

T.C
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE SERUM VİSFATİN İLE
BİYOKİMYASAL PARAMETRELER VE BESLENME DURUMU
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hazırlayan
Nurefşan KONYALIGİL

Danışman
Prof. Dr. Betül ÇİÇEK

Yüksek Lisans Tezi

Temmuz 2018
KAYSERİ

T.C
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE SERUM VİSFATİN İLE
BİYOKİMYASAL PARAMETRELER VE BESLENME DURUMU
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hazırlayan
Nurefşan KONYALIGİL

Danışman
Prof. Dr. Betül ÇİÇEK

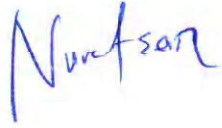
Yüksek Lisans Tezi

Temmuz 2018
KAYSERİ

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Nurefşan KONYALIGİL

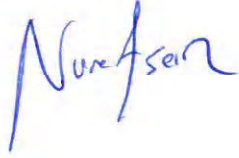


YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI

“Tip 2 Diyabetik Bireylerde Serum Visfatin ile Biyokimyasal Parametreler ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” adlı Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniversitesi Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi’ne uygun olarak hazırlanmıştır.

Hazırlayan

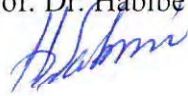
Nurefşan KONYALIGİL

**Danışman**

Prof. Dr. Betül ÇİÇEK

**Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Başkanı**

Prof. Dr. Habibe ŞAHİN



Prof. Dr. Betül ÇİÇEK danışmanlığında **Nurefşan KONYALIGİL** tarafından hazırlanan “**Tip 2 Diyabetik Bireylerde Serum Visfatin ile Biyokimyasal Parametreler ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**” adlı bu çalışma jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

24.07.2018

Danışman : Prof. Dr. Betül ÇİÇEK



(Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı)

Üye : Doç. Dr. Nalan Hakime NOĞAY



(Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı)

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Dilek ONGAN



(İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı)

ONAY:

Bu tezin kabulü Enstitü Yönetim Kurulunun tarih vesayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Aykut ÖZDARANDELİ

Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim sırasında mesleki ve bireysel olarak bilgi, davranış ve tecrübeleri ile kişisel ve mesleki gelişimimde emeklerini esirgemeyen, akademik ve iş hayatımda şimdiden çok büyük payı olan değerli tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Betül ÇİÇEK'e,

Verilerin toplanması sırasında yardımlarını esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Züleyha ÖZ-DAMAR KARACA'ya,

Verilerin biyokimyasal analizi sırasında yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Cevat YAZICI'ya,

Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde yardımcı olan Sayın Prof. Dr. Ahmet ÖZTÜRK'e,

Çalışma süresince, ilgi ve anlayışla beni destekleyen Sayın Prof. Dr. Habibe ŞAHİN, Doç. Dr. Nalan Hakime NOĞAY, Dr. Öğr. Üyesi Müge YILMAZ, Dr. Öğr. Üyesi Neşe KAYA, Dr. Öğr. Üyesi Neslihan ÖNER, Dr. Öğr. Üyesi Zeynep CAFEROĞLU'na,

Çalışmanın her aşamasında benden manevi desteklerini esirgemeyen sevgili annem, babam Nurcan-Sait KONYALIGİL'e, kardeşlerim Bengisu, Berşan, Baybars KONYALIGİL'e, canım arkadaşım İlknur EKER'e,

İş yerinde her türlü koşulsuz yardımseverliğini gösteren sevgili arkadaşlarım Araş. Gör. Tuba TEKİN'e, Araş.Gör. Emine KURTBEOĞLU'na,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE SERUM VİSFATİN İLE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER VE BESLENME DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nurefşan KONYALIGİL

Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi, Temmuz 2018

Danışman: Prof. Dr. Betül ÇİÇEK

ÖZET

Bu vaka-kontrol çalışması tip 2 diyabet tanısı almış bireylerde serum visfatin düzeyi ile biyokimyasal bulgular ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma, Temmuz 2017-Ocak 2018 tarihleri arasında yaşları 19-64 yıl arasında değişen Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran tip 2 diyabet tanısı almış, gönüllü 30 hasta ile herhangi bir kronik hastalığı olmayan, yaş, cinsiyet ve beden kütle indeksi (BKİ) bakımından hasta grubuyla uyumlu gönüllü 30 sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya katılan bireylere genel özelliklerini, beslenme alışkanlıklarını içeren anket formu, fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi uygulanmış olup, bireylerin antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları ve besin tüketim kayıtları alınmıştır. Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması 47.5±6.61 yıl, sağlıklı bireylerin yaş ortalaması 46.0±5.87 yıl olarak bulunmuştur (p>0.05). BKİ ortalamaları tip 2 diyabetli bireylerde 31.36±4.37 kg/m², sağlıklı bireylerde 29.80±3.53 kg/m²'dir (p>0.05). Tip 2 diyabetli bireylerin vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel/kalça oranı, visseral yağ oranı, açlık kan glikozu (mg/dL), HbA1c, açlık insülin (µU/mL), C-reaktif protein (CRP) (mg/L), HOMA-IR düzeyleri sağlıklı bireylere göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Ortalama serum visfatin düzeyi, tip 2 diyabetli bireylerde 2.8 ng/dL, sağlıklı bireylerde 1.7 ng/dL olarak bulunmuştur (p>0.05). Tip 2 diyabetli bireylerin serum visfatin düzeyi ile günlük alınan karbonhidrat miktarı ve çoklu doymamış yağ asitleri arasında anlamlı ve pozitif bir ilişki saptanmıştır (p<0.05). Çalışmanın sonucunda tip 2 diyabetli bireylerde serum visfatin düzeyi ile biyokimyasal parametreler arasında bir ilişki gözlenmezken, bazı besin öğeleri arasında anlamlı bir ilişki gözlenmiştir. Visfatinin tip 2 diyabetin tanı ve tedavisinde ne ölçüde katkısının olduğunu ve visfatin ile diğer parametreler arasındaki ilişkinin anlaşılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anaktar kelimeler: Visfatin, tip 2 diyabet, biyokimyasal parametreler, beslenme durumu

**EVALUATION OF THE ASSOCIATION BETWEEN SERUM VISFATIN
WITH BIOCHEMICAL PARAMETERS AND NUTRITIONAL STATUS IN
TYPE 2 DIABETIC INDIVIDUALS**

Nurefşan KONYALIGİL

Erciyes University Institute of Health Sciences

Department of Nutrition and Dietetics

M.Sc.Thesis, July 2018

Supervisor: Prof. Dr. Betül ÇİÇEK

ABSTRACT

This case-control study was conducted in order to evaluate the association between serum visfatin levels with biochemical findings and nutritional status among individuals diagnosed with type 2 diabetes. The study was conducted on 30 voluntary patients diagnosed with type 2 diabetes, at 19-64 years of age, admitted to Erciyes University Faculty of Medicine, Gevher Nesibe Hospital, Endocrinology Outpatient Clinic between July 2017 and January 2018, and 30 voluntary healthy individuals with no chronic disease, consistent with the patient group in terms of age, gender and body mass index (BMI). Individuals participated in the study were filled a questionnaire form including general characteristics and nutritional habits, and, in order to determine their physical activity levels, an international physical activity questionnaire was applied, and anthropometric measures, biochemical findings and food consumption records were obtained. The mean age of the type 2 diabetic and healthy individuals were 47.5 ± 6.61 and 46.0 ± 5.87 years, respectively ($p>0.05$). The mean BMI were 31.36 ± 4.37 kg/m² for type 2 diabetic individuals and 29.80 ± 3.53 kg/m² for healthy individuals, respectively ($p<0.05$). The mean body weight (kg), waist circumference (cm), hip circumference (cm), waist/hip ratio, fasting blood glucose (mg/dL), HbA1c, fasting insulin, C-reactive protein (CRP) (mg/L) and HOMA-IR of the type 2 diabetes group were significantly higher than healthy individuals ($p>0.05$). The mean serum visfatin levels were 2.8 ng/dL in the type 2 diabetic and 1.7 ng/dL in the healthy individuals, respectively. Serum visfatin levels were higher in the type 2 diabetes ($p>0.05$). A statistically significant and positive association was determined between serum visfatin levels and the amount of carbohydrates and polyunsaturated fatty acids in type 2 diabetic individuals ($p<0.05$). In conclusion, while no association between serum visfatin levels and biochemical parameters was detected in type 2 diabetic individuals, a significant association was observed with some nutrients. Further studies are required for understanding of the extent to which visfatin contributes to diagnosis and treatment of type 2 diabetes, and of the association of visfatin with other parameters.

Keywords: Visfatin, type 2 diabetes, biochemical parameters, nutritional status

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

| | |
|--|----------|
| BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK..... | i |
| YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI..... | ii |
| ONAY | iii |
| TEŞEKKÜR | iv |
| ÖZET | v |
| ABSTRACT | vi |
| İÇİNDEKİLER..... | vii |
| KISALTMALAR ve SİMGELER..... | x |
| TABLolar LİSTESİ..... | xi |
| ŞEKİLLER LİSTESİ..... | xii |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 2 |
| 2.1. Diabetes Mellitus Tanımı..... | 2 |
| 2.2. Tarihçesi..... | 2 |
| 2.3. Epidemiyolojisi..... | 3 |
| 2.4. Dünyada ve Türkiye’de Mevcut Durum | 3 |
| 2.4.1. Dünyada Mevcut Durum | 3 |
| 2.4.2. Türkiye’de Mevcut Durum | 4 |
| 2.5. Diabetes Mellitusun Tanısı..... | 5 |
| 2.6. Diabetes Mellitus’un Sınıflandırılması | 6 |
| 2.6.1. Tip 1 Diabetes Mellitus..... | 7 |
| 2.6.2. Tip 2 Diabetes Mellitus..... | 7 |
| 2.6.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) | 8 |
| 2.6.4. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri..... | 9 |

| | |
|---|----|
| 2.7. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları | 10 |
| 2.7.1. Akut Komplikasyonlar..... | 10 |
| 2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz | 10 |
| 2.7.1.2. Laktik Asidoz Koması..... | 10 |
| 2.7.1.3. Hiperglisemik Hiperozmolar Durum..... | 11 |
| 2.7.1.4. Hipoglisemi..... | 11 |
| 2.7.2. Kronik Komplikasyonlar | 11 |
| 2.7.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar | 11 |
| 2.7.2.1.1. Diyabetik retinopati..... | 11 |
| 2.7.2.1.2. Diyabetik nefropati | 12 |
| 2.7.2.1.3. Diyabetik nöropati..... | 12 |
| 2.7.2. Makrovasküler Komplikasyonlar | 13 |
| 2.7.2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar | 13 |
| 2.7.2.2. Serebrovasküler Hastalıklar | 13 |
| 2.7.2.3. Periferik Arter Hastalığı | 13 |
| 2.7.3. Ayak ülserleri..... | 13 |
| 2.8. Tip 2 diyabet ve patogenezi | 13 |
| 2.9. Visfatin..... | 15 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 19 |
| 3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklemi | 19 |
| 3.2. Araştırmanın Genel Planı..... | 20 |
| 3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi..... | 21 |
| 3.3.1. Besin Tüketim Durumunun Saptanması ve Değerlendirilmesi..... | 21 |
| 3.3.2. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması..... | 21 |
| 3.3.3. Antropometrik Ölçümler..... | 22 |
| 3.3.4. Biyokimyasal Analizler | 23 |

| | |
|---|----|
| 3.3.5. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi..... | 24 |
| 4. BULGULAR | 25 |
| 5. TARTIŞMA VE SONUÇ..... | 43 |
| 6. KAYNAKLAR..... | 52 |
| EKLER | |
| ÖZGEÇMİŞ | |



KISALTMALAR ve SİMGELER

| | |
|----------|--|
| DSÖ: | Dünya Sağlık Örgütü |
| DM: | Diabetes Mellitus |
| IDF: | Uluslararası Diyabet Federasyonu |
| BGT: | Bozulmuş Glikoz Toleransı |
| TEKHARF: | Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması |
| TURDEP: | Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması |
| APG: | Açlık Plazma Glukozu |
| OGTT: | Oral Glukoz Tolerans Testi |
| BAG: | Bozulmuş Açlık Glukozu |
| BGT: | Bozulmuş Glukoz Toleransı |
| ADA: | Amerikan Diyabet Derneği |
| BKİ: | Beden Kütle İndeksi |
| MODY: | Erişkin Tipi Diyabet |
| NHANES: | Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması Anketi |
| HNF: | Hepatosit Nükleer Faktörü |
| PBEF: | Pre-B-Hücre Koloni Arttırıcı Faktör |
| Nampt: | Nikotinamid Transferaz |
| NAD: | Nikotinomid Adenin Dinükleotid |
| CRP: | C-Reaktif Protein |
| PURE: | Prospective Urban and Rural Epidemiological Study |
| BMH: | Bazal Metabolizma Hızı |
| BEBİS: | Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı |
| HOMA-IR: | İnsülin Direnci |

TABLOLAR LİSTESİ

| | Sayfa No |
|--|----------|
| Tablo 2.1. Dünyada Diyabete Genel Bakış | 4 |
| Tablo 2.2. Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri..... | 5 |
| Tablo 2.3. Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması..... | 6 |
| Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) Göre Yetişkin Bireylerin BKİ Sınıflandırması | 23 |
| Tablo 3.2. Gevher Nesibe Hastanesi'nde Bazı Biyokimyasal Parametreler için Kullanılan Referans Değerler | 24 |
| Tablo 4.1. Grupların Genel Özelliklerine Göre Dağılımları | 26 |
| Tablo 4.2. Grupların Beslenme Alışkanlıklarına Göre Dağılımı..... | 28 |
| Tablo 4.3. Grupların Fiziksel Aktivite Düzeylerine Göre Dağılımları | 30 |
| Tablo 4.4. Grupların Antropometrik Ölçümleri | 31 |
| Tablo 4.5. Bireylerin Beden Kütle İndeksi Sınıflamasına Göre Dağılımları | 32 |
| Tablo 4.6. Bireylerin Bel Çevresi (cm) ve Bel/Kalça Oranlarının Risk Değerlendirmesine Göre Dağılımları | 32 |
| Tablo 4.7. Grupların Biyokimyasal Parametreleri..... | 33 |
| Tablo 4.8. Grupların Günlük Ortalama Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarına Göre Dağılımları..... | 35 |
| Tablo 4.9. Grupların Günlük Ortalama Mikro Besin Ögesi Alımlarına Göre Dağılımları..... | 37 |
| Tablo 4.10. Gruplarda Visfatin Düzeylerinin Antropometrik Ölçümlerle Korelasyonu | 39 |
| Tablo 4.11. Gruplarda Visfatin Düzeylerinin Biyokimyasal Parametrelerle Korelasyonu | 39 |
| Tablo 4.12. Gruplarda Visfatin Düzeyinin Günlük Ortalama Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımlarıyla Korelasyonu..... | 40 |
| Tablo 4.13. Gruplarda Visfatin Düzeyinin Günlük Ortalama Mikro Besin Ögesi Alımlarıyla Korelasyonu | 41 |

ŞEKİLLER LİSTESİ

| | Sayfa No |
|--|-----------------|
| Şekil 2.1. Tip 2 Diyabetin Patogenezinde Rol Oynayan Önemli Faktörler | 14 |
| Şekil 2.2. Visfatin Aracılı Mekanizmalar | 17 |
| Şekil 2.3. Visfatin/PBEF/Nampt Aracılığıyla İnsülin Sekresyon Kontrolü | 18 |
| Şekil 4.1. Gruplararası Visfatin Düzeyleri | 34 |
| Şekil 4.2. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Günlük Ortalama Karbonhidrat Alımı ile Serum Visfatin Düzeyi Arasındaki İlişki | 42 |
| Şekil 4.3. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Günlük Ortalama Çoklu Doymamış Yağ Asidi Alımı ile Serum Visfatin Düzeyi Arasındaki İlişki | 42 |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hiperglisemi ile karakterize olan diyabet; göz, böbrek, kalp olmak üzere birçok organın hasarına yol açmakta ve yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (1,2). Diyabetin prevalansı giderek artış göstermekte olup Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 2025 yılında diyabetli hasta sayısının 300 milyon olacağı tahmin edilmektedir (3).

Dünya genelinde en çok rastlanan diyabet formu tip 2 diyabettir (4). Tip 2 diyabetin patogeneğinde, insülin direnci önemli bir rol oynamaktadır (5). İnsülin direnci anatomo-patolojik açıdan iskelet kasında, karaciğerde ve yağ dokusunda sınıflandırılmaktadır (6).

Yağ dokusu enerji depolamanın yanısıra sitokin üreterek, endokrin bir organ olarak faaliyet göstermektedir. Yağ dokusundan birçok peptit salgılanmakta olup bunlara adipositokinler veya adipokinler denilmektedir (7). Salgılanan adipokinlerden biri de insülin direnciyle ilişkilendirilen visfatin (8). Bu sitokin insülin direnciyle ilişkilendirildiği gibi insülin benzeri etki gösterip plazma glikoz düzeyini düşürdüğü de gözlenmiştir (9). Ayrıca literatürde uygulanan visfatin tedavisinin insülin direncini düzeltmediği, ancak plazma glikoz düzeyini azalttığı görülmüştür (10). Önemli bir adipositokin olan visfatinin tip 2 diyabetle ilişkili mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır.

Yapılan çalışmalarda serum visfatin düzeyi ile antropometrik ölçümler ve biyokimyasal bulgular arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Ancak serum visfatin düzeyi ile beslenme durumu arasındaki ilişki hakkında yeterli düzeyde çalışma bulunmamaktadır (11).

Bu çalışmanın amacı; tip 2 diyabette serum visfatin düzeyindeki artışın obezitenin sebep olduğu bir süreç olup olmadığını anlamak, serum visfatin ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi belirlemek, serum visfatin düzeyinin biyokimyasal bulgular ve beslenme durumu üzerine etkisini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı

Diabetes mellitus (DM), insülin sekresyonu veya insülin aktivitesi veya her ikisinde de oluşan anomalliler sonucunda meydana gelen kan glikozu yüksekliği ile karakterize bir grup metabolizma hastalığıdır. Karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının bozulduğu diyabette kan glikoz düzeylerinin yüksekliği sinir, kardiyovasküler, böbrek ve duyu organlarında uzun dönem hasarlara yol açmaktadır (12).

Diyabet gelişiminde birçok patojenik süreç rol oynamakta olup, bunlar insülin eksikliğiyle ortaya çıkan pankreas β hücrelerinin otoimmün yıkımı ile insülin aktivitesine direnç oluşturan anomallikler arasında değişim göstermektedir. Diyabette karbonhidrat, yağ, protein metabolizmasındaki anomallilerin temelinde hedef dokularda insülin aktivitesinin yetersizliği bulunmaktadır. İnsülin sekresyonu veya dokuların insüline verdiği tepkinin azalması sonucunda, insülin aktivitesinde yetersizlik oluşur (13).

2.2. Tarihçesi

Diyabetin klinik özellikleri antik çağlardan beri fark edilmiştir. Milattan önce 1500 yılında Mısır'da Ebers papirüslerinde diyabet çok sık idara çıkma olarak tanımlanmıştır. Milattan sonra 200 yılında Kapadokyalı Aretaeus, akıp boşalma olarak ifade edilen diabetes kelimesini ilk kez kullanmıştır. İdrarın bal benzeri bir tatlılığa sahip olduğu ilk Hintliler tarafından keşfedilmiş olup, Thomas Willis tarafından hastaların kanlarında ve idrarlarındaki tatlılık 1621-1675 yılları arasında ortaya çıkmıştır. 1776 yılında Matthew Dobson, kan ve idrarın tatlı olma sebebinin kan ve idrardaki fazla şekerden kaynaklı olduğunu ortaya koymuştur. 1809'da John Rollo diabetes kelimesine mellitus (tatlı) kelimesi eklenmiştir. 1813-1878 yıllarında diyabet hastalığının merkezi sinir sistemiyle ilişkili olduğunu Claude Bernard keşfetmiştir. Oskar Minkowski 1858-1931 ve Joseph von Mering 1849-1908 yılında pankreas harabiyetinin diyabete yol açtığını ortaya koymuştur. Paul Langerhans pankreastaki hücre topluluklarını bulmuş olup; 1893

yılında Edouard Laguesse, hücreleri Langerhans adacıkları olarak adlandırmıştır. 1921 yılında Frederick Banting, Charles Best ve James Collip'ın keşfettiği insülin, diyabet tedavisinde kullanılmıştır. 1950'li yıllarda Frederick Sanger, insülinin amino asit dizilimini belirlemeyi başararak Nobel ödülü almıştır. Daha sonraki yıllarda ağızdan alınan ilaçlar keşfedilmiş olup, yeni tanı ve tedavilerle yararlı katkılar verilmeye devam edilmektedir (14).

2.3. Epidemiyolojisi

Diyabet, obezite ve fiziksel inaktivite nedeniyle sıklığı giderek artan küresel bir halk sağlığı sorunudur (15). Son zamanlarda hastalığın sıklığı ve sayısı arttığı için diyabet epidemisinde söz edilmektedir (16). Diyabet sıklığındaki artış komplikasyon riskini arttırmakta ve buna bağlı olarak her yıl yaklaşık üç milyon insan yaşamını yitirmektedir (17).

2.4. Dünyada ve Türkiye'de Mevcut Durum

2.4.1. Dünyada Mevcut Durum

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) yayınladığı Altıncı Diyabet Atlası'na göre 2013 yılında diyabetli sayısı 382 milyon olup (yetişkinlerin %8.3'ü), bu sayının 2035 yılında 592 milyona çıkabileceği düşünülmektedir. 2035 yılına kadar özellikle tip 2 diyabette olmak üzere diyabetli birey sayısında %55'lik bir artış beklenmektedir. Bu artışın en az olduğu bölge %22.4 ile Avrupa, en fazla olduğu bölgenin ise %109.1'lik artış ile Afrika olacağı öngörülmektedir. Avrupa'da 56.3 milyon diyabetli yaşamakta olup, diyabet prevalansı en yüksek olan ülke Türkiye, diyabetlilerin en çok yaşadığı ülke ise Rusya Federasyonu'dur (18).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'na (IDF) göre diyabetli bireylerin %80'i düşük veya orta gelirli ülkelerde yaşamakta olup, yaşları 40 ile 59 yıl arasında değişmektedir. Diyabet prevalansında 2035 yılında cinsiyetler arasında çok fazla farklılık olmayacağı tahmin edilmektedir. Diyabetli erkek ve kadın sayısının 2013 yılında sırasıyla; 198 ve 184 milyon olup, aradaki fark 14 milyon iken, 2035 yılında diyabetli erkek ve kadın sayısının sırasıyla; 303 ve 288 milyon olacağı tahmin edilmekte olup, aradaki farkın 15 milyon olması beklenmektedir. Kırsal alanlarda yaşayan diyabetli sayısı 136 milyon, kentsel alanlarda ise bu sayı 246 milyondur. 2035 yılında kırsal alanda yaşayan

diyabetli sayısının 146 milyon, kırsal alanlarda yaşayan diyabetlilerin ise 347 milyon olması beklenmektedir (18).

Tablo 2.1’de dünyada diyabete genel bakış özetlenmiştir (18).

Tablo 2.1. Dünyada Diyabete Genel Bakış

| GENEL BAKIŞ | 2013 | 2035 |
|--|-------------|-------------|
| Toplam dünya nüfusu (milyar) | 7.2 | 8.7 |
| Yetişkin nüfus (20-79 yaş; milyar) | 4.6 | 5.9 |
| DİYABET | | |
| Global prevalans (%) | 8.3 | 10.1 |
| Karşılaştırmalı prevelans (%) | 8.3 | 8.8 |
| Diyabetli sayısı (20-79 yaş; milyon) | 382 | 592 |
| BOZULMUŞ GLİKOZ TOLERANSI (BGT) | | |
| Global prevalans (%) | 6.9 | 8.0 |
| Karşılaştırmalı prevelans | 6.9 | 7.3 |
| BGT’li sayısı (20-79 yaş; milyon) | 316 | 471 |

2.4.2. Türkiye’de Mevcut Durum

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması’nın (TEKHARF) 2009 yılında yayınlanan sonuçlarına göre, Türkiye’de 35 yaş ve üzeri bireylerde diyabetli sayısı 33 milyon ve diyabetin görülme sıklığı %11.3 olarak bildirilmiştir. Diyabet prevalansının bölgesel dağılımına bakıldığında ise; diyabetin %6.1 ile Doğu Anadolu’da en düşük, %17.0 ile Güneydoğu’da en yüksek olduğu görülmüştür (19). Sağlık Bakanlığı’nın düzenlediği 2003 Hane Halkı Araştırması’na göre 18 yaş üstü bireylerde diyabet prevalansı kadınlarda %5.75, erkeklerde %3.42 olmak üzere genel olarak toplumda diyabet görülme oranı %4.75 olarak belirlenmiştir (20).

Türkiye genelinde Eylül 1997 ile Mart 1998 yılları arasında 540 merkezi kapsayan 20 yaş üstü 24788 birey üzerinde gerçekleştirilen Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması-I’in (TURDEP-I) verilerine göre tip 2 diyabet görülme sıklığının %7.2 ve diyabet prevalansının kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğu görülmüştür (kadınlarda %8, erkeklerde %6.2). Ayrıca TURDEP-I sonuçlarına göre diyabetlilerin %32’sinin hastalıklarından haberdar olmadığı bildirilmiştir (21). TURDEP-II Çalışması ise Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında 540 merkezde 20 yaş üstü 26499 kişide

gerçekleştirilmiş olup, Türk toplumunda diyabet görülme sıklığı %13.7 (hastalığının farkında olanlar %7.5, hastalığının farkında olmayanlar % 6.2) olarak belirlenmiştir. TURDEP I sonuçlarıyla karşılaştırıldığında, geçen 12 yıl içinde Türkiye’de diyabetin yıllık artış hızının %6.5 olduğu görülmüştür (22).

2.5. Diabetes Mellitusun Tanısı

Tablo 2.2’de Diabetes Mellitus (DM) ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri verilmiştir (23).

Tablo 2.2. Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri

| | Aşikâr DM | İzole BAG | İzole BGT | BAG + BGT | DM riski yüksek |
|-----------------------------------|----------------------------------|------------------|------------------|------------------|---------------------------|
| APG (≥8 st açlıkta) | ≥126 mg/dl | 100-125 mg/dl | <100 mg/dl | 100-125 mg/dl | - |
| OGTT 2.st PG (75 g glukoz) | ≥200 mg/dl | <140 mg/dl | 140-199 mg/dl | 140-199 mg/dl | - |
| Rastgele PG | ≥200 mg/dl + Diyabet semptomları | - | - | - | - |
| A1C | ≥%6.5 (≥48 mmol/mol) | - | - | - | %5.7-6.4 (39-46 mmol/mol) |

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşikâr DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır(**). 2006 yılı DSÖ/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve BAG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir(***). Standardize metotlarla ölçülmelidir. DM: Diabetes Mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.saat PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Diyabet tanısı için bu dört farklı tanı kriterinden biri kullanılmaktadır. Çok ağır semptomların olması dışında, testin ertesi gün tekrarlanması ve sonuçların benzer çıkması gerekmektedir. Açlık plazma glikozunun (APG), oral glukoz tolerans testine (OGTT) göre maliyetinin daha düşük ve kullanılabilirliğinin daha kolay olması nedeniyle, uygulamada APG daha fazla kullanılan bir yöntemdir. Dünya genelinde standardizasyonundaki iyileşmeler nedeniyle glikozile hemoglobin (HbA1c), diyabet tanı kriterleri arasında yerini almıştır. Türkiye’de de diyabet ile gelişen

komplifikasyonların önlenmesi ve tedavisinde etkili olabileceği, bu sebeple tanı amacıyla kullanılmasının olumlu olacağı düşünülmektedir (23). Ancak A1C testinin ortalama plazma glikoz ölçümü, kırmızı kan hücrelerinin ömrüne dayandığı için Amerikan Diyabet Derneği (ADA), A1C testinin kırmızı kan hücrelerinin ömrünü değiştiren belirli koşullarda çarpık sonuçlar verebileceğini söylemektedir. Yaş, etnik köken ve gebelik durumu A1C sonuçlarını etkileyebilir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA), sağlık hizmeti sunan yerlerin bu kısıtlılıklardan haberdar olmaları gerektiğini, doğru tip A1C testi kullanmaları gerektiği ve A1C ile kan glikoz düzeylerinin uyuşmadığı durumlarda, diğer tanı testlerinin (APG/OGTT) düşünülmesi gerektiğini vurgulamaktadır (24).

2.6. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

Diabetes Mellitusun tüm tiplerinde hiperglisemi görülmekle birlikte ancak hiperglisemiye neden olan fizyopatolojik mekanizmada farklılık bulunmaktadır. Diyabetin bazı tiplerinde mutlak insülin eksikliği veya insülin salgılanmasında bozukluk görülürken, diğer bazı formlarında insülin direnci gözlenmektedir (25).

Tablo 2.3'te Diabetes Mellitusun etiyolojik sınıflaması verilmiştir (13).

Tablo 2.3. Diabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması

| |
|--|
| 1. Tip 1 Diabetes Mellitus (β - hücre defekti sonucu genellikle insülin eksikliği görülür) |
| 2. Tip 2 Diabetes Mellitus (insülin direnci, göreceli insülin eksikliği veya insülin salgısında bozukluk, insülin direnci olabilir) |
| 3. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri <ul style="list-style-type: none"> • β-hücre fonksiyonlarındaki genetik kusurlar • İnsülin etkisinde genetik bozukluklar • Ekzokrik pankreas hastalıkları • Endokrinopatiler • İlaç ve kimyasal maddeler • Enfeksiyonlar • İmmün diyabetin nadir şekilleri • Diyabetin bazen eşlik ettiği genetik sendromlar |
| 4. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) |

2.6.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Juvenil veya çocukluk döneminde başlayan diyabet olarak bilinen tip 1 diyabet, genetik yatkınlığı olan bireylerde pankreas β hücrelerinin otoimmün harabiyeti sonucu ortaya çıkmaktadır (26).

Tip 1 diyabetli hastaların %85-95'inde en az bir serum otoimmünite belirteci otoantikor formda bulunmaktadır. Bu durum tip 1 diyabetin, 1A tipi olarak nitelendirilmektedir. Vakaların %5-15'inde ise serumda otoantikor bulunmamakta olup, "idiopatik", "tip 1B diyabet" olarak adlandırılmaktadır (26).

Tip 1 diyabet vakaları genellikle çocuk ve gençlerde görülse de, son yıllarda erişkin yaşta da görülmeye başlamıştır. Diyabetin bu formu 'erişkinde latent otoimmün diyabet' (latent autoimmune diabetes in adult, LADA) olarak adlandırılmıştır (16). Diyabetin tip 1 formunda, β hücre yıkım hızı oldukça değişkenlik göstermekte olup; genellikle çocuklarda hızlı iken, yetişkinlerde yavaştır (27). Pankreatik β hücrelerindeki hücre yıkımı kaynaklı mutlak insülin yetersizliği oluşan diyabetin bu tipinin gelişiminde çevresel faktörlerden virüs enfeksiyonları ve kalıtsal faktörlerden insan lökosit antijeni etkilidir (28).

Tip 1 diyabetli bireylerde poliüri, polidipsi, yorgunluk, ağırlık kaybı görülmekle birlikte, enerji kaynağı olarak glikozun yerine keton cisimciklerinin kullanılması sonucu, diyabetik ketoasidoz görülme olasılığı artmaktadır (29).

Dünya genelinde 2007 yılında yetişkin tip 1 diyabetli nüfusu yaklaşık 246 milyon (yetişkin nüfusun %5.6'sı) iken, bu sayının 2025 yılında 380 milyon (yetişkin nüfusun %7.1'i) olması beklenmektedir (30).

2.6.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabette genellikle insülin direnciyle başlayan ve insülin sekresyonundaki yetersizlikle devam eden bir profil söz konusudur (14). Klinik semptomlar oldukça hafif olabilmektedir. Yorgunluk, baş dönmesi, bulanık görme gibi spesifik olmayan şikayetler gözlenebilir. Hiperglisemi herhangi bir semptom oluşturmak için yetersizse, nöropatik veya vasküler komplikasyon geliştikten sonra tanı konulabilmektedir (31).

Diyabetli bireylerin %90'ı tip 2 diyabetli olup, diyabetin en yaygın görülen formudur (32). Tip 2 diyabet gelişiminde birçok faktör rol oynamaktadır. Ancak bu faktörlerin hastalıkla ilişkisi tam olarak anlaşılmamıştır (33). Tip 2 diyabet gelişiminde rol oynayan

değiştirilebilir faktörler; sedanter yaşam, beslenme, sigara, daha önceden tanımlanmış glikoz toleransı, anormal lipit profili (yüksek trigliserit, düşük HDL-kolesterol düzeyleri), hipertansiyon, inflamasyon, intrauterin ortam; değiştirilemez faktörler ise; yaş, cinsiyet, etnik köken, ailede diyabet öyküsü, gestasyonel diyabet, polikistik over sendromudur. Fazla kilolu ve obez olma, tip 2 diyabet gelişimde etkili olan en önemli risk faktörlerinden biri olup, özellikle genç erişkinlerde daha büyük risk oluşturmaktadır (34). Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %80'i obezdir. Beden kütle indeksi (BKİ) 22 kg/m²'nin altında olan bireylere göre 35 kg/m²'nin üzerinde olan bireylerde on yılda diyabet gelişme riski 80 kat artmıştır (14). Diyabetin bu tipinde güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Tek yumurta ikizlerinde diyabetin tutulum oranı %70-90'dır. Ebeveynlerden birinin diyabetli olması durumunda çocukta hastalığın görülme riski %7-14 iken, ebeveynlerden ikisinde de diyabet olması durumunda bu risk %50'dir (32).

Fazla kilo, obezite, genetik ve epidemik faktörler dışında tip 2 diyabetle ilişkili uyku bozukluğu (35), depresyon (36) ve antidepresan ilaç kullanımı (37) gibi birçok yeni faktör de tanımlanmıştır.

Hastalığın başında insülin salınımının ve insülin duyarlılığının her ikisinde de azalma söz konusudur, ancak tutulum oranları hastadan hastaya farklılık göstermektedir (28, 38). "İnsüline bağımlı olmayan diyabet", "erişkin diyabet" olarak da adlandırılan tip 2 diyabette insüline bağımlılık kalıcı olmayabilir. Ciddi enfeksiyonlar veya stres durumunda ketoasidoz gelişebilmektedir (39).

Tip 2 diyabetli bireylerin çoğuna 45 yaş ve sonrasında tanı konulduğu üzere, genellikle ileri yaş hastalığıdır, ancak son zamanlarda hastalığın çocuk ve adolesanlarda görülme sıklığı artmıştır (28, 31).

Kentleşme, yaşlanma ve yaşam tarzındaki değişiklikler hastalığın prevalansını hızlı bir şekilde arttırmaktadır. 2010 yılında 285 milyon olan tip 2 diyabetli sayısının, 2030 yılında 439 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir (34).

2.6.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)

İlk kez gebelik sırasında gelişen veya gebelikte teşhis edilen glikoz tolerans bozukluğu olan gestasyonel diyabet, her yıl gebelerin yaklaşık %7'sini etkilemektedir (40).

Gestasyonel diyabette görülen glukoz intoleransının primer etki mekanizmaları periferik insülin direnci ve azalmış pankreatik insülin sekresyonudur. Özellikle Buchanan ve ark.

(41) ağırlık ve yaş bakımından benzer olan gebelerin insülin duyarlılığında diğer kadınlara göre üçte birlik bir azalma rapor etmiştir. Gebelik sırasında oluşan insülin direncinde plasental hormonların primer rol oynadığı düşünülmektedir (42).

Gestasyonel diyabetin patogenezi tip 2 diyabetin patogeneziyle benzerlik göstermektedir. Ancak gebelik boyunca klinik bulgular arasında non-ketotik hiperglisemi yer almaktadır (43).

Gebelik öncesi fazla kilolu olmak ($BKİ > 25 \text{ kg/m}^2$), ailede diyabet öyküsü, önceki gebeliklerde gestasyonel diyabet ve normalden iri bebek öyküsü, polikistik over sendromu, yaşın 25'in üzerinde olması, gestasyonel diyabet prevalansı yüksek olan etnik grupta olmak gestasyonel diyabet riskini arttırmaktadır (40).

Tedavi edilmediğinde GDM doğum travması, artmış sezaryen, neonatal hipoglisemi gibi olumsuz etkilere yol açabilir. Ayrıca gestasyonel diyabeti olan bireylerin çocuklarında ilerleyen dönemlerde obezite ve diyabet gelişebilmektedir (44).

2.6.4. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri

A) Genetik Anomalliler ile Diabetes Mellitus:

Genetik anomaliler ile ortaya çıkan diyabet; Monojenik diyabet, β hücre sayısında azalma ya da β hücre fonksiyonunda bozulmalara yol açan pankreatik β hücrelerinde tek genlerin defektleri ile ortaya çıkmaktadır. Diyabetin bu formu bebeklerde 6'ncı ayından önce çıkan ya da 25 yaş öncesi gençlerin erişkin tipi diyabeti (MODY) olarak sınıflandırılabilir (45). Hastalık otozomal dominant geçiş gösterir. MODY en az altı farklı gen anomallilerinden ortaya çıkmaktadır. Bunlardan en yaygını 12 no'lu kromozomda mutasyonlara yol açan hepatosit nükleer faktörü (HNF)-1a iken, diğeri glikokinaz molekülünde defektlere neden olan glikokinazdır. Bunların dışında daha az yaygınlık gösteren HNF-1 α , IPF-1 (PDX-1), HNF-1 β , NeuroD1/Beta 2 genleri bulunmaktadır (13).

B) Diğer Durum ve Bozukluklarla Ortaya Çıkan Diabetes Mellitus:

Diyabetin bu formu sık görülmemekle birlikte pankreas hastalıkları, immün kaynaklı diyabet tipleri, ilaç ve kimyasal maddelere maruz kalma gibi nedenlere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (28).

2.7. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Diyabet vücuttaki birçok organı etkileyip, zamanla ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir (46). Modern tıp, hiperglisemiyi önlemeyi ve kontrol etmeyi amaçlayıp, dokuların hiperglisemi nedeniyle zarar görmesini azaltmaya çalışmaktadır (47).

Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması Anketi (NHANES) 1999-2004 yılı verilerine göre; tip 2 diyabetli bireylerde kronik böbrek hastalıkları (mikroalbüminüri), ayak problemleri (ayak ülserleri), göz hasarları (retinopati) gibi mikrovasküler komplikasyonların görülme olasılığı, kalp krizi, göğüs ağrısı, koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, inme gibi makrovasküler komplikasyonların görülme olasılığı daha yüksektir (46).

Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere sınıflandırılmaktadır:

2.7.1. Akut Komplikasyonlar

2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

Göreceli veya mutlak insülin eksikliğiyle başlayan kontrolsüz katabolizma durumudur. Glikoneogenez, lipolize yol açan glukagon, epinefrin, büyüme hormonu ve kortizol gibi hormonların artışı, insülin eksikliği eşlik etmektedir. Hiperglisemi (plazma glikozu >250 mg/dl), metabolik asidoz (pH <7.35) ve ketonüri ile karakterizedir. Tanı almadan önce vakaların %80'inden fazlasında ketoasidoz bulunmaktadır. Diyabetik ketoasidoz çoğunlukla tip 1 diyabetli bireylerde görülürken, genellikle tip 2 diyabetli yaşlı bireylerde de görülebilmektedir. Enfeksiyon ve miyokard infarktüsü ketoasidozu tetiklemektedir. Bulantı, kusma, abdominal ağrı, dehidratasyon, nefeste aseton kokusu, bilinç bulanıklığı klinik tabloyu oluşturmaktadır (48).

2.7.1.2. Laktik Asidoz Koması

Kanda laktat düzeyindeki artış ile karakterize, dokulara oksijen dağılımında eksiklik ile ortaya çıkan şiddetli metabolik asidoz durumudur. Vakaların çoğunda metformin kullanımına bağlı olarak laktik asidoz gelişmektedir. Laktik asidoz riskini arttırdığı için karaciğer yetersizliğinde, renal fonksiyon bozukluğunda ve doku hipoksisini arttıran koşullarda metformin kullanımı önerilmemektir (23).

2.7.1.3. Hiperglisemik Hiperozmolar Durum

Yüksek hiperglisemi ve plazmada hiperosmolarite bulunurken, ketoasidoz görülmeyen bir sendromdur. Tanı almamış tip 2 diyabetli bireylerin %25-35'inde hiperglisemik hiperozmolar durum gözlenmektedir. Klinik tablonun oluşması biraz zaman aldığı için vakaların prognozu hastanede kötüleşmektedir (23).

2.7.1.4. Hipoglisemi

Hipoglisemi tanısının konulabilmesi için 'Whipple'ın Triadı'nın (düşük kan glikozu ve klinik belirti, bulguların varlığı) bulunması yeterlidir (48). Kan glikoz düzeyi genellikle 70 mg/dl'den azdır. Ancak bu durum bireye özgü olup, kendisi için en uygun kan glikoz düzeyini sağlık personeliyle birlikte belirlemesi gerekmektedir (49). Hipoglisemi semptomları adrenerjik ve nöroglükopenik olmak üzere ikiye ayrılır. Açlık hissi, titreme, anksiyete, çarpıntı, terleme gibi bulgular adrenerjik semptomlardır. Nöroglükopenik semptomlar ise bilinç kaybı, halsizlik, konfüzyon, sersemlik hissidir. Hipoglisemi yaşandığından emin olmanın tek yolu, mümkünse kan glikozunun kontrol edilmesidir. Ancak herhangi bir nedenle kan glikozu kontrol edilemiyor, ancak hipoglisemi semptomları varsa tedavi edilmesi gerekmektedir. Şiddetli hipoglisemi kazalara, yaralanmalara, komaya ve ölüme yol açabilmektedir (48).

2.7.2. Kronik Komplikasyonlar

2.7.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.7.2.1.1. Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati, uzun süre hiperglisemiye maruziyet sonucu retinada bulunan küçük damarların zarar görmesi ile oluşmakta olup, sık karşılaşılan bir komplikasyondur (16,50). Polyol yolunda hücre içindeki ilk enzim olan aldoz redüktaz enzimi, serbest radikal ve reaktif oksijen türlerinin oluşumuna neden olan hiperglisemi, büyüme faktörleri (vasküler endotel büyüme faktörü, büyüme faktörü) retinopati gelişiminde rol oynayan önemli faktörlerdir (47).

Bireylerde retinopati erken teşhis edilir ve tedavi edilirse, retinopatiye bağlı körlüklerin %90 kadarı önlenbilir (51).

2.7.2.1.2. Diyabetik nefropati

Kronik böbrek yetmezliğinin başlıca nedenlerinden biri olan nefropati, persistan proteinüri (idrarda protein >500 mg/24 saat ya da idrarda albümin >300 mg/24 saat) olarak tanımlanmaktadır. Tip 1 diyabetlilerde klinik nefropati gelişimi geç olurken, tip 2 diyabetli hastalarda tanıda diyabetik proteinüri mevcut olabilmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde diyabetik nefropati insidansı diyabet süresinin ilk 10-15 yılında düşükken, yaklaşık 18 yıllık sürede insidansta bir artış gözlenir, daha sonra azalır (46).

Diyabetik nefropatinin etiyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Metabolik regülasyon, diyabetik nefropatinin gelişmesinde önemli risk faktörlerinden biridir. Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde sıkı metabolik kontrol mikroalbüminüri ve persistan proteinüri de belirgin bir azalmaya yol açmaktadır. Artmış kan basıncı ve hipertansiyon diyabetik renal hastalık riskini arttırmaktadır (46). Sigara, obezite, anemi ve genetik faktörler diğer risk faktörleri arasında yer almaktadır (52).

Tip 2 diyabetli bireylerde ve diyabetik nefropatisi olanlarda diğer diyabet komplikasyonlarının gelişme riski daha fazladır. Diyabetik nefropatili diyabetlilerin nefropatisi olmayan diyabetik bireylerle karşılaştırıldığında, koroner kalp hastalığı ve inme gelişme olasılığının daha yüksek olduğu görülmüştür (46).

2.7.2.1.3. Diyabetik nöropati

Periferik ve otonom sinir sisteminin etkilendiği heterojen bir bozukluk olan nöropati, diyabetlilerin %50-70'inde görülmektedir (16,53).

Otonom nöropatide organların birçoğunda nörolojik fonksiyon bozuklukları oluşabilmektedir. Bu bozukluklar arasında konstipasyon, diyare, taşikardi, ani kardiyak ölüm, egzersiz intoleransı, erektil ve mesane disfonksiyonu yer almaktadır (54).

Ayak ülserlerine bağlı gelişen amputasyonların %80'inden fazlası diyabetik nöropati nedeniyle oluşmaktadır. Diğer mikrovasküler komplikasyonlarda olduğu gibi, hiperglisemi diyabetik nöropatinin gelişiminde önemli rol oynamaktadır. En sık görülen belirtiler yanma, karıncalanma, uyuşma ve özellikle geceleri artan ağrı nöropatinin en yaygın görülen tipi olan distal simetrik polinöropatiye bağlı olarak gelişmektedir (54).

2.7.2.Makrovasküler Komplikasyonlar

2.7.2.1.Kardiyovasküler Hastalıklar

Diyabetli bireylerin %65'i kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle hayatını kaybetmektedir. İskemik kalp hastalığı ve inme diyabetle ilişkili morbidite riskini arttırmaktadır. Sağlıklı bireylere göre diyabetli bireylerde kalp hastalığı nedeniyle ölüm riski 2-4 kat daha yüksektir (46).

2.7.2.2.Serebrovasküler Hastalıklar

Merkezi sinir sistemi damarlarını etkileyen birçok hastalığı kapsayan bir terimdir. Bu hastalıkların oluşumu beyine kan akışının yetersizliğinden ya da parankim içi kanamadan kaynaklanmaktadır. Serebrovasküler hastalıkların belli başlı risk faktörleri arasında sigara, obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve iskemik ataklar bulunmaktadır (55).

2.7.2.3.Periferik Arter Hastalığı

Kol, bacak, mide ve böbreğe giden damarların daralması ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Diyabetli bireylerde yaş, diyabet süresi, nöropati varlığıyla artış göstermektedir. Periferik damar hastalığı ve düşük ekstremitte amputasyon için majör risk faktörüdür (55).

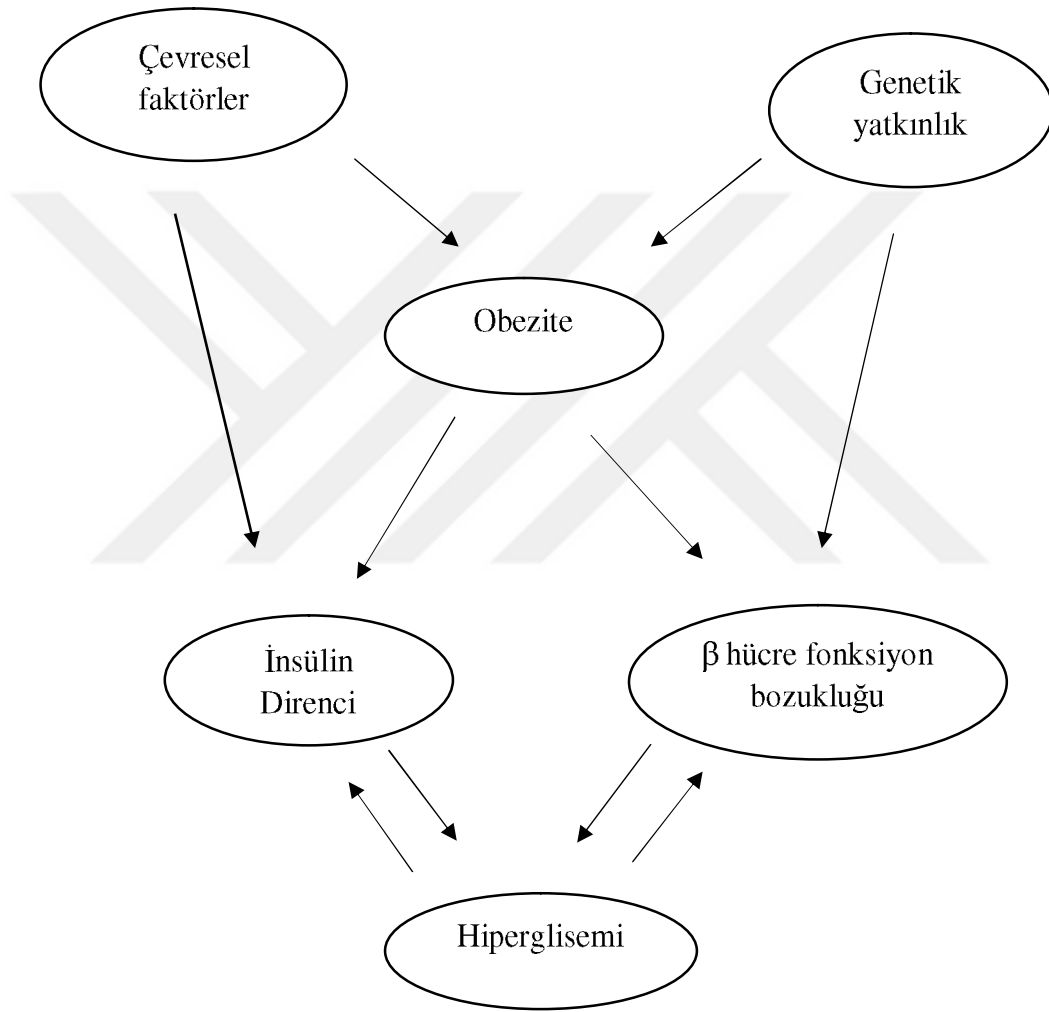
2.7.3.Ayak ülserleri

Diyabet ile birlikte gelişen komplikasyonlar, ayak ülserlerine yol açabilmektedir. Diyabetli bireylerin %15'inde ayak ülserleri gözlenmekte olup, bunların %14-24'i amputasyona neden olmaktadır (56).

2.8.Tip 2 diyabet ve patogenezi

Sağlıklı yaşam tarzını benimsemek tip 2 diyabet insidansını azaltmaktadır. Ancak bu pratik bir çözüm değildir. Bu nedenle tip 2 diyabetin patogenezi daha iyi anlamak mevcut yaklaşım olmalıdır. Tip 2 diyabetin patogenezi, 1990'lı yıllarda β -hücre bozukluğu, insülin direnci ve karaciğerde glikoz üretimindeki artışın etkili olduğu görülmüştür. Ancak o zamanlarda bu organlar arasındaki fizyolojik bağlantı bilinmemektedir. Bir diğer bilinmeyen ise aşırı yağlanmanın insülin direnciyle ilişkili mekanizmasıdır. Son on yılda tip 2 diyabetin patogenezi anlamada yenilikler olsa da, sorular hala yanıt bulamamıştır (57).

Tip 2 diyabetin patogenezinde genetik faktörler rol oynamaktadır. İkizlerde uyum oranı çok yüksek olup; bir ikizde hastalık geliştirse, diğer ikizde de gelişme olasılığı çok yüksektir. Çevresel faktörler de tip 2 diyabet gelişimine yol açmaktadır. Yüksek enerji alımı ve fiziksel aktivite azlığı diyabet insidansında artışa neden olmaktadır (57). Şekil 2.1’de tip 2 diyabetin patogenezinde rol oynayan önemli faktörler gösterilmiştir (32).



Şekil 2.1. Tip 2 Diyabetin Patogenezinde Rol Oynayan Önemli Faktörler

Glikoz homeostazisi açısından bakıldığında ise insülin direncinin veya β -hücre bozukluğunun tip 2 diyabetin patogenezinde rol oynadığı görülmektedir. Yıllardır en tartışılan konulardan biri de; insülin direnci veya β -hücre bozukluğundan hangisinin tip 2 diyabetin patogenezinde birincil rol oynadığıdır (57). Tip 2 diyabetin patogenezinde

ikisi de rol almakta olup, biri diğzerinin önüne geçmemektedir. Bu nedenle tip 2 diyabet çift defektli metabolik hastalık olarak adlandırılabilir (58).

İnsülin direnci, insülin sinyal yolunda insülinin reseptör veya post-reseptöre bağlanmasında ortaya çıkan kusurlar olarak tanımlanmaktadır (32). İnsülin direnci geliştiği durumda iskelet kasında glikoz alımı ve glikojen sentezi azalır, karaciğerde glikoneogenez ve glikojenolizi inhibe etme yeteneği azalır, adipoz dokuda glikoz alımı ve lipoliz baskılanır. Artan glikoneogenez ve glikojenolize neden olan hepatik insülin direnci, hipergliseminin ana faktörü olmakla birlikte β hücre fonksiyon bozukluğu da hiperglisemiye yol açmaktadır (32).

Adipoz doku; hem insülin direncine, hem de β hücre fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir. Bu konuyla ilgili en büyük keşif adipoz dokunun sadece depolama alanı olmaması; iskelet kası, karaciğer gibi birçok dokuyu etkileyen adipokinleri üretmesidir. (57). Adipoz dokudan salgılanan adipokinlerden biri de, insülin direnciyle ilişkilendirilen visfatindir (59).

2.9.Visfatin

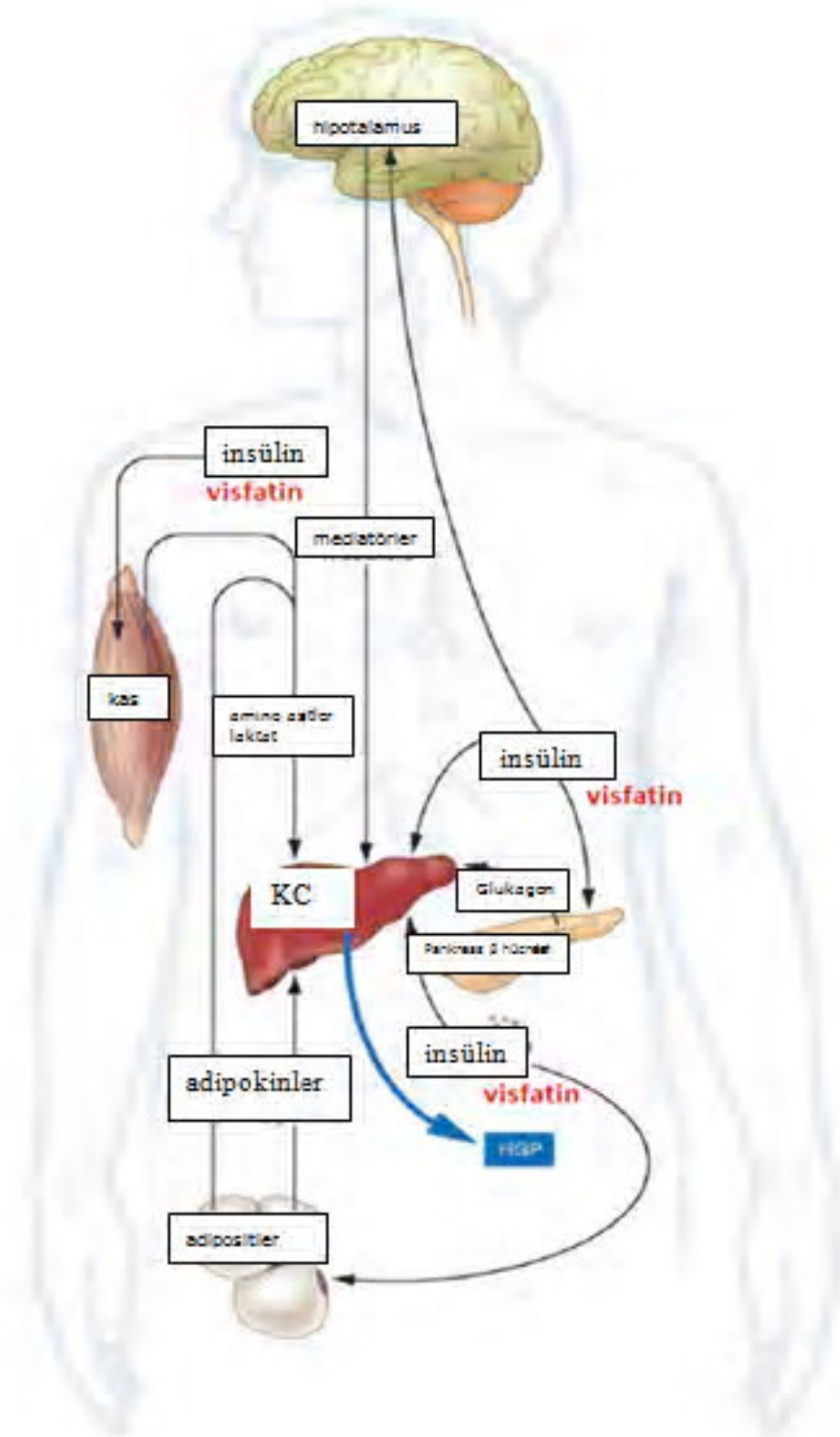
Visfatin ilk olarak 1994 yılında insan periferik kan lenfositinden izole edilerek bulunmuştur. Kök hücre faktörünün ve interlökin-7'nin etkinliğini arttırdığı için pre-B-hücre koloni-attırıcı faktör (pre-B-cell colony-enhancing factor: PBEF) olarak tanımlanmıştır (60).

Visfatinin, nikotinamid adenin dinükleotid (NAD) biyosentezinde ilk basamağı katalize eden hız kısıtlayıcı enzim olan nikotinamid fosforibozil transferaz (Nampt) olarak adlandırılması fikrini ilk kez 2001 yılında Martin ve arkadaşları ileri sürmüştür (61,62). Bakteriler, NAD sentezinde NMN'e gereksinim duyanlar (V-faktör bağımlı) ve NMN'e gereksinim duymayanlar (V-faktörden bağımsız) olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Martin ve ark. (62), Haemophilus ducreyi'den (V-faktör bağımsız bakteri) "Nadv" olarak bilinen bir geni kodlamıştır. Bu genin memelilerde PBEF ile yapısal homoloji göstermekte olduğunu ve NAD sentezinde PBEF ile Nampt'ın benzer etkilerinin olabileceğini göstermiştir. 2002 yılında Rongvaux ve ark. (63), PBEF'i NAD sentezinde bulunan nikotinamid transferaz (NAMPT) olarak adlandırmıştır. Temel olarak visseral yağ dokusundan salgılandığı için 2005 yılında, yeni bir adipositokin olan "visfatin" adı verilmiştir (9).

İlk defa insan periferik kan lenfositlerinden kodlanmış olan visfatin geni, 7q22.1 ve 7q31.33 arasındaki 7. kromozomun uzun kolunda yer almaktadır. Visfatin 491 amino asitten oluşmuş olup, 52 kDa ağırlığına sahiptir (64). Visfatin (PBEF/NAMPT) farklı hücreler tarafından sentezlenmekte olup, önemli biyolojik fonksiyonlara sahiptir. Visseral yağ dokusundan salgılandığı gibi nötrofil, lenfosit, monosit, hepatosit, pnömositlerden de salgılanmaktadır (65).

Visfatinin insülin direnciyle olan ilişkisi incelendiğinde; obezite ile birlikte C-reaktif protein (CRP) gibi inflamatuvar belirteçlerin artışı, düşük dereceli inflamasyona yol açmaktadır. Yağ dokusunda oluşan bu inflamasyonun insülin direnci ile tip 2 diyabet gelişiminde önemli bir faktör olabileceği düşünülmektedir. Yağ dokusundan salgılanan visfatinin inflamatuvar koşullar altında yükseldiği gösterilmiştir. Ayrıca McGee ve ark. (66), visfatinin NF- κ B ve JNK yolları aracılığıyla insülin duyarlılığını etkileyebileceğini bildirmiştir. Bu nedenle yağ dokusundan salgılanan visfatin insülin direncinin patogenezinde rol oynayabilir.

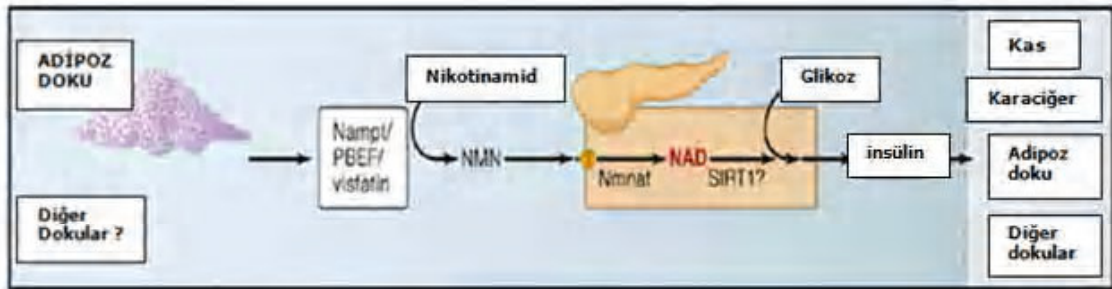
Visfatinin metabolik özellikleri daha fazla araştırıldığında, insülin direncini arttırdığı yönünde yapılan hipotezin aksine, insülin benzeri etkileri olduğu görülmüştür. Visfatin de insülin gibi hepatositler tarafından üretilen glikozu azaltıp, glikoz taşıyıcısını ve lipogenezi arttırmaktadır. In vivo ortamda diyabetik farelere visfatin verildiğinde, insülin duyarlılığında artış olduğu görülmüştür. Visfatinin insülinomimetik etkisi, insülin reseptörleri aracılığıyla olmaktadır. Visfatin insülin reseptörlerine farklı bir bağlanma bölgesi ile bağlanmaktadır. Visfatinin insülin duyarlılaştırıcı aktivitesi insülin etkisine katkıda bulunmaktadır. Bu durum visfatinin insülin reseptör ile aktive edilen yolları etkinleştirdiğini düşündürmektedir (10). Şekil 2.2.'de visfatin aracılı mekanizmalar gösterilmiştir (67).



Şekil 2.2. Visfatin Aracılı Mekanizmalar

Visfatin nikotinamid adenin dinükleotid (NAD) sentezinde nikotinamidi, nikotinamid mononükleotide (NMN) dönüştüren nikotinamid fosforibozil transferaz enzimi (NAMPT) olarak tanımlanmıştır. Nampt, pankreatik β hücrelerinden insülin sekresyonunun düzenlenmesinde önemli bir role sahiptir. Araştırmacılar Nampt tarafından sentezlenen NMN, pankreas adacıklarında NAD seviyesinin düzenlenmesinde ve glikoz uyarımlı insülin sekresyonu için gerekli olduğunu göstermiştir. Bu nedenle NMN'in β hücre fonksiyonunu modüle eden bir molekül olarak görev yapabileceği hipotezi öne sürülmüştür.

Nampt eksik heterozigot (Nampt+/-) kadınlarda azalmış plazma NMN düzeyi, insülin sekresyonunda eksiklik ve bozulmuş glukoz toleransı saptanmıştır. Ayrıca Nampt+/- farelerde NAD içeriğindeki defektler ve glukoz toleransı NMN desteği ile iyileştirilmiştir. Bu bulgular NAD'ın insülin sekresyonunda önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. Şekil 2.3.'te Visfatin/PBEF/Nampt aracılığıyla insülin sekresyon kontrolü gösterilmiştir (68).



Şekil 2.3. Visfatin/PBEF/Nampt Aracılığıyla İnsülin Sekresyon Kontrolü

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklemi

Bu araştırma, Temmuz 2017-Ocak 2018 tarihleri arasında yaşları 19-64 yıl arasında değişen Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran tip 2 diyabet tanısı almış gönüllü 30 hasta (tip 2 diyabetli grup) ile herhangi bir kronik hastalığı olmayan, yaş, cinsiyet ve beden kütle indeksi (BKİ) bakımından hasta grubuyla uyumlu gönüllü 30 sağlıklı bireyden (sağlıklı grup) oluşmaktadır.

Tip 2 diyabet grubunda dahil edilme kriterleri;

1. 19-64 yaş aralığında olmak,
2. Tip 2 diyabet tanısı almış olmak,
3. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmaktır.

Dahil edilmeme kriterleri;

1. Gebe ve emzikli olmak,
2. Ağır akut veya kronik bulaşıcı hastalığa sahip olmak,
3. Malignitesi olmak,
4. Herhangi bir kronik hastalığa sahip olmak,
5. Tip 1 Diabetes Mellitus tanısı almak,
6. Hormon replasman tedavisi almak,
7. Ağır akut veya kronik bulaşıcı hastalığa sahip olmak,
8. Majör depresif bozukluk tanısı almaktır.

Sağlıklı olan grupta dahil edilme kriterleri;

1. 19-64 yaş aralığında olmak,
2. Herhangi bir kronik hastalığa sahip olmamak,

3. Araştırmaya katılmaya gönüllü olmaktır.

Sağlıklı olan grupta dahil edilmeme kriterleri;

1. 19 yaş altı ve 64 yaş üstü diyabetik birey olmak,
2. Gebe ve emzikli olmak,
3. Araştırmaya katılmaya gönüllü olmamaktır.

Araştırma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve etik açıdan uygun bulunmuştur (Tarih: 07.04.2017 Sayı: 2017/174) (Ek-1). Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı'ndan ve Erciyes Üniversitesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nden araştırmanın yapılacağına dair kurum izni alınmıştır (Ek-2).

Araştırmaya katılan bireylere araştırmayla ilgili bilgi verildikten sonra “Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” okutulup gönüllü olduklarına dair imza alınmıştır (Ek-3, Ek-4) Visfatin kiti Öğretim Üyesi Yetiştirme Programı (ÖYP) ödeneği tarafından karşılanmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmaya katılmaya gönüllü olan ve kriterlere uyan bireylerle anket formunun (Ek-5) tüm bölümleri yüz yüze görüşme yöntemi ile araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Anket formu bireylerin genel özelliklerini ve beslenme alışkanlıklarını belirlemeye yönelik soruları içermektedir. Araştırmaya katılan bireylerin bir günü hafta sonuna gelecek şekilde birbirini izleyen üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır (Ek-6). Fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi'nin (UFAA-International Physical Activity Questionnaire) yedi sorudan oluşan kısa formu kullanılmıştır (Ek-7).

Bireylerin antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi), vücut bileşimi analizleri (vücut yağ yüzdesi, vücut su yüzdesi, kas kütlesi, bazal metabolizma hızı (BMH), visseral yağ oranı) araştırmacı tarafından literatüre uygun yöntemlerle ölçülmüş ve bel/kalça oranı, BKİ değerleri hesaplanmış olup, anket formuna kaydedilmiştir.

Tip 2 diyabetli ve gönüllü sağlıklı bireylerden en az 8-12 saatlik açlık sonrası alınan kanda açlık kan glikozu, HbA1C, total kolesterol, LDL-kolesterol ve HDL-kolesterol,

trigliserit ve açlık insülin düzeyleri ölçülmüştür. Bu biyokimyasal parametrelerin analizi Erciyes Üniversitesi Gülser-Dr. Mustafa Gündoğdu Merkez Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Hastalardan ve gönüllü sağlıklı bireylerden alınan kanların yanında serum visfatin analizinin de yapılabilmesi için en az sekiz saatlik açlık sonrası 3 mL kan örnekleri hemşire tarafından alınmıştır. Serum visfatin için alınan kanlar Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı'nda santrifüj edilmiştir ve serum örnekleri analiz edilene kadar -80°C'de saklanmıştır.

3.3.Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1.Besin Tüketim Durumunun Saptanması ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin günlük aldıkları enerji ve besin öğeleri düzeylerini saptamak için bir günü hafta sonu olmak üzere, katılımcılardan üç günlük besin tüketim kaydı araştırmacı tarafından alınmıştır. Besin tüketim kaydı alırken yemeklerin içerisine giren besinleri belirlemek için “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarları” (69) ile “Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için Standart Yemek Tarifleri” (70) kitaplarından faydalanılmıştır. Katılımcıların günlük aldıkları ortalama enerji ve besin ögesi değerlerini hesaplamak için “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” kullanılmıştır (71).

3.3.2.Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyini belirlemek için “Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi Kısa Formu (IPAQ Short Form-International Physical Activity Questionnaire Short Form)” kullanılmıştır ve anket yüz yüze görüşme yöntemi ile araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi Kısa Formu, 15-65 yaş aralığındaki bireylerin fiziksel aktivite düzeyini saptamak için Craig ve ark. (72) tarafından geliştirilmiş olup, Türkiye’de anketin geçerlilik ve güvenilirliği Öztürk (73) tarafından yapılmıştır. Yedi sorudan oluşan anket; yürüme, orta yoğunlukta, ağır fiziksel aktivite düzeylerinde ve oturarak harcanan zamanı belirlemektedir (72).

Katılımcıların son bir haftada gerçekleştirdikleri aktivitelerin kaç gün ve ne kadar süre ile yaptıkları belirlendikten sonra enerji düzeyini hesaplamak için standart olan MET-dakika skorları (Yürüme=3.3 MET, Orta Yoğunlukta Fiziksel Aktivite=4.0 MET, Ağır Fiziksel Aktivite=8.0 MET, Oturma=1.5 MET) kullanılmıştır. Her bir aktivite için ayrı

ayrı enerji düzeyi hesaplanmıştır (MET skoru \times aktivite süresi \times aktivite yapılan gün sayısı). Toplam enerji düzeyi yürüme, orta yoğunlukta fiziksel aktivite, ağır fiziksel aktivite düzeyi ve oturarak elde edilen enerji düzeylerinin toplamından bulunmuştur (73). Katılımcılar toplam enerji düzeyine göre üç kategoriye ayrılmıştır;

1. Kategori: İnaktif olanlar : <600 MET-min/hf,
2. Kategori: Minimum Aktif olanlar : >600 - 3000 MET-min/hf,
3. Kategori: Aktif olanlar : >3000 MET-min/hf

3.3.3. Antropometrik Ölçümler

Araştırmaya katılmayı kabul eden bireylerin antropometrik ölçümleri en az sekiz saatlik açlık sonrası Erciyes Üniversitesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde yapılmıştır. Katılımcıların boy uzunluğu ayaklar yan yana ve Frankfurt düzleminde ayakkabısız olarak boy ölçer (Seca, Almanya) ile yapılmış olup, vücut ağırlığı ve vücut bileşim analizleri (vücut yağ kütlesi (kg) ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi (kg), vücut su miktarı (kg), bazal metabolizma hızı (BMH) (kkal), visseral yağ oranı, yağsız doku kütlesi) elektriksel geçirgenlik farkına dayanan biyoelektriksel impedans (BİA) cihazı (Tanita Innerscan BC 532, Japonya) ile yapılmıştır (74).

Beden Kütle İndeksi (BKİ, kg/m^2): Her katılımcı için vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplanan BKİ, DSÖ'nün sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1) (75).

Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre Yetişkin Bireylerin BKİ Sınıflandırması

| BKİ (kg/m ²) | Sınıflandırma |
|--------------------------|---------------|
| <18.50 | Zayıf |
| 18.50-24.99 | Normal |
| 25.00-29.99 | Hafif şişman |
| 30.00-39.99 | Obez |
| ≥40.00 | Morbid obez |

Bel Çevresi: En alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup, orta noktadan geçen çevre esnemeyen mezür ile ölçülmüştür. Metabolik hastalıklar açısından bel çevresinin erkeklerde ≥94 cm, kadınlarda ≥80 cm olması risk, erkeklerde ≥102 cm, kadınlarda ise ≥88 cm olması yüksek risk olarak kabul edilmektedir (76).

Kalça Çevresi: Bireyin yan tarafında durarak en yüksek noktadan esnemeyen mezür ile ölçüm yapılmıştır.

Bel/Kalça oranı: Bel çevresi (cm)/kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmıştır. Bu oranın erkeklerde ≥0.90, kadınlarda ≥0.85 olması, kronik hastalıklarla ilişkili bulunduğu risk olarak kabul edilmektedir (76).

3.3.4. Biyokimyasal Analizler

Erciyes Üniversitesi Gülser-Dr. Mustafa Gündoğdu Merkez Laboratuvarı'nda açlık kan glikozu spektrofotometrik, enzimatik (heksokinaz), HbA1C türbidimetrik inhibisyon, total kolesterol spektrofotometrik (enzimatik), HDL-kolesterol spektrofotometrik (homojenöz enzimatik), LDL-kolesterol spektrofotometrik (homojenöz enzimatik), trigliserid spektrofotometrik (enzimatik), açlık insülin ECLIA ile analiz edilmiştir. Serum visfatin düzeyi, MyBioSource ELISA kiti ile analiz sonucu elde edilmiştir.

İnsülin direnci, Matthews ve ark.'nın (77) bulduğu Homeostasis Model Assesment-Insulin Resistance (HOMA-IR) formülü ile hesaplanmıştır.

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Açlık insülini } (\mu\text{U/mL}) \times \text{Açlık glikozu } (\text{mg/dL})] / 405$$

Çalışmada insülin direncini belirlemek için kullanımı kolay ve güvenilir olan HOMA-IR indeksi kullanılmıştır. HOMA-IR değeri ≥ 2.7 olarak kabul edilmiştir (78).

Tablo 3.2. Gevher Nesibe Hastanesi'nde Bazı Biyokimyasal Parametreler için Kullanılan Referans Değerler

| Biyokimyasal Parametreler | Referans Değerler |
|----------------------------------|--------------------------|
| Açlık kan glikozu (mg/dL) | 74-106 |
| HbA1c (%) | 4-6 |
| Trigliserit (mg/dL) | 40-130 |
| Total kolesterol (mg/dL) | 70-200 |
| HDL-kolesterol (mg/dL) | 45-65 |
| LDL-kolesterol (mg/dL) | 100-130 |

3.3.5. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen veriler Statistical Package for Social Sciences (SPSS 22.0) istatistik programı ile analiz edilmiştir.

Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler “Ki-kare” testi ile test edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğuna Shaphiro-Wilk testi ile bakılmıştır. Normal dağılıma uygun değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Student’s t-testi, normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki, değişkenlerden en az birinin normal dağılmaması durumunda Spearman Korelasyon Analizi, her iki değişkenin normal dağılım gösterdiği durumlarda Pearson korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. $p < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu vaka-kontrol çalışması diyabet tanısı almış 30 tip 2 diyabetli hasta ve sağlıklı 30 birey olmak üzere toplam 60 kişi ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin yaş ortalaması 47.5 ± 6.61 yıl iken, sağlıklı bireylerin yaş ortalaması ise 46.0 ± 5.87 yıldır ($p > 0.05$).

Tablo 4.1’de grupların cinsiyetlerine, eğitim durumlarına, medeni durumlarına ve ekonomik durumlarına göre dağılımları verilmiştir. Gruplar cinsiyet açısından değerlendirildiğinde; tip 2 diyabetli bireylerin 9’u (%30.0) erkek, 21’i (%70.0) kadın, sağlıklı bireylerin ise 6’sı (%20.0) erkek, 24’ü (%80.0) kadındır ($p = 0.371$). Eğitim durumları incelendiğinde; tip 2 diyabetli bireylerin 13’ü, sağlıklı bireylerin 12’si ilkokul mezunudur ($p = 0.999$).

Gruplar medeni durum açısından incelendiğinde; 28 tip 2 diyabetli (%93.3) ve 28 sağlıklı bireyin (%93.3) evli olduğu görülmüştür ($p = 0.999$). Sigara kullanımı açısından; çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanmadığı ve tip 2 diyabetli bireylerin %60.0’ı, sağlıklı bireylerin ise %76.7’si sigara içmemektedir. Ekonomik durumlarına göre tip 2 diyabetli bireylerin 20’si (%66.7) ve sağlıklı bireylerin 16’sının (%53.3) gelirlerinin giderlerine eşit olduğu belirlenmiştir ($p = 0.574$). Gruplar arasında cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, sigara kullanımı ve ekonomik durum açısından istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin ailelerinde diyabet öyküsünün olup olmadığı incelendiğinde; tip 2 diyabetli bireylerin %86.7’sinin ailesinde diyabet öyküsü olduğu görülmüştür.

Tablo 4.1. Grupların Genel Özelliklerine Göre Dağılımları

| Değişkenler | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|-------------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|--------------------------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| Cinsiyet | | | | | | | |
| Erkek | 9 | 30 | 6 | 20 | 15 | 25 | 0.800 0.371 |
| Kadın | 21 | 70 | 24 | 80 | 45 | 75 | |
| Eğitim Durumu | | | | | | | |
| Okur yazar değil | - | - | 1 | 3.3 | 1 | 1.7 | 1.272 0.999 |
| İlkokul mezunu | 13 | 43.3 | 12 | 40 | 25 | 41.1 | |
| Ortaokul mezunu | 4 | 13.3 | 4 | 13.3 | 8 | 13.3 | |
| Lise mezunu | 6 | 20.0 | 5 | 16.7 | 11 | 18.3 | |
| Üniversite mezunu | 7 | 23.3 | 8 | 26.7 | 15 | 25.0 | |
| Medeni Durum | | | | | | | |
| Evli | 28 | 93.3 | 28 | 93.3 | 56 | 93.3 | 2.112 0.999 |
| Bekar | 1 | 3.3 | - | - | 1 | 1.7 | |
| Dul | - | - | 1 | 3.3 | 1 | 1.7 | |
| Ayrı/Boşanmış | 1 | 3.3 | 1 | 3.3 | 2 | 3.3 | |
| Sigara Kullanımı | | | | | | | |
| İçiyor | - | - | - | - | - | - | 1.926 0.165 |
| İçmiş bırakmış | 12 | 40.0 | 7 | 23.3 | 19 | 31.7 | |
| Hiç içmemiş | 18 | 60.0 | 23 | 76.7 | 41 | 68.3 | |
| Ekonomik Durum | | | | | | | |
| Gelir giderden az | 25 | 83.3 | 23 | 76.7 | 48 | 80.0 | 0.417 0.519 |
| Gelir gidere denk | 5 | 16.7 | 7 | 23.3 | 12 | 20.0 | |
| Gelir giderden fazla | - | - | - | - | - | - | |
| Aile Öyküsü | | | | | | | |
| Var | 26 | 86.7 | 7 | 23.3 | 33 | 55.0 | 24.310 0.000* |
| Yok | 4 | 13.3 | 23 | 76.7 | 27 | 45.0 | |

χ^2 =Ki-kare testi, *p<0.001

Bireylerin beslenme alışkanlıklarının gruplara göre dağılımı Tablo 4.2’de verilmiştir. Ana öğün tüketim durumları incelendiğinde tip 2 diyabetli bireylerin %67.7’sinin, sağlıklı bireylerin ise %60.0’inin üç ana öğün tükettikleri saptanmıştır (p=0.165). Her iki gruptaki bireylerin %50.0’sinin öğün atladığı görülmüştür. En çok atlanan öğün ise tip 2 diyabetli bireylerde (%53.6) ara öğün iken, sağlıklı bireylerde (%89.7) öğle öğünüdür (p<0.001). Her iki grupta da ara öğünlerde en çok tüketilen besinin meyve olduğu bulunmuştur. Fırınlama ve ızgara yöntemi ile yemek pişirenlerin oranı tip 2

diyabetli bireylerde sağlıklı gruba göre anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p=0.019$). Tip 2 diyabetli bireylerin yemeklerde en çok bitkisel sıvı yağ kullandıkları, sağlıklı bireylerin ise zeytinyağını kullandıkları görülmüştür. Salata tktme alışkanlığına sahip olan tip 2 diyabetli ve sağlıklı birey oranı %43.3'dr. Tip 2 diyabetli bireylerin %33.3', sağlıklı bireylerin ise %40.0'ı günlük 2-4 bardak su içtiklerini beyan etmiştr ($p=0.297$).



Tablo 4.2. Grupların Beslenme Alışkanlıklarına Göre Dağılımı

| Öğün tüketimi | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|---------------------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|------------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| Ana öğün sayısı | | | | | | | |
| 1 | - | - | - | - | - | - | 1.926 0.165 |
| 2 | 7 | 23.3 | 12 | 40.0 | 19 | 31.7 | |
| 3 | 23 | 67.7 | 18 | 60.0 | 41 | 68.3 | |
| Ara öğün sayısı | | | | | | | |
| Tüketmez | 5 | 16.7 | 4 | 13.3 | 9 | 15.0 | 0.549 0.960 |
| 1 | 11 | 36.7 | 13 | 43.3 | 24 | 40.0 | |
| 2 | 10 | 33.3 | 10 | 33.3 | 20 | 33.3 | |
| 3 | 4 | 13.3 | 3 | 10.0 | 7 | 11.7 | |
| Öğün atlama durumu | | | | | | | |
| Evet | 15 | 50.0 | 15 | 50.0 | 30 | 50.0 | 0.474 0.999 |
| Hayır | 2 | 6.7 | 1 | 3.3 | 3 | 5.0 | |
| Bazen | 13 | 43.3 | 14 | 46.7 | 27 | 45.0 | |
| Atlanan öğün | | | | | | | |
| Sabah | 2 | 7.1 | 1 | 3.4 | 3 | 5.3 | 16.940 0.000* |
| Öğle | 11 | 39.3 | 26 | 89.7 | 37 | 64.9 | |
| Akşam | - | - | - | - | - | - | |
| Ara öğün | 15 | 53.6 | 2 | 6.9 | 17 | 29.8 | |
| Öğün atlama nedeni | | | | | | | |
| Zaman yetersizliği | 12 | 42.9 | 9 | 31.0 | 21 | 36.8 | 6.258 0.154 |
| Canının istememesi, iştahsızlık | 6 | 21.4 | 7 | 24.1 | 13 | 22.8 | |
| Geç kalma | 5 | 17.9 | 1 | 3.4 | 6 | 10.5 | |
| Hazırlanmama | - | - | 2 | 6.9 | 2 | 3.5 | |
| Alışkanlığı olmama | 5 | 17.9 | 10 | 34.5 | 15 | 26.3 | |
| Ara öğünde tüketilenler | | | | | | | |
| Simit, poğaç, kraker | 3 | 11.5 | 1 | 3.7 | 4 | 7.5 | 6.983 0.183 |
| Bisküvi, tatl | 3 | 11.5 | 2 | 7.4 | 5 | 9.4 | |
| Şeker, çikolata | 2 | 7.7 | - | - | 2 | 3.8 | |
| Meyve | 13 | 50.0 | 22 | 81.5 | 35 | 66.0 | |
| Yoğurt, ayran, süt, peynir | 4 | 15.4 | 1 | 3.7 | 5 | 9.4 | |
| Çay, kahve | 1 | 3.8 | 1 | 3.7 | 2 | 3.8 | |

 χ^2 =Ki-kare testi, *p<0.001

Tablo 4.2. Grupların Beslenme Alışkanlıklarına Göre Dağılımı (devamı)

| Pişirme Tekniği | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|---------------------------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|-------------------------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| Fırınlama | 6 | 20 | 3 | 10.0 | 9 | 15 | 8.932 0.019* |
| Izgara | 17 | 56.7 | 10 | 33.3 | 27 | 45.0 | |
| Haşlama | 6 | 20.0 | 17 | 56.7 | 23 | 38.3 | |
| Kızartma | 1 | 3.3 | - | - | 1 | 1.7 | |
| Yemeklik Yağ Türü | | | | | | | |
| Tereyağ | 3 | 10.0 | 2 | 6.7 | 5 | 8.3 | 0.753 0.736 |
| Zeytinyağı | 12 | 40.0 | 15 | 50.0 | 27 | 45.0 | |
| Bitkisel sıvı yağ | 15 | 50.0 | 13 | 43.3 | 28 | 46.7 | |
| Dışarıda Yemek Tüketim Sıklığı | | | | | | | |
| Haftada 2-3 | 1 | 3.3 | 2 | 6.7 | 3 | 5.0 | 1.827 0.999 |
| Haftada 4-5 | 1 | 3.3 | - | - | 1 | 1.7 | |
| Ayda 2-3 | 1 | 3.3 | 2 | 6.7 | 3 | 5.0 | |
| Ayda 1 | 21 | 70.0 | 20 | 66.7 | 41 | 68.3 | |
| Hiç | 6 | 20.0 | 6 | 20.0 | 12 | 20.0 | |
| Dışarıda Tüketilen Yemek Türü | | | | | | | |
| Ev yemekleri | 2 | 7.1 | 1 | 3.4 | 3 | 5.3 | 2.049 0.780 |
| Fast-food | 11 | 39.3 | 26 | 89.7 | 37 | 64.9 | |
| Kebap | - | - | - | - | - | - | |
| Hamur işleri | 15 | 53.6 | 2 | 6.9 | 17 | 29.8 | |
| Izgara | 6 | 24.0 | 4 | 16.7 | 10 | 20.4 | |
| Meyvelerin Tüketim Şekli | | | | | | | |
| Kabuklu | 23 | 76.7 | 17 | 56.7 | 40 | 66.7 | 2.700 0.100 |
| Kabuksuz | 7 | 23.3 | 13 | 43.3 | 20 | 33.3 | |
| Salata Tüketimi | | | | | | | |
| Evet | 13 | 43.3 | 13 | 43.3 | 26 | 43.3 | 4.252 0.162 |
| Hayır | 4 | 13.3 | - | - | 4 | 6.7 | |
| Bazen | 13 | 43.3 | 17 | 56.7 | 30 | 50.0 | |
| Şeker Kullanımı | | | | | | | |
| Evet | 5 | 16.7 | 12 | 40.0 | 17 | 28.3 | 6.758 0.036* |
| Hayır | 21 | 70.0 | 18 | 60.0 | 39 | 65.0 | |
| Bazen | 4 | 13.3 | - | - | 4 | 6.7 | |

 χ^2 =Ki-kare testi *p<0.05

Tablo 4.2. Grupların Beslenme Alışkanlıklarına Göre Dağılımı (devamı)

| Su tüketim durumu | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|--------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|----------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| 2-4 bardak | 10 | 33.3 | 12 | 40.0 | 22 | 36.7 | 6.062 0.297 |
| 4-6 bardak | 3 | 10.0 | 7 | 23.3 | 10 | 6.7 | |
| 6-8 bardak | 7 | 23.3 | 2 | 6.7 | 9 | 15.0 | |
| 8-10 bardak | 3 | 10.0 | 4 | 13.3 | 7 | 11.7 | |
| 10-12 bardak | 2 | 6.7 | 3 | 10.0 | 5 | 8.3 | |
| 12 bardak ve üzeri | 5 | 16.7 | 2 | 6.7 | 7 | 11.7 | |

χ^2 =Ki-kare testi

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite durumları Tablo 4.3'te verilmiştir. Bireylerin büyük çoğunluğunun (%63.3) aktif olmadığı görülmüştür. Düşük aktivite düzeyine sahip tip 2 diyabetli ve sağlıklı birey oranı %36.7'dir. Gruplar arasında fiziksel aktivite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.3. Grupların Fiziksel Aktivite Düzeylerine Göre Dağılımları

| Fiziksel aktivite düzeyi | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|--------------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|----------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| Aktif olmayan | 19 | 63.3 | 19 | 63.3 | 38 | 63.3 | 0.000 0.999 |
| Düşük aktivite | 11 | 36.7 | 11 | 36.7 | 22 | 36.7 | |
| Yeterli aktivite | - | - | - | - | - | - | |

χ^2 =Ki-kare testi

Araştırmaya katılan bireylerin gruplara göre antropometrik ölçüm değerleri Tablo 4.4'te verilmiştir. Vücut ağırlığı tip 2 diyabetli bireylerde ortalama 82.95 ± 12.37 kg, sağlıklı bireylerde ortalama 76.70 ± 10.06 kg'dır. Tip 2 diyabetli bireylerin vücut ağırlığı, sağlıklı bireylere göre istatistiksel olarak önemli düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0.036$). Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin BKİ ortalamaları sırasıyla; 31.36 ± 4.37 kg/m² ve 29.80 ± 3.53 kg/m²'dir. Gruplar arasında BKİ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.134$).

Bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları, tip 2 diyabetli bireylerde (sırasıyla; 99.06 ± 9.19 cm, 111.60 ± 10.52 cm, 0.89 ± 0.05) sağlıklı bireylerden (sırasıyla; 85.87 ± 8.17 cm, 105.76 ± 7.03 cm, 0.81 ± 0.07) istatistiksel olarak önemli düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında yağsız vücut kütlesi (kg), vücut yağ

yüzdesi, BMH açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Tip 2 diyabetli bireylerin visseral yağ oranı ($\%10.38\pm 2.67$) sağlıklı bireylere ($\%8.85\pm 2.47$) göre istatistiksel olarak önemli derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.4. Grupların Antropometrik Ölçümleri

| Değişken | Tip 2 Diyabetli (n=30) X ± SS veya Medyan | Sağlıklı (n=30) X ± SS veya Medyan | Test istatistiği p |
|--|---|--|----------------------------------|
| Vücut ağırlığı (kg) | 82.95 ± 12.37 | 76.70 ± 10.06 | t=2.145 0.036** |
| Boy uzunluğu (cm) | 162.47 ± 8.77 | 160.16 ± 7.33 | t=1.102 0.275 |
| Beden Kütle İndeksi (BKİ) (kg/m ²) | 31.36 ± 4.37 | 29.80 ± 3.53 | t=1.520 0.134 |
| Bel çevresi (cm) | 99.06 ± 9.19 | 85.87 ± 8.17 | t=0.269 0.000* |
| Kalça çevresi (cm) | 111.60 ± 10.52 | 105.76 ± 7.03 | t=0.086 0.014** |
| Bel/kalça oranı | 0.89 ± 0.05 | 0.81 ± 0.07 | t=0.153 0.000* |
| Yağsız vücut kütlesi (kg) | 49.55 ± 7.85 | 46.19 ± 7.53 | t=0.142 0.096 |
| Vücut yağ yüzdesi (%) | 38.1 (27.3 – 43.9) | 38.7 (31.0 – 41.6) | Z=-0.214 0.830 |
| Bazal metabolizma hızı (BMH, kkal) | 1579.55 ± 230.58 | 1475.10 ± 212.55 | t=0.601 0.076 |
| Visseral yağ oranı (%) | 10.38 ± 2.67 | 8.85 ± 2.47 | t=0.277 0.025** |

t= Student's t-testi, Z=Mann-Whitney U-testi, * $p<0.001$, ** $p<0.05$

Tablo 4.5.'de grupların BKİ sınıflamasına göre dağılımı verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin 19'unun ($\%63.3$) obez, 9'unun ($\%30.0$) hafif şişman, 2'sinin ($\%6.7$) normal ağırlıkta olduğu, sağlıklı bireylerin 12'sinin ($\%40.0$) obez, 12'sinin ($\%40.0$) hafif şişman, 6'sının ($\%20.0$) normal ağırlıkta olduğu saptanmıştır ($p=0.155$).

Tablo 4.5. Bireylerin Beden Kütle İndeksi Sınıflamasına Göre Dağılımları

| BKİ (kg/m ²) | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|--------------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|----------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| 20-24.9 (normal) | 2 | 6.7 | 6 | 20.0 | 8 | 13.3 | 3.880 0.155 |
| 25-29.9 (hafif şişman) | 9 | 30.0 | 12 | 40.0 | 21 | 35.0 | |
| >30.0 (obez) | 19 | 63.3 | 12 | 40.0 | 31 | 51.7 | |

χ^2 =Ki-kare testi

Grupların bel çevresi (cm) ve bel/kalça oranlarına ilişkin risk değerlendirmesine göre dağılımı Tablo 4.6.'de verilmiştir. Bel çevresi açısından bireyler değerlendirildiğinde tip 2 diyabetli bireylerin %73.3'ünün, sağlıklı bireylerin ise %23.3'ünün yüksek riskli grupta olduğu görülmüştür. Bel/kalça oranı riskli düzeyde olan tip 2 diyabetli bireylerin oranı (%70.0), sağlıklı bireylerden (%16.7) istatistiksel açıdan önemli düzeyde yüksektir. Bel çevresi ve bel/kalça oranları riski açısından incelendiğinde, tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireyler arasında farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 4.6. Bireylerin Bel Çevresi (cm) ve Bel/Kalça Oranlarına Göre Risk Değerlendirmesine Göre Dağılımları

| Bel çevresi | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | | Toplam (n=60) | | χ^2 p |
|------------------|------------------------|------|-----------------|------|---------------|------|-------------------|
| | S | % | S | % | S | % | |
| Risksiz | 4 | 13.3 | 13 | 43.3 | 17 | 28.3 | 15.095 0.001** |
| Riskli | 4 | 13.3 | 10 | 33.3 | 14 | 23.3 | |
| Yüksek Risk | 22 | 73.3 | 7 | 23.3 | 29 | 48.3 | |
| Bel/kalça | | | | | | | 17.376 0.000* |
| Risk yok | 9 | 30.0 | 25 | 83.3 | 34 | 56.7 | |
| Riskli | 21 | 70.0 | 5 | 16.7 | 26 | 43.3 | |

χ^2 =Ki-kare testi, *p<0.001, **p<0.05

Tablo 4.7.'te tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin bazı biyokimyasal parametreleri verilmiştir. Ortalama açlık kan glikozu, HbA1c, açlık insülin, CRP, HOMA-IR düzeyleri tip 2 diyabetli bireylerde (sırasıyla; 138.40±43.50 mg/dL, 6.88±1.10, 12.5 µU/mL, 3.9 mg/L, 4.4) daha yüksek bulunurken, aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).

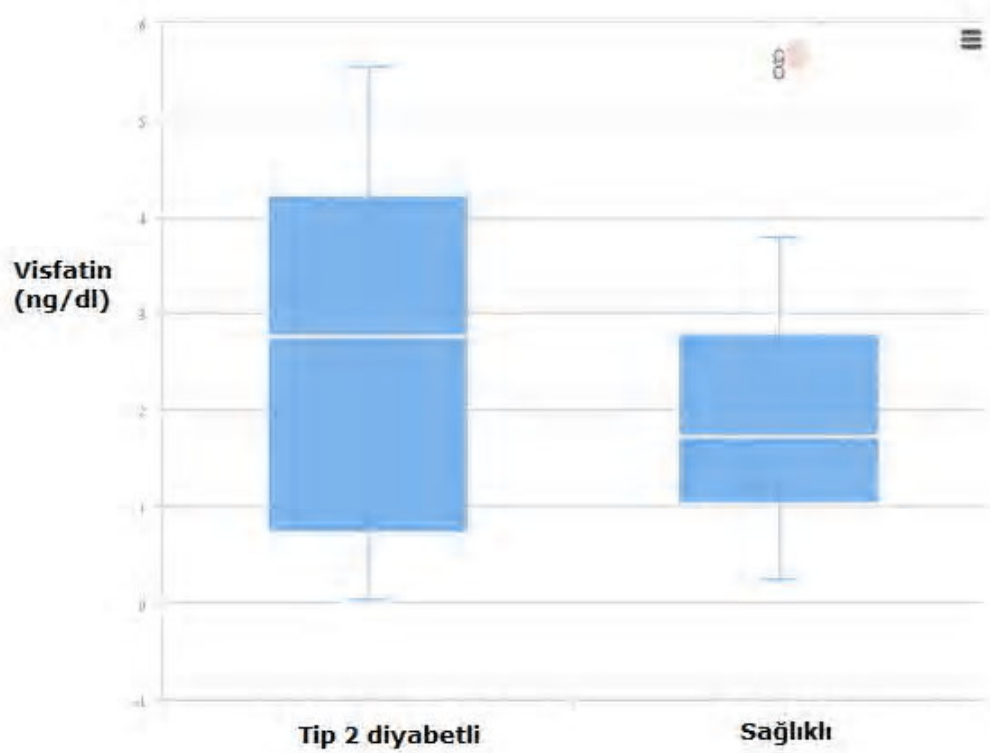
Ortalama trigliserit, total kolesterol, LDL-kolesterol düzeyleri tip 2 diyabetli bireylerde (sırasıyla; 144.5 mg/dL, 193.96±42.13 mg/dL, 109.2 mg/dL) sağlıklı bireylerden (sırasıyla; 116.5 mg/dL, 191.16±36.58 mg/dL, 105.2 mg/dL) daha yüksek bulunmuştur (p>0.05). Tip 2 diyabetli bireylerin ortalama HDL-kolesterol düzeyi sağlıklı bireylere

göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.046$). Tip 2 diyabetli bireylerin ortalama CRP düzeyinin medyan değeri 3.9 mg/dL, sağlıklı bireylerin ise 1.35 mg/dL olarak saptanmış ve aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$). Ortalama serum visfatin düzeyi tip 2 diyabetli bireylerde (2.8 ng/dL) sağlıklı bireylerden (1.7 ng/dL) daha yüksek bulunurken, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.487$), (Tablo 4.5. ve Şekil 4.1.)

Tablo 4.7. Grupların Biyokimyasal Parametreleri

| Biyokimyasal Bulgular | Tip 2 Diyabetli (n=30) X ± SS veya Medyan | Sağlıklı (n=30) X ± SS veya Medyan | Test istatistiği p |
|--------------------------|---|--|-------------------------------------|
| AKG (mg/dL) | 138.40 ± 43.50 | 90.06 ± 6.46 | t=0.003 p=0.000* |
| HbA1c (%) | 6.88 ± 1.10 | 5.13 ± 0.29 | t=0.006 p=0.000* |
| İnsülin (µU/mL) | 12.5 (7.8 – 22.8) | 8.1 (6.9 – 11.1) | Z=-2.429 p=0.015** |
| CRP (mg/dL) | 3.9 (1.5 – 6.5) | 1.35 (0.9 – 2.8) | Z=-2.653 p=0.008* |
| HOMA-IR | 4.4 (2.4 – 8.4) | 1.8 (1.5 – 2.4) | Z=-4.315 p=0.000* |
| Trigliserit (mg/dL) | 144.5 (98.5 – 189.3) | 116.5 (84.3 – 161.8) | Z=-1.538 p=0.124 |
| Total kolesterol (mg/dL) | 193.96 ± 42.13 | 191.16 ± 36.58 | t=0.340 p=0.784 |
| LDL-kolesterol (mg/dL) | 109.2 (72.9 – 137.6) | 105.2 (93.5 – 133.2) | Z=-0.023 p=0.982 |
| HDL-kolesterol (mg/dL) | 48.13 ± 15.58 | 55.41 ± 11.54 | t=0.405 p=0.046** |
| Visfatin (ng/dL) | 2.8 (0.7 – 4.2) | 1.7 (1.0 – 2.8) | Z=-0.695 p=0.487 |

t=Student's t-testi, Z=Mann-Whitney U-testi, * $p<0.001$, ** $p<0.05$



Şekil 4.1. Gruplararası Visfatin Düzeyleri

Grupların günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımları Tablo 4.8.'de verilmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin günlük ortalama enerji alımları tip 2 diyabetli bireylerde 1436.2 kkal, sağlıklı bireylerde 1447.7 kkal'dir ($p>0.05$). Tip 2 diyabetli bireylerde günlük ortalama enerjinin karbonhidrattan gelen oranı ($\%50\pm 8.06$) ve proteinden gelen oranı ($\%15.22\pm 2.54$) daha yüksek bulunmuştur ($p>0.05$). Günlük ortalama enerjinin yağdan gelen oranı ise sağlıklı bireylerde (35.7 ± 5.96) daha yüksek bulunmuş, ancak gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p=0.506$). Günlük ortalama posa alımı tip 2 diyabetli bireylerde 20.50 ± 7.21 g, sağlıklı bireylerde 19.22 ± 5.73 g'dır ($p>0.05$).

Günlük ortalama doymuş yağ asitleri (g), tekli doymamış yağ asitleri (g) ve çoklu doymamış yağ asitleri (g) alımları tip 2 diyabetli bireylerde sırasıyla; 19.73 ± 6.53 g, 22.11 ± 7.01 g ve 13.5 g olarak bulunurken, bu miktarlar sağlıklı bireylerde sırasıyla; 19.55 ± 6.38 g, 22.11 ± 7.31 g ve 9.9 g olarak saptanmıştır ($p>0.05$). Günlük ortalama kolesterol alımı tip 2 diyabetli bireylerde (232.4 mg) daha yüksek bulunmuştur ($p=0.790$). Diyetle günlük ortalama n-3 yağ asidi alımı her iki grupta da benzer bulunmuştur. Diyetle günlük ortalama n-6 yağ asidi alımı tip 2 diyabetli bireylerde 11.7

g, sağlıklı bireylerde 8.8 g'dır ($p>0.05$). Günlük ortalama enerji ve makro besin ögeleri alımları açısından gruplar arası farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.8. Grupların Günlük Ortalama Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımları

| Enerji ve Makro Besin Ögesi | Tip 2 Diyabetli (n=30) $\bar{X} \pm SS$ veya Medyan | Sağlıklı (n=30) $\bar{X} \pm SS$ veya Medyan | Test istatistiği P |
|------------------------------|--|---|-----------------------|
| Enerji (kkal) | 1436.2 (1239.5 -1642.8) | 1447.7 (1155.4 – 1667.7) | Z=-0.222 p=0.824 |
| Karbonhidrat (g) | 166.7 (146.8 – 216.4) | 171.2 (123.5 – 210.7) | Z=-0.370 p=0.712 |
| Karbonhidrat (%) | 50.01 \pm 8.06 | 49.23 \pm 6.71 | t=0.192 p=0.684 |
| Posa (g) | 20.50 \pm 7.21 | 19.22 \pm 5.73 | t=0.952 p=0.465 |
| Protein (g) | 53.4 (43.4 – 62.9) | 48.20 (43.00 – 54.58) | Z=-0.340 p=0.179 |
| Protein (%) | 15.22 \pm 2.54 | 14.64 \pm 2.52 | t=0.830 p=0.380 |
| Yağ (g) | 57.9 (47.3 – 64.9) | 57.7 (44.80 – 63.86) | Z=-0.340 p=0.734 |
| Yağ (%) | 34.71 \pm 7.27 | 35.86 \pm 5.96 | t=0.132 p=0.506 |
| Doymuş yağ asidi (g) | 19.73 \pm 6.53 | 19.55 \pm 6.38 | t=0.903 p=0.917 |
| Tekli doymamış yağ asidi (g) | 22.11 \pm 7.01 | 22.11 \pm 7.31 | t=0.756 p=0.999 |
| Çoklu doymamış yağ asidi (g) | 13.5 (8.9 – 17.0) | 9.9 (6.9 – 18.6) | Z=-0.828 p=0.408 |
| Kolesterol (mg) | 232.4 (140.78 –334.7) | 211.2 (183.6 – 282.9) | Z=-0.266 p=0.790 |
| n-3 yağ asidi | 0.9 (0.7 – 1.33) | 0.9 (0.7 – 1.3) | Z=-0.141 p=0.888 |
| n-6 yağ asidi | 11.7 (7.27 – 16.21) | 8.8 (5.9 – 15.9) | Z=-0.717 p=0.473 |

t= Student's t-testi, Z=Mann-Whitney U-testi

Tablo 4.9.'de çalışmaya katılan bireylerin günlük ortalama mikro besin ögesi alımları verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama A vitamini alımı 776.6 µg, sağlıklı bireylerin 758.4 µg'dır ($p>0.05$). Günlük ortalama C ve E vitamini alımı tip 2 diyabetli bireylerde (sırasıyla; 115.8 ve 15.6 mg) sağlıklı bireylerden (sırasıyla; 113.9 ve 11.9 mg) daha yüksek bulunmuştur ($p>0.05$). Günlük ortalama riboflavin ve tiamin alımları tip 2 diyabetli bireylerde sırasıyla; 1.10 ± 0.48 mg ve 0.78 ± 0.33 mg iken, sağlıklı bireylerde sırasıyla; 1.03 ± 0.39 mg ve 0.67 ± 0.17 mg'dır. Her iki grubun günlük ortalama piridoksin alım düzeyleri benzer bulunmuştur ($p>0.05$).

Bireylerin mineral alım düzeyleri incelendiğinde; tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımları sırasıyla; 2615.5 mg, 2244.1 mg, 680.39 ± 233.66 mg, 245.85 ± 103.97 mg, 839.7 mg, 8.3 mg, 7.5 mg, bu miktarlar sağlıklı bireylerde sırasıyla; 2466.8 mg, 2120.8 mg, 673.32 ± 198.49 mg, 234.38 ± 65.46 mg, 832.4 mg, 8.2 mg, 7.3 mg olarak belirlenmiştir. Günlük ortalama mikro besin ögesi alımı açısından gruplar arası farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.9. Grupların Günlük Ortalama Mikro Besin Ögesi Alımları

| Mikro Besin Ögesi | Tip 2 Diyabetli (n=30) X ± SS veya Medyan | Sağlıklı (n=30) X ± SS veya Medyan | Test istatistiği p |
|-------------------|---|--|------------------------------|
| A vitamini (µg) | 777.6 (621.8 – 992.7) | 758.4 (599.6 – 1355.3) | Z=-0.237 p=0.813 |
| C vitamini (mg) | 115.8 (74.4 – 159.3) | 113.9 (84.7 – 168.5) | Z=-0.414 p=0.139 |
| E vitamini (mg) | 15.6 (11.7 – 19.4) | 11.9 (8.8 – 22.0) | Z=-1.479 p=0.679 |
| Riboflavin (mg) | 1.10±0.48 | 1.03 ± 0.39 | t=0.977 p=0.579 |
| Tiamin (mg) | 0.78±0.33 | 0.67 ± 0.17 | t=0.174 p=0.109 |
| Piridoksin (mg) | 0.9 (0.8 – 1.1) | 0.9 (0.8 – 1.1) | Z=-0.311 p=0.756 |
| Folat (mg) | 267.9 (227.1 – 291.7) | 249.9 (218.4 – 307.5) | Z=-0.266 p=0.790 |
| Sodyum (mg) | 2615.5 (1964.8 – 2450.8) | 2466.8 (2087.9 – 3417.2) | Z=-1.301 p=0.193 |
| Potasyum (mg) | 2244.1 (1964.8 – 2450.7) | 2120.8 (1734.1 – 2622.8) | Z=-0.769 p=0.442 |
| Kalsiyum (mg) | 680.39 ± 233.66 | 673.32 ± 198.49 | t=0.725 p=0.900 |
| Magnezyum (mg) | 245.85±103.97 | 234.38±65.46 | t=0.254 p=0.611 |
| Fosfor (mg) | 839.7 (697.7 – 976.3) | 832.4 (684.1 – 992.7) | Z=-0.429 p=0.668 |
| Demir (mg) | 8.3 (6.8 – 10.1) | 8.2 (6.5 – 9.2) | Z=-0.858 p=0.391 |
| Çinko (mg) | 7.5 (6.6 – 8.7) | 7.3 (6.3 – 8.9) | Z=-0.370 p=0.712 |

t= Student's t-testi, Z=Mann-Whitney U-testi

Grupların visfatın düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki Tablo 4.10'de verilmiştir. Her iki grupta da visfatın düzeyleri ile vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, kas kütlesi, vücut yağ yüzdesi, BMH, visseral yağ oranı arasında bir korelasyon saptanmamıştır.

Tablo 4.11.'de grupların visfatin düzeyi ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki verilmiştir. Sağlıklı bireylerde visfatin düzeyi ile serum HDL-kolesterol düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir korelasyon görülmüştür ($p < 0.05$). Diğer biyokimyasal parametreler ile visfatin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.12.'te grupların visfatin ile günlük aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin miktarı arasındaki ilişki verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerde visfatin düzeyi ile günlük alınan karbonhidrat miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif bir korelasyon ($r = 0.406$, $p = 0.026$) (Şekil 4.2.), visfatin düzeyi ile çoklu doymamış yağ asitleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif bir korelasyon ($r = 0.404$, $p = 0.027$) bulunmuştur (Şekil 4.3.). Sağlıklı bireylerde visfatin düzeyi ile günlük alınan protein miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif bir korelasyon saptanmıştır ($r = -0.402$, $p = 0.028$).

Grupların visfatin düzeyi ile günlük aldıkları mikro besin öğelerinin miktarı arasındaki ilişki Tablo 4.13.'te verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerde günlük ortalama A vitamini, C vitamini, E vitamini, riboflavin, tiamin, piridoksin, folat, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko alımı ile visfatin düzeyi arasında bir korelasyon görülmemiştir. Sağlıklı bireylerde visfatin düzeyi ile günlük ortalama tiamin alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir korelasyon ($r = -0.424$, $p = 0.019$), visfatin düzeyi ile günlük ortalama fosfor alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir korelasyon ($r = 0.447$, $p = 0.008$), visfatin düzeyi ile günlük ortalama çinko alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir korelasyon ($r = -0.406$, $p = 0.026$) bulunmuştur.

Tablo 4.10. Gruplarda Visfatin Düzeylerinin Antropometrik Ölçümlerle Korelasyonu

| Visfatin | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | |
|--------------------------|--------------------------|----------|--------------------------|----------|
| | Korelasyon katsayısı (r) | <i>p</i> | Korelasyon katsayısı (r) | <i>p</i> |
| Vücut ağırlığı (kg) | -0.091 | 0.631 | -0.134 | 0.481 |
| Boy uzunluğu (cm) | -0.079 | 0.679 | -0.335 | 0.071 |
| BKİ (kg/m ²) | 0.054 | 0.777 | 0.157 | 0.407 |
| Bel çevresi (cm) | 0.059 | 0.756 | -0.127 | 0.503 |
| Kalça çevresi (cm) | -0.015 | 0.938 | 0.234 | 0.214 |
| Bel/kalça oranı | 0.153 | 0.418 | -0.266 | 0.155 |
| Kas kütlesi (kg) | -0.058 | 0.761 | -0.285 | 0.127 |
| Vücut yağ yüzdesi (%) | -0.241 | 0.200 | 0.297 | 0.111 |
| BMH (kkal) | -0.091 | 0.640 | -0.294 | 0.115 |
| İç organ yağı | 0.121 | 0.523 | -0.148 | 0.436 |

Tablo 4.11. Gruplarda Visfatin Düzeylerinin Biyokimyasal Parametrelerle Korelasyonu

| Visfatin | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | |
|--------------------------|--------------------------|----------|--------------------------|---------------|
| | Korelasyon katsayısı (r) | <i>p</i> | Korelasyon katsayısı (r) | <i>p</i> |
| AKG (mg/dL) | 0.060 | 0.752 | 0.029 | 0.878 |
| HbA1c (%) | -0.256 | 0.172 | 0.051 | 0.787 |
| İnsülin (μU/mL) | -0.001 | 0.998 | -0.027 | 0.889 |
| CRP (mg/dL) | 0.348 | 0.075 | -0.023 | 0.903 |
| HOMA-IR | 0.045 | 0.824 | -0.008 | 0.965 |
| Trigliserit (mg/dL) | 0.117 | 0.537 | 0.003 | 0.987 |
| Total kolesterol (mg/dL) | -0.134 | 0.479 | 0.163 | 0.389 |
| LDL-kolesterol (mg/dL) | -0.082 | 0.673 | -0.007 | 0.972 |
| HDL-kolesterol (mg/dL) | -0.307 | 0.105 | 0.377 | 0.040* |

**p*<0.05

Tablo 4.12. Gruplarda Visfatin Düzeyinin Günlük Ortalama Enerji ve Makro Besin Ögesi Alımıyla Korelasyonu

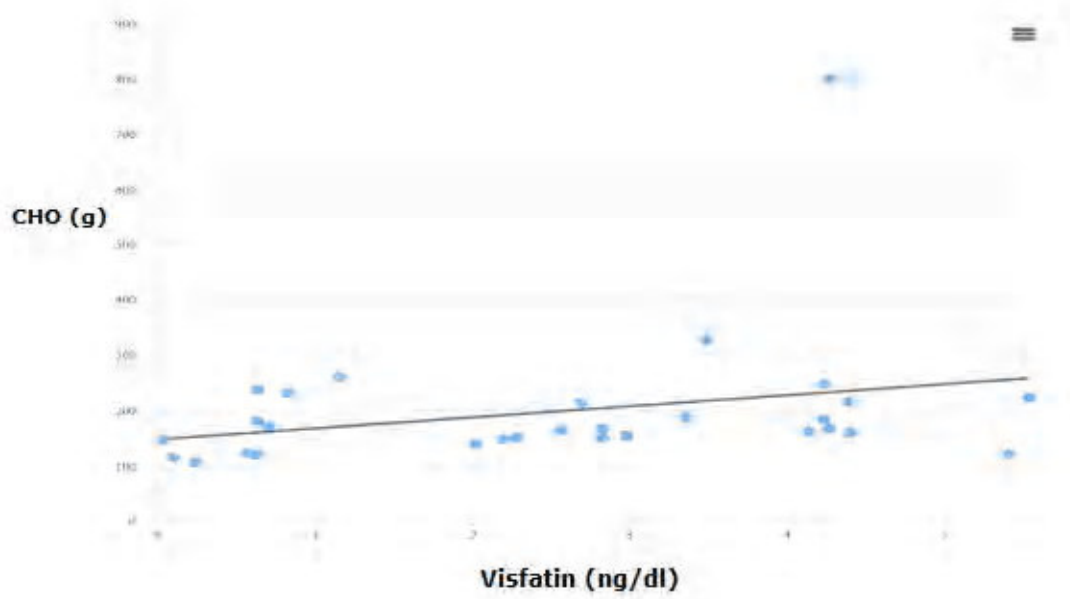
| Visfatin Düzeyi | Tip 2 diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | |
|------------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|---------------|
| | Korelasyon katsayısı (r) | <i>p</i> | Korelasyon Katsayısı (r) | <i>p</i> |
| Enerji (kkal) | 0.341 | 0.065 | -0.316 | 0.089 |
| Karbonhidrat (g) | 0.406 | 0.026* | -0.290 | 0.120 |
| Karbonhidrat (%) | 0.141 | 0.457 | -0.061 | 0.750 |
| Posa (g) | -0.086 | 0.653 | -0.119 | 0.530 |
| Protein (g) | 0.250 | 0.184 | -0.402 | 0.028* |
| Protein (%) | -0.017 | 0.927 | -0.232 | 0.218 |
| Yağ (g) | 0.222 | 0.239 | -0.241 | 0.200 |
| Yağ (%) | -0.101 | 0.595 | 0.159 | 0.400 |
| Doymuş yağ asidi (g) | 0.245 | 0.192 | -0.226 | 0.230 |
| Tekli doymamış yağ asidi (g) | 0.047 | 0.807 | -0.168 | 0.376 |
| Çoklu doymamış yağ asidi (g) | 0.404 | 0.027* | -0.147 | 0.439 |
| Kolesterol (mg) | 0.331 | 0.074 | -0.102 | 0.593 |
| n-3 yağ asidi | 0.059 | 0.756 | 0.078 | 0.681 |
| n-6 yağ asidi | 0.327 | 0.078 | -0.109 | 0.566 |

**p*<0.05

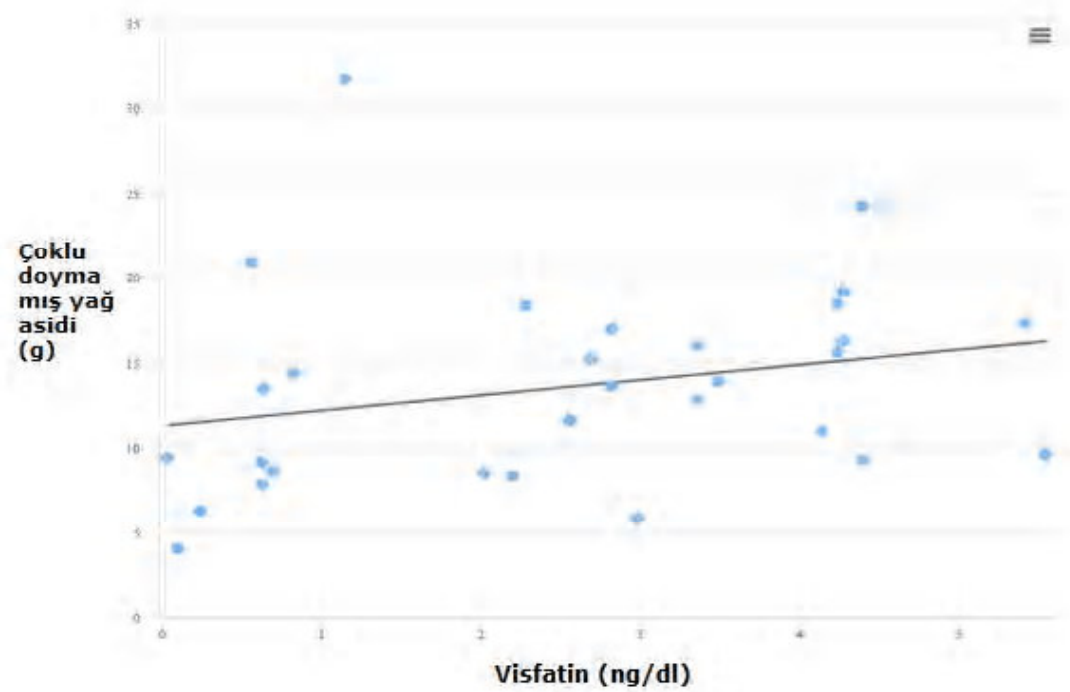
Tablo 4.13. Gruplarda Visfatin Düzeyinin Günlük Ortalama Mikro Besin Ögesi Alımıyla Korelasyonu

| Visfatin Düzeyi | Tip 2 Diyabetli (n=30) | | Sağlıklı (n=30) | |
|-----------------|--------------------------|----------|--------------------------|----------|
| | Korelasyon katsayısı (r) | <i>p</i> | Korelasyon Katsayısı (r) | <i>p</i> |
| A vitamini (µg) | 0.076 | 0.691 | 0.226 | 0.229 |
| C vitamini (mg) | -0.124 | 0.515 | 0.116 | 0.542 |
| E vitamini (mg) | 0.294 | 0.115 | -0.048 | 0.799 |
| Riboflavin (mg) | 0.349 | 0.058 | -0.158 | 0.405 |
| Tiamin (mg) | 0.275 | 0.141 | -0.424 | 0.019* |
| Piridoksin (mg) | 0.084 | 0.659 | -0.047 | 0.805 |
| Folat (mg) | 0.130 | 0.494 | -0.286 | 0.126 |
| Sodyum (mg) | 0.032 | 0.865 | -0.359 | 0.051 |
| Potasyum (mg) | 0.199 | 0.291 | -0.013 | 0.944 |
| Kalsiyum (mg) | 0.224 | 0.234 | -0.332 | 0.073 |
| Magnezyum (mg) | 0.287 | 0.124 | -0.267 | 0.154 |
| Fosfor (mg) | 0.277 | 0.138 | 0.477 | 0.008* |
| Demir (mg) | 0.120 | 0.526 | -0.215 | 0.255 |
| Çinko (mg) | 0.171 | 0.368 | -0.406 | 0.026* |

* $p < 0.05$



Şekil 4.2. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Günlük Ortalama Karbonhidrat Alımı ile Serum Visfatin Düzeyi Arasındaki İlişki



Şekil 4.3. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Günlük Ortalama Çoklu Doymamış Yağ Asidi Alımı ile Serum Visfatin Düzeyi Arasındaki İlişki

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu vaka-kontrol çalışmasında serum visfatin düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuna göre tip 2 diyabetli bireylerdeki düzeyleri; açlık kan glikozu, HbA1c, açlık serum insülini, HOMA-IR, total kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol gibi biyokimyasal bulgularla; bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri, bel/kalça oranı, BKİ değerleri, kas kütlesi, vücut yağ yüzdesi, BMH, iç organ yağı gibi antropometrik ölçümlerle, günlük alınan enerji ve besin ögesi miktarlarıyla ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmaya yaşları 18-64 yaş arasında değişen 30 tip 2 diyabetli birey ve herhangi bir hastalığı bulunmayan 30 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Elde edilen bulgular bireylerin genel özelliklerine, beslenme alışkanlıklarına, antropometrik ölçümlerine, biyokimyasal bulgularına ve serum visfatin düzeyine göre değerlendirilmiştir.

Diyabet prevalansı dünya genelinde erkeklerde kadınlardan daha yüksek iken (79), konuya ulusal düzeyde bakıldığında TURDEP-II çalışmasında diyabet prevalansı erkeklerde %16.0, kadınlarda ise %17.2'dir (22). Prospective Urban and Rural Epidemiological Study (PURE) çalışmasının sonuçlarına göre Türkiye'de diyabet prevalansının erkeklere oranla kadınlarda %3 daha yüksek olduğu belirtilmiştir (80). Bu çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin %30'unu erkekler, %70'ini ise kadınlar oluşturmaktadır. Ancak çalışmanın örneklem büyüklüğünün diyabet prevalansını yansıtmak için yeterli olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Tip 2 diyabet gelişme riski yaşla birlikte artış göstermektedir. IDF raporuna göre diyabetli bireylerin yaklaşık yarısı 40-59 yaş aralığındadır (18). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin yaşları 34 ile 58 yıl arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 47.53 ± 6.61 yıl bulunmuştur.

Diyabetli bireylerin büyük çoğunluğu düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır (81). Gelir düzeyinin diyabet üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada düşük gelir düzeyinin diyabet görülme sıklığını 4.14 kat arttırdığı görülmüştür (82). Bu çalışmada tip 2

diyabetli bireylerin %83.3'ü gelir düzeylerinin giderlerinden düşük olduğunu beyan etmiştir. Bu durum bireylerin iyi bir diyabet yönetimi sağlayabilmeleri açısından dezavantaj olarak düşünülmektedir.

Eğitim düzeyi, tip 2 diyabet gelişiminde önemli bir belirleyici olarak görülmektedir. Yapılan bir çalışmada Batı Avrupa ülkelerinde düşük eğitim düzeyinin tip 2 diyabet prevalansını arttırdığı gösterilmiştir (83). Özdemir ve ark.'nın (84) yaptığı çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin %46.8'inin ilkokul mezunu olduğu bildirilmiştir. Benzer şekilde bu çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin %43.3'ünün ilkokul mezunu olduğu görülmüştür. Bireylerin eğitim durumu dolaylı olarak tip 2 diyabet gelişimini etkilemektedir. Bu araştırmada iki grup sosyodemografik özellikler bakımından benzer bulunmuştur, bu durum diyabet ile ilişkili bu faktörlerin araştırmanın diğer sonuçlarını yönlendirmemesi bakımından önemlidir.

Diyabet yönetiminde beslenme alışkanlıkları önemli bir parçayı oluşturmaktadır (13). Yapılan çalışmalarda diyabetlilerin %38.1'inin günde iki öğün tükettiği ve özellikle kahvaltı veya öğle öğününü atladığı gözlenmiştir (85,86). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin % 50'sinin öğün atladığı, en çok atlanan ana öğünün ise öğle öğünü olduğu görülmüştür.

Literatürde diyabette karbonhidrat, protein, yağdan gelen enerji için belli bir alım önerisi bulunmamakta olup, bazı çalışmalar makro besin ögesi alım düzeylerinin bireyselleştirilmesi gerektiğini belirtmektedir (87, 88). Kanada Diyabet Birliği enerjinin karbonhidrattan gelen oranının %45-60, proteinden gelen oranının %15-20, yağdan gelen oranının ise %25-30 aralığında olabileceğini bildirmiştir (89). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde enerjinin %50.01±8.06'si karbonhidrattan, %15.22±2.54'ü proteinden gelmekte olup, önerilen aralıkta bulunmaktadır. Ancak tip 2 diyabetli bireylerde enerjinin yağdan gelen oranı %34.71 ± 7.27, sağlıklı bireylerde %35.86 ± 5.96 olup, normal aralığın üzerinde bulunmuştur. Bu durum her iki grupta görülmekte olup, bu bulgular Kayseri ilinde yaşayan bireylerin yağ tüketiminin normal aralığın üzerinde olduğunu göstermektedir.

Diyabetli bireylerin glisemik kontrolüne olumlu etkisi olduğu için günlük posa alımı 25-35 g olarak önerilmektedir (90). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin günlük posa alımı 20.5±7.21 g olup, önerilenden az olarak saptanmıştır.

Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riski bulunduğu için Amerikan Diyabet Derneği (ADA), doymuş yağ asidi tüketiminin enerjinin %7'sinden, kolesterol alımı düzeyinin 200 mg/gün'den az olması gerektiğini önermektedir (13). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde enerjinin doymuş yağ asitlerinden gelen oranı 19.7 ± 6.53 olarak belirlenmiş olup, önerilen düzeyin üzerinde bulunmuştur. Çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin günlük tükettikleri ortalama kolesterol miktarı 232.4 mg olarak bulunmuş olup, önerilen miktarın üzerindedir.

Diyabet gelişiminde önemli risk faktörlerinden biri obezitedir. Yapılan çalışmalardan elde edilen veriler obezitenin diyabet riskini arttırdığını göstermektedir (91,92). Tip 2 diyabetli bireylerin %80-90'ı fazla kilolu veya obez bireylerden oluşmakta olup, bu durum hastalığın tedavisini zorlaştırmaktadır (93). PURE çalışmasının sonuçlarına göre ülkemizdeki tip 2 diyabetli bireylerin %70'inin obez, %26'sının fazla kilolu, %4'ünün ise normal kilolu olduğu bildirilmiştir (80). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin %63.3'ü obez, %26.7'si hafif şişman, %10'unun normal kilolu olduğu görülmüştür. Çalışma vücut ağırlığı açısından incelendiğinde tip 2 diyabetli bireylerin vücut ağırlığının (82.95 ± 12.37 kg) sağlıklı bireylere göre (76.70 ± 10.06 kg) daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Obezitenin tanısında ve sınıflandırılmasında BKİ kullanıldığı gibi bel çevresi, bel/kalça oranı da kullanılmaktadır (94). BKİ obezitenin derecesini gösterirken, vücut yağ dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Bel çevresi ölçümü visseral yağ dokusu miktarını değerlendirmek için kullanılmaktadır. Visseral yağ dokusu metabolik olarak daha aktif olup, daha fazla hormon ve sitokin salgılamaktadır. Bu durum diyabet gelişiminde etkili olabilmektedir (95). Tip 2 diyabette adipozite derecesinin belirlenmesi için bel çevresi, bel/kalça oranının kullanılabileceği vurgulanmaktadır (96). Mogre ve ark.'nın (97) yaptığı çalışmada 200 diyabetli bireyin 154'ünün (%77.0) abdominal obez olduğu bildirilirken, çalışmaya katılan diyabetli bireylerin bel çevresi ortalaması 95.99 ± 15.63 cm olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bel çevresi ölçümü incelendiğinde; tip 2 diyabetli bireylerin bel çevresi ortalaması (99.06 ± 9.19 cm), sağlıklı bireylerin bel çevresi ortalamasından (85.87 ± 8.17 cm) daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). DSÖ önerileri doğrultusunda bu çalışmada bel çevresi erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm yüksek risk olarak kabul edilmiştir (77). Çalışmaya katılan bireylerin bel çevresi açısından risk değerlendirmesi yapıldığında; tip 2 diyabetli bireylerin 22'sinin (%73.3),

sağlıklı bireylerin ise 7'sinin (%23.3) yüksek riskli grupta olduğu saptanmıştır ($p=0.001$). Bel/kalça oranı açısından incelendiğinde ise tip 2 diyabetli bireylerin 21'sinin (%70.0), sağlıklı bireylerin 5'inin (%16.7) riskli grupta yer aldığı görülmüştür ($p<0.001$). Bu bulgular Tip 2 diyabetli bireylerin metabolik hastalıklar açısından daha fazla risk altında olduğunu göstermiştir.

Yapılan çalışmalarda vücut yağ kütlesi ile diyabet gelişme riski arasında bağımsız bir ilişki bulunmuştur (98,99). Sabuncu ve ark.'nın (100) yaptığı çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin vücut yağ oranı 35.5 ± 10.4 , viseral yağ oranı ise 12.3 ± 3.6 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin vücut yağ oranı 38.1 , visseral yağ oranı 10.38 ± 2.67 olarak bulunmuştur. Ayrıca tip 2 diyabetli bireylerin visseral yağ oranının sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.025$).

Diyabette kötü glisemik kontrol akut komplikasyonlara neden olmakta, kronik komplikasyonlar ise vücutta kalıcı hasarlara yol açmaktadır (101). Bu nedenle diyabetin tedavisinde glisemik kontrolün sağlanması önem taşımaktadır. Bunun için de açlık kan glikozu ve HbA1c düzeyleri kullanılmaktadır. Yapılan bir çalışmada açlık kan glikozu tip 2 diyabetli bireylerde 130.16 ± 6.6 mg/dL, sağlıklı bireylerde 91.12 ± 3.9 mg/dL; HbA1c tip 2 diyabetli bireylerde 6.7 ± 0.2 , sağlıklı bireylerde 5.5 ± 0.8 olarak belirlenmiştir (102). Bu çalışmada ise benzer olarak ortalama açlık kan glikozu tip 2 diyabetli bireylerde 138.40 ± 43.50 mg/dL, sağlıklı bireylerde 90.06 ± 6.46 mg/dL; ortalama HbA1c düzeyleri ise tip 2 diyabetli bireylerde 6.88 ± 1.10 , sağlıklı bireylerde 5.13 ± 0.29 olarak bulunmuştur ($p<0.001$).

Demir ve ark.'nın (103) yaptığı bir çalışmada ortalama insülin düzeyleri tip 2 diyabetli bireylerde ortalama 9.0 ± 6.2 μ U/mL, sağlıklı bireylerde 6.9 ± 3.7 μ U/mL; ortalama HOMA-IR tip 2 diyabetli bireylerde 3.6 ± 2.6 , sağlıklı bireylerde ise 1.5 ± 0.8 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da benzer şekilde ortalama insülin ve HOMA-IR değerleri tip 2 diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tip 2 diyabetli bireylerde görülen hiperinsülinemi ve insülin direncinin karaciğerde artan VLDL ve LDL-kolesterol yapımına yol açtığı bu durumun da hipertrigliseridemi ve azalan HDL-kolesterol düzeyine neden olduğu bildirilmiştir (104). Karatoprak ve ark.'nın (105) yaptığı bir çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde ortalama trigliserit düzeyleri 133.69 ± 37.79 mg/dL, total kolesterol 194.33 ± 44.39 mg/dL, HDL-kolesterol düzeyleri 52.9 ± 14.89 mg/dL bulunurken, sağlıklı bireylerde ortalama trigliserit

düzeyleleri 125.27 ± 64 mg/dL; total kolesterol düzeyleleri 190 ± 44.09 mg/dL ve HDL-kolesterol düzeyleleri 48.31 ± 10.7 mg/dL olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da benzer şekilde tip 2 diyabetli bireylelerde ortalama trigliserit, total kolesterol, LDL-kolesterol düzeyleleri yüksek, HDL-kolesterol düzeyleleri daha düşük bulunmuştur. Ancak, sadece HDL-kolesterol düzeyleyi açısından gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

İnflamasyon belirteçleri özellikle de CRP ile tip 2 diyabet gelişimi arasında güçlü bir korelasyon olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (106,107). Bu nedenle CRP'nin tip 2 diyabetin patogeneğinde etkin rol oynadığı düşünülmektedir (108). Yapılan bir çalışmada serum CRP düzeyleinin diyabeti olan ve olmayan obez kadınlarda, sağlıklı zayıf kadınlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (109). Bu çalışmada ortalama serum CRP düzeyleyi tip 2 diyabetli bireylelerde sağlıklı bireylelere göre anlamlı düzeylede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Çalışmamız insülin direnciyle ilişkilendirilen visfatin açısından değerlendirildiğinde; ortalama serum visfatin düzeyleyi tip 2 diyabetli bireylelerde (2.8 ng/dL) sağlıklı bireylelere göre (1.7 ng/dL) daha yüksek bulunmuş, ancak aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.487$). Bu duruma örneklem büyüklüğünün sınırlı olması neden olabilir. Esteghamati ve ark.'nın (110) yaptığı çalışmada serum visfatin düzeyleyi tip 2 diyabetli bireylelerde 5.49 ± 2.4 ng/dL, sağlıklı bireylelerde ise 3.58 ± 2.2 ng/dL olarak bulunmuştur ($p < 0.01$). Japonya'da Takebayashi ve ark.'nın (111) yaptığı bir çalışmada serum visfatin düzeyleyi 1.52 - 2.9 ng/dL olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmada serum visfatin düzeyleyi tip 2 diyabetli bireylelerde 42.55 ± 7.16 ng/dL, sağlıklı bireylelerde 17.4 ± 3.44 ng/dL olarak saptanmıştır ($p < 0.001$) (112). Serum visfatin düzeyleyi için kesin bir aralık değeri bulunmamakta olup, bu sonuçlara göre serum visfatin düzeyleyi etnik kökene bağlı olarak, farklılık gösterebilmektedir.

Adipoz doku abdominal organların çevresinde visseral yağ dokusu olarak bulunmakta olup, tip 2 diyabetin patogeneğinde subkutan yağ dokusuna göre daha etkili olmaktadır. Visfatin subkutan yağ dokusuna göre viseral yağ dokusundan salgılanan bir adipositokindir (113). Adipoz dokudan salgılanan visfatinin insülin direnci ve diyabetin fizyopatolojisinde önemli olduğu görülmüştür. Ancak visfatinin insülin direnci ve tip 2 diyabetin patogeneğinde hangi mekanizma ile rol aldığı hala netlik kazanmamıştır (114). Yapılan çalışmalarda visfatin düzeyleyiyle insülin direnci arasında bir korelasyon

saptanamamıştır (115, 116). Bu çalışmada da ortalama visfatin düzeyi ile HOMA-IR skoru arasında bir korelasyon bulunamamıştır.

Visfatinin, insülden farklı bir bölgeye bağlanıp insülin sinyal iletimini aktive ederek, insülin benzeri etkileri olduğu gösterilmiştir (117). Literatür visfatinin insülin direncine olan etkisinden çok, insülinomimetik etki gösterebileceğine vurgu yapmaktadır (10). Tip 2 diyabette insülin etkinliğinin azalması ile visseral yağ dokusundan visfatin salgılanması, visfatinin insülin yanıtını oluşturmaya çalışması olarak yorumlanabilir. Ayrıca visfatinin insülin benzeri etkiler göstermesi, gelecekte diyabetin tedavisinde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde serum visfatin düzeyleri ile açlık glikoz, insülin duyarlılığı ve BKİ arasında önemli ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak literatürde beslenme durumunun serum visfatin düzeyine olan etkisine ilişkin veriler yetersizdir (118). Beslenme durumu adipoz dokunun metabolizmasını etkilemekte olup, serum visfatin düzeyini değiştirebilmektedir (11).

Zhu ve ark.'nın (119) yaptığı çalışmada çalışmaya katılan bireylerin serum visfatin düzeyi ile yaş, BKİ, bel çevresi, lipid düzeyleri, açlık insülin ve HOMA-IR arasında korelasyon saptanamamıştır. Bienertová-Vašků ve ark.'nın (120) yaptığı çalışmada serum visfatin düzeyi ile bel çevresi, bel/kalça oranı ve vücut yağ yüzdesi arasında bir ilişki görülmemiştir. Bu çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Esteghamati ve ark.'nın (110) yaptığı çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde serum visfatin düzeyinin obezite ve insülin direncinden bağımsız olarak arttığı gösterilmiştir. Literatürde serum visfatin düzeyi ile yağ asidi alımı arasında ilişki olduğuna ilişkin veriler mevcuttur. Çoklu doymamış yağ asitleri AMP ile aktive edilen protein kinazı uyararak visfatin sekresyonunu uyarmaktadır (121). Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin ortalama serum visfatin düzeyi ile günlük ortalama çoklu doymamış yağ asidi alımı arasında anlamlı ve pozitif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p=0.027$). Luis ve ark.'nın (122) yaptığı çalışmada tekli doymamış yağ asitleri ile visfatin düzeyi arasında negatif yönde bir ilişki saptanırken, bu çalışmada günlük ortalama tekli doymamış yağ asidi ile serum visfatin düzeyi arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bienertová-Vašků ve ark.'nın (120) yaptığı çalışmada günlük enerji, karbonhidrat, protein, yağ alımı ile serum visfatin düzeyi arasında bir korelasyon görülmemiştir. Bu çalışmada ortalama serum visfatin düzeyi ile günlük ortalama enerji, protein, yağ alımı arasında ilişki bulunamazken,

günlük ortalama karbonhidrat alımı ile serum visfatin düzeyi arasında anlamlı ve pozitif yönlü bir korelasyon bulunmuştur ($p=0.026$).

Diyetsel faktörlerin serum visfatin düzeyine doğrudan veya dolaylı etkisi bilinmemektedir. Ancak Haider ve ark. (117), adipozitlerden salgılanan visfatin düzeyinin glikoz düzeyinin yüksekliğine bağlı olduğunu, bu nedenle visfatinin adipozitlerden salgılanan bir besin sensörü olarak düşünülebileceğini bildirmiştir.

Sonuçlar

Bu vaka-kontrol çalışması tip 2 diyabetli bireylerin antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri ve beslenme durumları ile serum visfatin düzeyi arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla yapılmıştır. Çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmiştir:

1. Çalışmaya 30 tip 2 diyabetli ve 30 sağlıklı birey olmak üzere toplam 60 birey katılmıştır. Tip 2 diyabetli bireylerin yaş ortalaması 47.53 ± 6.61 yıl, sağlıklı bireylerin yaş ortalaması 46.0 ± 5.87 yıldır.
2. Tip 2 diyabetli bireylerin %23.3'ü, sağlıklı bireylerin ise %26.7'si üniversite mezunudur. Bireylerin çoğunluğu ilkokul mezunudur (%41.1) ($p<0.05$).
3. Çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin ve sağlıklı bireylerin %93.3'ü evlidir ($p<0.05$). Tip 2 diyabetli bireylerin %66.7'si, sağlıklı bireylerin ise %53.3'ü gelirlerinin giderlerine denk olduğunu beyan etmiştir ($p>0.05$).
4. Her iki grupta da bireylerin çoğunluğunun üç ana ve bir ara öğün tükettikleri görülmüştür. En çok atlanan öğün Tip 2 diyabetli bireylerin (%53.6) ara öğün ve sağlıklı bireylerin (%89.7) öğle öğünüdür ($p<0.001$).
5. Tip 2 diyabetli bireylerin vücut ağırlığı ortalaması 82.95 ± 12.37 kg, sağlıklı bireylerin ise 76.70 ± 10.06 kg'dır ($p<0.05$). BKİ ortalaması tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerde sırasıyla; 31.36 ± 4.37 kg/m² ve 29.80 ± 3.53 kg/m²'dir ($p>0.05$).
6. Bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı tip 2 diyabetli bireylerde (sırasıyla; 99.06 ± 9.19 cm, 111.60 ± 10.52 cm, 0.89 ± 0.05) sağlıklı bireylerden (sırasıyla; 85.87 ± 8.17 cm, 105.76 ± 7.03 cm, 0.81 ± 0.07) daha yüksektir ($p<0.05$).
7. Bel çevresi açısından yüksek riskli grupta yer alan tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin oranları sırasıyla; %73.3 ve %23.3'tür. Bel/kalça oranı riskli düzeyde

olan tip 2 diyabetli bireylerin oranı %73.3 iken, sağlıklı bireylerin oranı %16.7'dir. Gruplar arasında bel çevresi ve bel/kalça oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

8. BKİ sınıflaması açısından tip 2 diyabetli bireylerin 19'unun (%63.3), sağlıklı bireylerin ise 12'sinin (%40.0) obez olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).
9. Ortalama açlık kan glikozu, HbA1c, açlık insülin, CRP, HOMA-IR düzeyleri tip 2 diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulunurken, HDL-kolesterol düzeyi tip 2 diyabetli bireylerde anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Ortalama trigliserit, total kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.
10. Serum visfatin düzeyinin medyan değeri tip 2 diyabetli bireylerde 2.8 ng/dl, sağlıklı bireylerde ise 1.7 ng/dl olarak bulunmuştur ($p>0.05$).
11. Araştırmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama enerji alımı 1436.2 kkal, sağlıklı bireylerin ise 1447.7 kkal'dir. Enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranları tip 2 diyabetli bireylerde sırasıyla %50±8.06, %15.2±2.54, %19.7±6.53 iken; sağlıklı bireylerde sırasıyla %49.23±6.71, %14.6±2.52, %35.7±5.96'dır ($p<0.05$).
12. Çalışmaya katılan bireylerin günlük ortalama posa alımları incelendiğinde tip 2 diyabetli bireylerde 20.5±7.21 g, sağlıklı bireylerde 19.22±5.73 g olup, önerilen miktarı karşılayamamaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerin günlük medyan kolesterol alımı 232.4 mg, sağlıklı bireylerin ise 211.2 mg olup, bu alım düzeyleri önerilen miktarın üzerindedir ($p<0.05$).
13. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin günlük ortalama A vitamini, C vitamini, E vitamini alımlarının yeterli olduğu; kalsiyum, demir, magnezyum minerallerinin alım düzeylerinin ise yetersiz olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).
14. Çalışmaya katılan bireylerin serum visfatin düzeyi ile antropometrik ölçümleri arasında korelasyon saptanamamıştır.
15. Sağlıklı bireylerde ortalama serum visfatin düzeyi ile HDL-kolesterol düzeyi arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir ($p<0.05$). Ancak diğer biyokimyasal bulgular ile serum visfatin düzeyi arasında bir ilişki saptanamamıştır.

Öneriler

Diyabet, prevalansı tüm dünyada giderek artan ve morbidite oranı yüksek kronik bir hastalıktır. Yaşam kalitesini arttırmak için hastalığın tedavisi çok önemlidir. Hastaların tedavi sürecine uyumunu kolaylaştırmak amacıyla bireye özgü tedavi planlanmalı ve hastalar sıklıkla takip edilmelidir. Yeterli ve dengeli beslenme, tedavi sürecinin temel taşıdır. Hastalar öğün düzenine dikkat etmeli ve öğünlerini atlamamalı, glisemik indeksi yüksek besinler yerine glisemik indeksi düşük olan besinler tercih edilmeli, günlük posa gereksinimini karşılayabilmek için sebze, meyve ve kurubaklagil tüketimine dikkat etmelidir. Diyabet hastalarında kalp damar hastalığı gelişme riski normal bireylere göre daha fazla olduğu için günlük alınan yağ miktarının azaltılması önemlidir. Tip 2 diyabetli bireylerde vücut ağırlığının artışı glisemik kontrolü kötüleştirir. Bu nedenle rutin kontrollerde vücut ağırlığı takibi metabolik kontrolü arttıracaktır. Ayrıca düzenli fiziksel aktivite visseral yağ oranını azaltmakta olup hiperglisemi kontrol altına almaktadır.

Tip 2 diyabet ile visfatin hormonu arasındaki ilişki açısından literatür araştırması yapıldığında, visfatinin insülin direnciyle ilişkilendirildiği görülmüştür. Ancak serum visfatinin HOMA-IR ile ilişkisini gösteren çalışma sayısı yetersizdir. Deneysel çalışmalarda visfatinin plazma glikoz düzeyini düşürdüğü ve insülin benzeri etki gösterdiği görülmektedir. İnsülinomimetik etki gösteren visfatinin tip 2 diyabette kompensatuvar bir mekanizma ile mi yoksa artan adipoz dokunun bir belirteci olarak mı rol oynadığı henüz net değildir. Ayrıca serum visfatin düzeyi ile antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler ve beslenme arasındaki ilişki de netlik kazanmamıştır. Visfatinin, tip 2 diyabetin tanı ve tedavisinde ne ölçüde katkısının olduğunu ve visfatin ile diğer parametreler arasındaki ilişkinin anlaşılabilmesi için daha fazla çalışmaya gereksinim duyulmaktadır.

6.KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation, IDF Diabetes Atlas (4th ed), 2009.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2015; 38: S8-S16.
3. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-1431.
4. Eastman RC, Cowie CC, Haris M. Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. *Diabetes Care* 1997; 20: 127-128.
5. Shuldiner AR, Yang R, Gong DW. Resistin, Obesity, and Insulin Resistance-The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med* 2001; 345: 1345-1346.
6. Altuntaş Y. İnsülin direnci ve ölçüm metodları. Ed. Yenigün M., Her yönüyle diabetes mellitus. 2. Basım, Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2001, ss 839-852.
7. Emral R. Adiponektin ve diğer sitokinler. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2006; 26: 409-420.
8. Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS, et al. Associations of adiponectin, resistin, and TNF-alpha with insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 3(8): 3165-3172.
9. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin, *Science* 2005; 21: 426-430.
10. Kethi JK, Vidal-Puig A. Visfatin: the missing link between intraabdominal obesity and diabetes? *Trends Mol Med* 2005; 11: 344-347.

11. Jurdana M, Petelin A, Bizjak MC. Increased serum visfatin levels in obesity and its association with anthropometric/biochemical parameters, physical inactivity and nutrition, *e-SPEN Journal* 2013, 8: e59-e67.
12. Grotzke M, Jones RE. *Diabetes Mellitus, Endokrin Secrets* (6th ed), Elsevier, Colorado, 2014:7-15.
13. American Diabetes Association, *Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care* 2014; 7: 81-82.
14. Rudy B, Donnelly R. *Handbook of Diabetes* (4th ed), Singapore, Wiley-Blackwell, 2010: 1-250.
15. Selçuk K, Sözmen M, Ünal B. Balçova'da 30 yaş ve üzeri diyabetlilerde tedavi alma ve kan glukoz düzeyinin kontrol altına alınma durumu. *Turk J Public Health* 2015; 13: 40-52.
16. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı, Eylem Planı (2011-2014), Yayın No:816, Ankara, 2011.
17. Ji L, Zou D, Qian L, Kadziola Z. Increasing body mass index identifies Chinese patients with type 2 diabetes mellitus at risk of poor outcome. *Journal of Diabetes and its Complications* 2015, 15: 1056-8727.
18. International Diabetes Federation, *IDF Diabetes Atlas* (6th ed), 2013.
19. Onat A. Türk Erişkinlerinde Diyabet ve Prediyabet: Patogeneze Önemli Katkı, 2009, Bölüm 12, 140-148.
20. T.C. Sağlık Bakanlığı. *Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması*, Ankara, 2004.
21. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002; 25: 1551-1556.
22. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 169-180.

23. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 9. Baskı, Ankara, 2017: ss1-232.
24. American Diabetes Association. “American Diabetes Association Releases 2018 Standards of Medical Care in Diabetes, with Notable New Recommendations for People with Cardiovascular Disease and Diabetes” 2018. <http://www.diabetes.org/newsroom/press-releases/2017/american-diabetes-association-2018-release-standards-of-medical-care-in-diabetes.html>. (Erişim Tarihi: 01.02.2018).
25. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 94: 311-321.
26. Gonzalez AG, Adi S. Type 1 diabetes mellitus: An overview. *Nutritional and Therapeutic Interventions for Diabetes*, Elsevier, 2012, 1-24.
27. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 5-20.
28. The Committee of the Japan Diabetes Society on the Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. Report of the Committee on the Classification and Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Investigation* 2010; 1: 212-226.
29. Cooper K, Gosnell K. *Foundations and Health Nursing*. 7th ed, Elsevier, Canada, 2015, p 1752.
30. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas* (3rd ed), 2006; pp 29-30.
31. Goldman L, Schafer AI. *Cecil Medicine*. 24th ed, Elsevier, Philadelphia, 2012: 1489.
32. Goodarzi MO, Sinai C. Type 2 Diabetes. *Reference Module in Biomedical Research* (3rd ed), 2014.
33. Ripsin CM, Kang H, Urban RJ. Management of blood glucose in type 2 diabetes mellitus. *American Family Physician* 2009; 79: 29-36.

34. Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus—present and future perspectives. *Nature Reviews Endocrinology* 2012; 8: 228-236.
35. Shaw JE, Punjabi NM, Wilding JP, et al. Sleep-disordered breathing and type 2 diabetes: a report from the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. *Diabetes Res. Clin. Pract* 2008; 81: 2-12.
36. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, et al. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: A meta-analysis. *Diabetes Care* 2008; 31: 2383-2390.
37. Kivimäki M, Hamer M, Batty GD, et al. Antidepressant medication use, weight gain, and risk of type 2 diabetes: A population-based study. *Diabetes Care* 2010; 33: 2611-2616.
38. Lin Y, Sun Z. Current views on type 2 diabetes. *Journal of Endocrinology* 2010; 204: 1-11.
39. Sperling MA, Weinzimer SA. *Diabetes Mellitus. Pediatric Endocrinology*. 4th ed, Elsevier, Philadelphia, 2014; pp 846-900.
40. Perkins JM, Dunn JP, Jagasia SM. Perspectives in Gestational Diabetes Mellitus: A Review of Screening, Diagnosis, and Treatment, *Clinical Diabetes* 2007; 25: 57-62.
41. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N. Accelerated starvation in late pregnancy: A comparison between obese women with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1015-1020.
42. Oğuz A. Gestasyonel diabetes. *KSU Tıp Fak Der* 2016; 11: 27.
43. Malamed SF. *Diabetes mellitus: hyperglycemia and hypoglycemia, Medical Emergencies in the Dental Office*. 7th ed. Canada, Elsevier, 2015: p 255-280.
44. Federico C, Pridjian G. *An Overview of Gestational Diabetes, Nutritional and Therapeutic Interventions for Diabetes and Metabolic Syndrome* (2nd ed), Elsevier, 2012.
45. Kharroubi AK, Darwish HM. Diabetes Mellitus: The Epidemic of the Century . *World J Diabetes* 2015; 6: 850-867.

46. Deshpande AD, Hayes MH, Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys Ther* 2008; 88: 1254-1264.
47. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes, *Clinical Diabetes* 2008; 26: 77–82.
48. Grotzke M, Jones RE. Acute and Chronic Complications of Diabetes. *Endocrine Secrets* (6th ed), Elsevier, Colorado, 2014.
49. American Diabetes Association. “Hypoglycemia (Low Blood Glucose)” 2018. <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/blood-glucose-control/hypoglycemia-low-blood.html>. (Erişim Tarihi: 02.02.2018).
50. Fong DS, Aiello LP, Ferris FL, Klein R: Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2004; 27: 2540-2553.
51. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2006. *Diabetes Care* 2006; 29: S4–S42.
52. Jermendy G, Ruggenti P. Preventing microalbuminuria in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23: 100-110.
53. Özcan Ş. Kronik Komplikasyonlar. *Diyabet Hemřirelięi Derneği Kitabı*, http://www.tdhd.org/dhd_kitab.php. (Erişim Tarihi: 05.02.2018).
54. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28: 956-962.
55. King KD, Jones JD, Warthen J. Microvascular and macrovascular complications of diabetes mellitus. *Am J Pharm Educ* 2005; 69: 1–10.
56. Kanatlı U. Diyabetik ayak enfeksiyonları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi* 2011; 10: 296-305.
57. Leahy JL. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Archives of Medical Research* 2005; 36: 197-209.
58. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.

59. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 911-919.
60. Samal B, Sun Y, Stearns G, et al. Cloning and characterization of the cDNA encoding a novel human pre-B-cell colony-enhancing factor. *Mol Cell Biol* 1994; 14: 1431-1437.
61. Wang P, Vanhoutte PM, Miao CY. Visfatin and cardiocerebro-vascular disease. *J Cardiovasc Pharmacol* 2012; 59: 1-9.
62. Martin PR, Shea RJ, Mulks MH. Identification of a plasmid-encoded gene from *Haemophilus ducreyi* which confers NAD independence. *J Bacteriol* 2001; 183: 1168-1174.
63. Rongvaux A, Shea RJ, Mulks MH, et al. Pre-B-cell colony-enhancing factor, whose expression is up-regulated in activated lymphocytes, is a nicotinamide phosphoribosyl transferase, a cytosolic enzyme involved in NAD biosynthesis. *Eur J Immunol* 2002; 32: 3225-3234.
64. Ognjanovic S, Bao S, Yamamoto SY, et al. Genomic organization of the gene coding for human pre-B-cell colony enhancing factor and expression in human fetal membranes. *J Mol Endocrinol* 2001; 26: 107-117.
65. Kukla M, Mazur W, Buldak RJ, et al. Potential role of leptin, adiponectin and three novel adipokines--visfatin, chemerin and vaspin--in chronic hepatitis. *Mol Med* 2011; 17: 1397-410.
66. Al-Suhaimi E, Shehzad A. Leptin, resistin and visfatin: the missing link between endocrine metabolic disorders and immunity. *European Journal of Medical Research* 2013; 18: 12.
67. Cherrington AD. The role of hepatic insulin receptors in the regulation of glucose production, *The Journal of Clinical Investigation* 2005; 115: 1136-1139.
68. Tanaka T, Nabeshima Y. Nampt/PBEF/Visfatin: A new player in β cell physiology and in metabolic diseases? *Cell Metab.* 2007; 6: 341-343.
69. Rakıcıoğlu N, Tek NA, Ayaz N, ve ark. *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu*. Ankara, Ata Ofset Matbaacılık, 2009.
70. Kutluay Merdol T. *Standart Yemek Tarifeleri*. Ankara, Hatipoğlu Yayınevi, 2003.

71. BEBİS Nutrition Data Base Software Data Base, 2004. The German Food Code and Nutrient Data Base (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources, Istanbul, Turkey.
72. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country reliability and validity. *Medicine Science and Sports Exercise* 2003; 35: 1381-1395.
73. Öztürk M. Üniversitede Eğitim-Öğretim Gören Öğrencilerde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketinin Geçerliliği ve Güvenirliği ve Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi, Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2015.
74. Baysal A, Aksoy M, Besler H, ve ark. *Diyet El Kitabı*, Yenilenmiş 5. Baskı. Ankara, Hatiboğlu Yayınları, 2007.
75. Global Database on Body Mass Index. <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>. (Erişim Tarihi: 15.03.2018).
76. World Health Organisation (WHO). *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation*, 2011.
77. Levy JC, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care* 1998; 21: 2191-2192.
78. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999; 16: 442-443.
79. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, et al. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 103: 137-149.
80. Corsi DJ, Subramanian SV, Chow CK, et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: Baseline characteristics of the household sample and comparative analyses with national data in 17 countries. *American Heart Journal* 2013, 166: 636-646.

81. American Diabetes Association (ADA). Globalization of Diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 1249-1257.
82. Dinca-Panaitescu S, Dinca-Panaitescu M, Bryant T, et al. Diabetes prevalence and income: Results of the Canadian Community Health Survey. *Health Policy* 2011; 99:116-123.
83. Sacerdote C, Ricceri F, Rolandsson O, et al. Lower educational level is a predictor of incident type 2 diabetes in European countries: the EPIC-InterAct study. *Int J Epidemiol* 2012; 41: 1162-1173.
84. Özdemir M, Aksoydan E, Çakır RE. Diyabetik hastaların beslenme alışkanlıkları ve bilgi düzeylerinin metabolik kontrolle ilişkisinin değerlendirilmesi, *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi* 2016; 1: 1-17.
85. Tol A, Mohebbi B, Sadeghi R. Evaluation of dietary habits and related factors among type 2 diabetic patients: An innovative study in Iran. *J Educ Health Promot* 2014; 3: 4.
86. Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, et al. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 1182-1189.
87. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care* 2012; 35: 434-445.
88. Wu SJ, Pan WH, Yeh NH, et al. Trends in nutrient and dietary intake among adults and the elderly: from NAHSIT 1993-1996 to 2005-2008. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011; 20: 251-265.
89. Ekoe JM, Punthakee Z, Ransom T, et al. Screening for type 1 and type 2 diabetes. *Can J Diabetes* 2013; 37: 12-15.
90. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37: 120-143.
91. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 214-222.

92. Resnick H, Valsania P, Halter J, et al. Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54: 596-602.
93. Özata M, Yöner A. Diabetes Mellitus. *Diabetes Mellitus ve Obezite (İmamoğlu Ş, ed), İstanbul, Elif Ofset, 2011, ss 205-218.*
94. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute; 2000.
95. Feller S, Boeing H, Pischon T. Body mass index, waist circumference and the risk of type 2 diabetes mellitus. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 470-476.
96. Nahar N, Dubey S, Joshi A, et al. Association of anthropometric indices of obesity with diabetes, hypertension and dyslipidemia: a study from central India. *Indian Journal of Medical Specialities* 2012; 3: 6-11.
97. Mogre V, Salifu Z, Abedandi R. Prevalence, components and associated demographic and lifestyle factors of the metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* 2014; 13: 80.
98. Vikram N, Misra A, Pandey RM, et al. Anthropometry and body composition in Northern Asian Indians patients with type 2 diabetes: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis of body mass index with percentage body fat as standard. *Diabetes Nutr Metab* 2003; 16: 32-40.
99. Baltadjiev A, Baltadjiev Georgi A. Assessment of body composition of male patients with type 2 diabetes by bioelectrical impedance analysis. *Folia Medica* 2011; 53: 52-57.
100. Sabuncu T, Eren MA, Torun AN. Yeni tanı almış tip 2 diyabetiklerde TSH ile vücut kompozisyonu ve metabolik belirteçler arasındaki ilişki. *Türkiye Klinikleri J Endocrin* 2011; 6: 55-59.
101. Avcı D, Selçuk K. Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol durumu ve etkileyen etmenler: Depresyonun rolü. *GÜSBD* 2016; 5: 70-79.

102. Şahpaz F, Kılınç F. Relationship between increased mean platelet volume and glycosylated hemoglobin (HbA1c) in type 2 diabetes mellitus. *Cukurova Med J* 2016 ;41: 13-16.
103. Demir D, Bucaktepe GE, Kara İH. Metabolik sendrom, tip 2 diyabetes mellitus ve sağlıklı bireylerin sosyodemografik, antropometrik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması. *Konuralp Tıp Dergisi* 2010; 2: 12-19.
104. Keskin MK, Tatar B, Ayar K. Diyabetik ve non-diyabetik kadınlarda dislipidemi için beden kitle indeksi ve bel çevresi ne kadar belirleyicidir? *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2009; 35: 69-72.
105. Karatoprak K, Uysal S, Akkılık Z. Diyabette glisemik kontrolün serum biyokimyasal parametreleri ile ilişkisi. *Abant Med J* 2012; 1: 51-54.
106. Schmidt MI, Duncan BB, Sharett AR. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults (Atherosclerosis Risk in Communities Study): A cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1649-1652.
107. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin-6 and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286: 327-334.
108. Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 813-823.
109. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, et al. Elevated levels of interleukin-6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 3338-3342.
110. Esteghamati A, Alamdari A, Zandieh A. Serum visfatin is associated with type 2 diabetes mellitus independent of insulin resistance and obesity. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2011; 91: 154-158.
111. Takebayashi K, Suetsugu M, et al. Association between plasma visfatin and vascular endothelial function in patients with type 2 diabetes. *Metabolism* 2007; 56: 451-458.
112. El-Shafey EM, El-Naggar GF, Al-Bedewy MM, et al. Is there a relationship between visfatin level and type 2 diabetes mellitus in obese and non obese patients? *J Diabetes Metab* 2012; 11: 1-5.

113. Araki S, Dobashi K, Kubo K, et al. Plasma visfatin concentration as a surrogate marker for visceral fat accumulation in obese children. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16: 384–388.
114. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-2556.
115. Berndt J, Klötting N, Kralisch S, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes* 2005; 54: 2911-2916.
116. Dogru T, Sonmez A, Tasci I, et al. Plasma visfatin levels in patients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes mellitus and impaired tolerance. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 76: 24-33.
117. Haider DG, Schaller G, Kapiotis S, et al. The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin. *Diabetologia* 2006; 49: 1909-1914.
118. Enevoldsen LH, Simonsen L, Macdonald IA, Bülow J. The combined effects of exercise and food intake on adipose tissue and splanchnic metabolism. *J Physiol* 2004, 561: 871-882.
119. Zhu J, Schott M, Liu C, Intensive glycemic control lowers plasma visfatin levels in patients with type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2008; 40: 801-805.
120. Bienertová-Vašků J, Novák J, Zlámal F. The prediction role of indexes of circulating adipokines for common anthropometric and nutritional characteristics of obesity in the obese Central European population. *Eating Behaviors* 2014; 15: 244-251.
121. Lorente-Cebrian S, Bustos M, Marti A, et al. Eicosapentaenoic acid stimulates AMP-activated protein kinase and increases visfatin secretion in cultured murine adipocytes. *Clin Sci* 2009; 117: 243-249.
122. de Luis DA, Aller R, Sagrado M, Serum visfatin concentrations are related to dietary intake in obese patients. *Ann Nutr Metab* 2010; 57: 265-270.

EKLER

Ek-1. Etik Kurul Onayı

| KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--------------------------------|
| ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI | | Tıp 2 Diyabetlik Bireylerde Serum Vİafatin İle Biyokimyasal Parametreler ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi | | | | |
| VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU | | | | | | |
| DEĞERLENDİRİLEN BELGELER | BELGE ADI | Tarih | Varsiyon Numarası | Dil | | |
| | ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| | BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| | OLGU RAPOR FORMU | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ | | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER | BELGE ADI | Açıklama | | | | |
| | SIGORTA | | x | | | |
| | ARAŞTIRMA BÜTÇESİ | | | | | |
| | BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU | | | ASLI DİRİDİR | | |
| | ILAN | | | | | |
| | YILLIK BİLDİRİM | | | | | |
| | SONUÇ RAPORU | | | Fund. HASCIZMECI Etik Kurulu Sekreteri | | |
| | GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ | | | | | |
| DİĞER | | | | | | |
| KARAR BİLGİLERİ | Karar No : | 2017/174 | Tarih : | 07.04.2017 | | |
| | Yükünde bilgilen 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. | | | | | |
| KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU | | | | | | |
| ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI | İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Klavuzu | | | | | |
| ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI | Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL | | | | | |
| Unvanı / Adı Soyadı | Uzmanlık Alanı | Kurumu | Çinayetli | Araştırma ile İlişki | Katılım (*) | İmza |
| Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL | Çocuk Sağ ve Hast | E.Ü. Tıp Fak. | E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Prof. Dr. Sami AYDOĞAN | Fizyoloji | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Prof. Dr. Ahmet ÖZTÜRK | Halk Sağlığı | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Prof. Dr. Kemal DENİZ | Patoloji | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Prof. Dr. Musa KARAKÜKÇÜ | Çocuk Sağ. ve Hast. I | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Doç. Dr. Aydın UNAL | İç Hastalıkları | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Doç. Dr. Güven KAHRİMAN | Radyoloji | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Doç. Dr. Kemal ÖZYURT | Dermatoloji | Kayseri Eğitim Hast. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Doç. Dr. Emin Murat ÇANGER | Ağır. Diş ve Çene Radyolojisi | E.Ü. Diş Hek Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Doç. Dr. Cihangir BIÇER | Anest. ve Rean. | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Yard. Doç. Dr. Zafer SEZER | Farmakoloji | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Yard. Doç. Dr. Gökmen ZARARSIZ | Biyoistatistik | E.Ü. Tıp Fak. | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Av. Serhat ÜSTÜNEL | Avukat | Hukuk Müşaviri | E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Ecz. Şükran TERZİ | Eczacı | Serbest Eczacı | E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| Sevtap Koçer | Sivil Üye | Serbest | E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> | |
| * Toplantıda Bulunma | | | | | | |
| Etik Kurul Başkanı Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL İmza: | | | | | | |
| Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır | | | | | | |

KLINİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU (2011) FAKK80

| | |
|-----------------------|--|
| ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI | Tip 2 Diyabetik Bireylerde Serum Vİfatın İle Biyokimyasal Parametreler ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi |
|-----------------------|--|

| | |
|----------------------------------|--|
| VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU | |
|----------------------------------|--|

| | | |
|-----------------------|------------------|--|
| ETİK KURULU BİLGİLERİ | ETİK KURULUN ADI | ERCIYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU |
| | AÇIK ADRES | Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı/KAYSERİ |
| | TELEFON | 0 382 437 40 10 - 11 |
| | FAKS | 0 382 437 52 85 |
| | E-POSTA | byancar@erciyes.edu.tr |

| | | | | |
|--|--|--|--|---------------------------------------|
| BAŞVURU BİLGİLERİ | KOORDİNATÖR / SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI / ADI / SOYADI | Prof. Dr. Cevat Yazıcı | | |
| | KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI | Tıbbi Biyokimya | | |
| | KOORDİNATÖR / SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ | Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı Kayseri | | |
| | VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ ADI / SOYADI | | | |
| | DESTEKLEYİCİ | | | |
| | PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TUBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için) | | | |
| | DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ | | | |
| | ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ | FAZ 1 | <input type="checkbox"/> | |
| | | FAZ 2 | <input type="checkbox"/> | |
| | | FAZ 3 | <input type="checkbox"/> | |
| FAZ 4 | | <input type="checkbox"/> | | |
| Gözlemsel ilaç çalışması | | <input type="checkbox"/> | | |
| Tıbbi cihaz klinik araştırması | | <input type="checkbox"/> | | |
| In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları | | <input type="checkbox"/> | | |
| İlaç dışı klinik araştırma | | <input checked="" type="checkbox"/> | | |
| Diğer lse belirtiniz | Yüksek Lisans Tezi | | | |
| ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER | TEKMERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> | ÇOKMERKEZ <input type="checkbox"/> | ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/> | ULUSLARARASI <input type="checkbox"/> |

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL
İmza:

(Handwritten signature)



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır

Ek-2. Kurum İzni

Evrak Tarih ve Sayısı: 26/04/2017-E.39031



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı



Ek-2

Personel İşleri Birimi

Sayı :14857630-044/

Konu :Anketler

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

İlgi : 21/04/2017 tarih ve 37703 sayılı yazınız.

Enstitünüz Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı yüksek lisans öğrencisi Nurefşan KONYALIGİL'in "Tip 2 Diyabetik Bireylerde Serum Visfatin ile Biyokimyasal Parametreler ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi " isimli tez çalışmasının Fakültemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nda yapılması uygun görülmüştür.

Bilgilerinizi ve gereğini saygılarımla rica ederim.

e-imzalıdır

**Prof.Dr. Muammer Hakan
POYRAZOĞLU
Dekan**

EK :
2 adet

Evrak Doğrulamak İçin : http://cbys.erciyes.edu.tr/enVision-Sorgula/validate_doc.aspx?V=BE8AB4EYY

Pin : 63822

Köşk Mahallesi Dede Efendi Sokak 38030 Melikgazi KAYSERİ
Telefon: +90 352 437 49 10
E-Posta: tipdekanlik@erciyes.edu.tr

Ayrıntılı bilgi için irtibat: Ertekin Uçaner
Faks: +90 352 437 52 85
Elektronik Ağ: <http://tip.erciyes.edu.tr>

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Ek-3

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (BGOF)

(ÇALIŞMA GRUBU)

Sayın Gönüllü,

Bu çalışma Tip 2 diyabetik bireylerde serum visfatin düzeylerinin biyokimyasal parametreler, antropometrik ölçümler ve beslenme durumu ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlamaktadır. Çalışma 6 ay sürecek olup, çalışmaya 30 diyabet grubu ve 30 kontrol grubu olmak üzere 60 birey katılacaktır. Eğer bu çalışmaya çalışma grubu dahilinde katılmayı kabul ederseniz sizden bu çalışma için hazırlanan anketi ve besin tüketim sıklığı formunun doldurmanız istenecektir. Antropometrik ölçümler; vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel ve kalça çevresi ölçümü bizzat araştırmacı tarafından alınacaktır. Rutinde sizden alınan en az 8 saatlik açlık sonrası kan ile biyokimyasal parametreler (açlık plazma glikozu, HbA1c, insülin, kan lipit profili) saptanacaktır. Rutinde alınan kanlarının yanında plazma eser elementler ve inflamatuvar belirteçlerin analizleri için en az 8 saatlik açlık sonrası 3 mL kan örnekleri hemşire tarafından alınacaktır. Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır. Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Çalışmaya katılıp katılmamak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Bu çalışmayı onayladıktan sonra çalışmadan herhangi bir gerekçe göstermeden istediğiniz aşamada ayrılabilirsiniz. Sizden toplanan veriler kesinlikle gizli tutulacaktır. Bu çalışmadan elde edilen veriler bilimsel amaçla bir yerde isim belirtilmeden yayınlanabilir ya da sunulabilir. Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi tarafından yürütülmektedir.

Çalışmaya katılımınız için teşekkür ederiz.

Çalışma ile ilgili ek bilgiye ihtiyaç duyduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz. Bu telefon numaralarına 24 saat ulaşabileceksiniz.

Adı Soyadı: Prof. Dr. Cevat YAZICI Cep: 0 533 572 46 86

Arş.Gör.Nurefşan KONYALIGİL Cep Tel: 05070145270

GÖNÜLLÜ OLURU

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katılacağım, istediğimde herhangi bir neden belirtmeden araştırmadan ayrılabileceğim belirtildi. Bu çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun bir nüshası tarafıma verilmiştir.

Gönüllünün Adı Soyadı / İmzası / Tarih:

Bilgilendirmeyi Yapan Kişinin Adı Soyadı / İmzası / Tarih:

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı Soyadı / İmzası / Tarih:

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (BGOF)

(KONTROL GRUBU)

Sayın Gönüllü,

Bu çalışma Tip 2 diyabetik bireylerde serum visfatin düzeyinin biyokimyasal parametreler, antropo- metrik ölçümler ve beslenme durumu ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır. Çalışma 6 ay sürecek olup, çalışmaya 30 diyabet grubu ve 30 kontrol grubu olmak üzere 60 birey katılacaktır. Eğer bu çalışmaya sağlıklı kontrol grubu dahilinde katılmayı kabul ederseniz sizden bu çalışma için hazırlanan anketi ve besin tüketim sıklığı formunun doldurmanız istenecektir. Antropometrik ölçümler; vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel ve kalça çevresi ölçümü bizzat araştırmacı tarafından alınacaktır. Sizden en az 8 saatlik açlık sonrası alınan kan ile biyokimyasal parametreler (açlık plazma glikozu, HbA1c, insülin, kan lipit profili) saptanacaktır. Alınan kanlarının yanında sizden serum visfatin analizlerinin de yapılabilmesi için en az 8 saatlik açlık sonrası 3 mL kan hemşire tarafından alınacaktır. Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır. Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Çalışmaya katılıp katılmamak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Bu çalışmayı onayladıktan sonra çalışmadan herhangi bir gerekçe göstermeden istediğiniz aşamada ayrılabilirsiniz. Sizden toplanan veriler kesinlikle gizli tutulacaktır. Bu çalışmadan elde edilen veriler bilimsel amaçla bir yerde isim belirtilmeden yayınlanabilir ya da sunulabilir. Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi tarafından yürütülmektedir.

Çalışmaya katılımınız için teşekkür ederiz.

Çalışma ile ilgili ek bilgiye ihtiyaç duyduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz. Bu telefon numaralarına 24 saat ulaşabileceksiniz.

Adı Soyadı: Prof.Dr.Cevat YAZICI

Cep Tel: 05335724686

Arş.Gör.Nurefşan KONYALIGİL

Cep Tel: 05070145270

GÖNÜLLÜ OLURU

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katılacağım, istediğimde herhangi bir neden belirtmeden araştırmadan ayrılabileceğim belirtildi. Bu çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum. Bu formun bir nüshası tarafıma verilmiştir.

Gönüllünün Adı Soyadı / İmzası / Tarih:

Bilgilendirmeyi Yapan Kişinin Adı Soyadı / İmzası / Tarih:

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı Soyadı / İmzası / Tarih:

“Tip 2 Diyabetik Bireylerde Serum Visfatin ile Biyokimyasal Parametreler ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” Çalışması Anket Formu

Anket No:

Tarih:

Ad Soyad:

I.GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyet: a) Erkek b) Kadın

2. Yaşınız: (yıl)

3. Eğitim Durumu:

- a) Okuryazar değil
- b) İlkokul mezunu
- c) Ortaokul mezunu
- d) Lise mezunu
- e) Yüksekokul mezunu

4. Medeni Durum: a) Evli b) Bekar c) Dul d) Ayrı/boşanmış

5. Ekonomik Durum: a) Gelir giderden az b) Gelir gidere denk c) Gelir giderden fazla

II. GENEL SAĞLIK DURUMU

6. Sigara kullanıyor musunuz?

- a) İçiyor (...yıl/.....tane/gün)
- b) İçmiş bırakmış (.....yıl)
- c) Hiç içmemiş
- d) Ara sıra (...yıl/..... /tane gün)

7. Aileniz de (kan bağı olanlarda) diyabet hastası var mı? a) Evet b)Hayır

8. Kaç yıldır diyabet hastası?(ilk tanı konulan yıl).....

9. Ağızdan diyabetle ilgili ilaç kullanıyor musunuz? a) Evet b)Hayır

10. Evet ise hangisi?

III.BESLENME ALIŞKANLIKLARI

11. Günlük tükettiğiniz öğün sayınız nedir?

Ana öğün Ara Öğün Toplam Öğün Sayısı

12. Öğün atlar mısınız?

- a) Evet
- b) Hayır
- c) Bazen

13. Cevabınız evet/bazen ise en çok hangi öğünü atlarsınız?

- a) Kahvaltı
- b) Öğle
- c) Akşam
- d) Ara öğünler

14. Öğün atlama nedeniniz nedir? (Evet ve bazen cevabı verenler)

- a) Zaman yetersizliği b) Canı istemiyor, iştahsız c) Geç kalıyorum
d) Hazırlanmadığı için e) Zayıflamak istiyorum f) Alışkanlığı yok
g) Diğer.....

15. Öğün aralarında yemek yer misiniz?

- a) Evet b) Hayır c) Bazen

16. Cevabınız evet/ bazen ise öğün aralarında ne tür besinler tüketirsiniz?

- a) Simit, poğaç, ekmek, kraker
b) Bisküvi, tatlı
c) Şeker, çikolata
d) Kuruyemişler
e) Meyve
f) Sebze, salata
g) Kuru meyveler
h) Yoğurt, ayran, süt, peynir
i) Çay, kahve
j) Kola, hazır meyve suları, hazır içecekler
k) Diğer (belirtiniz)

17. Yemeklerinizde genelde ne tür yağ kullanıyorsunuz?

- a) Tereyağ d) Bitkisel sıvı yağ g) Margarin
b) Margarin e) Kuyruk yağ h) Soya yağı
c) Zeytinyağ f) Fındık i) Diğer.....

18. Daha çok hangi besin pişirme tekniğiyle hazırlanmış olan yiyecekleri tüketiyorsunuz?

- a) Fırınlama b) Izgara c) Haşlama d) Kızartma

19. Ne kadar sıklıkta dışarıda yemek tüketiyorsunuz?

- a) Her gün
b) Haftada 2-3 kez
c) Haftada 4-5 kez
d) Ayda 2-3 kez
e) Ayda bir kez

20. Dışarıda yemek yerken daha çok ne tür yiyecekleri tercih ediyorsunuz?

- a) Ev yemekleri
b) Fast-food yiyecekler
c) Kebap türü yiyecekler
d) Hamur işleri
e) Izgara yiyecekler

21. Meyveleri genelde nasıl tüketirsiniz?

- a) Kabuklu b) Kabuksuz

22. Etle pişirdiğiniz yemeklere ilave yağ koyar mısınız?

- a) Evet b) Hayır c) Bazen

23. Her gün salata tüketme alışkanlığınız var mı?

- a) Evet b) Hayır c) Bazen

24. Bir gün içinde genelde ne miktarda su tüketirsiniz?

- a) 2-4 bardak d) 8-10 bardak
b) 4-6 bardak e) 10-12 bardak
c) 6-8 bardak f) 12 bardak ve üzeri

25. Çay ve kahve ile beraber şeker alıyor musunuz?

- a) Evet b) Hayır c) Bazen

26. Çay ve kahve ile birlikte şeker almıyorsanız yerine başka bir şey tüketir misiniz?

- a) Evet b) Hayır c) Bazen

27. Cevabımız evet/bazen ise aşağıdakilerden hangisini tüketirsiniz?

- a) Yapay tatlandırıcı b) Hurma c) Kuru meyve d) Diğer
(belirtiniz).....

IV. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut ağırlığı:kg

Boy uzunluğu:cm

Beden kütle indeksi:kg/m²

Bel çevresi:cm

Kalça çevresi:cm

Bel/kalça çevresi oranı:

Vücut yağ kütlesi:kg

Vücut yağ oranı (%):

Yağsız vücut kütlesi:.....kg

Vücut su miktarı:kg

Ek-6

24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

| ÖĞÜNLER | TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER, İÇECEKLER | HAZIRLANIRKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER | MİKTAR | |
|---------|--|--|--------|---------|
| | | | ÖLÇÜ | AĞIRLIK |
| SABAH | | | | |
| KUŞLUK | | | | |
| ÖĞLE | | | | |
| İKİNDİ | | | | |
| AKŞAM | | | | |
| GECE | | | | |

Ek-7

ULUSLAR ARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler; zor fiziksel efor yapıl- dığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi Şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada__gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadın (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değildir

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir sefer-de en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? (Yürüme hariç)

Haftada__gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadın (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değildir

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün,bir seferde en az 10 dakika yrdgnz gün sayısı kaçtır?

Haftada___gn

Yrmedim (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin deęilir

Geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İŐte, evde, çalıŐırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaŐınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde,günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin deęilir

TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE SERUM VİSFATİN İLE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER VE BESLENME DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORIJINALLIK RAPORU

% **14**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **13**

İNTERNET
KAYNAKLARI

% **7**

YAYINLAR

%

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

| | | |
|---|--|------------|
| 1 | dspace.baskent.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı | % 2 |
| 2 | www.slideshare.net İnternet Kaynağı | % 1 |
| 3 | beslenme.gov.tr İnternet Kaynağı | % 1 |
| 4 | www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı | % 1 |
| 5 | dspace.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı | % 1 |
| 6 | lib.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı | % 1 |
| 7 | angora.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı | % 1 |
| 8 | halksagligiokulu.org İnternet Kaynağı | % 1 |

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı, Soyadı: Nurefşan KONYALIGİL

Uyruğu: Türkiye (TC)

Doğum Tarihi ve Yeri: 12 Mayıs 1991, Malatya

Medeni Durum: Bekar

Tel: 0 507 014 52 70

Email: nurefsankonyaligil@erciyes.edu.tr

Yazışma adresi: Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Talas/KAYSERİ

EĞİTİM

| Derece | Kurum | Mezuniyet Tarihi |
|--------|--|------------------|
| Lisans | Trakya Üniversitesi S.B.F. Beslenme ve Diyetetik Bölümü | 2014 |
| Lise | Beydağı Anadolu Lisesi | 2009 |

İŞ DENEYİMLERİ

| Yıl | Kurum | Görev |
|-------------|-----------------------------------|---------------------|
| 2015- 2016 | Abant İzzet Baysal Üni. Sağlık YO | Araştırma Görevlisi |
| 2016- Halen | ERÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi | Araştırma Görevlisi |

YABANCI DİL

İngilizce

YAYINLAR

1. Tekin T, Çiçek B, **Konyaligil N.** İntestinal mikrobiyota ve obezite ilişkisi, Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2018; 27: 95-99.