olarak değerlendirilecek olursa, metabolik ve epidemiyolojik kanıtlardan elde edilen sonuçlara göre yüksek GI'lı karbonhidrat kaynakları yerine, düşük GI'lı karbonhidrat alımı tip II DM riskinde azalma ile ilişki içerisinde bulunmaktadır. Diyabet hastalarında ise yüksek GI'lı karbonhidrat kaynakları yerine düşük GI'lı karbonhidrat alımı glisemik kontrolü geliştirici etki ve insülin ile tedavi edilen hastalarda hipoglisemik ataklarda azalma göstermektedir (102). Bu beslenme stratejisi aynı zamanda total kolesterol, post prandiyal glisemi ve yüksek duyarlılıklı C reaktif protein (hsCRP) gibi kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde de geliştirici etkilere sahiptir (103). Avrupa Diyabet Çalışma Derneği, Kanada Diyabet Derneği ve Avusturalya Diyetisyenler Derneği de, diyabetli bireylerde postprandiyal hiperglisemi ve vücut ağırlığı kontrolünde yüksek posalı ve düşük glisemik indeksli besinlerin tüketimini önermektedir (99).

Diyet Posası

Diyet posası; besinlerin bir bileşeni olarak insan vücudunun sindiremediği veya kan dolaşımına emilimini yapamadığı kompleks karbonhidratlar olarak

tanımlanmaktadır (104). Diyet posası, bitkilerde temel olarak bulunan sindirilemeyen karbonhidratlar ve ligninden oluşurken, nişasta olmayan polisakkaritler (selüloz, petkin, gumlar, hemiselüloz, β -glukan, yulafta ve tahıl kepeğinde bulunan posa) bitki karbonhidratları (inülün, oligosakkaritler ve fruktanlar), lignin ve bazı dirençli nişastaları içermektedir (104). Gözlemsel çalışmalardan elde edilen verilerde posa ve posadan zengin tam tahıllı besinlerin fazla alımının, azalmış obezite ve diyabet riski ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (25,100,105). Yapılan çalışmalarda yüksek posa ya da tam tahıl alımının sağlıklı yaşam tarzında bir gösterge olacağı yer almakta ve azalan mortalite riski ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (25,100).

Diyet posası diyabetin beslenme yönetiminde yer alarak, yararlı etkilerini glisemik kontrol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, triaçilgliserol ve beta hücre fonksiyonu üzerinde göstermektedir (103,106). Posa açısından zengin bir öğün daha yavaş ve uzun süreli besin emilimine neden olarak postprandiyal hiperglisemi üzerinde düzeltici etkiye sahiptir. Ayrıca, posa açısından yeterli olan bir diyet daha düşük enerji yoğunluğuna ve daha geniş hacime sahip olması nedeniyle enerji alımını sınırlamaktadır. Hacim büyüklüğü ve midede kalma süresinin daha uzun olması da kısa sürede doyumluk sağlamaktadır (105,107). Aynı zamanda posa içeriği olan besinler mikro besin ögesi açısından da genellikle zengin bir içeriğe sahiptirler (107). Yapılan çalışmalara göre diyet posası, bağırsaklarda posa fermentasyonu ile üretilen kısa zincirli yağ asitleri aracılığı ile periferik insülin duyarlılığı üzerinde artırıcı etki sağlayabilmektedir (105).

Diyabet tedavisi ile ilgili çalışmalarda uzun zamandır diyet posası ele alınmaktadır. Teoriye göre GI'daki azalma, daha düşük kan glukoz düzeyinde artış sağlamakta ve bu durum azalmış kan glukoz ve HbA1c düzeyine neden olmaktadır (108). Yakın zamanda 943 çinli tip II DM hastası üzerinde yapılan bir çalışmada, yüksek diyet posası alan bireylerde düşük diyet posası alan bireylere göre önemli oranda azalmış HbA1c düzeyleri görülmüş ve bu hastaların batı diyetlerine oranla yüksek oranda posa içeren besinler tükettiği anlaşılmıştır (105).

Yapılan çalışmalarda çözünür viskoz posanın sindirim sistemi üzerindeki etkilerini tespit etmek sıklıkla daha kolaydır. Bu tür posanın diyetle ilave edilmesiyle teorik olarak, kandaki glukoz oluşum hızı yavaşlamakta, insülin salgısı da buna bağlı

azalış göstermektedir. Kan glukoza ve insülin konsantrasyonları üzerindeki bu yararlı etkiler diyabete sahip bireyler için son derece önemlidir (107). Çözünür viskoz posa aynı zamanda postprandiyal glisemik ve insülin cevabında, doyumluk, mide boşalımının gecikmesi ve intestinal besin emiliminin kontrolünde önemli bir role sahiptir (25,103,107). Son zamanlarda artan diyet posası özellikle de çözünür posa alımı, tip I DM'ye sahip bireylerde tüm nedenlere ve KVH özgü mortalitede azalma ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (105).

Yapılan çoğu prospektif çalışmada çözünmez posanın da diyabet insidansı ile ilişkili olduğu yer almaktadır. Bunun muhtemel nedeni çözünmez posanın eşsiz bir bileşime sahip olan tam tahıl ile ilişkili olmasıdır. Tam tahıl embriyosu ve diğer tohumlar (tahıl, baklagil ve sert kabuklu yemişler) sağlık açısından yararı olan birçok biyoaktif fitokimyasal içermektedir (25). Kısa ve orta süreli randomize klinik çalışmalarda tam tahıl ve rafine edilmiş tahıllar karşılaştırılmış ve sağlıklı bireylerdeki postprandiyal glisemik cevabı, obez bireylerdeki insülin duyarlılığı ve diyabetik bireylerdeki glikoz kontrolü üzerindeki etkisi incelenmiş sonuçta tam tahıl tüketiminin insülin direnci üzerindeki yararlı etkileri vurgulanmıştır. Mekanizmalar üzerinde kesinlik olmamasına rağmen gastrik inhibitör polipeptit (GIP) düzeyinin artması, antiinflatuar etkiler ve bağırsak mukozasında meydana gelen değişiklikler insülin duyarlılığının artması üzerinde etkili olarak kabul edilmektedir (25).

Tip II diabetes mellitus hastalarında risk faktörleri olarak görülen kardiyovasküler hastalıklar üzerinde diyet posasının etkisi üzerine yapılan çalışmalar da hâla devam etmektedir. Gastrointestinal sistemdeki çözünür posa içeriği, glukoz ve kolesterolün intestinal lümendeki emilimini azaltabilmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda yüksek posa içeriğine sahip diyetler diyabetik hastalarda dislipidemi üzerinde geliştirici etkiye sahiptir ve düşük posa alımı tip II DM'ye sahip bireylerde metabolik sendrom ile ilişkili bulunmaktadır (105). Hemşire Sağlığı Çalışması'ndan elde edilen verilere göre posa içeren tam tahıl ve diğer bileşenlerinin tüketimi (tahıl lifi, kepek ve rüşeym) tip II DM'li kadınlarda tüm nedenlere ve kardiyovasküler hastalıklara özgü mortalitede azalmaya neden olmuştur (75,105). KVH risk faktörleri üzerinde posanın etkisini inceleyen çalışmalar genel olarak değerlendirildiğinde çelişkili sonuçlar görülmektedir ancak, özellikle doğal besin kaynaklarından sağlanan toplam posa alımı, serum kolesterol düzeyleri ve kan basıncı gibi diğer

kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde olumlu etkilere sahiptir (75). ADA posanın genel sağlık üzerindeki yararlarından ötürü genel toplumda kadınlar için 14 gr/1000 kalori ya da 25 gr/gün, erkekler içinse 38 g/gün alımını önermekte ve diyabetli hastaların posa alımını artırmasını desteklemektedir (75). CDA ise yetişkin diyabetli bireyler için 25-50 g/gün ya da 15-25 g/1000 kkal posa alımı önermektedir (103).

Fruktoz

Bin dokuz yüz altmışlı yıllardan itibaren lipid metabolizmasındaki bozukluk ile insülin direnci arasındaki ilişki kabul edilmektedir. Başlangıçta esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA) lipid kaynaklı insülin direncinde primer sorumlu olarak görülürken, günümüzde genel olarak yüksek NEFA ve yüksek plazma trigliserit düzeyleri insülin direnci ile ilişki içerisinde kabul edilmektedir (109). Yapılan çeşitli çalışmalarda fruktozun glukoz metabolizması ve insülin duyarlılığı üzerindeki olumsuz etkileri belirtilmektedir (75). Fruktoz meyvelerde doğal olarak bulunabilen bir monosakkarit olmakla birlikte aynı zamanda tatlandırıcı içecekler ve işlenmiş aperatiflere eklenen şekerin bileşeni olarak da yer almaktadır (75). Yapılan çalışmalarda meyve ve sebzelerde bulunan fruktoz, lipid ve kan glukozu üzerinde artan bir etkiye neden olmamaktadır. Bunun nedeni olarak ise meyve ve sebzelerde yer alan posa, fitokimyasal ve antioksidan içeriği gibi faktörler gösterilmektedir (110). Ancak son zamanlarda şekerin toplam kullanılabilirliği artış göstermiş ve yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren besin ve içeceklerin kullanımı dramatik bir şekilde artış göstermiştir (111). Yapılan çalışmalarda sebze ve meyve tüketiminden ziyade fruktoz ile tatlandırılmış besin ve içecekleri tüketme alışkanlığı olan bireylerde postprandiyal glukoz düzeyinin arttığı ve diyabet riskinin gözlemlendiği belirtilmektedir (110,111). Elli dokuz bin Afrika kökenli Amerikalı kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada diyabet insidansı, tatlandırılmış içecek tüketimi ile önemli düzeyde ilişki içerisinde bulunurken, bu ilişki tatlandırılmış içecek tüketiminin vücut ağırlığı üzerine etkisi olarak da değerlendirilmiştir (109). Elli bir bin altı yüz üç kadının katıldığı Hemşire Sağlığı II çalışmasında ise 8 yıllık izlem süresince ağırlık kazanımının tip II DM gelişimine etki ettiği ve özellikle bu etkinin günde bir veya daha fazla şekerle tatlandırılmış içecek tüketen kadınlarda görüldüğü belirlenmiştir. 1991-1995 yılları arası 2500 kişinin katıldığı Beşinci Framingham Offspring Çalışması'nda ise

tatlandırılmış içecek tüketimi ile insülin direnci biyo göstergeleri arasında bir ilişki olduğu kabul edilmiştir (109).

Diyabet olmayan bireyler üzerinde yapılan birçok çalışmada sükröz ya da yüksek mısır şurubu gibi hızla emilen karbonhidrat içeren fazla miktarda şekerle tatlandırılmış meşrubat tüketiminin ağırlık kazanımı ve kardiyometabolik risk faktörlerine etki etmesi nedeniyle tüketiminin azaltılması gerektiği yer almaktadır. Yüksek miktarda fruktoz içeren içecekler üzerinde yapılan çalışmalarda bu tür içeceklerin glukoz içeren içeceklere göre özellikle ektopik ve visseral yağ birikimi, lipit metabolizması, kan basıncı, insülin duyarlılığı ve denova lipojenezis üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu yer almaktadır (75).

Yapılan çalışmalara göre yüksek fruktoz içeren diyetler glukoz ve insüline olan yanıtta artışa neden olarak açlık glisemisinde artışa ve hepatik insülin direncine neden olmaktadır. İnsülin direnci ise lipit metabolizmasındaki bozukluklar ile yakından ilişkilidir (109). Yüksek fruktoz içeren diyetler özellikle, insülin direnci olan bireylerde yüksek ektopik lipit birikimi, diaçilgliserol, yağ açıl Koa ve seramid gibi toksik lipid türevlerinin üretimine neden olmaktadır. Hücre içi ortamda bu tür metabolitlerin varlığı insülin reseptör substrat-1 (IRS-1) fosforilasyonuna neden olarak insülin sinyalizasyonunu azaltan serin/teroninde artışa neden olmaktadır (109).

Yapılan çalışmaların çoğunda fruktoz hepatik insülin direnci ve kötüye giden hepatik/ekstrahepatik lipit metabolizmasına neden olmasına rağmen, bazı çalışmalarda bu iki etkinin farklı olabileceği de yer almaktadır (109). Sağlıklı erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada aşırı fruktoz alan bireylerde artan hepatik de novo lipogenezis ve artan plazma trigliserit düzeyi görülürken, azalmış hepatik insülin duyarlılığı görülmüştür. Ayrıca yüksek fruktoz içeren diyetler, hepatik insülin duyarlılığı üzerinde değişim göstermezken, intrahepatik lipid birikimini artırmaktadır (109).

Fruktoz aynı zamanda kendi metabolizmasında yer alan hız sınırlayıcı fosfofruktokinaz basamağını atlamaktadır. Bu basamağın atlanıyor olması anabolik hormon olan insülin ile düzenlenen glikojen ve yağ depolanmasının düzenini bozmakta ve metabolizmada bozukluklara yol açmaktadır. Üretilmiş olan trigliserit karaciğer tarafından VLDL olarak paketlenerek kana verilmektedir. VLDL kanda bulunduğu süre içerisinde lipoprotein lipaz tarafından esterleşmemiş yağ asitlerine

(NEFA) ve monoaçil gliserole hidrolize olmaktadır. Yağ dokusu bu ara ürünleri alarak yeniden trigliserit sentezleyip ve depo etmektedir. Bu metabolik süreç nedeni ile yüksek miktarda fruktoz tüketimi kan yağ asit düzeylerinin yükselmesine ve insülin bağımsız yağ depolanmasına neden olarak obeziteye neden olmaktadır. Yapılan son çalışmalarda yüksek fruktoz tüketiminin abdominal bölgede yağlanmaya neden olarak, kronik hastalıklara yakalanma riskini artırdığı yer almaktadır (110-112).

Yapılan çalışmalarda fruktoz insülin duyarlılığını azaltarak bağırsak mikrobiyal florasında ve/veya intestinal geçirgenlikte değişimlere neden olduğu da yer almaktadır (109). Günümüzde obez hastalardaki insülin direnci adipoz dokunun inflamasyonu ile birlikte, c- reaktif protein veya proinflamatuvar sitokin gibi inflamasyon göstergeleriyle ilişki içerisinde. Son zamanlarda, yüksek yağlı diyetlerin, artmış bağırsak geçirgenliği ve değişen bağırsak bakteri florasına neden olduğu ve bunun plazma bakteriyel lipopolisakkarit veya endotoksin konsantrasyonunda artışa neden olduğu ele alınmaktadır. Düşük dereceli endotoksemi inflamatuvar yolları aktive etmekte ve insülin aktivitesinde bozulmalara neden olarak insülin direncinin gelişimine neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda yüksek yağlı diyetler gibi yüksek fruktoz içeren diyetlerin de plazma endotoksin konsantrasyonunda artışa neden olduğu yer almaktadır (109).

Sonuç olarak diyabet hastalarında fruktoz alımı değerlendirilecek olursa yapılan meta analiz çalışmalarının sonuçlarında, doğal olarak besinlerin yapısında bulunan serbest fruktoz tüketiminin toplam alınan enerjinin %12 'sini aşmadığı sürece zararlı etkisinin olmadığı yer almaktadır. ADA'nın önerilerinde ise diyabet hastalarının şekerle tatlandırılmış meşrubat (yüksek fruktozlu mısır şurubu ve sükroz da dâhil olmak üzere herhangi bir kalori veren tatlandırıcı) tüketimini ağırlık artış riskini ve kötüye gidebilecek kardiyometabolik risk profilini azaltmak amacıyla azaltması ya da tüketiminden kaçınması gerektiği yer almaktadır (75).

2.12.2. Yapay Tatlandırıcılar

Amerika Gıda ve İlaç Kurumu (FDA), genel toplum ve diyabet hastalarında çeşitli türleri olan hipokalorik tatlandırıcıların (yapay tatlandırıcı veya şeker alkolleri) güvenli düzeyde tüketebileceğini belirtmiştir. Yapılan çalışmalar da yapay tatlandırıcı alımının glisemik etkiye neden olmadığını göstermektedir ancak yapay tatlandırıcı

besinler içerisinde yer alan diğer bileşenlere göre glisemi etkilenebilmektedir (75). Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve ADA'nın bilimsel raporuna göre yapay tatlandırıcı tüketiminin vücut ağırlığı ya da kardiyometabolik risk faktörleri üzerinde azaltıcı bir etkisinin olduğuna yönelik yeterli kanıt bulunmamaktadır. Bu sonuçlar sistematik derlemeler ile de paralellik göstermiş ve hipokalorik tatlandırıcıların (şeker alkolleri de dâhil) vücut ağırlığı üzerinde azalmaya neden olduğuna yönelik çok az çalışma elde edilmiştir (75).

2.12.3. Protein

Proteinler yapısal rolleri arasında olan doku oluşumunun yanında enzimlerin ve hormonların sentezi, vücut sıvılarının oluşumu ve immün sistemde yer alması nedeniyle önemli rollere sahiptir (113). Protein sindiriminin karbohidratlara göre daha yavaş olması kan glukozunu daha az artırmalarına neden olmaktadır. Yeterli insülin olması durumunda öğün sırasında alınan proteinler postprandiyal kan glukozu üzerinde minimal düzeyde artışa neden olmaktadır (114).

Karbohidrat metabolizması ile protein ve aminoasitlerin ilişki içerisinde olduğu uzun süredir kabul edilmektedir. Aminoasitler doğrudan glikoneogenez yoluyla de novo sentezine katkıda bulunmakta ve glukoz-alanin döngüsüyle glukoz karbon döngüsüne katılmaktadır. Diyet proteinleri içerisinde yer alan aminoasitlerden olan glisin ve lösin pankreastan insülin salınımını stimüle etmektedir ve lösin iskelet kası ve adipoz dokuda intraselüler insülin sinyallerinin modülasyonunda görev almaktadır (115). 1915 yılının başlarında Janney 3,5 gram glukoz oluşumu için 6,25 gram et proteininin sindirilmesi gerektiğini rapor etmiştir. Bu nedenle teorik olarak her 100 gram sindirime uğramış et proteininden 56 gram glukoz üretildiği söylenebilmektedir. Diğer proteinler içinse glukoz üretim miktarı 50-84 g/100 gram arasında değişim göstermektedir. Protein alımının kan glukozu üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada, açlık kan glukoz konsantrasyonu 280 mg/dL olarak belirlenen tip II DM hastalarına yaklaşık olarak 50 gram protein içeren (25 gram glukoz eşdeğer) 250 gram sığır eti verilmiş ve kan şekerinin 5 saat süresince değişmediği görülmüştür. Aynı hastalara teorikte 250 gram sığır etine karşılık gelen 50 gram proteinden üretilen 25 gram kadar glukoz verildiğinde ise kan glukoz konsantrasyonunun 600 mg/dL'ye kadar çıktığı görülmüştür (116).

Yapılan birçok randomize kontrollü çalışmada yüksek protein alımının (toplam enerjinin %28-40) normal düzeyde protein (toplam enerjinin %15-19) alımına göre etkisi diyabet üzerinde incelenmiştir. Yapılan bir çalışmada yüksek protein alımı ile HbA1c düzeyinde azalma görülürken yapılan bazı çalışmalarda yüksek protein alımının glisemik kontrol üzerine her hangi bir etkisi görülmemiştir. Yapılan bazı çalışmalarda da yüksek protein alımı normal protein alımına göre serum trigliserit, total kolesterol ve/veya LDL kolesterol düzeylerinde geliştirici etkiye sahipken bazı çalışmalarda KVH risk faktörleri için olumlu bir etkisinin olmadığı rapor edilmiştir. Yine yapılan çalışmalarda küçük örneklem boyutları ve çalışma süresinin araştırmaların sonucunu etkilediği yer almaktadır (75).

Diyabetli bireyler için alınması gereken protein miktarı değerlendirildiğinde, çoğu birey için standart bir protein alım miktarının bulunmadığı, ADA ve CDA'nın ise diyabetli bireylerin ihtiyacına yönelik toplam alınan enerjinin %15-20'sinin (1-1,5 g/kg/gün) proteinlerden gelebileceğini ifade ettiği görülmektedir (103,116). Bununla birlikte enerji kısıtlaması olan diyetlerde bu alım düzeyinin devamlılığının sağlanması ya da artması gerekmektedir (103).

Kronik böbrek hastalığına sahip diyabetli bireylerde hedeflenen protein alım miktarı RDA ve ADA önerilerine göre 0,8 g/kg/gün şeklindedir. Yine bu miktar böbrek hastalığının derecesine ya da mortalite durumuna göre değişebilmekte ve kronik böbrek hastalığının ilk evresinde olan diyabetli hastalar için protein alımının 0,8-1,0 g/kg/gün şeklinde olması gerektiği belirtilmektedir (103,116). Protein alımının uzun vadede toplam alınan enerjinin >%20 oranında olması durumunun diyabet komplikasyonları üzerindeki etkisinin henüz tam olarak bilinmemesi nedeniyle yüksek protein içeren diyetler ağırlık kaybı sağlamak amacıyla diyabet hastalarına önerilmemektedir. Bu tür diyetler kısa sürede ağırlık kaybına neden olması ve glisemi üzerinde geliştirici özelliğe sahip olmasına rağmen, uzun dönemdeki avantajları ve diyabetli bireyin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi henüz tam olarak bilinmemektedir (116).

2.12.4. Lipidler

Beslenmede yer alan yağ asitleri sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hücrel süreçlerde sinyal molekülleri olarak da görev almaktadırlar.

Yapılan çalışmalara göre yağ asitleri diyabet oluşumu ve gelişiminde önemli bir role sahiptir (14,15). Son yirmi yıldır yapılan çalışmalarda yüksek yağlı beslenmenin obezite ve insülin direncine neden olduğu varsayılmaktadır. “Yağlar sadece enerji vermez” kavramı 1980’li yılların ikinci yarısında yavaş yavaş ortaya çıkmaya başlamasına rağmen günümüzde diyet yağlarının yağ asit profilinin insan vücudunda geniş kapsamlı çeşitli düzenleyici etkilere sahip olduğu bilinmektedir (16).

Diyabet ve insülin direnci üzerinde yapılan çalışmalarda serbest yağ asidi düzeylerinin arttığına yönelik veriler bulunmaktadır ve daha da önemlisi doymuş ve doymamış yağ asitlerinin göreceli miktarları da insülin direnci ve diyabet gelişiminde önemli rol oynamaktadır (14-16). Bu durum diyet yağ asit bileşiminin bir yansıması olarak karşımıza çıkmaktadır. Sonuçta hem diyetle alım hem de plazma düzeyleri hücre membranı yağ asit bileşimini belirleyen faktörlerdir. Membran doymuş yağ asit düzeyinin yüksek olması insülin aktivasyonu üzerinde olumsuz etkilere sahip iken çoklu doymamış yağ asitlerinden olan n-3 ve n-6 yağ asitleri ve bu yağ asitlerinin özellikle göreceli oranda olması insülin duyarlılığı üzerinde artırıcı etkiye sahiptir. İn-vitro olarak yapılan birçok çalışma bulunmaktadır ancak hepsi klinik açıdan kanıtlanmamıştır. Son çalışmalarda çeşitli doymuş ve doymamış yağ asitlerinin insülin sinyal yolları üzerindeki olası rolleri tartışılmaktadır (16).

Yağ asitleri yapılarına göre insülin direnci ve diyabet üzerinde farklı etkilere sahip olabilmektedir. Örneğin doymuş yağ asitleri insülin duyarlılığı üzerinde olumsuz etkilere sahip ve artan Tip II DM gelişim riski ile ilişki içerisindeyken, çoklu doymamış yağ asitleri özellikle de n-3 yağ asitleri insülin direnci ve Tip II DM’ye karşı koruyucu etkiye sahiptir (14,117,118).

Toplam Yağ Alımı

Günümüzde hâlen kronik hastalıkların oluşumu ya da önlenmesi için yağlardan gelen toplam enerji alımını belirlemeye yönelik çalışmalar yetersizdir, bu nedenle toplam yağ alımı için tavsiye edilen günlük alım miktarı net değildir (75). Ancak Tıp Enstitüsü’nün (IOM) tanımlamasına göre makro besin öğelerinin dağılım aralığı olarak toplam yağ alımının kabul edilebilir alım düzeyi tolere edilebilen üst alım düzeyi olmaksızın toplam enerjinin % 20-35’ i şeklinde ifade edilmiştir (75,103). Toplam yağ alımı için belirlenen bu dağılım aralığı koroner kalp hastalığına yönelik

risk faktörleri göz önüne alınarak belirlenmiş; düşük yağ ve yüksek karbonhidrat alımının artan obezite riski ile ilişki içerisinde olduğu vurgulanırken, yüksek yağ alımının da obezitenin komplikasyonlarından olan koroner kalp hastalığında artışa neden olduğu belirtilmiştir (75). Yapılan çalışmalarda yüksek miktarda yağ alımı obezite riskini artırabilmektedir. Özellikle abdominal obezite, insülin direnci ve tip II DM gelişiminde yer alan önemli belirleyicilerden biridir. Yüksek oranda yağ içeren beslenme modeli obezite ve vücut yağ lokalizasyonundan bağımsız olarak kötüye giden insülin duyarlılığı ve artan diyabet riski ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (119).

Türkiye’ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi’ne bakıldığında ise diyabet için özel bir aralığın belirlenmediği ancak genel popülasyonda toplam enerjinin %20-30’unun yağlardan sağlanması gerektiği görülmektedir (120). Yapılan bu öneriler diyabete özgü değildir, bununla birlikte diyabet hastalarına yönelik yapılan çalışmaların sayısı sınırlıdır (75).

Metabolik hedefler ve kardivasküler hastalık riski üzerindeki etkilerinden dolayı, toplam yağ tüketiminden ziyade tüketilen yağ türü çok daha önemlidir (25,75). Yağ asitleri doymuş ve doymamış (tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri) yağ asitleri olarak sınıflandırılmaktadır. Trans yağ asitleri doymamış yapıda olabilmektedirler fakat yapısal olarak farklı ve sağlık üzerinde olumsuz etkileri bulunmaktadır (75). Yapılan çalışmalara göre yağ kalitesi alınan yağ miktarına göre postprandiyal lipide mi üzerinde daha etkilidir. Yapılan kısa süreli çalışmalarda doymuş yağ asitleri (SFA), tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) olmak üzere tüketilen öğündeki yağ çeşidinin postprandiyal trigliserit cevabı üzerindeki etkisi incelenmiş ve buna göre en yüksek postprandiyal trigliserit cevabına neden olan yağ asit türü olarak doymuş yağ asitleri belirlenmiştir.

Diyetin yağ kalitesi aynı zamanda diyabet riski üzerinde de etki göstermektedir ve sıklıkla postprandiyal glisemik kontrol ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (11,25). Bu nedenle bireysel olarak amaçlanan yağ tüketiminin belirlenmesinde, yağ türü de göz önünde bulundurulmalıdır. Diyabetli bireyler için yağ alımının belirlenmesinde orta derecede yağ alımı teşvik edilmeli ve bu alım ağırlık kaybı veya olunan ağırlığı korumaya yönelik hedefleri desteklemelidir (75).

Doymuş Yağ Asitleri

Yağ asitlerinin fiziksel, kimyasal özellikleri ve beslenmedeki rolleri molekülde yer alan karbon atomu sayısı, doymuşluk derecesi, karbon atomları arasındaki çift bağ sayısı ve karbon atomlarına bağlı hidrojenlerin pozisyonuna göre belirlenmektedir (121). Yapılan çalışmalarda diyabetli bireylerde, yüksek miktarda yağ, doymuş yağ ve düşük miktarda karbonhidrat alımı, egzersiz ve beden kütle indeksinden bağımsız olarak kötü glisemik indeksle ilişkili bulunmakta ve epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bilgilere göre yüksek miktarda doymuş yağ tüketimi kötüye giden insülin duyarlılığı ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (11,114). Deneysel ve klinik çalışmalardan elde edilen sonuçlar yağ alım miktarının ve türünün insülin direnci ve metabolik kontrolü etkileyebileceğini göstermektedir. Özellikle uzun süreli fazla miktarda toplam yağ ve doymuş yağ alımının serbest yağ asit düzeylerini artırarak periferik insülin duyarlılığını azalttığı, hepatik glukoz üretimini artırdığı ve HbA1c düzeylerinde artışa yol açarak glisemik kontrolü olumsuz etkilediği ve kötü glukoz kontrolü için önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir (114).

Doymuş yağ alımı, adipoz dokuda proinflatuar gen ekspresyonu profili ile insülin duyarlılığının azalmasında önemli bir faktör olarak görülmektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda doymuş yağ asidi alımının intramusküler lipit metaboliti akümüasyonunu artırdığı ve iskelet kaslarına insülin etkinliği ile glukoz alımına zarar verdiği yer almaktadır. Artmış yağ asidi düzeylerinin iskelet kaslarında GLUT-4 gen ekspresyonunu da bozarak kas içine glukoz girişini sınırladığı ve artmış yağ asidi düzeylerinin insülin sinyallerinde bozulmaya yol açarak hiperglisemiye yol açtığı bilinmektedir (114).

Yapılan epidemiyolojik çalışmaların çoğunda yüksek doymuş yağ alımı ile kötüye giden insülin duyarlılığı ilişki içerisinde bulunurken bu durum doymamış yağ alımı için tam tersi olarak görülmektedir. 162 sağlıklı birey üzerinde 3 ay süre ile yapılan bir çalışmada, diyet yağının çok yüksek olmadığı (toplam enerjinin <%37) durumda insülin direncinde bir gelişme olduğu gösterilmiştir. Diğer taraftan yine bu çalışmada yüksek tekli doymamış yağ içeren diyet ile yüksek doymuş yağ içeren diyet yer değiştirdiğinde yararlı etkiler tamamen kaybolmuştur (11).

Son zamanlarda yapılan çapraz kesitsel ve vaka kontrol çalışmalarına göre ise diyabet tanısı alan bireylerde sağlıklı kişilere göre daha yüksek doymuş yağ asit (SFA) alımı görülmektedir. Diğer taraftan plazma ya da biyolojik membrandaki yağ asit örüntüsü epidemiyolojik çalışmalarda biyo gösterge olarak kullanılmaktadır ve güvenilir besin alımı kayıtlarına göre yüksek SFA alımı ile diyabet arasında bir ilişki bulunmaktadır. Son yapılan meta analiz çalışmalarından elde edilen ortak verilere göre ise toplam kırmızı et alımı özellikle de işlenmiş kırmızı et ürünleri metabolik sendrom ya da diyabet riski ile kuvvetli ilişki içerisinde bulunmaktadır (25).

Toplam alınması gereken doymuş yağ önerilerine bakıldığında diyabetli bireylerdeki koroner arter hastalığı riskinin normal bireylere göre 2-3 kat daha fazla olması nedeni ile doymuş yağ alımı sınırlandırılmalı ve bu oran günlük alınan enerjinin <7 oranı şeklinde olmalıdır (103). Genel olarak yapılan önerilerde ise günlük alınan enerjinin doymuş yağlardan gelen oranın %10'u aşmaması gerektiği yer almaktadır (75,122).

Tekli Doymamış Yağ Asitleri

Yapılarında bir çift bağ içeren yağ asitleri tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) veya monoenoik yağ asitleri olarak adlandırılmaktadır (123). Geniş prospektif kohort çalışmalar, klinik çalışmalar ve randomize kontrollü çalışmaların sistematik derlemelerinden elde edilen verilere göre yüksek MUFA içeren diyetler gelişmiş glisemik kontrol ve kardiyovasküler risk veya risk faktörlerindeki gelişme ile ilişki içerisinde (75). Akdeniz tarzı beslenme modelinin bir bileşeni olarak MUFA'dan zengin beslenme son on yılda yoğun olarak çalışılan konular arasında yer almaktadır (75).

Normal bir diyetle SFA ve MUFA en fazla bulunan yağ asit türleridir. Diyabetik diyetle yer alan istenmeyen doymuş yağ asitlerden gelen enerji kaynağı yerine ise en iyi besin ögesinin MUFA mı yoksa karbonhidrat mı olduğu hâlâ tartışma konusudur. 1980'den bu yana yapılan birçok beslenme çalışmasında yüksek karbonhidrat ve yüksek MUFA içeren diyetlerin sağlıklı bireylerde ve diyabetik hastalarda lipit ve glisemik kontrol üzerine etkisi incelenmektedir. Yapılan meta analiz çalışmalarının bazılarında yüksek MUFA içerikli diyetler tercih edilmektedir. Bazı çalışmalarda ise doğal besinlerin ve enerjinin yağdan gelen oranının %10 veya daha

az farklılık gösterdiği karbonhidrat ve MUFA içerikli (genellikle zeytinyağı kaynaklı) diyetlerin glisemik kontrol üzerinde benzer etkilere sahip olduğu yer almaktadır (25). Ancak yine de yüksek MUFA içeren diyetlerin aterojenik dislipidemi, postprandiyal lipidemi ve glikoz homeostazı, LDL partiküllerinin alt sınıf dağılımı, lipoprotein oksidasyonu, inflamasyon, tromboz ve endotel disfonksiyonu gibi diyabetik durumda yer alan pro aterojenik değişiklikler üzerinde daha olumlu etkilere sahip olduğu yapılan çalışmalarda görülmektedir (25).

Yapılan 6 randomize kontrollü çalışmada MUFA'nın karbonhidrat ve/veya doymuş yağlar ile ikamesinin tip II DM'li hastalarda gelişmiş glisemik kontrol ve/veya kan lipidleri ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Ancak yapılan bu çalışmaların bazılarında enerji kısıtlaması yapılmış olup bu durum glisemik kontrol veya kan lipidleri üzerinde geliştirici etki gösterebilmektedir (75). 10 gün ile 6 hafta arası kısa süre ile yapılan randomize kontrollü çalışmaların incelendiği meta analiz sonucunda 306 tip II DM'li hastada MUFA'dan zengin diyetler ile düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı diyetler karşılaştırılmış ve MUFA'dan zengin diyetlerin trigliserit düzeylerinde önemli derecede azalmaya neden olduğu görülmüştür (124). Beslenme ve Diyetetik Akademisinin Kanıta Dayalı Analiz Kütüphanesi'nden (EAL) elde edilen verilere göre diyabetli olan veya olmayan bireylerde diyetle alınan MUFA gelişmiş kan lipid düzeyleri ile ilişki içerisinde bulunmaktadır. EAL'ye göre enerjinin %5' i şeklinde doymuş yağ asidi (SFA) yerine MUFA alımı insülin direnci olan tip II DM'li bireylerde gelişmiş insülin yanıtına neden olmaktadır (75).

Diyabetik olmayan bireyler üzerinde yapılan çalışmalarda da MUFA'nın insülin sekresyonu üzerinde olumlu etkilere sahip olduğu yer almaktadır. Yapılan bir çalışmada heparin infüzyonuyla oral olarak yağ alımı ile artan plazma serbest yağ asit konsantrasyonunda, glukoz-stimule edici insülin sekresyon artışında sırasıyla MUFA>PUFA>SFA yer almaktadır. Yapılan bu çalışmada MUFA plazma glukagon benzeri peptit-1 konsantrasyonunu artırarak insülin sekresyonunun artmasına katkıda bulunmuştur. MUFA içeren öğün sonrası postprandiyal inkreatin cevabının artması yapılan farklı çalışmalar tarafından da desteklenmiştir. Sağlıklı bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada da yağlı öğün tüketimin artması durumunda SFA'ya göre MUFA oranının artması postprandiyal insülin duyarlılığı ve beta hücre fonksiyonu üzerinde olumlu etkilere sahip olmuştur (25).

Tekli doymamış yağ asitlerinin günlük alınması gereken düzeyi hakkında ise kesin bir yargı olmamakla birlikte bazı kuruluşların önerileri şu şekilde yer almaktadır. Amerikan Kalp Birliği'ne (AHA) göre toplam alınan enerjinin <%20'si, Kanada Beslenme ve Diyetetik Derneği'ne göre toplam alınan enerjinin <%25'i, Dünya Sağlık Örgütü(WHO)/ Gıda Tarım Örgütü'ne göre toplam alınan enerjinin %15-20'si, British Diyabet Birliği'ne göre toplam alınan enerjinin %10-15'i, Kanada Diyabet Derneği'ne göre ise toplam alınan enerjinin < %20'si şeklinde olmalıdır (124).

Çoklu Doymamış Yağ Asitleri

Linoleik asit (LA) ve alfa linolenik asit (ALA) gibi çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA), insan organizmasında sentezlenemediklerinden dolayı diyetle alınması gereken esansiyel yağ asitleridir. Bu yağ asitleri aynı zamanda n-6 ve n-3 yağ asitleri olarak da bilinmektedir. Esansiyel yağ asitleri, insan vücudunda daha fazla çift bağ içeren eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosahekzaenoik (DHA) uzun zincirli yağ asitlerine (LCFA) az miktarda olsa da dönüşebilmektedir (125).

Hücre membranının lipit yapısı diyetel yağın yağ asit yapısı ile düzenlenmektedir. Membran lipit profili ise özellikle çoklu doymamış yağ asitlerinden n-3 ve n-6 yağ asitlerine karşı duyarlıdır (16). Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen raporlara göre n-3 uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitlerinin (LC-PUFA) fazla tüketildiği toplumlarda bozulmuş glukoz toleransı ve Tip II DM prevalansı daha az görülmekle birlikte n-3 PUFA yağ asidi eksikliği insülin direnci üzerinde etki göstermektedir (12,14,118,126).

Çoklu doymamış yağ asitleri diyabetin gelişimi ve kontrolünde çeşitli mekanizmalar yoluyla yararlı etkiler gösterebilmektedir. PUFA, pre-adipositlerin adipositlere farklılaşmasını uyaran ve insülin reseptörlerinde artışa neden olmasıyla insülin direncinde azalma sağlayan peroksizom proliferatör aktive reseptör gamma (PPAR γ) aktivatörü olarak faaliyet göstermektedir. Diğer mekanizma ise diyabette üretimi artan serbest radikallerin pankreas beta hücrelerindeki hasara karşı PUFA'nın koruyucu etki göstermesidir (125). İn vitro yapılan çalışmalarda n-3 yağ asit suplemantasyonunun makrofajların proinflamatuvar fenotipini ve adipoasitlerdeki insülin direncini geliştirdiği yer almaktadır (125).

Kontrollü klinik çalışmalardan elde edilen bilgilere göre ise n-3 LC-PUFA tüketimi, Tip II DM’li bireylerde kalp koruyucu etki göstermekte, bunun yanında glukoz kontrolü ve insülin aktivitesi üzerinde her hangi olumsuz bir etkiye neden olmamaktadır (12,127). N-3 LC-PUFA yararlı etkilerini primer olarak kardiyak arrest üzerinde göstererek, kardiyovasküler mortaliteyi, ani kardiyak ölümlerini ve trigliserit düzeylerini azaltmaktadır. Bunun yanında yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL) düzeylerini artırmakta ve endotel fonksiyonunu geliştirerek plaket agregasyonunu azaltmakta ve kan basıncını düşürücü etki göstermektedir (12). Ayrıca n-3 LC-PUFA alımı düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL) artışı üzerinde modüle edici bir etkiye sahiptir. Yapılan kanıta dayalı çalışmalara göre n-3 LC-PUFA alımının artması ve doymuş yağ alımının azaltılması fazla kilolu Tip II DM’li bireylerde azalan bozulmuş glukoz toleransı ile ilişki içerisinde bulunmuştur (12,117,118).

Diyet PUFA alımını artırmaya yönelik çalışmalar olmasına rağmen, son yapılan çalışmalarda yüksek LA alımının zararlı etkileri üzerinde de durulmaktadır. Araştırmalardan elde edilen bilgilere göre yüksek LA tüketimi, kötüye giden hiperinsülinemiye, insülin direncine, lipit peroksidasyonuna ve radikal oluşuma neden olmaktadır. Bu nedenle yüksek n-6 PUFA içeren diyetler, yararlı etki göstermesinden ziyade, hiperinsülinemi, ateroskleroz ve karsinogenez gibi bazı ciddi uzun vadeli sonuçlara neden olabilmektedir. Ancak bu hastalıklar multifaktöriyel kökenli olduklarından beslenmeye bağlı etkiler incelendiğinde yaşam tarzı ve çevresel faktörler (egzersiz, sigara içme durumu) de göz önünde bulundurulmalıdır (128).

N-6 yağ asitleri insülin sekresyonunun artmasına ve/veya insülin katabolizmasının azalmasına neden olarak insülin aktivitesinin bozulmasına ve ilerleyici insülin direncine neden olarak aterosklerozis oluşumunda etkili olmaktadır. İnsülin, serbest PUFA oluşumu için membran fosfolipitlerini hidrolize eden fosfolipaz A2 enzimini aktive etmektedir. Bu substratlar, lipit peroksidasyonunu artırabilen serbest radikal üretimi sırasında yer alan siklooksijenaz ve lipooksijenaz yolları vasıtasıyla eikosanoid oluşumuna neden olmaktadır (128). Kanseri etiyolojisi ve aterosklerotik süreçlerde serbest radikallerin ve lipit peroksidasyonunun önemli rolü bulunmaktadır.

Diyet n-6 yağ asitlerinden oluşan eikonosoidler aynı zamanda tromboz, vazospazm, aritmi ve kronik enflamatuvar süreçleri de etkilemektedir. Yeterli insülin aktivitesi yokluğunda LA'nın Araşidonik asite (AA) dönüşümünde göreceli bir azalma meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalara göre AA, HbA1c konsantrasyonu ve diyabet komplikasyonlarının derecesi ile ters ilişkilidir. Ayrıca AA ve insülin duyarlılığı arasındaki bu korelasyon kas biyopsilerinde de görülmektedir. Özetle n-6 yağ asit yolu ve insülin arasında karşılıklı bir ilişki bulunmaktadır ve bu yağ asitleri metabolik dönüşümleri düzenleyen insülin aktivitesinin bozulmasında rol almaktadır (128).

Çoklu doymamış yağ asitlerinin günlük alınması gereken miktarı WHO/FAO önerilerine göre toplam alınan enerjinin %6-11 'i şeklinde olmalıdır. Kanada Diyabet Derneği'nin önerilerinde ise toplam alınan enerjinin %10'unu geçmemesi gerektiği şeklindedir (103,122).

Yapılan çalışmaların sonuçlarında diyet n-6/n-3 oranının önemi üzerinde de durulmaktadır. Günümüz batı diyetlerinde n-6 çoklu doymamış yağ asidi alım düzeyi ve n 6/n 3 yağ asit oranı yüksek seviyelerde görülürken bu durum kardiyovasküler hastalıklar, kanser, inflamatuvar ve immün hastalıklar gibi birçok hastalığın patogenezinde yer almaktadır ve n 3 yağ asit alım düzeyinin artması (daha düşük n 6/ n 3 oranı) bu etkileri inhibe etmektedir. Yapılan çalışmalarda kardiyovasküler hastalıkların sekonder olarak önlenmesinde, n 6/n 3 oranının 4/1 olması toplam mortalitede %70 azalma ile ilişkili bulunmuştur. Bu oranın 2,5/ 1 olması ise kolorektal kanseri olan hastalarda rektal hücre proliferasyonunda azalmaya neden olurken, aynı oranda n 3 içeren şekliyle 4/1 olması hastalık üzerinde herhangi bir etki göstermemiştir. Genel olarak değerlendirildiğinde ise düşük oranlardaki n 6/ n 3 oranı batılı toplumların yanı sıra gelişmekte olan ülkelerde de yüksek kronik hastalık riskini azaltmada etkili olmaktadır (129).

Trans Yağ Asitleri

Trans yağ asitleri özellikle, tüketime hazır yiyecekler, ambalajlı atıştırmalıklar ve margarinlerde bulunmakla birlikte çok az miktarda süt ve sığır et yağında da yer almaktadır. Son tahmini rakamlara göre ABD nüfusunun ortalama olarak günlük aldığı

trans yağ miktarı toplam enerjinin % 2,6'sı iken, toplam alınan yağ miktarının %7,4'ü şeklindedir (130).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, trans yağ asitlerinin lipoprotein metabolizmasına yönelik etkileri nedeniyle kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili bulunduğu yer almaktadır (121,129-131). İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda doymuş ve çoklu doymamış yağ asitlerine göre trans yağ asit alımı lipid profili üzerinde çok daha zararlı etkilere sahiptir (131). Yapılan çalışmalarda SFA'ların LDL kolesterolü üzerinde artırıcı etkiye neden olduğu HDL kolesterol ve trigliserit düzeyinde ise daha az ya da hiç etki göstermediği belirtilirken, trans yağ asitlerinin benzer etkiye ya da daha fazla etkiye neden olduğu görülmektedir (121,130). Ayrıca, yapılan büyük ölçekli epidemiyolojik çalışmalarda trans yağ asitlerinin HDL kolesterol düzeyini azalttığı ve trigliserit düzeyini artırabildiğini gösteren veriler de mevcuttur (129,130).

Trans yağ asitleri kardiyovasküler hastalık riskini artıran endotel fonksiyonu ve sitokin üretimine yönelik negatif etkilere sahiptir. Yapılan çalışmalarda trans yağ asitlerinin sistemik inflamasyon neden olarak daha yüksek tümör nekroz faktörü (TNF- α), interlökin-6 (IL-6) ve c-reaktif protein (CRP) konsantrasyonlarına etki ettiği yer almaktadır (131).

Kardiyovasküler hastalıklar üzerinde trans yağ asitlerinin zararlı metabolik etkileri ele alındığında, trans yağ asitlerinin tip II DM ile de bir bağlantısının olabileceği önemli bir konu haline gelmiştir (130). Trans yağ asitleri üzerinde yapılan birkaç randomize klinik çalışmada, trans yağ asitlerinin fazla kilolu ya da diyabetik bireylerde insülin direnci üzerinde kötüye giden etkiye neden olduğu yer almaktadır (25,132).

Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre yüksek SFA alımı, glukoz metabolizmasında artan bozukluklara neden olmaktadır. Genel olarak diyabet patofizyolojisinde yer alan diyet yağ asitleri, iskelet kası ve adipoz dokuda yer alan lipidler içerisinde entegre olarak insülin reseptörlerinde değişmiş fonksiyona neden olmaktadır. Bunun dışında, trans yağ asitleri IL-6, TNF- α ve prostaglandin konsantrasyonlarında artışa neden olarak insülin duyarlılığını azaltıcı etki gösterebilmektedir (130).

Diyetle alınan trans yağ asitlerinin insülin direnci ve glukoz homeostazı üzerindeki biyokimyasal metabolizmalarını kesin olarak anlayabilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmasına rağmen, bazı kabul edilebilir biyolojik yollar yüksek diyet trans yağ içeriğinin artan tip II DM riski hipotezini desteklemektedir (130). Yapılan beslenme önerilerinde trans yağ asidinin günlük alım düzeyi alınan toplam enerjinin <%1 şeklinde olması gerektiği şeklindedir (122,133).

2.13. Vitamin ve Mineral Alımı

Elde edilen son verilere göre vitamin ve mineral takviyesinin diyabet olan ve olmayan bireylerdeki yararlarına yönelik kanıtlanmış sonuçlar henüz yetersizdir. Kontrolsüz diyabet genellikle mikro besin ögeleri eksikliği ile ilişkili olduğundan, diyabete sahip bireyler doğal besin kaynakları ve dengeli bir diyetle günlük vitamin ve mineral gereksinimlerini karşılamalıdır (25,75). Yaşlı, hamile ya da laktasyon döneminde olan kadınlar, vejetaryenler ve kalori kısıtlamalı diyet yapan bireylerde ise multivitamin desteği gerekebilmektedir (25,75).

Genel olarak değerlendirildiğinde ise diyabet olan bireylerde vitamin ve mineral takviyesinin yararına yönelik altta yatan eksiklik olmadığı sürece net bir kanıt bulunmamaktadır. E vitamini, C vitamini ve karoten gibi antioksidan vitaminlerin rutin şekilde supleman olarak verilmesi uzun vadeli güvenliği konusunda kaygılar ve delil yetersizliği olması nedeniyle önerilmemektedir (75). Krom, magnezyum ve D vitamini gibi diyabetli hastalarda glisemik kontrolü geliştirici etkiye sahip olan mikro besin ögelerinin rutin supleman olarak bu kişilere verilmesine yönelik kanıtlar yeterli değildir (75).

2.14. CD36 Reseptörü

Son yıllarda yapılan çalışmalarda Tip II DM gelişimine neden olan patolojik faktörler arasında yer alan insülin aktivitesi ve insülin sekresyonu ele alınmaktadır. Ancak sadece insülin direncinin yer alması diyabet nedenini belirlemek açısından yetersiz kalmıştır (17). Bu yetersizlik daha sonraki yapılan çalışmalar tarafından da desteklenmiş ve fareler üzerinde yapılan bir çalışmada iskelet kaslarındaki insülin reseptör yokluğuna rağmen diyabet gelişmediği gözlenmiştir (134). Elde edilen çalışmalara göre diyabet etiyojisinde multifaktöriyel nedenlerin, insülinin yanı sıra

farklı peptidlerin yer aldığı ve bu durumu genetik çalışmaların desteklediği sonucuna varılmıştır (17).

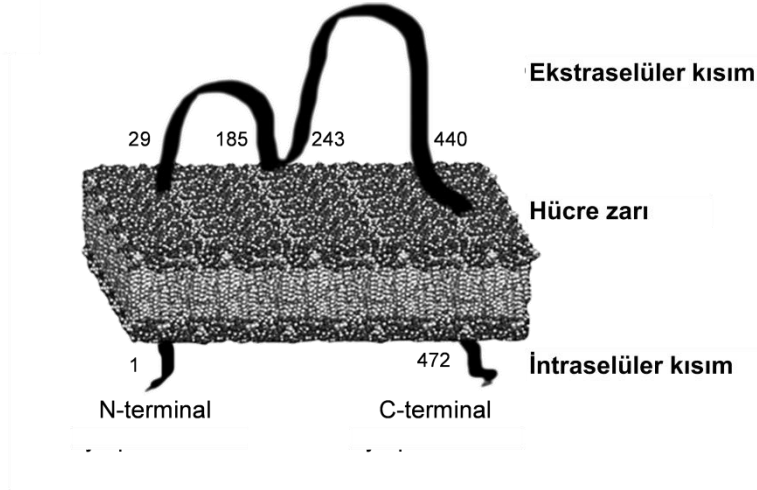
Sahip olduğu multi-fonksiyonel özelliklerden dolayı ise CD36 reseptörü üzerinde yapılan çalışmalar son zamanlarda artış göstermiştir. İlk olarak plateletler üzerinde glikoprotein 4 (GPIV) olarak tanımlanan CD36, daha sonra makrofajlarda okside LDL reseptörü ve adipositlerde yağ asit taşıyıcısı olarak tanımlanmıştır (18). Yapılan son çalışmalarda, CD36'nın geniş bir ekspresyonunun olduğu ve birçok fonksiyonda yer aldığı bildirilmektedir (18-20). Son 10 yıl içerisinde yapılan çalışmalara göre ise CD36 reseptörünün, kardiyovasküler fonksiyon ve hastalıklar, Alzheimer hastalığı, felç, kanser, anjiyogenez, diyabet, platelet oluşumu, kas fonksiyon ve metabolizması ve besin seçiminde görev aldığı bildirilmektedir (18,19,21-23). Bunun yanında genetik olarak CD36 eksikliği/yetersizliği olan bireylerde diyabet ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar da mevcuttur (135-139). Ancak diyabet hastalarındaki kan CD36 düzeyi ile diyet örüntüsü ve yağlı besin seçimini gösteren kontrollü çalışmalar yetersizdir ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

2.14.1. CD36 Reseptörünün Yapısı

CD36 ilk olarak plateletlerin üzerinde tanımlanmış ve glikoprotein IV (GPIV) olarak adlandırılmıştır, daha sonra okside LDL için bir makrofaj reseptörü (CD36) ve bir adipozit yağ asit taşıyıcısı (FAT) olduğu keşfedilmiştir (18,135). CD36, 88 kDa ağırlığında ditopik konfigürasyona sahip N bağlı glikozillenmiş bir membran glikoproteinidir (18,135,140,141). CD36, çöpçü reseptör sınıf B tip I (SR-BI) ve lizozomal integral zar protein II (LIMP-II) reseptörleriyle birlikte, sınıf B çöpçü reseptör ailesini oluşturmaktadır (135,142). İnsan CD36 geni 7q kromozomu üzerinde 28 kb uzunluğunda olmakla birlikte kodladığı protein 471 amino asitten oluşmaktadır, tahmini ağırlığı ise 52.922 Da şeklindedir (36,47). İnsan CD36'sı 10 tane N-bağlı glikozilasyon alanına sahip olmakla birlikte iki sitoplazmik ve bir büyük hücre dışı alana sahiptir ve hücre dışı alanın gerçek moleküler ağırlığı 80-90 kDa arasında değişiklik göstermektedir (18,135,142).

Ekstrasülüler CD36, plazma membranına uzanan bir hidrofobik alan ile karakterize olmakla birlikte 184-204 amino asitleri arasında lokalize olmuş şekildedir (Şekil 2.1.) (18,142). CD36 aynı zamanda potansiyel olarak plazma zarı, 242-333

amino asitleri arasında lokalize olan prolin içeriği yüksek zengin bir alan içermektedir. 155-183 amino asitleri arasında lokalize olan bir bölgeye, oxLDL, apoptotik hücreler,

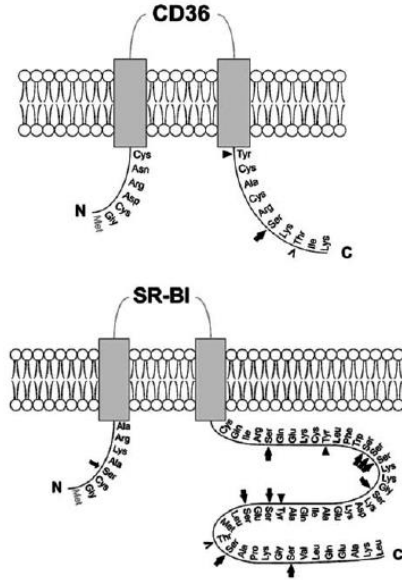


Şekil 2.1. CD36 Reseptörünün Yapısı (140)

ilerlemiş glikozilasyon son ürünleri (AGE), apoptozis olmuş hücreler ve büyüme hormonu salgılatıcı peptitler (GHRP) olan hekzarelinin bağlandığı gösterilmiştir. CD36 üzerinde bulunan diğer oxLDL bağlanma bölgeleri olarak, 23-93 ve 120-155 arasındaki amino asitleri içeren bölgelerinde olabileceği rapor edilmiştir. 93-110 ve 139-155 amino asit bölgeleri ise trombospondin bağlayıcı bölgeler olarak yer almaktadır. Diğer taraftan, 97-110 amino asitleri içeren bölge, CD36'nın P. falciparum-enfekte olmuş eritrositlerle bağlandığı alan olarak görülmektedir (135,140,142).

CD36 reseptörünün intraselüler bölgeleri çok kısa sitoplazmik kuyruğa sahiptir ve N terminali kuyruğunda ayrılmayan bir sinyal peptidi bulunmaktadır. Çalışmalar her iki sitoplazmik kuyruk tarafında amino ve karboksil uçlarının sistein residuelerinden palmitoilatlanmış durumda olduğunu göstermektedir ve bu durum CD36 reseptörünün lipid tabakası içerisinde yerleşmesinde önemli rol oynamaktadır (142). CD36'nın C-terminal sitoplazmik alanı 10 aminoasitten oluşur ve aynı ailede bulunan SR-BI'nın sitoplazmik alanına göre çok kısadır. Bunun sonucu olarak, SR-BI'de sinyal proteinleri için etkileşim alanı olduğu düşünülen potansiyel fosforilasyon alanlarının çoğu CD36'da yer almamaktadır. CD36'nın C-terminal kısmı sadece bir

ortak fosforilasyon alanına, TIK (Thr-Ile-Liz), sahiptir. Ligand bağlanması bu fosforilasyon alanı üzerindeki kanıtları ise günümüzde yetersizdir. CD36'nın A-terminal sitoplazmik alanı ise SR-BI ile benzer boyutlardadır 7-8 aminoasit ve ortak fosforilasyon alanları içermemektedir (Şekil 2.2.) (135).



Şekil 2.2. Homolog Olan CD36 ve SR-BI Proteinlerinin Benzer Yapıları (135)

2.14.2. CD36 Reseptörünün Fonksiyonları ve Tip II Diabetes Mellitus ile İlişkisi

Geçmiş yıllarda CD36, çoğu araştırmacı tarafından oxLDL gibi ligandlara bağlanması ile endositozda rol oynayan bir çöpçü reseptör olarak tanımlanmıştır. Yapılan diğer araştırmalarda ise yağ asit taşıma proteini (FAT/CD36) rolüne dikkat çekilmiştir. Ancak CD36 ligandlarının ve ligand bağlanmasının sinyalizasyon sonuçları hakkında elde edilen yeni bilgiler ile bu proteinin reseptör benzeri işlevi olduğu kesinlik kazanmıştır (135). Şekil 2,3'de özetlendiği şekilde CD36 reseptörü birçok göreve sahiptir.

CD36, okside olmuş düşük yoğunluklu lipoprotein (oxLDL) ve makrofajlar üzerinde apoptozise uğramış hücreler için çöpçü reseptör olarak görev alırken, kas ve adipositlerde yağ asit taşıyıcısı olarak yer almaktadır. Ayrıca CD36 kollajene bağlanabilme özelliğine sahip olan bir adhezyon proteinidir (143).

CD36 reseptörü memelilerde adipoz doku, iskelet ve kalp kası, ince bağırsak ve meme bezleri gibi yağ dokusu açısından önemli olan dokularda yer almaktadır. Ayrıca CD36 çeşitli hematopoietik hücreleri içeren monosit/makrofajlarda, platelet ve

megakaryositlerde de ifade edilmektedir. Bunların yanında CD36 aynı zamanda retinanın duyuşal hücreleri üzerinde, tat tomurcuklarında ve birkaç hipotalamus nöronları üzerinde de tanımlanmıştır (135,140,144).

CD36, hidrofobik ligandları geniş bir aralıkta tanıma özelliğine sahiptir. Bunlardan bağımsız şekilde bulunanlar trombospontin, kollojen ya da LCFA (uzun zincirli yağ asitleri) iken vücut sıvısı içinde değişime uğrayanlar okside LDL ve AGE ile mikro partiküller şeklindedir (140). Geniş spesifik bağlanma durumuna göre, CD36'nın çeşitli fizyolojik ve patolojik olaylarda görev aldığı düşünülmektedir. Örneğin trombospontin-1 (TSP-1) ve kollojene olan afinitesi nedeniyle CD36, anjiyogenez ve tromboz olaylarında rol oynamaktadır (140,144). Trombospontinler, tam olarak açıklanmamış hücre adezyon ve sinyal fonksiyonlarına sahip modüler glikoprotein ailesinin bir üyesidir. TSP-1 reseptörü olduğuna dair kanıtlar, TSP-1 aracılı platelet aktivasyonunu baskılayan CD36'nın 93-110 ve 139-155 amino asit sekanslarına karşılık gelen rekombinant CD36 peptidleri kullanılan çalışmalardan elde edilmiştir (135).

Uzun zincirli yağ asitlerinin hücre membranı boyunca transportunun uzun zamandır pasif difüzyonla gerçekleştiği düşünülmekteydi. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalara göre hücre membranında gerçekleşen yağ asit transportunda protein aracılı mekanizmaların (yağ asit taşıyıcıları) yer aldığı gösterilmektedir (145,146). Bu yağ asit taşıyıcıları sadece taşınımında görev almamakta bunun yanında hücresel yağ asidi alımını da regüle ederek insülin direnci, diyabet gibi metabolik hastalıklarda da ilişkili olduğu bilinmektedir (145,146). Yapılan çalışmalarda adipozit ve miyositler tarafından LCFA'nın alımında, CD36'nın enerji dengesinin ayarlanmasına katkı sağlayarak obezite gelişim riskine etki edebildiği yer almaktadır (140). CD36 geninden yoksun fareler üzerinde yapılan bir çalışmada adipoz dokuda azalma görülmüştür. Yapılan bir başka çalışmada makrofajlar tarafından apoptozise uğramış hücrelerin tanınmasında ve fagositozunda CD36 geninin rol aldığı belirlenmiştir (140). CD36'nın direkt veya indirekt olarak, yağ asit alımını düzenleyerek vasküler kontraksiyon, yeni damar oluşumu (anjiyogenez) ve doku glukoz metabolizması gibi çeşitli fizyolojik yanıtları kontrol ettiği düşünülmektedir. Uzun zincirli yağ asitleri için CD36'nın bir reseptör olarak görev aldığı ve yağ asit alımı için gerekli olduğu görülmüştür (135). Tüm bu durumlar ise CD36'nın

aterosklerozis, Alzheimer hastalığı, retinal dejenerasyon ve sıtma gibi bir çok hastalıkta yer aldığına işaret etmektedir (19,135,140,147).

CD36 çoğu omurgalının hücre yüzeyinde bulunan en önemli moleküllerden biridir ve makrofajlar içerisinde yer alan okside LDL'ye bağlanma ve endositoz yapabilme özelliğine sahiptir (6,145,147,148). Yapılan çalışmalara göre CD36'nın, makrofajların köpük hücre oluşturmalarını kolaylaştırma ve okside olmuş LDL ile bağlanma yeteneğine sahip olması nedeniyle aterosklerozun başlangıcında ve ilerlemesinde önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir (6,140,144,147-149). CD36 ekspresyonunun artması monosit aktivasyonu ve inflamasyon açısından bir biyo gösterge olarak kabul edilmektedir. Bu durum ise diyabet ile ilişkili olan kardiyovasküler hastalık riski için yarar sağlayabilmektedir (6,149). Bunların yanı sıra adiponektin, leptin, rezistin, CRP, interferoni, IL-6, TNF- α gibi moleküllerde tip II DM'de önemli rol oynamaktadır ve CD36 reseptörünün bu moleküllerle etkileşime girebilme özelliğine sahip olduğu bildirilmiştir (6,150,151).

Adiponektin, TNF- α , leptin, CRP ve resistin, ateroskleroz ve Tip II DM'de daha çok klinikte kullanılan biyo göstergeler olarak yer almaktadır. Adiponektin collectin ailesine ait yeni bir adipoz özgü protein olup, kromozom 3q27'de yer almaktadır (9). Plazma adiponektin düzeyi ile insülin duyarlılığı arasında bir ilişki bulunmaktadır. Diyabetik olmayan bireylerle karşılaştırıldığında diyabetik olan bireylerde adiponektin düzeyi daha düşüktür ve adiponektin diyabet üzerinde koruyucu bir etkiye sahiptir (6,152). Adiponektin PPAR- α ekspresyonunu indükleyerek serbest yağ asidi transportunu sağlayan CD36 ekspresyonunda dolaylı olarak artışa neden olmaktadır. Yapılan genetik çalışmalara göre adiponektin; insülin direnci, tip II DM ve obezite gibi hastalıklarda rol almaktadır. Ayrıca bir takım SNP'lerin insülin direnci ve diyabet geliştirme riskinin olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (6). Bunun dışında yapılan bazı çalışmalarda da diyabetli bireylerde periferik mononükleer kan hücrelerindeki (monosit, makrofaj, lenfosit) artan CD36 ekspresyonu ile plazma adiponektin düzeyi ters ilişkili olarak bulunmaktadır (141).

Kemirgenler ve insanlar üzerinde yapılan çalışmalara göre obezitede adipoz doku hücrelerinde makrofajların sayısı artış göstermekte ve bu artış TNF- α ve MCP-1 gibi proinflatuar faktörlerin artışıyla paralellik göstermektedir (6,153). TNF- α

insülin reseptörlerinin tirozin aktivitesini azaltıcı etki göstermektedir ve adipoz dokuda üretimi artmaktadır bu nedenle tip II DM’de meydana gelen insülin direncinde bir aracı olarak olası görev alabilmektedir. TNF- α , makrofajlar tarafından vasküler hücre adezyon moleküllerinin ve matris metalloproteinazların ekspresyonunu artırarak aterosklerozda yer alan plak oluşumuna neden olmaktadır. TNF- α aynı zamanda IL-1, IL-6 ve IL-8 gibi proinflatuar sitokinlerin üretimini artırmaktadır (6,153). CD36’nın makrofajlar üzerindeki güçlü ekspresyonu ile aterom plaklarda yer alan TNF- α ’nın anahtar rolü, ikisi arasında bir ilişkinin olduğunu göstermektedir. Doz tedavisi sonrası yapılan çalışmalarda TNF- α membranda yer alan CD36 ekspresyonunun azalmasından sorumlu olarak bulunmuştur. TNF- α gen polimorfizmleri üzerinde yapılan çalışmalarda da bu genlerin tip II DM, obezite ve aterosklerozis gibi hastalıklar ile ilişkisi bulunmuştur (6,153). Yapılan çalışmalarda yükselmiş IL-6 düzeyi makrofaj aktivasyonuna, obezitede yer alan yağ dokusunun infiltrasyonuna ve karaciğer hücrelerinde yağ birikimine neden olmakta ve bu durum sistemik düşük dereceli inflamasyona katkıda bulunarak iskelet kası ve diğer organlarda insülin direnci oluşumuna neden olmaktadır (143).

Leptin glikoz metabolizması ve insülin duyarlılığı üzerinde önemli bir role sahiptir. Adipozit kökenli bir sinyal molekülü olan leptin ile artan tip II DM riski arasında bir ilişki bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda leptinin insülin direnci ya da tip II DM üzerinde koruyucu bir etkisinin olduğu gösterilmektedir. Leptin gıda alımını sınırlayan, kas, karaciğer ve adipoz dokusunda yağ asit katabolizmasını arttırarak obezitenin önlenmesi için yarar sağlayan ve gıda sindirimine yanıt olarak salınan bir peptittir . Leptin düzeyinin artması sonucunda, bozulmuş glukoz toleransının olduğu ve VKI düzeyleri ayarlansa dahi obezite riskinin arttığı bunun yanında bel çevresi ve plazma CRP düzeylerinin de artış gösterdiği yer almaktadır. Yapılan çalışmalara göre plazma leptin ve CD36 düzeyi ters ilişkilidir, yani CD36 ekspresyonunun arttığı durumlarda leptin düzeyi azalış göstermektedir (6).

Yapılan çeşitli çalışmalara göre CRP düzeyi, koroner kalp hastalıkları ve diyabet gelişme riski ile ilişki içerisinde (6,154). CRP düşük dereceli inflamasyon ve ateroskleroziste duyarlı biyomarker olarak görev almaktadır. Bu akut faz tepkisi, insülin direnci ve tip II DM gelişimi ile ilişki içerisinde. CRP aterosklerotik lezyon oluşumunda yer alan en önemli bileşenlerden biridir ve özellikle vasküler intiba

tabakasında yer alan monositler, monosit türevli makrofajlar ve lipoproteinler ile aterosklerotik sürece katkıda bulunmaktadır. CRP, CD36'nın LDL ye bağlanmasında doğrudan etkili olduğu için CD36 ile etkileşim içerisinde bulunmakla birlikte okside LDL ile sinerjik olarak hareket ederek monoasitlerin inflamatuvar özelliklerini artırabilmektedir. Tüm bu durumlar ise tip II DM gelişimi ile ilişkili olarak değerlendirilmektedir (6,151).

Elde edilen verilere göre glikasyon son ürünleri (AGE) ve oluşan bu ürünlerin reseptörleri, diyabetik vasküler hasar oluşumunda aracı olarak görev almaktadır (9, 38). Pek çok in vitro çalışmada hemen hemen tüm çöpçü reseptörlerin AGE modifiye proteinleri tanıdığı ve bu proteinlerin makrofajlar tarafından fagositozunun ve yıkımının sağlandığı gösterilmiş ve insan CD36 geninin aşırı ekspresyonu sonucunda, diyabetik vasküler komplikasyonlar ve ateroskleroziste yer alan intraselüler AGE oluşumuna aracılık ettiği bulunmuştur (6,23,144,147,148,155). Bu bilgiler ise, diyabet hastalarında AGE modifiye proteinlerin çöpçü reseptörler tarafından tanınarak diyabetin komplikasyonlarına yol açacak immün yanıtı uyarabileceğini göstermektedir (23). Yapılan bir çalışmada hiperglisemi hikâyesi olan hastaların endarterektomi lezyonlarında ve tip II DM hastası bireylerin monoasitlerinde CD36 ekspresyonunun arttığı gözlenmiştir (151). Son zamanlarda yapılan bir çalışmada ise tip II DM'li hastaların plazmalarında CD36 varlığı tespit edilmiş ve CD36 reseptörü insülin direncinde yeni bir biyo gösterge olarak önerilmiştir (149,151). İnsülin direnci dışında yapılan çalışmalarda, yüksek çözünebilir düzeylerdeki CD36 formunun, plak instabilitesi olan diyabetli hastalarda ve internal karotis stenozu olan bireylerde de biyo gösterge olarak kabul edilebileceği yer almaktadır (156).

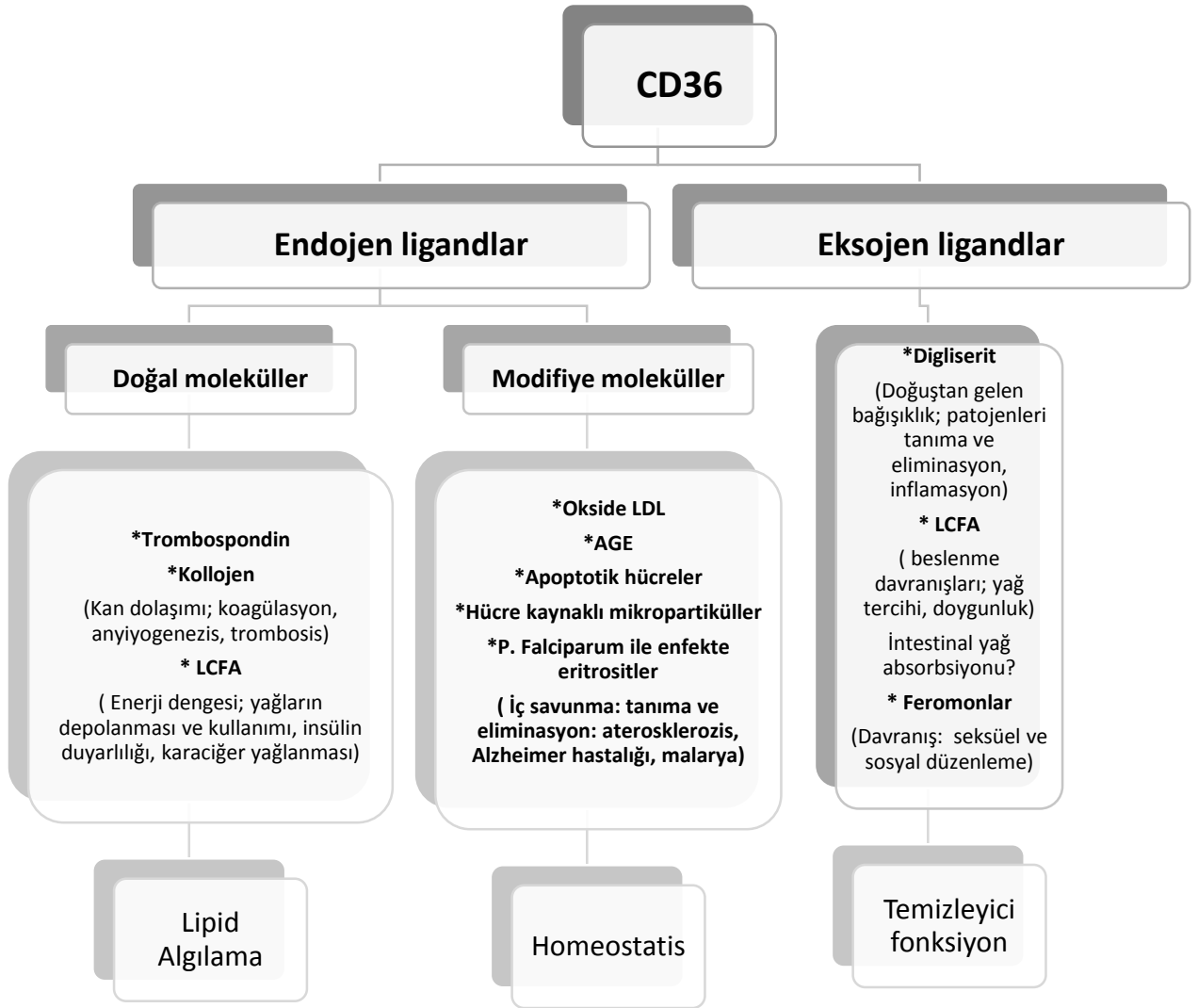
CD36 reseptörü bahsedilen özellikleri dışında aynı zamanda temel fizyolojik fonksiyonlarda, enerji dengesinin ayarlanmasında ve doğuştan gelen immünitede lipit algılayıcı olarak rol almaktadır (140). Elde edilen son verilere göre ise CD36 reseptörü yağlı besin seçimi açısından farklı tat ve kokularda görev alabilmektedir (140).Yapılan çalışmalarda rat ve farelerin kendiliğinden lipitten zengin besinleri tercih ettikleri görülmektedir (140,157). Diyet yağlarının çoğunluğunu trigliseritler oluşturmalarına rağmen, yağlı besinlerin tercih edilmesinde LCFA'nın sorumlu olduğu görülmektedir (140,157). Kemirgenler üzerinde yapılan çalışmalarda lingual lipaz enzimi, trigliseritlerden LCFA salınımında görev alarak, oral olarak yağ algısında önemli rol

oynamaktadır (140,157). Yine yapılan çalışmalarda bu enzimin farmakolojik olarak inhibasyonu sonucunda farelerde belirgin düzeyde yağ alımının azaldığı görülmektedir. Tat algısı, tat algılayıcı hücrelerin apikal tarafında bulunan spesifik kemo duyarlı proteinler tarafından sağlandığı için lipidlerin oro-duyusal algısı da spesifik lipid sensörlerinin varlığını gerektirmektedir ve bu sensörler tat papillalarındaki uzun zincirli yağ asitleri ile yüksek afinite eğilimi göstermektedir (140).

Kemirgenler üzerinde yapılan çalışmalarda CD36, özellikle tat tomurcukları ile sınırlanmış olan lingual epitelyumda bulunmaktadır. Bu bölgede yer alan CD36 proteini, LCFA ile yüksek afinite eğilimindedir. Potansiyel olarak LCFA'dan zengin bir mikroklima ortamına maruz kalındığında tat tomurcuğu hücrelerinde yer alan CD36 reseptörleri pozitif olarak algılanmaktadır (140).

Tat tomurcuğu hücrelerinde, tat yoğunluğunu artırıcı bir madde (tatlı bir tat oluşumu için sükröz gibi) ile spesifik tat reseptörleri arasında olan etkileşim, hücre içi iyonize kalsiyum düzeylerinin kademeli olarak artışına neden olmaktadır. Bu değişiklik ise tat sinyallerinin kökeni olan tat tomurcuğu hücreleri tarafından nörotransmitterlerin salınımını indüklemektedir (140,158). Yapılan bir çalışmada LCFA varlığında, tat tomurcuğu hücrelerinde CD36 bağımlı nörotransmitter (özellikle serotonin) salınımı olduğu gösterilmiştir (140,158). Özetle fare papillalarında yer alan CD36 yoluyla tat tomurcuğu hücreleri aktive olabilmektedir. CD36 geninin inhibe edilme durumunda is yağ tercihi ve oral LCFA birikimiyle sindirimin tetiklediği sefalik faz ortadan kalkmaktadır (140,158). Yapılan çalışmalarda CD36'nın diyet lipidlerinin oro-duyusal olarak algılanmasında yer aldığı vurgulanmakta, obezite riskini azaltmak ve yağlı besinlere yönelik ilgiyi değiştirmek için CD36 reseptörü yeni farmakolojik bir strateji olarak önerilmektedir (158).

Sonuçta kan CD36 reseptörü düzeyi, Tip II DM tanısı almış bireyler için önemli bir parametre olmakla birlikte verilen literatür bilgisi ışığında Tip II DM'li bireylerde kan CD36 yağ asit reseptörü ve insülin direnci ile diyetle yağ asit örüntüsü ve yağlı besin seçimi arasında ilişkiyi inceleyen ve bu süreci insan beslenmesi açısından irdeleyen çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.



Şekil 2.3. CD36 Reseptörünün Fonksiyonları (140)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem

Araştırma Ekim 2014 ile Haziran 2015 tarihleri arasında Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Polikliniğine başvuran yeni diyabet tanısı alan 38 (kadın: 24, erkek: 14) ve herhangi bir rahatsızlığı olmayan 37 gönüllü birey (kadın:28, erkek: 9) ile yapılmıştır. Araştırma için 104 kişi taranmıştır. Tarama sonucunda 75 kişi araştırmaya dâhil edilme kriterlerini sağlayarak, çalışmaya alınmış ve bu kişilerle çalışma sonlandırılmıştır. Araştırmada yapılan uygulamaların etik kurallara uygunluğu Kırıkkale Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonunca değerlendirilmiş ve etik kurul izni (12/03) alınmıştır (Ek-1).

Araştırmaya katılan bireyler 30-65 yaş arası yeni tip II diabetes mellitus tanısı almış hastalar ve doktor tarafından herhangi bir hastalık teşhisi konulmamış sağlıklı yetişkin bireyler arasından seçilmiştir. Çalışmaya katılan bireyler gönüllülük esasına göre belirlenmiştir. Çalışmaya beslenme durumunu etkileyen kronik psikiyatrik/metabolik bir hastalığı (kanser vb.) olan, metformin grubu oral antidiyabetik alan, dislipidemi için ilaç kullanan (statin vb), insülin tedavisi alan, alkol bağımlılığı olan, bedensel engeli olan, gebe ya da emziren ve beslenme durumunu etkileyecek özel bir diyet uygulayan bireyler dâhil edilmemiştir.

3.2 Araştırmanın Genel Planı

Araştırma yeni tanı almış tip II diyabet hastaları ve sağlıklı yetişkin bireyleri içeren bir vaka kontrol çalışması olarak yürütülmüştür. Çalışmaya katılan tüm bireylere anket formu (Ek 2) uygulanmış, bireylerden antropometrik ölçümler, bir günlük besin tüketim kaydı, hasta veri tabanı kayıtlarından biyokimyasal bulgular, sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümleri alınmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylere genel bilgiler, sosyo-demografik özellikler ve beslenme durumunu saptamaya yönelik bilgi içeren soru kâğıdı araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme ile uygulanmıştır. Bireylerin beslenme alışkanlıkları, yağlı besin tercihi, bir günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklıkları belirlenmiş, tüketilen yağ ve yağ asit türleri saptanmıştır. Antropometrik ölçümlerden, boy uzunluğu, vücut ağırlığı bel ve kalça çevresi ölçümleri alınmıştır. Bireylerin vücut kompozisyonu biyoelektrik empedans

yöntemi ile kan basıncı ise manuel olarak ölçülmüştür. Bireylerin dosyalarından açlık kan glukoz, AST (Aspartat aminotransferaz) , ALT (Alanin aminotransferaz), LDL (düşük dansiteli lipoprotein) kolesterol, HDL (yüksek dansiteli lipoprotein) kolesterol, total kolesterol, trigliserit, CRP (c-reaktif protein), HbA1c (Glikozillenmiş Hemoglobin A1c), eGFR (Tahmini glomerüler filtrasyon hızı), üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, magnezyum, sodyum, potasyum, GGT (Gama glutamil transpeptidaz), serbest T3, serbest T4, TSH (Tiroid bezini uyarıcı hormon), B12 vitamini ve folik asit düzeyleri kayıt edilmiştir. Hasta dosyasından alınan sonuçlar dışında, her bir bireyden açlık kanı alınmış ve alınan bu kan örneklerinin serumlarında CD36 ve insülin düzeyleri değerlendirilmiştir. Bireylerdeki insülin direncini saptamak amacıyla, HOMA-IR yöntemi kullanılmıştır. Hasta ve kontrol grubuna yönelik kriterlere uyan bireylerle yüz yüze görüşülmüş ve her bir katılımcıdan onam formu alınmıştır (EK 3).

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Günlük Besin Tüketim Kaydı

Araştırmada “Besin Tüketim Kaydı Formu” kullanılarak “24 saatlik hatırlatma” yöntemi ile bireysel günlük besin tüketimi belirlenmiştir. Çalışma grubuna araştırmacı tarafından bir gün önce tükettiği tüm besin ve içecekler miktarları ile birlikte sorulmuştur. Hastaların enerji ve besin ögesi alımları BeBİS (Beslenme Bilgi Sistemleri) 7.1 programı kullanılarak hesaplanmıştır (159). Günlük enerji, makro ve mikro besin öğelerinin tüketim olarak karşılanma yüzdeleri, 2015 Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberindeki önerilen düzeye göre değerlendirilmiştir (120).

3.3.2. Besin Tüketim Sıklığı

Besin Tüketim sıklığı, 24 saatlik besin tüketimi ile birlikte kullanılarak elde edilen bilgileri doğrulamak ve besin tüketim örüntüsü hakkında bilgi vermek amacıyla kullanılmıştır. Besin tüketim sıklığı formunda son 6 ay göz önüne alınarak, yiyecek ve içeceklerin miktar (gram, mL) ve sıklıkları (her öğün, her gün, haftada 1-2 kez, haftada 3-4 kez, haftada 5-6 kez, 15 günde bir, ayda bir ve hiç) değerlendirilmiştir. Ayrıca bireylerin diyetdeki yağ asit örüntüsü ve miktarlarını saptamak amacıyla, yağ türü, tüketim sıklığı ve miktarını gösteren bir tüketim sorgulaması da besin tüketim

sıklığı sonuçlarında elde edilmiştir. Elde edilen sonuçlardan bireylerin günlük tüketim miktarları belirlenmiş ve besin gruplarına yönelik karşılama yüzdeleri 2015 Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberindeki önerilen düzeye göre değerlendirilmiştir (120).

3.3.3. Antropometrik Ölçümler

Vücut ağırlığı: Birey aç iken, az giysili, ayakkabısız ve çorapsız 0,1 kilograma duyarlı biyoelektrik empedans yöntemiyle ölçülmüş ve tüm ölçümler aynı cihaz (Tanita BC 420) kullanılarak yapılmıştır (160,161).

Boy uzunluğu: 0,01 cm duyarlı esnemeyen mezür ile yapılmıştır. Ayakkabısız ve ayaklar yan yana, baş dik ve Frankfort düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada), gözler karşıya bakarken ölçüm yapılmıştır (160,161).

Bel çevresi: Bireylerin en alt kaburga kemiği saptanmış ve kalemle işaretlenmiştir. İliak çıkıntısı belirlenmiş ve midaksillar düzlemde işaretleme yapılmıştır. İliak çıkıntı ile en alt kaburga kemiğinin ortasındaki en düşük çevre ölçümü 0,01 cm duyarlı esnemeyen mezür ile ölçülmüştür (160). Bel çevresi ölçümünde kadın ve erkek için alınan risk ve yüksek risk değerleri tablo 3.1'de gösterilmiştir.

Tablo 3.1. Bireylerin Bel Çevresi Ölçümlerine Göre Değerlendirilmesinde Kullanılan Kriterler (162)

	Risk	Yüksek risk
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm
Erkek	≥ 94 cm	≥ 102 cm

Kalça çevresi: Kalça üzerindeki en yüksek nokta belirlenmiş ve 0,1 cm duyarlı esnemeyen mezura ile yere paralel şekilde maksimum çevre ölçümü yapılmıştır (160).

Bel/kalça Oranı (BKO): Bel çevresi(cm)/ kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmış ve WHO 2011 BKO kriterlerine göre değerlendirme yapılmıştır (162). Değerlendirme kriterleri tablo 3.2'de yer almaktadır.

Tablo 3.2. Bireylerin Bel/Kalça Oranının Değerlendirilmesinde Kullanılan Kriterler (162)

	Kadın	Erkek
Normal değer	< 0,85	< 0,90
Risk değeri	≥ 0,85	≥ 0,90

Vücut Kütle İndeksi (VKI): Çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı (kg) ve boy uzunluğu (cm) ölçümleri alınarak VKI (kg/m^2) değerleri hesaplanmıştır. Buna göre VKI değeri 18,5-25,0 arası olan bireyler normal, 25,0- 29,99 arasında olanlar pre-obez, 30,0-34,99 arası olanlar 1. derece obez, 35,0- 39,99 arası olanlar 2. derece obez ve VKI değeri ≥ 40 'ın üzerinde olan bireyler 3. derece obez olarak değerlendirilmiştir (161).

Vücut kompozisyonu analizi: Vücut kompozisyon analizi 8 saatlik açlık sonrası, ölçüm öncesinde sıvı tüketimi olmadan ve fiziksel aktivite yapılmadan biyoelektrik empedans (BIA) yöntemiyle saptanmıştır. Ölçümde kullanılan Tanita BC 420: bireyin yaş (yıl), boy (cm), cinsiyet, vücut tipi (standart veya atletik) değişkenlerinin cihaza girilmesi ve cihazın vücut ağırlığını tartarak ve vücuda dört farklı noktadan zayıf elektrik akımı vererek yağsız doku kütlesi ve yağın elektriksel geçirgenlik farkından faydalanması ile vücut analizini gerçekleştirebilen bir cihazdır. Cihaz vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi ve ağırlığı, yağsız doku kütlesi, kas kütlesi, toplam vücut suyu ve yüzdesi ve visseral yağ oranı sonuçlarını vererek vücut analizini gerçekleştirmektedir.

3.3.4. Biyokimyasal Ölçümler

Araştırma için gerekli olan biyokimyasal bulgular, hastaya tanı konulması ya da kontrol için gelen sağlıklı bireylerin tetkikleri sırasında uygulanan rutin tetkiklerden ve hasta dosyalarından, araştırmacı tarafından hastane veri tabanından alınmıştır.

Bireylere ait Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılan açlık kan glukoz, AST, ALT, LDL kolesterol, HDL kolesterol, total Kolesterol, Trigliserid, CRP, HbA1C, eGFR, üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, magnezyum, sodyum, potasyum, GGT, serbest T3, serbest T4, TSH, B12 vitamini ve folik asit düzeyleri kaydedilmiştir.

Kanda CD36 ve insülin düzeyi santrifüj ile ayrılan serumda hazır kitler (Cayman Chemical Company, Amerika Birleşik Devletleri) yardımıyla, kolorimetrik/ELISA yöntemiyle biyokimya laboratuvarında tayin edilmiştir. Reaksiyon sonucu oluşan renk yoğunlukları kolorimetrik mikropłaka okuyucu ile analiz edilmiştir. (ChromMate 4300, Awareness Technology Inc, Amerika Birleşik Devletleri).

İnsülin direnci: [açlık plazma glukozu (mg/dL) x açlık insülin seviyesi (μ U/ mL)] / 405 formülü ile hesaplanmış ve hesaplama sonunda HOMA-IR değeri $\geq 2,2$ olan bireylerde insülin direnci varlığı kabul edilmiştir (163).

3.3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin analizi SPSS 21.0 (Statistical Package for Social Science) istatistik programı ile yapılmıştır. Öncelikle normallik testleri ile verilerin dağılımı ve çarpıklığı değerlendirilerek ortalama (χ) ve standart hata (SX) veya ortanca (M), alt ve üst değerleri ile ifade edilmiştir. Bağımsız iki grup arasındaki farkın karşılaştırılmasında sayısal/nicel verilere uygun olan parametrik (t testi) veya parametrik olmayan (Mann-Whitney U testi) hipotez testleri; nitel veriler için ise uygun ki-kare testi (Pearson/Fisher) kullanılmıştır. Sayısal ve nitel değişkenler arasındaki ilişkinin saptanması için uygun korelasyon analizi (Spearman/Pearson/Eta katsayısı) yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık $P < 0.05$ değeri ile belirlenmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Özellikleri

Araştırma için 104 kişi taranmıştır. Tarama sonucunda 75 kişi araştırmaya dâhil edilme kriterlerini sağlayarak, çalışmaya alınmış ve bu kişilerle çalışma sonlandırılmıştır. Çalışmaya katılan bireyler Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Polikliniğine başvuran ve çalışma koşullarını sağlayan yeni diabetes mellitus tanısı alan 38 (kadın: 24, erkek: 14) ve herhangi bir tanı koyulmuş hastalığı olmayan 37 kişiden (kadın:28, erkek: 9) oluşmaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin, cinsiyet, eğitim durumu, düzenli fiziksel aktivite yapma ve sigara içme durumu, aile diyabet öyküsü gibi bireysel özellikleri arasında istatistiksel bir farklılık bulunmamaktadır. Tablo 4.1’de çalışmaya katılan bireylerin genel tanımlayıcı özellikleri yer almaktadır.

Çalışmayı tamamlayan bireylerin yaş ortalaması $46,4 \pm 9,5$ yıl olarak bulunmuştur. Yeni tanı tip II DM tanısı alan bireylerin yaş ortalaması $49,42 \pm 9,67$ (min-max:30-64) yıl, kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması ise $43,37 \pm 8,43$ (min-max: 31-65) yıl şeklindedir. Çalışmaya katılan bireylerin büyük bir çoğunluğunun evli (%82,7) olduğu görülmektedir. Gruplara dağılımda ise hasta grubundaki boşanma oranının daha yüksek olduğu görülmekte ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmektedir ($p < 0,05$). Çalışmaya katılan bireyler arasında eğitim durumu açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$) ve bireylerin %41,3’ü ilkokul mezunu %21,3’ü yüksekokul mezunu ve % 18,7’si lise mezunudur. Sahip olunan meslek arasında da anlamlı bir farklılığın olmadığı, gruplar arasında ise özellikle kadın sayısının fazla olması nedeniyle %60 oranında ev hanımının yer aldığı görülmektedir. Erkek katılımcılar arasında ise hasta grubunda %42,9 oranında, kontrol grubunda ise %55,6 oranında memur olduğu görülmektedir. Çalışmaya katılan bireyler arasında her iki grup arasında da sigara içme ve düzenli fiziksel aktivite yapma durumu ve süresi arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). Düzenli fiziksel aktivite yapma süresi hasta grubunda $5,11 \pm 13,25$ dak/gün iken, kontrol grubunda $6,75 \pm 17,88$ dak/gün şeklindedir.

Tablo 4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Tanımlayıcı Özellikleri

Parametreler	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n= 38)			Kontrol Grubu (n= 37)			P değeri
	Kadın(n=24)	Erkek (n=14)	Toplam(n=38)	Kadın(n=28)	Erkek (n=9)	Toplam(n=37)	
Cinsiyet, n(%) ¹	24(63,2)	14 (36,8)	38(100)	28(75,7)	9 (24,3)	37 (100)	0,35
Yaş (yıl), ortalama ± Sx, min-max ¹	48,70±10,45 30-64	50,64±8,39 38-63	49,42±9,67 30-64	43,71 ±7,96 31-65	42,33±10,19 31-56	43,37±8,43 31-65	0,005*
Medeni Durum, n (%) ¹							0,04*
Evli	17(70,8)	13 (92,9)	30 (78,9)	25 (89,3)	7 (77,8)	32 (86,5)	
Bekâr	1 (4,2)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (7,1)	2 (22,2)	4 (10,8)	
Boşanmış	6 (25,0)	1 (7,1)	7(18,4)	1 (3,6)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Eğitim Durumu, n (%) ¹							0,09
Okuryazar değil	3 (12,5)	0 (0,0)	3 (7,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
İlkokul mezunu	14 (58,3)	4 (28,6)	18 (47,4)	13 (46,4)	0 (0,0)	13 (35,1)	
Ortaokul mezunu	6 (25,0)	1 (7,1)	7 (18,4)	4(14,3)	0 (0,0)	4 (10,8)	
Lise mezunu	0 (0,0)	5 (35,7)	5 (13,2)	6 (21,4)	3 (33,6)	9 (24,3)	
Yüksekokul mezunu	1 (4,2)	4 (28,6)	5 (13,2)	5(17,9)	6 (66,7)	11 (29,7)	
Meslek, n (%) ¹							0,52
Ev hanımı	22 (91,7)	0 (0,0)	22 (57,9)	23 (82,1)	0 (0,0)	23 (62,2)	
Serbest Meslek	0 (0,0)	1 (7,1)	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (11,1)	1 (2,7)	
Memur	1 (4,2)	6 (42,9)	7 (18,4)	4 (14,3)	5 (55,6)	9 (24,3)	
Emekli	1 (4,2)	5 (35,7)	6 (15,8)	1 (3,6)	0 (0,0)	1 (2,7)	
İşçi	0 (0,0)	1 (7,1)	1 (2,6)	0 (0,0)	2 (22,2)	2 (5,4)	
Diğer	0 (0,0)	1 (7,1)	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (11,1)	1 (2,7)	
Ailede kronik hastalık varlığı, n (%) ¹							
Diyabetes mellitus	16 (66,7)	8 (57,1)	24 (63,2)	16 (57,1)	3 (33,3)	19 (51,4)	0,2
Hipertansiyon	17 (70,8)	6 (42,9)	23 (60,5)	10 (35,7)	3 (33,3)	13 (35,1)	0,02*
Kardiyovasküler Hastalık	15 (62,5)	4 (28,6)	19 (50,0)	10 (35,7)	1 (11,1)	11 (29,7)	0,07

*Ki-kare testine göre p< 0,05 anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Tabloda non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi , “t” ile belirtilen verilere ise hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

Tablo 4.1'in Devamı

Parametreler	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n= 38)			Kontrol Grubu (n= 37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n= 38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n= 37)	
Sigara kullanma durumu, n (%) ¹	5(20,8)	3 (21,4)	8 (21,1)	4 (14,3)	1 (11,1)	5 (13,5)	0,6
Düzenli fiziksel aktivite yapma durumu, n (%) ¹	3 (12,5)	3 (21,4)	6 (15,8)	4 (14,3)	3 (33,3)	7 (18,9)	0,9
Yapılan Fiziksel Aktivite türü, n (%) ¹							
Yürüyüş	3 (12,5)	3 (12,5)	6 (15,8)	4 (14,3)	3 (33,3)	7 (18,9)	0,72
Fiziksel aktivite süresi (dak/gün), ²	3,09 ±	8,57±18,	5,11 ±	6,42 ±	7,77 ±	6,75 ±	0,6
ortalama ± Sx	8,50	75	13,25	19,52	12,27	17,88	

1: *Ki-kare testine göre $p < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir. 2: Tabloda non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. “t” ile belirtilen verilere ise hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

4.2. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Tablo 4.2 ve 4.3'te araştırmaya katılan bireylerin antropometrik özellikleri ve VKI sınıfları, bel çevresi ve bel/kalça oranlarına göre dağılımları yer almaktadır. Buna göre tip II diyabet tanısı alan hasta grubundaki vücut ağırlığı ortalaması kadınlarda $88,85 \pm 2,94$ kg iken erkeklerde $91,49 \pm 3,36$ kg şeklindedir. Kontrol grubundaki ağırlık ortalaması kadınlarda $81,15 \pm 3,03$ kg erkeklerde ise $179,44 \pm 2,27$ cm'dir. Ağırlık ve boy uzunluğu olarak iki grup arasında cinsiyete bağlı anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). Hasta grubunda yer alan VKI (kg/m^2) ortalaması kadınlarda $36,35 \pm 1,23$ iken erkeklerde $30,62 \pm 0,76$ şeklindedir. Kontrol grubunun VKI (kg/m^2) ortalaması kadınlarda $32,22 \pm 1,37$, erkeklerde ise $28,41 \pm 0,98$ şeklindedir. Araştırmaya katılan bireylerin VKI gruplarına göre dağılımlarına bakıldığında ise hasta grubunun %78,9'unun obez ($\text{VKI} > 30 \text{ kg/m}^2$), kontrol grubunun ise %51,3'ünün obez ($\text{VKI} > 30 \text{ kg/m}^2$) olduğu görülmektedir. Buna göre her iki grup arasında cinsiyete göre VKI değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilirken ($p < 0,05$), VKI gruplarına göre dağılımları istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemektedir ($p > 0,05$). Bel çevresi ölçümleri hasta grubunda yer alan kadınlarda $109,08 \pm 2,13$ cm, erkeklerde ise $106,42 \pm 2,46$ cm'dir. Kontrol grubunun bel çevresi ortalaması kadınlarda $97,64 \pm 2,86$ iken erkeklerde $101,11 \pm 2,60$ cm şeklindedir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Kalça çevresi ölçümleri her iki grup arasında farklılık

göstermezken ($p>0,05$), bel/kalça oranı istatistiksel olarak anlamlı görülmektedir ($p<0,05$). Buna göre hasta grubundaki kadınların bel/kalça oranı $0,90\pm0,01$ iken erkeklerde $106,42\pm2,46$ 'dır. Bu oran kontrol grubunda kadınlarda $0,85\pm0,01$, erkeklerde $0,94\pm0,01$ şeklindedir.

Çalışmada bel çevresi ve bel/kalça oranının her iki grup arasında anlamlı bir farklılık göstermesinden dolayı 2011 WHO'nun belirlemiş olduğu bel çevresi ve bel/kalça oranı risk değerleri kesişim noktalarına göre değerlendirilmiştir. Buna göre bel çevresi olarak hasta grubunun % 97,4'ünün riskli (kadın ≥ 80 cm, erkek ≥ 94 cm) ve %94,7'sinin yüksek riskli grupta (kadın ≥ 88 cm, erkek ≥ 102 cm) yer aldığı görülmektedir. Kontrol grubuna bakıldığında ise % 81,1'inin bel çevresi açısından riskli (kadın ≥ 80 cm, erkek ≥ 94 cm), %70,3'ünün ise yüksek riskli (kadın ≥ 88 cm, erkek ≥ 102 cm) grupta yer aldığı görülmektedir. Bel/kalça oranı açısından değerlendirilecek olursa hasta grubunun % 89,5'i riskli grupta (kadın $\geq 0,85$, erkek $\geq 0,90$), kontrol grubunun ise %67,6'sı riskli grupta (kadın $\geq 0,85$, erkek $\geq 0,90$) yer almaktadır. Bu sonuçlara göre her iki grup arasında, bel çevresi risk ve yüksek risk durumu ve bel/kalça oranı riski açısından anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$).

Total vücut analizi, biyoelektrik empedans yöntemi (Tanita BC 420) ile yapılmış olup; toplam vücut yağ yüzdesi (%) ve yağ ağırlığı (kg) açısından gruplar arasında cinsiyete bağlı bir farklılık görülmemiştir. Elde edilen sonuçlarda çalışmaya katılan bireylerin çoğu vücut yağ yüzdesi olarak şişman ya da çok şişman sınıflamasında yer almaktadır (şişman sınıflaması erkek için yağ yüzdesi: %21-24, kadın için: % 27-32, aşırı şişman sınıflaması erkek için yağ yüzdesi: >25 , kadın için >32 (160). Yine biyoelektrik empedans yöntemi ile yapılan ölçümler sonucu elde edilen sonuçlarda toplam vücut yağsız kütlesi (kg), kas kütlesi (kg), toplam vücut suyu (kg) ve yüzdesi (%), kemik ağırlığı (kg), ve BMR (kkal) ölçümleri açısından her iki grup arasında cinsiyete bağlı anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerinin yanında kan basıncı ölçümleri de kayıt edilmiştir. Buna göre hasta grubunun diastolik kan basıncı ortalaması $80,5\pm2,5$ mmHg, kontrol grubunun ise $77,8\pm2,2$ mmHg şeklindedir ($p>0,05$). Sistolik kan basıncı ölçümleri ise hasta grubunda $128,2\pm3,0$ mmHg, kontrol grubunda ise $124,5\pm3,1$ mmHg 'dir ($p>0,05$).

Tablo 4.2. Çalışmaya Katılan Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)		Kontrol Grubu (n=37)		P değeri
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	
Antropometrik Ölçümler	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	
Vücut ağırlığı (kg)	88,85±2,94 61,30 119,60	91,49±3,36 64,70 112,10	81,15±3,03 55,80 108,80	91,44±3,56 76,40 108,00	0,07
Boy uzunluğu (cm)	156,41±1,07 144,00 165,00	172,57±2,06 160,00 185,00	159,21±1,10 150,00 174,00	179,44±2,27 169,00 189,00	0,46
Vücut Kütle İndeksi (VKI, kg/m ²)	36,35±1,23 27,20 49,10	30,62±0,76 23,80 34,50	32,22±1,37 22,20 47,40	28,41±0,98 23,90 32,30	0,04*
Bel çevresi (cm)	109,08±2,13 94,00 132,00	106,42±2,46 81,00 120,00	97,64±2,86 74,00 132,00	101,11±2,60 89,00 111,00	0,001*
Kalça çevresi (cm)	120,04±2,16 104,00 143,00	107,57±1,70 93,00 115,00	113,89±2,15 92,00 133,00	106,66±1,67 98,00 113,00	0,19
Bel/kalça oranı	0,90±0,01 0,81 1,03	0,98±0,01 0,87 1,06	0,85±0,01 0,71 0,99	0,94±0,01 0,88 1,00	0,00*
Vücut yağ kütlesi (kg)	37,97±2,44 15,90 62,30	26,07±1,92 10,50 39,90	31,55±2,19 14,00 53,60	22,67±1,78 13,40 27,60	0,15

Tablo 4.2'nin devamı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)		Kontrol Grubu (n=37)		P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min	Min	Min	Min	
	Max	Max	Max	Max	
Yağsız vücut kütlesi (kg)	51,40±0,76 45,00 58,40	65,41±2,07 54,20 80,00	50,47±1,38 41,20 76,70	68,80±2,84 54,60 80,70	0,16
Vücut Kas kütlesi (kg)	48,81±0,73 42,70 55,50	62,17±1,97 51,50 76,10	48,54±0,93 39,70 56,20	61,68±2,66 51,80 70,00	0,15
Toplam vücut suyu (kg)	36,86±0,67 31,20 42,90	46,37±1,28 38,80 55,10	35,62±0,75 28,80 43,10	49,08±2,21 39,00 59,10	0,27
Toplam vücut suyu (%)	41,77±0,88 35,00 50,90	51,00±0,87 45,90 60,00	43,58±0,91 36,80 52,60	51,71±1,08 47,60 55,60	0,88
Bazal Metabolik Hız (kkal)	1582,38±29,42 1324,00 1854,00	1927,50±65,20 1540,00 2384,00	1526,53±31,51 1242,00 1838,00	1965,00±68,12 1645,00 2236,00	0,15

*Ki-kare testine göre $p < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir, Parametrik veriler için T-Testi kullanılmıştır

Antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi için WHO (2000,2011); Lee,Nieman (1993) Kyle (2001) referansları kullanılmıştır.

Tablo 4.3. Çalışmaya Katılan Bireylerin VKI grup, Bel Çevresi ve Bel/kalça Oranına Göre Dağılımları

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n= 38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n= 37)	
	n (%)	n	n	n	n	n	
VKI grup (kg/m ²)							0,052
18,5-24,99	0,0 (0,0)	1,0 (7,1)	1,0 (2,6)	6,0 (21,4)	2,0 (22,2)	8,0 (21,6)	
25-29,99	3,0 (37,5)	4,0 (28,6)	7,0 (18,4)	6,0 (21,4)	4,0 (44,4)	10,0 (27,0)	
30-34,99	9,0(12,5)	8,0 (57,1)	17,0 (44,7)	7,0 (25,0)	3,0 (33,3)	10,0 (27,0)	
35-39,99	6,0(25,0)	1,0 (7,1)	7,0 (18,4)	3,0 (10,7)	0,0 (0,0)	3,0 (8,1)	
>40	6,0(25,0)	0,0 (0,0)	6 (15,8)	6,0 (21,4)	0,0 (0,0)	6,0 (16,2)	
Riskli değerde bel çevresi (n, %)	24 (100)	13 (92,9)	37 (97,4)	23 (82,1)	7 (77,8)	30 (81,1)	0.028*
Yüksek riskli değerde bel çevresi (n, %)	24 (100)	12 (85,7)	36(94,7)	20(71,4)	6(66,7)	26 (70,3)	0.013*
Riskli bel/kalça oranı (n, %)	21 (87,5)	13 (92,9)	34 (89,5)	17 (60,7)	8 (88,9)	25 (67,6)	0.042*

*Ki-kare testine göre $p < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

Riskli değer kesişim noktası kadın için ≥ 80 cm; erkekler için ≥ 94 cm

Kadın için yüksek risk değeri ≥ 88 cm, erkek için yüksek risk değeri ≥ 102 cm

Kadın için Bel/kalça oranı risk değeri $\geq 0,85$, erkek için Bel/kalça oranı risk değeri $\geq 0,90$

Antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi için WHO (2000,2011); Lee,Nieman (1993) Kyle (2001) referansları kullanılmıştır.

4.3. Bireylere Ait Biyokimyasal Bulgular ve Referans Değerler İle Karşılaştırılması

Tablo 4.4'te araştırmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulguları Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nın referans değerleri ile karşılaştırıldığında her iki grupta da, ortalama AST (U/L), üre (mg/dL), kreatinin (mg/dL), kalsiyum (mg/dL), fosfor (mg/dL), magnezyum (mg/dL), sodyum (mmol/L), potasyum (mmol/L), GGT (U/L), serbest T3 (pg/mL), serbest T4 (ng/mL), TSH (μ U/mL), B12 vitamini (pg/mL) ve folik asit (ng/mL) düzeylerinin normal sınırlar içerisinde yer aldığı görülmekte ve her iki grubun ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Ortalama kan glukoz düzeylerine bakıldığında hasta grubunun ($165,63\pm12,10$ mg/dL) normal sınırlar üzerinde değere sahip olduğu görülürken, bu değer kontrol grubunda ($93,77\pm0,95$ mg/dL) normal değerler içerisinde yer almaktadır. Kan ortalama LDL kolesterol düzeyleri hasta grubunda ($144,26\pm8,54$ mg/dL) normal sınırlar üzerinde iken, kontrol grubunda ($108,41\pm4,42$ mg/dL) normal sınırlar içerisinde olarak değerlendirilmiştir. HDL kolesterol açısından kontrol grubu ($57,10\pm2,83$ mg/dL) referans değer aralığının üzerinde bir değere sahip iken hasta grubu ($49,47\pm2,04$ mg/dL) normal değerler içerisinde yer almaktadır. Total kolesterol açısından hasta grubu ($230,88\pm10,08$ mg/dL) normal sınırlar üzerinde iken kontrol grubunun total kolesterol ortalaması normal sınırlar içerisinde yer alarak $190,58\pm5,86$ mg/dL şeklindedir. eGFR düzeyi kontrol grubunda ($100,72\pm2,96$ mL/dak) olarak normal değer aralığının üzerinde gözlenirken, bu değer hasta grubunda normal sınırlar içerisinde olarak bulunmuştur. Ortalama kan insülin düzeylerine ve HOMA-IR değerlerine bakıldığında sırasıyla hasta grubunun $16,54\pm1,41$ uU/mL ve $6,23\pm0,53$ kontrol grubunun ise $11,41\pm0,86$ uU/mL ve $2,34\pm0,13$ olduğu görülmektedir. Kan CD36 düzeyleri ise hasta grubunda $17,77\pm1,04$ ng/mL, kontrol grubunda ise $12,55\pm0,75$ ng/mL şeklindedir.

Anlamlılık açısından değerlendirildiğinde ise ortalama kan glukoz (mg/dL), LDL kolesterol (mg/dL), HDL kolesterol (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), trigliserit (mg/dL), AST (U/L), ALT (U/L), CRP (mg/dL), HbA1C(%) ve insülin (uU/mL), HOMA-IR ve kan CD36 düzeyleri açısından her iki grup ortalaması arasında anlamlı bir farklılığın olduğu görülmektedir ($p<0,05$).

Tablo 4.4. Çalışmaya Katılan Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri	Ref. değer
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n=38)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	Toplam (n=37)		
	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$		
	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max		
Glukoz (mg/dL)	151,45±13,99(24) 100,00 359,00	189,92±21,59(14) 105,00 331,00	165,63±12,10(38) 100,00 359,00	93,71±1,08 (28) 79,00 104,00	94,00±2,21 (7) 86,00 101,00	93,77±0,95 (35) 79,00 104,00	0,00*	74-109
LDL kolesterol (mg/dL) [†]	146,71±11,33(21) 59,00 253,40	139,98±13,13(12) 49,80 216,40	144,26±8,54 (33) 49,80 253,40	107,06±5,44 (26) 44,00 151,00	114,30±10,64 (6) 70,00 139,00	108,41±4,42 (32) 44,00 151,00	0,00*	3-130
HDL kolesterol (mg/dL) [†]	51,77±2,76 (22) 31,00 82,00	45,25±2,54 (12) 32,00 60,00	49,47±2,04 (34) 31,00 82,00	61,98±2,77 (27) 30,00 88,00	38,28±3,44 (7) 29,00 57,00	57,10±2,83 (34) 29,00 88,00	0,03*	35-55
Total Kolesterol (mg/dL) [†]	237,18±12,73(22) 148,00 364,00	219,33±16,65(12) 93,00 297,00	230,88±10,08(34) 93,00 364,00	185,88±5,99 (26) 97,00 231,00	188,66±13,60 (6) 139,00 239,00	190,58±5,86 (32) 97,00 239,00	0,00*	3-200
Trigliserit (mg/dL)	198,86±22,18(22) 82,00 428,00	170,08±24,70(12) 56,00 381,00	188,70±16,73(34) 56,00 428,00	104,24±9,06 (27) 29,00 250,00	174,0±56,86 (5) 58,00 300,00	134,0±16,61 (32) 29,00 300,00	0,00*	50-150
AST (U/L)	31,56±4,46 (23) 14,00 90,00	26,21±2,68 (14) 10,00 45,00	29,54±2,95 (37) 10,00 90,00	17,38±0,54 (28) 13,00 25,00	26,28±2,65 (7) 19,00 38,00	19,16±0,89 (35) 13,00 38,00	0,00*	5-40
ALT(U/L)	43,10±8,95 (23) 14,00 153,00	38,28±7,06 (14) 10,00 93,00	41,28±6,11 (37) 10,00 153,00	17,53±1,30 (28) 9,00 43,00	36,57±4,78 (7) 20,00 59,00	21,34±1,89 (35) 9,00 59,00	0,01*	5-41

Tablo 4.4'ün devamı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri	Ref. değeri
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n=38)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	Toplam (n=37)		
	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$		
	Min	Min	Min	Min	Min	Min		
	Max	Max	Max	Max	Max	Max		
eGFR (mL/dak) [‡]	102,76±5,29 (21)	94,88±5,09 (13)	99,74±3,81 (34)	101,94±3,14 (19)	96,85±7,65 (6)	100,72±2,96 (25)	0,84	0-100
	62,02	72,30	62,02	70,52	68,40	68,40		
	146,36	128,45	146,36	120,70	116,72	120,70		
Üre (mg/dL) [‡]	27,29±1,55 (24)	33,50±1,60 (14)	29,57±1,23 (38)	24,45±1,16 (22)	33,16±2,30 (6)	26,32±1,23 (28)	0,073	17-43
	18,00	25,00	18,00	14,00	29,00	14,00		
	50,00	45,00	50,00	32,00	44,00	44,00		
Kreatinin (mg/dL) [‡]	0,65±0,02 (24)	0,88±0,03 (14)	0,73±0,02(38)	0,67±0,01 (26)	0,87±0,03 (6)	0,71±0,02 (32)	0,42	0,70-1,20
	0,49	0,64	0,49	0,57	0,76	0,57		
	0,95	1,11	1,11	0,89	1,00	1,00		
CRP(mg/dL)	8,09±1,92 (12)	5,64±1,72 (7)	7,19±1,36 (19)	2,50±0,56 (13)	1,93±0,81 (3)	2,39±0,47 (16)	0,00*	0,15-5
	0,16	1,06	0,16	0,50	0,50	0,50		
	20,00	15,00	20,00	7,00	3,31	7,00		
HbA1c (%) [‡]	7,08±0,41 (19)	8,99±0,66 (12)	7,82±0,39 (31)	5,20±0,08 (9)	5,32±0,72 (2)	5,22±0,12 (11)	0,00*	4-6,2
	4,70	5,62	4,70	4,80	4,60	4,60		
	12,80	12,00	12,80	5,68	6,04	6,04		
Kalsiyum [‡] (mg/dL)	9,88±0,14 (17)	10,02±0,13 (10)	9,93±0,10 (27)	9,83±0,11 (17)	9,96±0,10 (2)	9,84±0,09 (19)	0,54	8,8-10,6
	8,95	9,35	8,95	8,90	9,86	8,90		
	11,26	11,01	11,26	10,70	10,07	10,70		
Fosfor (mg/dL)	3,30±0,09 (15)	3,15±0,13 (10)	3,24±0,07 (25)	3,34±0,17 (7)	3,62±0,52 (2)	3,40±0,16 (9)	0,67	2,5-4,5
	2,75	2,14	2,14	2,89	3,10	2,89		
	4,09	3,60	4,09	4,16	4,14	4,16		

Tablo 4.4'ün devamı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri	Ref. değeri
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n=38)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	Toplam (n=37)		
	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$	$\bar{X} \pm S_x (n)$		
	Min	Min	Min	Min	Min	Min		
	Max	Max	Max	Max	Max	Max		
Magnezyum (mg/dL)	2,05±0,06 (9) 1,84 2,35	2,10±0,05 (5) 1,95 2,28	2,07±0,04 (14) 1,84 2,35	2,02±0,02 (4) 1,96 2,07	-	2,02±0,02 (4) 1,96 2,07	0,57	1,8-2,6
Sodyum (mmol /L) [†]	141,91±0,92 (23) 133,00 154,00	143,0±0,89 (13) 138,00 149,00	142,30±0,67 (36) 133,00 154,00	144,83±0,70 (24) 137,00 152,00	143,66±1,25 (6) 141,00 148,00	144,60±0,61 (30) 137,00 152,00	0,05	136-146
Potasyum (mmol/L) [†]	4,67±0,09 (23) 4,10 5,53	4,85±0,10 (13) 4,33 5,54	4,74±0,07 (36) 4,10 5,54	4,72±0,06 (24) 4,11 5,41	4,75±0,09 (6) 4,35 4,99	4,73±0,05 (30) 4,11 5,41	0,902	3,5-5,1
GGT (U/L)	38,38±7,00 (18) 11,00 131,00	55,75±10,35 (12) 14,00 118,00	45,33±6,00 (30) 11,00 131,00	22,15±5,01 (19) 5,00 94,00	39,50±11,50 (2) 28,00 51,00	23,80±4,72 (21) 5,00 94,00	0,00*	8-61
Serbest T3 (pg/mL) [†]	3,01±0,07 (17) 2,56 3,51	3,23±0,07 (10) 2,89 3,56	3,09±0,05 (27) 2,56 3,56	3,01±0,05 (21) 2,69 3,65	3,55±0,06 (5) 3,44 3,80	3,11±0,06 (26) 2,69 3,80	0,82	2-4,4
Serbest T4 (ng/mL) [†]	1,19±0,04 (17) 0,79 1,60	1,31±0,07 (11) 1,03 1,82	1,24±0,03 (28) 0,79 1,82	1,22±0,04 (22) 0,96 1,99	1,16±0,08 (5) 0,94 1,41	1,21±0,04 (27) 0,94 1,99	0,64	1-1,7
TSH [†] (μU/mL)	3,54±1,00 (22) 1,00 21,25	1,6±0,21 (11) 0,58 3,40	2,89±0,68 (33) 0,58 21,25	1,82±0,20 (25) 0,05 4,64	1,73±0,18 (5) 1,30 2,34	1,80±0,17 (30) 0,05 4,64	0,13	0,27-4,2

Tablo 4.4'ün devamı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P Değ.	Ref. Değ.
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n=38)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	Toplam (n=37)		
	$\bar{X} \pm S_x$ (n)	$\bar{X} \pm S_x$ (n)	$\bar{X} \pm S_x$ (n)	$\bar{X} \pm S_x$ (n)	$\bar{X} \pm S_x$ (n)	$\bar{X} \pm S_x$ (n)		
	Min	Min	Min	Min	Min	Min		
	Max	Max	Max	Max	Max	Max		
B12 vitamini (pg/mL)	467,41±91,16 (8) 174,00 904,00	324,6±0,00 (1) 324,60 324,60	451,54±81,94 (9) 174,00 904,00	427,86±71,68(16) 160,50 1197,00	283,96±81,10 (3) 192,30 445,70	405,1±62,24 (19) 160,50 1197,00	0,41	126, 5- 505
Folik asit (ng/mL)	13,20±1,14 (6) 8,96 15,73	- - -	13,20±1,14 (6) 8,96 15,73	10,53±0,88 (7) 6,92 14,49	8,34±0,78 (3) 6,92 9,61	9,87±0,71 (10) 6,92 14,49	0,056	3,1- 17,5
İnsülin (uU/mL) †	18,09±1,86 (24) 7,26 44,73	13,88±2,03 (14) 3,67 30,22	16,54±1,41 (38) 3,67 44,73	10,59±0,85 (28) 3,27 23,89	13,96±2,24 (9) 5,02 24,60	11,41±0,86 (37) 3,27 24,60	0,00*	2,6- 24,9
HOMA-IR	6,54±0,73 (24) 2,22 15,82	5,70±0,74 (14) 1,85 10,30	6,23±0,53 (38) 1,85 15,82	2,23±0,14 (26) 0,64 4,03	2,80±0,36 (6) 1,57 3,98	2,34±0,13 (32) 0,64 4,03	0,00*	
CD36 (ng/mL)	18,37±1,48 (24) 10,19 40,04	16,73±1,29 (14) 9,86 27,95	17,77±1,04 (38) 9,86 40,04	12,12±0,89 (28) 6,26 20,83	14,25±1,09 (7) 10,51 18,82	12,55±0,75 (35) 6,26 20,83	0,00*	

Tabloda non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi , “t” ile belirtilen verilere ise hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

* İstatistiki olarak anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına bakıldığında ise ana ve ara öğün sayısı olarak hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). Buna göre hasta grubunun ana öğün sayısı $2,39\pm0,49/\text{gün}$, ara öğün sayısı $0,76\pm 1,05/\text{gün}$ iken, kontrol grubunun ana öğün sayısı $2,43\pm0,55$, ara öğün sayısı ise $1,21\pm1,20/\text{gün}$ şeklindedir.

Çalışmaya katılan bireylerin %65,3'ü ana öğünlerden birini atlamaktadır. Atlanan öğün açısından her iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmezken ($p>0,05$) bu öğün %54, 7 oranında öğle, %9,3 oranında ise sabah ana öğünü şeklindedir. Öğün atlama nedeni olarak hasta bireylerin %50'si geç uyandığını ifade ederken, %15,8'i canı istemediğini %7,9'u da zamanının yetersiz olduğunu belirtmiştir. Kontrol grubundaki bireyler ise öğün atlama nedeni olarak % 21,6'sı geç uyandığını ifade ederken, %18,9'u canının istemediğini, % 10,8'i zaman yetersizliği olduğunu, % 2,6'sı ise hazır yemek bulamadığını ve alışkanlığı olmadığını belirtmiştir. Öğün atlama nedeni olarak her iki grup ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Besin seçimine bakıldığında genel olarak çalışmaya katılan bireylerin %36'sı proteinli yemekler, %34,7 'si karbonhidratlı yemekler ve % 29,3'ü yağlı yemek tercihinde bulunmuştur. Hasta grubundaki bireylerin % 47,4'ü karbonhidratlı besinleri seçme eğiliminde iken, % 28,9'u proteinli besinleri, % 23,7'si ise yağlı besinleri seçme eğilimindedir. Kontrol grubuna bakıldığında ise bireylerin % 43,2'si proteinli besinleri seçme eğiliminde iken, % 35,1'i yağlı besin, % 21,6'sı ise karbonhidratlı besin seçme eğilimindedir. Hasta ve kontrol grubu arasında besin seçimi açısından farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bireylerin beslenme alışkanlıklarına yönelik sonuçlar Tablo 4,5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Çalışmaya Katılan Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Parametreler	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n= 38)			Kontrol Grubu (n= 37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
Öğün sayısı; ortalama $\pm$ Sx							
Ana öğün	2,37 $\pm$ 0,49	2,42 $\pm$ 0,51	2,39 $\pm$ 0,49	2,39 $\pm$ 0,56	2,55 $\pm$ 0,52	2,43 $\pm$ 0,55	0,47
Ara öğün	0,79 $\pm$ 1,17	0,71 $\pm$ 0,82	0,76 $\pm$ 1,05	1,42 $\pm$ 1,28	0,55 $\pm$ 0,55	1,21 $\pm$ 1,20	0,34
Öğün Atlama Durumu n (%)							
Evet/bazen	18 (75,0)	10 (71,4)	28 (73,7)	17 (60,7)	4 (44,4)	21 (56,8)	0,12
Hayır	6 (25,0)	4 (28,6)	10 (26,3)	11 (39,3)	5 (55,6)	16 (43,2)	
Cevap “evet” ise hangi öğün n (%)							0,29
Sabah	1 (4,2)	2 (14,3)	3 (7,9)	3 (10,7)	1 (11,1)	4 (10,8)	
Öğle	16 (66,7)	8 (57,1)	24 (63,2)	14 (50,0)	3 (33,3)	17 (45,9)	
Akşam	1 (4,2)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Öğün atlama nedeni n(%)							0,15
Zaman yetersizliği	1 (4,2)	2 (14,3)	3 (7,9)	3 (10,7)	1 (11,1)	4 (10,8)	
Canı istemiyor	5 (20,8)	1 (7,1)	6 (15,8)	6 (21,4)	1 (11,1)	7 (18,9)	
Hazır yemek olmadığı için	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (11,1)	1 (2,7)	
Zayıflamak istiyor	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Alışkanlığı yok	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (3,6)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Geç uyanıyor	12 (50,0)	7 (50,0)	19 (50,0)	7 (25,0)	1 (11,1)	8 (21,6)	
Hangi tür besine çok yeme eğilimi var? n(%)							0,06
Yağlı besinler	7 (29,2)	2 (14,3)	9 (23,7)	12 (42,9)	1 (11,1)	13 (35,1)	
Karbonhidratlı besinler	12 (50,0)	6 (42,9)	18 (47,4)	7 (25,0)	1 (11,1)	8 (21,6)	
Proteinli besinler	5 (20,8)	6 (42,9)	11 (28,9)	9 (32,1)	7 (77,8)	16 (43,2)	

*Ki-kare testine göre $p < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Non-parametrik, Mann Whitney U testi uygulanmıştır

4.5. Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tüketim Sıklığının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim sıklığına yönelik günlük elde edilen miktar sonuçları Tablo 4.6’da verilmiştir. Buna göre süt ve süt ürünleri tüketimi açısından tip II DM tanısı alan hasta ve hasta grubuna uyumlu kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’nde önerilen günlük süt ve süt ürünleri tüketim miktarı ile değerlendirildiğinde her iki grup alması gereken porsiyon miktarının altında kalmıştır. Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’ne göre 19-65 yaş arası yetişkin erkek: 3 porsiyon/gün, 19-50 yaş arası yetişkin kadın: 3 porsiyon/gün ve 51-65 yaş arası kadın 4 porsiyon/gün süt ve süt ürünlerini tüketmelidir. Buna göre hasta grubunun günlük tükettiği süt ve süt ürünleri porsiyon miktarı 2,31 iken, kontrol grubunun 1,96 şeklindedir.

Et ve benzeri besinlerin tüketim miktarına bakıldığında yağsız kırmızı et ve tavuk etinin kontrol grubunda daha fazla tüketildiği görülmektedir ve her iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre sırasıyla yağsız kırmızı et ve tavuk eti tüketimi hasta grubunda $3.96 \pm 1,98$ g/gün ve $18.81 \pm 3,32$ g/gün iken, kontrol grubunda, $14.08 \pm 3,75$ g/gün ve $36.17 \pm 4,87$ g/gün şeklindedir. Yağlı kırmızı et, hindi eti, balık, sakatat, işlenmiş et ürünleri, yumurta, kurubaklagil ve yağlı tohum tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’nde yer alan günlük et ve benzeri besinlerin tüketim miktarı açısından da her iki grup alması gereken porsiyon miktarının altında kalmıştır. Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’ne göre 19-65 yaş arası yetişkin kadın ve erkekler 2,5-3 porsiyon/gün et ve benzeri besinleri tüketmelidir. Buna göre hasta grubunun günlük tükettiği et ve benzeri besinlerin porsiyon miktarı 1,38 iken, kontrol grubunun 2.01 şeklindedir.

Çalışmaya katılan bireylerin ekmek ve tahıl grubu besinleri tüketim miktarına bakıldığında hasta grubunun günlük $330,39 \pm 26,55$ g beyaz ekmek ve $4.40 \pm 1,45$ g simit, kontrol grubunun ise $168,57 \pm 28,14$ g/gün beyaz ekmek ve $12.05 \pm 3,16$ g/gün simit tükettiği görülmektedir. Buna göre beyaz ekmek türleri ve simit tüketimine yönelik hasta ve kontrol grubunun toplam değerleri üzerinden gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmektedir ($p<0,05$). Tam tahıllı ekmekler, pirinç bulgur, makarna ve

kuskus içeren besinler ve kahvaltılık tahıl tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde yer alan günlük ekmek ve tahıl grubu besinleri tüketim miktarı açısından hasta grubu önerilen düzeyi karşılarken, kontrol grubu bu düzeyin altında kalmıştır. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre 19-65 yaş arası yetişkin erkek 8 porsiyon/gün, 19-65 yaş arası yetişkin kadın ise 7 porsiyon/gün ekmek ve tahıl grubunu tüketmelidir. Buna göre hasta grubunun günlük tükettiği ekmek ve tahıl grubu besinlerin porsiyon miktarı 8,10 iken, kontrol grubunun 5,75 şeklindedir. Bu besinler dışında bisküvi, kraker, kurabiye ve kek tüketimi açısından hasta ve kontrol grubunun toplam değerleri üzerinde anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Buna göre hasta grubundaki bisküvi, kraker tüketimi $6.96 \pm 1,79$ g/gün iken, kontrol grubunda $17.91 \pm 2,88$ g/gün şeklindedir. Kurabiye, kek tüketimi ise sırasıyla hasta grubunda $5.16 \pm 1,22$ g/gün iken, kontrol grubunda $10.30 \pm 1,92$ g/gün şeklindedir.

Çalışmaya katılan bireylerin günlük sebze ve meyve tüketimlerine bakıldığında yeşil yapraklı sebze tüketiminin hasta grubunda $80.15 \pm 8,44$ g/gün, kontrol grubunda, $79.92 \pm 5,99$ g/gün olduğu görülmektedir. Yeşil yapraklı sebzeler haricinde diğer sebze tüketimi hasta grubunda $60,1 \pm 9,18$, kontrol grubunda ise $77,40 \pm 11,36$ şeklindedir. Kuru sebze tüketimi hasta grubunda $7.27 \pm 2,38$ g/gün iken, kontrol grubunda $8.55 \pm 2,97$ g/gün şeklindedir. Yeşil yapraklı sebze, diğer sebze ve kuru sebze tüketimi olarak toplam ortalama değerler üzerinden hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Meyve tüketimine bakıldığında ise taze meyve tüketiminin hasta grubunda $254,96 \pm 27,6$ gr/gün, kontrol grubunda, $189,68 \pm 30,04$ g/gün olduğu görülmektedir. Kuru meyve tüketimi hasta grubunda $2.33 \pm 1,66$ g/gün iken, kontrol grubunda $6.66 \pm 2,57$ g/gün şeklindedir. Taze meyve suyu tüketimi hasta grubunda günlük $3.76 \pm 2,83$ mL, kontrol grubunda ise $20.11 \pm 6,85$ mL şeklindedir. Buna göre günlük taze meyve, kuru meyve ve taze meyve suyu tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde önerilen günlük sebze ve meyve grubu besinleri tüketim miktarı açısından hasta ve kontrol grubu olmak üzere her iki grupta önerilen miktarın altında kalmıştır. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre 19-65 yaş arası yetişkin erkek ve kadınlar 5 porsiyon/gün sebze ve meyve tüketmelidir. Buna göre hasta

grubunun günlük tükettiği sebze ve meyve grubu besinlerin porsiyon miktarı 2,88 iken, kontrol grubunun 2,92 şeklindedir.

Dört besin grubu dışında yer alan diğer besinlerin tüketim durumuna bakılacak olursa çikolata/çikolata kreması, hamur tatlıları, şekerleme (lokum), mısır patates cipsi, hamburger ve pizza, tüketiminde gruplar arasında farklılık görülmektedir ($p<0,05$). Hasta grubundaki çikolata/çikolata kreması tüketim miktarı $2.04\pm1,13$ g/gün iken kontrol grubunda $4.95\pm1,03$ g/gün şeklindedir. Hamur tatlılarının tüketim miktarı hasta grubunda $3.70\pm2,00$ g/gün iken kontrol grubunda $12.37\pm5,94$ g/gün şeklindedir. Hamburger ve pizza tüketimi hasta grubunda $0.13\pm0,13$ g/gün iken, kontrol grubunda $3.72\pm1,61$ g/gün şeklindedir.

İçecek tüketimi değerlendirilecek olursa hasta grubunun günlük su tüketim miktarı $1382,89\pm 158,45$ mL iken kontrol grubunun $1398,64\pm131,51$ mL şeklindedir. Çay tüketimi hasta grubunda $605.78\pm 76,55$ mL/gün iken, kontrol grubunda $571.20\pm49,90$ mL/gün şeklindedir. Su ve çay tüketiminin günlük miktarı ele alındığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). Kahve ve bitki çayı tüketimi ise her iki grup arasında farklılık göstermektedir ($p<0,05$). Buna göre hasta grubunun günlük tüketmiş olduğu kahve miktarı $5.65\pm 3,28$ mL, bitki çayı miktarı $37.11\pm 20,60$ mL/gün iken kontrol grubunun sırasıyla $39.87\pm11,43$ mL/gün ve $105,18\pm27$ mL/gün şeklindedir. Hazır meyve suları, gazlı içecek ve alkol tüketimi açısından ise gruplar arasında farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.6. Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tüketim Sıklık Kayıtlarından Elde Edilen Besin Alımının Değerlendirilmesi

GÜNLÜK BESİN ALIMI	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38) Günlük alım miktarı ¹		Kontrol grubu (n=37) Günlük alım miktarı ¹		P değeri
	$\bar{X} \pm S_x$	Min-Max	$\bar{X} \pm S_x$	Min-Max	
SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ					
Tam yağlı süt	14,32 ±4,31	0,0-100	40,70±13,55	0,0-400	0.17
Yarım yağlı süt	11,74±5,99	0,0-200	10,02±6,04	0,0-200	0.57
Yağsız süt	0.0±0,0	0,0-00	0,0±0,0	0,0	1.00
Yoğurt tam yağlı	115.16±20,83	0,0-600	93.76±12,81	0,0-250	0.88
Yoğurt yarım yağlı	29.12±13,00	0,0-400	24.32±14,05	0,0-450	0.39
Yoğurt yağsız	0.0±0,0	0,0-0,0	0,0±0,0	0,0-0,0	1.00
Ayran	135.36±28,98	0,0-750	91.84±22,41	0,0-785,5	0.40
Beyaz peynir tam yağlı	28.65± 5,56	0,0-150	27.56±3,63	0,0-100	0.43
Beyaz peynir yarım yağlı	13.02± 3,80	0,0-90	8.01±2,86	0,0-60	0.40
Beyaz peynir yağsız	0,0±0,8	0,0-30	0.0±0,00	0,0-0,0	0.16
Kaşar Peyniri	10.61± 2,97	0,0-90	6.63±1,60	0,0-30	0.58
Diğer peynir çeşitleri(krem peynir hariç)....	6.87± 2,70	0,0-80	6.68±3,12	0,0-100	0.73
ET-YUMURTA-KURUBAKLAGİL					
Kırmızı et yağlı	10.31± 3,40	0,0-90	15.35±4,12	0,0-100	0.33
Kırmızı et yağsız	3.96± 1,98	0,0-60	14.08±3,75	0,0-100	0.03*
Tavuk eti	18.81± 3,32	0,0-100	36.17±4,87	0,0-100	0.001*
Hindi eti	0.00±0,0	0,0-0,0	0.08± 0,08	0,0-3,3	0.31
Balık türleri	29.75± 5,77	0,0-165	16.10±4,17	0,0-100	0.058
Sakatatlar	2.93± 1,44	0,0-38,7	2.24±0,98	0,0-32,25	0.80
İşlenmiş et ürünleri	6.51± 2,26	0,0-78,55	4.71±1,39	0,0-37,5	0.94
Yumurta	25.47± 2,76	1,65-50	31.98±4,48	0,0-100	0.56
Kuru baklagiller	31.51± 3,46	0,0-90	34.88±4,52	0,0-90	0.99
Yağlı tohumlar	5.76± 1,72	0,0-40	11.29±3,00	0,0-80	0.20

Tablo 4.6'nın devamı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38) Günlük alım miktarı ¹		Kontrol Grubu (n=37) Günlük alım miktarı ¹		P değeri
GÜNLÜK BESİN ALIMI	$\bar{X} \pm S_x$	Min-Max	$\bar{X} \pm S_x$	Min-Max	
SEBZE VE MEYVELER					
Koyu yeşil yapraklı sebzeler	80.15± 8,44	0,0-300	79.92±5,99	12,06-200	0.96
Sarı sebzeler (havuç, balkabağı)	10.20±6,75	0,0-250	7.29±2,71	0,0-75	0.26
Diğer sebzeler	49.90± 4,93	0,0-150	70.10±9,80	0,0-300	0.13
Kurutulmuş sebzeler	7.27± 2,38	0,0-80	8.55±2,97	0,0-80	0.91
Taze/ %100 meyve suyu	3.76± 2,83	0,0-100	20.11±6,85	0,0-200	0.003*
Taze meyveler	254.96± 27,6	0,0-800	189.68±30,0	0,0-650	0.028*
Kurutulmuş meyveler	2.33± 1,66	0,0-60	6.66±2,57	0,0-60	0.007*
EKMEK- TAHILLAR					
Beyaz ekmek türleri (çarşı ekmeği, bazlama, yufka vb)	330.39±26,5	0,0-600	168.57±28,1	0,0-600	0.000*
Tam tahıl ekmekler (kepekli, çavdar, yulaf,tam buğday vb.)	25.65± 10,64	0,0-270	54.23±13,26	0,0-270	0.084
Pirinç, bulgur, makarna, erişte, kuskus,ırmik	44.78± 6,81	0,0-150	52.29±5,39	0,0-150	0.168
Bisküvi/Kraker	6.96± 1,79	0,0-50	17.91±2,88	0,0-60	0.005*
Kahvaltılık tahıllar	0.0± 0,0	0,0-0	0.38±0,24	0,0-8,60	0.039
Simit	4.40±1,45	0,0-45	12.05±3,16	0,0-90	0.020*
Kurabiye, kek, kruvasan, pay	5.16±1,22	0,0-25,8	10.30±1,92	0,0-41,9	0.034*
YAĞ, ŞEKER, TATLI, İÇECEKLER					
Mayonez	0,0±0,0	0,0-0	1.51±0,87	0,0-30	0.010*
Krem/üçgen peynir	0.40±0,39	0,0-15	0.68±0,54	0,0-20	0.368
Çikolata/çikolata kreması	2.04±1,13	0,0-40	4.95±1,03	0,0-20	0.001*
Fındık, fıstık ezmesi	0.01±0,01	0,0-0,66	0.14±0,14	0,0-5,30	0.970
Gofretler	2.19±0,66	0,0-20	5.25±1,53	0,0-50	0.052
Şeker (toz, kesme)	19.18±4,68	0,0-105	6.63±2,07	0,0-60	0.033*
Bal, reçel, pekmez	10.34±2,30	0,0-45	8.20±2,20	0,0-60	0.875
Hamur tatlıları (baklava, şekerpare, tulumba vb.)	3.70±2,00	0,0-64,5	12.37±5,94	0,0-215	0.002*
Şekerleme, lokum, jelibon, sert şekerler	2.79±2,63	0,0-100	2.29±1,10	0,0-34,40	0.015*
Sütlü tatlı, dondurma	10.99±3,16	0,0-100	19.81±4,54	0,0-100	0.111
Mısır, patates cipsi	1.00±0,63	0,0-19,35	2.42±0,85	0,0-20	0.047*
Hamburger, çizburger, pizza	0.13±0,13	0,0-4,95	3.72±1,61	0,0-43	0.006*
Patates kızartması	18.92± 4,51	0,0-100	13.85±2,60	0,0-75	0.922

Tablo 4.6'nın devamı

GÜNLÜK BESİN ALIM	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38) Günlük alım miktarı ¹		Kontrol Grubu (n=37) Günlük alım miktarı ¹		P değeri
	$\bar{X} \pm S_x$	Min-Max	$\bar{X} \pm S_x$	Min-Max	
Su	1382.89± 158,45	0,0-4500	1398.64±13 1,51	200,00- 3000	0.778
Çay	605.78± 76,55	0,0-2400	571.2±49,90	0,0-1200	0.848
İstant kahve	5.14± 1,76	0,0-110	10.15±2,46	0,0-220	0.013*
Türk kahvesi	10.80± 3,51	0,0-40	50.02±10,68	0,0-40	0.052
Bitki çayları	37.11±20,60	0,0-660	105.1±27,52	0,0-750	0.001*
Hazır meyve suları	21.42±11,88	0,0-400	6.12±2,66	0,0-70,95	0.866
Gazlı içecekler	93.72±78,70	0,0-3000	31.45±12,81	0,0-400	0.791
Alkollü içecekler	1,55±1,43	0,0-54,45	5.84±5,74	0,0-212,8	0.686

¹Katı besinler için ağırlık (gram) sıvı besinler için hacim (mL) ölçüsü verilmiştir.

Non-parametrik, Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

*İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.6. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Tükettiği Yağ Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi

Tablo 4,7'de çalışmaya katılan bireylerin günlük tüketmiş oldukları yağ türü ve miktarları yer almaktadır. Buna göre hasta ve kontrol grubunun en fazla tükettiği yağ türü ve miktarı ayçiçek yağı olup hasta grubunda $36,80 \pm 3,51$ g/gün iken kontrol grubunda $32,73 \pm 2,87$ g/gün olarak belirlenmiştir. Zeytinyağı tüketimi hasta grubunda $5,68 \pm 1,68$ g/gün iken, kontrol grubunda $11,78 \pm 1,85$ g/gün şeklindedir. Buna göre kontrol grubunda hasta grubuna göre ortalama zeytinyağı tüketimi daha fazladır ($p < 0,05$). Diğer yağ türleri olan ayçiçek yağı, mısır özü yağı, fındık yağı, susam yağı, kuyruk yağı, tereyağı, katı margarin ve yumuşak margarin tüketiminde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). Tabloda yer almamasına rağmen anket uygulaması sırasında sorgulanmış olan kanola yağı, soya yağı, pamuk yağı ve sıvı margarin her iki gruptaki bireyler tarafından da yemek yapımında hiç kullanılmamaktadır.

Tablo 4.7. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Tükettiği Yağ türü ve Miktarının Değerlendirilmesi

Yağ Türü ve miktarları	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n= 38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n= 37)	
	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min-Max	Min-Max	Min-Max	Min-Max	Min-Max	Min-Max	
Zeytinyağı (g/gün)	3,09± 1,68 0,0- 33,30	10,13± 3,31 0,0- 33,30	5,68± 1,68 0,0- 33,30	10,17± 1,76 0,0- 33,30	16,78± 5,19 0,0- 41,60	11,78± 1,85 0,0- 41,60	0.007 *
Ayçiçek yağı (g/gün)	36,82± 4,20 0,0- 83,30	36,76± 6,47 0,0- 83,30	36,80± 3,51 0,0- 83,30	31,66± 3,12 0,0- 83,30	36,04± 6,96 0,0- 62,50	32,73±2,87 0,0- 83,30	0.421
Mısırözü yağı (g/gün)	0,86± 0,86 0,0- 20,80	5,94± 4,29 0,0- 55,50	2,73± 1,68 0,0- 55,50	1,07± 0,78 0,0- 20,00	0,00± 0,00 0,0- 00	0,81± 0,59 0,0- 20,00	0.615
Fındık yağı (g/gün)	1,15± 1,15 0,0- 27,70	0,00± 0,00 0,0- 0,00	0,72± 0,72 0,0- 27,70	0,44± 0,44 0,0- 12,50	0,00± 0,00 0,0- 0,0	0,33± 0,33 0,0- 12,50	1.000
Susam yağı (g/gün)	0,00± 0,00 0,0-0,0	0,29± 0,29 0,0- 4,10	0,10± 0,10 0,0- 4,10	0,00± 0,00 0,0- 0,0	0,00± 0,00 0,0- 0,0	0,00± 0,00 0,0- 0,0	0.324
Kuyruk yağı (g/gün)	0,03± 0,03 0,0- 0,93	0,85± 0, 85 0,0- 7,50	0,34±0,31 0,0-7,50	0,00± 0,00 0,0-0,0	0,94± 0,94 0,0-8,50	0,22± 0,22 0,0-8,50	0.45
Tereyağı (g/gün)	5,06± 1,71 0,0-33,30	6,14± 2,60 0,0-33,30	5,46± 1,42 0,0-33,30	6,22± 1,48 0,0-35,00	11,34± 2,88 0,0-25,00	7,47± 1,35 0,0-35,00	0.116
Katı margarin (g/gün)	2,98±0,93 0,0-16,60	2,27± 1,37 0,0-16,60	2,72± 0,76 0,0-16,60	2,11± 0,83 0,0-16,60	0,45± 0,45 0,0-4,10	1,70± 0,64 0,0-16,60	0.130
Yumuşak margarin (g/gün)	0,41± 0,41 0,0- 10,00	0,00± 0,00 0,0-0,0	0,26± 0,26 0,0-10,00	0,02± 0,02 0,0-0,66	0,00± 0,00 0,0-0,0	0,01± 0,01 0,0-0,66	1.000

Non-parametrik, Mann Whitney U testi uygulanmıştır

* İstatistiki olarak anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.7. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları Tablo 4,8’de gösterilmiştir. Hasta grubunun günlük enerji alımı ortalaması $1921,64 \pm 100,14$ kkal/gün iken, kontrol grubunda $1646,70 \pm 85,96$ kkal/gün olarak saptanmıştır ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Toplam enerjinin yağlardan gelen oranı hasta grubunda $\% 33,81 \pm 1,53$ iken kontrol grubunda $\% 39,67 \pm 1,49$ şeklindedir. Toplam yağ tüketimi ise hasta grubunda $71,61 \pm 4,10$ g/gün, kontrol grubunda ise $72,69 \pm 4,01$ g/gün şeklindedir. Toplam enerjinin yağlardan gelen oranı hasta ve kontrol grubunun toplam değerleri arasında farklılık gösterirken ($p < 0,05$), günlük yağ alım miktarları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Günlük alınan enerjinin karbonhidratlardan gelen oranı hasta grubunda $\% 51,18 \pm 1,63$ iken kontrol grubunda $\% 44,86 \pm 1,65$ şeklindedir ($P < 0,05$). Karbonhidrat alım ortalamasına bakıldığında ise hasta grubunda $241,90 \pm 15,49$ g/gün, kontrol grubunda ise $181,50 \pm 12,17$ g/gün karbonhidrat alımının olduğu görülmektedir ($P < 0,05$). Diyetle posa alım ortalamalarına bakıldığında, hasta grubunun $25,23 \pm 1,43$ g/gün, kontrol grubunun $20,52 \pm 1,41$ g/gün posa aldığı belirlenmiştir ($p < 0,05$). Hasta grubunun diyetle almış olduğu posanın $7,87 \pm 0,47$ g’ı suda çözünen, $15,93 \pm 0,90$ g’ı suda çözünmeyen, kontrol grubunun diyetle almış olduğu posanın ise $6,67 \pm 0,56$ g’ı suda çözünen, $12,86 \pm 0,86$ g’ı suda çözünmeyen posa şeklinde bulunmuştur ($p < 0,05$).

Günlük alınan enerjinin proteinden gelen oranı hasta ve kontrol grubu için sırasıyla $\% 14,78 \pm 0,56215$ ve $\% 15,32 \pm 0,70$ şeklindedir. Hasta grubunun günlük protein alım ortalaması $69,81 \pm 4,52$ g/gün kontrol grubunda $62,10 \pm 4,45$ g/gün olarak bulunmuştur. Günlük protein alım miktarı ve yüzdesi olarak her iki grup arasında bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Günlük alım miktarı olarak bitkisel ve hayvansal protein, elzem ve elzem olmayan amino asitler açısından da her iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). 2015 Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’ne göre çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet ve yaş aralığına göre günlük alması gereken protein düzeylerini karşılama oranlarına bakıldığında hasta ve kontrol grubunda sırasıyla $\% 47,4$ ve $\% 45,9$ olarak bulunmuştur.

Tablo 4.8. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Dağılımları

Enerji ve Makro Besin Ögesi	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n=38)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	Toplam (n=37)	
	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	
Enerji (kkal)	1716,40 $\pm$ 103,90 944,16 3069,08	2273,49 $\pm$ 172,21 1341,70 3833,70	1921,64 $\pm$ 100,14 944,16 3833,70	1457,46 $\pm$ 80,57 916,67 2567,64	2235,44 $\pm$ 106,19 1843,72 2861,89	1646,70 $\pm$ 85,96 916,67 2861,89	0,065
Yağ [†] (% , $\pm S_x$)	35,00 $\pm$ 2,13 13,00 63,00	31,78 $\pm$ 1,98 21,0 46,0	33,81 $\pm$ 1,53 13,00 63,00	41,17 $\pm$ 1,80 23,0 59,0	35,00 $\pm$ 1,84 26,0 43,0	39,67 $\pm$ 1,49 23,00 59,00	0.008*
Toplam yağ (g) [†]	67,28 $\pm$ 5,68 17,7 138	79,02 $\pm$ 5,06 39,3 104	71,61 $\pm$ 4,10 17,75 138,07	67,82 $\pm$ 4,64 23,2 120,6	87,83 $\pm$ 5,85 62,8 113,32	72,69 $\pm$ 4,01 23,28 120,61	0.851
Karbonhidrat [†] (% , $\pm S_x$)	50,16 $\pm$ 2,29 25,0 67,0	52,92 $\pm$ 2,09 38,0 64,0	51,18 $\pm$ 1,63 25,00 67,00	43,50 $\pm$ 1,93 23,0 69,0	49,11 $\pm$ 2,91 34,0 62,0	44,86 $\pm$ 1,65 23,00 69,00	0,008*
Toplam karbonhidrat (g) [†]	208,84 $\pm$ 14,89 76,02 405,53	298,58 $\pm$ 28,11 147,62 525,71	241,90 $\pm$ 15,49 76,02 525,71	153,81 $\pm$ 10,25 59,01 321,45	267,62 $\pm$ 20,33 168,83 337,24	181,50 $\pm$ 12,17 59,01 337,24	0,003*
Diyet posası (g) [†]	22,52 $\pm$ 1,64 12,2 44,0	29,88 $\pm$ 2,23 16,9 41,0	25,23 $\pm$ 1,43 12,24 44,08	18,43 $\pm$ 1,56 7,33 37,4	27,03 $\pm$ 2,12 19,1 38,1	20,52 $\pm$ 1,41 7,33 38,19	0.022*
Diyet posası (suda çözünen) (g)	7,04 $\pm$ 0,54 3,94 14,8	9,28 $\pm$ 0,79 5,25 14,2	7,87 $\pm$ 0,47 3,94 14,88	6,12 $\pm$ 0,66981 2,35 14,90	8,41 $\pm$ 0,88775 6,28 14,2	6,67 $\pm$ 0,56 2,35 14,93	0.045*

Tablo 4.8'in devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P Değeri
	Kadın (n=24)	Erkek (n=14)	Toplam (n=38)	Kadın (n=28)	Erkek (n=9)	Toplam (n=37)	
	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	
Diyet posası (suda çözünmeyen) (g)	14,36 ± 0,97 7,89 29,20	18,63 ± 1,58 9,47 26,17	15,93 ± 0,90 7,89 29,20	11,73 ± 1,00 4,75 24,08	16,38 ± 1,03 12,8 20,7	12,86 ± 0,86 4,75 24,08	0.026*
Protein ¹ (% , ±Sx)	14,75 ± 0,82 9,00 23,00	14,85 ± 0,62 11,00 20,00	14,78 ± 0,56215 9,00 23,00	15,14 ± 0,83 7,00 27,00	15,88 ± 1,32 10,00 24,00	15,32 ± 0,70 7,00 27,00	0.552
Toplam protein (g)	62,09 ± 4,89 24,98 120,33	83,03 ± 8,03 50,37 162,66	69,81 ± 4,52 24,98 162,66	54,12 ± 4,39 15,50 126,24	86,93 ± 7,93 51,66- 118,90	62,10 ± 4,45 15,50 126,24	0.192
Bitkisel kaynaklı protein (g)	30,39 ± 2,59 14,79 58,91	44,69 ± 4,52 28,31 78,70	35,65 ± 2,56 14,79 78,70	24,87 ± 2,20 10,40 67,20	41,32 ± 4,04 24,91 64,31	28,87 ± 2,24 10,40 67,20	0.056
Hayvansal kaynaklı protein (g)	31,7 ± 4,41 4,27 71,42	38,34 ± 6,57 10,26 92,90	34,16 ± 3,67 4,27 92,90	29,25 ± 3,78 2,51 101,20	45,61 ± 8,80 3,99 87,50	33,23 ± 3,69 2,51 101,20	0,94
Elzem amino asitler (g)	27,29 ± 2,88 9,69 75,58	37,02 ± 3,89 22,22 74,41	30,87 ± 2,41 9,69 75,58	24,82 ± 2,01 10,24 58,87	35,46 ± 3,14 20,34 49,61	27,41 ± 1,85 10,24 58,87	0.36
Elz.olm.am.as (g)	29,79 ± 2,66 11,35 72,21	41,08 ± 3,87 26,30 80,07	33,95 ± 2,35 11,35 80,07	25,54 ± 1,87 10,77 55,42	37,94 ± 2,03 29,68 48,45	28,55 ± 1,73 10,77 55,42	0.09

Tabloda 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük enerji ve makro besin ögesi alımı dağılımı yer almaktadır. Non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi , “t” ile belirtilen verilere ise hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

* İstatistiki olarak anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.8. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Yağ Asit Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketimine göre günlük diyetle yer verdikleri yağ ve yağ asit alım ortalamaları Tablo 4,9'da gösterilmiştir. Hasta grubunda günlük alınan enerjinin yağlardan gelen oranı %33,81 $\pm$ 1,53, kontrol grubunda ise %39,67 $\pm$ 1,49 şeklindedir ($p < 0,05$). Hasta grubunun günlük tüketmiş olduğu çoklu doymamış yağ asidi (PUFA) miktarı ve oranı sırasıyla 20,24 $\pm$ 1,67 g/gün, %9,58 $\pm$ 0,65 iken, kontrol grubunda 19,20 $\pm$ 1,78 g/gün, %10,48 $\pm$ 5,06 şeklindedir. Hasta grubunun günlük tüketmiş olduğu tekli doymamış yağ asidi (MUFA) miktarı ve oranı sırasıyla 22,76 $\pm$ 1,70 g/gün, % 10,69 $\pm$ 0,58 iken, kontrol grubunda 24,30 $\pm$ 1,57 g/gün, % 13,34 $\pm$ 0,60 şeklindedir. Hasta grubunun günlük tüketmiş olduğu doymuş yağ asidi (SFA) miktarı ve oranı sırasıyla 22,89 $\pm$ 1,60 g/gün, % 11,05 $\pm$ 0,83 iken, kontrol grubunda 23,76 $\pm$ 1,52 g/gün, % 13,27 $\pm$ 0,83 şeklindedir. Hasta ve kontrol grubu ortalama değerleri arasında günlük alınan enerjinin yağlardan gelen oranı istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilirken ($p < 0,05$), günlük alınan PUFA, MUFA ve SFA miktar ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Bireylerin diyetle günlük aldıkları ortalama kolesterol miktarı hasta grubunda 230,75 $\pm$ 21,54 mg, kontrol grubunda ise 259,46 $\pm$ 23,49 mg olarak belirlenmiştir. Hasta grubunda N-6 ve N-3 alımı 18,13 $\pm$ 1,54 g/gün, 2,09 $\pm$ 0,41 g/gün iken, kontrol grubunda 17,81 $\pm$ 1,74 g/gün ve 1,39 $\pm$ 0,13 g/gün olarak belirlenmiştir. N-6/N-3 oranı ise hasta ve kontrol grubunda sırasıyla 14,17 $\pm$ 1,45/1 ve 14,65 $\pm$ 1,57/1 olarak bulunmuştur. Günlük alınan kolesterol, N-3 yağ asidi, N-6 yağ asidi, N-6/N3 oranı sonuçları her iki grubun ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Genel olarak günlük yağ asit alım miktarı değerlendirildiğinde yağ asit türlerine göre her iki grup ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($P > 0,05$).

Tablo 4.9. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Yağ Asit Türü ve Miktarının Dağılımı

YAĞ ASİT TÜRÜ	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubun (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	Min Max	
Yağ (%) [‡]	35,00 ±2,13 13,00 63,00	31,78 ±1,98 21,0 46,0	33,81 ±1,53 13,00 63,00	41,17 ±1,80 23,0 59,0	35,00 ±1,84 26,0 43,0	39,67 ±1,49 23,00 59,00	0.005*
Yağ (g) [‡]	67,28 ±5,68 17,7 138	79,02 ± 5,06 39,3 104	71,61 ± 4,10 17,75 138,07	67,82 ± 4,64 23,2 120,6	87,83 ± 5,85 62,8 113,32	72,69 ± 4,01 23,28 120,61	0.85
Çoklu doymamış yağ asitleri (%) (PUFA) [‡]	9,96±0,93 2,62 21,56	8,92±0,76 3,65 13,27	9,58±0,65 2,62 21,56	11,26±0,95 2,21 19,33	8,04±1,50 3,37 15,68	10,48±5,06 2,21 19,33	0,67
Çoklu doymamış yağ asitleri (g) (PUFA) [‡]	19,03± 2,25 4,14 57,09	22,30± 2,38 8,90 39,38	20,24± 1,67 4,14 57,09	18,90± 1,99 2,57 38,91	20,13± 4,11 8,00 45,71	19,20± 1,78 2,57 45,71	0.67
Tekli doymamış yağ asitleri (%) (MUFA) [‡]	10,83±0,78 1,57 18,69	10,45±0,88 5,45 16,79	10,69±0,58 1,57 18,69	13,48±0,75 6,90 23,43	12,91±0,77 8,46 15,24	13,34±0,60 6,90 23,43	0,50
Tekli doymamış yağ asitleri (g) (MUFA) [‡]	21,15± 2,37 2,06 63,73	25,51± 2,08 12,5 37,54	22,76± 1,70 2,06 63,73	21,79± 1,66 9,27 48,11	32,12± 2,62 20,10 48,46	24,30± 1,57 9,27 48,46	0.50
Doymuş yağ asitleri (%) (SFA) [‡]	11,49±1,18 1,20 33,02	10,30±0,99 5,57 17,55	11,05±0,83 1,20 33,02	13,74±1,03 5,32 26,28	11,83±1,02 7,16 17,22	13,27±0,83 5,32 26,28	0,69

Tablo 4,9'un devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
YAĞ ASİT TÜRÜ	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	
Doymuş yağ asitleri (g) (SFA) [†]	21,68± 2,17 1,57 45,15	24,96± 2,22 9,90 40,62	22,89± 1,60 1,57 45,15	22,07± 1,77 5,47 37,88	29,04± 2,32 17,34 38,48	23,76± 1,52 5,47 38,48	0.69
N- 3 (g)	2,34± 0,62 ,17 12,41	1,64± 0,34 0,64 5,36	2,09± 0,41 0,17 12,41	1,30± 0,14 0,32 4,09	1,67± 0,36 0,87 4,48	1,39± 0,13 0,32 4,48	0.64
N- 6 (g)	16,66 ± 2,04 3,37- 52,69	20,65± 2,24 7,90 37,92	18,13± 1,54 3,37- 52,69	17,60± 1,96 2,14- 37,67	18,45± 3,91 6,90 44,10	17,81± 1,74 2,14 44,10	0.68
N-6/N-3 oranı	13,29±1,98 1,14 39,25	15,69±2,05 4,99 27,73	14,17±1,45 1,14 39,25	15,53±1,95 3,19 40,08	11,93±2,19 6,27 27,74	14,65±1,57 3,19 40,08	0,33
Kolesterol (mg) [†]	221,17 ± 25,96 1,20 461,60	247,18± 38,84 26,6 550,23	230,75± 21,54 1,20 550,23	226,04± 21,58 45,4 440,25	363,43± 59,45 45,6 677,90	259,46± 23,49 45,45 677,90	0.37
C4,0 Butirik asit (g) [†]	0,68± 0,11 0,00 2,42	0,82± 0,15 0,07 2,16	0,73± 0,09 0,00 2,42	0,74± 0,08 0,00 1,68	0,92± 0,13 0,40 1,51	0,78± 0,07 0,00 1,68	0.66
C6,0 Kaproik ait (g)	0,44± 0,07 0,00 1,55	0,52± 0,09 0,04 1,38	0,47± 0,05 0,00 1,55	0,63± 0,17 0,00 5,11	0,58± 0,08 0,26 0,97	0,61± 0,13 0,00 5,11	0.27
C8,0 Kaprilik asit (g) [†]	0,31± 0,04 0,00 0,88	0,30± 0,05 0,02 0,78	0,30± 0,03 0,00 0,88	0,30± 0,03 0,00 0,80	0,37± 0,04 0,20 0,55	0,32± 0,03 0,00 0,80	0.73

Tablo 4,9'un devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
YAĞ ASİT TÜRÜ	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	
C10,0 Kaprik asit (g)	0,57± 0,08 0,00 1,82	0,64± 0,10 0,26 1,62	0,59± 0,06 0,00 1,82	0,66± 0,09 0,00 2,50	0,80± 0,11 0,37 1,30	0,70± 0,07 0,00 2,50	0.21
C12,0 Laurik asit (g) [†]	0,84± 0,10 0,01 2,22	0,86± 0,12 0,32- 1,99	0,84± 0,07 0,01- 2,22	0,82± 0,09 0,02- 1,82	0,95± 0,11 0,50- 1,41	0,85± 0,07 0,02 1,82	0.96
C14,0 Miristik asit (g) [†]	2,51± 0,33 0,05 7,23	2,76± 0,43 0,92 6,44	2,60± 0,26 0,05 7,23	2,45± 0,25 0,21 5,07	3,21± 0,38 1,68 4,98	2,63± 0,22 0,21 5,07	0.92
C15,0 Pentadesenik asit (g)	0,25± 0,03 0,00 0,81	0,29± 0,04 0,08 0,72	0,27± 0,03 0,00 0,81	0,36± 0,11 0,01- 3,29	0,31± 0,05 0,17- 0,58	0,35± 0,08 0,01 3,29	0.53
C16,0 Palmitik asit (g) [†]	10,83± 1,03 0,97 23,30	12,83± 1,01 4,95 18,62	11,57± 0,76 0,97 23,30	11,09± 0,83 3,31 19,85	15,24± 1,13 9,85 21,27	12,10± 0,74 3,31 21,27	0.62
C17,0 Margaritik asit (g) [†]	0,24± 0,03 0,00 0,61	0,25± 0,03 0,09 0,54	0,24± 0,02 0,00 0,61	0,26± 0,04 0,03 1,25	0,26± 0,03 0,17 0,53	0,26± 0,03 0,03 1,25	0.64
C18,0 Stearik asit (g) [†]	4,38± 0,38 0,40- 8,01	4,97± 0,37 2,05 6,76	4,60± 0,27 0,40- 8,01	4,54± 0,34 1,12 8,10	5,84± 0,59 2,94 8,42	4,85± 0,30 1,12 8,42	0.53
C20,0 Arahinik asit (g)	0,29± 0,03 0,04 0,93	0,33± 0,02 0,16- 0,58	0,31± 0,02 0,04 0,93	0,39± 0,13 0,12 4,00	0,33± 0,03 0,20 0,52	0,38± 0,10 0,12 4,00	0.57

Tablo 4.9'un devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
YAĞ ASİT TÜRÜ	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min	Min	Min	Min	Min	Min	
	Max	Max	Max	Max	Max	Max	
C22,0 Behenik asit (g)	0,23± 0,06 0,01 1,42	0,24± 0,07 0,06 1,12	0,24± 0,04 0,01 1,42	0,18± 0,02 0,00 0,70	0,13± 0,03 0,00 0,37	0,16± 0,02 0,00 0,70	0.34
C24,0 Lignoserik asit (g)	0,06± 0,02 0,01 0,53	0,08± 0,02 0,02 0,41	0,07± 0,01 0,01 0,53	0,05± 0,01 0,00 0,26	0,03± 0,01 0,00 0,10	0,05± 0,00 0,00 0,26	0.36
C14,1 Miristoleik asit (g) [†]	0,31± 0,04 0,00- 0,94	0,38± 0,05 0,14 0,84	0,34± 0,03 0,00 0,94	0,32± 0,03 0,00 0,65	0,39± 0,07 0,20 0,80	0,34± 0,03 0,00 0,80	0.99
C15,1 Pentadekanik asit (g) [†]	0,13± 0,02 0,00 0,47	0,15± 0,03 0,01 ,42	0,14± 0,01 0,00 0,47	0,13± 0,01 0,00 0,33	0,16± 0,02 0,07 0,29	0,14± 0,01 0,00 0,33	0.98
C16,1 Palmitolekik asit (g) [†]	1,16± 0,12 0,0 2,66	1,25± 0,14 0,35 2,28	1,19± 0,09 0,03 2,66	1,12± 0,11 0,21 2,83	1,72± 0,23 0,80 2,88	1,26± 0,10 0,21 2,88	0.61
C17,1 Heptadesenik asit (g) [†]	0,21± 0,03 0,00 0,67	0,24± 0,04 0,07 0,60	0,22± 0,02 0,00 0,67	0,20± 0,02 0,00 0,47	0,25± 0,04 0,11 ,47	0,22± 0,02 0,00 0,47	0.91
C18,1 Oleik asit (g) [†]	18,64± 2,17 1,99 58,51	23,22± 1,96 11,83 35,53	20,33± 1,57 1,99 58,51	19,76± 1,54 8,58 44,38	29,21± 2,57 16,80 44,53	22,06± 1,47 8,58 44,53	0.42

Tablo 4.9'un devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	
YAĞ ASİT TÜRÜ							
C20,1 Eikopentaenoik asit (g)	0,39± 0,08 0,02 1,60	0,20± 0,03 0,08 0,46	0,32± 0,05 0,02 1,60	0,19± 0,02 0,04 0,58	0,27± 0,03 0,13 0,44	0,21± 0,02 0,04 0,58	0.58
C22,1 Erusik asit (g)	0,29± 0,08 0,00 1,46	0,04± 0,01 0,01 0,25	0,20± 0,05 0,00 1,46	0,07± 0,02 0,00 0,48	0,09± 0,04 0,00 0,30	0,07± 0,02 0,00 0,48	0.20
C18,2 Linoleik asit (g)	16,39± 2,01 3,23 51,59	20,5± 2,23 7,82 37,88	17,91± 1,53 3,23 51,59	17,48± 1,96 2,13 37,62	18,29± 3,92 6,50 43,94	17,67± 1,74 2,13 43,94	0.69
C18,3 Linolenik asit (g)	1,06± 0,12 0,17 3,09	1,34± 0,25 0,64 4,54	1,16± 0,12 0,17 4,54	1,19± 0,16 0,30 4,07	1,47± 0,33 0,87 4,09	1,26± 0,15 0,30 4,09	0.97
C18,4 Stearidonik asit (g)	0,02± 0,01 0,00 0,18	0,00± 0,00 0,00 0,08	0,01± 0,00 0,00 0,18	0,00± 0,00 0,00 0,07	0,00± 0,00 0,00 0,00	0,00± 0,00 0,00 0,07	0.22
C19,3 Nonadekatrienik asit (g)	0,02± 0,01 0,00 0,18	0,00± 0,00 0,00 0,03	0,01± 0,00 0,00 0,18	0,00± 0,00 0,00 0,06	0,00± 0,00 0,00 0,04	0,00± 0,00 0,00 0,06	0.49
C20,2 Eikosadineik asit (g)	0,00± 0,00 0,00 0,07	0,00± 0,00 0,00 0,03	0,00± 0,00 0,00 0,07	0,00± 0,00 0,00 0,03	0,00± 0,00 0,00 0,01	0,00± 0,00 0,00 0,03	0.76
C20,3 Eikosatrienik asit (g)	0,14± 0,05 0,00 1,06	0,01± 0,01 0,00 0,18	0,09± 0,03 0,00 1,06	0,04± 0,01 0,00 0,35	0,07± 0,03 0,00 0,27	0,05± 0,01 0,00 0,35	0.58

Tablo 4.9'un devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
YAĞ ASİT TÜRÜ	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	$\bar{X} \pm S_x$ Min Max	
C20,4 Arasidonik asit (g)	0,25± 0,06 0,00 1,08	0,11± 0,04 0,00 0,62	0,20± 0,04 0,00 1,08	0,15± 0,04 0,00 1,03	0,14± 0,03 0,01 0,30	0,15± 0,03 0,00 1,03	0.40
C20,5 EPA	0,25± 0,15 0,00 2,77	0,06± 0,04 0,00 0,67	0,18± 0,09 0,00 2,77	0,02± 0,00 0,00 0,23	0,00± 0,00 0,00 0,03	0,02± 0,00 0,00 0,23	0.43
C22,5 DPA	0,13± 0,04 0,00 0,69	0,01± 0,00 0,00 0,10	0,09± 0,02 0,00 0,69	0,03± 0,01 0,00 0,20	0,02± 0,01 0,00 0,11	0,03± 0,00 0,00 ,20	0.31
C22,6 DHA	0,73± 0,40 0,00 7,52	0,19± 0,11 0,00 1,68	0,53± 0,26 0,00 7,52	0,10± 0,02 0,00 0,68	0,09± 0,02 0,00 0,21	0,10± 0,02 0,00 0,68	0.73
Kısa zincirli yağ asitleri (g) ^t	1,12± 0,18 0,00 3,97	1,35± 0,24 0,11 3,54	1,20± 0,14 0,00 3,97	1,11± 0,13 0,00 2,75	1,42± 0,22 0,67 2,48	1,19± 0,11 0,00 2,75	0.93
Orta zincirli yağ asitleri (g) ^t	0,88± 0,12 0,00 2,69	0,94± 0,16 0,34 2,40	0,90± 0,09 0,00 2,69	0,81± 0,09 0,00 1,86	1,00± 0,14 0,57 1,68	0,86± 0,08 0,00 1,86	0.73
Uzun zincirli yağ asitleri (g) ^t	59,65± 5,39 9,50 126,67	70,20± 4,63 35,79 93,16	63,53± 3,85 9,50 126,67	58,99± 4,17 21,44 110,25	71,86± 5,70 48,17 98,95	62,12± 3,53 21,44 110,25	0.78

Tabloda 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük yağ ve yağ asidi alımı dağılımı yer almaktadır. Non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi , “t” ile belirtilen verilere ise hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

* İstatistiki olarak anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.9. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Vitamin Miktarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketimine göre günlük diyetle yer verdikleri vitamin alım ortalamaları Tablo 4,10'da gösterilmiştir. Buna göre hasta ve kontrol grubunda yağda eriyen vitaminler olan günlük A vitamini alım ortalaması sırayla $1136,64 \pm 207,94$ $\mu\text{g/gün}$ ve $1406,41 \pm 604,69$ $\mu\text{g/gün}$, D vitamini alım ortalaması $3,90 \pm 1,91$ $\mu\text{g/gün}$ ve $2,61 \pm 0,90$ $\mu\text{g/gün}$ E vitamini alım ortalaması $19,02 \pm 1,57$ mg/gün ve $17,87 \pm 1,78$ mg/gün , K vitamini alım ortalaması sırasıyla $330,41 \pm 32,48$ $\mu\text{g/gün}$ ve $359,41 \pm 37,98$ $\mu\text{g/gün}$ şeklindedir. Yağda eriyen vitaminlerin günlük alım ortalaması açısından her iki grup ortalaması arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan bireylerin suda eriyen vitaminlere yönelik günlük alım ortalamalarına bakıldığında ise hasta ve kontrol grubunda Tiamin(B1 vitamini) alım ortalaması $0,90 \pm 0,05$ mg/gün ve $0,74 \pm 0,04$ mg/gün , Riboflavin (B2 vitamini) alım ortalaması $1,36 \pm 0,07$ mg/gün ve $1,23 \pm 0,12$ mg/gün , Niasin (B3 Vitamini) alım ortalaması $24,43 \pm 2,61$ mg/gün ve $20,40 \pm 1,50$ mg/gün , Pantotenik asit alım ortalaması $4,33 \pm 0,30$ mg/gün ve $4,01 \pm 0,33$ mg/gün , Pridoksin (B6 vitamini) alım ortalaması $1,19 \pm 0,09$ mg/gün ve $1,09 \pm 0,07$ mg/gün , Biotin alım ortalaması $35,57 \pm 2,53$ $\mu\text{g/gün}$ ve $34,33 \pm 3,86$ $\mu\text{g/gün}$, toplam Folik asit alım ortalaması $337,39 \pm 18,27$ $\mu\text{g/gün}$ ve $291,94 \pm 18,70$ $\mu\text{g/gün}$, B12 vitamini alım ortalaması $3,56 \pm 0,72$ $\mu\text{g/gün}$ ve $5,35 \pm 2,22$ $\mu\text{g/gün}$, C vitamini alım ortalaması ise $121,92 \pm 10,98$ mg/gün ve $100,05 \pm 13,46$ mg/gün şeklindedir. Hasta ve kontrol grubu arasında vitamin alımı değerlendirildiğinde Tiamin ve Pridoksin alımı gruplar arasında farklılık gösterirken ($p < 0,05$), diğer vitaminlerin günlük alım ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Bunların dışında 2015 Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet ve yaş aralığına göre günlük alması gereken vitamin düzeylerini karşılama oranları hasta ve kontrol grubunda sırasıyla A vitamini % 47,4 ve % 48,6, D vitamini %7,9 ve %5,4, E vitamini % 76,3 ve %59,6, K vitamini %97,4 ve %94,6, Tiamin %26,3 ve % 18,9, Riboflavin % 68,4 ve %59,5, Niasin %73,7 ve %59,5, B6 vitamini %31,6 ve %35,1, B12 vitamini % 50,0 ve % 51,4, Pantotenik asit % 28,9 ve % 24,3 şeklinde bulunmuştur.

Tablo 4.10. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Vitamin Miktarının Dağılımı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
VİTAMİNLER	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min	Min	Min	Min	Min	Min	
	Max	Max	Max	Max	Max	Max	
A vitamini (retinol eş değeri) (µg)	1206,13± 314,73 24,42 7534,83	1017,52± 178,51 422,84 2796,03	1136,64± 207,94 24,42 7534,83	1613,09± 798,51 187,10 23050,67	763,42± 35,85 644,17 994,91	1406,41± 604,69 187,10 23050,67	0.78
D vitamini (µg)	2,25± 0,77 0,00 14,71	6,73± 5,06 0,00 72,00	3,90± 1,91 0,00- 72,00	2,78± 1,19 0,00 27,00	2,07± 0,51 0,05 4,5	2,61± 0,90 0,00 27	0.76
E vitamini (tokoferol eş değeri) (mg)	18,36± 2,26 3,76 60,10	20,17± 1,83 8,54 32,82	19,02± 1,57 3,76 60,10	17,93± 2,16 2,37 42,34	17,67± 3,104 6,90 40,33	17,87± 1,78 2,37 42,34	0.34
K vitamini (Fillokinon) (µg)	325,02± 47,05 43,6 1015,50	339,65± 37,77 173,40 704,04	330,41± 32,48 43,62 1015,50	354,41± 47,04 74,70 1147,50	374,98± 58,43 112,80 614,51	359,41± 37,98 74,70 1147,50	0.69
Tiamin (mg) ^t	0,81± 0,06 0,42 1,56	1,06± 0,09 0,51 1,87	0,90± 0,05 0,42 1,87	0,69± 0,05 0,23 1,17	0,90± 0,07 0,60 1,26	0,74± 0,04 0,23 1,26	0.02*
Riboflavin (mg)	1,20± 0,09 0,54 2,41	1,61± 0,10 1,07 2,38	1,36± 0,07 0,54 2,41	1,18± 0,16 0,31 5,19	1,37± 0,11 0,99 2,20	1,23±0,12 0,31 5,19	0.09
Niasin eşdeğeri (mg)	20,79± 2,35 8,05 60,73	30,66± 5,60 14,54 80,13	24,43± 2,61 8,05 80,13	18,93± 1,78 5,99 47,17	24,98± 2,20 14,83 39,20	20,40± 1,50 5,99- 47,17	0.38

Tablo 4.10'un devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
VİTAMİNLER	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min	Min	Min	Min	Min	Min	
	Max	Max	Max	Max	Max	Max	
Pantoteik asit (mg)	3,89± 0,35 1,49 7,64	5,09± 0,51 2,48 10,49	4,33± 0,30 1,49 10,49	3,81± 0,43 1,22 13,38	4,62± 0,33 2,60 6,30	4,01± 0,33 1,22 13,38	0.34
Piridoksin (mg)	1,07± 0,09 0,39 2,06	1,40± 0,186 0,77 3,62	1,19± 0,09 0,39- 3,62	1,01± 0,08 0,43 2,27	1,34± 0,13 0,83 2,02	1,09± 0,07 0,43 2,27	0.03*
Biotin (µg)	31,30± 3,20 10,69 71,10	42,91± 3,47 21,60 68,74	35,57± 2,53 10,69 71,10	32,90± 4,97 11,12 155,54	38,80± 3,62 23,63 61,40	34,33± 3,86 11, 155,54	0.324
Toplam folik asit (µg)	298,69± 19,70 166,58 501,54	403,74± 29,43 224,21 601,30	337,39± 18,27 166,58 601,30	279,87± 23,05 109,25 660,93	329,48± 25,66 248,00 500,61	291,94± 18,70 109,25 660,93	0.058
B 12 vitamini (kobalamin) (µg)	3,90± 1,11 0,00 26,21	2,98± 0,50 0,81 6,29	3,56± 0,72 0,00 26,21	5,81± 2,93 0,33 84,50	3,91± 0,85 0,30- 7,10	5,35± 2,22 0,30 84,50	0.40
C vitamini (mg)	122,67± 13,11 13,40 238,30	120,64± 20,24 18,47 229,88	121,92± 10,98 13,40 238,30	105,25±16,83 0,19 414,53	83,86± 18,30 14,70 172,30	100,05± 13,46 0,19 414,53	0.06

Tabloda 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük yağ ve yağ asidi alımı dağılımı yer almaktadır. Non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi , “t” ile belirtilen verilere hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

4.10. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Mineral Miktarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketimine göre günlük diyetle yer verdikleri mineral alım ortalamaları Tablo 4,11’de gösterilmiştir Buna göre hasta ve kontrol grubunda günlük sodyum alım ortalaması sırasıyla $4466,29 \pm 316,62$ mg/gün ve $4096,65 \pm 248,86$ mg/gün, potasyum alım ortalaması $2171,50 \pm 131,17$ mg/gün ve $1959,88 \pm 117,14$ mg/gün, kalsiyum alım ortalaması $661,88 \pm 41,15$ mg/gün ve $556,55 \pm 38,90$ mg/gün, magnezyum alım ortalaması $246,47 \pm 16,76$ mg/gün ve $245,39 \pm 16,18$ mg/gün, fosfor alım ortalaması $1062,02 \pm 63,10$ mg/gün ve $987,22 \pm 59,35$ mg/gün, kükürt alım ortalaması $748,22 \pm 50,73$ mg/gün ve $638,24 \pm 34,02$ mg/gün, klor alım ortalaması $6907,02 \pm 477,02$ mg/gün ve $6135,87 \pm 371,94$ mg/gün, demir alım ortalaması $11,54 \pm 0,67$ mg/gün ve $10,93 \pm 0,74$ mg/gün, çinko alım ortalaması $9,34 \pm 0,55$ mg/gün ve $8,75 \pm 0,64$ mg/gün, bakır alım ortalaması $1,70 \pm 0,11$ mg/gün ve $1,65 \pm 0,13$ mg/gün, mangan alım ortalaması $5,07 \pm 0,40$ mg/gün ve $5,51 \pm 0,33$ mg/gün, flor alım ortalaması $737,98 \pm 68,61$ µg/gün ve $776,02 \pm 49,26$ µg/gün, iyod alım ortalaması ise $154,99 \pm 12,84$ µg/gün ve $159,18 \pm 12,24$ µg/gün şeklindedir. Elde edilen sonuçlara göre günlük ortalama mineral alımı açısından her iki grup ortalaması arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). 2015 Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’ne göre çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet ve yaş aralığına göre günlük alması gereken mineral düzeylerini karşılama oranlarına bakıldığında ise bu düzeyler hasta ve kontrol grubunda sırasıyla kalsiyum % 7,9 ve % 8,1, magnezyum % 13,2 ve % 18,9, fosfor % 78,9 ve % 73,0, demir % 42,1 ve % 27,0, çinko % 42,1 ve % 32,4, iyod içinse % 52,6 ve % 51,4 şeklinde bulunmuştur.

Tablo 4.11. Çalışmaya Katılan Bireylerin Günlük Diyetle Aldığı Mineral Miktarının Dağılımı

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
MİNERALLER	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min	Min	Min	Min	Min	Min	
	Max	Max	Max	Max	Max	Max	
Sodyum (mg)	3709,89± 256,19 1716,10 5869,75	5762,97± 608,78 2671,41 11564,03	4466,29± 316,62 1716,10 11564,03	3759,55± 257,89 1521,01 6401,72	5145,40± 515,48 3015,30 7830,62	4096,65± 248,86 1521,01 7830,62	0.54
Potasyum (mg) [†]	1967,03± 137,62 593,57 3074,22	2522,02± 246,00 1504,07 4674,13	2171,50± 131,17 593,57 4674,13	1906,93± 143,68 700,24 3471,31	2124,62± 180,62 1291,51 2813,99	1959,88± 117,14 700,24 3471,31	0.23
Kalsiyum (mg) [†]	582,14± 50,74 182,61 1050,25	798,58± 54,75 417,57 1264,64	661,88± 41,15 182,61 1264,64	549,22± 44,57 154,84 1079,88	579,36± 83,96 384,98 1205,50	556,55± 38,90 154,84 1205,50	0.06
Magnezyum (mg) [†]	211,22±19,26 64,79 474,69	306,89±24,52 173,84 475,48	246,47±16,76 64,79 475,48	230,30±15,71 106,21 394,28	292,32±43,44 147,90 561,21	245,39±16,18 106,21 561,21	0.96
Fosfor (mg) [†]	905,96± 69,01 351,06 1785,50	1329,56± 87,17 852,34 2134,05	1062,02± 63,10 351,06 2134,05	896,16± 59,00 317,07 1487,10	1270,53± 123,95 713,43 1776,90	987,22± 59,35 317,07 1776,90	0.39
Kükürt (mg) [†]	655,11± 57,43 272,01 1517,45	907,82± 82,34 516,48 1698,60	748,22± 50,73 272,01 1698,60	587,66± 37,76 199,09- 1044,62	795,62± 48,46 568,86 1093,46	638,24± 34,02 199,09 1093,46	0.07
Klor (mg) [†]	5748,16± 391,76 2802,50 9384,87	8893,63± 900,97 4369,15 17375,99	6907,02± 477,02 2802,50 17375,99	5766,28± 407,29 2434,27 9613,25	7285,71± 774,06 4854,10 12131,71	6135,87± 371,94 2434,27 12131,71	0.20

Tablo 4.11'in devamı	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu (n=38)			Kontrol Grubu (n=37)			P değeri
	Kadın (n= 24)	Erkek (n= 14)	Toplam (n=38)	Kadın (n= 28)	Erkek (n= 9)	Toplam (n=37)	
MİNERALLER	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	$\bar{X} \pm S_x$	
	Min	Min	Min	Min	Min	Min	
	Max	Max	Max	Max	Max	Max	
Demir (mg) ^t	9,92± 0,61 5,20 15,03	14,32± 1,19 7,95 22,01	11,54± 0,67 5,20 22,01	10,00± 0,78 4,20 19,86	13,82± 1,60 9,26 23,25	10,93± 0,74 4,20 23,25	0.54
Çinko (mg) ^t	7,96± 0,62 3,78 15,02	11,71± 0,71 7,37 16,14	9,34± 0,55 3,78 16,14	7,76± 0,62 2,56 13,78	11,82± 1,44 7,03 19,33	8,75± 0,64 2,56 19,33	0.48
Bakır (mg)	1,54± 0,13 0,75 2,86	1,98± 0,20 1,03 3,88	1,70± 0,11 0,75 3,88	1,57± 0,16 0,71 5,32	1,93± 0,13 1,45 2,52	1,65± 0,13 0,71 5,32	0.83
Mangan (mg) ^t	4,69 ± 0,52 1,52 10,86	5,73± 0,62 2,89 10,60	5,07± 0,40 1,52 10,86	5,23± 0,39 1,43 9,57	6,38± 0,53 4,57 9,32	5,51± 0,33 1,43 9,57	0.41
Flor (µg) ^t	678,44± 84,62 204,62 1692,40	840,05± 115,68 332,13 1645,06	737,98± 68,61 204,62 1692,40	758,20± 59,40 185,13 1454,85	831,43± 85,64 460,49 1240,56	776,02± 49,26 185,13 1454,85	0.65
İyod (µg) ^t	139,69± 14,85 32,54 281,44	181,22± 22,84 81,60 412,05	154,99± 12,84 32,54 412,05	153,16± 11,98 29,19 248,90	177,92± 34,74 60,90 398,29	159,18± 12,24 29,19 398,29	0.81

Tabloda 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük yağ ve yağ asidi alımı dağılımı yer almaktadır. Non-parametrik veriler için Mann Whitney U testi , “t” ile belirtilen verilere hipotez testi olarak parametrik t-testi uygulanmıştır.

* İstatistiki olarak anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.11. Kan CD36 Düzeyi ile Bazı Kan Parametreleri ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Tablo 4.12’de çalışmaya katılan bireylerin kan CD36 düzeyleri ile kan glukoz (mg/dL), HbA1c (%), insülin (uU/mL), HDL kolesterol (mg/dL), LDL kolesterol (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), trigliserit (mg/dL), antropometrik ölçümlerden olan bel çevresi (cm), bel/kalça oranı ve VKI (kg/m²) ve HOMA-IR değerleri ile arasındaki ilişki yer almaktadır. Buna göre kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile kan insülin düzeyi arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,36$, $P<0,05$). Kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile HOMA-IR değeri arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,36$, $P<0,05$). Kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile kan trigliserit düzeyi arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= 0,41$, $P<0,05$). Bunun dışında yer alan değerlendirmelerde kan CD36 düzeyi ile bakılan parametreler arasında her iki grup için de anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır.

Tablo 4.12. Kan CD36 Düzeyi ile Bazı Kan Parametreleri ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Parametreler	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu		
	r (P değeri)			r (P değeri)		
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam
Glukoz (mg/dL)	0,04 (0,82)	0,15 (0,59)	0,02 (0,89)	0,27 (0,15)	-0,17(0,70)	0,19 (0,25)
HbA1c (%)	0,04 (0,86)	-0,35(0,25)	-0,09(0,61)	0,45 (0,22)	1,00- -	0,29 (0,38)
İnsülin (uU/mL)	-0,02(0,91)	-0,03(0,89)	0,02 (0,88)	0,47(0,01)*	0,0 (1,0)	0,36(0,02)*
HOMA-IR	-0,12(0,55)	0,13 (0,63)	0,00 (0,99)	0,45(0,01)*	-0,21(0,64)	0,36(0,02)*
HDL kolesterol (mg/dL)	0,20 (0,37)	-0,04(0,89)	0,07 (0,66)	-0,17(0,37)	0,16 (0,72)	-0,32(0,06)
LDL kolesterol (mg/dL)	-0,21(0,34)	0,02 (0,94)	-0,12(0,48)	-0,09(0,64)	-0,20(0,70)	-0,06(0,72)
Total Kolesterol (mg/dL)	-0,09(0,69)	-0,08(0,79)	-0,07(0,66)	0,07 (0,70)	0,00 (1,00)	0,06 (0,70)
Trigliserit (mg/dL)	0,21 (0,32)	0,01 (0,98)	0,20 (0,24)	0,48(0,01)*	-0,39(0,38)	0,41(0,01)*
VKI (kg/m ²)	0,02 (0,90)	-0,28(0,31)	0,04 (0,77)	0,01 (0,96)	-0,55(0,12)	-0,13(0,43)
Bel çevresi (cm)	-0,15(0,48)	0,24 (0,39)	-0,02(0,91)	-0,05(0,76)	-0,36(0,33)	-0,05(0,75)

Tablo 4.12'nin devamı	Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu		
	r (P değeri)			r (P değeri)		
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam
Bel/kalça oranı	-0,28(0,18)	0,37 (0,18)	-0,06(0,70)	-0,01(0,95)	-0,38(0,30)	0,14 (0,39)

Tabloda non-parametrik veriler için kullanılan Spearman Sıra Korelasyon Katsayısı Testi uygulanmıştır.

*İstatistiksel olarak $P < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

4.12. Kan CD36 Düzeyi ile Diyet Yağ Asit Örüntüsü Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.13'te çalışmaya katılan bireylerin kan CD36 düzeyi ile 24 saatlik besin tüketiminde yer alan toplam yağ(g), PUFA(g), MUFA(g), SFA(g), N-3(g), N-6(g), N-6/N-3 oranı, kolesterol (mg) ve zeytinyağı(g) arasındaki ilişkinin değerlendirmesi yer almaktadır. Buna göre yeni tanı alan tip II diyabet hasta grubu ve kontrol grubu arasında kan CD36 düzeyleri ile diyet yağ asit örüntüsü arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 4.13. Kan CD36 Düzeyi ile Diyet Yağ Asit Örüntüsü Arasındaki İlişki

	(r ve P değeri)			(r ve P değeri)		
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam
Toplam Yağ (g)	-0,07 (0,73)	0,49 (0,06)	0,10 (0,53)	-0,14 (0,46)	-0,08 (0,83)	0,04- (0,81)
PUFA (g)	-0,08 (0,68)	0,28 (0,31)	0,06 (0,72)	-0,00 (0,98)	0,21 (0,57)	0,04 (0,80)
MUFA(g)	-0,08 (0,70)	0,59 (0,02)	0,11 (0,49)	-0,15 (0,42)	-0,21 (0,57)	0,07 (0,66)
SFA(g)	0,03 (0,86)	0,23 (0,41)	0,10 (0,53)	-0,27 (0,16)	0,21 (0,57)	-0,03 (0,84)
N-3 YA (g)	0,00 (0,99)	0,35 (0,21)	0,10 (0,53)	0,08 (0,65)	0,23 (0,54)	0,20 (0,22)
N-6 YA(g)	-0,19 (0,35)	0,20 (0,47)	-0,06 (0,69)	0,00 (0,99)	0,16 (0,66)	0,03 (0,84)
N-6/N-3 oranı	-0,09 (0,67)	-0,10 (0,72)	-0,02 (0,90)	0,02 (0,89)	0,06 (0,86)	-0,05 (0,74)
Kolesterol (mg)	-0,28 (0,18)	0,22 (0,44)	-0,07 (0,64)	-0,24 (0,21)	0,10 (0,79)	-0,02 (0,86)
Zeytinyağı (g)	0,12 (0,54)	-0,25 (0,38)	0,00 (0,97)	0,03 (0,85)	0,03 (0,93)	0,12 (0,45)

Tabloda non-parametrik veriler için kullanılan Spearman Sıra Korelasyon Katsayısı Testi uygulanmıştır. *İstatistiksel olarak $P < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir. PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi, MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, SFA: Doymuş yağ asidi YA: Yağ asidi

4.13 Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tercihlerine Göre Kan CD36 Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 4.14'te çalışmaya katılan bireylerin besin tercihlerine göre kan CD36 değerlerinin karşılaştırılması yer almaktadır. Buna göre hem yeni tanı alan tip II diyabetli hasta grubunda hem de kontrol grubunda bireylerin beslenme tercihlerinin kan CD36 değerlerinde farklılık yaratmadığı belirlenmiştir ($\chi^2_{(2)}=0,82$, $\chi^2_{(2)}=4,94$ $p>0.05$).

Tablo 4.14. Besin Tercihlerine Göre Kan CD36 Değerlerinin Karşılaştırılması

Düzey	Değişken	Yaş	N	$\bar{X}$	S.Hata	Sıra Ortalaması	Sd	χ^2	p
Diyabetik Hasta grubu	Besin Tercihi	Yağlı	9	20,42	3,07	22,11	2	0,820	0,664
		Karbonhidratlı	18	16,57	1,21	18,03			
		Proteinli	11	17,57	1,72	19,77			
Kontrol grubu	Besin Tercihi	Yağlı	13	10,76	1,01	14,12	2	4,942	0,084
		Karbonhidratlı	8	12,76	1,72	18,75			
		Proteinli	16	16,28	1,85	23,09			

Tabloda non-parametrik Kruskal-Wallis Varyans Analizi uygulanmıştır.

İstatistiksel olarak $P<0,05$ anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

5. TARTIŞMA

5.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Özellikleri

Çalışmaya yeni diyabet tanısı alan 38 (kadın: 24, erkek: 14) ve herhangi bir tanı koyulmuş hastalığı olmayan 37 kişi (kadın:28, erkek: 9) katılmıştır. Hasta ve kontrol grubunu 30-65 yaş arası bireyler oluşturmaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin genel tanımlayıcı özellikleri incelendiğinde yaş, medeni durum ve ailede kronik hastalık bulunma durumu dışında cinsiyet, eğitim düzeyi, sigara kullanma durumu ve fiziksel aktivite yapma alışkanlığı gruplar arasında benzerlik göstermektedir. Tip II DM daha çok kırk yaş üstü bireylerde görülmekle birlikte fiziksel inaktivite ve sigara içme durumu hastalığın oluşması için risk faktörleri arasındadır (39-43). Bu çalışmada fiziksel aktivite düzeyi, cinsiyet ve sigara içme durumu gruplar arasında benzerlik göstermesinden dolayı çalışma sonuçlarını etkilemediği düşünülebilir. Yaş faktörü ise grup ortalamaları arasında farklılık göstermesine rağmen min-max aralıklarının benzer düzeylerden seçildiği görülmektedir. Ayrıca Tip II DM hasta grubunu oluşturan bireylerin genellikle 40 yaş üzerinde tanı alması, kontrol grubunun ise herhangi bir ilaç kullanmaması veya herhangi bir sağlık sorunu yaşamama şartını sağlıyor olması nedeni ile ileri yaş ortalamasına dair seçim şansının azalması ortalamalar arasında farklılık oluşmasına neden olmuştur.

Medeni durum ile diyabet arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda ise çelişkili sonuçlar elde edilmekle birlikte bu durumun beslenme alışkanlıklarını etkileyebileceği bildirilmiştir (164-168). Bu tezde gruplar arasında farklılık görülmüş ve boşanma oranının diyabet hastalarında daha fazla olduğu saptanmıştır.

Ailede kronik hastalık bulunma durumu değerlendirildiğinde hipertansiyon dışında diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gruplar arasında benzerlik göstermektedir. Hipertansiyon diyabet hastalarında sıklıkla görülmekle birlikte diyabetin vasküler risk faktörleri arasında değerlendirilmektedir. Ayrıca hipertansiyona sahip diyabet hastalarında kan basıncının düşmesiyle diyabetin önemli komplikasyonları arasında olan retinopati ve nöropati üzerinde yararlı etkiler görülmektedir. Genetik yatkınlığın hipertansiyon oluşum riskleri arasında yer aldığı

da göz önünde bulundurulacak olursa hasta grubunun diyabetik vasküler komplikasyonlardan olan hipertansiyona daha yatkın olduğu düşünülebilir (169,170).

Genel olarak bireylerin tanımlayıcı özelliklerine değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin homojen bir yapıya sahip olduğu görülmektedir ve gruplar arasındaki karşılaştırma istatistiki açıdan uygun bir şekilde yapılmıştır.

5.2. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Gelişmekte olan tip II DM riski erken erişkinlik döneminde vücut ağırlığındaki artış ile ilişkili olarak değerlendirmektedir (24). Tip II DM hastalarının çoğu obez olmakla birlikte son 20 yılda obezitenin küresel bir epidemik sorun olarak artması tip II DM’de meydana gelen artış insidansını da açıklamaktadır (6). Türkiye’de de obezite prevalansı gelişmiş batılı ülkelerden geri kalmamış ve tip II DM prevalansı %90 artarak obezite oranları kadınlarda %32,9’dan %44,2’e, erkeklerde ise %13,2’den %27,3’e artış göstermiştir (3). Bu çalışmadaki bireylerin VKI gruplarına göre dağılımlarına bakıldığında ise hasta grubunun %78,9’unun obez ($VKI > 30 \text{ kg/m}^2$), kontrol grubunun ise %51,3’ünün obez ($VKI > 30 \text{ kg/m}^2$) olduğu görülmektedir. Buna göre her iki grup arasında VKI ortalamaları farkı istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve yeni diyabet tanısı alan hasta grubunun daha yüksek VKI değerlerine sahip olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Bu sonuçlara paralel olarak bir kohort çalışmada ($n=934,154$) ve Hemşire Sağlığı Çalışması’nda VKI ve diyabet insidansı arasında kuvvetli bir ilişki bulunmuştur (24,171).

Obezitenin neden olduğu sağlık riskleri arasında yer alan diyabet riski, obezitenin derecesine bağlı olmakla birlikte vücuttaki yağ dağılımından da etkilenmektedir (5,24). Obezitede yer alan yüksek bel çevresi, bel/kalça oranı ve yüksek abdominal adipozite tip II DM’de risk faktörleri arasında yer almanın yanında prediktör olarak da görülmektedir (5,172-174). Bu tezde bel çevresi (cm) ve bel/kalça oranı gruplar arasında cinsiyete bağlı farklılık göstermekle birlikte elde edilen değerler hasta grubunda daha yüksek görülmektedir ($p < 0,05$). Bel çevresi ve bel/kalça oranı açısından da hasta grubu daha yüksek risk değerine sahiptir ($P < 0,05$). Bu konuda yapılmış olan vücut kütle indeksi (VKI), bel çevresi ve bel/kalça oranının diyabet insidansına olan etkisini inceleyen bir meta analizde obezite prediktörü olarak yer alan VKI, bel çevresi ve bel/kalça oranının diyabet insidansı ile ilişkili olduğu

vurgulanmıştır (173). Bu tezin sonuçlarındaki gibi Shah ve diğ. (174) diyabetik olan ve olmayan bireyler üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada, diyabet hastası grubunda bel çevresi ve bel/kalça oranları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak elde edilen sonuçlar ile literatürde yer alan çalışmalar uyumlu olup obezite ile ilişkili toplam vücut ağırlığı fazlalığı ve abdominal adipozite varlığı CD36 gibi yağ asit transporter ve insülin direnci yollarıyla tip II DM ile ilişkili olduğu sonucunu desteklemektedir.

5.3. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Tip II Diabetes Mellitus koroner arter hastalıkları ve koroner hastalıklar için risk faktörleri arasında yer almaktadır. Buna göre Tip II DM’li bireyler sıklıkla aterosklerotik damar hastalığı ile karşı karşıya kalmakla birlikte bu hastalarda hem nicelik hem de nitelik olarak lipid profilinde anormallikler görülmektedir. Bu anormallikler ise diğer faktörlerin yanı sıra artan vasküler komplikasyonlardan sorumlu olabilmektedir (175-178). Bu çalışmada tip II DM’ye sahip bireylerin kontrol grubuna göre daha yüksek serum total kolesterol, trigliserit ve LDL kolesterol düzeylerine sahip oldukları görülmüştür ($P<0,05$). HDL kolesterol değeri ise hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur ($P<0,05$). Elde edilen bu sonuç yapılan diğer araştırmalar tarafından da desteklenmekte olup bu çalışmalarda da diyabetik olan bireylerde serum total kolesterol, trigliserit ve LDL kolesterol düzeylerinin normal bireylere göre daha yüksek, HDL kolesterol değerlerinin ise daha düşük olduğu görülmüştür (175-181). Sonuçlar değerlendirilip çalışmada yer alan diyabetik bireylerin anormal lipid profili göz önünde bulundurulduğunda diyabete bağlı vasküler komplikasyon oluşumuna daha yatkın oldukları söylenebilir.

Karaciğer, açlık sırasındaki normal glukoz seviyesinin korunmasında yer almasının yanında postprandiyal periyotlarda ve tip II DM patogenezinde de rol almaktadır. Nitekim yapılan çalışmalarda hepatik disfonksiyona bağlı insülin direnci sendromunun oluştuğu ve bu durumun tip II DM gelişimine neden olduğu yer almaktadır (182). Karaciğer enzimleri olan aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), ve gamma glutamil transferaz (GGT) ise karaciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesinde rutin olarak değerlendirilen enzimlerdir ve

prospektif olarak yapılan çalışmalarda AST, ALT ve GGT düzeyleri ile tip II DM insidansı arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır (182-185). Bu çalışmada AST, ALT ve GGT düzeylerinin diyabet tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek değerlere sahip olduğu görülmüştür ($P<0,05$). Elde edilen bu sonuçlar yapılan pek çok araştırma tarafından da desteklenmekte olup Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada ALT yüksekliği prevalansı tip II DM hastalarında %7,8 iken diyabet olmayan bireylerde %3,8 olarak bulunmuştur. Yapılan farklı bir çalışmada ise ALT yüksekliği diyabet hastalarında artan VKI ve kötü glisemik kontrol ile ilişkili olarak değerlendirilmiştir. Yapılan bir değerlendirmede de yükselmiş karaciğer enzimleri kardiyovasküler hastalıklarda prediktör olarak kabul edilmektedir (185). Yine bu sonuçları destekleyen benzer çalışmalarda da AST, ALT ve GGT düzeyleri diyabetik bireylerde, normal bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (182-184). Elde edilen sonuçlar göz önünde bulundurulduğunda ve karaciğer enzimleri ile diyabet arasında bir ilişki olması nedeniyle bu enzimlerin tip II diyabette ve diyabete bağlı komplikasyonların izlenmesinde bir biyogösterge olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

Kan lipitleri ve karaciğer enzimleri dışında kan glukoz düzeyi ve HbA1c değerinin beklendiği gibi tip II DM'li bireylerde daha yüksek olduğu görülmektedir. Diyabetin metabolik kontrol hedeflerine bakıldığında ADA öğün öncesi plazma glukozunu 70-130 mg/dl Türkiye Diyabet Vakfı ise 70-120 mg/dL şeklinde önermektedir (30,40). Bu çalışmada hasta grubundaki kan glukoz ortalamasının $165,63 \pm 12,10$ mg/dL olduğu görülmektedir. Yine ADA ve Türkiye Diyabet Vakfı HbA1c düzeyinin DM hastalarında $<7\%$ şeklinde önerirken bu tezde hasta grubundaki bu oranın $8,99 \pm 0,66$ olduğu görülmektedir (30,40). Yine bu çalışmada yeni tanı alan diyabet hasta grubu seçildiği için açlık kan glukoz düzeyi ve HbA1c değerlerinin henüz regüle edilmediği görülmektedir. Ancak bu şekilde devam etmesi diyabete bağlı komplikasyonların oluşumu için risk olarak görülmektedir.

Diabetes Mellitus insülin direnci ile karakterize metabolik bir hastalıktır. İnsülin direncini değerlendirmek içinse HOMA-IR indeksi sıklıkla kullanılmaktadır. HOMA-IR $>2,2$ olması, insülin direncinin göstergeleri arasında yer almaktadır (163). Buna göre bu araştırmada yer alan diyabet hastalarının % 97,4'ü insülin direncine sahiptir ($p<0,05$). Yine insülin düzeyleri açısından da hasta grubu kontrol grubuna göre

daha yüksek değerlere sahiptir ($P<0,05$). Yapılan diğer çalışmalarda da bu sonuçlar desteklenmekte olup HOMA-IR ve insülin düzeyleri tip II DM'li bireylerde daha yüksek görülmektedir (182,186-189).

C-reaktif protein (CRP) düşük dereceli inflamasyon ve ateroskleroziste duyarlı biyomarker olarak görev almaktadır. Yapılan çalışmalara göre CRP düzeyi diyabetik kadın ve erkeklerde insülin direnci sendromunun olduğu durumlarda yükselmekte ve oluşan bu akut faz tepkisi, insülin direnci, tip II diyabet ve koroner kalp hastalıkları gelişimi ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (28,151,154). Bu tezde diyabet tanısı alan hasta grubu, kontrol grubuna göre çok daha yüksek CRP düzeylerine sahiptir. ($p<0,05$). Elde edilen bu sonuç yapılan birçok çalışma tarafından da desteklenmekte olup diyabet hastalarında, diyabet olmayan bireylere göre daha yüksek CRP düzeyleri görülmektedir (186,190-195). Çalışmamızda yer alan CRP düzeyleri genel olarak değerlendirildiğinde ise diğer araştırma sonuçlarına paralel olarak hasta grubunda diyabete bağlı inflamasyon varlığı düşünülmektedir. Bunun yanında CRP, CD36'nın LDL ye bağlanmasında doğrudan etkili olduğu için monositlerin inflamatuvar özelliklerini artırabilmektedir (6,151). Tüm bu durumlar ise tip II DM gelişimi ile ilişkili olarak CRP yüksekliği ile birlikte CD36 yağ asit taşıyıcısının da etkili olabileceği sonucunu desteklemektedir.

Multi-fonksiyonel özelliklerden dolayı CD36 reseptörü üzerinde yapılan çalışmalar son zamanlarda artış göstermiştir. İlk olarak plateletler üzerinde glikoprotein 4 (GPIV) olarak tanımlanan CD36, daha sonra makrofajlarda okside LDL reseptörü ve adipositlerde yağ asit taşıyıcısı olarak tanımlanmıştır (43). Bu tezde kan CD36 düzeyi, tip II DM hastalarında ($17,77\pm1,04$ ng/mL) kontrol grubuna ($12,55\pm0,75$ ng/mL) göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Son zamanlarda yapılan çalışmalara göre de kan CD36 düzeyleri tip II DM hastalarında daha yüksek görülmekte ve bu durum insülin direnciyle sıkı bir ilişki içerisinde bulunmaktadır (19,149,196,197). Bu tezin sonuçlarındaki gibi Alkhatatbeh ve diğ. (197) obez tip II DM hastası ve hasta grubu ile uyumlu normal kilolu bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada CD36 düzeyi anlamlı derecede diyabetik obez bireylerde daha yüksek bulunmuştur ($P<0,05$). Liani ve diğ. (149) yaptığı bir çalışmada da tip II DM hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede serum sCD36 yüksekliği görülmüştür ($p<0,05$). Yine bu çalışmanın sonucunda sCD36 yanında platelet

aktivasyonu, inflamasyon ve oksidatif stres durumu da tip II DM hastalarında artış göstermiştir. Çalışmalar genel olarak değerlendirildiğinde ise CD36 reseptörünün birçok dokuda multifonksiyonel olarak yer aldığı ve etkileşim içerisinde olduğu görülmektedir. Bu nedenle elde edilen sonuca tip II DM yanında VKI (kg/m^2), bel çevresi (cm), inflamasyon göstergeleri ve lipit profilinin de etki edebileceği düşünülmektedir. Yine yapılan çalışmalarda CD36'nın makrofajlarda okside LDL reseptörü olarak görev almasının diyabet ile ilişkili olan vasküler hasarlar ile de ilişki olduğu yer almakla birlikte CD36 ve diyabet arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu söylenebilmektedir (6,140,144,147-149,163).

Çalışmaya katılan bireylerin kan bulguları genel olarak değerlendirildiğinde, kan glukoz, HbA1c, insülin, total kolesterol, LDL kolesterol, AST, ALT, GGT, CRP, CD36 ve HOMA-IR düzeylerinin tip II DM tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülürken, HDL kolesterol değerinin daha düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Elde edilen bu sonuçlar hasta grubunda tip II DM yanında lipid metabolizması ile ilgili metabolik bir sorunun olduğunu düşündürmektedir.

5.4. Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Tip II Diabetes Mellitus önemli ve önlenabilir bir hastalık olmakla birlikte gittikçe artan bir halk sağlığı problemidir (25). Yaşam tarzı müdahalelerinden olan yeterli ve dengeli beslenme diyabetin ortaya çıkmasında, engellenmesinde, geciktirilmesinde ve komplikasyon oluşumunun önlenmesinde önemli bir role sahip olmanın yanında bireylerin sahip oldukları beslenme alışkanlıkları diyabet üzerine etki etmektedir (74). Bu tezde tip II DM tanısı alan bireylerin %73,8'inin ana öğün atladığı ve bu öğünün % 63,2 oranla en fazla öğle öğünü şeklinde olduğu görülmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin de % 56,8'i öğün atlamakta ve yine hasta grubunda olduğu gibi en fazla atlanan öğünün %45,9 ile öğle öğünü olduğu görülmektedir ($P>0,05$). Bu çalışmanın sonuçlarına benzer şekilde Köseoğlu'nun (198) tip II DM hastaları üzerinde yaptığı çalışmada hastaların % 39'u düzenli öğün yapmamakla birlikte bu bireylerin % 2,2'si akşam öğününü, % 17,8'i sabah kahvaltısını, %80 ise öğle öğününü atlamaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlardan farklı olarak Shamsuddeen ve diğ. (199) yaptığı bir çalışmada tip II DM tanısı almış hastaların %66,2'sinin akşam, %18,2'sinin sabah, %15,6'sının ise öğle ana öğünü atladığı görülmüştür. Mekary ve

diğ. (200) yaptığı bir kohort çalışmada ise kahvaltı atlayan bireylerin tip II DM gelişimi açısından %21 daha yüksek risk altında olduğu bulunmuş ve günde 1-2 öğün tüketen bireylerin, günde 3 öğün tüketen bireylere göre tip II DM açısından daha yüksek risk altında olduğu tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalar ve bu tezin sonuçları değerlendirildiğinde diyabet tanısı alan bireyler yanında tüm bireylere sağlıklı beslenme eğitimi verilmesi ve bunu yaşam tarzına dönüştürmeleri gerektiği önerilmektedir.

Çalışmaya katılan bireylerin en çok hangi tür besine karşı yeme eğilimleri olduğu değerlendirildiğinde tip II DM tanısı alan bireyler daha çok karbonhidratlı besinleri tercih ederken kontrol grubundaki bireyler ise proteinli besinleri tercih etmektedir. Ancak bu fark besin tercihi açısından gruplar arasında anlamlı değildir ($P>0,05$). Ancak besin tercihinin yönelik alınan ifadeler beyana dayalı olduğu için sonuçların gerçeği yansıtmayabileceği düşünülmektedir ve duyuşsal olarak tad duyusu ile ilgili testlerin yapılması önerilmektedir. Bunun dışında sosyo-ekonomik durumun, satın alma imkânlarının da çalışmada yer alan besin tercihinin etki edebileceği düşünülmektedir.

5.5 Besin Tüketim Sıklığının Değerlendirilmesi

Diabetes Mellitus gelişimi ve gelişimine neden olan faktörlerin belirlenmesinde besin ve besin alımının önemi oldukça büyüktür (201). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda besin seçimi ve alım sıklığının diyabetin önlenmesinde rol oynadığı yer almaktadır (202). Buna göre bu çalışmada yağsız kırmızı et, tavuk eti, taze meyve suyu, kuru meyve, bisküvi/kraker, kurabiye/kek, çikolata, hamur tatlıları, instant kahve, Türk kahvesi ve bitkisel çay tüketiminin diyabetik hasta grubunda kontrol grubuna göre çok daha düşük olduğu görülürken, taze meyve, beyaz ekmek türleri ve şeker (toz veya kesme) tüketiminin hasta grubunda daha fazla olduğu görülmektedir ($P<0,05$). Besin tüketim sıklığına yönelik diyabet hastalarının beslenme alışkanlığını değerlendiren birçok çalışma bulunmaktadır. Bunlardan Suluik ve diğ. (203) yaptığı bir çalışmada, yaşam tarzı faktörleri ve mortalite riskinin diyabet ve diyabet olmayan bireyler üzerindeki etkisi incelenmiştir. Buna göre yaşam tarzı faktörlerinden olan beslenme biçimi değerlendirildiğinde meyve, kurubaklagil, sert kabuklu yemiş, kümes hayvanları ve bitkisel yağ tüketimi

ile azalan mortalite riski görülürken, tereyağı ve margarin alımıyla artan mortalite riski belirlenmiştir. Besin alımının diyabet insidansı üzerine etkisini inceleyen Liese ve diğ. (201) yaptığı bir kohort çalışmada ise yüksek kırmızı et tüketimi ile düşük posalı ekmek ve tahıl, kuru baklagiller, sebze, yumurta ve peynir tüketimi diyabet biyo göstergeleriyle pozitif ilişki göstermiştir.

Kırmızı et tüketimi ve DM arasındaki ilişkiyi inceleyen pek çok çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmaların çoğunda kırmızı et tüketimi ile DM arasında pozitif yönde bir ilişki görülmektedir (204-208). Elde edilen bu çalışmalarda kırmızı etin oksidatif stres oluşumunu artırdığı ve doymuş yağ asidi içeriğinin fazla olması nedeniyle diyabet gelişimi ve sürecinde rol aldığı yer almaktadır (207). Yapılan bu çalışmada diyabet tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük kırmızı et tüketimin olduğu görülmekle birlikte elde edilen bu sonuçlara sosyo-ekonomik durumun etki ettiği düşünülmektedir. Bunun yanında her iki grubun da kırmızı et ile birlikte diğer et grubu besinleri de önerilen alım düzeyinin altında tükettikleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Kahve dünya genelinde en fazla tüketilen içecekler arasında yer almaktadır. Bu tezde instant ve Türk kahvesi tüketimin diyabet tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre çok daha düşük olduğu görülmektedir ($P < 0,05$). Yapılan pek çok çalışma ve meta analizlerden elde edilen sonuçlarda da bu bulgu desteklenmiş ve kahve tüketimi ile diyabet riski arasında negatif bir ilişki bulunmuştur (209-213). Yine yapılan bu çalışmalarda artmış kahve tüketimin yararlarının içermiş olduğu magnezyum, klorojenik asitler ve lignan gibi bileşenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir (209,210,212,213). Glukoz metabolizması üzerine kahve bileşenlerinin etkisine yönelik birçok mekanizma öne sürülmekle birlikte, bu mekanizmaların başında kahve tüketiminin, azalmış glukoz emilimi, hepatik glukoz çıkışı ve glukoz depolanmasına neden olduğu yer almaktadır (212). Bunun yanında yüksek vücut demir depolarının artan diyabet riski ile ilişki içerisinde olması ve kahvenin içermiş olduğu polifenoller nedeniyle şelatör etkisi göstererek demir emilimini azaltması kahve tüketimin diyabet üzerindeki yararlı etkisi olarak görülmektedir (212,213).

Yüksek miktarda diyetle şeker alımı obezite ve kardiyovasküler hastalıklar üzerinde olumsuz etki göstermektedir (214). Bu tezde DM tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek şeker tüketimi olduğu görülmektedir ($P < 0,05$). Diyabet olmayan bireyler üzerinde yapılan birçok çalışmada sükroz ya da yüksek mısır şurubu gibi hızla emilen karbonhidrat içeren fazla miktarda şekerle tatlandırılmış meşrubat tüketiminin ağırlık kazanımı ve kardiyometabolik risk faktörlerine etki etmesi nedeniyle tüketiminin azaltılması gerektiği yer almaktadır. (75). Yine yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre basit şeker tüketimi nişastaya göre daha yüksek postprandiyal glisemiye neden olmaktadır. Bu nedenle diyabet hastalarında hiperglisemiyi, karbonhidratlara karşı oluşan insülin yanıtı, olası kardiyomiyosit disfonksiyonunu ve hızlanmış beta hücre kaybını önlemek amacıyla şeker kısıtlaması yapılmaktadır. Ancak bunun yanında çeşitli metabolik çalışmalarda dengeli bir diyabetik diyetle ılımlı miktarda sükroz alımının glisemik kontrol üzerinde zararlı bir etkisinin olmadığı yer almaktadır (215).

Genel olarak araştırmaya katılan bireylerin besin tüketim sıklıkları değerlendirildiğinde 4 temel besin grubundan olan süt ve süt ürünleri, et ve et ürünleri, sebze ve meyve grubu besinleri tüketim değerlerinin Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre günlük alınması gereken alım düzeyinin altında olduğu görülmektedir (120). Ekmek ve tahıl ürünleri açısından hasta grubu günlük önerilen alım düzeyini karşılarken, kontrol grubu bu düzeyin altında kalmıştır (120). Buna göre elde edilen sonuçları günlük alım miktarlarının etkileyebileceği düşünülmeyle birlikte kişisel beslenme ihtiyaçlarının belirlenmesinde bireysel ve kültürel tercihlerin, sosyo-ekonomik düzeyin, sağlık hakkında okuryazarlık durumunun, sağlıklı besin tercihlerine erişim olanakları gibi faktörlerin de etkili olduğu göz önünde bulundurulmalıdır (75,76).

5.6. Tükettiren Yağ Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi

Diyette yer alan yağ asitlerinin diyabet oluşumu ve gelişiminde önemli bir role sahip olduğu bilinmektedir (14,15). Diyetin yağ kalitesi diyabet riski üzerinde etki göstermekle birlikte sıklıkla postprandiyal glisemik kontrol ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (11,25). Bu nedenle bireysel olarak amaçlanan yağ tüketiminin belirlenmesinde, yağ türü de göz önünde bulundurulmalıdır (75).

Akdeniz diyetinin temel bileşenlerinden olan zeytinyağı lipid profili, kan basıncı, glukoz metabolizması ve antitrombotik profil gibi kardiyovasküler hastalıklarda yer alan major risk faktörleri üzerinde geliştirici etkiye sahiptir. Zeytinyağının endotel fonksiyon, inflamasyon ve oksidatif stres üzerinde olumlu etkileri bulunmaktadır. Görülen bu etkiler ise zeytinyağının tekli doymamış yağ asidi (MUFA) içeriğine atfedilmektedir (216). Bu tezde tip II DM tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha az zeytinyağı tüketiminin olduğu görülmektedir ($P<0,05$). Bu çalışmaya benzer şekilde diyabet hastaları üzerinde yapılan bazı çalışmalarda da MUFA ve zeytinyağı tüketiminin diyabet üzerindeki yararlı etkileri vurgulanmaktadır (25,75,216,217). Zeytinyağı tüketiminin tip II DM hastalarındaki kan lipit profili üzerindeki etkisini inceleyen bir çalışmada, zeytinyağı tüketimi ile azalan açlık kan glukozu, trigliserit, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri ilişkili olarak bulunmuş ve bu azalma diyabet hastalarında daha fazla olarak değerlendirilmiştir. Aynı zamanda HDL kolesterol düzeyi her iki grupta artış göstermiştir. Çalışma sonunda ise zeytinyağı tüketiminin tip II DM'li hastalarda kan glukoz ve lipid profili üzerinde geliştirici etkilere sahip olduğu belirtilmiştir (216). Diyabet hastalarında sızma zeytinyağı tüketimine bağlı membran yağ asitleri ve sinyal proteinleri üzerindeki değişimleri tanımlamak amacıyla yapılan bir başka çalışmada ise sızma zeytinyağı tüketimiyle kolesterol esterleri ve fosfolipitlerdeki MUFA içeriği artış gösterirken, fosfolipitlerdeki SFA içeriği azalma göstermiştir. Çalışma sonunda ise sızma zeytinyağı tüketiminin glukoz homeostazı üzerinde olumlu etkisinin olduğu sonucuna varılmıştır (217).

Sonuçta yüksek MUFA içeren diyetlerin aterojenik dislipidemi, postprandiyal lipidemi ve glikoz homeostazı, LDL partiküllerinin alt sınıf dağılımı, lipoprotein oksidasyonu, inflemasyon, tromboz ve endotel disfonksiyonu gibi diyabetik durumda yer alan pro aterojenik değişiklikler üzerinde daha olumlu etkilere sahip olduğu bilinmektedir (25). Buna göre bu çalışmada yer alan hasta grubundaki lipit profili anormalliğinin ve kontrol grubuna göre çok daha yüksek total kolesterol, trigliserit, LDL kolesterol ve düşük HDL kolesterol düzeylerinin varlığı zeytinyağı tüketimiyle ilişkili olabilir. Bu ilişkiyi değerlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

5.7. Günlük Alınan Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Değerlendirilmesi

Diabetes Mellitus'a sahip hastalar üzerinde yapılan birçok çalışmada makro besin öğelerinden gelen oranlar belirlenmeye çalışılmış ancak bireye özgü bir beslenme modeli ya da ideal bir oran belirlenememiştir (75). Yapılan çalışmalarda ortalama olarak diyabetli hastalarda toplam enerjinin karbonhidrattan gelen oranı %45, yağdan gelen oran % 36-40 ve proteinden gelen oran % 16-18 oranında saptanmıştır (75). Diyabetli bireyler için günlük önerilen makro besin ögesi alım oranları ise karbonhidratlar için %55-60, protein için %15-20, yağ içinse % 25-30 şeklindedir (75,103). Yapılan bu çalışmada günlük alınan yağ miktarı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamasına rağmen enerjinin, karbonhidratlardan gelen oranı ile posa alımı DM tanısı alan hasta grubunda (sırasıyla, $51,18 \pm 1,63$ ve $25,23 \pm 1,43$) kontrol grubuna (sırasıyla, $44,86 \pm 1,65$ ve $20,52 \pm 1,41$) göre anlamlı derecede fazladır ($p < 0,05$). Günlük alınan enerjinin yağlardan gelen oranı ise DM tanısı alan hasta grubunda ($33,81 \pm 1,53$) kontrol grubuna ($39,67 \pm 1,49$) daha düşüktür ($P < 0,05$). Genel olarak değerlendirildiğinde ise her iki grupta da önerilen yağ miktarı üzerinde bir alımın söz konusu olduğu görülmektedir.

5.8. Günlük Diyetle Alınan Yağ Asit Türü ve Miktarının Değerlendirilmesi

Beslenmede yer alan yağ asitleri sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hormon ve hormon benzeri medyatörlerin yapısında ve hücresel süreçlerde sinyal yollarında görev almaktadırlar. Yapılan çalışmalara göre yağ asitleri diyabet oluşumu ve gelişiminde önemli bir role sahiptir (14,15). Diyetle yer alan yağ alım önerilerinde toplam alınan enerjinin %25-30'unun yağlardan gelmesi gerektiği yer almakla birlikte alınan bu yağın % <7'si doymuş yağlardan sağlanmalıdır (103). MUFA'nın günlük alınması gereken düzeyi hakkında ise kesin bir yargı olmamakla birlikte bazı kuruluşların önerileri şu şekildedir. Amerikan Kalp Birliği'ne göre toplam alınan enerjinin <%20'si, Kanada Beslenme ve Diyetetik Akademisi'ne göre toplam alınan enerjinin < %25'i, Dünya Sağlık Örgütü (WHO)/ Gıda Tarım Örgütü (FAO)'ne göre toplam alınan enerjinin %15-20'si, British Diyabet Birliğine göre toplam alınan enerjinin %10-15'i, Kanada Diyabet Derneği'ne (CDA) göre ise toplam alınan enerjinin < %20'si MUFA'dan gelmelidir (124). PUFA'nın günlük alınması gereken miktarı WHO/FAO önerilerine göre toplam alınan enerjinin %6-11

'i şeklinde olmalıdır. CDA'nın önerilerinde ise toplam alınan enerjinin %10'unu geçmemesi gerektiği şeklindedir (103,122). Bu tezde hasta grubunun günlük aldığı toplam enerjiden gelen yağ yüzdesi % 33,81 $\pm$ 1,53 iken, kontrol grubunda % 39,67 $\pm$ 1,49 şeklindedir ($P < 0,05$). Elde edilen bu farkın hasta grubunda daha yüksek karbonhidrat alım miktarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Yağ asit türlerinin toplam enerjiden gelen alım yüzdelere bakıldığında ise hasta grubunda %11,05 $\pm$ 0,83 SFA, % 10,69 $\pm$ 0,58 MUFA ve % 9,58 $\pm$ 0,65 PUFA alımının olduğu görülmektedir. Kontrol grubunda ise bu oran % 13,27 $\pm$ 0,83 SFA, % 13,34 $\pm$ 0,60 MUFA ve % 10,48 $\pm$ 5,06 PUFA şeklindedir. SFA, MUFA ve PUFA alımları açısından gruplar arasında farklılık görülmemektedir ($P > 0,05$). Bu tezin sonuçlarına benzer şekilde Breen ve diğ. (218) yapmış olduğu çapraz kesitsel bir çalışmada tip II DM hasta grubunun günlük enerjiden aldığı toplam yağ, PUFA, MUFA ve SFA oranları sırasıyla % 38,8, % 6,7, %13,3, %13,5 iken hasta grubuyla uyumlu olan kontrol grubunun % 35, % 5,9, %12,2, %13,6 şeklinde belirlenmiştir. Toplam alınan yağ yüzdesi ise gruplar arasında farklılık göstermiştir ($P < 0,05$). Mumu ve diğ. (219) DM hastaları üzerinde yaptığı bir çalışmada ise, hastaların toplam aldığı enerjinin yağlardan gelen oranı % 29,3, PUFA'dan gelen oranı % 9,71, MUFA'dan gelen oranı % 11,51 ve SFA'dan gelen oranı %5,31 olarak belirlenmiştir.

Sonuçta her iki grupta da toplam yağdan ve doymuş yağdan sağlanan enerjinin önerilen miktarlardan daha yüksek olduğu görülmektedir. Yağ asitleri tüketimine bağlı elde edilen sonuçlar gruplar arasında diyabete bağlı farklılık göstermese de her iki grubun VKI değerlerinin de normal değerler üzerinde olması toplam ve doymuş yağ alımının bununla bir ilgisi olabileceğini düşündürmektedir. Bunun dışında yapılan bazı çalışmalarda yağlı öğün tüketimin artması durumunda SFA'ya göre MUFA oranının artması postprandiyal insülin duyarlılığı ve beta hücre fonksiyonu üzerinde olumlu etkilere sahip olmuştur (25,75). Bu nedenle gruplar arasında anlamlı bir sonuç çıkmasa da MUFA alımının kontrol grubunda daha yüksek olması kan değerleri ve insülin direnci üzerinde etki gösterebilir.

5.9. Kan CD36 Düzeyi ile Bazı Kan Parametreleri ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

CD36 reseptörü birçok hücre ve doku üzerinde ekprese edilerek çeşitli ligandlara bağlanabilme özelliğine sahiptir. Yapılan çalışmalara göre CD36, anjiyogenez, inflamasyon, lipid metabolizması, ateroskleroz ve kardiyomiyositlere glukoz alımı gibi farklı biyolojik süreçlerde yağ asit taşıyıcısı olarak yer almaktadır (19,220). Şimdiye kadar CD36 reseptörü üzerinde yapılan çalışmaların, daha çok aterosklerotik plaklara sahip damarlarda ve mononükleer fagosit analizleri gibi hücresel düzeyde ve ex-vivo yapılmasından dolayı büyük popülasyon çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır. Günümüzde ise insülin direncinde yer alan düşük inflamatuvar yanıt ya da köpük hücreleri içinde kolesterol birikimi sonrası oraya çıkan hücre apoptozunun bir parçası olarak CD36 ekspresyonunun dolaşımında da yer alabileceği düşüncesinin ortaya çıkmasıyla zorlu tekniklere nazaran basit tekniklerden olan kan örneklerinde de CD36 düzeylerinin ölçülebildiği yapılan çalışmalarda yer almaktadır (196). Bu tezde kan CD36 düzeylerinin tip II DM tanısı alan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir ($P<0,05$). Elde edilen bu sonuç yapılan diğer pek çok çalışma tarafından da desteklenmekte olup bu çalışmalarda kan CD36 düzeyleri tip II DM hastalarında daha yüksek görülmüş ve bu durum insülin direnciyle sıkı bir ilişki içerisinde bulunmuştur (19,149,196,197). Yine yapılan çalışmalarda yüksek kan CD36 düzeylerinin tip II DM patogenezinde yeni bir biyo gösterge olarak katkı sağlayabileceği yer almaktadır (221).

CD36 düzeylerinin tip II DM ile birlikte kardiyovasküler hastalık ve obezite ile de ilişkisi olduğu düşünülmektedir (140). Yapılan çalışmalara göre erken ateroskleroz, tip II DM hastalarında morbite ve mortalite nedeni olarak görülmektedir. Lipit profilindeki anormallikler ise ateroskleroziste artan riske neden olmaktadır ve KVH ile uzun vadeli glisemik kontrol arasında doğrudan bir ilişki bulunmaktadır (196). Bu tezde çalışmaya katılan bireylerin kan CD36 düzeyleri ile kan glukoz, HbA1c, insülin, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit, CRP ile bel çevresi, bel/kalça oranı ve VKI ve HOMA-IR değerleri ile arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Buna göre kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile kan insülin düzeyi ($r=0,36$, $P<0,05$), trigliserit düzeyi ($r=0,41$, $P<0,05$) ve HOMA-IR ($r=0,36$, $P<0,05$) değeri arasında korelasyon bulunmaktadır. Bunun dışında yer alan

değerlendirmelerde CD36 düzeyi ile bakılan parametreler arasında her iki grup için de anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($P>0,05$). Çalışmaya katılan tüm bireyler ele alındığında ise kan CD36 düzeyi ile kan glukoz ($r=0,43$ $P<0,05$), trigliserit ($r=0,46$, $P<0,05$), AST ($r=0,31$, $P<0,05$), ALT ($r=0,26$, $P<0,05$), HbA1c ($r=0,60$, $P<0,05$), insülin ($r=0,28$, $P<0,05$) ve HOMA-IR ($r=0,39$, $P<0,05$) düzeyleri arasında korelasyon olduğu görülmektedir. Bu tezin sonuçlarına benzer şekilde Handberg ve diğ. (196) tip II DM ve insülin direnci durumunda kan CD36 düzeyini belirlemek amacıyla yapmış olduğu bir çalışmada kan CD36 düzeyi obez tip II diyabetik bireylerde normal kilodaki bireylere göre 4,5 kat daha fazla bulunurken, obez bireylerden 1,6 kat daha fazla olarak değerlendirilmiştir. Obez bireylerdeki kan CD36 düzeyi ise normal kilodaki bireylere göre 3 kat daha fazla bulunmuştur. Diyabetik bireylerde kan CD36 düzeyi açlık plazma glukozu ve HbA1c düzeyi ile korelasyon gösterirken, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri ile korelasyon göstermemiştir. Çalışmaya katılan tüm bireyler ele alındığında ise plazma CD36 düzeyi ile açlık kan glukoz, HbA1c, plazma insülin, VKI ve TG düzeylerinin korelasyon gösterdiği görülmüştür. Handberg ve diğ. (143) yaptığı bir farklı çalışmada ise insülin duyarlılığı, düşük dereceli inflamasyon ve kan CD36 düzeyi arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma sonunda tüm bireylerde kan CD36 düzeyi, önemli ölçüde kan HbA1C, trigliserit, glikoz etkinliği, platelet sayısı, IL-6 ve yağsız vücut kütlesi ile korelasyon halinde bulunmuştur. Glukoz intoleransı olan bireylerde açlık kan glukozu, HbA1c, plazma trigliserit, platelet sayısı ve IL-6 düzeyleri CD36 ile pozitif korelasyon halinde bulunurken insülin duyarlılığı ile CD36 düzeyleri negatif korelasyon göstermiştir. Normal glukoz toleransına sahip bireylerde ise kan CD36 düzeyi, HbA1c ve glukoz etkinliği ile ilişkili bulunmuş açlık glukozu ile ise negatif korelasyon göstermiştir.

Knøsgaard ve diğ. (154) Roux-en-Y gastrik baypas ameliyatı geçiren 20 morbid obez birey ($VKI: 43.0\pm5.4$ kg/m^2) üzerinde yaptığı çalışmada kan CD36 düzeyinin obezite kaynaklı metabolik komplikasyonlar, düşük dereceli inflamasyon, yağ dağılımı ve ağırlık kaybı ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Bariatrik cerrahi sonrası 3. ayda VKI değeri %20 oranında ($VKI: 34,3\pm5,2$ kg/m^2) kan CD36 düzeyi ise % 31 oranında azalmıştır. Kas kütlesi, trunkal yağ kütlesi ve dolaşımda yer alan TG ve CRP düzeyinde gelişmeler gözlenmiştir. Çalışmada kan CD36 düzeyi; trigliserit düzeyi ve

trunkal yağ kütlesi ile korelasyon göstermiştir. Çalışma sonunda ise kan CD36 düzeyinin sağlıklı yağ birikimi ve dolaşımdaki trigliseritlerin azalmasına bağlı olan ağırlık kaybıyla birlikte azaldığı rapor edilmekle birlikte CD36, obezite kaynaklı metabolik komplikasyon ve riskleri açısından biyogösterge olarak önerilmiştir.

Elde edilen bu sonuçlar CD36'nın birçok faktörden etkilenebileceğini göstermektedir. Her iki grupta da yer alan bireylerin VKI değerlerinin yüksek olması CD36'nın obezite ile olan ilişkisini düşündürmektedir. Yapılan çalışmalara göre CD36'nın spesifik okside olmuş fosfolipitleri ve lipoproteinleri tanıyan özelliği aterosklerotik hastalıklara ve inflamatuvar yanıt oluşumuna katkıda bulunmaktadır (222). Ayrıca CD36, uzun zincirli yağ asitlerine bağlanabilmesi ve bunların hücre içine taşınımını kolaylaştırması nedeniyle kas lipit kullanımı, adipoz dokuda enerji depolanması ve bağırsaklarda yağ emilimi gibi DM ve obezitede yer alan metabolik sorunların patogeneğinde yer almaktadır (222). Yapılan bir çalışmada CD36 kaynaklı inflamatuvar parakrin döngünün adipozite ve makrofajlar arasındaki kronik inflamasyonu artırarak obezitede yer alan insülin direnci oluşumuna etki ettiği yer almaktadır (222). Bu tezin sonuçlarında elde edilen VKI, bel çevresi değerleri ile bel/kalça oranının DM tanısı alan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek olması CD36 ile ilgili sonuçların vücut kompozisyonundan etkilenebileceğini göstermektedir.

Tip II Diabetes Mellitus koroner hastalıklar için risk faktörleri arasında yer almaktadır ve bu hastaların lipit profilinde genellikle anormallikler gözlenmektedir (175-178). Yapılan bu çalışmada da Tip II DM hastalarının kan total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksek görülürken HDL kolesterol düzeyleri daha düşük gözlenmiştir ($P < 0,05$). Çalışma sonunda her ne kadar kan CD36 düzeyi ile kan HDL kolesterol, LDL kolesterol ve total kolesterol değerleri korelasyon göstermemiş olsa da elde edilen sonuçlar tip II DM'ye sahip bireylerde lipid metabolizması ile ilgili metabolik bir sorun olduğunu ve diyabetli hastalarda daha yüksek değerlere sahip olan CD36 reseptörünün yağ asit taşıyıcısı olarak yer almasının lipit profiline etki edebileceğini düşündürmektedir. Yine bu tezde kan glukoz, insülin, HOMA-IR ve trigliserit düzeyleri CD36 ile korelasyon göstermektedir. Kan insülin, glukoz ve trigliserit düzeylerinin ise dolaylı olarak kan yağ asit konsantrasyonuna etki ediyor olması, yağ asit taşıyıcısı olan CD36 ile bir ilişkinin olduğu sonucunu

desteklemektedir. Bu durum ise glukoz ve yağ asidi gibi substratların hücre içine alımının regülasyonunda CD36'nın etkili olduğu hipotezini doğrulamaktadır.

5.10. Kan CD36 Düzeyi ile Diyet Yağ Asit Örüntüsü Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

CD36, yağ asitlerine bağlanabilmesi ve bunların hücre içine taşınımını kolaylaştırması nedeniyle kas lipit kullanımı, adipoz dokuda enerji depolanması, bağırsaklarda yağ emilimi, kalpte substrat kullanımı gibi DM ve obezitede yer alan metabolik süreçlerin patogezinde yer alabilmektedir (135,140,143,144,222). Bu nedenle çalışmaya katılan bireylerin kan CD36 düzeyi ile günlük toplam yağ, PUFA, MUFA, SFA, N-3, N-6, N-6/N-3 oranı, kolesterol ve zeytinyağı alımı arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Buna göre yeni tanı alan tip II DM hasta grubu ve kontrol grubu arasında CD36 düzeyleri ile diyet yağ asit örüntüsü arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($P > 0,05$). Günlük toplam yağ alım miktarı kontrol grubunda daha fazla olmasına rağmen kan CD36 düzeyinin daha düşük olması kontrol grubunda zeytinyağı tüketiminin daha fazla olduğunu akla getirmektedir. Bu nedenle kan CD36 düzeyine yağ türünün de etki ettiği düşünülebilir. Bunun dışında diyet yağ asit örüntüsü ile kan CD36 düzeyi arasında bir ilişki bulunmamasına rağmen CD36'nın glikoprotein yapılı bir transmembran proteini olması hücresel düzeyde ekspresyonunun da önemli olduğu gerçeğini ortaya çıkarmaktadır. Ayrıca çalışmaya katılan bireylerin uyguladıkları diyetle bağlı akut dönemdeki değişimler ölçülmemiştir ve bu durumda sonucu etkileyebileceği düşünülmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar arasında ise kan CD36 düzeyi ile diyet yağ asit örüntüsü arasındaki ilişkiyi değerlendiren veriler bulunmamaktadır. Bu nedenle bu konuda yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.11. Besin Tercihlerine Göre Kan CD36 Değerlerinin Karşılaştırılması

Batı diyetinde günlük alınan enerjinin yaklaşık %40'ının lipitlerden geldiği görülmektedir. Alınan bu yüksek yağ oranının ise obezite ve obezite ile ilgili diyabet, aterosklerozis ve hipertansiyon gibi hastalarda artan prevalans ile ilişkili olduğu bilinmektedir (157). İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda obez bireylerin, zayıf olan bireylere göre lipit içeren besinleri tercih ettiği ve bu seçimin beslenme davranışına yönelik etkiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (157). Yine yapılan çalışmalarda CD36 reseptörünün yağlı besin seçimi açısından farklı tat ve kokularda kemo- duyuşal olarak

görev aldığı yer almaktadır (222-224). Bu tezde çalışmaya katılan bireylerin besin tercihlerine göre kan CD36 değerlerinin karşılaştırılması değerlendirilmiştir. Buna göre hem yeni tanı alan tip II DM hasta grubunda hem de kontrol grubunda bireylerin beslenme tercihlerinin kan CD36 değerlerinde farklılık yaratmadığı belirlenmiştir ($P>0,05$). Kemirgenler üzerinde yapılan çalışmalarda CD36, özellikle tat tomurcukları ile sınırlanmış olan lingual epitelyumda bulunmaktadır. Bu bölgede yer alan CD36 proteini, LCFA ile yüksek afinite eğilimindedir (222-224). Yapılan çalışmalarda fare papillalarında yer alan CD36 yoluyla tat tomurcuğu hücreleri aktive olabildiği gösterilmektedir (222-224). Yine yapılan çalışmalarda CD36'nın diyet lipidlerinin oro-duyusal olarak algılanmasında yer aldığı vurgulanmakla birlikte, obezite riskini azaltmak ve yağlı besinlere yönelik ilgiyi değiştirmek için CD36 reseptörü yeni farmakolojik bir strateji olarak önerilmektedir (222-224). Yapılan bu tezde kan CD36 düzeyi ile yağlı besin tercihi arasında ilişki bulunmamasına rağmen besin seçiminin beyana yönelik elde edilmesinin sonuçları etkileyebileceği düşünülmektedir. Ayrıca besin tercihinin yönelik elde edilen sonuçlarda sosyo-ekonomik düzeyin de etki ettiği kanaatindeyiz. Bu nedenle kan CD36 düzeyi ve besin seçimini değerlendirmek için tat duyusuna yönelik testlerin yapılması önerilmektedir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışma, Ekim 2014 ile Haziran 2015 tarihleri arasında Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Polikliniğine başvuran yeni tip II DM tanısı alan 38 (kadın: 24, erkek: 14) ve herhangi bir rahatsızlığı olmayan 37 birey (kadın:28, erkek: 9) olmak üzere 30-65 yaş arası toplam 75 kişi ile yürütülmüştür. Çalışmada bireylerin sosyo-demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve kan biyokimyasal bulguları, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklıkları ve miktarı ile diyetin yağ asit örüntüsü belirlenmiş ve bu ölçümlerin kan CD36 düzeyi ile ilişkisi incelenmiştir. Çalışma sonunda elde edilen sonuçlar şu şekildedir.

1. Bu çalışmaya yeni DM tanısı alan 38 (24 kadın, 14 erkek) ve 37 (28 kadın, 9 erkek) sağlıklı birey olmak üzere toplam 75 kişi katılmıştır.
2. Cinsiyet, eğitim düzeyi, sigara kullanma durumu ve fiziksel aktivite yapma alışkanlığı her iki grup arasında benzerlik göstermektedir ($P > 0,05$).
3. Tip II DM tanısı alan hasta grubunun vücut ağırlığı ortalaması $89,82 \pm 2,21$ kg iken kontrol grubunun ağırlık ortalaması $83,65 \pm 2,54$ kg şeklindedir. Boy uzunluklarına bakıldığında ise hasta grubunun boy uzunluğu ortalamasının $162,36 \pm 1,62$ cm kontrol grubunun ise $164,13 \pm 1,75$ cm olduğu görülmektedir. Ağırlık ve boy uzunluğu olarak iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$).
4. Tip II DM tanısı alan hasta grubunun VKI (kg/m^2) ortalaması kadınlarda $36,35 \pm 1,23$, erkeklerde $30,62 \pm 0,76$ iken, kontrol grubunda VKI (kg/m^2) ortalaması kadınlarda $32,22 \pm 1,37$, erkeklerde ise $31,29 \pm 1,09$ şeklindedir ($P < 0,05$). Araştırmaya katılan bireylerin VKI gruplarına göre dağılımlarına bakıldığında ise hasta grubunun %78,9'unun obez ($\text{VKI} > 30 \text{ kg/m}^2$), kontrol grubunun ise %51,3'ünün obez ($\text{VKI} > 30 \text{ kg/m}^2$) olduğu görülmektedir ($P > 0,05$).
5. Bel çevresi ölçümlerine bakıldığında tip II DM tanısı alan hasta grubunun bel çevresi ortalaması kadınlarda $109,08 \pm 2,13$ cm erkeklerde ise $106,42 \pm 2,46$ cm iken, kontrol grubunun bel çevresi ortalaması kadınlarda $97,64 \pm 2,86$ cm erkeklerde ise $101,11 \pm 2,60$ cm şeklindedir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($P < 0,05$).
6. Kalça çevresi ölçümleri her iki grup arasında cinsiyete bağlı farklılık göstermezken ($p > 0,05$), bel/kalça oranı istatistiksel olarak anlamlı görülmektedir ($p < 0,05$). Buna

göre tip II DM tanısı alan hasta grubunun bel/kalça oranı kadınlarda $0,90\pm0,01$, erkeklerde $0,98\pm0,01$ iken, bu oran kontrol grubundaki kadınlarda $0,87\pm0,01$ erkeklerde ise $0,94\pm0,01$ şeklindedir.

7. Total vücut analizinde kullanılan BIA ile yapılan ölçümler sonucunda, toplam vücut yağ yüzdesi (%), yağ kütlesi (kg), toplam vücut yağsız kütlesi (kg), kas kütlesi (kg), toplam vücut suyu(kg) ve yüzdesi (%), kemik ağırlığı (kg), ve BMR (kkal) ölçümleri açısından her iki grup ortalaması arasında cinsiyete bağlı anlamlı bir farklılık göstermemektedir. ($P>0,05$).
8. Tip II DM tanısı alan hasta grubunun diastolik kan basıncı ortalaması $8,05\pm0,25$ mmHg, kontrol grubunun ise $7,78\pm0,22$ mmHg şeklindedir. Sistolik kan basıncı ölçümleri ise hasta grubunda $12,82\pm0,30$ mmHg, kontrol grubunda ise $12,45\pm0,31$ mmHg 'dir. Kan basıncına yönelik elde edilen sonuçlar gruplar arasında farklılık göstermemektedir ($P>0,05$).
9. Her iki grubun ortalama kan AST, üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, magnezyum, sodyum, potasyum, GGT, serbest T3, serbest T4, TSH, B12 vitamini ve folik asit düzeylerinin normal sınırlar içerisinde yer aldığı görülmekte ve her iki grubun ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Kan glukoz, total kolesterol LDL kolesterol, trigliserit, AST, CRP, ve HbA1c değerleri ise tip II diyabet tanısı hastalarda referans değerlerin üzerinde olarak belirlenmiştir. HDL kolesterol düzeyi ise olması gereken değer aralığının altındadır. Genel olarak değerlendirildiğinde ise ortalama kan glukoz, LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit, AST, ALT, CRP, HbA1c, insülin ve HOMA-IR düzeyleri açısından her iki grup arasında anlamlı bir farklılığın olduğu görülmektedir ($p<0,05$).
10. Tip II DM tanısı alan hasta grubunda kan CD36 düzeyi kontrol grubuna göre daha yüksek belirlenmiştir ($P< 0,05$).
11. Ana ve ara öğün yapma sayısı olarak tip II DM tanısı alan hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).
12. Çalışmaya katılan bireylerin %65,3'ü ana öğünlerden birini atlamaktadır. Atlanan öğün açısından her iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmezken ($p>0,05$) bu öğün %54, 7 oranında öğle öğünü şeklindedir. Öğün atlama nedeni olarak ise bireylerin %36'sı geç uyandığını ifade etmiştir.

13. Besin seçimine bakıldığında çalışmaya katılan bireylerin %36'sı proteinli yiyecek ve içecekler, %34,7 'si karbonhidratlı yiyecek ve içecekler ve % 29,3'ü yağlı yiyecek ve içecekler tercihinde bulunmuştur. Besin tercihinine yönelik gruplar arasında farklılık görülmemektedir ($P>0,05$).
14. Çalışmaya katılan bireylerin günlük almış olduğu besin gruplarının miktarları 2015 Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre karşılaştırıldığında, süt ve süt ürünleri, et ve et ürünleri ve sebze ve meyve tüketimi açısından her iki grup da günlük alması gereken miktarın altında kalmıştır. Ekmek ve tahıl grubu açısından tip II DM tanısı alan hasta grubu önerilen aralıklarda tüketim sağlarken, kontrol grubu bu miktarın altında kalmıştır.
15. Kırmızı et (yağsız), tavuk eti, taze meyve suyu, kurutulmuş meyve, bisküvi/kraker, kurabiye/kek, çikolata/çikolata kreması, simit, hamur tatlıları, instant kahve, Türk kahvesi ve bitki çayı tüketimi kontrol grubunda tip II DM tanısı alan hasta grubuna göre daha fazladır ($P<0,05$).
16. Taze meyve, beyaz ekmek türleri ve şeker (toz, kesme) tüketimi tip II DM tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazladır ($P< 0,05$).
17. Çalışmaya katılan bireylerin tükettikleri yağ türü ve miktarı açısından zeytinyağı dışında gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Zeytinyağı tüketimi ise kontrol grubunda tip II DM tanısı alan hasta grubuna göre daha fazladır ($P< 0,05$).
18. Çalışmaya katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim durumuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları karşılaştırıldığında toplam alınan enerjinin yağlardan gelen yüzdesinin kontrol grubunda daha yüksek olduğu görülmektedir ($P< 0,05$). Buna göre kontrol grubunun günlük aldığı toplam enerjiden gelen yağ yüzdesi % 39,67 $\pm$ 1,49 iken tip II DM tanısı alan hasta grubunda % 33,81 $\pm$ 1,53 şeklindedir. Günlük alınan toplam karbonhidrat miktarı, posa ve toplam enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi ise tip II DM tanısı alan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazladır ($P< 0,05$). Buna göre hasta grubunun aldığı günlük karbonhidrat miktarı ve yüzdesi 241,90 $\pm$ 15,49 g ve %51,18 $\pm$ 1,63 iken kontrol grubunda 181,50 $\pm$ 12,17 g ve % 44,86 $\pm$ 1,65 şeklindedir. Günlük posa alım miktarı ise hasta grubunda 25,23 $\pm$ 1,43 g, kontrol grubunda ise 20,52 $\pm$ 1,41 g olarak belirlenmiştir. Günlük alınan toplam enerji, yağ miktarı, protein miktarı

ve toplam alınan enerjinin proteinden gelen yüzdesi gruplar arasında farklılık göstermemektedir ($P > 0,05$).

19. Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle aldığı yağ asit türü ve miktarı değerlendirildiğinde PUFA, MUFA, SFA, N-6, N-3, N-6/N-3 oranı, kolesterol ve diğer yağ asitleri alım miktarı açısından gruplar arasında farklılık bulunmamaktadır ($P > 0,05$).
20. Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle aldığı vitamin ve miktarı tiamin ve pridoksin dışında gruplar arasında farklılık göstermemektedir. Tip II DM tanısı alan hasta grubunun günlük diyetle almış olduğu tiamin ve pridoksin miktarı sırasıyla $0,90 \pm 0,05$ mg ve $1,19 \pm 0,09$ mg iken, kontrol grubunda $0,74 \pm 0,04$ mg ve $1,09 \pm 0,07$ mg şeklindedir ($P < 0,05$).
21. Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle aldığı minerallerin miktarı gruplar arasında farklılık göstermemektedir ($P > 0,05$).
22. Kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile kan insülin düzeyi arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,36$, $P < 0,05$).
23. Kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile HOMA-IR değeri arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,36$, $P < 0,05$).
24. Kontrol grubunda kan CD36 düzeyi ile kan trigliserit düzeyi arasında orta düzeyde, pozitif yönde, anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= 0,41$, $P < 0,05$).
25. Tip II DM tanısı alan hasta grubunda kan CD36 düzeyi ile kan glukoz, HbA1c, insülin, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit, antropometrik ölçümlerden olan bel çevresi, bel/kalça oranı ve VKI ve HOMA-IR değeri arasında bir ilişki bulunmamaktadır ($P > 0,05$).
26. Çalışmaya katılan tüm bireyler ele alındığında kan CD36 düzeyi ile kan glukoz ($r=0,43$ $P < 0,05$), trigliserit ($r= 0,46$, $P < 0,05$), AST ($r= 0,31$, $P < 0,05$), ALT ($r=0,26$, $P < 0,05$), HbA1c ($r= 0,60$, $P < 0,05$), insülin ($r=0,28$, $P < 0,05$), HOMA-IR ($r= 0,39$, $P < 0,05$) düzeyleri arasında korelasyon olduğu görülmüştür.
27. Tip II DM tanısı alan hasta grubu ve kontrol grubu arasında kan CD36 düzeyleri ile diyet yağ asit örüntüsü arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($P > 0,05$).
28. Çalışmaya katılan bireylerin besin tercihlerine göre kan CD36 düzeyleri her iki grup arasında farklılık göstermemektedir ($P > 0,05$).

7. ÖNERİLER

Diabetes Mellitus gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde başlıca ölüm sebeplerinden birini oluşturması ve tedavi giderlerinin oldukça yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunu olarak görülmektedir. Bu nedenle tedavisi ve metabolik kontrolünün sağlanması büyük önem taşımaktadır. Tip II Diabetes Mellitus'da metabolik kontrolü sağlayan etkenlerin başında; endojen insülin sekresyonu, insülin ve/veya oral antidiyabetikler, fiziksel aktivite ve bireyin yaşam tarzı gelmektedir. Yaşam tarzı müdahalelerinden en önemlisi olan diyetin düzenlenmesi ise diyabetin ortaya çıkmasının engellenmesinde, geciktirilmesinde, komplikasyonların oluşmasında ve önlenmesinde önemli bir role sahiptir. Diyabet tedavisine yönelik belirlenen amaçlara ulaşmada bireye özgü beslenme biçiminin iş birliği içinde geliştirilmesi, sürdürülmesi ve davranış değişikliğinin desteklenmesi son derece önemlidir.

Tip II Diabetes Mellitus hastalarındaki beslenme biçiminde yer alan yağ asit türleri ve miktarına yönelik yapılan çalışmaların sayısı sınırlıdır ve daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. Genel olarak değerlendirildiğinde ise yüksek MUFA içerikli diyetlerin aterosklerotik dislipidemi, postprandiyal lipidemi ve glikoz homeostazı, LDL partiküllerinin alt sınıf dağılımı, lipoprotein oksidasyonu, inflamasyon, tromboz ve endotel disfonksiyonu gibi diyabetik durumda yer alan pro aterosklerotik değişiklikler üzerinde daha olumlu etkilere sahip olduğu bilinmektedir. Bunun dışında yüksek doymuş yağ asitleri ve yağlardan gelen toplam enerji alımının azaltılmasının diyabet ve diyabete bağlı vasküler komplikasyonlar üzerinde yarar sağlayacağı düşünülmektedir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda Tip II DM gelişimine neden olan patolojik faktörler arasında yer alan insülin aktivitesi ve insülin sekresyonunun diyabet nedenini belirlemek açısından tek başına yetersiz kaldığı ele alınmaktadır. Buna ek olarak diyabet etiyolojisinde multifaktöriyel nedenlerin, insülinin yanı sıra farklı reseptörlerin yer aldığı ve bu durumu genetik çalışmaların desteklediği bilinmektedir. Bu reseptörlerden biri olan CD36 reseptörü ise, kardiyovasküler fonksiyon ve hastalıklar, kanser, anjiyogenez, diyabet, platelet oluşumu, kas fonksiyon ve metabolizması ve besin seçiminde görev almaktadır. Yapılan çalışmalarda yüksek kan CD36

düzeylerinin tip II DM patogeneğinde yeni bir biyo gösterge olarak katkı sağlayabileceği yer almakla birlikte kan CD36 düzeyinin değerlendirilmesinde diğer faktörler olan VKI (kg/m²), bel çevresi (cm), inflamasyon göstergeleri ve lipit profili de göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca kan CD36 düzeyi ve diyabetli hastaların besin tercihlerine yönelik yapılacak olan çalışmalarda tat duyusuna yönelik testlerin yapılması önerilmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar arasında kan CD36 düzeyi ile diyet yağ asit örüntüsü arasındaki ilişkiyi değerlendiren veriler bulunmamaktadır. Bu nedenle bu konuda yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Bunun dışında kan CD36 ve insülin düzeylerinin diyet yağları dışında, diyetin karbonhidrat içeriği ve glisemik indeks değeri gibi diğer besinsel faktörlerle de ilişkisi olabilir ve bu konuda da araştırma yapılması önerilmektedir.

Çalışma gerek hasta ve kontrol sayısının yeterliliği, gerekse veri çeşitliliği ve bugüne kadar ülkemizdeki çalışmalarda yer verilmemiş olan tip II DM, kan CD36 reseptör düzeyi ve beslenme durumunu birleştirmesi nedeniyle orijinal bir çalışmadır. Çalışmada elde edilen sonuçların gelecekte yapılacak olan diğer bilimsel çalışmalar için kaynak olacağı düşünölmektedir.

KAYNAKLAR

- 1.Türkiye’de Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar ve Risk Faktörleri ile Mücadele Politikaları (Rapor No: 816). (2011). Ankara: Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü.
- 2.Akbudak, P. (2011). *Tip 2 diyabetli hastalarda, beslenme durumu ve bazı biyokimyasal bulgular ile diyabet yaşam kalitesi arasındaki ilişki*. Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- 3.Ozougwu, O. (2013) The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4 (4), 46-57.
- 4.International Diabetes Federation Diabetes Atlas (Rapor No). (2009). International Diabetes Federation.
- 5.Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Mercanlıgil, S. ve diğerleri. (2011). *Diyet El Kitabı*. Ankara: Hatiboğlu.
- 6.Gautam, S.,Banerjee, M. (2011) The macrophage Ox-LDL receptor, CD36 and its association with type II diabetes mellitus. *Mol Genet Metab*, 102 (4), 389-398.
- 7.Boada, C.,Martínez-Moreno, J.M. (2013) Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo “insulin resistance-secretion deficit”. *Nutr Hosp*, 28 (2), 78-87.
- 8.Phielix, E.,Mensink, M. (2008) Type 2 diabetes mellitus and skeletal muscle metabolic function. *Physiol Behav*, 94 (2), 252-258.
- 9.Kaku, K. (2010) Pathophysiology of Type 2 Diabetes and Its Treatment Policy. *JMAJ*, 53 (1), 41-46.
- 10.Guidelines for the Nutritional Management of Diabetes Mellitus in the New Millennium (Rapor No). Canadian Journal of Diabetes Care.
- 11.Rivellese, A.A.,Lilli, S. (2003) Quality of dietary fatty acids, insulin sensitivity and type 2 diabetes. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 57 (2), 84-87.
- 12.Nettleton, J.A.,Katz, R. (2005) n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in type 2 diabetes: a review. *J Am Diet Assoc*, 105 (3), 428-440.
- 13.Redmon, B., Caccamo, D., Flavin, P., Michels, R.O., Connor, P., Roberts, J. ve diğerleri. (2014) *Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Adults*. Institute for Clinical Systems Improvement
- 14.Liu, L., Li, Y., Guan, C., Li, K., Wang, C., Feng, R. ve diğerleri. (2010) Free fatty acid metabolic profile and biomarkers of isolated post-challenge diabetes and type

- 2 diabetes mellitus based on GC-MS and multivariate statistical analysis. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 878 (28), 2817-2825.
15. Xu, W., Zhang, L., Huang, Y., Yang, Q., Xiao, H., Zhang, D. (2012) Fatty acid metabolic profiles and biomarker discovery for type 2 diabetes mellitus using graphical index of separation combined with principal component analysis and partial least squares-discriminant analysis. *Chemometrics and Intelligent Laboratory Systems*, 118, 173-179.
 16. Haag, M., Dippenaar, N.G. (2005) Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection. *Med Sci Monit*, 11 (12), RA359-367.
 17. Bergman, R., Ader, M. (2000) Free Fatty Acids and Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 11 (9), 351-356.
 18. Febbraio, M., Silverstein, R.L. (2007) CD36: implications in cardiovascular disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39 (11), 2012-2030.
 19. Febbraio, M., Hajjar, D.P., Silverstein, R.L. (2001) CD36: a class B scavenger receptor involved in angiogenesis, atherosclerosis, inflammation, and lipid metabolism. *Journal of Clinical Investigation*, 108 (6), 785-791.
 20. Lynes, M.D., Widmaier, E.P. (2011) Involvement of CD36 and intestinal alkaline phosphatases in fatty acid transport in enterocytes, and the response to a high-fat diet. *Life Sci*, 88 (9-10), 384-391.
 21. Thorne, R.F., Mhaidat, N.M., Ralston, K.J., Burns, G.F. (2007) CD36 is a receptor for oxidized high density lipoprotein: implications for the development of atherosclerosis. *FEBS Lett*, 581 (6), 1227-1232.
 22. Nicholson, A.C., Hajjar, D.P. (2004) CD36, oxidized LDL and PPAR gamma: pathological interactions in macrophages and atherosclerosis. *Vascul Pharmacol*, 41 (4-5), 139-146.
 23. Çetinkaya, A., Yılmaz, E. (2009) Çöpçü reseptörler: özellikleri ve hastalık ilişkileri. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 40 (3), 145-150.
 24. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı (Rapor No). (2011). Ankara.
 25. Salas-Salvado, J., Martinez-Gonzalez, M.A., Bullo, M., Ros, E. (2011) The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 21 Suppl 2, B32-48.

26. Shaw, J.E., Sicree, R.A., Zimmet, P.Z. (2010) Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*, 87 (1), 4-14.
27. Ersoy, U. (2008). **Tip 2 Diyabetli Hastalarda Kan Şekeri Düzeyi ile QT Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi** Uzmanlık Tezi, İstanbul.
28. Baysal, A. (2010). Yüz Soruya Yüz Yanıtla Sağlıklı Beslenme Ankara: Betik Kitap Yayınevi.
29. Alkan, S. (2009). **Tip 2 Diabetes Mellitus'ta Birinci Derece Akrabalarda Diyet Öyküsünün Diyabet Başlangıç Yaşına Etkisi**. İstanbul.
30. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi (Rapor No). (2013). İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı.
31. Lazear, J., Kapustin, J. (2014) Vitamin D Deficiency and Type 2 Diabetes: A Retrospective Review. *The Journal for Nurse Practitioners*, 10 (3), 175-182.
32. Chakhtoura, M., Azar, S.T. (2013) The role of vitamin d deficiency in the incidence, progression, and complications of type 1 diabetes mellitus. *Int J Endocrinol*, 2013, 148673.
33. Wolden-Kirk, H., Overbergh, L., Christesen, H.T., Brusgaard, K., Mathieu, C. (2011) Vitamin D and diabetes: Its importance for beta cell and immune function. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 347 (1-2), 106-120.
34. Satman, İ., İmamoğlu, Ş., Yılmaz, C., Akalın, S. (2011). Tip 1 Diyabet. İstanbul
35. Durna, Z. Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri.
36. Raffel, L.J., Goodarzi, M.O. (2013) Diabetes Mellitus. 1-58.
37. Ismail-Beigi, F. (2012) Pathogenesis and glycemic management of type 2 diabetes mellitus: a physiological approach. *Arch Iran Med*, 15 (4), 239-246.
38. Karakurt, F., Çarlıoğlu, A., Kasapoğlu, B., İnegöl, G., İ. (2009) Gestasyonel Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisi *Yeni Tıp Dergisi*, 26, 134-138.
39. Olgun, N., Yalın, H., Demir, U. (2011) Diyabetle Mücadelede Diyabet Risklerinin Belirlenmesi ve Tanılama. *Family Physician*, 2 (2), 36-44.
40. Standards of Medical Care in Diabetes-2013. (2012) *Diabetes Care*, 36 (Supplement_1), S11-S66.
41. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert, C., Ekoe, J.M., Punthakee, Z., Ransom, T., Prebtani, A.P., Goldenberg, R. (2013) Screening for type 1 and type 2 diabetes. *Can J Diabetes*, 37 Suppl 1, S12-15.

- 42.Özata, M. (2009). Diyabetle Kaliteli Yaşam Rehberi. İstanbul: Güner Yayınları.
- 43.Türkiye Diyabet Programı (Rapor No). (2014). Ankara Türkiye Halk Sağlığı Kurumu
- 44.Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu (Rapor No). (2015). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.
- 45.Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus And Intermediate Hyperglycaemia (Rapor No). (2006). World Health Organization.
- 46.Uludağ, M.O. Diyabete Bağlı İkincil Hastalıklar (Komplikasyonlar). *Diyabet ve Obezite*, 39.
- 47.Altun, B.U. (2010) Poliklinikte Diyabet Hasta Takibi. *Trakya Univ Tıp Fak Derg*, 27 (1), 19-25.
- 48.Fishbein, H.,Palumbo, P.J. (1995) Acute metabolic complications in diabetes. *Diabetes in America*, 2, 283-292.
- 49.Bahçecik, N. Diyabet ve Akut Durumlar. *Diyabet ve Akut Durumlar* (s. 117-125)
- 50.Fowler, M.J. (2008) Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical diabetes*, 26 (2), 77-82.
- 51.Heydari, I., Radi, V., Razmjou, S.,Amiri, A. (2010) Chronic complications of diabetes mellitus in newly diagnosed patients. *International Journal of Diabetes Mellitus*, 2 (1), 61-63.
- 52.Chiarelli, F.,Marcovecchio, M.L. (2013) The molecular mechanisms underlying diabetic complications. *International Journal of Pediatric Endocrinology*, 1.
- 53.Tüfekçi, A., E. (2014). Hastalıklarda Beslenme Tedavisi (c. 2). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
- 54.Avcı, E.,Çakır, E. (2014) Microvascular Complication of Diabetes Mellitus: Diabetic Nephropathy. *Selçuk Tıp Derg*, 30 (1), 15-18.
- 55.Ahmed, K.A.A., Muniandy, S.,Ismail, I.S. (2010) Type 2 diabetes and vascular complications: A pathophysiologic view. *Biomedical Research-India*, 21 (2), 147-155.
- 56.Sibel, İ. (2014) Diabetik Retinopati ve Etiyopatogenezi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 15 (2).
- 57.Terzi, M., Cengiz, N.,Onar, M.K. (2004) Diyabetik Nöropati. *O.M.Ü. Tıp Dergisi*, 21 (1), 39-49.

- 58.Tracy, J.A.,Dyck, P.J. (2008) The spectrum of diabetic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 19 (1), 1-26, v.
- 59.Tanenberg, R.J. (2009) Diabetic peripheral neuropathy: painful or painless. *Hospital Physician*, 45 (7), 1-8.
- 60.Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease. A joint editorial statement by the American Diabetes Association; The National Heart, Lung, and Blood Institute; The Juvenile Diabetes Foundation International; The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; and The American Heart Association. (1999) *Circulation*, 100 (10), 1132-1133.
- 61.Işık, S., Delibaşı, T., Berker, D., Aydın, Y.,Güler, S. (2009) Kalp hastalıklarında diyabet yönetimi. *Anadolu Kardiyol Derg*, 9 (3), 238-247.
- 62.Yalçinkaya, K., Z. M. . (2009). ***Pre-Diyabetik Ve Yeni Tanı Almış Tip 2 Diyabetli Hastalarda Serum Apelin-36 Düzeyleri İle Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Karşılaştırılması***.Uzmanlık Tezi, İstanbul
- 63.Diabetes and Cardiovascular Disease: Time to Act (Rapor No). (2001). International Diabetes Federation.
- 64.Task Force for, D., Treatment of Non, S.T.S.E.A.C.S.o.E.S.o.C., Bassand, J.P., Hamm, C.W., Ardissino, D., Boersma, E. ve diğerleri. (2007) Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 28 (13), 1598-1660.
- 65.Külbay, H. (2009). ***Prediyabetik Hastalarda Kardiyovasküler Risk Profili Uzmanlık Tezi***, İstanbul.
- 66.Frostegård, J. (2013) Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC medicine*, 11 (1), 117.
- 67.Enar, R. 2006). Ateroskleroz-Aterotromboz [Poster]. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri
- 68.Falk, E. (2006) Pathogenesis of Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 47 (8, Supplement), C7-C12.
- 69.Tokgözoğlu, L. (2009) Ateroskleroz ve enflamasyonun rolü. *Türk Kardiyol Dern Arş*, 37 (4), 1-6.

- 70.Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert, C., Goldenberg, R.,Punthakee, Z. (2013) Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Can J Diabetes*, 37 Suppl 1, S8-11.
- 71.Midhet, F.M., Al-Mohaimed, A.A.,Sharaf, F.K. (2010) Lifestyle related risk factors of type 2 diabetes mellitus in Saudi Arabia. *Saudi Med J*, 31 (7), 768-774.
- 72.Polikandrioti, M. (2009) Exercise and diabetes mellitus. *Exerc Diabetes Mellitus*, 3 (3), 130-131.
- 73.Kaur, I.P.,Kalra, R. (2009) Life style and nutritional profile of Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) patients. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy*, 5 (1), 45-49.
- 74.Yıldız, E. (2008). Diyabet ve Beslenme [Elektronik Sürüm]. (1.bs.)Ankara: T.C Sağlık Bakanlığı.
- 75.Evert, A.B., Boucher, J.L., Cypress, M., Dunbar, S.A., Franz, M.J., Mayer-Davis, E.J. ve diğerleri. (2013) Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 36 (11), 3821-3842.
- 76.Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu (Rapor No). (2014). Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
- 77.Georgoulis, M., Kontogianni, M.D.,Yiannakouris, N. (2014) Mediterranean diet and diabetes: prevention and treatment. *Nutrients*, 6 (4), 1406-1423.
- 78.Esposito, K., Maiorino, M.I., Ceriello, A.,Giugliano, D. (2010) Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*, 89 (2), 97-102.
- 79.Pérez, P., García-Ríos, M., A., Delgado-Lista, C., Pérez-Jiménez, F.,López-Miranda, J. (2011). Nutritional Therapy in Diabetes: Mediterranean Diet Recent Advances in the Pathogenesis, Prevention and Management of Type 2 Diabetes and its Complications. Spain: In Tech
- 80.Jenkins, D., Kendall, C., Marchie, A., Jenkins, A., Augustin, L., Ludwig, D. ve diğerleri. (2003) Type 2 diabetes and the vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 78 (1), 610-616.
- 81.Barnard, N.D., Katcher, H.I., Jenkins, D.J., Cohen, J.,Turner-McGrievy, G. (2009) Vegetarian and vegan diets in type 2 diabetes management. *Nutr Rev*, 67 (5), 255-263.

82. Mangels, R., Messina, V., Messina, M. (2011). *The Dietitian's Guide To Vegetarian Diets* Canada: Jones and Bartlett Learning
83. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. (2009) *Journal of the American Dietetic Association*, 109 (7), 1266-1282.
84. Liese, A.D., Nichols, M., Sun, X., D'Agostino, R.B., Jr., Haffner, S.M. (2009) Adherence to the DASH Diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes Care*, 32 (8), 1434-1436.
85. Barnes, T.L., Crandell, J.L., Bell, R.A., Mayer-Davis, E.J., Dabelea, D., Liese, A.D. (2013) Change in DASH diet score and cardiovascular risk factors in youth with type 1 and type 2 diabetes mellitus: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Nutr Diabetes*, 3, e91.
86. Azadbakht, L., Fard, N.R., Karimi, M., Baghaei, M.H., Surkan, P.J., Rahimi, M. ve diğ erleri. (2011) Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care*, 34 (1), 55-57.
87. Özdoğan, E. (2007). **Tip 2 Diyabet Hastalarında Kan Lipid Düzeylerinin HbA1c Ve Obezite İle İlişkisi**. Uzmanlık Tezi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
88. Güzel, S. (2014). **Tip 2 Diyabetli Bireylerin Yeme Tutum Ve Davranışları İle Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi**. Uzmanlık Tezi Başkent Üniversitesi, Ankara.
89. Castañeda-González, L.M., Bacardí Gascón, M., Cruz, A., J. (2011) Effects of low carbohydrate diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systemic review of RCT greater than 12 weeks. *Nutr Hosp*, 26 (6), 1270-1276.
90. Accurso, A., Bernstein, R.K., Dahlqvist, A., Draznin, B., Feinman, R.D., Fine, E.J. ve diğ erleri. (2008) Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutr Metab (Lond)*, 5, 9.
91. Westman, E.C., Yancy, W.S., Jr., Mavropoulos, J.C., Marquart, M., McDuffie, J.R. (2008) The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic

- index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutr Metab (Lond)*, 5, 36.
- 92.Unwin, D.,Unwin, J. (2014) Low carbohydrate diet to achieve weight loss and improve HbA1c in type 2 diabetes and pre-diabetes: experience from one general practice. *Practical Diabetes*, 31 (2), 76-79.
- 93.Wilson, V. (2015) Reversing type 2 diabetes with lifestyle change. *Nurs Times*, 111 (12), 17-19.
- 94.Sheard, N.F., Clark, N.G., Brand-Miller, J.C., Franz, M.J., Pi-Sunyer, F.X., Mayer-Davis, E. ve diğerleri. (2004) Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care*, 27 (9), 2266-2271.
- 95.The Glycemic Index: What It Is, What It Is Not (Rapor No). The American Institute for Cancer Research.
- 96.Ludwig, D.S. (2002) The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes and Cardiovascular Disease. *Jama*, 287 (18), 2414-2423.
- 97.Memiş, E.,Şanlıer, N. (2009) Glisemik İndeks ve Sağlık İlişkisi. *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*, 24, 17-27.
- 98.Oba, S., Nanri, A., Kurotani, K., Goto, A., Kato, M., Tsugane, S. (2013) Dietary glycemic index, glycemic load and incidence of type 2 diabetes in Japanese men and women: the Japan public health center-based prospective study. *Nutrition Journal*, 12 (165).
- 99.Akbulut, G., Ünal, E., S., Bingöl, F.N.,Bayraktar, A. (2013) Diabetes Mellitus'un Tıbbi Beslenme Tedavisine Farklı Bir Bakış: Glisemik İndeks Mi, Glisemik Yük Mü Daha Etkindir? *Bozok Tıp Derg*, 2, 42-49.
- 100.Burger, K.N., Beulens, J.W., van der Schouw, Y.T., Sluijs, I., Spijkerman, A.M., Sluik, D. ve diğerleri. (2012) Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. *PLoS One*, 7 (8), e43127.
- 101.Similä, S. (2012) Glycemic Index in Epidemiologic Study of Type 2 Diabetes. *THL –Research*, 76, 76-87.
- 102.Willett, W., Manson, J.,Liu, S. (2002) Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 76 (1), 274-280.

- 103.Dworatzek, P., Arcudi, K., Gougeon, R., Husein, N., Sievenpiper, J.,Williams, S. (2013) Nutrition Therapy. *Can J Diabetes* 37, 45-S55.
- 104.Samur, G.,Mercanlıgil, S.M. (2012). *Diyet Posası ve Beslenme*. [Elektronik Sürüm]. (2.bs.)Ankara: T.C Sağlık Bakanlığı..
- 105.Fujii, H., Iwase, M., Ohkuma, T., Ogata-Kaizu, S., Ide, H., Kikuchi, Y. ve diğerleri. (2013) Impact of dietary fiber intake on glycemic control, cardiovascular risk factors and chronic kidney disease in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: the Fukuoka Diabetes Registry. *Nutr J*, 12, 159.
- 106.Folorunso, O.,Oguntibeju, O. (2013) The Role of Nutrition in the Management of Diabetes Mellitus.
- 107.Position of the American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. (2008) *Journal of the American Dietetic Association*, 108 (10), 1716-1731.
- 108.Post, R.E., Mainous, A.G., 3rd, King, D.E.,Simpson, K.N. (2012) Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med*, 25 (1), 16-23.
- 109.Tappy, L.,Le, K.A. (2010) Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*, 90 (1), 23-46.
- 110.Bazzano, L.A., Serdula, M.K.,Liu, S. (2003) Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep*, 5 (6), 492-499.
- 111.Coзма, A.I., Sievenpiper, J.L., de Souza, R.J., Chiavaroli, L., Ha, V., Wang, D.D. ve diğerleri. (2012) Effect of fructose on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Diabetes Care*, 35 (7), 1611-1620.
- 112.Kuyumcu, A. (2014). Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Fruktöz Tüketiminin Değerlendirilmesi.Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- 113.Aksoy, M. (2008). Beslenme Biyokimyası (c. 2). Ankara: Hatiboğlu Yayınları.
- 114.Kaya, N.,Gökmen Özel, H. (2014) Diyabette Diyet Proteinleri ve Yağlarının Kan Glukozu Üzerine Etkileri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 42 (1), 80-85.

- 115.Layman, D.K., Clifton, P., Gannon, M.C., Krauss, R.M.,Nuttall, F.Q. (2008) Protein in optimal health: heart disease and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 87 (5), 1571S-1575S.
- 116.Hamdy, O.,Horton, E.S. (2011) Protein content in diabetes nutrition plan. *Curr Diab Rep*, 11 (2), 111-119.
- 117.Misra, A., Singhal, N.,Khurana, L. (2010) Obesity, the metabolic syndrome, and type 2 diabetes in developing countries: role of dietary fats and oils. *J Am Coll Nutr*, 29 (3 Suppl), 289S-301S.
- 118.Martin de Santa Olalla, L., Sanchez Muniz, F.J.,Vaquero, M.P. (2009) N-3 fatty acids in glucose metabolism and insulin sensitivity. *Nutr Hosp*, 24 (2), 113-127.
- 119.Vessby, B. (2000) Dietary fat and insulin action in humans. *Br J Nutr*, 83 Suppl 1, S91-96.
- 120.Besler, T., Rakıcıoğlu, N., Ayaz, A., Büyüktuncer, D., Z., Gökmen, Ö., H., Eroğlu, S., G. ve diğerleri. (2015). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (c. 1). Ankara: Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü.
- 121.Çakmakçı, S.,Tahmas, K., D. (2012) Yağ Asitlerinin Sağlık ve Beslenme Üzerine Etkileri. *Türk Bilimsel Derlemeler Dergisi*, 5 (2), 133-137.
- 122.Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on Total Fat & Fatty Acids (Rapor No). (2008). Geneva: FAO/WHO Expert Consultation.
- 123.Yerlikaya, H.,Mehmetoğlu, İ. (2014) Obez Kişilerde Plazma Yağ Asit Kompozisyonu, Desatüraz ve Elongaz Enzim Aktivitelerinin Değerlendirilmesi. *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 12 (1), 43-47.
- 124.Schwingshackl, L.,Hoffmann, G. (2012) Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease: synopsis of the evidence available from systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients*, 4 (12), 1989-2007.
- 125.Guadarrama-Lopez, A.L., Valdes-Ramos, R.,Martinez-Carrillo, B.E. (2014) Type 2 diabetes, PUFAs, and vitamin D: their relation to inflammation. *J Immunol Res*, 2014, 860703.
- 126.Akinkuolie, A.O., Ngwa, J.S., Meigs, J.B.,Djousse, L. (2011) Omega-3 polyunsaturated fatty acid and insulin sensitivity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*, 30 (6), 702-707.

- 127.Dos Santos, A.L., Weiss, T., Duarte, C.K., Gross, J.L., de Azevedo, M.J.,Zelmanovitz, T. (2014) Dietary fat composition and cardiac events in patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 236 (1), 31-38.
- 128.Berry, E.M. (2001) Are diets high in omega-6 polyunsaturated fatty acids unhealthy? *European Heart Journal Supplements*, 3, 37-41.
- 129.Simopoulos, A.P. (2008) The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood)*, 233 (6), 674-688.
- 130.Odegaard, A.O.,Pereira, M.A. (2006) Trans fatty acids, insulin resistance, and type 2 diabetes. *Nutr Rev*, 64 (8), 364-372.
- 131.Dorfman, S.E., Laurent, D., Gounarides, J.S., Li, X., Mullarkey, T.L., Rocheford, E.C. ve diğerleri. (2009) Metabolic implications of dietary trans-fatty acids. *Obesity (Silver Spring)*, 17 (6), 1200-1207.
- 132.Baysal, A. (2011) Trans Yağ Asitleri İle İnsülin Direnci Ve Diyabet Etkileşimi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 39 (1-2), 5-8.
- 133.EFSA, N. (2010) Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*, 8 (3).
- 134.Brüning, J.C., Michael, M.D., Winnay, J.N., Hayashi, T., Hörsch, D., Accili, D. ve diğerleri. (1998) A Muscle-Specific Insulin Receptor Knockout Exhibits Features of the Metabolic Syndrome of NIDDM without Altering Glucose Tolerance. *Molecular Cell*, 2 (5), 559-569.
- 135.Nergiz-Unal, R., Rademakers, T., MEM Cosemans, J.,WM Heemskerk, J. (2011) CD36 as a multiple-ligand signaling receptor in atherothrombosis. *Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry* 9(1), 42-55.
- 136.Furuhashi, M., Ura, N., Nakata, T.,Shimamoto, K. (2003) Insulin sensitivity and lipid metabolism in human CD36 deficiency. *Diabetes Care*, 26 (2), 471-474.
- 137.Kuwasako, T., Hirano, K., Sakai, N., Ishigami, M., Hiraoka, H., Yakub, M.J. ve diğerleri. (2003) Lipoprotein abnormalities in human genetic CD36 deficiency associated with insulin resistance and abnormal fatty acid metabolism. *Diabetes Care*, 26 (5), 1647-1648.

- 138.Love-Gregory, L., Sherva, R., Sun, L., Wasson, J., Schappe, T., Doria, A. ve diğerleri. (2008) Variants in the CD36 gene associate with the metabolic syndrome and high-density lipoprotein cholesterol. *Hum Mol Genet*, 17 (11), 1695-1704.
- 139.Gautam, S., Agrawal, C.G., Bid, H.K.,Banerjee, M. (2011) Preliminary studies on CD36 gene in type 2 diabetic patients from north India. *Indian J Med Res*, 134, 107-112.
- 140.Martin, C., Chevrot, M., Poirier, H., Passilly-Degrace, R., Niot, I.,Besnard, P. (2011) CD36 as a Lipid Sensor. *Physiology & Behavior*, 105 (1), 36-42.
- 141.Sun, Y., Scavini, M., Orlando, R., Murata, G., Tzamaloukas, A., Schrader, R. ve diğerleri. (2010) Increased CD36 Expression Signals Monocyte Activation Among Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 33 (9), 2065-2067.
- 142.Yazgan, B. (2009). Monosit Ve Aortadaki Cd36 Ekspresyonunun Ateroskleroz Açısından Değerlendirilmesi.Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul.
- 143.Handberg, A., Lopez-Bermejo, A., Bassols, J., Vendrell, J., Ricart, W.,Fernandez-Real, J.M. (2009) Circulating soluble CD36 is associated with glucose metabolism and interleukin-6 in glucose-intolerant men. *Diab Vasc Dis Res*, 6 (1), 15-20.
- 144.Park, Y.M. (2014) CD36, a scavenger receptor implicated in atherosclerosis. *Exp Mol Med*, 46, e99.
- 145.Hirano, K., Kuwasako, T., Nakagawa-Toyama, Y., Janabi, M., Yamashita, S.,Matsuzawa, Y. (2003) Pathophysiology of human genetic CD36 deficiency. *Trends Cardiovasc Med*, 13 (4), 136-141.
- 146.Schwenk, R.W., Holloway, G.P., Luiken, J.J., Bonen, A.,Glatz, J.F. (2010) Fatty acid transport across the cell membrane: regulation by fatty acid transporters. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 82 (4-6), 149-154.
- 147.Ohgami, N., Nagai, R., Ikemoto, M., Arai, H., Miyazaki, A., Hakamata, H. ve diğerleri. (2002) CD36, serves as a receptor for advanced glycation endproducts (AGE) *Journal of Diabetes and its Complications*, 16 (1), 56-59.
- 148.Mine, S., Okada, Y., Tanikawa, T., Kawahara, C., Tabata, T.,Tanaka, Y. (2006) Increased expression levels of monocyte CCR2 and monocyte chemoattractant

- protein-1 in patients with diabetes mellitus. *Biochem Biophys Res Commun*, 344 (3), 780-785.
- 149.Liani, R., Halvorsen, B., Sestili, S., Handberg, A., Santilli, F., Vazzana, N. ve diğeri. (2012) Plasma levels of soluble CD36, platelet activation, inflammation, and oxidative stress are increased in type 2 diabetic patients. *Free Radic Biol Med*, 52 (8), 1318-1324.
 - 150.Xu, W., Yu, L., Zhou, W.,Luo, M. (2006) Resistin increases lipid accumulation and CD36 expression in human macrophages. *Biochem Biophys Res Commun*, 351 (2), 376-382.
 - 151.Collot-Teixeira, S., Martin, J., McDermott-Roe, C., Poston, R.,McGregor, J.L. (2007) CD36 and macrophages in atherosclerosis. *Cardiovasc Res*, 75 (3), 468-477.
 - 152.Lepretre, F., Linton, K.J., Lacquemant, C., Vatin, V., Samson, C., Dina, C. ve diğeri. (2004) Genetic study of the CD36 gene in a French diabetic population. *Diabetes Metab*, 30 (5), 459-463.
 - 153.Cai, L., Wang, Z., Ji, A., Meyer, J.M.,van der Westhuyzen, D.R. (2012) Scavenger receptor CD36 expression contributes to adipose tissue inflammation and cell death in diet-induced obesity. *PLoS One*, 7 (5), e36785.
 - 154.Knosgaard, L., Thomsen, S.B., Stockel, M., Vestergaard, H.,Handberg, A. (2014) Circulating sCD36 is associated with unhealthy fat distribution and elevated circulating triglycerides in morbidly obese individuals. *Nutr Diabetes*, 4, e114.
 - 155.Kuniyasu, A., Ohgami, N., Hayashi, S., Miyazaki, A., Horiuchi, S.,Nakayama, H. (2003) CD36-mediated endocytic uptake of advanced glycation end products (AGE) in mouse 3T3-L1 and human subcutaneous adipocytes. *FEBS Lett*, 537 (1-3), 85-90.
 - 156.Stephen, S.L., Freestone, K., Dunn, S., Twigg, M. W., H.-V., S., Walker, J.H., Wheatcroft, S., B. ve diğeri. (2010) Scavenger receptors and their potential as therapeutic targets in the treatment of cardiovascular disease. *International journal of hypertension*.
 - 157.Laugerette, F., Passilly-Degrace, P., Patris, B., Niot, I., Febbraio, M., Montmayeur, J.P. ve diğeri. (2005) CD36 involvement in orosensory detection

- of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *J Clin Invest*, 115 (11), 3177-3184.
- 158.Martin, C., Passilly-Degrace, P., Gaillard, D., Merlin, J.F., Chevrot, M.,Besnard, P. (2011) The lipid-sensor candidates CD36 and GPR120 are differentially regulated by dietary lipids in mouse taste buds: impact on spontaneous fat preference. *PLoS One*, 6 (8), e24014.
- 159.Erhardt, J. (2010). Beslenme Bilgi Sistemi 7.1 Versiyon. Erişim,
- 160.Pekcan, G. (2008). *Beslenme Durumunun Saptanması*. [Elektronik Sürüm]. (2. bs.). Ankara: T.C Sağlık Bakanlığı
- 161.Lohman, T., Roche , A.,Martorell, R. (1988). Anthropometric Standardization Reference Manual: Champaign, IL: Human Kinetics Books.
- 162.Consultation, W.E. (2011) Waist circumference and waist-hip ratio.
- 163.Atamer, A., Ovunc, A.O., Yesil, A.,Atamer, Y. (2013) Evaluation of leptin and insulin resistance in patients with cholelithiasis. *Indian J Biochem Biophys*, 50 (4), 266-272.
- 164.Poljičanin, T., Šekerija, M., Boras, J., Kolarić, B., Vuletić, S.,Metelko, Ž. (2012) Cumulative incidence of self-reported diabetes in Croatian adult population in relation to socioeconomic status and lifestyle habits. *Collegium antropologicum*, 36 (1), 41-46.
- 165.Tanvatanakul, V., Saowakontha, S., Amado, J.,Vicente, C. (2007) Awareness of chronic diseases in the rapidly developing community of Chon Buri, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 38 (3), 576-581.
- 166.Azimi-Nezhad, M., Ghayour-Mobarhan, M., Parizadeh, M.R., Safarian, M., Esmaeili, H., Parizadeh, S.M. ve diğerleri. (2008) Prevalence of type 2 diabetes mellitus in Iran and its relationship with gender, urbanisation, education, marital status and occupation. *Singapore Med J*, 49 (7), 571-576.
- 167.Rahmanian, K., Shojaei, M., Sotoodeh Jahromi, A., Rahmanian, K., Shojaei, M.,Sotoodeh Jahromi, A. (2013) Relation of type 2 diabetes mellitus with gender, education, and marital status in an Iranian urban population. *Rep Biochem Mol Biol*, 1 (2), 1-5.

168. Midhet, F., Al Mohaimeed, A.R., Sharaf, F. (2010) Dietary practices, physical activity and health education in qassim region of Saudi Arabia. *International journal of health sciences*, 4 (1), 3.
169. Ali, M.K., Narayan, K.M., Tandon, N. (2010) Diabetes & coronary heart disease: current perspectives. *Indian J Med Res*, 132, 584-597.
170. Oparil, S., Zaman, M.A., Calhoun, D.A. (2003) Pathogenesis of hypertension. *Annals of Internal Medicine*, 139 (9), 761-776.
171. Boffetta, P., McLerran, D., Chen, Y., Inoue, M., Sinha, R., He, J. ve diğeri. (2011) Body mass index and diabetes in Asia: a cross-sectional pooled analysis of 900,000 individuals in the Asia cohort consortium. *PLoS One*, 6 (6), e19930.
172. Saikumar, P., Sudha, D., Chandraselvi, E. (2014) Body Mass Index Changes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *World Applied Sciences Journal*, 30 (10), 1238-1242.
173. Vazquez, G., Duval, S., Jacobs, D.R., Jr., Silventoinen, K. (2007) Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiol Rev*, 29, 115-128.
174. Shah, A., Bhandary, S., Malik, S., Risal, P., Koju, R. (2009) Waist circumference and waist-hip ratio as predictors of type 2 diabetes mellitus in the Nepalese population of Kavre District. *Nepal med coll J*, 11 (4), 261-267.
175. Shaikh, M.A., Kumar, S., Ghouri, R.A. (2010) Type 2 diabetes mellitus and lipid abnormalities. *Jlums*, 9 (03), 145.
176. Otamere, H., Aloamaka, C., Okokhere, P., Adisa, W. (2011) Lipid profile in diabetes mellitus what impact has age and duration. *British Journal of Pharmacology and Toxicology*, 2 (3), 135-137.
177. Songa, R., M., Siddhartha, K., Sudhakar, K. (2013) Lipid Profile In Type 2 Diabetes Mellitus With Obesity. *Bulletin of Pharmaceutical and Medical Sciences (BOPAMS)*, 1 (2).
178. Zargar, A.H., Wandroo, F.A., Wadhwa, M.B., Laway, B.A., Masoodi, S.R., Shah, N.A. (1995) Serum lipid profile in non-insulin-dependent diabetes mellitus associated with obesity. *Age*, 50, 20.

- 179.Samatha, P., Venkateswarlu, M.,Siva Prabodh, V. (2012) Lipid profile levels in type 2 diabetes mellitus from the tribal population of Adilabad in Andhra Pradesh, India. *Journal of clinical and Diagnostic Research*, 6 (4), 590-592.
- 180.Tagoe, D.N.A.,Amo-Kodieh, P. (2013) Type 2 diabetes mellitus influences lipid profile of diabetic patients. *Scholars Research Library Annals of Biological Research [internet]*, 4 (6), 88-92.
- 181.Uttra, K.M., Devrajani, B.R., Shah, S.Z.A., Devrajani, T., Das, T., Raza, S. ve diğ erleri. (2011) Lipid profile of patients with diabetes mellitus (a multidisciplinary study). *World Applied Sciences Journal*, 12 (9), 1382-1384.
- 182.Ahn, H.-R., Shin, M.-H., Nam, H.-S., Park, K.-S., Lee, Y.-H., Jeong, S.-K. ve diğ erleri. (2014) The association between liver enzymes and risk of type 2 diabetes: the Namwon study. *Diabetol Metab Syndr*, 6 (1), 14.
- 183.Idris, A.S., Mekky, K.F.H., Abdalla, B.E.E.,Ali, K.A. (2011) Liver function tests in type 2 Sudanese diabetic patients. *International Journal of Nutrition and Metabolism*, 3 (2), 17-21.
- 184.Philip, R., Mathias, M., Kumari, S.N., Gowda, D.K.,Shetty, J.K. (2014) EVALATION OF RELATIONSHIP BETWEEN MARKERS OF LIVER FUNCTION AND THE ONSET OF TYPE 2 DIABETES. *Nitte University Journal of Health Science*, 4 (2), 90.
- 185.Ni, H., Soe, H.H.K.,Htet, A. (2012) Determinants of Abnormal Liver Function Tests in Diabetes Patients in Myanmar. *International Journal of Diabetes Research*, 1 (3), 36-41.
- 186.Meshram, A., Agrawal, U., Dhok, A., Adole, P., Meshram, K.,Khare, R. (2013) HbA1c, hs-CRP and anthropometric parameters evaluation in the patients of Diabetes Mellitus of Central Rural India.
- 187.Lin, K.-H., Liou, T.-L., Hsiao, L.-C.,Hwu, C.-M. (2011) Clinical and biochemical indicators of homeostasis model assessment-estimated insulin resistance in postmenopausal women. *Journal of the Chinese Medical Association*, 74 (10), 442-447.
- 188.Bonora, E., Formentini, G., Calcaterra, F., Lombardi, S., Marini, F., Zenari, L. ve diğ erleri. (2002) Homa-estimated insulin resistance is an independent predictor of

- cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes care*, 25 (7), 1135-1141.
- 189.Kumar, A., Tewari, P., Sahoo, S.S.,Srivastava, A.K. (2005) Prevalence of insulin resistance in first degree relatives of type-2 diabetes mellitus patients: A prospective study in north Indian population. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 20 (2), 10-17.
 - 190.Mahajan, A., Tabassum, R., Chavali, S., Dwivedi, O.P., Bharadwaj, M., Tandon, N. ve diğerleri. (2009) High-sensitivity C-reactive protein levels and type 2 diabetes in urban North Indians. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94 (6), 2123-2127.
 - 191.Yuan, G., Zhou, L., Tang, J., Yang, Y., Gu, W., Li, F. ve diğerleri. (2006) Serum CRP levels are equally elevated in newly diagnosed type 2 diabetes and impaired glucose tolerance and related to adiponectin levels and insulin sensitivity. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 72 (3), 244-250.
 - 192.Rodríguez-Morán, M.,Guerrero-Romero, F. (1999) Increased levels of C-reactive protein in noncontrolled type II diabetic subjects. *Journal of Diabetes and its complications*, 13 (4), 211-215.
 - 193.Belfki, H., Ali, S.B., Bougatef, S., Ahmed, D.B., Haddad, N., Jmal, A. ve diğerleri. (2012) Association between C-reactive protein and type 2 diabetes in a Tunisian population. *Inflammation*, 35 (2), 684-689.
 - 194.Amanullah, S., Jarari, A., Govindan, M., Basha, M.I.,Khatheerja, S. (2010) Association of hs-CRP with Diabetic and Non-diabetic individuals.
 - 195.Valiollah, S., Mojtaba, E., Vahid, I.,Mohammad Ali, S. 2011). Association of C Reactive Protein with Insulin Resistance in Type 2 Diabetic [Poster]. 2011 International Conference on Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics.
 - 196.Handberg, A., Levin, K., Hojlund, K.,Beck-Nielsen, H. (2006) Identification of the oxidized low-density lipoprotein scavenger receptor CD36 in plasma: a novel marker of insulin resistance. *Circulation*, 114 (11), 1169-1176.
 - 197.Alkhatatbeh, M., Enjeti, A., Acharya, S., Thorne, R.,Lincz, L. (2013) The origin of circulating CD36 in type 2 diabetes. *Nutrition & diabetes*, 3 (2), e59.

- 198.Köseoğlu, Ö. (2015). *Tip 2 Diyabetik Bireylerde Beslenme Eğitiminin Diyabet Durumu ve Beslenme Alışkanlıklarına Etkisi* Uzmanlık Tezi, Başkent Üniversitesi, Ankara.
- 199.Shamsuddeen, S.B., Jamison, M.R.,Al Shammery, M.M.S. Food Habits and Diabetes Mellitus in Female Patients in Hail City.
- 200.Mekary, R.A., Giovannucci, E., Willett, W.C., van Dam, R.M.,Hu, F.B. (2012) Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *Am J Clin Nutr*, 95 (5), 1182-1189.
- 201.Liese, A.D., Weis, K.E., Schulz, M.,Tooze, J.A. (2009) Food intake patterns associated with incident type 2 diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*, 32 (2), 263-268.
- 202.Sutapa, A. (2014) Frequency of Food Consumption and Self-reported Diabetes among Adult Men and Women in India: A Large Scale Nationally Representative Cross-sectional Study. *J Diabetes Metab*, 6 (474), 2.
- 203.Sluik, D., Boeing, H., Li, K., Kaaks, R., Johnsen, N.F., Tjønneland, A. ve diğerleri. (2014) Lifestyle factors and mortality risk in individuals with diabetes mellitus: are the associations different from those in individuals without diabetes? *Diabetologia*, 57 (1), 63-72.
- 204.van Dam, R.M., Willett, W.C., Rimm, E.B., Stampfer, M.J.,Hu, F.B. (2002) Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes care*, 25 (3), 417-424.
- 205.Barnard, N., Levin, S.,Trapp, C. (2014) Meat consumption as a risk factor for type 2 diabetes. *Nutrients*, 6 (2), 897-910.
- 206.Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M., Manson, J.E., Willett, W.C.,Hu, F.B. (2013) Changes in red meat consumption and subsequent risk of type 2 diabetes mellitus: three cohorts of US men and women. *JAMA internal medicine*, 173 (14), 1328-1335.
- 207.Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M., Schulze, M.B., Manson, J.E., Willett, W.C. ve diğerleri. (2011) Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, 94 (4), 1088-1096.

- 208.Song, Y., Manson, J.E., Buring, J.E.,Liu, S. (2004) A Prospective Study of Red Meat Consumption and Type 2 Diabetes in Middle-Aged and Elderly Women The Women's Health Study. *Diabetes Care*, 27 (9), 2108-2115.
- 209.Oba, S., Nagata, C., Nakamura, K., Fujii, K., Kawachi, T., Takatsuka, N. ve diğ erleri. (2010) Consumption of coffee, green tea, oolong tea, black tea, chocolate snacks and the caffeine content in relation to risk of diabetes in Japanese men and women. *British Journal of Nutrition*, 103 (03), 453-459.
- 210.Van Dam, R.M., Willett, W.C., Manson, J.E.,Hu, F.B. (2006) Coffee, Caffeine, and Risk of Type 2 Diabetes A prospective cohort study in younger and middle-aged US women. *Diabetes Care*, 29 (2), 398-403.
- 211.Smith, B., Wingard, D.L., Smith, T.C., Kritz-Silverstein, D.,Barrett-Connor, E. (2006) Does coffee consumption reduce the risk of type 2 diabetes in individuals with impaired glucose? *Diabetes Care*, 29 (11), 2385-2390.
- 212.Sartorelli, D.S., Fagherazzi, G., Balkau, B., Touillaud, M.S., Boutron-Ruault, M.-C., de Lauzon-Guillain, B. ve diğ erleri. (2010) Differential effects of coffee on the risk of type 2 diabetes according to meal consumption in a French cohort of women: the E3N/EPIC cohort study. *The American journal of clinical nutrition*, ajcn. 28741.
- 213.Odegaard, A.O., Pereira, M.A., Koh, W.-P., Arakawa, K., Lee, H.-P.,Mimi, C.Y. (2008) Coffee, tea, and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. *The American journal of clinical nutrition*, 88 (4), 979-985.
- 214.Johnson, R.K., Appel, L.J., Brands, M., Howard, B.V., Lefevre, M., Lustig, R.H. ve diğ erleri. (2009) Dietary sugars intake and cardiovascular health a scientific statement from the american heart association. *Circulation*, 120 (11), 1011-1020.
- 215.Janket, S.-J., Manson, J.E., Sesso, H., Buring, J.E.,Liu, S. (2003) A prospective study of sugar intake and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes care*, 26 (4), 1008-1015.
- 216.Al Jamal, A.R.,Ibrahim, A. (2011) Effects of olive oil on lipid profiles and blood glucose in type2 diabetic patients. *Int J Diabetes Metab*, 19, 19-22.
- 217.Perona, J.S., Vogler, O., Sanchez-Dominguez, J.M., Montero, E., Escriba, P.V.,Ruiz-Gutierrez, V. (2007) Consumption of virgin olive oil influences

- membrane lipid composition and regulates intracellular signaling in elderly adults with type 2 diabetes mellitus. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 62 (3), 256-263.
- 218.Breen, C., Ryan, M., McNulty, B., Gibney, M., Canavan, R., O'Shea, D. (2014) High saturated-fat and low-fibre intake: a comparative analysis of nutrient intake in individuals with and without type 2 diabetes. *Nutrition & diabetes*, 4 (2), e104.
- 219.Mumu, S.J., Saleh, F., Afnan, F., Akhter, A., Ahmed, K.R. (2009) Pattern of dietary intake among newly diagnosed type 2 diabetic subjects with hypercholesterolemia. *Pak J Nutr*, 8, 721-724.
- 220.Ramos-Arellano, L.E., Munoz-Valle, J.F., De la Cruz-Mosso, U., Salgado-Bernabe, A.B., Castro-Alarcon, N., Parra-Rojas, I. (2014) Circulating CD36 and oxLDL levels are associated with cardiovascular risk factors in young subjects. *BMC Cardiovasc Disord*, 14, 54.
- 221.Alkhatatbeh, M.J., Enjeti, A.K., Acharya, S., Thorne, R.F., Lincz, L.F. (2013) The origin of circulating CD36 in type 2 diabetes. *Nutr Diabetes*, 3, e59.
- 222.Christiaens, V., Van Hul, M., Lijnen, H.R., Scroyen, I. (2012) CD36 promotes adipocyte differentiation and adipogenesis. *Biochim Biophys Acta*, 1820 (7), 949-956.
- 223.Abumrad, N.A. (2005) CD36 may determine our desire for dietary fats. *Journal of clinical investigation*, 115 (11), 2965.
- 224.Laugerette, F., Passilly-Degrace, P., Patris, B., Niot, I., Febbraio, M., Montmayeur, J.-P. ve diğeri. (2005) CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *Journal of Clinical Investigation*, 115 (11), 3177.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	Yenişehir Mahallesi Tahsin Duru Caddesi No:14 YAHŞIHAN / KIRIKKALE
	TELEFON	0 318 333 50 00/5733
	FAKS	0 318 224 07 86
	E-POSTA	ketik@kku.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve Plazma sCD36 Yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yard. Doç. Dr. Reyhan NERGİZ ÜNAL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beslenme Bilimleri, Beslenme Biyokimyası, Metabolizma			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	X		
		Diğer ise belirtiniz : Akademik Amaçlı Çalışma			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ X	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

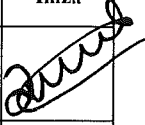
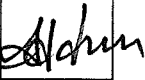
DEĞERLENDİRİLE N BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mayıs 2015		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mayıs 2015		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mayıs 2015		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 12 /03		Tarih: 11.05.2015	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde, etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Zühal AKTUNA

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Zühal AKTUNA	Tıbbi Farmakoloji	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Orhan Murat KOÇAK	Psikiatri	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Üçler KISA	Biyokimya	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Didem ALİEFENDİOĞLU	Pediyatri	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Meral SAYGUN	Halk Sağlığı	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Ebru Olgun ERDEMİR	Periodontoloji	Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Aylin AKBAY OBA	Pedodonti	Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yard. Doç. Dr. Vedat ŞİMŞEK	Kardiyoloji	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Yard. Doç. Dr. Aydın ÇİFTÇİ	Dahiliye	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yard. Doç. Dr. Ali Doğan DURSUN	Fizyoloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yard. Doç. Dr. Yakup TÜRKEL	Nöroloji	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Burhan BİRİNCİ	Serbest Eczacı	Kırıkkale -Merkez	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Av. Gökay GÜL	Hukuk	Kırıkkale	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yakup DOĞAN	Fakülte Sekreteri	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	



T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı : 60821397-299-8100
Konu : Etik Kurul Çalışması hk.

15/12/2015

DOÇ. DR. REYHAN NERGİZ ÜNAL
Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü

İlgi : 03.12.2015 tarihli dilekçe.

İlgi dilekçeniz Etik Kurulu Başkanlığımızca değerlendirilmiş olup,

"Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve **Plazma sCD36** yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki" konulu yüksek lisans tez araştırmasının "Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve **Kanda** CD36 Yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki" olarak değiştirilmesi Etik Kurulumuzca uygun bulunmuştur.

Söz konusu çalışmada 11/05/2015 tarihli ve 12/03 no.lu etik kurulu kararın kullanılmasını rica ederim.

Prof.Dr.Mehmet Savaş EKİCİ
Başkan



EK 2: Araştırmada Kullanılan Anket Formu

Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve Kan CD36 Yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki

A.GENEL BİLGİLER

	Hasta no:		
1	Cinsiyet:	1. Kadın 2. Erkek	
2	Doğum tarihiniz:	/...../..... (gün/ay/yıl)	
3	Medeni durumunuz:	1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış/ Dul	
4	Eğitim durumunuz:	1. Okur-yazar değil 4. Ortaokul mezunu 2. Okur-yazar 5. Lise mezunu 3. İlkokul mezunu 6. Yüksekokul mezunu	
5	Meslek:	1.Ev hanımı 4. Emekli 2.Serbest meslek 5. İşçi 3.Memur 6.Diğer.....	
6	Doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir sağlık sorunuz var mı?	1. Hayır	2. Evet
7	“Evet” ise sağlık sorunuzu belirtiniz.	1. Şeker hastalığı (diyabet) 2. Hipertansiyon 3. Dislipidemi 4. Diğer kalp-damar hastalıkları 5. Gastrointestinal sistem hastalıkları 6. Böbrek/üriner Sistem Hastalıkları 7. Diğer	
8	Şeker hastalığına sahipseniz süresini belirtiniz.		
9	Ailenizde şeker hastalığı olan var mı?	1. Hayır	2. Evet
10	Ailenizde Hipertansiyonu olan var mı?	1. Hayır	2. Evet
11	Ailenizde diğer kalp-damar hastalığı olan var mı?	1. Hayır	2. Evet
12	Son bir yılda, doktor önerisi ile düzenli olarak kullandığınız herhangi bir ilaç/beslenme takviyesi var mı?	1. Hayır	2. Evet
13	Cevap “evet” ise kullandığınız ilacı/takviyeyi belirtiniz.	1. İlaç 2. İlaç..... 3. İlaç..... 1.Vitamin/mineral/balık yağı 2. Vitamin/mineral/balık yağı..... 3. Vitamin/mineral/balık yağı	
14	Sigara kullanıyor musunuz?	1. Hayır 2. yıl içtim, bıraktım. 3. Evet, halen içiyorum.	
13	Düzenli spor/egzersiz yapıyor musunuz?(son bir hafta içinde en az 3 kez günde 30dk ve üzeri aktivite yaptınız mı?)	1. Hayır 2. Evet Egzersiz/spor türü: Süresi: dk/ gün	

B) BESLENME ALIŞKANLIKLARI

14	Günde kaç öğün yemek yersiniz?	Ana öğün Ara öğün
15	Öğün atlar mısınız?	1. Evet/bazen 2. Hayır
16	Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genelde hangi öğünü atlarsınız?	1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
17	Öğün atlama nedeniniz nedir? (En fazla 3 seçenek işaretleyiniz) 1. Zaman yetersizliği 5. Alışkanlığı yok 2. Canı istemiyor, iştahsız 6. Maddi olanaksızlık 3. Hazır yemek olmadığı için 7. Diğer..... 4. Zayıflamak istiyor	
18	Hangi tür besinleri çok yeme eğiliminiz vardır veya tercih edersiniz?	1. Yağlı yiyecekler (örneğin kızartmalar, yağlı etler, yağlı yemekler, ekmek üstü margarin tereyağı vb. 2. Karbonhidratlı yiyecekler (örneğin şerbetli tatlılar vb.) 3. Proteinli yiyecekler (örneğin et/tavuk/balık/yumurta)

C) ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ve KAN BASINCI

Antropometrik Ölçümler	Ölçüm
Vücut ağırlığı (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
VKI(kg/m ²)	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
Bel/kalça oranı	
Kan basıncı değeri (mmHg)	
DKB	
SKB	

D) BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

[illegible]

[illegible]

F. 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

Öğün	Besin Adı-İçeriği	Miktar Porsiyon	Artık (%)	Net Miktar (g)
Sabah (saat)				
Kuşluk (saat)				
Öğle (saat)				
İkindi (saat)				
Akşam (saat)				
Gece (saat)				

EK 3: Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YETİŞKİN ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

“TİP II DİYABETLİ HASTALARDA DİYET YAĞ ASİT ÖRÜNTÜSÜ VE KAN CD36 YAĞ ASİT TRANSPORT RESEPTÖR DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ” BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın Katılımcı;

Bu katıldığınız çalışma Kırıkkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik bölümü olarak planlanan bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Tip II Diyabetli Hastalarda Diyet Yağ Asit Örüntüsü ve Plazma sCD36 Yağ Asit Transport Reseptör Düzeyi Arasındaki İlişki” dir.

Bu araştırmanın amacı Tip II diyabet tanısı almış bireylerde kontrol grubuna göre diyet yağ asit örüntüsü, yağlı besin tercihleri ile plazma sCD36 yağ asit reseptörü ve insülin direnci arasındaki ilişkinin saptanmasıdır. Bu çalışmada size “sosyo-demografik özellikler, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklığı, yağ türü ve tüketimini saptama ve 24 saatlik geriye dönük besin tüketimini içeren bir anket uygulanacak, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi değerleriniz alınacak bunun yanında kan basıncı değerinizi ölçülecektir. Ayrıca çalışma süresince bir kez olmak üzere tam kan biyokimya değerlendirmesi yapılacak ve açlık kan glukoz, HbA1c, lipid profili (total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid), alanin aminotransferaz (ALT), C-reaktif protein (CRP) ölçümleri değerlendirilecek insülin direnci duyarlılığı (HOMA-IR, QUICK-I) değerleri hesaplanacaktır. Ek olarak sCD36 reseptör düzeyini ölçmek amacıyla sizlerden gerekirse bir tüp kan alınacaktır. Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı yeni 30 tip 2 diyabet hastası ve 30 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere 60 kişidir.

Bu çalışmada sizin için hiçbir risk ve rahatsızlık bulunmamaktadır; sizin için beklenen yararlar uygun vücut ağırlığınızın, boy uzunluğunuzun belirlenmesi, besin tüketim sıklığı, 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı ve yağ tüketim ve sıklığınızın belirlenmesi sonucunda beslenme alışkanlıklarının mevcudiyetinin doğru olup olmadığının değerlendirilmesi ve beslenmenizin sağlığınıza ne gibi etki oluşturduğu konusunda fikir sahibi olunacak olmasıdır.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0318 357 36 44 no.lu telefonda Arş. Gör. Emine Merve Sakıoğlu'na başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün işlemler için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı, bilginiz dâhilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan işlemlerin gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya çalışmanın etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılım Onayı:

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

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

EK 4: Besin Tüketim Sıklığı Sonuçları

	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ							
Tam yağlı süt							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	3 (8,1)	4 (10,8)	
Haftada 1-2 kez	4 (10,5)	1 (2,6)	5 (13,2)	9 (24,3)	0 (0,0)	9 (24,3)	
Haftada 3-4 kez	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	2 (5,4)	1 (2,7)	3(8,1)	
Hiç	15 (39,5)	11 (28,9)	26 (68,4)	15 (40,5)	4 (10,8)	19 (51,4)	
Miktar (g-mL)	75,0	71,42	73,68	91,07	133,33	101,35	
$\bar{X} \pm S_x$	20,1	38,41	18,73	18,90	47,14	18,22	
Günlük miktar (g- mL)	16,32	10,89	14,32	24,62	90,74	40,70	0,17
$\bar{X} \pm S_x$	6,18	5,14	4,31	8,04	48,02	13,55	
Yarım yağlı süt							
Her öğün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	3 (7,9)	5 (13,2)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	20 (52,6)	10 (36,8)	30 (78,9)	23 (62,2)	9 (24,3)	32 (86,5)	
Miktar (g-mL)	33,33	42,85	36,84	32,14	0,0	24,32	
$\bar{X} \pm S_x$	15,54	22,76	12,74	13,66	0,0	10,54	
Günlük miktar (g- mL)	8,30	17,64	11,74	13,25	0	10,02	0,57
$\bar{X} \pm S_x$	4,70	14,35	5,99	7,92	0	6,04	
Yağsız süt							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	24 (63,2)	14 (36,8)	38 (100)	28(75,7)	9 (24,3)	37 (100)	
Miktar (g-mL)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
Günlük miktar (g- mL)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Yoğurt tam yağlı							
Her öğün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	5 (13,2)	5 (13,2)	10 (26,3)	8 (21,6)	1 (2,7)	9 (24,3)	
Haftada 1-2 kez	7 (8,4)	1 (2,6)	8 (21,1)	8 (21,6)	2 (5,4)	10 (27,0)	
Haftada 3-4 kez	7 (8,4)	4 (10,5)	11 (28,9)	5 (13,5)	3 (8,1)	8 (21,6)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,1)	3 (8,1)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	5 (13,2)	3 (7,9)	8 (21,1)	5 (13,5)	0 (0,0)	5 (13,5)	
Miktar (g-mL)	168,75	171,42	169,73	152,14	183,33	159,72	0,80
$\bar{X} \pm S_x$	22,66	28,57	17,53	15,23	11,78	12,00	
Günlük miktar (g- mL)	88,88	160,21	115,16	87,30	113,88	93,76	0,88
$\bar{X} \pm S_x$	19,15	44,62	20,83	15,65	19,99	12,81	
Yoğurt yarım yağlı							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Her gün	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	20 (52,6)	11 (28,9)	31 (81,6)	23 (62,2)	9 (24,3)	32 (86,5)	
Miktar (g-mL)	29,16	57,14	39,47	32,14	0,0	24,32	0,53
$\bar{X} \pm S_x$	14,08	32,67	14,86	13,90	0,0	10,72	
Günlük miktar (g- mL)	21,10	42,85	29,12	32,14	0	24,32	0,39
$\bar{X} \pm S_x$	11,98	29,11	13,0	18,40	0	14,05	
Yoğurt yağsız							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	24 (63,2)	14 (36,8)	38 (100)	28 (75,7)	9 (24,3)	37 (100)	
Miktar (g-mL)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	
Günlük miktar (g- mL)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Ayran							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	2 (5,3)	5 (13,2)	7 (18,4)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 1-2 kez	10 (26,3)	3 (7,9)	13 (34,2)	13 (35,1)	1 (2,7)	14 (37,8)	
Haftada 3-4 kez	5 (13,2)	1 (2,6)	6 (15,8)	5 (13,5)	5 (13,5)	10 (27,0)	
Haftada 5-6 kez	1 (2,6)	5 (5,3)	3 (7,9)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,7)	1 (2,7)	2 (5,4)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Hiç	5 (13,2)	1 (2,6)	6 (15,8)	5 (13,5)	0 (0,0)	5 (13,5)	
Miktar (g-mL)	216,66	297,85	246,57	203,57	355,55	240,54	0,81
$\bar{X} \pm S_x$	31,66	55,90	28,97	24,38	86,78	29,37	
Günlük miktar (g- mL)	91,10	211,25	135,36	64,52	176,83	91,84	0,40
$\bar{X} \pm S_x$	21,07	66,64	28,98	13,11	79,33	22,41	
Beyaz peynir tam yağlı							
Her öğün	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	13 (34,2)	6 (15,8)	19 (50,0)	22 (59,5)	3 (8,1)	25 (67,6)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	4 (10,5)	4 (10,5)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	1 (2,7)	2 (5,4)	3 (8,1)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	10 (26,3)	2 (5,3)	12 (31,6)	4 (10,8)	3 (8,1)	7 (18,9)	
Miktar (g-mL)	23,75	46,0	31,97	28,12	35,00	29,79	0,70
$\bar{X} \pm S_x$	5,02	11,49	5,49	4,01	7,90	3,57	
Günlük miktar (g- mL)	26,25	32,76	28,65	26,74	30,11	27,56	0,43
$\bar{X} \pm S_x$	5,72	11,73	5,56	4,10	8,18	3,63	
Beyaz peynir yarım yağlı							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	7 (18,4)	3 (7,9)	10 (26,3)	5 (13,5)	2 (5,4)	7 (18,9)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	16 (42,1)	11 (28,9)	27 (71,1)	22 (59,5)	7 (18,9)	29 (78,4)	
Miktar (g-mL)	16,25	8,57	13,42	10,35	3,33	8,64	0,41
$\bar{X} \pm S_x$	5,33	18,33	3,82	3,69	3,33	2,92	
Günlük miktar (g- mL)	15,62	8,57	13,02	9,51	3,33	8,01	0,40
$\bar{X} \pm S_x$	5,30	4,90	3,80	3,61	3,33	2,86	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Beyaz peynir yağsız							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	22 (57,9)	14 (36,8)	36 (94,7)	28(75,7)	9 (24,3)	37 (100)	
Miktar (g-mL)	2,50	0,0	1,57	0,0	0,0	0,0	0,16
$\bar{X} \pm S_x$	1,72	0,0	1,10			0,0	
Günlük miktar (g- mL)	1,51	0,0	0,95	0	0	0	0,16
$\bar{X} \pm S_x$	1,26	0,0	0,80				
Kaşar peyniri							
Her öğün	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	3 (7,9)	3 (7,9)	6 (15,8)	3 (8,1)	0(0,0)	3 (8,1)	
Haftada 1-2 kez	5 (13,2)	4 (10,5)	9 (23,7)	4 (10,8)	1 (2,7)	5 (13,5)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	4 (10,8)	3 (8,1)	7 (18,9)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	3 (7,9)	0 (0,0)	3 (7,9)	2 (5,4)	1 (2,7)	5 (13,5)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (7,9)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Hiç	10 (26,3)	4 (10,5)	14 (36,8)	12 (32,4)	3 (8,1)	15 (40,5)	
Miktar (g-mL)	21,87	24,64	22,89	16,78	21,66	17,97	0,32
$\bar{X} \pm S_x$	4,32	5,35	3,33	3,09	6,66	2,82	
Günlük miktar (g- mL)	11,59	8,94	10,61	6,55	6,88	6,63	0,58
$\bar{X} \pm S_x$	4,45	2,79	2,97	1,87	3,33	1,60	
Diğer peynir çeşitleri							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	3 (7,9)	2 (5,3)	5 (13,2)	3 (8,1)	1 (2,7)		
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	2 (5,3)	4 (10,5)	5 (13,5)	1 (2,7)	6 (16,2)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Hiç	17 (44,7)	10 (26,3)	27 (71,1)	18 (48,6)	6 (16,2)	24 (64,9)	
Miktar (g-mL)	11,25	10,35	10,92	10,35	17,77	12,16	0,72
$\bar{X} \pm S_x$	4,18	5,04	3,18	3,05	11,15	3,50	
Günlük miktar (g- mL)	7,45	5,87	6,87	4,49	13,49	2,68	0,73
$\bar{X} \pm S_x$	3,77	3,63	2,70	2,25	10,94	3,12	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
ET-YUMURTA- KURUBAKLAGİL							
Kırmızı et yağlı							
Her öğün	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	3 (7,9)	5 (13,2)	7 (18,9)	1 (2,7)	8 (21,6)	
Haftada 3-4 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	0 (0,0)	4 (10,8)	4 (10,8)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	3 (7,9)	4 (10,5)	7 (18,4)	2 (5,4)	2 (5,4)	4 (10,8)	
Ayda 1 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Hiç	13 (63,2)	6 (15,8)	19 (50,0)	15 (40,5)	1 (2,7)	16 (43,2)	
Miktar (g-mL)	45,41	62,1	51,57	46,96	103,33	60,67	0,44
$\bar{X} \pm S_x$	12,48	17,07	10,03	11,21	15,45	10,03	
Günlük miktar (g- mL)	11,85	7,67	10,31	9,64	33,10	15,35	0,33
$\bar{X} \pm S_x$	5,14	2,85	3,40	3,89	10,14	4,12	
Kırmızı et yağsız							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	8 (21,6)	0 (0,0)	8 (21,6)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Haftada 5-6 kez	-	-	-	-	-	-	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	3 (7,9)	4 (10,5)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	2 (2,7)	
Hiç	20 (52,6)	9 (23,7)	29 (76,3)	14 (37,8)	8 (21,6)	22 (59,5)	
Miktar (g-mL)	10,00	32,14	18,15	56,78	10,0	45,40	0,03
$\bar{X} \pm S_x$	5,0	13,14	5,93	11,73	10,0	9,73	
Günlük miktar (g- mL)	1,24	8,64	3,96	17,01	5,0	14,08	0,03
$\bar{X} \pm S_x$	0,83	5,07	1,98	4,60	5,0	3,75	
Tavuk eti							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	14 (36,8)	4 (10,5)	18 (47,4)	20 (54,1)	2 (5,4)	22 (59,5)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	3 (7,9)	4 (10,5)	3 (8,1)	5 (13,5)	8 (21,6)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	4 (10,5)	4 (10,5)	8 (21,1)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	2 (5,3)	2 (5,3)	4 (10,5)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Miktar (g-mL)	87,08	98,57	91,31	117,85	156,66	127,29	0,009
$\bar{X} \pm S_x$	9,84	14,70	8,17	11,68	16,83	10,02	
Günlük miktar (g- mL)	16,27	23,17	18,81	27,48	63,18	36,17	0,001
$\bar{X} \pm S_x$	2,89	7,59	3,32	4,25	11,38	4,87	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Hindi eti							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	24 (63,2)	14 (36,8)	38 (100)	27 (73,0)	9 (24,3)	36 (97,3)	
Miktar (g-mL)	0,0	0,0	0,0	3,57	0,0	2,70	0,31
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	3,57	0,0	2,70	
Günlük miktar (g- mL)	0	0	0	0,11	0	0,08	0,31
$\bar{X} \pm S_x$				0,11		0,08	
Balık türleri							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	11 (28,9)	8 (21,1)	19 (50,0)	4 (10,8)	4 (10,8)	8 (21,6)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Ayda 1 kez	5 (13,2)	1 (2,6)	6 (15,8)	6 (16,2)	2 (5,4)	8 (21,6)	
Hiç	5 (13,2)	4 (10,5)	9 (23,7)	14 (37,8)	1 (2,7)	15 (40,5)	
Miktar (g-mL)	141,25	198,21	162,23	86,07	172,22	107,02	0,15
$\bar{X} \pm S_x$	23,06	46,91	22,67	17,76	25,15	15,85	
Günlük miktar (g- mL)	22,01	43,02	29,75	10,86	32,38	16,10	0,056
$\bar{X} \pm S_x$	5,09	12,53	5,77	4,03	10,33	4,17	
Sakatatlar (karaciğer, böbrek, dalak)							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,7)	4 (10,8)	5 (13,5)	
Ayda 1 kez	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	1 (2,7)	4 (10,8)	5 (13,5)	
Hiç	20 (52,6)	11 (28,9)	31 (81,6)	26 (70,3)	3 (8,1)	29 (78,4)	
Miktar (g-mL)	22,91	38,57	28,68	19,28	107,77	40,81	0,67
$\bar{X} \pm S_x$	11,28	20,48	10,28	14,16	28,27	10,03	
Günlük miktar (g- mL)	2,26	4,08	2,93	0,63	7,27	2,24	0,80
$\bar{X} \pm S_x$	1,62	2,83	1,44	0,46	3,38	0,98	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
İşlenmiş et ürünleri(pastırma, salam, sucuk vb.)							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	4 (10,5)	1 (2,6)	5 (13,2)	7 (18,9)	1 (2,7)	8 (21,6)	
Haftada 3-4 kez	3 (7,9)	2 (5,3)	5 (13,2)	1 (2,7)	3 (8,1)	4 (10,8)	
Haftada 5-6 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	-	-	-	
15 günde 1 kez	2 (5,3)	2 (5,3)	4 (10,5)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	3 (8,1)	2 (5,4)	5 (13,5)	
Hiç	12 (31,6)	9 (23,7)	21 (55,3)	16 (43,2)	3 (8,1)	19 (51,4)	
Miktar (g-mL)	35,45	13,92	27,52	18,26	26,66	20,31	0,97
$\bar{X} \pm S_x$	12,01	5,45	7,96	4,92	8,37	4,23	
Günlük miktar (g- mL)	7,84	4,24	6,51	3,19	9,42	4,71	0,94
$\bar{X} \pm S_x$	3,34	2,21	2,26	1,05	4,54	1,39	
Yumurta							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	8 (21,1)	2 (5,3)	10 (26,3)	10 (27,0)	4 (10,8)	14 (37,8)	
Haftada 1-2 kez	8 (21,1)	8 (21,1)	16 (42,1)	9 (24,3)	1 (2,7)	10 (27,0)	
Haftada 3-4 kez	5 (13,2)	3 (7,9)	8 (21,1)	6 (16,2)	1 (2,7)	7 (18,9)	
Haftada 5-6 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Miktar (g-mL)	50,00	50,0	50,0	50,0	61,11	52,70	0,30
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	0,0	11,11	2,70	
Günlük miktar (g- mL)	28,79	19,77	25,47	26,96	47,58	31,98	
$\bar{X} \pm S_x$	3,61	3,94	2,76	3,53	14,14	4,48	
Kurubaklagiller							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	12 (31,6)	11 (28,9)	23 (60,5)	16 (43,2)	4 (10,8)	20 (54,1)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	2 (5,4)	2 (5,4)	4 (10,8)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	8 (21,1)	1 (2,6)	9 (23,7)	4 (10,8)	2 (5,4)	4 (10,8)	
Ayda 1 kez	2 (5,3)	1 (2,6)	9 (23,7)	4 (10,8)	0 (0,0)	4 (10,8)	
Hiç	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Miktar (g-mL)	173,75	180,0	176,05	176,78	180,0	177,56	0,95
$\bar{X} \pm S_x$	11,69	0,0	7,334	13,30	30,0	12,21	
Günlük miktar (g- mL)	28,33	36,96	31,51	32,85	41,22	34,88	0,99
$\bar{X} \pm S_x$	4,57	5,04	3,46	5,03	10,29	4,52	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Yağlı tohumlar							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	2 (5,3)	3 (7,9)	5 (13,2)	4 (10,8)	2 (5,4)	6 (16,2)	
Haftada 1-2 kez	3 (7,9)	3 (7,9)	6 (15,8)	5 (13,5)	3 (8,1)	8 (21,6)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	3 (7,9)	2 (5,3)	5 (13,2)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	2 (5,3)	3 (7,9)	5 (13,2)	2 (5,4)	2 (5,4)	4 (10,8)	
Hiç	14 (36,8)	1 (2,6)	15 (39,5)	11 (29,7)	2 (5,4)	13 (35,1)	
Miktar (g-mL)	12,95	39,85	22,86	28,53	41,11	31,59	0,28
$\bar{X} \pm S_x$	4,16	5,43	3,89	6,03	9,49	5,13	
Günlük miktar (g- mL)	1,73	12,67	5,76	10,34	14,26	11,29	0,20
$\bar{X} \pm S_x$	0,61	4,01	1,72	3,48	6,14	3,00	
SEBZE VE MEYVELER							
Koyu yeşil yapraklı sebzeler							
Her öğün	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	11 (28,9)	8 (21,1)	19 (50,0)	13 (35,1)	5 (13,5)	18 (48,6)	
Haftada 1-2 kez	6 (15,8)	5 (13,2)	11 (28,9)	5 (13,5)	2 (5,4)	7 (18,9)	
Haftada 3-4 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	8 (21,6)	2 (5,4)	10 (27,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Miktar (g-mL)	104,16	110,71	106,57	138,21	112,22	131,89	0,30
$\bar{X} \pm S_x$	11,14	9,46	7,78	8,90	13,92	7,68	
Günlük miktar (g- mL)	80,88	78,90	80,15	82,39	72,24	79,92	0,96
$\bar{X} \pm S_x$	12,67	7,91	8,44	7,19	10,59	5,99	
Sarı sebzeler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	4 (10,8)	1 (2,7)	5 (13,5)	
Haftada 3-4 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	18 (47,4)	13 (34,2)	31 (81,6)	20 (54,1)	6 (16,2)	26 (70,3)	
Miktar (g-mL)	40,83	4,28	27,36	30,41	23,33	28,91	0,27
$\bar{X} \pm S_x$	21,97	4,28	14,15	11,04	11,75	8,77	
Günlük miktar (g- mL)	13,65	4,28	10,20	5,24	10,56	7,29	0,26
$\bar{X} \pm S_x$	10,43	4,28	6,75	2,52	8,24	7,71	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Diğer sebzeler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Haftada 1-2 kez	15 (39,5)	10 (26,3)	25 (65,8)	12 (32,4)	4 (10,8)	16 (43,2)	
Haftada 3-4 kez	5 (13,2)	2 (5,3)	7 (18,4)	7 (18,9)	3 (8,1)	10 (27,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (10,8)	0 (0,0)	4 (10,8)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Hiç	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Miktar (g-mL)	174,16	173,57	173,94	168,92	176,66	170,81	0,92
$\bar{X} \pm S_x$	3,65	14,81	5,80	9,50	3,33	7,22	
Günlük miktar (g- mL)	54,08	42,74	49,90	71,68	65,20	70,10	0,13
$\bar{X} \pm S_x$	6,78	6,46	4,93	12,23	14,27	9,80	
Kuru sebzeler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	6 (15,8)	0 (0,0)	6 (15,8)	3 (8,1)	2 (5,4)	5 (13,5)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	3 (7,9)	4 (10,5)	7 (18,4)	5 (13,5)	1 (2,7)	6 (16,2)	
Ayda 1 kez	5 (13,2)	1 (2,6)	6 (15,8)	7 (18,9)	2 (5,4)	9 (24,3)	
Hiç	9 (23,7)	8 (21,1)	17 (44,7)	11 (29,7)	4 (10,8)	15 (40,5)	
Miktar (g-mL)	50,0	34,28	44,21	49,28	44,44	48,10	0,62
$\bar{X} \pm S_x$	8,07	10,98	6,53	7,66	14,05	6,64	
Günlük miktar (g- mL)	7,18	7,43	7,27	9,69	5,0	8,55	0,91
$\bar{X} \pm S_x$	2,02	5,61	2,38	3,85	2,38	2,97	
Taze /%100 meyve suyu							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	-	-	-	1 (2,7)	1 (2,7)	2 (5,4)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	3 (8,1)	3 (8,1)	6 (16,2)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	2 (5,4)	
Hiç	24 (63,2)	12 (31,6)	36 (94,7)	21 (56,8)	4 (10,8)	25 (67,6)	
Miktar (g-mL)	0,0	28,57	10,52	51,07	111,11	65,67	0,003
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	19,41	7,34	19,51	35,13	17,35	
Günlük miktar (g- mL)	0	10,21	3,76	14,59	37,28	20,11	0,003
$\bar{X} \pm S_x$	0	7,55	2,83	5,87	21,43	6,85	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Taze meyveler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	15 (39,5)	8 (21,1)	23 (60,5)	14 (37,8)	5 (13,5)	19 (51,4)	
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	9 (24,3)	1 (2,7)	10 (27,0)	
Haftada 3-4 kez	6 (15,8)	3 (7,9)	9 (23,7)	4 (10,8)	3 (8,1)	7 (18,9)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (7,9)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Miktar (g-mL)	314,58	280,35	301,97	217,85	437,22	271,21	0,18
$\bar{X} \pm S_x$	32,79	39,23	25,07	27,48	44,64	27,97	
Günlük miktar (g- mL)	263,68	240,0	254,96	143,2	334,05	189,68	0,02
$\bar{X} \pm S_x$	37,64	39,53	27,60	29,57	63,83	30,04	
Kurutulmuş meyveler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	2 (5,4)	4 (10,8)	6 (16,2)	
Hiç	21 (55,3)	11 (28,9)	32 (84,2)	19 (51,4)	4 (10,8)	23 (62,2)	
Miktar (g-mL)	6,25	11,42	8,15	20,00	49,44	27,16	0,009
$\bar{X} \pm S_x$	4,68	6,18	3,70	5,75	16,88	6,21	
Günlük miktar (g- mL)	0,99	4,61	2,33	5,55	7,0	6,66	0,007
$\bar{X} \pm S_x$	0,93	4,26	1,66	2,98	5,40	2,57	
EKMEK-TAHILLAR							
Beyaz ekmek türleri							
Her öğün	11 (28,9)	4 (10,5)	15 (39,5)	4 (10,8)	2 (5,4)	6 (16,2)	
Her gün	11 (28,9)	9 (23,7)	20 (52,6)	14 (37,8)	5 (13,5)	19 (51,4)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	8 (21,6)	2 (5,4)	10 (27,0)	
Miktar (g-mL)	201,25	323,92	246,44	128,21	178,33	140,40	0,002
$\bar{X} \pm S_x$	29,35	50,55	27,87	25,95	62,07	24,56	
Günlük miktar (g- mL)	280,00	416,78	330,39	146,15	238,33	168,57	0,000
$\bar{X} \pm S_x$	28,40	45,74	26,55	29,31	69,48	28,14	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Tam tahıllı ekmekler							
Her öğün	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Her gün	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	7 (18,9)	3 (8,1)	10 (27,0)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (7,9)	1 (2,7)	2 (5,4)	3 (8,1)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	19 (50,0)	9 (23,7)	28 (73,7)	17 (45,9)	4 (10,8)	21 (56,8)	
Miktar (g-mL)	17,08	38,92	25,13	48,92	108,33	63,37	0,054
$\bar{X} \pm S_x$	7,88	19,82	8,84	14,71	38,87	14,91	
Günlük miktar (g- mL)	23,37	29,54	25,65	49,46	69,08	54,23	0,08
$\bar{X} \pm S_x$	12,79	19,41	10,64	14,88	29,85	13,26	
Pirinç, bulgur, makarna, erişte, kuskus, irmik vb.							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	12 (31,6)	6 (15,8)	18 (47,4)	12 (32,4)	3 (8,1)	15 (40,5)	
Haftada 3-4 kez	4 (10,5)	3 (7,9)	7 (18,4)	10 (27,0)	6 (16,2)	16 (43,2)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	6 (15,8)	1 (2,6)	7 (18,4)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (7,9)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Miktar (g-mL)	148,95	128,57	141,44	137,32	172,22	145,81	0,84
$\bar{X} \pm S_x$	10,14	14,55	8,39	9,49	16,89	8,53	
Günlük miktar (g- mL)	41,90	49,73	44,78	47,53	67,11	52,29	0,16
$\bar{X} \pm S_x$	8,50	11,71	6,81	6,53	7,29	5,39	
Bisküvi-kraker							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	1 (2,6)	3 (7,9)	4 (10,5)	4 (10,8)	1 (2,7)	5 (13,5)	
Haftada 1-2 kez	7 (18,4)	1 (2,6)	8 (21,1)	9 (24,3)	2 (5,4)	11 (29,7)	
Haftada 3-4 kez	2 (5,3)	2 (5,3)	4 (10,5)	5 (13,5)	3 (8,1)	8 (21,6)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	5 (13,2)	0 (0,0)	5 (13,2)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	8 (21,1)	7 (18,4)	15 (39,5)	7 (18,9)	2 (5,4)	9 (24,3)	
Miktar (g-mL)	25,62	16,57	22,28	45,17	51,11	46,62	0,003
$\bar{X} \pm S_x$	4,99	5,12	3,70	6,54	14,85	6,03	
Günlük miktar (g- mL)	5,31	9,78	6,96	16,98	20,79	17,91	0,005
$\bar{X} \pm S_x$	1,58	4,03	1,79	3,33	5,95	2,88	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Kahvaltılık tahıllar							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Hiç	24 (63,2)	14 (36,8)	38 (100)	24 (64,9)	9 (24,3)	33 (89,2)	
Miktar (g-mL)	0,0	0,0	0,0	7,50	0,0	5,67	0,039
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	7,07	0,0	3,11	
Günlük miktar (g- mL)	0,0	0,0	0,0	0,50	0,0	0,38	0,039
$\bar{X} \pm S_x$				0,32		0,24	
Simit							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	3 (7,9)	1 (2,5)	4 (10,5)	9 (24,3)	1 (2,7)	10 (27,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	2 (5,4)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	2 (5,3)	2 (5,3)	4 (10,5)	6 (16,2)	1 (22,7)	7 (18,9)	
Ayda 1 kez	4 (10,5)	3 (7,9)	7 (18,4)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Hiç	15 (39,5)	7 (18,4)	22 (57,9)	11 (29,7)	3 (8,1)	14 (37,8)	
Miktar (g-mL)	33,75	45,00	37,89	53,21	65,00	50,08	0,74
$\bar{X} \pm S_x$	9,08	7,30	7,30	8,43	16,95	7,52	
Günlük miktar (g- mL)	3,41	6,09	4,40	7,68	25,65	12,05	0,02
$\bar{X} \pm S_x$	1,31	3,29	1,45	1,60	11,29	3,16	
Kurabiye, kek, kruvasan, pay							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	6 (15,8)	2 (5,3)	8 (21,1)	10 (27,0)	4 (10,8)	14 (37,8)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	5 (13,2)	2 (5,2)	7 (18,4)	6 (16,2)	0 (0,0)	6 (16,2)	
Ayda 1 kez	3 (7,9)	2 (5,3)	5 (13,2)	3 (8,1)	2 (5,4)	5 (13,5)	
Hiç	10 (26,3)	7 (18,4)	17 (44,7)	8 (21,6)	3 (8,1)	11 (29,7)	
Miktar (g-mL)	38,33	29,64	35,13	56,07	72,22	61,21	0,019
$\bar{X} \pm S_x$	7,79		5,98	8,47	20,53	8,11	
Günlük miktar (g- mL)	5,45	4,66	5,16	9,81	11,84	10,30	0,03
$\bar{X} \pm S_x$	1,58	1,96	1,22	2,17	4,32	1,92	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
YAĞ-ŞEKER-TATLI-İÇECEKLER							
Mayonez							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	2 (5,4)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	24 (63,2)	14 (36,8)	38 (100)	23 (62,2)	8 (21,5)	31 (83,8)	
Miktar (g-mL)	0,0	0,0	0,0	4,35	3,33	4,10	0,01
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	2,34	3,33	1,92	
Günlük miktar (g- mL)	0,0	0,0	0,0	1,77	0,71	1,51	0,01
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	0,0	0,0	1,13	0,71	0,87	
Krem /üçgen peynir							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Hiç	23 (60,5)	13 (34,2)	36 (94,7)	23 (62,2)	9 (24,3)	32 (86,5)	
Miktar (g-mL)	0,62	1,07	0,78	2,57	0	1,94	0,35
$\bar{X} \pm S_x$	0,62		0,55	1,23	0	0,95	
Günlük miktar (g- mL)	0,62	0,03	0,40	0,90	0,0	0,68	0,36
$\bar{X} \pm S_x$	0,62	0,03	0,39	0,72	0,0	0,54	
Çikolata/çikolata kreması							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	4 (10,8)	1 (2,7)	5 (13,5)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	8 (21,6)	3 (8,1)	11 (29,7)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	4 (10,5)	0 (0,0)	4 (10,5)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Hiç	18 (47,4)	12(31,6)	30(78,9)	11 (29,7)	4 (10,8)	15 (40,5)	
Miktar (g-mL)	12,08	5,71	9,73	13,57	16,11	14,18	0,006
$\bar{X} \pm S_x$	6,80		4,51	2,53	5,87	2,35	
Günlük miktar (g- mL)	0,21	3,47	2,04	4,96	4,93	4,95	0,001
$\bar{X} \pm S_x$	0,68	2,87	1,13	1,18	2,28	1,03	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Fındık, fıstık ezmesi							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	23 (60,5)	14 (36,8)	37 (97,4)	27 (73,0)	9 (24,3)	36 (97,3)	
Miktar (g-mL)	0,83	0	0,52	0,89	0	0,67	0,97
$\bar{X} \pm S_x$	0,83	0	0,52	0,89	0	0,67	
Günlük miktar (g- mL)	0,02	0	0,01	0,18	0,0	0,14	0,97
$\bar{X} \pm S_x$	0,02	0	0,01	0,18	0,0	0,14	
Gofretler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	4 (7,8)	5 (13,2)	8 (21,1)	7 (18,9)	4 (10,8)	11 (29,7)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Ayda 1 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	4 (10,8)	0 (0,0)	4 (10,8)	
Hiç	16 (42,1)	8 (21,1)	24 (63,2)	12 (32,4)	5 (13,5)	17 (45,9)	
Miktar (g-mL)	12,08	13,57	12,63	24,10	17,77	22,56	0,026
$\bar{X} \pm S_x$	3,61		2,76	4,67	7,02	3,91	
Günlük miktar (g- mL)	1,99	2,52	2,19	5,71	3,82	5,25	0,05
$\bar{X} \pm S_x$	0,92	0,91	0,66	1,96	1,51	1,53	
Şeker (toz, kesme)							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	11 (28,9)	9 (23,7)	20 (52,6)	8 (21,6)	5 (13,5)	13 (35,1)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	13 (34,2)	4 (10,5)	17 (44,7)	20 (54,1)	4 (10,8)	24 (64,9)	
Miktar (g-mL)	13,83	28,85	19,36	3,69	15,77	6,63	0,029
$\bar{X} \pm S_x$	5,25		4,67	1,39	6,71	2,07	
Günlük miktar (g- mL)	13,83	28,35	19,18	3,69	15,77	6,63	0,03
$\bar{X} \pm S_x$	5,25	8,70	4,68	1,39	6,71	2,07	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Bal, reçel, pekmez							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	4 (10,5)	7 (18,4)	11 (29)	6 (16,2)	4 (10,8)	10 (27,0)	
Haftada 1-2 kez	4 (10,5)	1 (2,6)	5 (13,2)	7 (18,9)	4 (10,8)	11(29,7)	
Haftada 3-4 kez	3 (7,9)	1 (2,6)	4 (10,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Hiç	12 (31,6)	5 (13,2)	17 (44,7)	8 (21,6)	1 (2,7)	9 (24,3)	
Miktar (g-mL)	12,41	14,57	13,21	10,48	24,44	13,87	0,51
$\bar{X} \pm S_x$	3,96	3,87	2,85	1,30	6,26	2,02	
Günlük miktar (g- mL)	7,30	15,55	10,34	4,52	19,64	8,20	0,87
$\bar{X} \pm S_x$	2,33	7,59	2,30	1,10	7,44	2,20	
Hamur tatlıları							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	1 (2,7)	5 (13,5)	6 (16,2)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	5 (13,5)	1 (2,7)	6 (16,2)	
Ayda 1 kez	4 (10,5)	2 (5,3)	6 (15,8)	11 (29,7)	0 (0,0)	11 (29,7)	
Hiç	19 (50,0)	9 (23,7)	28 (73,7)	11 (29, 7)	3 (8,1)	14 (37,8)	
Miktar (g-mL)	26,66	55,71	37,36	57,50	186,66	88,91	0,008
$\bar{X} \pm S_x$	12,43	25,34	12,21	10,46	105,67	27,40	
Günlük miktar (g- mL)	0,93	8,43	3,70	3,45	40,13	12,37	0,002
$\bar{X} \pm S_x$	0,44	5,26	2,00	1,00	22,71	5,94	
Şekerleme, lokum, jelibon, sert şeker.							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	2 (5,4)	3 (8,1)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (10,8)	0 (0,0)	4 (10,8)	
Hiç	24 (63,2)	12 (31,6)	36 (94,7)	21 (56,8)	6 (16,2)	27 (73,0)	
Miktar (g-mL)	0,0	13,57	5,00	15,53	31,66	19,45	0,013
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	9,23	3,49	6,04	16,66	6,09	
Günlük miktar (g- mL)	0,0	7,57	2,79	0,85	6,76	2,29	0,01
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	7,12	2,63	0,34	4,23	1,10	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Sütlü tatlı, dondurma							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	3 (7,9)	0 (0,0)	3 (7,9)	6 (16,2)	3 (8,1)	9 (24,3)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	3 (7,9)	5 (13,2)	8 (21,1)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Ayda 1 kez	6 (15,8)	2 (5,3)	8 (21,1)	9 (24,3)	1 (2,7)	10 (27,0)	
Hiç	12 (31,6)	6 (15,8)	18 (47,4)	8 (21,6)	4 (10,8)	12 (32,4)	
Miktar (g-mL)	106,25	128,57	114,47	148,21	111,11	139,18	0,32
$\bar{X} \pm S_x$	23,75	33,85	19,31	21,43	35,13	18,29	
Günlük miktar (g- mL)	8,11	15,94	10,99	20,86	16,55	19,81	0,11
$\bar{X} \pm S_x$	2,66	7,27	3,16	5,64	6,77	4,54	
Mısır, patates cipsi							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	3 (8,1)	5 (13,5)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	3 (8,1)	1 (2,7)	4 (10,8)	
Hiç	22 (57,9)	11 (28,9)	33 (86,8)	20 (54,1)	5 (13,5)	25 (67,6)	
Miktar (g-mL)	5,00	5,35	5,13	9,64	18,88	11,89	0,03
$\bar{X} \pm S_x$	3,90	2,98	2,67	3,06	7,53	2,97	
Günlük miktar (g- mL)	0,89	1,21	1,00	2,15	3,25	2,42	0,47
$\bar{X} \pm S_x$	0,80	1,06	0,63	1,02	1,53	0,85	
Hamburger, çizburger, pizza							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	2 (5,4)	3 (8,1)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	5 (13,5)	0 (0,0)	5 (13,5)	
Hiç	23 (63,2)	14 (36,8)	37 (97,4)	22 (59,5)	6 (16,2)	28 (75,7)	
Miktar (g-mL)	6,25	0,0	3,94	24,28	54,44	31,62	0,007
$\bar{X} \pm S_x$	6,25	0,0	3,94	9,95	28,33	10,21	
Günlük miktar (g- mL)	0,20	0	0,13	1,74	9,89	3,72	0,006
$\bar{X} \pm S_x$	0,20	0	0,13	0,82	5,91	1,61	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Patates kızartması							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	7 (18,4)	5 (13,2)	12 (31,6)	11 (29,7)	5 (13,5)	16 (43,2)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	6 (16,2)	2 (5,4)	8 (21,6)	
Ayda 1 kez	3 (7,9)	2 (5,3)	5 (13,2)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	9 (23,7)	5 (13,2)	14 (36,8)	9 (24,3)	2 (5,4)	11 (29,7)	
Miktar (g-mL)	79,16	71,42	76,31	75,00	80,55	76,35	1,0
$\bar{X} \pm S_x$	14,40	16,33	10,78	11,35	16,55	9,38	
Günlük miktar (g- mL)	19,86	17,30	18,92	13,83	13,91	13,85	0,92
$\bar{X} \pm S_x$	5,88	7,25	4,51	3,26	3,66	2,60	
Su							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	24 (63,2)	13 (34,2)	37 (97,4)	24 (63,2)	14 (36,8)	37 (100)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Miktar (g-mL)	1291,66	1539,28	1382,89	1373,21	1477,77	1398,64	0,77
$\bar{X} \pm S_x$	176,51	310,62	158,45	145,42	311,25	131,51	
Günlük miktar (g- mL)	1291,66	1539,28	1382,89	1373,21	1477,77	1398,64	0,77
$\bar{X} \pm S_x$	176,51	310,62	158,45	145,42	311,25	131,51	
Çay							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	23 (60,5)	12 (31,6)	35 (92,1)	27 (73,0)	9 (24,3)	36 (97,3)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (7,9)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Miktar (g-mL)	476,66	827,14	605,78	558,92	623,33	574,59	0,81
$\bar{X} \pm S_x$	67,79	159,27	76,55	57,92	93,71	48,99	
Günlük miktar (g- mL)	476,66	827,14	605,78	554,44	623,33	571,20	0,84
$\bar{X} \pm S_x$	67,79	159,27	76,55	59,23	93,71	49,90	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
İstant Kahve							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (13,5)	0 (0,0)	5 (13,5)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	2 (5,4)	3 (8,1)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Hiç	22 (57,9)	12 (31,6)	34 (89,5)	18 (48,6)	7 (18,9)	25 (67,6)	
Miktar (g-mL)	18,33	30,00	22,63	73,21	46,66	66,75	0,02
$\bar{X} \pm S_x$	12,67	20,40	10,85	19,05	30,91	16,16	
Günlük miktar (g- mL)	6,55	4,12	5,65	45,19	23,33	39,87	0,01
$\bar{X} \pm S_x$	4,90	3,16	3,28	14,25	15,45	11,43	
Türk kahvesi							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (8,1)	2 (5,4)	5 (13,5)	
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	4 (10,5)	6 (15,8)	7 (18,9)	1 (2,7)	8 (21,6)	
Haftada 3-4 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Hiç	19 (50,0)	9 (23,7)	28 (73,7)	15 (40,5)	4 (10,8)	19 (51,4)	
Miktar (g-mL)	8,33	17,14	11,57	18,57	22,22	19,45	0,06
$\bar{X} \pm S_x$	3,38	6,90	3,34	3,83	7,02	3,33	
Günlük miktar (g- mL)	4,68	5,92	5,14	9,08	13,48	10,15	0,05
$\bar{X} \pm S_x$	2,23	2,98	1,76	2,65	6,04	2,46	
Bitki çayları							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	2 (5,3)	2 (5,3)	4 (10,5)	8 (21,6)	1 (2,7)	9 (24,3)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	5 (13,5)	1 (2,7)	6 (16,2)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (5,4)	1 (2,7)	3 (8,1)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	21 (55,3)	10 (26,3)	31 (81,6)	9 (24,3)	6 (16,2)	15 (40,5)	
Miktar (g-mL)	36,25	98,57	59,21	172,14	105,55	155,94	0,003
$\bar{X} \pm S_x$	20,82	50,03	22,77	30,66	59,18	27,31	
Günlük miktar (g- mL)	26,17	55,87	37,11	115,14	74,22	105,18	0,00
$\bar{X} \pm S_x$	18,65	46,70	20,60	32,11	55,01	27,52	

Ek 4'ün Devamı							
	Tip II Diyabet Tanısı Alan Hasta Grubu			Kontrol Grubu			P değeri
	Kadın	Erkek	Toplam	Kadın	Erkek	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Hazır meyve suları							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	2 (5,4)	2 (5,4)	4 (10,8)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Ayda 1 kez	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,7)	1 (2,7)	2 (5,4)	
Hiç	21 (55,3)	11 (28,9)	32 (84,2)	24 (64,9)	6 (16,2)	30 (81,1)	
Miktar (g-mL)	29,16	57,14	39,47	28,57	81,11	41,35	0,77
$\bar{X} \pm S_x$	16,46	32,67	15,79	13,46	42,44	14,64	
Günlük miktar (g- mL)	7,12	45,92	21,42	3,78	13,39	6,12	0,86
$\bar{X} \pm S_x$	4,84	30,77	11,88	2,15	8,58	2,66	
Gazlı içecekler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (2,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	2 (5,4)	
Haftada 1-2 kez	2 (5,3)	1 (2,6)	3 (7,9)	2 (5,4)	3 (8,1)	5 (13,5)	
Haftada 3-4 kez	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (7,9)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	2 (5,3)	0 (0,0)	2 (5,3)	3 (8,1)	0 (0,0)	3 (8,1)	
Ayda 1 kez	4 (10,5)	1 (2,6)	5 (13,2)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	14 (36,8)	10 (26,3)	24 (63,2)	20 (54,1)	5 (13,5)	25 (67,6)	
Miktar (g-mL)	241,66	50,0	171,05	73,21	151,11	92,16	0,63
$\bar{X} \pm S_x$	123,93	22,4	79,55	23,91	64,79	24,13	
Günlük miktar (g- mL)	138,14	17,59	93,72	27,76	42,93	31,45	0,79
$\bar{X} \pm S_x$	124,54	9,81	78,70	15,78	20,09	12,81	
Alkollü içecekler							
Her öğün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Her gün	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 1-2 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,7)	1 (2,7)	
Haftada 3-4 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Haftada 5-6 kez	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
15 günde 1 kez	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ayda 1 kez	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (5,3)	1 (2,7)	0 (0,0)	1 (2,7)	
Hiç	24 (63,2)	11 (28,9)	35 (92,1)	27 (73,0)	8 (21,6)	35 (94,6)	
Miktar (g-mL)	0,0	123,92	45,65	3,57	110,0	29,45	0,68
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	117,46	43,38	3,57	110,0	26,81	
Günlük miktar (g- mL)	0,0	4,20	1,55	0,11	23,64	5,84	0,68
$\bar{X} \pm S_x$	0,0	3,87	1,43	0,11	23,64	5,74	

