

IREM AKIN

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ SAĞ. BİL. ENST.

YÜKSEK LİSANS TEZİ

İSTANBUL-2019



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA BESLENME
ÖZELLİKLERİNİN CİNS, YAŞ, BEDEN KÜTLE İNDEKSİ
VE DİYABET PARAMETRELERİ İLE OLAN İLİŞKİSİ**

İREM AKIN

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BESLENME PROGRAMI**

İSTANBUL-2019

TEZ ONAYI**YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAYI**

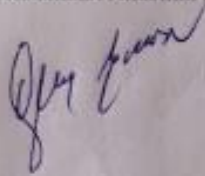
Istanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme Programında Yüksek Lisans öğrencisi İrem AKIN tarafından Doç. Dr. Özlem SOYLUK SELÇUKBİRİCİK'in danışmanlığında hazırlanan "Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri ile Olan İlişkisi" başlıklı tez aşağıdaki jüri üyeleri tarafından 22/04/2019 tarihinde yapılan Tez Savunma Sınavında başarılı bulunmuş ve Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Ferihan ARAL
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Jüri-Danışman**

Doç. Dr. Özlem SOYLUK
SELÇUKBİRİCİK
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Jüri**

Doç. Dr. Meral MERT
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Balıklı Dr. Sadi
Konuk SUAM, Endokrinoloji
ve Metabolizma
f.ki. dent.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

İREM AKIN



İTHAF

Aileme ithaf ediyorum

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapılmasına izin veren İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ'a, çalışmanın planlanması ve yürütülmesinde büyük emeği geçen danışmanım Doç. Dr. Özlem Soyluk Selçukbiricik'e, verilerin değerlendirilmesinde ve yorumlanmasında büyük emeği geçen Doç. Dr. Ayşe Kubat Üzüm, Uzm. Dr. Nurdan Gül ve Uzm. Dr. Fulya Çalikoğlu'na,

Çalışmamı gerçekleştirebilmem için tüm imkanları sağlayan İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği çalışanlarından Tıbbi Koordinatör Aslıhan Demirbaş, Uzm. Hemşire Elif Bağdemir ve Hemşire Halime Civelek'e,

Her zaman olduğu gibi çalışmanın da her aşamasında yanımda olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen canım annem, babam ve ablama sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İİ
BEYAN.....	İİİ
İTHAF.....	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar LİSTESİ.....	Vİİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ	X
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	Xİ
ÖZET	XV
ABSTRACT.....	XVİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	4
2.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	5
2.3. Diyabetin Sınıflandırılması	6
2.4. Tip 1 Diabetes Mellitus.....	9
2.4.1. İmmün Aracılıklı Tip 1 Diyabet.....	9
2.4.2. İdiyopatik Tip 1 Diyabet	10
2.5. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	10
2.6. Gestasyonel Diabetes Mellitus.....	11
2.7. Prediyabet	12
2.8. Tip 2 Diabetes Mellitus İçin Risk Faktörleri	13
2.8.1. Obezite	13
2.8.2. Beslenme	13
2.8.3. Fiziksel Aktivite.....	14
2.9. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	15
2.9.1. Enerji Dengesi ve Kilo Kaybı	16
2.9.2. Karbonhidrat	17
2.9.3. Protein	19
2.9.4. Yağlar.....	19

2.9.5. Mikroblesinler ve Takviyeler	20
2.10. Diyabet Tedavisinde Kullanılan Diyet Kalıpları	21
2.10.1. Akdeniz Diyeti	21
2.10.2. Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımı (DASH Diyeti)	23
2.10.3. Düşük Karbonhidratlı Diyetler.....	24
2.10.4. Düşük Glisemik İndeksli Diyetler.....	26
2.10.5. Düşük Yağlı Diyetler	27
2.10.6. Yüksek Proteinli Diyetler.....	27
2.10.7. Vejetaryen Diyeti	28
2.11. Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojisi	29
2.12. Obezitenin Etiyolojisi	30
2.13. Obezite Değerlendirilmesinde Kullanılan Antropometrik Ölçümler.....	31
2.14. Obezite Tedavisi	34
2.14.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri	34
2.14.2. Farmakolojik Tedavi	35
2.15. Tip 2 Diyabet ve Obezite Arasındaki İlişki	37
2.15.1. Obezite ve Kronik İnflamasyon	38
2.15.2. Serbest Yağ Asitleri, İnflamasyon ve Tip 2 Diyabet	40
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	41
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	41
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	41
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	42
3.3.1. Hasta Takip Formu.....	42
3.3.2. Fiziksel Aktivite Formu	43
3.3.3. Besin Tüketiminin Saptanması	44
3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi	45
4. BULGULAR.....	46
5. TARTIŞMA	83
KAYNAKLAR	92
FORMLAR	111
ETİK KURUL KARARI	122
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	123
ÖZGEÇMİŞ	124

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2-1: Diabetes mellitus tanı kriterleri (2)	5
Tablo 2-2: Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflandırılması (33).....	6
Tablo 2-3: Prediyabet tanı kriterleri (2).....	12
Tablo 2-4: DSÖ'ye göre BKİ kesim noktaları (117)	32
Tablo 3-1: DSÖ'ye göre fiziksel aktivite seviyeleri ve faktörleri (141).....	43
Tablo 3-2: WHO: BMR Hesaplama Denklemi (kcal/gün) (140)	44
Tablo 4-1: Tüm hasta grubuna ait (n=206) antropometrik ve biyokimyasal veriler	46
Tablo 4-2: Tüm hasta grubunun (n=206) diyabete ait komplikasyonları	48
Tablo 4-3: Tüm hasta grubunun (n=206) günlük besin tüketimlerine göre besin bileşenlerinin oranları	49
Tablo 4-4: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların demografik özellikleri	51
Tablo 4-5: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümleri ve kan basınçlarına ait bilgiler	52
Tablo 4-6: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların mevcut komplikasyonlarına ait bilgiler.....	54
Tablo 4-7: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların aldıkları diyabet tedavisi ...	55
Tablo 4-8: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların biyokimyasal parametrelerine ilişkin bilgiler.....	56
Tablo 4-9: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların cinsiyete göre besin bileşen oranları	58
Tablo 4-10: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve BKİ'ye göre grupların demografik ve klinik verileri.....	62
Tablo 4-11: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve BKİ'ye göre grupların günlük tükettikleri besin öğelerini dağılımı	65
Tablo 4-12: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve yaşa göre grupların demografik ve klinik verileri.....	69
Tablo 4-13: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve yaşa göre grupların günlük tükettikleri besin öğelerinin dağılımı	74
Tablo 4-14: Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması	76

Tablo 4-15: Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların günlük makro besin tüketimlerinin karşılaştırılması	78
Tablo 4-16: Günlük enerji tüketimi 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların mevcut komplikasyon bilgileri	79
Tablo 4-17: Günlük enerji tüketimi 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların fiziksel aktivite durumlarının karşılaştırılması	80



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4-1: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların (n=99) BKİ değerlerine ilişkin bilgiler.....	53
Şekil 4-2: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların (n=99) diyabete ait komplikasyonları	54
Şekil 4-3: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların (n=99) HbA1c değerlerine ilişkin bilgiler.....	57



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AACE: Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği (American Association of Clinical Endocrinologists)

ACE: Amerikan Endokrinoloji Derneği (American College of Endocrinology)

ACSM: Amerikan Spor Hekimliği Koleji (The American College of Sports Medicine)

ADA: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)

AHEI: Alternatif Sağlıklı Beslenme İndeksi (Alternate Healthy Eating Index)

ALA: Alfa Linolenik Asit (Alpha Linolenic Acid)

ALT: Alanin Aminotransferaz (Alanine Aminotransferase)

AMPK: Adenozin Monofosfat Aktive Edici Protein Kinaz (AMP-activated Protein Kinase)

APG: Açlık Plazma Glukozu (Fasting Plasma Glucose)

AST: Aspartat Aminotransferaz (Aspartate Aminotransferase)

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu (Impaired Fasting Glucose)

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı (Impaired Glucose Tolerance)

BKİ: Beden Kütle İndeksi (Body Mass Index)

BMR: Bazal Metabolik Hız (Basal Metabolic Rate)

BUN: Kan Üre Azotu (Blood Urea Nitrogen)

CRP: C-Reaktif Protein (C-reactive Protein)

DAG: Diasilgliserol (Diacylglycerol)

DASH: Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımı (Dietary Approach to Stop Hypertension)

DHA: Dokozahekzaenoik Asit (Docosahexaenoic acid)

DKA: Diyabetik Ketoasidoz (Diabetic Ketoacidosis)

DM: Diabetes Mellitus

- DPP: Diyabet Önleme Programı (Diabetes Prevention Program)
- DPPOS: Diyabet Önleme Programı Sonuç Çalışması (Diabetes Prevention Program Outcomes Study)
- DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
- EPA: Eikozapentaenoik Asit (Eicosapentaenoic Acid)
- ER: Endoplazmik Retikulum (Endoplasmic Reticulum)
- FDA: Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration)
- GABA: Gama-aminobütirik Asit (Gamma-Aminobutyric Acid)
- GAD: Glutamik Asit Dekarboksilaz (Glutamic Acid Decarboxylase)
- GDM: Gestasyonel Diyabet (Gestational Diabetes Mellitus)
- GGT: Gama Glutamil Transferaz (Gamma-glutamyl transferase)
- GI: Glisemik İndeks (Glycemic Index)
- GL: Glisemik Yük (Glycemic Load)
- GLP-1: Glukagon Benzeri Peptid-1 (Glukagon-like Peptide-1)
- HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (High-density Lipoprotein)
- HFCS: Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu (High-fructose Corn Syrup)
- HIF-1 α : Hipoksi ile İndüklenen Faktör-1 Alfa (Hypoxia-Inducible Factor 1-alpha)
- HLA: İnsan Lökosit Antijeni (Human Leukocyte Antigen)
- IAA: İnsülin Otoantikorları (Insulin Autoantibodies)
- ICA: Adacık Hücresi Otoantikorları (Islet-cell Antibodies)
- IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
- IKK β : I Kappa B Kinaz β (I kappa B kinase β)
- IL: İnterlökin (Interleukin)
- IOFT: Uluslararası Obezite Görev Gücü (International Obesity Task Force)
- IRS: İnsülin Reseptör Substratı (Insulin receptor substrate)
- JNK: c-Jun N-terminal Kinaz (c-Jun N-terminal Kinase)

- LCD: Düşük Karbonhidratlı Diyet (Low Carbohydrate Diet)
- LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Low-density Lipoprotein)
- MCP-1: Monosit Kemotaktik Protein-1 (Monocyte Chemotactic Protein-1)
- MSH: Melanosit Uyarıcı Hormon (Melanocyte-Stimulating Hormone)
- MODY: Gençlerde Görülen Erişkin Tipli Diyabet (Maturity Onset Diabetes of the Young)
- MUFA: Tekli Doymamış Yağ Asidi (Monounsaturated Fatty Acid)
- NCD: Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar (Noncommunicable Diseases)
- NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program)
- NF-kB: Nükleer Faktör Kappa B (Nuclear Factor Kappa B)
- NHLBI: Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (The National Heart, Lung, and Blood Institute)
- NHS: Hemşirelerin Sağlık Çalışması (Nurses' Health Study)
- OECD: Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (The Organisation for Economic Co-operation and Development)
- OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi (Oral Glucose Tolerance Test)
- PAI-1: Plazminojen Aktivatör İnhibitör-I (Plasminogen Activator Inhibitor-I)
- PCOS: Polikistik Over Sendromu (Polycystic Ovary Syndrome)
- PI3K: Fosfoinositid 3-kinaz (Phosphoinositide 3-kinase)
- PKC: Protein Kinaz C (Protein Kinase C)
- POMC: Proopiomelanokortin (Proopiomelanocortin)
- PPAR: Peroksizom Proliferatör Aktive Reseptör (Peroxisomen proliferator-activated receptor)
- PREDIMED: Akdeniz Diyetiyle Kardiyovasküler Hastalıkların Önlenmesi (Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet)
- PUFA: Çoklu Doymamış Yağ Asidi (Polyunsaturated Fatty Acid)
- PYY: Peptid YY (Peptide YY)

RDA: Önerilen Günlük Besin Alım Miktarı (Recommended Dietary Allowance)

SGK: Sosyal Güvenlik Kurumu

SFA: Serbest Yağ Asidi (Free Fatty Acid)

SYA: Doymuş Yağ Asidi (Saturated Fatty Acid)

TBSA: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi (Medical Nutrition Therapy)

TEKHARF: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri

TEMED: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TG: Trigliserid (Triglyceride)

TNF: Tümör Nekroz Faktörü (Tumor Necrosis Factor)

TOHTA: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Very Low-density Lipoprotein)

WHS: Kadın Sağlığı Çalışması (Women's Health Study)

ÖZET

Akın İ. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri ile Olan İlişkisi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları ABD. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul. 2019.

Hızla değişen yaşam tarzlarına bağlı olarak tip 2 diyabet ve obezite, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Çalışmada, tip 2 diyabetli hastaların beslenme alışkanlıkları ile hastaların diyabet parametreleri ve antropometrik özellikleri arasındaki ilişkinin anlaşılması amaçlanmıştır. Çalışma, tip 2 diyabet tanılı ve 18 yaşından büyük 134'ü kadın ve 72'si erkek olmak üzere toplam 206 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmada, hastaların kişisel bilgilerinin, antropometrik ölçümlerinin ve biyokimyasal parametrelerinin bulunduğu bir anket formu, fiziksel aktivite formu ve 3 günlük veya 3 günlük takip yapmaları mümkün olmayan hastalar için de rutin beslenmelerini yansıtacak şekilde geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kaydı formu kullanılmıştır. Çalışma sonunda 107 hastanın günlük enerji tüketiminin 1200 kcal'nin altında olduğu bulunmuş ve bu hastaların besin tüketim kayıtlarının güvenilir olamayacağı düşünülerek ileri istatistiksel analizler günlük enerji alımı 1200 kcal ve üzerinde çıkan hastalarda (n=99) yapılmıştır. Hastaların günlük aldığı ortalama total enerji kadınlarda $1537,84 \pm 271,75$ kcal iken; erkeklerde $1596,07 \pm 285,56$ kcal idi. Toplam enerjiden gelen karbonhidrat, protein ve yağ oranı kadınlarda %35,89 \pm 6,81, %16,18 \pm 3,31 ve %47,90 \pm 6,42 iken; erkeklerde %37,29 \pm 7,95, %17,44 \pm 4,28 ve %45,16 \pm 8,10 idi. Ortalama beden kütle indeksi (BKİ), bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı kadınlarda sırasıyla $31,25 \pm 6,07$ kg/m², $101,65 \pm 11,90$ cm, $107,56 \pm 10,58$ cm ve 0,93 olup; erkeklerde sırasıyla $27,79 \pm 3,90$ kg/m², $100,91 \pm 9,09$ cm, $102,44 \pm 8,12$ cm ve 0,98 idi. Kadınların BKİ değerinin obezite sınırlarında olduğu; erkeklerin ise preobez dönemde olduğu görülmüştür. Ayrıca her iki grupta da bel ve kalça çevresi ve bel/kalça oranı risk oluşturan sınırların üzerine çıkmıştır. Bu sonuçlar, obezite ve tip 2 diyabet arasında olası bir ilişki olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet, Obezite, Besin Tüketimi, Karbonhidrat:Protein:Yağ Oranı, Beden Kütle İndeksi

ABSTRACT

Akın İ. Relations of Nutritional Properties to Sex, Age, Body Mass Index and Diabetes Parameters in Patients with Type 2 Diabetes. İstanbul University, Institute of Health Science, Department of Internal Disease. Master of Science Thesis. İstanbul. 2019.

Type 2 diabetes and obesity have become an important public health problem in developed and developing countries due to the rapid changes in lifestyle. In this study, it was aimed to understand the relationship between nutrition habits, dietary parameters, and anthropometric characteristics of the patients with type 2 diabetes. The study was carried out on a total of 206 patients with type 2 diabetes, 134 women and 72 men, who were older than 18 years of age. In the study, a questionnaire including personal information, anthropometric measurements and biochemical parameters of patients, a form of physical activity, and a retrospective 24-hour food consumption record form of the patients who were not able to record 3-day follow-up were used. After the preliminary study, patients whose daily energy consumption was below 1200 kcal were excluded from the analysis since it was thought to be not reliable. Further statistical analyses were conducted to the patients whose daily energy intake was at least 1200 kcal. The mean daily energy intake of women was found $1537,84 \pm 271,75$ kcal, whereas it was found $1596,07 \pm 285,56$ for men. The rate of carbohydrates, protein and fat obtained from total energy were found $35,89 \pm 6,81\%$, $16,18 \pm 3,31\%$ and $47,90 \pm 6,42\%$ for women; $37,29 \pm 7,95\%$, $17,44 \pm 4,28\%$, and $45,16 \pm 8,10\%$ for men respectively. The mean body mass index (BMI), waist circumference, hip circumference, and waist/hip ratio were found $31,25 \pm 6,07$ kg/m², $101,65 \pm 11,90$ cm, $107,56 \pm 10,58$ cm and 0,93 for women, and $27,79 \pm 3,90$ kg/m², $100,91 \pm 9,09$ cm, $102,44 \pm 8,12$ cm and 0,98 for men respectively. Mean BMI value of women was within the limits of obesity, whereas mean BMI value of men was within the limits of pre-obesity. Moreover, the waist and hip circumference, and waist/hip ratio were found above the risk limits in both groups. These results suggested a possible relationship between obesity and type 2 diabetes.

Key Words: Type 2 Diabetes, Obesity, Nutrient Intake, Carbohydrate:Protein:Fat Ratio, Body Mass Index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes mellitus (DM), ilk olarak 3000 yıl önce antik Mısırlılar ve Hintliler tarafından hastalık olarak kabul edilmiştir (1). DM, Yunanca sifon anlamına gelen “diabetes” ve Latince ballı veya tatlı anlamına gelen “mellitus” kelimelerinden türetilmiştir (1).

Diyabet, sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir hastalık olmasının yanı sıra 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunlarından birisidir (2,3). Diyabet salgını ve komplikasyonları büyük bir küresel sağlık tehdidi oluşturmaktadır (4). En yaygın görülen endokrin hastalık olan diyabet, tüm dünyadaki yetişkinlerin %9'unu etkilemektedir (5). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1980 yılında dünya çapında 108 milyon kişinin diyabet hastası olduğunu ve bu sayının 2014 yılında 422 milyona çıktığını bildirmiştir (6). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), 2017 yılında dünya çapında 425 milyon kişinin diyabet hastası olduğunu raporlamış ve bu sayının üçte birini 65 yaş üstü yetişkin grubunun oluşturduğunu bildirmiştir. Gerekli önlemler alınmadığı takdirde bu sayının 2045 yılında 629 milyona çıkacağını tahmin etmektedir. (3). Bu artışın sadece gelişmiş ülkelerde değil aynı zamanda gelişmekte olan ülkelerde de etkili olabileceği bildirilmektedir (7). Bunun başlıca nedenleri olarak yaşlı nüfusunun artışı, ekonomik gelişme, kentleşme, sağlıksız beslenme alışkanlıkları ve sedanter yaşam gibi değişen yaşam koşulları gösterilmektedir (4). Ülkemizde ise 2010 yılında yapılan ‘Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II)’ye göre Türk erişkin toplumunda yaklaşık 6,5 milyon kişinin diyabetik; 14,5 milyon kişinin ise prediyabetik olduğu tahmin edilmektedir. Yaklaşık 12 yıl önce gerçekleştirilmiş olan TURDEP-I çalışmasına göre Türk erişkin toplumundaki diyabet prevalansı %7.2 iken; TURDEP-II çalışmasının verilerine göre bu oran %13,7’ye ulaşmış olup ülkemizde diyabet prevalansında %90 artış olduğu bildirilmektedir (8).

Tip 2 diyabet en yaygın diyabet formudur ve tüm dünyadaki diyabet vakalarının %90-95’ini oluşturmaktadır (2,9). Tip 2 diyabet, hedef dokulardaki (özellikle adipoz, kas ve karaciğer) insülin direnci ve β -hücre fonksiyonunda bozukluk ile karakterize, kompleks, kronik ve metabolik bir hastalıktır (10).

Prediyabet, diyabet tanısından önce gerçekleşen öncü bir aşamadır (11). Prediyabeti olan kişiler çoğunlukla diyabet belirtisi göstermezler, fakat kan şekeri seviyeleri normalden daha yüksek seyreder (11). Amerikan Diyabet Birliği (ADA)'ne göre prediyabet, bozulmuş açlık glukozu (BAG) (100–125 mg/dl) ve/veya bozulmuş glukoz toleransı (BGT) (75 gr glukoz yükleme testi sonrası 2. saat kan glukoz değeri 140–199 mg/dl) varlığı olarak tanımlanmaktadır (12).

İnsülin direnci ise tip 2 diyabet oluşumuna zemin hazırlayan ve sıklıkla diyabet başlangıcından önce hastaların çoğunda saptanabilen bir bozukluktur (9). İnsülin direnci, başta karaciğer, kas ve adipoz doku olmak üzere hedef dokuların insüline karşı verdiği cevabın azalması olarak tanımlanmaktadır (13). İnsülin direncinin en sık nedeni olarak obezite gösterilmektedir (14). Obezitenin insülin direnci ile ilişkili olduğu bilinmesine rağmen vücut yağ dağılımının insülin direnci oluşumunda daha belirgin bir rol oynadığı tahmin edilmektedir (15). Visseral obezitenin total obezite veya subkutan obeziteye kıyasla insülin direnci ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (16). Serbest yağ asitlerinin, tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) ve interlökin-6 (IL-6) gibi proinflamatuvar sitokinlerin ve leptin, adiponektin ve gliserol gibi adipoz doku kaynaklı maddelerin insülin direnci gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmüştür (16,17).

Sonuçta obezite, anormal glukoz metabolizmasına neden olarak tip 2 diyabetin gelişmesinde büyük rol oynayan insülin direncinin artışına neden olmaktadır (18). Buna bağlı olarak, artan obezite salgını, son 30 yılda tip 2 diyabetin önemli derecede artışına neden olmuştur (18). Abdominal obeziteyi yansıtan bel çevresi ile toplam vücut kütlelerini yansıtan beden kütle indeksi (BKİ), bozulmuş glukoz metabolizması ve tip 2 diyabet ile yakından ilişkilidir (18,19). Satman ve arkadaşları tarafından yapılan TURDEP-II çalışmasında da bel çevresi ve BKİ'nin artan diyabet prevalansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (8). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)'nda ise 19 yaş ve üzerinde kilolu olma ve hafif şişmanlık sıklığı erkek bireylerde sırasıyla %20,5 ve %39,1 olarak bulunurken; kadın bireylerde ise bu durum %41,0 ve %29,7 olarak bulunmuştur. On dokuz yaş ve üzeri tüm yetişkin bireylerde hafif şişmanlık görülme sıklığı %34,6, obezite görülme sıklığı %30,3 ve morbid obezite görülme sıklığı %2,9 olarak bulunmuştur (20).

Diyabet tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi (TBT) çok önemli bir yer tutmaktadır. TBT'nin diyabet yönetimindeki en önemli özelliği, diyabetli bireyin yaşam tarzında önemli değişiklikler gerektirmesidir (21).



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi

DM, vücudun yeterli miktarda insülin üretememesi ya da insülin etkisine karşı direnç göstermesiyle ortaya çıkan, yüksek kan glukoz seviyeleri ile karakterize, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklarla seyreden kronik ve metabolik bir bozukluktur (22,23). DM, iyi glisemik kontrol sağlanamadığında, zaman içinde görme kaybı, böbrek yetersizliği, sinir ve damar tutulumu gibi çok ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir.

Önemli bir mortalite ve morbidite nedeni ve ekonomik yük olan diyabet, küresel sağlığın en büyük tehditlerinden birini oluşturmaktadır (24,25). Birleşmiş Milletler Genel Kurulu, 2011 yılında New York'ta toplanmış ve bulaşıcı olmayan hastalıkların (NCD) önlenmesine yönelik ulusal ve küresel sorumlulukların güçlendirilmesi için siyasi bir beyanname hazırlamıştır. Beyannamenin bir parçası olarak DSÖ'ye liderlik rolü verilmiş ve 2013 yılında DSÖ tarafından kabul edilen "2013-2020 Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi ve Kontrolü için Küresel Eylem Planı" oluşturulmuştur. Bu eylem planına göre diyabet, dünya liderleri tarafından, kontrol edilmesi gereken dört öncelikli hastalıktan biri olarak kabul edilmiştir (24).

Diyabet, gelişmiş ülkelerden ziyade gelişmekte olan ülkeleri daha çok etkilemektedir (26). Diyabetin salgın haline gelmesinde yaşanan nüfus artışı, ekonomik gelişme, kentleşme, sağlıksız beslenme alışkanlıkları, sedanter yaşam ve buna bağlı olarak obezitenin artışı gösterilmektedir (4,27). Diyabet epidemisi ile ilgili en önemli endişe, hastalığın komplikasyonlarına bağlı olarak mortalite ve morbiditede artışın gözlemlenmesidir (28). Diyabet ile ilişkili komplikasyonlar makrovasküler (arterleri etkileyen) ve mikrovasküler (küçük kan damarlarını etkileyen) komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır. Tip 1 diyabette mikrovasküler komplikasyonlar ciddi risk oluştururken; tip 2 diyabette makrovasküler komplikasyonlar ciddi morbidite ve mortalite nedenidir (29). Retinopati, nefropati ve nöropati mikrovasküler hastalıklar grubunda yer alırken; miyokard enfarktüsü, felç ve gangren ise makrovasküler hastalıklar grubunda yer alırlar (20,30). Makrovasküler olaylar diyabetik bireylerde, diyabetik olmayanlara nazaran daha erken ortaya çıkar ve hastalığın altında yatan patolojiler genellikle daha yaygın ve şiddetli seyreder (31). Gelişmiş ülkelerde yapılan

kohort çalışmaları baz alındığında, diyabetik bireylerde mikrovasküler ve makrovasküler bozuklukların rölatif riskinin, diyabetik olmayanlara göre sırasıyla en az 10-20 kat ve 2-4 kat daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (4).

Diyabet tedavisi için yapılan harcamalar, diyabetli hastalara, ailelerine ve tüm topluma hem yapılan harcamaların artması hem de iş gücünün azalmasına bağlı olarak büyük bir ekonomik yük getirmektedir (3,6). IDF atlasına göre, 2017 yılında diyabet ve komplikasyonlarını önlemek için dünya çapında 727 milyar dolar harcama yapılmış ve bu değer 2045 yılında 776 milyar dolara çıkabileceği bildirilmiştir (3). Türkiye’de diyabetin bütçemize olan etkisini değerlendirmek için Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) tarafından bir çalışma yapılmıştır. Buna göre, 2012 yılında diyabetin SGK’ye olan maliyeti ortalama 10 milyar TL olarak hesaplanmıştır (32). Küresel olarak değerlendirildiğinde, diyabet ile ilgili sağlık harcamalarının artacağı, bu artışın en fazla düşük ve orta gelirli ülkelerde olacağı düşünülmektedir (6).

2.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Gebe olmayan yetişkinler için DSÖ ve ADA’ya göre açlık plazma glukozu (APG)’nun ≥ 126 mg/dl veya 75 gr glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası 2. saat plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması veya hiperglisemi semptomlarına ek olarak rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması diyabet tanısı için yeterlidir. ADA, kısa bir süre önce hemogloblin A1c (HbA1c)’yi de DM için bir tanı testi olarak kabul etmiş ve HbA1c’nin $\geq 6,5$ olması DM için tanı kriteri olarak kabul edilmiştir (12).

Diabetes mellitus için tanı kriterleri Tablo 2-1’de gösterilmiştir.

Tablo 2-1: Diabetes mellitus tanı kriterleri (2)

APG ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L) (En az 8 saatlik açlık sonrası)

veya

OGTT sonrası 2. saat plazma glukozu ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) (Test, DSÖ’nün önerisi dikkate alınarak 75 gr kuru glukoz içeren çözelti ile yapılmalıdır).

veya

HbA1c \geq 6,5 (48 mmol/mol)

veya

Hiperglisemi semptomları varlığında rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukozu \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

2.3. Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabet, vücudun yeterli miktarda insülin salgılayamamasına veya insülin etkisine direnç göstermesiyle ya da her ikisinin birlikte görülmesiyle oluşan, hiperglisemi ile karakterize, kompleks ve metabolik bir bozukluktur (33).

Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflandırılması Tablo 2-2’de gösterilmiştir:

Tablo 2-2: Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflandırılması (33)

1. Tip 1 Diyabet (genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açan β -hücre harabiyeti)

- A. İmmün aracılıklı
- B. İdiyopatik

2. Tip 2 Diyabet

3. Gestasyonel Diyabet (GDM)

4. Diğer spesifik tipler

- A. B-hücre fonksiyonunun genetik defektleri
 - a. Kromozom 20q, HNF-4 α (MODY1)
 - b. Kromozom 7p, glukokinaz (MODY2)
 - c. Kromozom 12q, HNF-1 α (MODY3)
 - d. Kromozom 13q, IPF-1 (MODY4)
 - e. Kromozom 17q, HNF-1 β (MODY5)
 - f. Kromozom 2q, NEUROD1 (MODY6)
-

-
- g. Kromozom 9, karboksil ester lipaz (MODY7)
 - h. Geçici yenidoğan diyabeti (kromozom 6p22 ya da 6p24)
 - i. Kalıcı yenidoğan diyabeti (kromozom 11p15)
 - j. Mitokondriyal DNA
 - k. Diğerleri
- B. İnsülin etkisinde genetik defektler
- a. Tip A insülin direnci
 - b. Leprekonizm
 - c. Rabson-Mendenhall sendromu
 - d. Lipoatrofik diyabet
 - e. Diğerleri
- C. Ekzokrin pankreas hastalıkları
- a. Pankreatit
 - b. Travma/Pankreatektomi
 - c. Neoplazi
 - d. Kistik fibroz
 - e. Hemakromatoz
 - f. Fibrokalküloz pankreatopati
 - g. Diğerleri
- D. Endokrinopatiler
- a. Akromegali
 - b. Cushing sendromu
 - c. Glukagonoma
 - d. Feokromositoma
 - e. Hipertirodi
 - f. Somatostatinoma
 - g. Aldosteronoma
-

-
- h. Diğerleri
- E. İlaç veya kimyasal kaynaklı
- a. Vacor
 - b. Pentamidin
 - c. Nikotik asit
 - d. Glukokortikoidler
 - e. Tiroid hormonu
 - f. Diazoksid
 - g. B-adrenerjik agonistler
 - h. Tiyazidler
 - i. Dilantin (fenitoin)
 - j. α -interferon
 - k. Diğerleri
- F. İnfeksiyonlar
- a. Konjenital rubella
 - b. Sitomegalovirus
 - c. Diğerleri
- G. İmmün kaynaklı nadir diyabet formları
- a. Stiff-man sendromu
 - b. Anti-insülin reseptör antikoları
 - c. Diğerleri
- H. Diyabetle ilişkili diğer genetik sendronlar
- a. Down sendromu
 - b. Klinefelter sendromu
 - c. Turner sendromu
 - d. Wolfram sendromu
 - e. Friedreich ataksisi
-

-
- f. Huntington koresi
 - g. Laurence-Moon-Biedl sendromu
 - h. Miyotonik distrofi
 - i. Porfiria
 - j. Prader-Willi sendromu
 - k. Diğerleri
-

2.4. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diyabet, β -hücrelerinin yıkımı ile karakterize ve mutlak insülin eksikliği ile sonuçlanan bir hastalıktır (23).

2.4.1. İmmün Aracılıklı Tip 1 Diyabet

Önceleri “insüline bağımlı diyabet” veya “genç başlangıçlı diyabet” olarak bilinen bu diyabet formu, diyabetin %5-10’unu oluşturur ve pankreatik β -hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımından kaynaklanır (2). Tip 1 diyabet, humoral (B-hücre) reaksiyonun yanı sıra esas olarak T-hücre aracılı inflamatuvar reaksiyon (insülitis) yoluyla pankreas β -hücrelerinin yıkımından kaynaklanır. Pankreatik adacık hücrelerine karşı otoantikorların varlığı, bu antikorların hastalığın patogenezindeki rolünün net olmamasına rağmen, tip 1 diyabetin ayırt edici özelliğidir. Bu otoantikorlar arasında, adacık hücre otoantikorları (ICA) ve insülin otoantikorları (IAA), glutamik asit dekarboksilaz (GAD, GAD65), protein tirozin fosfataz (IA2 ve IA2 β) ve çinko taşıyıcı protein (ZnT8A) otoantikorları bulunur. Bu pankreatik otoantikorlar, tip 1 diyabetin karakteristik bir özelliğidir ve hastaların serumunda, hastalığın başlangıcından aylar hatta yıllar önce saptanabilir. Otoimmün tip 1 diyabet, DR ve DQ genlerine bağlanan güçlü HLA ilişkilerine sahiptir. HLA-DR/DQ allelleri, predispozan veya koruyucu olabilir (34).

Otoimmün tip 1 diyabet, insülin salgısının yokluğu ile karakterizedir ve çocuklarda ve ergenlerde daha baskın olarak görülmekle birlikte her yaşta hatta 80 ve 90’lı yaşlarda bile ortaya çıkabilir (2,34). Çocuk ve ergenlerde, diyabetik ketoasidoz (DKA) hastalığın ilk belirtisi olabilir. Diğerleri hızlı bir şekilde şiddetli hiperglisemiye ve/veya infeksiyonla birlikte DKA’ya ya da daha başka streslere dönüşebilen ılımlı

açlık hiperglisemisine sahiptir. Yetişkinler uzun yıllar yeterli β -hücre fonksiyonunu sürdürerek DKA'dan korunabilirler, fakat bu bireyler er ya da geç insüline bağımlı hale gelirler ve DKA için risk altında bulunurlar. Hastalığın son aşamasında insülin salgısı çok azdır ya da hiç yoktur, pankreas rezervinin göstergesi olarak kabul edilen C-peptid seviyeleri ise düşüktür ya da hiç saptanamamaktadır (2).

2.4.2. İdiyopatik Tip 1 Diyabet

Nadir görülen bir tip 1 diyabet formudur ve etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir (2,34). Bu hastalarda kalıcı insülinopeni vardır ve DKA'ya eğilimlidirler, fakat β -hücre otoimmünesine dair bir kanıt bulunmamaktadır (2). Bu türdeki hastaların çoğu Afrika veya Asya kökenlidir ve değişen derecelerde insülin eksikliği ve aralıklı olarak görülen DKA'dan muzdariptirler (34).

2.5. Tip 2 Diabetes Mellitus

Önceleri “insüline bağımlı olmayan diyabet” veya “erişkin başlangıçlı diyabet” olarak bilinen tip 2 diyabet, tüm diyabet vakalarının %90-95'ini oluşturur (2). Genellikle yetişkinlerde görülür, fakat son yıllarda artmış sağlıksız beslenme alışkanlığı ve sedanter yaşam gibi değişen yaşam koşullarına bağlı olarak çocuklarda ve ergenlerde de görülme sıklığı artmıştır (3,34).

Tip 2 diyabet, insülin direnci ve β -hücre disfonksiyonuna bağlı olarak bozulmuş insülin sekresyonu ile kendini gösteren ve kronik hiperglisemi ile karakterize metabolik bir bozukluktur (28,35). Bu diyabet formunda plazma insülin konsantrasyonu, normal glukoz homeostazisini devam ettirmek için yetersiz kalır ve insülin direncini telafi edemez (2,33). İnsülin direncinin kilo kaybı veya hipergliseminin farmakolojik tedavisi ile düzelmesi mümkündür, fakat nadiren normale dönebilmektedir (2).

Tip 2 diyabetli hastaların çoğu fazla kilolu veya obezdir ve obezite genellikle tip 2 diyabetten sorumlu olan insülin direncinin ardındaki temel sebeptir (2,34).

Tip 2 diyabet sıklıkla uzun yıllar teşhis edilemez, çünkü hiperglisemi yavaş yavaş gelişir ve şiddetli olmayan klasik diyabet semptomları hastalar tarafından fark edilmeyebilirler. Sonuçta bu hastalarda mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların görülme riski artar (2).

Tip 2 diyabet gelişme riski obezite, beslenme bozukluğu ve fiziksel aktivitenin azlığına bağlı olarak artar. Etnik köken, ailede hastalık hikayesi, geçmişte gestasyonel diyabet varlığı ve sigara kullanmak ise tip 2 diyabet riskini arttıran diğer faktörlerdir (3).

Tip 2 diyabet tedavisindeki esas hedef, sağlıklı bir beslenme programına uyum sağlamak, fiziksel aktivite sıklığını artırmak, sağlıklı vücut ağırlığını korumak ve sigara içmeyi bırakmak olmalıdır. Yaşam tarzı değişikliklerinin kan glukoz seviyesini kontrol etmede yetersiz kaldığı durumlarda oral antidiyabetik tedavisine başlanmalıdır. Oral antidiyabetik ilaçların hiperglisemiyi kontrol etmede yetersiz kaldığı durumlarda ise insülin tedavisine başlanabilir (3).

2.6. Gestasyonel Diabetes Mellitus

GDM, ilk olarak gebelik sırasında saptanan çeşitli derecelerdeki glukoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır (36). Daha önceden diyabet tanısı almamış tüm gebeler için, ilk prenatal muayeneden sonra risk değerlendirmesi yapılmalı ve APG değerleri ölçülmelidir (23). Gebeliğin 24-28. haftalarında maternal hiperglisemiyi değerlendirmek için yapılan gestasyonel diyabet taraması iki aşamadan oluşmaktadır. Birinci aşamada 1 saatlik 50 gr glukoz içeren OGTT yapılır; ikinci aşamada ise 3 saatlik 100 gr glukoz içeren OGTT yapılır (37). İki aşamalı evrensel tarama testinin kısıtlı olarak uygulandığı yerlerde ise aşağıdaki risk gruplarında olan kadınlar test önceliğini elde etmektedirler:

- BKİ >30 kg/m² olanlar
- Daha önce GDM öyküsü olanlar
- Daha önce makrozomik bebek doğumu olanlar
- Önceden ölü doğum gerçekleştirmiş olanlar
- Ailede tip 1 ve tip 2 DM öyküsü olanlar
- Polikistik over sendromu (PCOS) tanısı olanlar
- Anne yaşının ileri olması (36)

GDM tanısı alan kadınlarda, yaşamlarının ilerleyen dönemlerinde tip 2 diyabet gelişme riski yüksektir. GDM'li kadınların yaklaşık %10'unda doğumdan kısa bir süre

sonra tip 2 diyabet gelişmektedir (38). Bu yüzden GDM tanısı almış kadınlar, postpartum glukoz taraması için teşvik edilmeli ve doğumdan 4-12 hafta sonra OGTT yaptırılmalıdır (2,37). Buna ek olarak, bu bireylere yaşamları boyunca belirli aralıklarla diyabet taraması yapılmalıdır (37). GDM öyküsü bulunan kadınlara, yaşamları boyunca sağlıklı yaşam tarzını benimsemeleri gerektiği anlatılmalı ve gerektiğinde farmakolojik tedavi başlanmalıdır (23).

2.7. Prediyabet

Prediyabet, glukoz değerleri diyabet kriterlerini karşılamayan ancak normal kabul edilemeyecek kadar yüksek olan bireyler için kullanılan bir terimdir (2). DSÖ, prediyabeti ara hiperglisemi durumu olarak tanımlamıştır. Buna göre prediyabet, BAG (APG 110-125 mg/dl) ve BGT'nin (75 gr glukoz ile yapılan OGTT'den sonra 2. saat plazma glukozu 140-200 mg/dl) izole varlıkları veya kombinasyonu olarak tanımlanmaktadır. ADA ise prediyabeti DSÖ'den biraz farklı tanımlamaktadır. ADA'ya göre BGT plazma glukoz değerleri, DSÖ kriterleri ile aynıdır; fakat BAG değeri 100-125 mg/dl olarak değişmekte ve buna HbA1c kriteri (%5,7-%6,4) eklenmektedir (39).

Prediyabet, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve inme için önemli bir risk faktörüdür. Bir kez prediyabet teşhisi konulan hastalar, her 1-2 yılda bir tip 2 diyabet geliştirme riski açısından kontrol edilmelidirler. Fiziksel aktiviteyi artırmanın yanı sıra sağlıklı beslenme programlarına uyma hastaların tip 2 diyabet geliştirme riskini büyük ölçüde azaltacaktır (11).

Tablo 2-3'te ADA'ya göre prediyabet tanı kriterleri gösterilmiştir.

Tablo 2-3: Prediyabet tanı kriterleri (2)

APG 100 mg/dl (5,6 mmol/L)-125 mg/dl (6,9 mmol/L) arasında olması (BAG)

veya

75 gr glukoz ile yapılan OGTT sonrası 2. saat plazma glukozunun 140 mg/dl (7,8 mmol/L)-199 mg/dl (11,0 mmol/L) arasında olması (BGT)

veya

HbA1c değerinin %5,7-6,4 (39-47 mmol/mol) arasında olması

2.8. Tip 2 Diabetes Mellitus İçin Risk Faktörleri

2.8.1. Obezite

Obezite, dünya çapında başlıca halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmiştir. Obezite prevalansı 1980'lerden bu yana ikiye katlanmıştır ve dünyadaki yetişkin nüfusunun en az üçte birinin aşırı kilolu veya obez olduğu tahmin edilmektedir. Obezite, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi bulaşıcı olmayan çeşitli hastalıkların gelişme riskini artıran ve metabolik düzensizliklere neden olan multifaktöriyel bir durumdur. DSÖ'nün bulaşıcı olmayan hastalıkları durdurmaya yönelik küresel hedefleri arasında obezite artışının durdurulması da yer almaktadır (40). DSÖ'ye göre diyabet vakalarının %44'ü obezdir ve obezite ile ilişkili diyabet prevalansının 2025 yılına kadar 300 milyona çıkması beklenmektedir (41).

Obezite göstergeleri arasında BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı yer almaktadır (42). BKİ, toplumda aşırı kilolu olma ve obezite prevalansını hesaplamak için kullanılan basit bir yöntemdir, fakat bel çevresi hem karın içi yağ kütesinin hem de total yağın en iyi göstergesidir. BKİ'nin yüksek oranda yağsız kas kütesi bulunan kişilerde yanıltıcı olabildiği ve vücut yağ dağılımının daha doğru bir göstergesi olan bel çevresinin morbidite ve mortalite ile daha güçlü bir ilişkisinin olduğu gösterilmiştir (43).

BKİ genel obezite halini yansıtırken; bel çevresi ve bel/kalça oranı abdominal obeziteyi yansıtmaktadır (42,44,45). Klinik kanıtlar, genel obeziteye kıyasla abdominal obezitenin diyabet ile ilişkisinin daha güçlü olduğunu göstermektedir (44). Abdominal yağlanmanın, inflamasyon, ateroskleroz, dislipidemi ve hipertansiyona neden olan sitokinleri salgılayarak tip 2 diyabet gelişimine zemin hazırlayabileceği düşünülmektedir (42).

2.8.2. Beslenme

Diyabet gelişiminde beslenme şeklinin de önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Düşük oranda diyet lifi ve yüksek oranda doymuş ve trans yağ asidi, rafine karbonhidrat, tatlandırılmış içecekler, kırmızı et ve sodyum içeren "batılılaşmış" bir diyet modelinin artmış tip 2 diyabet riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (46). Hemşirelerin Sağlık Çalışması (NHS)'nda, düşük kronik hastalık riski ile tutarlı bir şekilde ilişkili olan gıda ve besin maddelerine dayanarak Alternatif Sağlıklı Beslenme

İndeksi (AHEI) geliştirilmiştir. Bu indeks, düşük tip 2 diyabet riski ile güçlü bir şekilde korelasyon gösteren 11 bileşenden oluşmaktadır. Bu bileşenler; yüksek oranda sebze, meyve, yağlı tohum ve baklagil, uzun zincirli yağ asidi ve tam tahıllı ürün; düşük miktarda tatlandırılmış içecek, kırmızı ve işlenmiş et, trans yağ ve sodyum; ılımlı miktarda alkol tüketiminden oluşmaktadır. Ayrıca NHS’de diyabet riski ile ilişkili olabilecek birçok yeme modeli değerlendirilmiş ve kahvaltayı atlamamanın ve sık olarak kızartılmış yiyecek tüketmenin kısmi olarak BKİ’de artışa ve tip 2 diyabet riskinin artmasına neden olduğu saptanmıştır (45).

2.8.3. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivitenin tip 2 diyabet riski üzerine koruyucu bir etkiye sahip olduğu ve fiziksel aktivite eksikliğinin tip 2 diyabet riskini artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir (47,48). Modern yaşam tarzına geçilmesiyle birlikte fiziksel aktivitede azalma ve tip 2 diyabet görülme sıklığında bir artış gözlenmiştir. Kadın Sağlığı Çalışması (WHS), NHS ve Sağlık Uzmanları Takibi Çalışması da dahil olmak üzere çok sayıda büyük prospektif çalışmadan elde edilen sonuçlar, hem kadınlarda hem de erkeklerde orta dereceli egzersiz (yürüme gibi) yapmanın tip 2 diyabet riskini %34 oranında azalttığını göstermiştir (47).

Mevcut kanıtlara göre, tip 2 diyabet gelişiminde fiziksel aktivitenin koruyucu etkisine dair çeşitli mekanizmalar olduğu düşünülmektedir:

1. İlk olarak fiziksel aktivite insülin duyarlılığını artırır.
2. İkincisi ise fiziksel aktivite, insülin tedavisine ihtiyaç duyulmadan önce, tip 2 diyabetin başlangıç aşamalarında ve ilerlemesinin önlenmesinde faydalı olmaktadır. Fiziksel aktivitenin bu mekanizmasında insülin ile sinerjik bir etkiye sahip olduğu görülmektedir. Fiziksel aktivite sırasında iskelet kasının kasılması hücrelerin glukoz alımını artırır ve bu etkiye bağlı olarak kaslardaki kan akışı artar ve kas hücrelerine glukoz taşınması artar.
3. Son olarak fiziksel aktivite, insülin direnci için bir risk faktörü olan karın içi yağlanmayı azaltarak total vücut yağ depolarında azalma sağlar ve tip 2 diyabet gelişim riskini azaltır (1).

Aralarında ADA ve Amerikan Spor Hekimliği Koleji (ACSM)'nin de bulunduğu sayısız halk sağlığı kuruluşuna ait güncel fiziksel aktivite rehberleri, tip 2 diyabetin de dahil olduğu kronik metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisi için haftalık olarak en az 150 dakika ılımlı derecede başlanan ve şiddeti tedricen artırılan aerobik egzersizleri önermektedir. Bunlara ek olarak bazı kuruluşlar, haftanın her günü en az 30 dakikalık orta şiddetli fiziksel aktivitenin daha yararlı olduğunu söylemektedir (49).

2.9. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

TBT, diyabet yönetimi için önemli bir yaşam tarzı müdahalesi oluşturmaktadır (21). Çoğu çalışma ile diyabet tedavisinde tıbbi beslenme tedavisinin glisemik kontrolü ve diğer metabolik sonuçları iyileştirmede etkili olduğu kanıtlanmıştır (50). TBT genellikle birincil, ikincil ve üçüncül önleme için önerilmektedir. Birincil koruma, diyabetin gelişmesinden önceki müdahale anlamına gelir; ikincil koruma, diyabet tanısından sonraki süreyi ifade eder ve tanıdan sonra önemli miktarda β -hücresi kaldığında üçüncül önleme sağlanabilir. Primer koruma özellikle tip 2 diyabet tedavisinde çok önemlidir, çünkü günlük yaşam tarzı ve beslenme şeklinin değiştirilmesi, teşhis süresi ve hastalık seyrinin ağırlığını olumlu yönde etkilemektedir (51).

Diyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin amaçları:

- Sağlıklı gıda seçimleri ile yaşam kalitesini sürdürmek ya da iyileştirmek
- Plazma glukoz seviyesini mümkün olduğunca normal seviyelerde tutmak ve böylece hipoglisemi ve hipergliseminin zararlı sonuçlarını önlemek
- Kişisel tercihleri, kültürel düşünceleri ve yaşam tarzını da göz önünde bulundurarak bireylerin özel beslenme ihtiyaçlarını karşılamak (52)
- Vücut ağırlığında kişisel hedeflere ulaşmak ve o hedefleri korumak
- Diyabete bağlı olarak gelişen komplikasyonların oluşmasını önlemek veya geciktirmek
- Besin seçiminde bilimsel kanıtlara dayanarak yapılan kısıtlamaların yemek yeme zevkini azaltmasına engel olmaktır (53).

Yapılan çalışmalar, TBT'nin etkisinin birçok glukoz düşürücü ilacın etkisine benzediğini ve HbA1c'de %0,5'ten %2'ye kadar azalma sağlayabileceğini göstermiştir. TBT, beslenmenin değerlendirilmesini, bireyselleştirilmiş beslenme uygulamalarını ve uzun süreli yaşam tarzı değişikliklerini desteklemeyi, sonuçları değerlendirmeyi ve gerektiğinde uygulamaları değiştirmek için devam eden takip ile beslenmenin izlenmesini ve değerlendirilmesini içermelidir (54).

Genel olarak diyabetli bireyler için yapılan beslenme önerileri, tüm yetişkinler için yapılan sağlıklı beslenme önerilerine benzemektedir. Beslenme tedavisi için çeşitli rehberler oluşturulsa da TBT bireye özgü olmalı ve her bireyin sağlık durumu, komorbiditeleri, yiyecek tercihleri ve beslenme ihtiyaçlarına göre yapılmalıdır (54).

2.9.1. Enerji Dengesi ve Kilo Kaybı

Son yıllarda, tüm dünyadaki kadın ve erkeklerde, diyet kalıplarındaki değişikliklere ve fiziksel aktivite düzeylerinin azalmasına bağlı olarak kilo artışı gözlenmektedir. Artmış BKİ ile kendini gösteren aşırı yağlanma, diyabet için en güçlü risk faktörüdür. Diyabet riski, BKİ ve bel çevresinin artmasına bağlı olarak artar. İleriye dönük kohort çalışmaları ile yapılan bir meta analiz çalışmasında, bel çevresinin BKİ'ye göre diyabet riski ile daha yakından ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Fakat klinik pratikte hem bel çevresini hem de BKİ'yi izlemek önemlidir. Genç yetişkinlik döneminden itibaren kilo alımı ise diyabet riskinin bir başka bağımsız belirteçidir (55).

Diyabet Önleme Programı (DPP)'nda enerji kısıtlamasının ve kilo kaybını teşvik amaçlı egzersizin de dahil edildiği yaşam tarzı değişikliklerinin, BGT'nin diyabete dönüşmesini %58 oranında azalttığı gösterilmiştir (55).

Aşırı kilolu hastalarda metabolik parametrelerde bozulmaya bağlı olarak vasküler olay riskinde artış gözlenmektedir. Bu hastalarda diyetle enerji kısıtlaması yapılmasına ve vücut ağırlığının normal sınırlar içerisine çekilmesine (BKİ <25 kg/m²) ek olarak kilo kaybının korunması başarılı bir diyabet tedavisi için oldukça önemlidir. Yüzde 5-10 civarındaki ılımlı kilo kaybı bile insülin duyarlılığını, glukoz toleransını, plazma lipid seviyelerini ve kan basıncını önemli ölçüde iyileştirmektedir. Aşırı kilolu diyabet hastalarında, kilo kaybı yaşam beklentisini yükseltmektedir. Özellikle yüksek oranda karın içi yağ ve buna bağlı olarak artmış bel çevresi olan kişilerde (Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) rehberlerine göre bel çevresi kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm; yeni IDF kriterlerine göre ise bel çevresi kadınlarda >80 cm,

erkeklerde >94 cm) kilo kaybı, kardiyak risk faktörlerinde daha büyük iyileşmelere yol açabilmektedir. Ayrıca tip 1 diyabeti olan fazla kilolu hastalar, insülin dozunda azalma ve glisemik kontrolde iyileşme sağlayacağı için kilo kaybından fayda görürler (56). Bunun için:

- Tip 2 diyabetli aşırı kilolu ve obez yetişkinlere, kilo kaybı sağlamak için sağlıklı bir beslenme programına uyulması ve enerji alımının azaltılması tavsiye edilir.
- İlimli kilo kaybı, bazı diyabetli bireylerde, özellikle hastalığın başlangıcında olanlarda, klinik yararlar sağlayabilir. İlimli kilo kaybını sağlamak için sürekli destek ile yoğun yaşam tarzı müdahaleleri (beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve davranış değişikliği hakkında danışmanlık) önerilmektedir (53).

2.9.2. Karbonhidrat

Postprandiyal glukoz seviyeleri, esas olarak tüketilen karbonhidratın türü yerine miktarı ile ilgilidir (57). Yüksek miktarda karbonhidrat alımının, glukoz homeostazını korumak için insülin salınımını artırdığı bilinmektedir. β -hücreleri tarafından salgılanan insülin glukozu duyarlıdır ve yüksek miktardaki karbonhidrat alımı daha yüksek postprandiyal insülin seviyelerine neden olmaktadır. Bu şekilde yüksek karbonhidrat tüketimine bağlı olarak insülin sekresyonunun artması, tip 2 diyabetin daha erken yaşlarda başlamasına neden olabilmektedir (58). Diyetle alınması önerilen (Recommended Dietary Allowance-RDA) minimum karbonhidrat miktarı 130 gr/gün'dür. ADA ise öğün başına 45-60 gr karbonhidrat alımını önermektedir (57).

Karbonhidrat sayımı ile ya da deneyime dayalı tahmine göre karbonhidrat alımının izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında anahtar rol oynamaktadır (50). Fakat karbonhidrat sayımı tip 1 diyabetli hastaların glisemik kontrolünün sağlanmasında daha etkili bir yol iken; tip 2 diyabetli hastalar için olan etkinliği henüz tam olarak anlaşılammıştır (57).

Hem çocuk hem de yetişkin diyabet hastaları, rafine karbonhidrat alımını ve ilave şekerleri azaltmaya ve bunun yerine sebzelere, baklagillere, meyvelere, süt ürünlerine ve tam tahıllı ürünlere odaklanmaları için teşvik edilmelidir. Şekerle

tatlandırılmış içeceklerin tüketimi ve yüksek miktarda rafine şeker içeren “az yağlı” veya “yağsız” gıda ürünlerinin tüketimi kesinlikle önerilmez (2).

Hayvanlar üzerinde yapılan çok sayıda araştırma, sukroz ve fruktozun insülin duyarlılığını azalttığını ve hipertrigliseridemi riskini artırdığını göstermiştir (60). Şekerlerin daha hızlı sindirildiği ve nişastalardan daha fazla emildiği varsayımıyla, sukroz tüketimi uzun yıllar boyunca kısıtlanmıştır. Fakat bazı randomize çalışmalar, tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde diğer karbonhidratlarla eşit miktardaki sukrozun yer değiştirilmesi sonucu, glisemik cevapta anlamlı bir fark olmadığını belirtmiştir. Diğer karbonhidrat kaynakları ile sukroz birbirinin yerine geçebilse de sukroz tüketimine yine de dikkat edilmelidir. Çünkü yüksek miktarda sukroz içeriğine sahip yiyecekler, düşük miktarda mikro besin öğeleri (vitamin ve mineral) ve yüksek miktarda enerji içermektedir. Yüksek fruktozlu mısır şurubu (HFCS), %50 fruktoz ve %50 glukoz içeren yapay bir tatlandırıcıdır ve genel olarak alkolsüz içecekler, soslar, salata sosları ve birçok işlenmiş gıdada bulunur. Şeker veya yüksek fruktozlu mısır şurubundan elde edilen fruktoz, geçtiğimiz on yılda sağlık sorunlarının artmasına neden olmuştur. Sukrozdan farklı olarak, fruktoz karaciğer tarafından ilk geçiş metabolizmasına maruz kalmaz. Bunun yerine fruktoz, hepatik fruktoz kinaz C ile hızlı bir şekilde metabolize edilir ve de novo lipogenez için substrat oluşumuna yol açar. Fruktozun neden olduğu lipotoksitenin (ve lipid metabolizmasındaki diğer değişikliklerin) fruktoz ve HFCS'nin insülin duyarlılığı üzerine bazı olumsuz etkiler oluşturduğuna inanılmaktadır (57).

Farklı karbonhidrat türlerine verilen fizyolojik yanıtta önemli farklılıklar olduğunun fark edilmesi üzerine ilk defa 1981 yılında glisemik indeks (GI) terimi ortaya çıkmıştır. GI, 50 gr karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glukozu artış alanının, yine 50 gr karbonhidrat içeren referans bir besinin (beyaz ekmek veya glukoz) neden olduğu kan glukozu artış alanı ile karşılaştırılmasıdır. Özetle GI, karbonhidrat tüketiminden sonra oluşan postprandiyal glukoz cevabının bir ölçüsüdür (58). Glisemik yük (GL) ise diyetin genel glisemik etkisini temsil eder. Gıdalardaki karbonhidrat konsantrasyonları farklı olduğu için GL'nin kullanılması daha pratiktir (56). Prospektif EPIC-Hollanda kohortundan elde edilen sonuçlar, GI, GL, nişasta ve düşük miktarda diyet lifi içeren diyetlerin artmış diyabet riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca diyabetik hastaların kısa süreli

randomize beslenme çalışmalarının yakın tarihli bir sistematik derlemesi, düşük GI diyetlerinin glisemik kontrolü sağladığını ve insülin duyarlılığını iyileştirdiğini belirtmektedir (59).

Diyet lifi, kompleks karbonhidratların sindirilmeyen bileşenidir. Gözlemsel çalışmalar, lifli veya lif oranı yüksek tam tahıllı gıdaların yüksek miktarda tüketilmeleri ile obezite ve diyabet riskinin azaldığını belirtmişlerdir. Çözünebilir diyet lifi, gastrik boşalmayı ve intestinal besin emilimini yavaşlatması sayesinde postprandiyal glisemik cevabı, insülinin tepkisini ve tokluğu kontrol etmede önemli bir rol oynar (59). Diyabetik bireylerde yapılan çalışmalarda, çözünebilir diyet lifinin HbA1c değerini ve APG'yi düşürdüğü saptanmıştır (55). Diyabetik bireylerin en azından genel halk için tavsiye edilen diyet lifi ve tam tahıllı ürünleri tüketmesi önerilmektedir. Diyet lifinin genel sağlık yararları nedeni ile günlük tüketilmesi önerilen miktar kadınlar için 25 gr, erkekler için 30 gr'dır ya da yetişkin bireyler günlük tüketilmesi gereken diyet lifi miktarını 14 gr/1000 kcal olarak hesaplayabilirler (50).

2.9.3. Protein

Diyet proteininin kısa dönemde kilo kaybı, vücut kompozisyonu ve kan lipidleri üzerine etkisi vardır (61). Uzun dönemdeki etkilerini ise karbonhidrat metabolizmasında rol oynayarak göstermektedir. Amino asitler, glukozun glukoneogenez yoluyla de novo sentezine doğrudan katkıda bulunur ve ayrıca glukoz-alanin döngüsü yoluyla glukoz karbonunun geri dönüşüne katılır. Glisin, lösin ve arjinin dahil olmak üzere spesifik amino asitlerin glukoz homeostazı üzerindeki net etkisi belirsizliğini korumaktadır (57). Tip 2 diyabetiklerde proteinin insülin cevabını artırdığı bilinmektedir. Bu yüzden, bu hastalarda hipoglisemiyi tedavi etmek veya hipoglisemiyi önlemek için protein kullanımı tavsiye edilmez (53). Günlük alınması gereken protein ihtiyacı, diyabetik böbrek hastalığı olmayan bireylerde genel olarak 1-1,5 gr/kg/gün veya günlük toplam alınan enerjinin %15-20'si olarak bildirilse de aslında net bir miktar yoktur ve günlük protein ihtiyacı, kişinin beslenme şekline ve ihtiyacına göre bireyselleştirilmelidir. Diyabetik böbrek hastalığı (albuminüri ve/veya azalmış glomerüler filtrasyon hızı) olanlar için önerilen protein miktarı ise 0,8 gr/kg/gün olarak belirlenmiştir (2).

2.9.4. Yağlar

Diyabetli bireylerin günlük alması gereken yağ miktarı her ne kadar tartışmalı olsa da Ulusal Tıp Akademisi, tüm yetişkinlerin günlük aldıkları toplam enerjinin %20-

35'ine kadar toplam yağ alımının kabul edilebilir olduğunu belirtmiştir (2). Diyetle birlikte alınan serbest yağ asitleri (SYA)'nin, insülin duyarlılığını bozduğu ve hepatik glukoz üretimini artırdığı bunun da hiperglisemi oluşma riskini artırdığı bilinmektedir. Bu olumsuz etkilerin, lipojenik gen aktivasyonu ve enzim aktivitesindeki değişiklikler aracılığı ile geliştiği düşünülmektedir (57). Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık riskini azaltmada ve metabolik hedefleri başarmada, tüketilen yağın miktarından çok türü önemlidir (50). Bu yüzden birincil hedef, diyabetik bireylerin doymuş yağ ve kolesterol alımını sınırlamak olmalıdır (52). Bu kişilerde, doymuş yağ alımı toplam enerjinin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalı, günlük tüketilen kolesterol miktarı 300 mg'ı aşmamalı ve trans yağ asidi tüketimi de olabildiğince az olmalıdır. Doymuş ve trans yağlar, plazma LDL kolesterolünün başlıca diyet bileşenleridir ve tip 2 diyabetli obez bireylerde postprandiyal insülinemide artışa neden olabilirler. Buna karşılık, doymamış yağ asitleri ile doymuş yağ asitlerinin diyetle yer değiştirmesinin insülin duyarlılığını artırdığı gösterilmiştir (56).

Birçok çalışma, diyabetli bireylerde tekli doymamış yağ asitlerinin (MUFA), glisemik kontrol ve azalmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Çoklu doymamış yağ asitlerinden (PUFA) olan omega-3'ün ise ek olarak alınmasının kardiyovasküler olayları önlemede veya tedavideki etkinliği yeterli değildir. Diyabetli bireylere, kalp hastalıklarından korunmak için uzun zincirli omega-3 yağ asitlerinden (eikozapentaenoik asit (EPA), dokozaheksaenoik asit (DHA) ve alfa linolenik asit (ALA)) zengin gıdalar önerilmeli ve bu bireyler haftada en az 2 gün yağlı balık tüketmelidirler (53).

2.9.5. Mikroblesinler ve Takviyeler

Diyabetli bireylere günlük <2300 mg sodyum alımı önerilmektedir. Fakat hasta 50 yaşın üstünde ve aynı zamanda hipertansiyon veya kronik böbrek hastası ise günlük sodyum alımı 1500 mg'ye kadar azaltılabilir (62).

Hastada kronik böbrek hastalığına bağlı potasyum atılımında bir bozukluk ve/veya ilaçlara bağlı olarak gelişen potasyum tutulumu yoksa günlük en azından 4700 mg potasyum alımı önerilmektedir (62).

Metformin kullanımı vitamin B12 eksikliği ile ilişkili olduğundan, Diyabet Önleme Programı Sonuç Çalışması (DPPOS), metformin kullanan, özellikle anemisi veya periferik nöropatisi olan hastalarda, vitamin B12 seviyelerinin düzenli olarak takip edilmesini önermektedir (2).

2.10. Diyabet Tedavisinde Kullanılan Diyet Kalıpları

2.10.1. Akdeniz Diyeti

“Akdeniz diyeti” terimi esas olarak, fazla tüketimi daha az ölüm oranı ve yüksek sağkalım ile ilişkili olan temelde bitkisel bazlı bir diyet anlamına gelmektedir. Akdeniz diyeti ilk olarak 1960’larda Ancel Keys tarafından, Akdeniz bölgesindeki bazı popülasyonların beslenme alışkanlıklarının gözlemlenmesine dayanarak tanımlanmıştır (63). Akdeniz diyeti kısaca, 1960’ların başlarında Yunanistan, Güney İtalya, İspanya ve Akdeniz havzasının diğer zeytin yetiştirilen ülkelerinde bulunan geleneksel diyet modeli olarak tanımlanmıştır (64). Bu bölgelerde gözlenen iyi sağlık halinin büyük ölçüde Akdeniz diyetinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Akdeniz havzası 20 ülke ve bir sahil şeridine sahip olduğundan tek bir Akdeniz diyeti yoktur, hatta sosyal, politik, dini ve ekonomik farklılıklar hem bu ülkeler arasında hem de bu ülkeler içinde Akdeniz diyetine farklılıklar getirmektedir. Buna rağmen, meyveler, sebzeler, baklagiller, kabuklu yemişler ve hububatlar gibi yüksek oranda bitkisel kaynaklı gıda tüketimi; temel yağ kaynağı olan zeytinyağı; düşük ila orta derecede tüketilen balık ve kümes hayvanları; nispeten düşük kırmızı et tüketimi ve genellikle yemeklerle birlikte ılımlı miktarda şarap tüketimi bu diyet modelinin önemli özellikleri arasındadır (63). DASH diyeti ve AHEI gibi diğer sağlıklı beslenme modelleri ile karşılaştırıldığında, meyve ve balık tüketimi Akdeniz diyetinde daha yüksekken; süt ürünleri tüketimi daha düşüktür (64). Akdeniz diyetinin besin değeri ile ilgili olarak, bu diyet modeli düşük oranlarda doymuş ve trans yağ içerir; zeytinyağı, kuruyemiş ve balıklardan elde edilen sağlıklı yağların yanı sıra kompleks karbonhidratlar, mikro besinler, antioksidanlar ve diyet lifi açısından oldukça zengindir. Ayrıca yeterli miktarda hem bitkisel hem de hayvansal kaynaklı protein içermektedir. Akdeniz diyeti ayrıca makro besin, enerji yoğunluğu ve düşük GI oranları bakımından da oldukça önemlidir (65).

Akdeniz diyetinin bulaşıcı olmayan hastalıkların önlenmesi için önemli bir diyet modeli olduğu uzun zamandır bilinmektedir (65). Akdeniz diyetinin kilo kaybında yardımcı etkisi olduğu ve kilo kaybından bağımsız olarak tip 2 diyabeti önleyebileceği

gösterilmiştir (66). 2007 yılında, Schroder tarafından Akdeniz diyeti ile tip 2 diyabet arasındaki ilişki incelenmiş ve Akdeniz diyetinin hem dolaylı (kilo kontrolü ile) hem de doğrudan (sağlıklı gıdaların tüketilmesi ile) tip 2 diyabet üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Aşırı vücut ağırlığının, özellikle de abdominal yağ birikiminin, insülin direncinin ilerlemesine yol açtığı ve dolayısıyla tip 2 diyabet gelişimi için başlıca risk faktörlerinden biri olarak kabul edildiği iyi bilinmektedir. Sonuç olarak, kilo alımını engelleyen diyetler hastalığa karşı dolaylı olarak koruyucu etki gösterirler. Akdeniz diyeti ve antropometrik parametreler arasındaki ilişki çoğu epidemiyolojik çalışmada araştırılmıştır ve sonuçlar tartışmalı da olsa Akdeniz diyetine uyum oranı ve obezite olasılığı arasında ters bir ilişki olduğunu kanıtlayan birçok çalışmaya ulaşılmıştır. Ek olarak, Esposito ve arkadaşlarının yaptığı bir meta analizin sonuçlarına göre, Akdeniz diyetinin, enerji kısıtlaması ve fiziksel aktivite ile kombine edilen veya 6 aydan daha uzun süre uygulanan kontrol diyetlerine (çoğunlukla düşük yağlı diyetler) kıyasla daha fazla kilo kaybı sağladığı bildirilmiştir (67).

Vücut ağırlığı üzerine olan yararlı etkilerine ek olarak, Akdeniz diyetinde yer alan gıdaların ve besin maddelerinin uyumlu kompozisyonunun da tip 2 diyabetin tedavisinde ve önlenmesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Özellikle Akdeniz diyetinde bulunan meyvelerin, sebzelerin, baklagillerin, kabuklu yemişlerin, hububatların ve zeytinyağının fazla tüketimi, yüksek miktarda MUFA, diyet lifi ve antioksidan alımı sağlarken; düşük miktarda doymuş yağ asidi (SFA) ve trans yağ asidi alımı sağlar. Diyet yağı ile ilgili olarak, doymuş yağ asitlerinin ve trans yağ asitlerinin doymamış yağ asitleri (MUFA ve PUFA) ile değiştirilmesinin, insülin duyarlılığı üzerine olumlu etkiler gösterdiği ve tip 2 diyabet gelişme riskini azalttığı saptanmıştır. Ayrıca bazı epidemiyolojik ve klinik kanıtlara göre, yüksek miktarda diyet lifi ve antioksidan tüketiminin, insülin duyarlılığı ve pankreatik β -hücre salgı kapasitesinde artış ve tip 2 diyabet gelişim riskinde azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Akdeniz diyeti ayrıca güçlü antiinflamatuvar ve antioksidatif etkisiyle de tip 2 diyabet riskinin azalması ile ilişkilidir. Akdeniz diyetine bağlılık, hem sağlıklı bireylerde hem de tip 2 diyabetli bireylerde sublinik inflamasyonun azalmış biyobelirteçleri ve artmış adiponektin seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur. Özellikle adiponektinin, tip 2 diyabet gelişimi riski ile ters orantılı olduğu bildirilmiştir (67).

Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yapılan randomize bir çalışma olan Lyon Diyet Kalp (Lyon Diet Heart) çalışmasında, zeytinyağı yerine ALA ile zenginleştirilmiş bir Akdeniz diyetinin tekrarlayan koroner kalp hastalıklarına karşı güçlü bir koruma sağladığı gösterilmiştir (64). Önceden planlanmış ikincil önleme çalışması olan PREDIMED çalışması, sert kabuklu yemişler veya ekstra sızma zeytinyağı ile desteklenmiş Akdeniz diyetinin, kontrol grubuna kıyasla, tip 2 diyabetin önlenmesinde yardımcı olduğunu göstermiştir (66). İtalya'da 172 merkezde yapılan, miyokard infarktüsü geçirmiş olan 1700 diyabetik hastanın da dahil olduğu ve toplamda 11323 kadın ve erkeği içeren GISSI-Prevenzione klinik çalışmasında, balık, meyve, çiğ ve pişmiş sebze ve zeytinyağı içeren Akdeniz diyetinin tüketilmesi önerilmiştir. Bu önerilere uymayan kişilerde mortalite oranının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (68). Martinez-Gonzales ve arkadaşları tarafından yapılan kohort çalışmasında ise Akdeniz diyetine yüksek oranda uyum ile tip 2 diyabet gelişme riskinde %83 oranında azalma olduğu görülmüştür (69).

2.10.2. Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımı (DASH Diyeti)

DASH diyeti (Dietary Approach to Stop Hypertension), yüksek oranda meyve ve sebze, orta derecede az yağlı süt ürünleri, kümes hayvanları ve balık, bol miktarda baklagil ve sert kabuklu meyve ile düşük miktarda kırmızı et ve tatlı tüketimi ve sodyum kısıtlaması ile karakterize bir diyettir. Bu beslenme şekli daha çok hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncını normalize etmek için tasarlanmıştır. Standart diyetler ile karşılaştırıldığında, DASH diyeti daha yüksek miktarda potasyum, kalsiyum, magnezyum, lif ve protein içerirken; daha az miktarda toplam yağ, doymuş yağ ve diyet kolesterolü sağlar (70).

DASH diyetinin kan basıncını azaltmadaki etkinliği iyi olmasına rağmen, insülin duyarlılığı da dahil olmak üzere bu diyet modelinin metabolik etkileri ile ilgili daha az bilgi vardır (71). Bu diyet modelinin, yüksek miktarda diyet lifi, antioksidan bileşenler, doymamış yağ asidi ve düşük yağlı süt ürünleri ile kalsiyum ve magnezyum içeriği bakımından, kilo kaybı ve fiziksel aktiviteden bağımsız olarak, insülin duyarlılığının artırılmasında etkili olabileceği düşünülmektedir (72,73). DASH diyeti yüksek miktarda antioksidan bileşen içermesinden dolayı, insülin direnci gelişiminde rol alan oksidatif stresin azaltılmasında yardımcı olabilmektedir (72). Ayrıca DASH diyetinde yer alan karbonhidratların düşük GI'li olması, plazma glukozunun hızlı bir şekilde yükselmesini

engellemektedir. Randomize kontrollü çalışmaların meta analizinde, düşük GI'li gıdaların tüketimi ile HbA1c seviyelerinde ılımlı bir iyileşme ile hipoglisemi ataklarında ve hiperglisemi yaşayan katılımcıların oranlarında azalma sağlandığı görülmüştür (74). Yardımcı bir çalışma olan PREMIER çalışmasında, hipertansiyon için kapsamlı bir yaşam tarzı değişikliği programı ile birlikte DASH diyet modelinin insülin duyarlılığını artırabileceği düşünülmüştür (71).

2.10.3. Düşük Karbonhidratlı Diyetler

Düşük karbonhidratlı diyetler (LCD), karbonhidrat alımının günlük alınan toplam enerjinin %30'undan daha az olduğu bir diyet programıdır (66). Fakat ADA, glukozun beyin ve merkezi sinir sistemi için enerji kaynağı olmasından dolayı günlük tüketilen karbonhidrat miktarının en az 130 gr olmasını önermektedir (75). LCD ilk olarak 1869 yılında William Banting tarafından ortaya atılmıştır. Daha sonra 1972 yılında Dr. Atkins'in Diyet Devrimi adlı kitabın yayınlanmasıyla popülaritesi tekrar artmıştır (76).

LCD'nin kilo kaybına ek olarak tip 2 diyabet gelişimini önlemeye yardımcı olduğuna dair çeşitli görüşler vardır. Bu diyetler, teorik olarak insüline olan ihtiyacı azaltarak β -hücrelerini koruyabilmektedirler (66). Tip 2 diyabet tedavisi sadece oral antidiyabetik ilaçların alınması ile değil, gerektiği yerlerde insülin enjeksiyonlarının uygulanmasını da içermektedir. Bu konu üzerine yapılan bir çalışma, düşük karbonhidratlı bir diyetin, uygulanan insülin ünitelerinde önemli bir azalmaya ya da tip 2 diyabetin oral tedavisi sırasında uygulanan ilaç dozlarının kesilmesine veya azaltılmasına yol açabileceğini göstermiştir (77). LCD'lerin diyabet ile ilişkili parametreler üzerine etkisini incelemek üzere yapılan çalışmalarda, bu diyetlerin HbA1c değerlerinde azalma sağladığı gösterilmiştir (78,79). Fakat çalışmaların süresi 1 yıl ve daha fazla olduğu zaman, karbonhidrat kısıtlamasının glisemik kontrolün iyileştirilmesi üzerindeki olumlu etkileri kaybolmuştur (78).

LCD'lerin ayrıca kilo kaybına yol açmasını sağlayan çeşitli mekanizmalar vardır. Tip 2 diyabet ile ilgili çeşitli semptomlar vardır ve bunlardan biri de tip 2 diyabet ile ortaya çıkan aşırı vücut ağırlığıdır. Bu durum, bozulmuş insülin etkisi ile yağ metabolizması arasında güçlü bir ilişki olduğunu gösterir. Obezite, tip 2 diyabetli hastalarda gözlemlenen insülin direncinin gelişimine neden olabilecek yağ asitleri, hormonlar ve sitokinler gibi maddelerin salgılanmasından sorumludur. Obezite

tedavisinde geleneksel olarak kilo kaybına yol açacak enerjisi düşük diyetler kullanılmaktadır ve LCD'ler, içeriğinin geleneksel diyetlere göre daha farklı olmasından dolayı kısa sürede hızlı kilo kaybına yol açarlar. Kısa sürede gerçekleşen hızlı kilo kaybı sadece alınan enerjinin düşük olması ile ilgili değildir; aynı zamanda LCD'nin yol açmış olduğu artmış diürez sürecinden de kaynaklanmaktadır. Karaciğer ve kaslarda depolanan glikojen, su kullanımıyla birlikte yanar ve bu da su kaybına neden olur. Aynı zamanda ketonüri gerçekleşir. Karbonhidratın kısıtlı olarak alındığı durumlarda enerji kaynağı olarak yağ asitleri kullanılır ve vücutta aseton, aseto-asetik asit ve betahidroksibütirat gibi ketonlar birikir. Bunun sonucunda iştahı etkileyen kronik bir ketozis durumu oluşmaktadır (77). Kilo kaybına neden olabilecek diğer mekanizmalar ise şunlardır: gıda seçeneklerinin kısıtlanması, LCD'lerin lezzetinin azaltılması, yüksek protein alımının doygunluk hissi yaratması, proteinin artan termojenik etkisi ve dolaşımdaki insülin seviyelerinin düşmesi sonucu oluşan lipoliz ve artmış yağ asidi oksidasyonu (80). LCD'lerin kilo kaybı üzerine olan etkisini incelemek için yapılmış olan çalışmalar, kısa süreli uygulanan diyetlerin kilo kaybı üzerine faydalı bir etkisinin olduğunu, fakat aşırı kilolu bireylerde uzun süreli uygulanan (≥ 1 yıl) düşük karbonhidratlı diyetlerin diğer diyet stratejilerinden daha fazla kilo kaybı sağlamayacağını göstermiştir (78).

Düşük karbonhidratlı diyetler, aynı zamanda tip 2 diyabetli hastaların lipid profillerinde de iyileşme sağlayabilirler. Lipid profillerindeki iyileşmenin büyük olasılıkla düşük kan insülin seviyeleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Diyet içerisindeki nispeten düşük karbonhidrat içeriğinin, normal glukoz düzeylerinin korunmasına katkıda bulunabileceği ve böylece bazı lipid parametrelerini dolaylı olarak etkilediği ve tip 2 diyabetiklerde gözlenen lipid anormalliklerini düzelttiği sonucuna varılmıştır (77).

Olumlu etkilerine rağmen, düşük karbonhidratlı diyetlere karşı yine de dikkatli olunmalıdır. Çünkü bu diyetler, enerji kaynağı, diyet lifi, vitamin ve mineraller açısından oldukça fakirdir. Bu diyetleri uygulayan bireylerde lipid profili, renal fonksiyonlar ve özellikle renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda protein alımı yakından takip edilmelidir (81).

2.10.4. Düşük Glisemik İndeksli Diyetler

GI kavramı, 1981 yılında Jenkins ve arkadaşları tarafından tip 2 diyabetli hastaların glisemik kontrollerinin yönetimi için ortaya atılmıştır (82). Diyabet tedavisinin temel hedefi, kan glukoz seviyelerini normal seviyeler arasında tutmaktır. Karbonhidrat içeren gıdaların postprandial glukoz cevaplarını yansıtan GI, gıdaların kan glukoz seviyelerine etkisini değerlendirmek için kullanılır (83).

Düşük GI'li gıdaların tüketimi, postprandiyal glukoz ve insülin seviyelerinin kontrolünü sağlar (84). Yüksek GI içeren gıdaların tüketiminden sonra kan glukozu hızlı bir şekilde yükselirken; düşük GI'li gıdaların tüketiminden sonra kan glukozu yavaş bir şekilde yükselir (85). Düşük GI'li gıda alımından sonra gözlenen kan glukozundaki ılımlı artışları, hipoglisemi belirtisi de olmaksızın, kan glukozunun yavaş bir şekilde başlangıç seviyesine dönüşü takip eder. Düşük GI'li gıdaların tüketiminden sonra gözlenen glisemi düzeylerinin, hem diyabetik hastalarda hem de sağlıklı kontrollerde, tokluk, duygudurum bozuklukları ve bilişsel performans üzerine olumlu etkilerinin olabileceği gösterilmiştir (84).

Düşük GI'li diyetlerin ayrıca plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) ve C-reaktif protein (CRP) seviyeleri de dahil olmak üzere inflamatuvar belirteçleri iyileştirdiği görülmüştür. Diyet, GI ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların çoğu, yüksek ve düşük GI'li diyetleri karşılaştırdığında, düşük GI'li diyetlerin HDL kolesterolü artırdığı ve trigliserid (TG) seviyesini veya koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir (86).

Düşük GI'li diyetin olumlu etkilerine rağmen, bu diyet şekli ile ilgili çeşitli tutarsızlıklar olduğu düşünülmektedir. Düşük GI'li diyetlerle kısa süreli yapılan çalışmaların glukoz kontrolü üzerine yararlı etkileri olduğu gözlenirken; uzun süreli yapılan çalışmaların etkinliği tam olarak anlaşılamamıştır (87).

2.10.5. Düşük Yağlı Diyetler

Düşük yağlı diyetler, yağ alımının günlük alınan enerjinin %30'undan daha az olduğu bir diyet programıdır. Diyet yağı ve SYA alımı, insülin duyarlılığını azaltır ve hiperglisemiye katkıda bulunan hepatik glukoz üretimini artırır. Diyet yağı ve yağ asitlerinin insülin duyarlılığını azalttığı mekanizmalar arasında, hücre zarı bileşiminin, gen ifadesinin ve enzim aktivitesinin modifikasyonları bulunmaktadır. Yağ asitleri ayrıca inflamatuvar sitokinlerin salınımına neden olarak endotelial disfonksiyonu uyarır (81).

Pek çok nedenden dolayı yağdan alınan toplam enerji oranının düşürülmesi hedeflenmiştir. Bunlardan biri, 1 gr yağın 1gr karbonhidrat veya proteinin iki katından daha fazla enerji içermesidir (1 gr yağ 9 kcal / 1 gr karbonhidrat 4 kcal / 1 gr protein 4 kcal). Böylece toplam yağ alımının azaltılması teorik olarak tüketilen enerji miktarının da azalması anlamına gelmektedir. Fakat bu konu üzerine yapılan randomize kontrollü çalışmalarda, yağdan sağlanan toplam enerji oranının azaltılmasının, diğer diyet müdahaleleri ile kıyaslandığında, uzun süre kilo kaybına yol açtığına dair tutarlı sonuçlar elde edilememiştir (88).

2.10.6. Yüksek Proteinli Diyetler

Kilo kaybı sağlamak için önerilen diyetlerin makro besin bileşimi ile ilgili genel bir tartışma vardır. Yüksek proteinli diyetler, bundan 2000 yıl öncesine kadar Yunan toplumunda vücut geliştiriciler tarafından kullanılmaktaydı. Son yıllarda yağlar ve diğer konularla ilgili modifikasyonlarla birlikte, yüksek proteinli diyetlerin popülerliği tekrardan artmıştır (89). Yüksek proteinli diyetin tanımı için literatürde bir görüş birliğine varılamamış olmasına rağmen, yüksek proteinli bir diyetin günlük alınan toplam enerji içeriğinin %27 ila 68'ini karşılayabileceğini söyleyen literatürler vardır (90).

Yüksek karbonhidratlı ve yüksek yağlı diyetler ile karşılaştırıldığında, yüksek proteinli diyetler uzun bir süre doyumluk hissi sağlayarak daha az enerji tüketimine yardımcı olurlar (91). Proteinin tokluk etkisinin, ince bağırsaktan salınan glukagon benzeri peptid 1 (glukagon-like-peptide-1/GLP-1) ve peptid YY (PYY) doyumluk hormonlarının sinerjik etkileriyle gerçekleştiğine dair kanıtlar vardır. Kilo kaybı sırasında yüksek proteinli diyetler, enerji harcamasında aşırı bir düşüşü engelleyen dinlenme ve 24 saatlik enerji harcamalarının ana belirleyicisi olan yağsız vücut dokusunu

korumaktadırlar. Bu diyetlerin etkinliği özellikle fiziksel aktivite varlığında daha çok artmaktadır (92). Yüksek protein ve düşük karbonhidrat içeren diyetlerin, normoglisemik, diyabetik ve obez olan bireylerde HbA1c ve postprandiyal glukoz seviyeleri gibi glisemik değerleri iyileştirdiği düşünölmektedir. Protein ve amino asitlerin karbonhidrat metabolizması ile etkileşimi yıllardır bilinmektedir. Amino asitler, glukozun glukoneogenez yoluyla sentezine direkt katkıda bulunur ve glukoz-alanin döngüsü yoluyla glukoz karbonunun geri dönüşöme katılmasını sağlar. Diyet proteini ve özellikle amino asitlerden lösin ve glisin, pankreastan insölin salgısını uyarır ve lösin, iskelet kası ve yağ dokusunda hücre içi insölin sinyalinini modöle etmeye yarar (93).

Yüksek proteinli diyetlerin yukarıda bahsedilen olumlu etkilerine rağmen, yapılan çalışmaların sonuçlarında tutarsızlıklar vardır. Kilolu ve tip 2 diyabetik katılımcıların yanı sıra sağlıklı bireylerin de katıldığı ve kilo kaybı gözlenmeyen kısa süreli çalışmalarda, yüksek proteinli diyetlerin insölin duyarlılığı üzerindeki etkileri yetersiz bulunmuştur (94).

Yüksek proteinli diyetlerin olumlu etkileri olduğu kadar olumsuz etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu tip diyetler uygulanırken gut, böbrek taşı, kronik böbrek hastalığı ve osteoporoz gelişimine karşı dikkatli olunmalıdır (95,96).

2.10.7. Vejetaryen Diyeti

Vejetaryen ve vegan diyetleri, kilo kaybı, insölin duyarlılığının artırılması ve kardiyak risk faktörlerinin azaltılması için uzun süredir kullanılmaktadır ve bu nedenle, araştırmacı ve klinisyenler, diyabetin önlenmesi ve tedavisi için bu tarz diyetlere ilgi göstermektedirler (97). Vejetaryen diyet, genel olarak et ve et ürünlerinin tüketilmediği bir diyet tipidir. Kişilerin bu diyeti yaşam biçimi haline getirmelerinde kültürel nedenler, etnik motivasyonlar, dini inançlar, çevresel faktörler ve sağlıkla ilişkili görüşler etkili olabilmektedir (98). Kırmızı etten uzak durmak her tür vejetaryenlik için uygun olsa da diyetler, süt ürünleri ve yumurtanın (lakto-ovo vejetaryen), balıkların (pesco vejetaryen) ve tüm hayvansal ürünlerin tamamen çıkarılmasına (vegan) ilişkin olarak farklılık göstermektedir. Vejetaryenizmi savunan ve bazı et ve kabuklu deniz ürünlerinin tüketilmesinden kaçman dini bir grup olan Yedinci Gün Adventistleri (Seventh Day Adventists) üzerinde yapılan bir çalışma, her çeşit vejetaryenliğin azalmış tip 2 diyabet prevalansı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (99).

Vejetaryen diyetlerin glisemik kontrol üzerine etkisini açıklamaya yardımcı olabilecek birkaç olası mekanizma vardır. Kilo kaybı, bu diyetlerin glisemi kontrolü üzerine olan etkisinin tamamını açıklamasa da oldukça önemli bir etkiye sahiptir. Tüketilen enerji veya porsiyon boyutları üzerinde belirli sınırlamalar yapılmadığında bile bitkisel bazlı bu diyetlerin vücut ağırlığını azalttığı görülmüş, bunun da daha çok diyetin düşük yağ ve yüksek diyet lifi oranına sahip olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür. Sonuç olarak kilo kaybına, glisemik kontrol ve insülin duyarlılığındaki gelişmeler eşlik etmektedir (100). Barnard ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, vejetaryen diyetle beslenen tip 2 diyabetli bireylerde, kilo kaybına ek olarak glisemik kontrolün ve plazma lipid düzeylerinin de iyileştiği görülmüştür (101). İntramiyoselüler lipid birikimi ve insülin direnci arasında güçlü bir ilişki vardır. Yüksek yağ içeren diyetler, iskelet kasındaki mitokondriyal oksidatif fosforilasyon için gerekli olan genlerin aktivasyonunu azaltarak intramiyoselüler lipidde artışa neden olurken; vegan diyetleri çoğunlukla yağdan, özellikle de doymuş yağdan, fakir oldukları için bu diyetlerin intramiyoselüler lipid konsantrasyonlarını azaltması beklenmektedir. Bu diyetler aynı zamanda düşük GI ve yüksek lif içerdiklerinden dolayı diyabetli bireylerde glisemik kontrolü sağlayabilmektedirler. Ayrıca düşük miktarda yağ içermelerinden dolayı diyabete bağlı kardiyovasküler komplikasyon görülme riskini önemli ölçüde azaltabilmektedirler (100). Yapılan çalışmalar, vejetaryen diyetle beslenen kişilerde kan basıncının iyileştiğini ve LDL kolesterol düzeylerinin azaldığını göstermiştir (97).

2.11. Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojisi

DSÖ'ye göre aşırı kilo ve obezite, sağlık için risk oluşturan anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır (102). Klinik pratikte, obezite genellikle vücut ağırlığının boyun karesine bölünerek bulunduğu bir değer olan BKİ ile değerlendirilir. On sekiz yaş ve üstü yetişkinlerde, BKİ değerinin ≥ 30 kg/m² olması obezite olarak tanımlanırken; BKİ değerinin 25-29,9 kg/m² olması aşırı kilolu (obezite öncesi) olarak tanımlanmaktadır (102,103).

Uluslararası Obezite Görev Gücü (IOTF) ve DSÖ, son birkaç dekatta morbidite ve mortalite, yaşam kalitesi ve ilgili sağlık hizmetleri maliyetlerinin etkilerine dayanarak 21. yüzyılın salgını olarak obeziteyi açıklamışlardır (104). Son 44 yılda dünyada obezite görülme sıklığı neredeyse 3 kat artmıştır. Hatta 2016 yılında, 1,9 milyardan fazla yetişkinin (18 yaş ve üstü) aşırı kilolu olduğu; bunların da 650

milyondan fazlasının obez olduğu görülmüştür. Bu değerlendirmeye dayanarak, 2016 yılında 18 yaş ve üstü yetişkinlerin %39'unun aşırı kilolu, %13'ünün ise obez olduğu sonucuna varılmıştır (105). Kelly ve arkadaşları şu anki duruma bakarak, 2030 yılında dünya popülasyonunun %57,8'nin obez veya aşırı kilolu olacağını tahmin etmektedirler (106).

Kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet, gastrointestinal sorunlar, iskelet-kas sistemi ile ilgili sorunlar, solunum problemleri ve psikolojik sorunlar gibi komorbid durumların gelişmesine neden olduğundan, obezitenin görülme sıklığının artması tüm dünyada sağlık hizmetleri sistemleri için büyük problemler yaratmaktadır (107,108). Araştırmalar obez kişilerin daha düşük yaşam kalitesine ve daha fazla fonksiyonel kısıtlamaya sahip olduklarını ve yaşam sürelerinin azaldığını göstermiştir. Aşırı kilonun yol açabileceği çok sayıda hastalık nedeniyle, obez bireyler çok daha fazla sayıda sağlık hizmeti kullanmaktadırlar. Bu durum ele alındığında, obezitenin ekonomik sonuçları da olumsuz etkilediği görülmektedir (108).

Son yıllarda değişen yaşam tarzlarına bağlı olarak, obezite ülkemiz için de önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. TURDEP-II çalışmasında, obezite prevalansı %35 (kadınlarda %44, erkeklerde %27) olarak bulunurken; Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması (TOHTA)'nda obezite prevalansı %25 (kadınlarda %36, erkeklerde %21,5) olarak bulunmuştur. Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasında ise obezite prevalansı kadınlarda %44,2 iken; erkeklerde 25,2 olarak bulunmuştur (109). TBSA çalışmasında ise obezite prevalansı %30,3 (kadınlarda %41, erkeklerde %20,5) olarak bulunmuştur. Aşırı kilolu olma halinin görülme sıklığı ise tüm yetişkin toplumda %34,6 (kadınlarda %29,7, erkeklerde %39,1) olarak bulunmuştur (20). Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (OECD)'nün 2017 raporunda ise Türkiye'de obezite ve aşırı kiloluluk prevalansı sırasıyla %22,3 ve %33,1 olarak belirtilmiştir (109).

2.12. Obezitenin Etiyolojisi

Obezite, enerji dengesizliğinden kaynaklanan bir hastalıktır (110). Enerji alımı, enerji tüketimine göre daha fazla olduğu zaman kilo artışı gözlenir ve genellikle birkaç yıl içerisinde obezite gelişimi gözlenir (110,111). Bu durum, zorunlu olarak genişlemiş kas, kemik ve bağ dokusundan oluşan yağsız vücut kütlelerinde yağ dokusu birikmesine neden olur. Günlük küçük bir enerji dengesizliğinin bile önemli bir kilo

alımı ile sonuçlandırıldığının farkında olmak oldukça önemlidir (111). Enerji alımı, günlük enerji harcamasını her gün %5 oranında aşarsa, bu durum 1 yılın sonunda 5 kg'lık bir ağırlık artışı ile sonuçlanır ve birkaç yılın sonunda obeziteye neden olur (110).

Obezite, genetik ve çevresel belirleyicileri gibi çok faktörlü nedenleri olan kronik bir hastalıktır. Obezite, vücudun yağ doku miktarının artması ve buna bağlı olarak vücut kompozisyonunun değişmesi ile karakterizedir (104). İkizler üzerinde ve evlat edinme ile ilgili yapılan çok sayıda çalışma, obezitenin genetik faktörlerle ilişkili olabileceğini göstermiştir. Bu çalışmalara göre, BKİ'deki değişikliğin %70'i genetik varyansla ilişkilidir. Son yıllarda, bazı mutasyonların genellikle normal iştah kontrol mekanizmalarında rol alan bazı genlerin bozulmasına yol açarak ciddi ve erken başlangıçlı obeziteye neden olduğu ortaya çıkarılmıştır (112). Obezite ile en çok ilişkili olan tek gen, obez bireylerin %4'ünde mevcut olan ve gıda alımını baskılama etkisi olan melanokortin-4 reseptör genidir ve bu genin yetersizliği ciddi obeziteye neden olmaktadır. Vücut ağırlığının ve yağ depolarının düzenlenmesinden sorumlu leptin geni de obezite ile ilişkili bir genidir. Bu genin eksikliği çocuklarda şiddetli obeziteye yol açarken, leptin eksikliğinin tedavisi ile kilo kaybı görülmüştür. Obezite ile ilişkili diğer genler ise peroksizom proliferatör aktive reseptör (PPAR) geni ve prohormon konvertaz-I genidir (110).

Genetik faktörlerin obezite gelişiminde önemli bir payı olsa da mevcut obezite salgınını açıklamada tek başına yeterli değildir (112). Mevcut “obezojenik” çevremiz, uzun süreli fiziksel aktivite ihtiyacını azaltırken, ucuz ve yüksek enerjili gıdalara sınırsız erişim sağlayarak obezitenin gelişimini kolaylaştırmaktadır (110).

2.13. Obezite Değerlendirilmesinde Kullanılan Antropometrik Ölçümler

BKİ, klinik pratikte vücut ağırlığını sınıflandırmada ve obezite derecesini belirlemede en çok kullanılan yöntemdir (109,113). BKİ, vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesi ile hesaplanan ve vücut yağı ile yüksek oranda ilişkisi bulunan bir matematik formülüdür. BKİ, hem vücut büyüklüğünü hem de vücut bileşimini dikkate alır ve obezite ile ilgili tehlikeleri tahmin etmede yardımcı olabilir (114). DSÖ, 25 kg/m² ve üzerindeki BKİ değerini aşırı kilolu olarak değerlendirirken; 30 kg/m² ve üzerindeki BKİ değerini obez olarak değerlendirmektedir (115). DSÖ, BKİ için çeşitli kesim noktaları belirlemiştir. DSÖ'nün bu sınıflandırması, yetişkin bireylerde obezitenin evrensel olarak kullanılan bir ölçüsü olarak kabul edilmektedir (116).

Tablo 2-4'te DSÖ'ye göre BKİ kesim noktaları gösterilmiştir.

Tablo 2-4: DSÖ'ye göre BKİ kesim noktaları (117)

Zayıf	BKİ < 18,5 kg/m²
Ciddi zayıflık	BKİ < 16 kg/m ²
İlımlı zayıflık	BKİ 16,00-16,99 kg/m ²
Hafif zayıflık	BKİ 17,00-18,49 kg/m ²
Normal	BKİ 18,50-24,99 kg/m²
Aşırı kilolu	BKİ ≥ 25 kg/m²
Preobez	BKİ 25,00-29,99 kg/m ²
Obez	BKİ ≥ 30 kg/m²
1.derece obez	BKİ 30,00-34,99 kg/m ²
2.derece obez	BKİ 35,00-39,99 kg/m ²
3.derece obez	BKİ ≥ 40 kg/m ²

BKİ: Beden kütle indeksi

Araştırmalar her ne kadar BKİ'nin popülasyona dayalı mortalite ve hastalığa özgü morbiditeyi değerlendirmedeki faydasını göstermiş olsa da bir bireye obezite tanısı koymak için sadece BKİ'nin kullanılması birtakım kısıtlılıklara yol açmaktadır (109,118). Birincisi, BKİ yağsız vücut (kas) kütlesi ve yağ kütlesi arasındaki ilişkiyi ayırt edemez. Özellikle yağsız vücut kütlesi azalmış olan ve sarkopenik obezitesi bulunan yaşlılarda BKİ'nin obezite tanısında kullanılmasının yanlış sonuçlara yol açabildiği gösterilmiştir (113,118). Aynı zamanda genç ve sağlıklı bir sporcuda da BKİ'nin yanlış değerlendirmelere yol açabildiği belirtilmiştir (113). Diğer neden ise BKİ'nin, metabolik riskin önemli bir belirleyicisi olan vücut yağ dağılımını

belirlemesidir (118,119). Yağ dağılımının ölçülmesi, yüksek risk grubu altındaki bireylerin belirlenmesinde oldukça önemlidir. Çünkü visseral yağ, metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili mortalite riskinin belirlenmesinde toplam vücut yağına oranla daha önemli bir rol oynamaktadır (118). Bu nedenle, BKİ tanı yönteminden ziyade bir tarama yöntemi olarak düşünülmeli ve BKİ'yi tamamlamak için ek ölçümler yapılmalıdır (120).

Bel çevresi ölçümü, yağ dokusunun bölgesel dağılımının en geçerli göstergesi olarak kabul edilmiştir (121). Yağ dağılımının düzenine ilişkin iki ana obezite türü vardır. Bunlar; abdominal bölgede hem subkutan hem de visseral olarak bulunan yağ depolarının çoğunluğuna sahip “android” ya da “abdominal” ve kalça ve alt ekstremitelerde subkutan olarak bulunan “jinoid” ya da “periferik obezite”dir (116). Vücut yağ dağılımı, obezite ile ilişkili hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür ve abdominal yağ olarak da adlandırılan artmış visseral adipoz doku, kardiyometabolik hastalıkların görülme riskini artırmaktadır (122). Bel çevresi, visseral yağ dokusu ve abdominal obezite ile yakından ilişkilidir ve abdominal obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan en yaygın ve en basit antropometrik ölçümdür (121,123,124). Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (The National Heart, Lung, and Blood Institute – NHLBI), BKİ değeri 25-35 kg/m² olan bireylerde bel çevresi ölçümünün yapılmasını önermektedir (122). Aynı zamanda Amerikan Endokrinologlar Birliği (AACE) ve Amerikan Endokrinoloji Derneği (ACE) de BKİ'nin <35 kg/m² olduğu zaman bel çevresi ölçümü yapılmasını söylemektedir (123). BKİ'nin >35 kg/m² olması halinde yapılan ölçümlerin güvenilir olmayacağı düşünülmektedir (109). Avrupa toplulukları için IDF tarafından belirlenmiş bel çevresi ölçümlerinin sınır değerleri kadınlarda ≥80 cm, erkeklerde ≥94 cm'dir (103,123). ABD ve Kanada için belirlenmiş sınır bel çevresi ölçümleri de kadınlarda ≥88 cm, erkeklerde ≥120 cm'dir (123). Ülkemizde ise bel çevresinin değerlendirilmesinde iki ayrı çalışmadan yararlanılmıştır. TURDEP verilerine bakıldığında bel çevresinin kadınlarda ≥90 cm, erkeklerde ≥96 cm olması abdominal obezite kriteri olarak belirlenirken; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) çalışma grubu tarafından ise bel çevresinin kadınlarda ≥90 cm, erkeklerde ≥100 cm olması abdominal obezite kriteri olarak belirlenmiştir (109).

Bel-kalça oranı, yağ dokusunun dağılımının ve abdominal obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer antropometrik ölçümdür (114,121,122). DSÖ,

bel-kalça oranının kadınlarda $>0,85$, erkeklerde $>0,90$ olmasının metabolik komplikasyonlar için risk oluşturabileceğini söylemektedir (122,125). Farklı popülasyonlarda yapılan, epidemiyolojik ve retrospektif vaka-kontrol çalışması olan Interheart Çalışması'nda bel-kalça oranının, BKİ ve bel çevresine oranla miyokard infarktüsünün tahmininde daha güçlü bir rol oynadığı gösterilmiştir (121,122).

2.14. Obezite Tedavisi

Obezite tedavisinde birincil amaç, obezite ile ilişkili komorbid durumları iyileştirmek ve gelecekte sorun yaratabilecek komorbiditelerin gelişimini engellemektir (126). Obezite tedavisinin yaşam boyu süreceği bireye açıkça anlatılmalıdır (120). Hastaya hangi tedavinin uygulanacağı, hastanın mevcut durumuna göre belirlenir ve tedavi her zaman yaşam tarzı değişikliği ile başlayıp gerektiği durumlarda farmakoterapi veya ameliyat ile devam eder (126).

2.14.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve davranış değişikliği, yaşam tarzı değişikliğinin temel öğeleridir ve sürdürülebilir kilo kaybı için temel teşkil ederler (126,127). Yaşam tarzı değişikliğinin birincil amacı, bireyleri yaşam tarzı ile uyumlu diyet, fiziksel aktivite ve hastalıkla başa çıkma yöntemleri konusunda çeşitli kaynaklar, bilgi, beceri ve destekle güçlendirmektir (126).

Yaşam tarzı değişimi ile ilk 6 ayda %5-10 civarındaki kilo kaybının, sağlık açısından önemli yararları olduğu bildirilmiştir (112,124,128,129). Kilo alımının önlenmesi her zaman için obezite tedavisinin birincil amacı olmalıdır (124). Kilo kaybı, çeşitli diyet önerileri ve egzersiz ile sağlanmaktadır (114,124).

Kilo yönetimi için güncel öneriler, diyetteki enerji yoğunluğu yüksek yiyeceklerin sınırlandırılması ve toplam tüketilen enerji miktarının azaltılarak sağlıklı beslenme programlarının uygulanmasını vurgulamaktadır (130). Günlük enerji alımı, bireyde haftada 0,5-1 kg ağırlık kaybı sağlanacak şekilde ayarlanmalıdır. Bu da günlük alınması gereken enerjinin yaklaşık olarak 500-1000 kcal azalması anlamına gelmektedir (109). İstenen kalori açığına ulaşabilmek için diyetle birtakım değişiklikler yapılabilir. Bu değişikliklere, diyetle tüketilen sebze, meyve ve tam tahıllı gıdaların miktarını artırmak; et miktarını, kızarmış yiyecekleri ve yağ miktarını azaltmak, meşrubat tüketimini azaltmak ve su tüketimini artırmak örnek olarak verilebilir (126).

Kilo kaybı, çeşitli diyet bileşimleri ile sağlanabilir (124). Diyetle alınan karbonhidrat, protein ve yağ gibi makro besinlerin oranlarının değiştirilmesi birçok kilo verme diyetinin temelini oluşturmuştur. Düşük yağlı veya düşük karbonhidratlı bir diyetin kilo verme açısından daha iyi olup olmadığı veya yüksek proteinli bir diyetin doygunluk hissini artırarak kilo kaybını sürdürmeye yardımcı olup olmadığı konusunda çeşitli tartışmalar devam etmektedir. Çeşitli kılavuzlar kilo kaybı için düşük yağlı, düşük karbonhidratlı ve yüksek proteinli diyetleri de içeren, enerjisi azaltılmış diyet yaklaşımlarını önermektedir. Fakat yapılan çalışmalar, kilo için belirli bir makro besine odaklanmanın gerekli olmadığını, bu tarz diyetlerin uzun vadede benzer klinik etkilere sahip olduklarını göstermiştir (130). Aşırı kilolu ve obez 811 kişi ile yapılmış POUNDS Lost çalışması, %20 ve %40 oranında yağ ile %15 ve %25 oranında protein içeren diyetlerin kilo kaybı üzerine etkisini incelemiş ve 6 ay ve 2 yılın sonunda, diyetlerin kilo kaybı üzerine benzer etkilere sahip olduğunu göstermiştir. Düşük karbonhidratlı ve düşük yağlı diyetleri inceleyen bir meta analiz çalışmasında ise bu diyetlerin kilo verme ve metabolik etkiler üzerine benzer etkileri olduğu gösterilmiştir (120).

Akdeniz tarzı diyet tipinin de kilo kaybı üzerine etkileri araştırılmış ve daha olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Kilo kaybı üzerine etkilerinin yanı sıra kardiyovasküler durumu da iyileştirdiği görülmüştür. 1178 katılımcı ile yapılan dokuz çalışmanın meta analizinde, Akdeniz tarzı diyet tipinin, vücut ağırlığı ve BKİ'de belirgin azalma sağladığı ve HbA1c düzeylerini iyileştirdiği görülmüştür (120).

Çok düşük enerjili diyetlerin (<800 kcal/gün) ise hızlı kilo kaybı ve sağlık komplikasyonları açısından risk oluşturmasından dolayı, yalnızca gerektiği durumlarda ve sağlık ekibi tarafından gözlem altında olacak şekilde kullanılması önerilmekte, aksi takdirde kilo kaybı için kullanmanın yararının olmadığı belirtilmektedir (124,128).

Fiziksel aktivite, obezite yönetiminin ayrılmaz bir parçasıdır (114). ABD ve İngiltere kılavuzları genellikle, haftada en az 150 dk (haftada en az 5 gün boyunca 30 dk'dan fazla) olacak şekilde, kademeli olarak artan aerobik egzersizlerin hedefe ulaşmada önemli olduğunu bildirmektedir (120). Ayrıca düzenli yapılan egzersizin, bireyin yaşam kalitesini artırarak kendisini iyi hissetmesini sağladığı görülmüştür (109).

2.14.2. Farmakolojik Tedavi

Yaşam tarzı değişikliklerinin istenen kilo kaybını sağlamada ve sürdürmede tek başına yeterli olmadığı durumlarda farmakolojik tedavi düşünülebilir (127). BKİ'nin

>30 kg/m² olması veya obezite ile ilişkili hastalık varlığında BKİ'nin >27 kg/m² olması halinde, Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration-FDA) obez bireylerde ilaç tedavisine başlanabileceğini bildirmiştir (127,129).

Obezite tedavisi için kullanılan ilaçlar, iştahı baskılayanlar (anoreksanlar) ve gastrointestinal yağ emilimini azaltan ilaçlar olmak üzere iki temel kategoriye ayrılmıştır (129). FDA tarafından onaylanmış ve kilo yönetiminde kullanılan iki grup ilaç vardır. İlk grup, obezitenin uzun dönem tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Bu grup, orlistat, lorkaserin, liraglutid, fentermin/topiramet uzamış salınımının kombinasyonu (PHEN/TPM ER) ve naltrekson ve bupropion uzamış salınımlarının kombinasyonundan oluşmaktadır. İkinci grup ise FDA tarafından obezitenin kısa süreli (genellikle <12 hafta) tedavisi için onaylanan sempatomimetik ilaçlardan oluşmaktadır (118).

Orlistat, 1999 yılında onaylanan ve piyasadaki en eski obezite farmakoterapi maddesidir (131). Orlistat, bağırsakta yağ sindirimini azaltan güçlü ve seçici bir pankreatik lipaz inhibitörüdür (118). Bu preparat yemeklerden hemen önce ve günde 3 kere ağızdan alınır. Orlistat ile 1 yıllık tedavi sonrasında, sistolik ve diyastolik kan basınçlarında düzelleme sağlandığı, total ve LDL kolesterol seviyelerinin azaldığı ve APG dahil olmak üzere kardiyovasküler risk faktörlerinde önemli gelişmeler olduğu gözlenmiştir. Ayrıca orlistat kullanımı ile en az bir risk faktörü bulunan hastalarda diyabetin ilerlemesinin yavaşlayabildiği görülmüştür (131). Bir çalışmada, orlistat kullanan grupta tip 2 diyabet gelişiminde %37 oranında azalma sağlandığı görülmüştür (118). Etki mekanizmasına bağlı olarak, orlistat kullanımı, sindirilmemiş yağların atılımı, dışkı aciliyeti, yağ damlaması, karın rahatsızlığı ve flatus oluşumu gibi gastrointestinal olumsuzluklara neden olabilir. Bu olumsuz olaylar, ilacın kronik kullanımının azaltılması ve günlük alınan enerjiden gelen yağ oranının %30'dan az olacak şekilde ayarlanması ile düzelebilmektedir. Ancak bu yan etkilerinden dolayı orlistat uzun süre kullanılamamaktadır (131). Orlistat kullanımı yağda eriyen vitaminlerin eksikliklerine neden olabileceği için klinisyenler tarafından hastalara bu vitaminlerin ek olarak alınması önerilmektedir (118).

Seçici bir serotonin 2C reseptörü agonisti olan lorkaserin, gıda tüketimini azaltmak ve doyunluğu artırmak için hipotalamusta bulunan anoreksijenik proopiomelanokortin (POMC) nöronlarındaki 5-HTC2 reseptörlerine bağlanır.

Lorkaserin, günde 2 kez ağızdan alınması önerilen ve 10 mg'lık tabletler halinde bulunan bir ilaçtır (131).

Daha önceden tip 2 diyabet tedavisi için onaylanan liraglutid, insan GLP-1'ine %97 oranında benzerlik gösteren bir GLP-1 analogudur. İnkretin hormonu etkisine ek olarak liraglutid, hem gastrik boşalmayı hem de glukagon sekresyonunu inhibe eder ve beslenmeyi azaltmak için hipotalamusta bulunan GLP-1 reseptörlerini uyarır (129).

Bir sempatomimetik amin ve anorektik olan fentermin ve bir antiepileptik ilaç olan topiramamat uzamış salınım 2012 yılında onaylanmıştır (131). Fentermin/topiramamat ER, genellikle tek başına yazılan fentermine göre daha düşük dozlarda fentermin içerir. Fentermin, hipotalamustaki norepinefrinin artmasıyla iştahı azaltırken; topiramamat, gama-aminobütirik asit (GABA) reseptörleri üzerindeki etkisi ile iştahı azaltabilir (118).

Saf bir opioid antagonisti olan naltrekson ve dopamin ve norepinefrin geri alımını inhibe eden bir antidepresan olan bupropion, 2014 yılında obezite tedavisi için sabit dozlu bir kombinasyon tedavisi olarak onaylanmıştır. Her bir tablet 8 mg naltrekson ve 90 mg bupropion içermektedir (131). Bupropion, POMC'den α -melanosit uyarıcı hormonun (MSH) salgılanmasını uyarırken; naltrekson, hipotalamusta salgılanan β -endorfin tarafından aktive edilen opioid reseptörlerinin geri bildirim inhibe edici etkilerini bloke eder ve böylece MSH'nin inhibe edici etkilerinin gıda alımını azaltmasına izin verir (129).

Sempatomimetikler genel olarak açlık hissini azaltarak kilo vermeye yardımcı olurlar. Şu anda bu grup için onaylanan ilaçlar arasında fentermin, dietilpropion, benzfetamin ve fendimetrazin yer almaktadır. Bu grupta yer alan ilaçlardan en sık fentermin kullanılmaktadır (127).

2.15. Tip 2 Diyabet ve Obezite Arasındaki İlişki

Obezite, tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür ve diyabet ve vücut ağırlığı arasındaki ilişki genetik faktörler ve yaş da dahil olmak üzere çeşitli faktörlerden etkilenmektedir (132). Son birkaç dekatta, tip 2 diyabet hastalarının %80'den fazlasının fazla kilolu veya obez olduğu kaydedilmiştir (133). Epidemiyolojik çalışmalar, diyabet prevalansının BKİ'nin artması ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Buna göre; BKİ'si 25 kg/m² olan bir kişide tip 2 diyabet riski 2 kat artarken; BKİ 30 kg/m² olan bir kişide tip 2 diyabet riski 10 kat artmaktadır (134). Vücut yağının dağılımı, insülin direnci ve tip 2

diyabet için önemli bir risk faktörüdür ve daha yüksek bel çevresi veya bel-kalça oranı ile temsil edilen abdominal obezitenin, tip 2 diyabet riski ile yüksek ilişkili olduğu görülmüştür (132,135).

Her biri farklı fizyolojik ve metabolik özelliklere sahip birkaç farklı yağ (adipoz) deposu tanımlanmıştır. Subkutan (deri altı) yağ deposu, insandaki en büyük yağ deposudur ve toplam vücut yağının yaklaşık %70-80'ini oluşturmaktadır. En büyük ikinci yağ deposu ise toplam vücut yağının %10-15'ini oluşturan visseral yağ deposudur. Abdominal veya omental yağ dokusu olarak da adlandırılan visseral yağ dokusu, "kötü" yağ deposu olarak kabul edilir (135). Visseral yağ dokusunda bulunan adipositler, deri altında bulunan adipositlere göre lipolitik olarak daha aktiftirler ve yağ mobilize edici enzimlere daha duyarlı olduklarından plazma SYA seviyelerinde önemli miktarda artışa neden olurlar (134). Visseral yağ dokusundan SYA'ların salınımının giderek artması, insülin direnci ve β -hücre hasarına neden olabilmektedir (134,135). Visseral yağ dokusu, subkutan yağ dokusuna göre TNF- α ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri daha fazla salgılamak; adiponektin gibi antiinflamatuvar adipokinleri daha az salgılamaktadır (135). Her iki yağ dokusunun da insülin direnci ile ilişkili olduğu gösterilmiş olsa bile visseral yağ dokusuna monosit infiltrasyon oranının daha fazla olduğu görülmektedir (135,136). Aşırı obez kişilerde yapılmış bir çalışma, visseral yağ dokusunun plazma IL-6 seviyelerini artıran temel sebep olduğunu belirtmektedir. Bu durumun, IL-6'nın karaciğerde CRP, hemostazda rol oynayan fibrinojen ve PAI-1'in üretimini artırmasına bağlı olarak visseral olarak üretilen adipositokinlerin doğrudan karaciğer fonksiyonunu etkilemesi ile ilgili olabileceği düşünülmektedir (136).

2.15.1. Obezite ve Kronik İnflamasyon

Obezite günümüzde hem adipoz dokudan hem de hücresel bileşenlerden sitokin ve proinflamatuvar adipokin üretimi ile karakterize, insülin direnci, diyabet ve vasküler hastalık gelişme riskini artıran, düşük yoğunluklu kronik inflamasyonla ilişkili metabolik bir süreç olarak kabul edilmektedir (135,136,137). Adipoz doku, heterojen bir bileşime sahiptir ve olgun adipositlerin yanı sıra olgun olmayan preadipositleri, endotel hücrelerini, fibroblastları, makrofajları ve immün hücreleri içermektedir (135,137,138). Aşırı besin ve enerjiye yanıt olarak, hücreler tarafından koordine edilen ve metabolik inflamasyon olarak da bilinen düşük yoğunluklu kronik inflamasyon sürecini açıklamak için iki mekanizma önerilmiştir. Önerilen ilk mekanizma adipoz

dokuda hipoksi, ikinci mekanizma ise adipoz dokuya makrofaj infiltrasyonudur (137). Adipoz doku makrofajları büyük ölçüde kemik iliğinde üretilir ve bu makrofajların sayıları obezite varlığında artar (135). Adipoz dokuda iki tür makrofaj bulunmaktadır. Bunlar; TNF- α ve IL-6 salgılayarak inflamasyonu artıran ve şişmanlıkta baskın olan M1 makrofajları ve doku tamirinde görev alan IL-10 gibi antiinflamatuvar sitokinleri salgılayan M2 makrofajlarıdır (136).

Obezitede gözlenen düşük yoğunluklu inflamatuvar süreçlerin nedeni tam olarak anlaşılammış olsa da makrofaj infiltrasyonunun lokal olarak sentezlenen önemli bir proinflamatuvar adipokin kaynağı olabileceği bilinmektedir. Bu sentez esas olarak endoplazmik retikulum (ER) stresi ile tetiklenmektedir. Adipokinlerin sentezlemesi ve salgılanmasındaki bu düzensizliğin lokal ve sistemik etkileri olabilir. TNF- α 'nın adiposit öncüllerinin farklılaşmasını önlediği görülürken; IL-6'nın da adiposit farklılaşmasını önlediği görülmüştür. Ayrıca bunlara ek olarak, TNF- α 'nın preadipositlerde ve olgun hücrelerde apoptozu indüklediği gözlenmiştir. Tüm bu etkiler, insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişimine zemin hazırlayan vücut yağ depolama kapasitesinde azalmaya ve glukoz ve SYA seviyelerinde artışa neden olabilmektedir. Bu süreç, periferik dokulardaki yağ asitleri tarafından insülin reseptörünün sinyallenmesinin inhibe edilmesine, pankreatik β -hücrelerinde inflamatuvar sitokin üretiminin ve buna bağlı olarak reaktif oksijen türlerinin artmasına ve immün hücrelerinin pankreasa yönelmesine ve böylece insülin sentezinin azalmasına bağlı olarak gelişir. Aynı zamanda SYA preadipositlerde, olgun adipositlere göre, monosit kemotaktik protein-1 (MCP-1) ve IL-6 ekspresyonunu daha fazla artırmaktadır. Preadipositlerden MCP-1 ekspresyonu ve salgılanması, TNF- α , IL-6, insülin ve büyüme hormonu tarafından artırılmaktadır. MCP-1'in adipoz doku içine makrofaj infiltrasyonunda önemli rol oynadığı ve insülin direnci gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir (137).

Adipoz doku hipoksisi, birleştirici bir hipotez olarak ortaya atılmıştır, çünkü ER stresinin aktivasyonu, MCP-1 ve makrofaj inhibitör faktörün aracılık ettiği makrofaj alımı ve preadiposit farklılaşması ve adiposit apoptozunun inhibisyonu için güçlü bir uyarıcıdır. Hipoksi, adiponektin seviyelerini azaltırken leptin seviyelerini artırır, adiposit lipolizinin adenosin monofosfat-aktive edici protein kinaz (AMPK) aracılı aktivasyonunu teşvik eder, mitokondriyal solunum ve biyogenezi inhibe eder ve nükleer

faktör kappa B (NF- κ B) inflamatuvar yolunu aktive eder. Adipoz doku hipoksisi, adipoz doku anjiyogenezinde anahtar rol oynadığına inanılan hipoksi ile indüklenen faktör-1 α (HIF-1 α)'yı ve vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF)'nü indüklemektedir. (138).

2.15.2. Serbest Yağ Asitleri, İnflamasyon ve Tip 2 Diyabet

Endojen ve ekzojen lipidlerin metabolizması sırasında üretilen SYA'leri, plazma konsantrasyonları anormal şekilde yükseldiğinde, insülin direncinin gelişmesinde ve dolayısıyla tip 2 diyabet oluşmasında önemli bir rol oynarlar (139). Artmış plazma SYA seviyelerinin diasilgliserol (DAG), uzun zincirli açıl-koenzim A (açıl-KoA) ve seramid gibi hücre içi yağ asidi metabolitlerinin birikmesine neden olduğu belirtilmiştir. Bu metabolitler sırasıyla, protein kinaz C (PKC) ve c-jun N-terminal kinaz (JNK) gibi birkaç serin/treonin kinazı aktive eder (133,134). Bu serin/treonin kinazların aktivasyonu, insülin reseptörü ve insülin reseptör substratı (IRS)-1 ve 2 üzerindeki serin/treonin bölgelerin fosforilasyonuna yol açar ve böylece tirozin fosforilasyonu azalır. Serinle fosforillenmiş IRS proteinleri, fosfoinositid 3-kinaz (PI3K) ile birleşip aktifleşemez (134). Sonuç olarak, bu durum insülinin etkisinde zayıflamaya neden olmaktadır (133).

TNF- α , IL-6 ve SYA'ların obezite ile ilişkili düşük yoğunluklu inflamasyona neden olduğu iyi bilinmektedir (133,135). TNF- α , makrofajların yanı sıra visseral adipositler de dahil olmak üzere bazı hücre tipleri tarafından üretilen proinflamatuvar bir sitokindir (139). TNF- α , insülin sinyali ve adiposit farklılaşması için gerekli olan genlerin ekspresyonunu inhibe ederek insülin direnci oluşumuna zemin hazırlar (136). TNF- α 'nın ayrıca β -hücrelerinde insülin sekresyonunu inhibe ettiği, insülin zincirine zarar verdiği ve β -hücresi apoptozunu artırdığı bulunmuştur. IL-6 ise adipositler de dahil olmak üzere monositler, fibroblast ve endotel hücreleri gibi vücutta birçok hücre tipi tarafından üretilen ve obezite varlığında üretimi artan bir başka proinflamatuvar sitokindir. Artmış IL-6 seviyelerinin, insülin etkisinde yetersizliğe neden olabileceği ve böylece insülin direnci ve tip 2 diyabete neden olabileceği düşünülmektedir (139). Artmış SYA seviyelerine bağlı olarak artan reaktif oksijen türlerinin NF- κ B inhibitörünü (IKK β) aktifleştirmesi ile de NF- κ B'nin çekirdeğe translokasyonu gerçekleşir (133,134). Sonuçta proinflamatuvar sitokinlerin üretimi artar ve insülin direnci gerçekleşir (133).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma 28.09.2018-20.02.2019 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nda yapılmıştır. Çalışma bu tarihler arasında İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nın Diyabet Polikliniği'nde tip 2 diyabet tanılı ve 18 yaşından büyük 134'ü kadın ve 72'si erkek olmak üzere toplam 206 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Tip 1 diyabet hastaları, malignitesi bulunan, diyaliz tedavisi alan, organ transplantasyonu yapılmış ve gebe olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya alınan diyabetik hastalara kişisel bilgilerinin, antropometrik ölçümlerinin ve biyokimyasal parametrelerinin bulunduğu bir anket formu (FORM 1) ve fiziksel aktivite formu (FORM 2) uygulanmıştır. Ayrıca hastalardan (n=48), bir günü hafta sonuna denk gelecek şekilde 3 günlük (FORM 3) veya 3 günlük takip yapmaları mümkün olmayan hastalar (n=158) için de rutin beslenmelerini yansıtacak şekilde geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kaydı formu doldurmaları istenmiştir. Katılımcıların antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi ve kalça çevresi) alınmış ve BKİ (kg/m^2) değerleri ve bel/kalça oranları hesaplanmıştır. Ayrıca katılımcıların sistolik ve diyastolik kan basınçları da ölçülerek kaydedilmiştir. Tüm hastaların antropometri ve kan basıncı ölçümleri, araştırmacının bizzat kendisi tarafından yapılmıştır. Diyabetli hasta rutinlerinde bulunan ve araştırma kapsamında değerlendirilecek olan biyokimyasal parametrelerin (açlık kan glukozu, HbA1c, total kolesterol, VLDL kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid (TG), kan üre azotu (BUN), kreatinin, ürik asit, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT), vitamin B12, folik asit, albumin ve idrarda mikroalbumin) tamamı İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Merkez Biyokimya Laboratuvarı'nda çalışılmıştır. Katılımcılardan çalışma için ayrıca kan alınmamış, parametreler hastaların son kontrollerine ait dosya kayıtlarından elde edilmiştir.

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan çalışma başlamadan önce onay alınmıştır (12.10.2018/ Etik kurul No: 1429). Çalışmanın başlangıcında uygun bulunan ve katılmayı kabul eden tüm katılımcılara bilgilendirilmiş gönüllü olur formu okutulup onayları alınmıştır (FORM 4).

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Hasta Takip Formu

Katılımcılara uygulanan takip formunun ilk bölümü, bireylerin kişisel bilgilerinin (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni hal, diyabet süresi) yanı sıra diyabete bağlı gelişen komplikasyonların, uygulanan diyabet tedavisinin, ek ilaç (lipid düşürücü ve antihipertansif) kullanımının ve fiziksel aktivite varlığının belirlenmesine yöneliktir.

Bu formun ikinci bölümü ise katılımcıların antropometrik ölçümlerini (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi ve kalça çevresi), BKİ değerini, bel/kalça oranını ve sistolik ve diyastolik kan basınçlarını içermektedir.

Katılımcıların vücut ağırlıkları, düzenli aralıklarla kalibre edilen hassas terazi ile ($\pm 0,1$ kg'a duyarlı) ayakkabısız ve olabildiğince hafif giysiler ile ölçülmüştür. Boy uzunlukları ise ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzleminde iken ayakkabısız olarak ve stadiometre ile ölçülmüştür (140).

BKİ; vücut ağırlığı (kg) /boy uzunluğu (m^2) formülü ile hesaplanmıştır (140).

Bel çevresi, en alt kaburga kemiği ile krista iliyaka superior arası bulunarak orta noktadan geçen çevre mezür ile ölçülmüştür. Bel çevresinin Türk erişkin toplumda TURDEP verilerine göre erkeklerde ≥ 96 cm, kadınlarda ≥ 90 cm olması risk olarak kabul edilmektedir (109).

Kalça çevresi, bireyin yan tarafında durularak en yüksek noktadan geçen çevre mezür ile ölçülmüştür (140).

Katılımcıların kan basınçları, araştırmacının bizzat kendisi tarafından dijital hafızalı koldan ölçer tansiyon aleti ile oturur pozisyonda ve hasta en az 15 dakika dinlendikten sonra ölçülmüştür (Omron M2 HEM-7121-E).

Formun üçüncü bölümünde ise katılımcıların biyokimyasal parametreleri yer almaktadır. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği'nde, tip 2

diyabet hastalarının rutin kontrolleri sırasında bireylerin; açlık kan glukozu, HbA1c, total kolesterol, VLDL kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid (TG), kan üre azotu (BUN), kreatinin, ürik asit, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT), vitamin B12, folik asit, albumin ve idrarda mikroalbumin düzeyleri değerlendirilmektedir. Bu nedenle katılımcılardan ayrıca kan alınmamış olup, rutin kontrolleri sırasında istenen parametreler hastaların dosya kayıtlarından elde edilmiştir.

3.3.2. Fiziksel Aktivite Formu

Fiziksel aktivite formu üç bölümden oluşmaktadır.

İlk bölümde katılımcıların gün içinde tercih ettikleri seyahat yöntemleri (araba/motorlu araç, yürüyüş, toplu taşıma ve bisiklet) ve ev içinde yaptıkları aktiviteler (televizyon, DVD, video film izleme; bilgisayar/internet vs kullanma ve merdiven kullanımı) değerlendirilmektedir.

İkinci bölümde ise katılımcıların aktif olarak bir işte çalışıp çalışmadığı, haftalık çalışma süresi, ne tarz bir işte çalışıldığı (oturarak, ayakta, ağırlık kaldırma ya da alet kullanımı veya yoğun fiziksel efor ve çok ağır objeler kaldırma gibi), evden işe giderken geçen süre ve katılımcının işe nasıl gittiği (araba/motorlu araç ile, iş yeri servisi/toplu taşıma ile, bisiklet ile veya yürüyerek) değerlendirilmektedir.

Üçüncü bölümde ise katılımcıların son 1 aydaki aktivite sıklığı değerlendirilmektedir.

Katılımcıların günlük alması gereken enerji değerleri hesaplanırken fiziksel aktivite formundan yararlanılmıştır. Bu hesaplamada kullanılan fiziksel aktivite faktörleri Tablo 3-1'de gösterilmiştir (141).

Tablo 3-1: DSÖ'ye göre fiziksel aktivite seviyeleri ve faktörleri (141)

Hareketsiz veya hafif aktiviteli yaşam tarzı için fiziksel aktivite faktörü: 1,53

Aktif veya orta derecede aktif yaşam tarzı için fiziksel aktivite faktörü: 1,76

İleri derecede aktif bir yaşam tarzı için fiziksel aktivite faktörü: 2,25

3.3.3. Besin Tüketiminin Saptanması

Hastalardan 3 günlük besin tüketim kaydı istenmiş olup, hasta uyumunu artırabilmek için 3 günlük kayıt yapmaları mümkün olmayan hastalardan rutin bir gününü yansıtacak şekilde geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kaydı istenmiştir. Hastaların kayıtlarından elde edilen verilerle günlük toplam enerji alımları, karbonhidrat, protein, yağ oranları ve besin bileşenleri Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.2 programı kullanılarak hesaplanmıştır.

Hastaların ideal kilo hesapları $(\text{Boy})^2 \times 22$ formülü ile hesaplanmıştır (142).

Hastaların mevcut kilolarına ve ideal kilolarına göre almaları gereken enerji miktarları ise DSÖ'nün bazal metabolik hız (BMR) formülleri ve yukarıda bahsedilen fiziksel aktivite faktörleri kullanılarak hesaplanmıştır. DSÖ'nün BMR hesaplama formülleri Tablo 3-2'de gösterilmiştir.

Tablo 3-2: WHO: BMR Hesaplama Denklemi (kkal/gün) (140)

Yaş (yıl)	Kadın	Erkek
0-3	61,0A-51	60,9A-54
3-10	22,5A+499	22,7A+495
10-18	12,2A+746	17,5A+651
18-30	14,7A+496	15,3A+679
30-60	8,7A+829	1,6A+879
>60	10,5A+596	13,5A+487

A: Ağırlık (kg)

3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi

Verilerin analizinde IBM SPSS 21.0 paket programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma ile değerlendirildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğunu değerlendirmek için ortalama ve standart sapma değerlerinden varyasyon katsayısı hesaplandı ve %25'ten küçük olduğu görülen veriler normal dağılıma uygun, büyük olduğu görülenler ise uygun değil olarak yorumlandı. Normal dağılıma uygun olan verilerin karşılaştırılmasında Independent Samples t testi, uygun olmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Grupların özellik dağılımları arasındaki farkın değerlendirilmesinde ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık, %95 güven düzeyinde, $p < 0,05$ olan sonuçlar için kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya 134'ü (%65) kadın ve 72'si (%35) erkek olmak üzere toplam 206 kişi katılmıştır. Tüm hastaların yaş ortalaması 61,41±9.62 yıl (31-85) olarak hesaplanmıştır.

Tüm hasta grubunun (n=206) ortalama BKİ değeri 30,16±5,30 kg/m² (19,85-54,16) idi. Hastaların %12,1'i <25 kg/m², %42,2'si 25-30 kg/m² ve %45,6'sı >30 kg/m² BKİ değerine sahipti.

Tüm hasta grubunun (n=206) ortalama sistolik tansiyonları 134,25±19,01(87-182) mmHg iken; ortalama diyastolik tansiyonları 76,73±9,65 (50-114) mmHg olarak hesaplanmıştır.

Tüm hasta grubunun (n=206) %14,6'sı <10 yıl; %51,5'i 10-20 yıl; %31,1 ise >20 yıldır diyabet hastasıydı. Hastaların %64,1'i (n=132) ek olarak hiperlipidemi tedavisi alırken; %68'ine (n=140) hipertansiyon tedavisi verilmekteydi.

Tüm hasta grubunun (n=206) HbA1c ortalamaları %8,03±1,56 (5,60-13,50), LDL kolesterol ortalamaları 119,88±34,89 mg/dL (48-208), HDL kolesterol ortalamaları 48,77±15,08 mg/dL (26-125), trigliserid ortalamaları 159±84,67 mg/dL (51-539), albumin ortalamaları 4,89±3,94 g/dL (2,66-58,60) ve mikroalbuminüri ortalamaları 137,56±456,54 mg/gün (0,20-3207,30) olarak saptanmıştır. Hastaların antropometrik ölçümleri, fizik muayene bulguları, rutin biyokimya değerleri ve diyabet ile ilgili parameteleri Tablo 4-1'de gösterilmiştir.

Tablo 4-1: Tüm hasta grubuna ait (n=206) antropometrik ve biyokimyasal veriler

	Ortalama±SS	Sınır (min-maks)
Yaş (yıl)	61,41±9.62	31-85
Süre (yıl)	16,01±6,79	2-37
BKİ (kg/m ²)	30,16±5,30	19,85-54,16
Sistolik kan basıncı (mmHg)	134,25±19,01	87-182

Diyastolik kan basıncı (mmHg)	76,73±9,65	50-114
Glukoz (mg/dL)	155,22±54,82	12-329
HbA1c (%)	8,03±1,56	5,6-13,50
Total kolesterol (mg/dL)	197,08±42,67	106-320
VLDL-Kolesterol (mg/dL)	31,10±12,77	13-76
LDL-Kolesterol (mg/dL)	119,88±34,89	48-208
HDL-Kolesterol (mg/dL)	48,77±15,08	26-125
Trigliserid (mg/dL)	159±84,67	51-539
BUN (mg/dL)	17,26±8,52	5,61-59,81
Kreatinin (mg/dL)	0,97±1,01	0,40-13
Ürik asit (mg/dL)	5,01±1,35	1-8,40
AST (IU/L)	19,59±7,81	9-65
ALT (IU/L)	21,09±10,83	6-78
GGT (IU/L)	23,81±21,02	7-137
Vitamin B12 (mg/dL)	445,91±240,88	24,48-1926
Folik asit (mg/dL)	9,32±3,47	3,25-20
Albumin (g/dL)	4,89±3,94	2,66-58,60
Mikroalbuminüri (mg/gün)	137,56±456,54	0,20-3207,30

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, BUN: Kan üre azotu, GGT: Gama glutamil transferaz, SS:Standart sapma

Tüm hasta grubunun (n=206) %55,3'ünün (n=114) diyabete bağlı komplikasyonları var iken; %44,7'sinin (n=92) komplikasyonları yoktu. Hastaların %14,1'inde (n=29) diyabetik retinopati, %9,7'sinde (n=20) diyabetik nefropati, %22,8'sinde (n=47) diyabetik nöropati, %25,7'sinde (n=53) iskemik kalp hastalığı, %2,4'ünde (n=5) periferik arter hastalığı ve %5,3'ünde (n=11) serebrovasküler hastalık görülmüştür. Hastaların mevcut komplikasyonlarına ait bilgiler Tablo 4-2'de verilmiştir.

Tablo 4-2: Tüm hasta grubunun (n=206) diyabete ait komplikasyonları

	Var	Yok
Retinopati	%14,1 (n=29)	%85,9 (n=177)
Nefropati	%9,7 (n=20)	%90,3 (n=186)
Nöropati	%22,8 (n=47)	%77,2 (n=159)
İskemik kalp hastalığı	%25,7 (n=53)	%74,3 (n=153)
Periferik arter hastalığı	%2,4 (n=5)	%97,6 (n=201)
Serebrovasküler hastalık	%5,3 (n=11)	%94,7 (n=195)

Tüm hasta grubunun (n=206) %38,3'ü (n=79) düzenli fiziksel aktivite uygularken; %61,7'sinin (n=127) düzenli fiziksel aktivite uygulamadığı saptanmıştır.

Tüm hasta grubunun (n=206) ortalama günlük total enerji alımı 1225,84±402,46 kcal idi. Hastaların mevcut kilolarına göre almaları gereken günlük enerji miktarı ortalama 2236,06±335,04 kcal olarak hesaplanırken; ideal kilolarına göre almaları gereken enerji ise ortalama 1939,40±261,17 kcal olarak hesaplanmıştır. Hastaların günlük besin tüketimlerine göre besinlerin ortalama %37,31±8,41'ini karbonhidratlar, ortalama %16,96±4,01'ini proteinler, ortalama %45,66±8,1'ini yağlar oluşturmaktaydı. Besin tüketimlerine göre toplam enerjinin %50'sinden daha az karbonhidrat alan hasta yüzdesi 90,8 (n=187) iken; %50'nin üzerinde alan hasta yüzdesi 9,2 (n=19) idi. Protein alımı açısından değerlendirildiğinde, hastaların %31,1'i (n=64) %15'in altında protein

tüketiyorken; %50,5'i (n=104) %15-20 oranında protein tüketmekteydi. Yüzde 18,4'ü (n=38) ise %20'nin üzerinde protein tüketiyordu. Yağ tüketimi açısından değerlendirildiğinde ise hastaların %97,1'i (n=200) %30'un üzerinde yağ tüketirken; %2,9'u (n=6) %25-30 arasında yağ tüketiyordu. Yağ tüketimi %25'in altında olan hasta yoktu. Hastaların besin tüketim analizlerinden hesaplanan besin bileşenlerinin oranları Tablo 4-3'te gösterilmektedir.

Tablo 4-3: Tüm hasta grubunun (n=206) günlük besin tüketimlerine göre besin bileşenlerinin oranları

	Ortalama±Standart sapma	Sınır (min-maks)
Aldıkları Total enerji (kcal/gün)	1225,84±402,46	351,40-2324,10
Mevcut kiloya göre almaları gereken enerji (kcal/gün)	2236,06±335,04	1527,24-3090,56
İdeal kiloya göre almaları gereken enerji (kcal/gün)	1939,40±261,17	1482,74-2646,12
Karbonhidrat (%)	37,31±8,41	13-57
Protein (%)	16,96±4,01	8-33
Yağ (%)	45,66±8,12	26-69
Karbonhidrat (gr)	112,64±51,29	20,10-502,20
Protein (gr)	50,65±20,11	11,30-128,40
Yağ (gr)	63,06±24,14	10,50-155,70
Kalsiyum (mg)	614,74±293,96	128,80-1810,50
Potasyum (mg)	1854,55±904,52	187,70-7871,90

Magnezyum (mg)	233,88±103,92	29,20-775,10
Demir (mg)	9,42±6,97	1,20-98
A vitamini (µg)	1111,07±875,45	59,20-5776,30
E vitamini (mg)	13,52±6,94	1,30-39,70
B1 vitamini (mg)	0,61±0,22	0,10-1,53
B2 vitamini (mg)	1,09±0,53	0,20-4,90
C vitamini (mg)	87,94±58,66	0,30-382,90
SFA (g)	21,21±9,86	3,50-79,10
MUFA (g)	23,17±9,99	2,70-64,20
PUFA (g)	14,39±7,69	1,20-45,46
Kolesterol (mg)	236,49±135,30	0,00-747,23
Lif (g)	19,05±7,33	2,20-42,50
Tuz (g)	7,66±3,36	1-23,30
Nişasta (g)	70,21±39,00	5,10-287,70
Glukoz (g)	6,73±3,91	0,20-27,60
Fruktoz (g)	8,39±5,46	0,10-27,90
Laktoz (g)	5,56±6,02	0-31,60

SFA: Doymuş yağ asidi, MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi

Tüm hasta grubunun (n=206) beyanları doğrultusunda ortalama günlük total enerji alımlarının $1225,84 \pm 402$ kcal olarak belirlenmesi üzerine özellikle enerji alımı 1200 kcal altında çıkan hastaların besin tüketim kayıtlarının güvenilir olamayacağı düşünülerek ileri istatistiksel analizler günlük enerji alımı 1200 kcal ve üzerinde çıkan hastalarda (n=99) yapılmıştır.

Tüm hasta grubunun 99'unun (%48) besin tüketim kaydından elde edilen veriler ile günlük enerji tüketimi >1200 kcal olarak hesaplanmıştır. Günlük enerji tüketimi >1200 kcal hesaplanan hastaların %50,5'inin (n=50) kadın ve %49,5'inin (n=49) erkek olduğu saptanmıştır. Bu hasta grubunun yaş ortalaması kadınlarda $61,16 \pm 9,47$ yıl, erkeklerde ise $61,67 \pm 9,87$ yıl olarak hesaplanmıştır. Hastaların demografik özellikleri Tablo 4-4'te gösterilmiştir.

Tablo 4-4: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların demografik özellikleri

	Kadın (n=50)	Erkek (n=49)
	Ortalama\pmSS	Ortamala\pmSS
Yaş (yıl)	61,16 \pm 9,47	61,67 \pm 9,87
Eğitim durumu		
İlkokul/Ortaokul	%56 (n=28)	%38,8 (n=19)
Lise	%20 (n=10)	%22,4 (n=11)
Üniversite	%24 (n=12)	%38,8 (n=19)
Medeni hal		
Evli	%80 (n=40)	%98 (n=48)
Bekar	%8 (n=4)	%2 (n=1)
Dul/boşanmış	%12 (n=12)	%0

Diyabet süresi (yıl)	16,34±6,55	15,08±6,81
<10 yıl	%14 (n=7)	%22,4 (n=11)
10-20 yıl	%46 (n=23)	%42,9 (n=21)
≥20 yıl	%38 (n=19)	%26,5 (n=13)

SS: Standart sapma

Günlük enerji tüketimi >1200 kcal olan hastalarda kadınların ortalama BKİ değeri 31,25±6,07 kg/m² (20-54,16) olarak hesaplanırken; erkeklerin ortalama BKİ değeri 27,79±3,90 kg/m² (19,85-40,89) olarak hesaplanmıştır. Kadınların %12'sinin BKİ değeri <25 kg/m², %30'unun BKİ değeri 25-30 kg/m² ve %58'inin BKİ değeri ≥30 kg/m² olarak hesaplanmıştır. Erkeklerin ise %18,4'ünün BKİ değeri <25 kg/m², %61,2'sinin BKİ değeri 25-30 kg/m² ve %20,4'ünün BKİ değeri ≥30 kg/m² olarak hesaplanmıştır. Ortalama bel çevresi kadınlarda 101,65±11,90 cm (72-130), erkeklerde ise 100,91±9,09 cm (82-127) olarak hesaplanmıştır. Ortalama kalça çevresi kadınlarda 107,56±10,58 (87-134) iken; erkeklerde 102,44±8,12 (82-125) idi. Ortalama bel/kalça oranı ise kadınlarda 0,93±0,08 (0,65-1,18) olarak bulunurken; erkeklerde 0,98±0,06 (0,88-1,18) olarak bulunmuştur. Ortalama sistolik kan basıncı kadınlarda 128,53±19,38 mmHg (87-182) iken; erkeklerde 134,20±18,16 mmHg (95-172) idi. Ortalama diyastolik kan basıncı ise kadınlarda 74,08±9,51 mmHg (50-96) iken; erkeklerde 76,89±10,19 mmHg (52-100) idi. Hastaların cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümlerine ve kan basınçlarına ait bilgiler Tablo 4-5'te gösterilmiştir.

Tablo 4-5: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümleri ve kan basınçlarına ait bilgiler

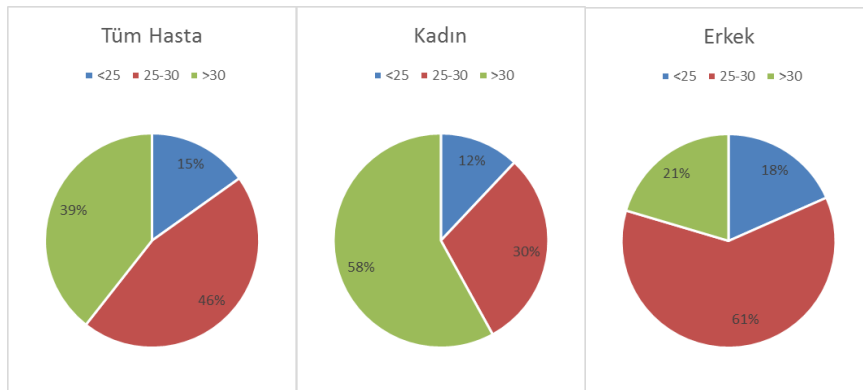
	Kadın (n=50)	Erkek (n=49)
	Ortalama±SS	Ortalama±SS
Boy (cm)	156,72±6,20	172,12±6,45

Kilo (kg)	76,65±15,14	82,49±11,35
BKİ (kg/m²)	31,25±6,07	27,79±3,90
<25 kg/m ²	% 12 (n=6)	% 18,4 (n=9)
25-30 kg/m ²	% 30 (n=15)	% 61,2 (n=30)
≥30 kg/m ²	% 58 (n=29)	% 20,4 (n=10)
Bel çevresi (cm)	101,65±11,90	100,91±9,09
Kalça çevresi (cm)	107,56±10,58	102,44±8,12
BKO	0,93±0,08	0,98±0,06
Sistolik KB (mmHg)	128,53±19,38	134,20±18,16
Diastolik KB (mmHg)	74,08±9,51	76,89±10,19

BKİ: Beden kütle indeksi, BKO: Bel/kalça oranı, KB: Kan basıncı, SS: Standart sapma

Hastaların BKİ değerlerine ilişkin bilgiler Şekil 4-1’de gösterilmiştir.

Şekil 4-1: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların (n=99) BKİ değerlerine ilişkin bilgiler



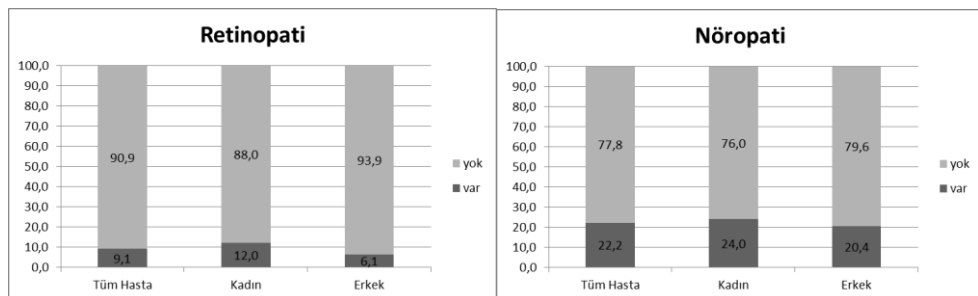
Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların %18,2'si (n=18) <10 yıl; %44,4'i (n=44) 10-20 yıl; %32,3'ü (n=32) >20 yıldır diyabet hastasıydı. Hastaların %61,6'i (n=61) ek olarak hiperlipidemi için tedavi alırken; %61,6'sına (n=61) hipertansiyon tedavisi verilmekteydi. Hastaların %51,5'inin (n=51) komplikasyonları var iken; %48,5'inin (n=48) komplikasyonu yoktu. Hastaların mevcut komplikasyonlarına ait bilgiler Tablo 4-6'da verilmiştir.

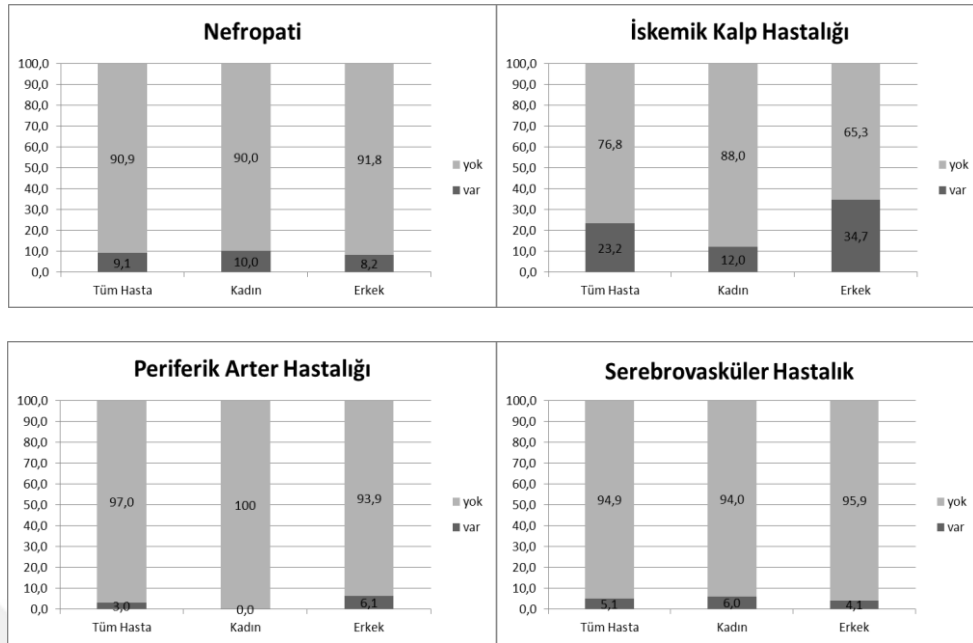
Tablo 4-6: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların mevcut komplikasyonlarına ait bilgiler

	Var	Yok
Retinopati	%9,1 (n=9)	%90,9 (n=90)
Nefropati	%9,1 (n=9)	%90,9 (n=90)
Nöropati	%22,2 (n=22)	%77,8 (n=77)
İskemik kalp hastalığı	%23,2 (n=23)	%76,8 (n=76)
Periferik arter hastalığı	%3 (n=3)	%97 (n=96)
Serebrovasküler hastalık	%5,1 (n=5)	%94,9 (n=94)

Hastaların mevcut komplikasyonlarına ait bilgiler Şekil 4-2'de gösterilmiştir.

Şekil 4-2: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların (n=99) diyabete ait komplikasyonları





Günlük enerji alımı >1200 kcal olan kadın ve erkek hastaların aldıkları diyabet tedavileri Tablo 4-7’de verilmiştir.

Tablo 4-7: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların aldıkları diyabet tedavisi

Diyabet tedavisi	Kadın (n=50)	Erkek (n=49)
Sadece TBT	%2 (n=1)	%0
TBT+OAD	%38 (n=19)	%51,7 (n=28)
TBT+OAD+Bazal insülin	%32 (n=16)	%24,5 (n=12)
TBT+Sık aralıklı insülin	%10 (n=5)	%4,1 (n=2)
TBT+OAD+Sık aralıklı insülin	%18 (n=9)	%14,3 (n=7)

TBT: Tıbbi beslenme tedavisi, OAD: Oral antidiyabetik

Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hasta grubunda kadınların HbA1c ortalamaları %8,32±1,68, LDL kolesterol ortalamaları 116,70±36,71 mg/dL, HDL ortalamaları 52,06±15,27 mg/dL, trigliserid ortalamaları 146,76±76,01 mg/dL, albumin ortalamaları 5,75±7,87 g/dL ve mikroalbuminüri ortalamaları 24,30±27,88 mg/gün olarak bulunurken; erkeklerin HbA1c ortalamaları %7,81±1,46, LDL kolesterol ortalamaları 104,50±28,37 mg/dL, HDL ortalamaları 43,82±11,16 mg/dL, trigliserid ortalamaları 164,13±112,16 mg/dL, albumin ortalamaları 4,76±0,32 g/dL ve mikroalbuminüri ortalamaları 154,04±432,91 mg/gün olarak bulunmuştur. Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların biyokimyasal parametrelerine ilişkin bilgiler Tablo 4-8'de verilmiştir.

Tablo 4-8: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların biyokimyasal parametrelerine ilişkin bilgiler

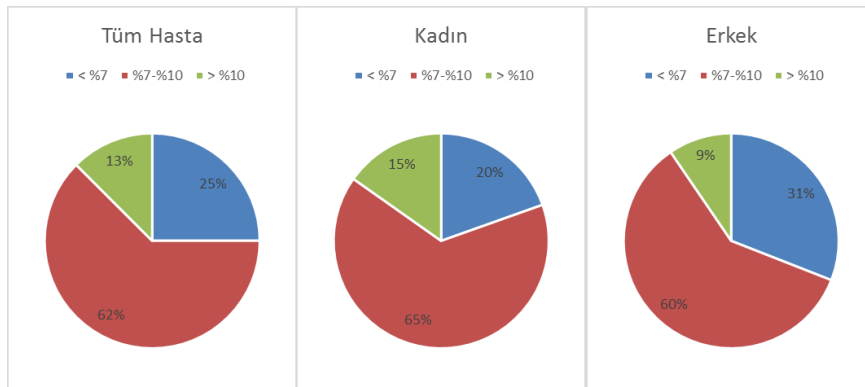
	Kadın (n=50)	Erkek (n=49)
	Ortalama±SS	Ortalama±SS
Glukoz (mg/dL)	166,12±60,35	163,51±62,81
HbA1c (%)	8,32±1,68	7,81±1,46
Total kolesterol (mg/dL)	200,70±48,09	175,31±31,47
VLDL-Kolesterol (mg/dL)	31,36±13,84	29,72±14,07
LDL-Kolesterol (mg/dL)	116,70±36,71	104,50±28,37
HDL-Kolesterol (mg/dL)	52,06±15,27	43,82±11,16
Trigliserid (mg/dL)	146,76±76,01	164,13±112,16
BUN (mg/dL)	16,44±6,07	17,97±9,13
Kreatinin (mg/dL)	0,86±0,76	1,03±0,61
Ürik asit (mg/dL)	4,79±1,36	5,09±1,26

AST (IU/L)	20,38±7,78	19,57±8,26
ALT (IU/L)	21,69±11,66	22,53±11,27
GGT (IU/L)	19,30±13,94	28,20±23,43
Vitamin B12 (mg/dL)	494,43±286,87	454,22±308,61
Folik asit (mg/dL)	10,31±3,69	8,27±3,51
Albumin (g/dL)	5,75±7,87	4,76±0,32
Mikroalbuminüri (mg/gün)	24,30±27,88	154,04±432,91

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, BUN: Kan üre azotu, GGT: Gama glutamil transferaz, SS: Standart sapma

Hastaların HbA1c değerlerine ilişkin bilgiler Şekil 4-3'te gösterilmiştir.

Şekil 4-3: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların (n=99) HbA1c değerlerine ilişkin bilgiler



Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların %48,5'i (n=48) düzenli fiziksel aktivite uygularken; %51,5'sinin (n=51) düzenli fiziksel aktivite uygulamadığı saptanmıştır.

Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hasta grubunda (n=99) kadınların günlük enerji tüketimi ortalama 1537,84±271,25 kcal olarak hesaplanırken; erkeklerin günlük

enerji tüketimi ise ortalama $1596,07 \pm 285,56$ kcal olarak hesaplanmıştır. Hastaların mevcut kilolarına göre almaları gereken günlük enerji miktarı ortalaması kadınlarda $2235,66 \pm 218,28$ kcal iken; erkeklerde $2215,06 \pm 476,36$ kcal idi. İdeal kilolarına göre almaları gereken enerji ortalaması ise kadınlarda $1892,41 \pm 143,59$ kcal olarak hesaplanırken; erkeklerde $1987,35 \pm 336,99$ kcal olarak hesaplanmıştır. Hastaların günlük besin tüketimlerine göre kadınlarda besinlerin ortalama $\%35,89 \pm 6,81$ 'ini karbonhidratlar, ortalama $\%16,18 \pm 3,31$ 'ini proteinler ve ortalama $\%47,90 \pm 6,42$ 'sini yağlar oluşturmaktayken; erkeklerde besinlerin ortalama $\%37,29 \pm 7,95$ 'ini karbonhidratlar, ortalama $\%17,44 \pm 4,28$ 'ini proteinler ve ortalama $\%45,16 \pm 8,10$ 'unu yağlar oluşturmaktaydı. Hastaların besin tüketimlerine göre toplam kalorisinin $\%50$ 'sinden daha az karbonhidrat alan hasta yüzdesi 96 (n=95) iken; $\%50$ 'nin üzerinde alan katılımcı yüzdesi 4 (n=4) idi. Protein alımı açısından değerlendirildiğinde hastaların $\%34,3$ 'ü (n=34) $\%15$ 'in altında protein tüketiyorken; $\%47,5$ 'i (n=47) $\%15-20$ oranında protein tüketmekteydi. $\%18,2$ 'si (n=18) ise $\%20$ 'nin üzerinde protein tüketmekteydi. Yağ tüketimi açısından değerlendirildiğinde ise hastaların $\%99$ 'u (n=98) $\%30$ 'un üzerinde yağ tüketirken; $\%1$ 'i (n=1) $\%25-30$ arasında yağ tüketiyordu. Günlük enerji alımları >1200 kcal olan hastaların besin tüketim analizlerinden hesaplanan besin bileşen oranları cinsiyete göre Tablo 4-9'da gösterilmektedir.

Tablo 4-9: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastaların cinsiyete göre besin bileşen oranları

	KADIN (n=50)		ERKEK (n=49)	
	Ortalama \pm SS	Sınır (min-maks)	Ortalama \pm SS	Sınır (min-maks)
Aldıkları Total enerji (kcal/gün)	$1537,84 \pm 271,75$	1206,20- 2324,10	$1596,07 \pm 285,56$	1215,10- 2256,40
Mevcut kiloya göre almaları gereken enerji (kcal/gün)	$2235,66 \pm 218,28$	1859,71- 3000,33	$2215,06 \pm 476,36$	1527,24- 3090,56

İdeal kiloya göre almaları gereken enerji (kcal/gün)	1892,41±143,59	1604,64-2203,27	1987,35±336,99	1482,74-2646,12
Karbonhidrat (%)	35,89±6,81	24-52	37,29±7,95	18-53
Protein (%)	16,18±3,31	11-24	17,44±4,28	11-33
Yağ (%)	47,90±6,42	53,30-147	45,16±8,10	26-64
Karbonhidrat (gr)	135,54±39,02	74-224,20	152,00±65,96	76,20-502,20
Protein (gr)	61,05±17,30	36,70-106,30	67,10±18,18	40,30-128,40
Yağ (gr)	81,93±16,21	53,30-147	81,36±22,19	37,50-155,70
Kalsiyum (mg)	759,41±264,45	338,43-1576,90	801,38±281,50	340-1810,50
Potasyum (mg)	2390,40±1040,83	1326,60-7871,90	2343,34±935,39	1356,40-7564,10
Magnezyum (mg)	285,39±93,24	158,30-775,10	310,46±116,35	161,10-754
Demir (mg)	12,44±12,62	5,70-98	11,65±2,75	6,70-21,20
A vitamini (µg)	1188,15±658,91	333,20-3172,10	1365,21±681,31	341,20-3352,70
E vitamini (mg)	17,11±6,76	6,80-34,40	17,31±7,66	4,10-39,70
B1 vitamini (mg)	0,74±0,20	0,50-1,53	0,77±0,19	0,40-1,40
B2 vitamini (mg)	1,32±0,40	0,80-2,60	1,43±0,65	0,60-4,90
C vitamini (mg)	108,57±69,19	17,10-382,90	97,56±55,71	19,20-265,50
SFA (g)	27,31±9,56	15-79,10	27,59±9,43	10,90-62,30

MUFA (g)	30,12±6,76	17,16-48,10	29,88±10,79	14,70-64,20
PUFA (g)	19,18±8,36	6,30-45,46	18,30±7,60	5-37
Kolesterol (mg)	284,70±143,62	60,60-747,23	284,19±137,61	70-611,80
Lif (g)	22,74±6,18	9,30-34,43	23,72±6,42	13,60-40,60
Tuz (g)	9,09±2,83	4,50-16,50	10,45±3,66	5-23,30
Nişasta (g)	86,44±45,56	32,60-287,70	95,67±38,35	22,90-180,40
Glikoz (g)	8,48±4,93	1,80-27,60	7,56±3,78	1,90-17,80
Fruktoz (g)	10,29±6,45	0,90-27,90	9,32±5,29	1-22,60
Laktoz (g)	7,58±6,60	0,00-28,60	7,21±7,02	0-31,60

SS: Standart sapma, SFA: Doymuş yağ asidi, MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi

Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hastalar (n=99) BKİ değerlerine ve cinsiyetlerine göre gruplara ayrılarak değerlendirilmiştir. BKİ değeri <25 kg/m² olanların 9'u erkek hasta iken; 6'sı kadın hastaydı. Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen ve BKİ <25 kg/m² olan hasta grubunun yaş ortalaması erkeklerde 68,11±9,45 yıl olarak hesaplanırken; kadınlarda 67,45±9,62 yıl olarak hesaplanmıştır. Bu grubun kilo ortalaması erkeklerde 72,14±10,83 kg olarak hesaplanırken; kadınlarda ise 72,77±23,13 kg olarak hesaplanmıştır. Boy ortalaması erkeklerde 172,97±5,20 cm iken; kadınlarda 156,22±6,85 cm idi. Ortalama açlık kan glukozu değeri ise erkeklerde 162,55±99,05 mg/dL olarak bulunurken; kadınlarda 152,90±61,36 mg/dL olarak bulunmuştur.

BKİ değeri 25-30 kg/m² arasında olanların ise 30'u erkek hasta iken; 15'i kadın hastaydı. Bu grubun yaş ortalaması erkeklerde 61,76±8,25 yıl olarak hesaplanırken; kadınlarda 61,33±7,37 yıl olarak hesaplanmıştır. Bu grubun kilo ortalaması erkeklerde 80,69±6,69 kg olarak bulunurken; kadınlarda ise 66,29±4,88 kg olarak bulunmuştur. Boy ortalaması erkeklerde 172,75±6,88 cm iken; kadınlarda 156,19±4,68 cm idi.

Ortalama açlık kan glukozu değeri ise erkeklerde $157,50 \pm 46,82$ mg/dL olarak bulunurken; kadınlarda $146,40 \pm 55,34$ mg/dL olarak bulunmuştur.

BKİ değeri ≥ 30 kg/m² olanların ise 10'u erkek hasta iken; 29'u kadın hastaydı. Bu grubun yaş ortalaması erkeklerde $55,60 \pm 11,78$ yıl olarak hesaplanırken; kadınlarda $61,27 \pm 11,25$ yıl olarak hesaplanmıştır. Bu grubun kilo ortalaması erkeklerde $97,19 \pm 9,04$ kg olarak bulunurken; kadınlarda ise $85,82 \pm 12,81$ kg olarak bulunmuştur. Boy ortalaması erkeklerde $169,45 \pm 5,93$ cm iken; kadınlarda $156,40 \pm 6,79$ cm idi. Ortalama açlık kan glukozu değeri ise erkeklerde $182,40 \pm 68,85$ mg/dL olarak bulunurken; kadınlarda $179,89 \pm 63,35$ mg/dL olarak bulunmuştur.

Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hastalar (n=99) BKİ değerlerine ve cinsiyetlerine göre gruplara ayrılarak değerlendirildiklerinde BKİ ≥ 30 kg/m² olan erkek hastaların yaş ortalamasının daha genç ve ilk-ortaokul mezunu olma oranının daha fazla olduğu, BKİ < 25 kg/m² olan erkek grubunda ise üniversite mezunu olma oranının daha yüksek olduğu ama bu oranların istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı görülmüştür. Benzer şekilde kadınlarda da BKİ ≥ 30 kg/m² olanlarda ilk-ortaokul mezunu olma oranının daha fazla olduğu, BKİ < 25 kg/m² olan kadın grubunda ise üniversite mezunu olma oranının daha yüksek olduğu saptanmış ama istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hem kadın hem erkek grubunda BKİ < 25 kg/m² olanlarda bekar olma oranı daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Hem erkek hem kadın grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmasa da BKİ artışı ile paralel şekilde HbA1c ortalamalarının arttığı ve HDL kolesterol düzeylerinin düştüğü gözlenmiştir. Günlük enerji tüketimi > 1200 kcal olan kadın grubunda BKİ ≥ 30 kg/m² olanlarda hem bel çevresi hem de kalça çevresi BKİ daha düşük olanlara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0,043 ve p=0,017).

Cinsiyet ve BKİ'ye göre grupların demografik ve klinik karakterleri Tablo 4-10'da verilmiştir.

Tablo 4-10: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve BKİ'ye göre grupların demografik ve klinik verileri

	Erkek				p değeri	Kadın				p değeri
	<25 kg/m ² (n=9)	25-30 kg/m ² (n=30)	≥30 kg/m ² (n=10)	Toplam (n=49)		<25 kg/m ² (n=6)	25-30 kg/m ² (n=15)	≥30 kg/m ² (n=29)	Toplam (n=50)	
Yaş (yıl)	68,11±9,45	61,76±8,25	55,60±11,78	61,67±9,87	0,605	67,45±9,62	61,33±7,37	61,27±11,25	61,16±9,47	0,622
Eğitim durumu (%)					0,220					0,203
İlkokul-Ortaokul	11,1	40,0	60,0	38,8		16,7	53,3	65,5	56,0	
Lise	22,2	23,3	20,2	22,4		33,3	13,3	20,7	20,0	
Üniversite	66,7	36,7	20,0	38,8		50,0	33,3	13,8	24,0	
Medeni durum (%)					0,103					0,140
Evli	88,9	100,0	100,0	98,0		50,0	86,7	82,8	80,0	
Bekar	11,1	0	0	2,0		33,3	6,7	3,4	8,0	
Dul/boşanmış	0	0	0	0		16,7	6,7	13,8	12,0	
Diyabet süresi	18,62±7,52	15,13±6,33	11,37±6,69	15,08±6,81	0,154	17,50±6,32	17,40±7,30	16,25±6,53	16,34±6,55	0,154
Diyabet tedavisi (%)					0,868					0,293
TBT	0	0	0	0		0	0	3,4	2,0	
TBT+OAD	44,4	60,0	60,0	57,1		66,7	60,0	20,7	38,0	
TBT+OAD+BAZAL İNSÜLİN	33,3	23,3	20,0	24,5		16,7	20,0	41,4	32,0	
TBT+SIK ARALIKLI İNSÜLİN	0	3,3	10,0	4,1		0	6,7	13,8	10,0	
TBT+OAD+SIK ARALIKLI İNSÜLİN	22,2	13,3	10,0	14,3		16,7	13,3	20,7	18,0	

HbA1c (%)	7,61±0,85	7,80±1,47	8,05±1,99	7,81±1,46	0,246	8,09±1,58	8,16±1,59	8,42±1,68	8,32±1,68	0,543
Total Kolesterol (mg/dL)	164,33±20,13	176,34±33,60	179,66±32,48	175,31±31,47	0,567	207,20±43,18	204,88±35,11	191,68±54,12	200,70±48,09	0,253
Trigliserid (mg/dL)	87,62±30,05	167,78±98,47	220,77±161,7	164,13±112,1	0,256	161,70±72,05	114,38±59,97	159,85±84,48	146,76±76,01	0,684
Kilo (kg)	72,14±10,83	80,69±6,69	97,19±9,04	82,49±11,35	0,148	72,77±23,13	66,29±4,88	85,82±12,81	76,65±15,14	0,065
Boy (cm)	172,97±5,20	172,75±6,88	169,45±5,93	172,12±6,45	0,238	156,22±6,85	156,19±4,68	156,40±6,79	156,72±6,20	0,458
Bel çevresi (cm)	95,11±8,49	98,83±5,09	112,40±9,95	100,91±9,09	0,271	94,15±16,54	94,96±6,70	109,08±7,81	101,65±11,90	0,043
Kalça çevresi (cm)	98,00±8,91	101,36±5,81	109,70±9,51	102,44±8,12	0,376	102,70±13,69	99,80±4,85	114,63±7,38	107,56±10,58	0,017
Açlık plazma glukoza (mg/dL)	162,55±99,05	157,50±46,82	182,40±68,85	163,51±62,81	0,300	152,90±61,36	146,40±55,34	179,89±63,35	166,12±60,35	0,507
LDL Kolesterol (mg/dL)	94,75±28,58	107,37±30,23	103,88±22,09	104,50±28,37	0,615	115,81±36,51	113,00±27,33	114,56±41,20	116,70±36,71	0,450
HDL Kolesterol (mg/dL)	51,75±9,57	43,75±11,92	37,70±5,10	43,82±11,16	0,130	58,36±18,14	51,35±15,06	49,89±14,11	52,06±15,27	0,079
Sistolik kan basıncı (mmHg)	139,77±15,84	134,63±19,28	127,90±16,18	134,20±18,16	0,613	123,09±22,19	130,53±22,09	129,35±18,99	128,53±19,38	0,137
Diastolik kan basıncı (mmHg)	72,77±11,02	77,36±10,24	79,20±9,21	76,89±10,19	0,378	72,09±11,24	72,26±8,46	75,71±10,59	74,08±9,51	0,371

Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hastaların (n=99) günlük tükettikleri besin öğelerinin dağılımı incelenmiş ve cinsiyet ve BKİ değerlerine göre karşılaştırma yapılmıştır. Cinsiyet ve BKİ'ye göre grupların günlük tükettikleri besin öğelerinin dağılımı Tablo 4-11'de verilmiştir.



Tablo 4-11: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve BKİ'ye göre grupların günlük tükettikleri besin öğelerini dağılımı

	Erkek				p değeri	Kadın				p değeri
	<25 kg/m ² (n=9)	25-30 kg/m ² (n=30)	≥30 kg/m ² (n=10)	Toplam (n=49)		<25 kg/m ² (n=6)	25-30 kg/m ² (n=15)	≥30 kg/m ² (n=29)	Toplam (n=50)	
Mevcut kiloya göre enerji (kcal/gün)	2315,89±439,02	2182,74±464,42	2221,29±574	2215,06±47,36	0,219	2081,69±100,0	2085,41±126,	2345,23±209,84	2235,66±218,28	0,103
İdeal kiloya göre enerji (kcal/gün)	2180,06±336,23	1974,90±329,29	1851,27±312,35	1987,35±336,99	0,369	2014,07±152,6	1903,30±111,	1861,60±146,53	1892,41±143,59	0,359
Günlük toplam enerji (kcal/gün)	1547,08±215,81	1587,04±276,69	1667,25±372,17	1596,07±285,56	0,424	1540,41±248,0	1434,11±184,	1590,96±303,50	1537,84±271,25	0,425
Protein (%E)	17,07±4,11	17,37±4,79	17,96±2,90	17,44±4,28	0,877	16,88±2,24	16,53±3,55	15,86±3,42	16,18±3,31	0,740
Yağ (%E)	48,66±12,50	43,15±5,54	48,06±8,79	45,16±8,10	0,114	46,11±6,26	48,28±6,09	48,07±6,76	47,90±6,42	0,590
Karbonhidrat (%E)	34,18±11,84	39,36±5,60	33,90±8,67	37,29±7,95	0,268	37,27±6,18	35,28±5,46	35,92±7,66	35,89±6,81	0,483
Protein (g)	64,61±19,66	66,82±19,12	70,15±14,94	67,10±18,18	0,424	62,33±6,31	57,59±16,16	62,57±19,42	61,05±17,30	0,526
Yağ (g)	85,32±25,95	76,97±16,87	90,95±30,48	81,36±22,19	0,424	79,50±18,66	76,54±5,69	85,22±18,80	81,93±16,21	0,453
Karbonhidrat (g)	127,42±44	164,64±74,91	136,24±44,62	152,00±65,96	0,459	140,66±35,54	125,30±33,66	139,78±42,33	135,54±39,02	0,439
K (mg)	2861,05±1860,8	2169,80±555,37	2398,03±472,18	2343,34±935,39	0,424	2055,85±729,7	2493,10±1556	2406,49±747,95	2390,40±1040,8	0,425
Ca (mg)	846,01±297,73	723,63±222,56	994,46±347,35	801,38±281,50	0,424	573,42±227	756,09±206,0 1	799,61±287,87	759,41±264,45	0,425
Fe (mg)	11,89±3,01	11,46±2,99	12,00±1,77	11,65±2,75	0,464	10,58±2,73	10,33±2,99	13,92±16,36	12,44±12,62	0,268

Mg (mg)	353,90±161,93	281,32±86,76	358,78±131,65	310,46±116,35	0,424	234,21±64,11	295,33±144,7	290,84±57,99	285,39±93,24	0,476
Vitamin A (µg)	1792,67±1014,1	1296,15±591,67	1187,69±446,94	1365,21±681,31	0,424	910,72±497,08	1198,97±801,	1239,95±612,74	1188,15±658,91	0,425
Vitamin E (mg)	17,44±11,71	17,23±7,23	17,45±4,72	17,31±7,66	0,424	17,11±7,58	16,66±6,09	17,35±7,14	17,11±6,76	0,542
Vitamin B1 (mg)	0,68±0,17	0,78±0,19	0,82±0,20	0,77±0,19	0,634	0,68±0,17	0,66±0,13	0,80±0,22	0,74±0,20	0,815
Vitamin B2 (mg)	1,29±0,45	1,40±0,75	1,65±0,43	1,43±0,65	0,613	1,17±0,23	1,34±0,38	1,35±0,45	1,32±0,40	0,350
Vitamin C (mg)	100,77±71,56	95,19±56,83	101,75±39,28	97,56±55,71	0,315	101,59±64,99	97,64±50,74	115,66±78,80	108,57±69,19	0,370
SFA (g)	32,22±10,52	25,54±7,22	29,57±12,97	27,59±9,43	0,490	26,54±5,61	24,66±5,59	28,83±11,50	27,31±9,56	0,328
MUFA (g)	30,97±8,75	27,26±7,84	36,75±16,70	29,88±10,79	0,424	28,58±6,73	28,06±3,34	31,51±7,84	30,12±6,76	0,511
PUFA (g)	16,59±10,53	18,66±7,46	18,76±5,15	18,30±7,60	0,424	17,91±6,71	18,81±7,79	19,63±9,13	19,18±8,36	0,432
Kolesterol (mg)	341,24±146,39	259,05±131,20	308,29±143,08	284,19±137,61	0,424	286,87±73,64	286,34±108,1 5	283,40±171,11	284,70±143,62	0,425
Lif (g)	21,72±7,13	24,19±6,90	24,12±4,01	23,72±6,42	0,346	20,14±5,58	20,47±6,01	24,45±6,00	22,74±6,18	0,370
Tuz (g)	8,70±3,62	10,56±3,62	11,72±3,57	10,45±3,66	0,499	8,10±2,57	8,78±2,91	9,46±2,87	9,09±2,83	0,353

Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hastalar (n=99) cinsiyetlerine ve yaş gruplarına göre ayrılarak incelenmiştir. Bu incelemeye göre 65 yaş altındaki hastaların 30'u erkek iken; 33'ü kadın idi ve erkeklerin yaş ortalaması $55,6\pm 7,09$ yıl iken; kadınların yaş ortalaması $56,27\pm 7,11$ yıl idi. Her iki grupta da evli olan hastalar çoğunlukta ama kadınlarda bekar ve dul/boşanmış olanlar erkeklere göre daha fazla idi ($p<0,05$). Altmış beş yaş altındaki erkek hasta grubunun BKİ ortalaması $28,59\pm 4,12$ kg/m^2 olarak hesaplanırken; 65 yaş altı kadın hasta grubunun BKİ ortalaması $30,68\pm 5,15$ kg/m^2 olarak hesaplanmıştır. Altmış beş yaş altı erkek hastaların kilo ortalaması $85,33\pm 10,54$ kg olarak bulunurken; kadın hastaların kilo ortalaması $75,76\pm 13,44$ kg olarak bulunmuştur. Altmış beş yaş altı erkeklerin boy ortalaması $172,56\pm 6,02$ cm iken; kadınların boy ortalaması $157,21\pm 6,41$ cm idi. Altmış beş yaş altı ortalama kalça çevresi erkeklerde $102,65\pm 8,52$ cm iken; kadınlarda $107,32\pm 10,26$ cm idi. Total kolesterol ortalaması erkek hasta grubunda $177,12\pm 30,15$ mg/dL olup, kadın hasta grubunda $211,56\pm 49,28$ mg/dL idi. HDL kolesterol ortalaması ise erkeklerde $42,58\pm 11,24$ mg/dL iken; kadınlarda $54,56\pm 16,18$ mg/dL idi ($p<0,05$).

Altmış beş yaş ve üstündeki hastaların 19'u erkek iken; 17'si kadın idi. Erkeklerin yaş ortalaması $71,26\pm 4,50$ yıl iken; kadınların yaş ortalaması $70,64\pm 5,34$ yıl idi. Her iki grupta da evli olan hastalar çoğunlukta ama kadınlarda bekar ve dul/boşanmış olanlar erkeklere göre daha fazlaydı ($p<0,05$). Erkek hasta grubunun BKİ ortalaması $26,52\pm 3,23$ kg/m^2 olarak hesaplanırken; kadın hasta grubunun BKİ ortalaması $32,37\pm 7,61$ kg/m^2 olarak hesaplanmıştır. Erkek hastaların kilo ortalaması $78,00\pm 11,40$ kg olarak bulunurken; kadın hastaların kilo ortalaması $78,37\pm 18,34$ kg olarak bulunmuştur. Erkeklerin boy ortalaması $171,42\pm 7,18$ cm iken; kadınların boy ortalaması $155,76\pm 5,84$ cm idi. Ortalama kalça çevresi erkeklerde $102,13\pm 7,65$ cm iken; kadınlarda $108,06\pm 11,54$ cm idi. Total kolesterol ortalaması erkek hasta grubunda $172,76\pm 34,03$ mg/dL iken; kadın hasta grubunda $182,85\pm 41,74$ mg/dL idi. HDL kolesterol ortalaması ise erkeklerde $45,83\pm 11,05$ mg/dL iken; kadınlarda $47,35\pm 12,50$ mg/dL idi ($p<0,05$).

Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hasta grubunda (n=99); kadınlarda ilk-ortaokul mezunu olma oranı daha fazla iken (%56); erkeklerde üniversite mezunu olma oranı (%38,8) daha fazla idi ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Evli olma oranı erkeklerde %98, kadınlarda %80 iken; bekar-dul/boşanmış olma oranı erkeklerde

%2, kadınlarda %20 olmak üzere anlamlı düzeyde idi ($p=0,014$). Erkeklerin çoğunluğunun BKİ 25-30 kg/m^2 arasında iken (%61,2); kadınların çoğunluğunun da BKİ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (%58) idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,001$). HbA1c ortalaması kadınlarda erkeklerden daha yüksek ama anlamlı değil iken; total kolesterol ortalaması kadınlarda (200,70 \pm 48,09 mg/dL) erkeklere (175,31 \pm 31,47 mg/dL) göre anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,008$). HDL-kolesterol düzeyleri de kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,003$). Altmış beş yaş üstü erkeklerde kilo ortalaması <65 yaş erkeklere göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,03$). Kadınlarda kilo ve boy ortalaması beklendiği üzere erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük iken ($p=0,032/p=0,000$); kadınlarda BKİ, kalça çevresi erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,001/p=0,009$) ve her iki cins arasında bel çevresi açısından fark yoktu.

Cinsiyet ve yaşa göre grupların demografik ve klinik karakterleri Tablo 4-12'de gösterilmiştir.

Tablo 4-12: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve yaşa göre grupların demografik ve klinik verileri

	Erkek				Kadın			p değeri	Toplam erkek ve kadın için p değeri
	<65 yaş (n=30)	≥65 yaş (n=19)	Toplam (n=49)	p değeri	<65 yaş (n=33)	≥65 yaş (n=17)	Toplam (n=50)		
Yaş (yıl)	55,6±7,09	71,26±4,50	61,67±9,87	0,000	56,27±7,11	70,64±5,34	61,16±9,47	0,000	0,792
Eğitim durumu (%)				0,540				0,730	0,300
İlk-orta okul	40,0	36,8	38,8		54,5	58,8	56,0		
Lise	26,7	15,8	22,4		18,2	23,5	20,0		
Üniversite	33,3	47,4	38,8		27,3	17,6	24,0		
Medeni durum (%)				0,204				0,025	0,014
Evli	100	94,7	98		87,9	64,7	80,0		
Bekar	0	5,3	2		9,1	5,9	8,0		
Dul/Boşanmış	0	0	0		3	29,4	12,0		
BKİ (kg/m²)	28,59±4,12	26,52±3,23	27,79±3,90	0,056	30,68±5,15	32,37±7,61	31,25±6,07	0,605	0,001
<25 (%)	13,3	26,3	18,4		15,2	5,9	12,0		
25-30 (%)	60,0	63,2	61,2		30,3	29,4	30,0		
≥30 (%)	26,7	10,5	20,4		54,5	64,7	58,0		

Diyabet süresi	13,21±6,42	18,17±6,46	15,08±6,81	0,018	15,15±5,90	18,81±7,32	16,34±6,55	0,051	0,365
<10 yıl (%)	32,1	11,8	24,4		15,2	11,8	14,0		
10-20 yıl (%)	53,6	35,3	46,7		57,6	23,5	46,0		
≥20 yıl (%)	14,3	52,9	28,9		27,3	62,5	38,8		
Diyabet tedavisi (%)				0,491				0,758	0,306
TBT	0	0	0		3	0	2,0		
TBT+OAD	56,7	57,9	57,1		39,4	35,3	38,0		
TBT+OAD+BAZAL İNSÜLİN	26,7	21,1	24,5		27,3	41,2	32,0		
TBT+SIK ARALIKLI İNSÜLİN	6,7	0	4,1		9,1	11,8	10,0		
TBT+OAD+SIK ARALIKLI İNSÜLİN	10	21,1	14,3		21,2	11,8	18,0		
HbA1c (%)	7,75±1,65	7,89±1,17	7,81±1,46	0,753	8,39±1,84	8,20±1,37	8,32±1,68	0,704	0,129
Total Kolesterol (mg/dL)	177,12±30,15	172,76±34,03	175,31±31,47	0,675	211,56±49,28	182,85±41,74	200,70±48,09	0,068	0,008
Trigliserid (mg/dL)	186,92±133,38	129,94±57,36	164,13±112,16	0,057	142,03±78,98	155,93±71,45	146,76±76,01	0,546	0,389
Kilo (kg)	85,33±10,54	78,00±11,40	82,49±11,35	0,030	75,76±13,44	78,37±18,34	76,65±15,14	0,609	0,032
Boy (cm)	172,56±6,02	171,42±7,18	172,12±6,45	0,568	157,21±6,41	155,76±5,84	156,72±6,20	0,427	0,000
Bel çevresi (cm)	102,03±9,14	99,15±8,98	100,91±9,09	0,285	101,65±11,75	101,65±12,58	101,65±11,90	0,999	0,732
Kalça çevresi (cm)	102,65±8,52	102,13±7,65	102,44±8,12	0,826	107,32±10,26	108,06±11,54	107,56±10,58	0,830	0,009

Açlık plazma glukozu (mg/dL)	169,00±60,86	154,84±66,50	163,51±62,81	0,458	170,06±63,66	158,47±54,33	166,12±60,35	0,505	0,834
LDL Kolesterol (mg/dL)	105,28±25,15	103,27±33,51	104,50±28,37	0,829	125,85±37,13	99,47±29,80	116,70±36,71	0,010	0,072
HDL Kolesterol (mg/dL)	42,58±11,24	45,83±11,05	43,82±11,16	0,337	54,56±16,18	47,35±12,50	52,06±15,27	0,091	0,003
Sistolik kan basıncı (mmHg)	131,60±17,60	138,31±18,74	134,20±18,16	0,219	124,21±16,60	136,64±22,05	128,53±19,38	0,052	0,138
Diastolik kan basıncı (mmHg)	77,60±8,72	75,78±12,34	76,89±10,19	0,582	73,68±8,41	74,82±11,56	74,08±9,51	0,723	0,161

Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hastaların günlük tükettikleri besin öğelerinin dağılımı incelenmiş ve yaş gruplarına göre (65 yaş altı ve üstü) karşılaştırma yapılmıştır. Altmış beş yaş altında olan hasta grubunun günlük total aldığı enerji ortalaması erkeklerde $1611,36 \pm 310,59$ kcal iken; kadınlarda $1577 \pm 267,70$ kcal idi. Mevcut kiloya göre alınması gereken enerji erkeklerde $2042,40 \pm 486,65$ kcal olarak hesaplanırken; kadınlarda $2257,27 \pm 179,53$ kcal olarak hesaplanmıştır. İdeal kiloya göre alınması gereken enerji ise erkeklerde $1853,90 \pm 340,14$ kcal olarak bulunurken; kadınlarda $1947,18 \pm 135,89$ kcal olarak bulunmuştur. Makro besin öğeleri dağılımı açısından değerlendirildiğinde ise erkek hastaların günlük tükettikleri karbonhidrat, protein ve yağ oranları ve miktarları sırası ile $\%36,11 \pm 7,85$, $\%17,93 \pm 4,91$, $\%45,83 \pm 8,15$; $153,45 \pm 79,40$ gr, $69,36 \pm 21,37$ gr, $83,19 \pm 23,23$ gr idi. Kadın hastaların tükettikleri günlük karbonhidrat, protein ve yağ oranları ve miktarları ise sırası ile $\%37,60 \pm 6,05$, $\%16,23 \pm 3,20$, $\%46,22 \pm 5,53$; $145,57 \pm 38,25$ gr, $62,88 \pm 17,74$ gr, $80,96 \pm 13,74$ gr idi.

Altmış beş yaş ve üstünde olan hasta grubunun günlük total aldığı enerji ortalaması erkeklerde $1571,93 \pm 247,03$ kcal iken; kadınlarda $1460,37 \pm 268,98$ kcal idi. Mevcut kiloya göre alınması gereken enerji erkeklerde $2484,68 \pm 308,88$ kcal olarak hesaplanırken; kadınlarda $2193,70 \pm 280,40$ kcal olarak hesaplanmıştır. İdeal kiloya göre alınması gereken enerji ise erkeklerde $2198,07 \pm 199,73$ kcal olarak bulunurken; kadınlarda $1786,09 \pm 89,54$ kcal olarak bulunmuştur. Makro besin öğeleri dağılımı açısından değerlendirildiğinde ise erkek hastaların günlük tükettikleri karbonhidrat, protein ve yağ oranları ve miktarları sırası ile $\%39,17 \pm 7,95$, $\%16,66 \pm 3,01$, $\%44,12 \pm 8,13$; $149,72 \pm 37,88$ gr, $63,52 \pm 11,12$ gr, $78,46 \pm 20,73$ gr idi. Kadın hastaların tükettikleri günlük karbonhidrat, protein ve yağ oranları ve miktarları ise sırası ile $\%32,57 \pm 7,14$, $\%16,10 \pm 3,61$, $\%51,17 \pm 6,91$; $116,07 \pm 33,57$ gr, $57,48 \pm 16,32$ gr, $83,81 \pm 20,52$ gr idi.

Altmış beş yaş ve üstünde olan kadınlarda diyetle yağ alım oranı <65 yaş grubu kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,016$) iken; <65 yaş grubu kadınlarda diyetle alınan karbonhidrat yüzdesi ve miktarı ≥ 65 yaş grubu kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,019$ ve $p=0,008$) bulunmuştur. Altmış beş yaş altı erkeklerde diyetle E vitamini, PUFA ve kolesterol alım miktarı ≥ 65 yaş grubu erkeklere göre

anlamli olarak daha yuiksek ($p=0,007$, $p=0,048$ ve $p=0,032$) saptanmifstir. Erkeklerde kadınlara göre diyetle tuz alım oranı da anlamli olarak yuiksek bulunmuştur ($p=0,042$).

Cinsiyet ve yaşı göre grupların günlük tükettikleri besin ögelerinin dağılımları Tablo 4-13'te gösterilmiştir.



Tablo 4-13: Günlük enerji alımı >1200 kcal olan hastalarda cinsiyet ve yaşa göre grupların günlük tükettikleri besin öğelerinin dağılımı

	Erkek				Kadın			p değeri	Toplam erkek ve kadın için p değeri
	<65 yaş (n=30)	≥65 yaş (n=19)	Toplam (n=49)	p değeri	<65 yaş (n=33)	≥65 yaş (n=17)	Toplam (n=50)		
Mevcut kiloya göre enerji (kcal/gün)	2042,40±486,65	2484,68±308,88	2215,06±473,36	0,000	2257,27±179,53	2193,70±280,40	2235,66±218,28	0,404	0,784
İdeal kiloya göre enerji (kcal/gün)	1853,90±340,14	2198,07±199,73	1987,35±336,99	0,000	1947,18±135,89	1786,09±89,54	1892,41±143,59	0,000	0,074
Günlük toplam enerji (kcal/gün)	1611,36±310,59	1571,93±247,03	1596,07±285,56	0,625	1577±267,70	1460,37±268,98	1537,84±271,25	0,153	0,301
Protein (%E)	17,93±4,91	16,66±3,01	17,44±4,28	0,269	16,23±3,20	16,10±3,61	16,18±3,31	0,907	0,108
Yağ (%E)	45,83±8,15	44,12±8,13	45,16±8,10	0,478	46,22±5,53	51,17±6,91	47,90±6,42	0,016	0,066
Karbonhidrat (%E)	36,11±7,85	39,17±7,95	37,29±7,95	0,195	37,60±6,05	32,57±7,14	35,89±6,81	0,019	0,349
Protein (g)	69,36±21,37	63,52±11,12	67,10±18,18	0,217	62,88±17,74	57,48±16,32	61,05±17,30	0,290	0,093
Yağ (g)	83,19±23,23	78,46±20,73	81,36±22,19	0,463	80,96±13,74	83,81±20,52	81,93±16,21	0,610	0,884
Karbonhidrat (g)	153,45±79,40	149,72±37,88	152,00±65,96	0,827	145,57±38,25	116,07±33,57	135,54±39,02	0,008	0,136
K (mg)	2305,05±615,20	2403,81±1310,40	2343,34±935,39	0,761	2534,83±1200,12	2110,02±557,29	2390,40±1040,83	0,094	0,813
Ca (mg)	813,98±298,45	781,49±259,08	801,38±281,50	0,689	722,93±239,43	830,24±302,40	759,41±264,45	0,214	0,447

Fe (mg)	11,89±2,93	11,27±2,45	11,65±2,75	0,427	11,01±2,43	15,22±21,54	12,44±12,62	0,434	0,667
Mg (mg)	315,42±107,50	302,62±131,8 2	310,46±116,35	0,725	290,47±103,6 8	275,53±70,48	285,39±93,24	0,551	0,240
Vitamin A (µg)	1297,54±639,95	1472,06±747, 22	1365,21±681,3 1	0,406	1270,85±716, 11	1027,61±512, 36	1188,15±658, 91	0,174	0,192
Vitamin E (mg)	19,57±7,47	13,74±6,69	17,31±7,66	0,007	16,82±6,42	17,68±7,55	17,11±6,76	0,690	0,892
Vitamin B1 (mg)	0,79±0,21	0,73±0,17	0,77±0,19	0,280	0,77±0,22	0,70±0,16	0,74±0,20	0,268	0,590
Vitamin B2 (mg)	1,52±0,79	1,30±0,30	1,43±0,65	0,183	1,29±0,39	1,38±0,43	1,32±0,40	0,493	0,328
Vitamin C (mg)	101,33±52,28	91,60±61,73	97,56±55,71	0,573	116,03±71,41	94,08±64,23	108,57±69,19	0,278	0,385
SFA (g)	27,04±9,48	28,46±9,54	27,59±9,43	0,615	26,48±5,74	28,91±14,48	27,31±9,56	0,513	0,882
MUFA (g)	30,56±11,98	28,81±8,80	29,88±10,79	0,560	29,73±5,86	28,91±14,48	30,12±6,76	0,621	0,894
PUFA (g)	20,06±7,00	15,52±7,87	18,30±7,60	0,048	19,46±8,45	18,63±8,43	19,18±8,36	0,745	0,585
Kolesterol (mg)	317,32±135,07	231,89±128,0 2	284,19±137,61	0,032	289,49±141,0 9	275,40±152,3 8	284,70±143,6 2	0,753	0,986
Lif (g)	23,92±5,62	23,42±7,66	23,72±6,42	0,806	23,33±6,03	21,58±6,48	22,74±6,18	0,362	0,438
Tuz (g)	11,05±3,99	9,50±2,92	10,45±3,66	0,124	8,90±2,60	9,47±3,29	9,09±2,83	0,537	0,042

Günlük enerji alımları 1200 kcal üzerinde ve altında olmalarına göre hastalar arasında karşılaştırma yapılmıştır. Buna göre, 1200 kcal'nin altında enerji tükettiğini beyan eden hastaların %78,5'i kadın iken; %21,5'i erkek idi. Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tükettiğini beyan eden hastaların ise %50,5'i kadın, %49,5'i erkekti. Günlük besin tüketiminin <1200 kcal olduğunu ifade eden hasta grubunda kadınların oranı anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,000$). Ayrıca 1200 kcal'inin altında enerji tükettiğini belirten hastaların %64,5'i 65 yaşından genç iken; %35,5'i 65 yaş ve üzerinde bulunmaktaydı. Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tükettiğini belirten hastaların ise %63,6'sı 65 yaşından genç iken; %36,4'ü 65 yaş ve üzerinde bulunmaktaydı. Her iki grupta da çoğunluğu ilkokul-ortaokul mezunları oluşturmaktaydı (<1200 kcal alan grupta %54,4; >1200 kcal alan grupta %45,8). Medeni hali evli olanların sayısının her iki grupta da daha fazla olduğu görülmüştür (<1200 kcal alan grupta %77,6; >1200 kcal alan grupta %88,9). Günlük enerji tüketimi <1200 kcal olan grupta dul/boşanmış olanların oranı %15,9 olup, günlük enerji tüketimi >1200 kcal olan gruba göre (%6,1) belirgin şekilde daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Her iki grupta da diyabet süresi 10-20 yıl olan hastalar çoğunlukta idi (<1200 kcal alan grupta %58,5; >1200 kcal alan grupta %46,8). Günlük 1200 kcal'nin altında enerji alan hastalarda BKİ değeri ≥ 30 kg/m² (%51,4) olanlar çoğunlukta iken; günlük 1200 kcal'nin üstünde enerji tüketen hastalarda BKİ değeri 25-30 kg/m² olanların çoğunlukta olduğu görülmüştür (%45,5). Tablo 4-14'te günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması verilmiştir.

Tablo 4-14: Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

	<1200 kcal/gün (n=107)	>1200 kcal/gün (n=99)	p değeri
Cinsiyet (%)			p=0,000
Kadın	%78,5	%50,5	
Erkek	%21,5	%49,5	
Yaş (%)			p=0,899
<65 yaş	%64,5	%63,6	
>65 yaş	%35,5	%36,4	

Eğitim durumu (%)			p=0,459
İlkokul-Ortaokul	%54,4	%45,8	
Lise	%19,8	%21,9	
Üniversite	%25,7	%32,3	
Medeni hal (%)			p=0,066
Evli	%77,6	%88,9	
Bekar	%6,5	%5,1	
Dul/boşanmış	%15,9	%6,1	
Diyabet süresi (%)			p=0,170
<10 yıl	%11,3	%19,1	
10-20 yıl	%58,5	%46,8	
≥20 yıl	%30,2	%34	
BKİ (%)			p=0,172
<25 kg/m ²	%9,3	%15,2	
25-30 kg/m ²	%39,3	%45,5	
≥30 kg/m ²	%51,4	%39,4	
HbA1c (%)	8,04±-1,63	8,01±-1,49	P=0,157

BKİ: Beden kütle indeksi

Günlük enerji tüketiminin 1200 kcal'nin altında olduğunu beyan eden hastaların %86'sı günlük aldıkları enerjinin %50'sinden azını karbohidratlardan sağlarken; %14'ü %50 ve daha fazlasını karbohidratlardan sağlamaktaydı. Oysa günlük enerji tüketimi 1200 kcal'nin üstünde olan hastaların %96'sı günlük aldıkları enerjinin %50'sinden azını karbohidratlardan sağlarken; %4'ü %50 ve daha fazlasını karbohidratlardan sağlamaktaydı (p=0,013). Protein tüketimleri açısından değerlendirildiğinde ise günlük 1200 kcal'nin altında enerji tüketen hasta grubunun %28'i günlük aldıkları enerjinin %15'inden azını proteinlerden sağlarken; %55,3'ü %15-20'sini proteinlerden sağlamaktaydı. Yüzde 18,7'sinin ise günlük aldıkları enerjinin %20'den fazlasını proteinlerden sağladığı görülmüştür. Günlük 1200 kcal'nin üstünde enerji tüketen hasta grubunun ise %34,3'ü günlük aldıkları enerjinin %15'inden azını proteinlerden sağlarken; %50,5'i %15-20'sini proteinlerden sağlamaktaydı. Yüzde 18,4'ünün ise günlük aldıkları enerjinin %20'den fazlasını proteinlerden sağladığı

görülmüştür. Yağ tüketimleri açısından değerlendirildiğinde ise günlük 1200 kcal'nin altında enerji tüketen hasta grubunun %4,7'si günlük aldıkları enerjinin %25-30'unu yağdan sağlarken; %95,3'ü %30'dan fazlasını yağdan sağlamaktaydı. Günlük 1200 kcal'nin üstünde enerji tüketen hasta grubunun %1'i günlük aldıkları enerjinin %25-30'unu yağdan sağlarken; %99'unun %30'dan fazlasını yağdan sağladığı görülmüştür. Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların günlük makro besin tüketimlerinin karşılaştırılması Tablo 4-15'de gösterilmiştir.

Tablo 4-15: Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların günlük makro besin tüketimlerinin karşılaştırılması

	<1200 kcal/gün (n=107)	>1200 kcal/gün (n=99)	p değeri
Karbonhidrat (%)			p=0,013
<%50	%86	%96	
≥%50	%14	%4	
Protein (%)			p=0,604
<%15	%28	%34,3	
%15-20	%53,3	%50,5	
>%20	%18,7	%18,4	
Yağ (%)			p=0,118
%25-30	%4,7	%1	
>%30	%95,3	%99	

Günlük 1200 kcal'nin altında enerji tüketen hastaların %55,3'ünde komplikasyon varken; %44,7'sinde komplikasyon yoktu. Bu hasta grubu için retinopati, nefropati, nöropati, iskemik kalp hastalığı, periferik arter hastalığı ve serebrovasküler hastalık görülme oranları sırasıyla %18,7, %10,3, %23,4, %28, %1,9 ve %5,6 idi. Günlük 1200 kcal'nin üstünde enerji tüketen hasta grubunda ise %47,8'sinde komplikasyon varken; %52,2 komplikasyon olmadığı görülmüştür. Bu hasta grubu için retinopati, nefropati, nöropati, iskemik kalp hastalığı, periferik arter hastalığı ve serebrovasküler hastalık görülme oranları sırasıyla %9,1, %9,7, %22,2, %23,2, %3 ve

%5,1 idi. Komplikasyon açısından yapılan karşılaştırmada retinopati oranı günlük enerji tüketimi <1200 kcal olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,048). Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların mevcut komplikasyon karşılaştırmaları Tablo 4-16’da verilmiştir.

Tablo 4-16: Günlük enerji tüketimi 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların mevcut komplikasyon bilgileri

	<1200 kcal/gün (n=107)	>1200 kcal/gün (n=99)	p değeri
Komplikasyon			p=0.288
Var	%55.3	%47.8	
Yok	%44.7	%52.2	
Retinopati			p=0.048
Var	%18.7	%9.1	
Yok	%81.3	%90.9	
Nefropati			p=0.599
Var	%10.3	%9.7	
Yok	%89.7	%80.3	
Nöropati			p=0.845
Var	%23.4	%22.2	
Yok	%76.6	%77.8	
İskemik kalp hastalığı			p=0.431
Var	%28	%23.2	
Yok	%72	%76.8	
Periferik arter hastalığı			p=0,588
Var	%1,9	%3	
Yok	%98,1	%97	
Serebrovasküler hastalık			p=0.859
Var	%5.6	%5.1	
Yok	%94.4	%94.9	

Hastaların fiziksel aktivite durumları da değerlendirilmiştir. Her iki hasta grubu da gün içinde seyahat ederken toplu taşımayı daha çok kullandığını belirtmiştir (Günlük enerji tüketimi >1200 kcal olan grupta %77,8; <1200 kcal olan grupta %72,6). Ayrıca her iki hasta grubunda da çalışmayanların sayısının daha fazla olduğu görülmüştür. Günlük enerji tüketimi >1200 kcal olan grupta bilgisayar kullanma oranının anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır (p=0,040). Günlük enerji tüketimleri 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların fiziksel aktivite durumlarının karşılaştırılması Tablo 4-17’de gösterilmiştir.

Tablo 4-17: Günlük enerji tüketimi 1200 kcal altında ve üstünde olan hastaların fiziksel aktivite durumlarının karşılaştırılması

Aktiviteler	<1200 kcal/gün (n=107)	>1200 kcal/gün (n=99)	p değeri
Araba (%)			p=0,794
Var	%33	%31,3	
Yok	%67	%68,7	
Yürüyüş (%)			p=0,205
Var	%18,9	%26,3	
Yok	%81,1	%77,6	
Toplu taşıma (%)			p=0,395
Var	%72,6	%77,8	
Yok	%27,4	%22,2	
Hafta içi 18.00’den önce TV kullanımı (%)			p=0,682
Hiç	%32,1	%33,3	
<1 saat	%21,7	%14,1	
1-2 saat	%17,9	%21,2	
2-3 saat	%11,3	%16,2	
3-4 saat	%6,6	%7,1	
>4 saat	%10,4	%8,1	
Hafta içi 18.00’den sonra TV kullanımı (%)			p=0,710

Hiç	%2.8	%7.1
<1 saat	%8.5	%5.1
1-2 saat	%18.9	%19.2
2-3 saat	%26.4	%27.3
3-4 saat	%20.8	%21.2
>4 saat	%22.6	%20.2
Hafta sonu 18.00'den önce		
TV kullanımı (%)		p=0,646
Hiç	%31.1	%29.3
<1 saat	%22.6	%22.2
1-2 saat	%16	%23.2
2-3 saat	%14.2	%15.2
3-4 saat	%5.7	%5.1
>4 saat	%10.4	%5.1
Hafta sonu 18.00'den sonra		
TV kullanımı (%)		p=0,423
Hiç	%3.8	%10.1
<1 saat	%6.6	%5.1
1-2 saat	%19.8	%19.2
2-3 saat	%28.3	%26.3
3-4 saat	%19.8	%24.2
>4 saat	%21.7	%15.2
Hafta içi 18.00'den önce		
bilgisayar kullanımı (%)		p=0,114
Hiç	%55.7	%43.3
<1 saat	%37.7	%38.4
1-2 saat	%2.8	%12.1
2-3 saat	%2.8	%4
3-4 saat	%0	%1
>4 saat	%0.9	%1
Hafta içi 18.00'den sonra		p=0,236

bilgisayar kullanımı (%)

Hiç	%50.9	%44.4
<1 saat	%35.8	%37.4
1-2 saat	%5.7	%12.1
2-3 saat	%4.7	%5.1
3-4 saat	%2.8	%0
>4 saat	%0	%1

Hafta sonu 18.00'den önce

p=0,040

bilgisayar kullanımı (%)

Hiç	%55.7	%44.4
<1 saat	%38.7	%41.4
1-2 saat	%1.9	%11.1
2-3 saat	%3.8	%3

Hafta sonu 18.00'den sonra

p=0,194

bilgisayar kullanımı (%)

Hiç	%50.9	%44.4
<1 saat	%35.8	%38.4
1-2 saat	%5.7	%11.1
2-3 saat	%3.8	%5.1
3-4 saat	%3.8	%0
>4 saat	%0	%1

Merdiven kullanımı (%)

p=0,502

Hiç	%36.8	%32.3
1-5 kez	%63.2	%67.7

Çalışma durumu (%)

p=0,321

Var	%12.3	%17.2
Yok	%87.7	%82.8

5. TARTIŞMA

Tip 2 diyabet en yaygın görülen sağlık sorunlarından birisidir ve prevalansı dünya çapında hızla artmaktadır (143). IDF, 2017 yılında dünya çapında 425 milyon kişinin diyabet hastası olduğunu raporlamış ve gerekli önlemler alınmadığı takdirde bu sayının 2045 yılında 629 milyona çıkacağını tahmin ettiğini bildirmiştir (3). Tip 2 diyabet prevalansındaki bu belirgin artışla ilişkili olduğu kabul edilen en önemli risk faktörlerinin başında obezite gelmektedir. Obezite, özellikle de abdominal obezite, tip 2 diyabette sık karşılaşılan bir durumdur ve diyabet için bağımsız bir risk faktörüdür (143,144). Ayrıca, insülin direncini ve kan glukoz seviyelerini artırarak tip 2 diyabet yönetimini de zorlaştırmaktadır. Bunların yanı sıra dislipidemi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar için de bağımsız bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Bu nedenle obezite, tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler komplikasyon ve kardiyovasküler mortalite riskini artırmaktadır. Obez ve tip 2 diyabetik bireyler için hedef kiloya ulaşmada ve o kilonun sürdürülmesinde yardımcı olması bakımından kilo yönetimi oldukça önemlidir (145). Nitekim tip 2 diyabet tedavisinin birinci basamağını tıbbi beslenme tedavisi oluşturmaktadır.

BKİ başta olmak üzere, bel çevresi ve bel/kalça oranı obeziteyi göstermesi açısından önemli parametreler olarak kabul edilmektedir. Hatta diyabet gelişiminde bel çevresinin BKİ'ye göre daha ön planda olduğunu gösteren çalışmalar vardır (42,146).

Bizim çalışmamızda da tek bir merkezden takip edilmekte olan tip 2 diyabeti mevcut bir hasta kohortunun besin alımları ve bu beslenme özelliklerinin diyabet parametreleri ve hastaların antropometrik özellikleri ile olan ilişkilerinin anlaşılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya toplam 206 hasta dahil edilmiş olup, hastaların günlük besin tüketimleri hastaların kendi beyanları doğrultusunda elde edilmiştir. Sonuçta hastaların günlük enerji alımlarının 351-2324 kcal arasında değiştiği saptanmış olup, günlük 1200 kcal'den az enerji aldığını beyan edenlerin sonuçları güvenilir bulunmayıp ileri istatistiksel analizlere dahil edilmemiştir. Çalışmamızda günlük 1200 kcal'den fazla enerji tükettiğini beyan eden grubun ortalama günlük aldıkları total enerji miktarı kadınlarda 1537,84 kcal, erkeklerde ise 1596,07 kcal idi. Enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranı kadınlarda sırası ile %35,89, %16,18 ve %47,90 iken; erkeklerde %37,29, %17,44 ve %45,16 idi (Tablo 4-9).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)'na göre 19 yaş ve üstündeki kadınların günlük aldıkları total enerji miktarı ortalama 1617 kcal iken; erkeklerin günlük aldıkları total enerji miktarı ise ortalama 2162 kcal idi. Enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranı kadınlarda sırası ile %52, %13 ve %35 iken; erkeklerde %51, %13 ve %33 idi (20). TBSA ile karşılaştırıldığında, çalışmamızda yer alan diyabetik hastalarda hem kadın hem erkek hasta grubunun aldıkları günlük total enerji miktarının daha düşük olduğu görülmüştür. TBSA'daki katılımcıların sağlıklı kişiler olduğu düşünülürse, bizim çalışmamızdaki hastaların diyabetleri nedeni ile daha düşük enerji alıyor olabilecekleri düşünülmüştür.

Kim ve arkadaşları tarafından Koreli hasta grubunda yapılan bir çalışmada, tip 2 diyabetli hastalarda günlük besin tüketimi ile obezite arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada, geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kaydı tekniği ile katılımcıların besin tüketimleri değerlendirilmiş olup, hastaların tükettikleri toplam enerjiden gelen karbonhidrat, protein ve yağ oranı kadınlarda sırası ile %62,4, %16,9 ve %20,7 iken; erkeklerde %59,6, %17,6 ve %22,8 olarak bulunmuştur (145).

TBSA ve Kim ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma ile karşılaştırıldığında, bizim çalışmamızda hem kadın hem de erkek hasta grubunun günlük aldıkları total enerjiden gelen karbonhidrat oranlarının daha düşük olduğu görülürken; yağ oranlarının belirgin olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum hasta grubumuzun diyabetik olması nedeni ile nispeten karbonhidrat tüketiminden kaçındığı ancak beslenme alışkanlıkları nedeni ile yağdan zengin olarak beslenme eğiliminde olmaları şeklinde yorumlanabilir.

Thanopoulou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, Akdeniz ülkelerindeki tip 2 diyabet hastalarının beslenme alışkanlıklarının, Diyabet ve Beslenme Çalışma Grubu'nun beslenme önerileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır. Altı Akdeniz ülkesinde ve dokuz merkezde, 1833 diyabetik olmayan ve 1895 tip 2 diyabet hastasını kapsayan kesitsel bir çalışma yapılmıştır. Çalışmada hastalardan 3 günlük diyet günlüğü tutmaları istenmiştir. Çalışmanın sonunda, diyabetik hastalarda karbonhidrat, protein ve yağın enerji alımına katkısının merkezler arasında büyük farklılıklar gösterdiği ve bu oranların sırasıyla %37.7 ila % 53, %17.6 ila % 21 ve %27.2 ila % 40.8 arasında değiştiği görülmüştür. Diyabetik bireylerde, diyabetik olmayanlara göre daha düşük karbonhidrat tüketimi ve daha yüksek protein tüketimi görülmüş, ayrıca diyabetik hastalarda obezite prevalansının da yüksek olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak bu çalışmada, diyabetik hastalarda yağ ve protein tüketiminin artmasına bağlı olarak karbonhidrat tüketiminin azaldığı bildirilmiştir (147). Bu sonuç bizim hasta grubumuzun düşük karbonhidrat ve yüksek yağ oranı ile beslenme şekli ile uyumludur.

Günlük aldıkları enerji miktarı 1200 kcal üstünde olan hastalar 65 yaş altı ve üstü olacak şekilde gruplara ayrılarak değerlendirildiğinde; 65 yaş ve üstünde olan kadın hastaların günlük tükettikleri total enerji miktarı ortalama 1460,37 kcal iken; erkek hastalarda günlük tüketilen total enerji miktarı ortalama 1571,93 kcal idi. Bu hastalarda enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranı kadınlarda sırası ile %32,57, %16,1 ve %51,17 iken; erkeklerde %39,17, %16,66 ve %44,12 idi (Tablo 4-13).

Yoshimura ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, 65 yaş ve üstündeki tip 2 diyabetli bireylerde besin tüketimi ile yaş, cinsiyet ve BKİ arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada katılımcılara besin tüketim sıklığı anketi (Food Frequency Questionnaire-FFQ) uygulanmıştır. Çalışmada kadın hastaların günlük tükettikleri total enerji miktarı ortalama 1661 kcal iken; erkeklerde 1802 kcal olarak bulunmuştur. Hastalarda enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranının kadınlarda sırası ile %58,6, %15,7 ve %25,8 olduğu görülürken; erkeklerde bu oranlar sırası ile %59,5, %15,2 ve %25,4 olarak bulunmuştur (142). Bu çalışma ile karşılaştırıldığında, bizim çalışmamızda 65 yaş ve üstündeki hem kadın hem de erkek hasta grubunun günlük tükettikleri total enerji miktarının daha düşük olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda hem kadın hem de erkek hastaların günlük aldıkları total enerjiden gelen karbonhidrat oranlarının daha düşük olduğu görülürken; yağ oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.

Obezite ve aşırı kilolu olma hali, insülin direnci ile yakından ilişkili olan anormal glukoz metabolizması gelişmesine yol açmaktadır ve bu durum tip 2 diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (18). Hem abdominal hem de jeneralize obezitenin tip 2 diyabet için artmış risk oluşturduğu bildirilse de klinik kanıtlar abdominal obezitenin tip 2 diyabet gelişme riskini daha çok artırdığını ifade etmektedir (18,43). Klinik pratikte ve epidemiyolojik çalışmalarda obeziteyi değerlendirebilmek için çeşitli antropometrik ölçümler yapılmaktadır (43). BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranının tip 2 diyabet ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (44).

Haghighatdoost ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, kadın ve erkeklerde ileriki yıllarda prediyabet ve diyabet gelişimi ile BKİ ve bel çevresi arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma 2003 ve 2013 yılları arasında yapılmış, çalışmanın başlangıcında katılımcıların BKİ değerleri hesaplanmış ve bel ve kalça çevresi ölçümleri yapılmıştır. Başlangıçta yüksek BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranına sahip olan katılımcılarda, çalışmanın sonunda diyabet gelişme oranının daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Sonuç olarak, diyabet gelişen bireylerde çalışmanın başında abdominal obezitenin daha yaygın olduğu bildirilmiştir (148).

Tyrovolas ve arkadaşları tarafından, Akdeniz adalarında yaşayan sağlıklı yaşlı bireylerde besin alımının abdominal ve jeneralize obezite ile ilişkisinin incelenmesini amaçlayan bir çalışma yapılmıştır. Çalışmaya 2005-2007 yılları arasında Kıbrıs ve

Yunan adalarından 553 erkek ve 637 kadın katılmıştır. Çalışmanın sonunda kadınların %87'sinde ve erkeklerin %73'ünde abdominal obezite olduğu saptanmış ve diyabet prevalansının obez hasta grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür (149).

Çalışmamıza dahil edilmiş olan tüm hasta grubunun %85'inin BKİ $>25 \text{ kg/m}^2$ idi. Çalışmamızda günlük 1200 kcal'nin üstünde enerji tüketen kadınlarda ortalama BKİ değeri, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı sırasıyla $31,25 \text{ kg/m}^2$, 101,65 cm, 107,56 cm ve 0,93 olarak bulunurken; erkeklerde bu değerler sırasıyla $27,79 \text{ kg/m}^2$, 100,91 cm, 102,44 cm ve 0,98 olarak bulunmuştur. Kadınlarda ortalama BKİ değerinin obezite, erkeklerde de aşırı kilolu sınırlarında olduğu görülmüştür (Tablo 4-5). Çalışma grubundaki kadınlarda kilo ve boy ortalaması beklendiği üzere erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük iken ($p=0,032/p=0,000$); kadınlarda BKİ ve kalça çevresi erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,001/p=0,009$) ve her iki cins arasında bel çevresi açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 4-12). Bu sonuçlar çalışmamızdaki hem kadın hem erkek hastaların BKİ, bel ve kalça çevresi ve bel/kalça oranı açısından risk oluşturan sınırların üzerine çıktığını göstermekle beraber özellikle çalışma grubumuzdaki kadın hastaların daha riskli ölçümlere sahip olduğunu göstermektedir (Tablo 4-5). Bununla uyumlu şekilde çalışmamızda HbA1c ortalaması kadınlarda erkeklerden daha yüksek ama anlamlı değil iken; total kolesterol ortalaması kadınlarda ($200,70 \pm 48,09 \text{ mg/dL}$) erkeklere ($175,31 \pm 31,47 \text{ mg/dL}$) göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,008$). Erkek hasta grubunda BKİ değeri $<25 \text{ kg/m}^2$ olan hastaların sayısı 65 yaş ve üstündeki grupta daha fazla iken; BKİ değeri $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan hastaların sayısı 65 yaş altındaki grupta daha fazla idi. Kadın hasta grubunda ise BKİ değeri $<25 \text{ kg/m}^2$ olan hastaların sayısı 65 yaş altındaki grupta daha fazla iken; BKİ değeri $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan hastaların sayısı 65 yaş ve üstündeki grupta daha fazla idi. Bu durum erkeklerde yaşın artması ile BKİ'nin azaldığına işaret etmekte iken; kadınlarda yaşın artması ile obezitenin arttığı şeklinde yorumlanmıştır (Tablo 4-12).

Günlük 1200 kcal'den daha fazla enerji tüketen grupta yer alan kadın ve erkeklerin BKİ değerleri ile günlük aldıkları makro ve mikro besin değerleri açısından anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Tablo 4-11). Çalışmamızda hastalar cinsiyet ve yaşa göre değerlendirildiğinde, kadın hasta grubunda 65 yaş ve üstü olanların günlük tükettikleri enerjinin yağdan gelen oranı 65 yaş altına göre daha fazla iken; karbonhidrattan gelen oranın daha az olduğu görülmüştür ($p<0,05$) (Tablo 4-13).

E vitamini tüketiminin 65 yaş altındaki erkek hasta grubunda anlamlı olarak daha fazla olduğu görülürken; tuz tüketiminin ise kadın hastalara göre erkek hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür (Tablo 4-13).

Sağlık, Yaşlanma ve Vücut Kompozisyonu Çalışması'nda yer alan 70-79 yaşları arasındaki yaşlı bireylerde diyet yağları, kolesterol ve yumurta tüketimi ve kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere Houston ve arkadaşları tarafından bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada, katılımcıların diyetleri görüşmeci tarafından uygulanan 108 maddelik bir gıda tüketim sıklığı anketi kullanılarak değerlendirilmiş ve kardiyovasküler hastalıklar, miyokard enfarktüsü, koroner ölüm ve inme olarak tanımlanmıştır. Dokuz yıllık takibin sonunda, diyet yağları ile kardiyovasküler hastalıklar arasında anlamlı bir ilişki saptanamamış, fakat diyet kolesterolü ve yumurta tüketimi ile kardiyovasküler hastalıklar arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür (150).

Bizim çalışmamızda hastaların ayrıca yumurta tüketimlerine bakılmamış olup 65 yaş altındaki erkek hasta grubunda PUFA ve kolesterol tüketiminin 65 yaş üstüne göre anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır ($p=0,048/p=0,032$) (Tablo 4-13). Altmış beş yaş altındaki erkek hastaların lipid parametreleri incelendiğinde total kolesterol, trigliserid ve LDL kolesterol seviyelerinin daha yüksek; HDL kolesterol seviyelerinin ise daha düşük olduğu görülmüştür. Fakat çalışmamızda bu değerlendirmeler istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmamıştır.

Abdominal obezitenin antropometrik göstergeleri ile yaşlılarda serum lipidleri arasındaki ilişkiyi doğrulamak üzere Rocha ve arkadaşları tarafından bir çalışma yapılmıştır. Kesitsel, tanımlayıcı ve analitik olan çalışma, Brezilya'da Aile Sağlığı Strateji Programına kayıtlı her iki cinsiyetten toplamda 321 yaşlı birey üzerinde yapılmıştır. Abdominal obezitenin değerlendirilmesi için katılımcıların bel çevreleri ölçülüp, bel/kalça oranları hesaplanmıştır. Lipid profilleri ise trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve non-HDL kolesterol seviyeleri ile doğrulanmıştır. Çalışmanın sonunda kadınlarda abdominal obezite ile lipid profilleri arasında güçlü bir ilişki olduğu görülmüştür. Bel/kalça oranı ile trigliserid ve bel çevresi ile HDL kolesterol arasında çok büyük bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,01$) (151).

Bizim çalışmamızda da katılımcıların bel çevreleri ölçülüp bel/kalça oranları hesaplanmıştır. Çalışmamızda BKİ değerleri ile lipid profilleri arasındaki ilişki

incelenmiştir. Buna göre erkeklerde BKİ'nin artmasına bağlı olarak trigliserid ve total kolesterol seviyelerinin arttığı ve HDL kolesterol seviyelerinin azaldığı görülmüştür. Fakat çalışmamızda bu değerlendirmeler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kadınlarda da BKİ'nin artmasına bağlı olarak HDL kolesterol seviyelerinin azaldığı saptanmış ve bu sonucun anlamlılık sınırına yakın olduğu görülmüştür ($p=0,079$) (Tablo 4-10). Ayrıca çalışmamızda HbA1c değerinin hem erkek hem de kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmasa da BKİ'nin artmasına paralel olarak arttığı gözlemlenmiştir (Tablo 4-10). Bu sonuç obezitenin, diyabet gelişimi üzerine olduğu kadar diyabet kontrolü üzerindeki olumsuz etkisinin bir göstergesi olarak kabul edilebilir.

Bel çevresinin de hem erkek hem de kadınlarda BKİ'nin artmasına bağlı olarak beklendiği üzere arttığı saptanmıştır. Bu sonucun kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülürken ($p=0,043$); erkeklerde anlamlı olmadığı görülmüştür. Kalça çevresinin erkek hasta grubunda BKİ'nin artmasına bağlı olarak arttığı görülmüş, fakat istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir (Tablo 4-10).

Cinsiyet ve yaşa göre grupların demografik ve klinik karakterleri incelendiğinde, Günlük 1200 kcal'den fazla enerji tüketen hasta grubunda ($n=99$); kadınlarda ilk-ortaokul mezunu olma oranı daha fazla iken (%56); erkeklerde üniversite mezunu olma oranı (%38,8) daha fazla idi ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Evli olma oranı erkeklerde %98, kadınlarda %80 iken; bekar-dul/boşanmış olma oranı erkeklerde %2, kadınlarda %20 olmak üzere anlamlı düzeyde daha fazla idi ($p=0,014$) (Tablo 4-12). Bu durum hasta grubumuzda eğitim düzeyinin kadınlarda daha düşük olduğu ve dul/boşanmış erkeklerin bir sağlık merkezi tarafından düzenli takip olmayı daha az tercih ettikleri yönünde değerlendirilmiştir.

Hastalar günlük aldıklarını beyan ettikleri enerji miktarlarına göre (<1200 kcal; >1200 kcal) gruplara ayrılarak değerlendirildiklerinde, günlük 1200 kcal'den az enerji aldığını beyan eden grupta kadın oranı (%78,5) anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,000$). Bu sonuç, kadınların besin tüketimleri konusunda daha az güvenilir beyanat verdikleri şeklinde yorumlanmıştır. Günlük 1200 kcal'nin altında enerji tüketen gruptaki hastaların çoğunluğu ilkokul-ortaokul mezunu olmakla birlikte eğitim seviyeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu grupta dul/boşanmış olma oranının daha fazla olduğu ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yakın

olduğu görülmüştür ($p=0,06$) (Tablo 4-14). Bu sonuç hastaların dul veya boşanmış olmalarının hastalık yönetimine katılımlarının daha az olmasına yol açtığı şeklinde yorumlanabilir.

Günlük 1200 kcal'nin altında enerji tüketen grupta BKİ'nin 25 kg/m^2 'nin altında olma oranı daha azken; 30 kg/m^2 ve üstünde olma oranının daha fazla olduğu, fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Tablo 4-14). Bu gözlemlerde beyanattı daha az güvenilir olan gruptaki hastaların daha fazla obez olduğu ve tükettikleri besinlerle ilgili gerçek bilgiyi verme konusunda çekimser kaldıkları şeklinde değerlendirildi.

Komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde ise günlük 1200 kcal'den daha az enerji tüketen grupta retinopati görülme oranı anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4-16). Sonuçta retinopati gibi ciddi ve hayat kalitesini etkileyen bir morbiditenin hastanın hastalık yönetimine ve tedavi değerlendirmesine olan katkısını olumsuz yönde etkilediği düşünülmüştür.

Fiziksel aktivite durumları karşılaştırıldığında ise günlük 1200 kcal'den daha az enerji tüketen grubun gün içinde seyahat ederken yürümeyi daha az tercih ettiği görülmüş, fakat istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca varılamamıştır ($p>0,05$). Bu grupta hafta içi saat 18.00'den önce 4 saatten fazla TV izlediğini belirten kişi sayısı daha fazla iken; 18.00'den sonra hiç TV izlemediğini belirten kişi sayısının daha az olduğu görülmüştür. Hafta sonu 18.00'den önce 4 saatten daha fazla TV izlediğini belirten kişi sayısı yine bu grupta daha fazla iken; 18.00'den sonra hiç TV izlemediğini belirten kişi sayısının daha az olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar beyanattı daha az güvenilir olan grubun daha az hareketli olduğuna işaret etmekle beraber tüm durumlar incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir ($p>0,05$). Ayrıca bu grupta bilgisayar kullanımının anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüş ve bunun bu hasta grubunda eğitim seviyelerinin de daha düşük olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür ($p=0,040$). Bu bulgularla uyumlu olarak günlük 1200 kcal'den daha az enerji tüketen grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da çalışan oranının daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 4-17).

Neticede, tip 2 diyabete obezite eşlik etsin veya etmesin tedavinin temelini tıbbi beslenme tedavisi oluşturmaktadır. Bu hastalara tanı konup tedavi düzenlenirken sağlık profesyonelleri tarafından tıbbi beslenme eğitimi verilmekte ve beslenmenin

uygunluğunu denetlemek üzere periyodik olarak hastaların besin tüketimleri gözden geçirilmektedir. Bu denetleme ancak hastaların bizzat kendileri tarafından evdeki besin tüketimlerini yazılı olarak kaydetmeleri veya sağlık merkezinde sözlü sorgulama sonucu verdikleri ifadeler sayesinde olmaktadır. Her durumda beslenme ile ilgili elde edilen bilgiler hastanın beyanatına dayanmaktadır. Sonuçta hastanın kooperasyonu, uyumu ve işbirliği büyük önem taşımaktadır. Ancak çalışmamızdan da anlaşılacağı üzere hastaların ifadeleri bazı faktörlerin de etkisi ile her zaman gerçeği yansıtmayabilmektedir. Nitekim çalışmamızda da gözlemlediğimiz üzere cinsiyet, eğitim durumu, sosyal durum ve mevcut komorbiditeler hastaların besin tüketimi ile ilgili verdikleri bilgileri ve dolayısı ile hastalıklarının yönetimine olan katkılarını olumsuz etkileyebilmektedir.

Çalışmamıza toplamda 206 hasta dahil edilmesine rağmen beyan edilen günlük enerji alımları ile ilgili bilgilerin güvenilirliğinin az olması, çalışmamızın önemli bir kısıtlılığı olmakla beraber; bu nedenle dışladığımız hastalar sonucunda kalan çalışma grubunun sayısal azlığı da çalışmamızın başka bir kısıtlılığını oluşturmaktadır.

Sonuç olarak, bir üniversite hastanesinin diyabet polikliniğinden takip edilmekte olan diyabet hastalarının beslenme özellikleri ile demografik, antropometrik ve diyabet ile ilişkili parametrelerinin değerlendirilmesinde; hasta grubumuzun çoğunluğunun BKİ, bel ve kalça çevresi, bel/kalça oranı, HbA1c ve lipid düzeyleri açısından hedef düzeyde olmadıkları, aldıkları besin öğelerinin oranı açısından karbonhidrat ve yağ oranlarının önerilen oranlarda olmadığı, en önemlisi hastaların besin tüketimi konusunda sağlık çalışanlarına yeterli ve tatminkar bilgi vermedikleri anlaşılmaktadır. Hastaların besin tüketiminin belirlenmesi ile ilgili işbirliklerinin kadın cinsiyet, retinopati varlığı, yüksek karbonhidrat tüketimi gibi faktörler tarafından olumsuz etkilenebileceği sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *Int J Health Sci (Qassim)* [serial online] 2017, **11**(2):65-71. Erişim 04.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28539866>.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2019. *Diabetes Care* [serial online] 2019, **42**:S1-50. Erişim 02.02.2019, http://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement_1.
3. IDF. *IDF Diabetes Atlas Eighth Edition*. International Diabetes Federation (internette) 2017. Erişim 02.06.2018, <https://www.idf.org/e-library/welcome.html>.
4. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature* [serial online] 2018, **14**:88-98. Erişim 13.11.2018, <https://www.nature.com/articles/nrendo.2017.151>.
5. Damian DJ, Kimaro K, Mselle G, Kaaya R ve Lyaruu I. Prevalence of overweight and obesity among type 2 diabetic patients attending diabetes clinics in northern Tanzania. *BMC Res Notes* [serial online] 2017, **10**:515. Erişim 10.09.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29073925>.
6. WHO. *Global Reports on Diabetes*. World Health Organization (internette) 2016. Erişim 02.06.2018, https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf?sequence=1.
7. Hjelm K, Mufunda E, Nambozi G ve Kemp J. Preparing nurses to face the pandemic of diabetes mellitus: a literature review. *J Adv Nurs* [serial online] 2003, **41**(5):424-434. Erişim 15.11.2018, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1046/j.1365-2648.2003.02548.x>.
8. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N ve ark. Twelve-year trends in the risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* [serial online] 2013, **28**:169-180. Erişim 02.06.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10654-013-9771-5>.

9. Israili ZH. Advances in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Ther* [serial online] 2011, **18**:117-152. Erişim 30.09.2018, <https://insights.ovid.com/crossref?an=00045391-201103000-00009>.
10. Collins FM. Current Treatment Approaches to Type 2 Diabetes Mellitus: Successes and Shortcomings. *Am J Manag Care* [serial online] 2002, **8**:S460-471. Erişim 20.11.2018, <https://www.ajmc.com/journals/supplement/2002/2002-10-vol8-n16suppl/oct02-129ps460-s471>.
11. Alvarez S ve Algotar AM. *Prediabetes* [web page on the Internet]. Erişim 13.11.2018, National Center for Biotechnology Information: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459332/>.
12. Alam U, Asghar O, Azmi S, Malik RA. General aspects of diabetes mellitus. *Handb Clin Neurol* [serial online] 2014, **126**:211-222. Erişim 24.11.2018 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444534804000151?via%3Dihub>.
13. Freeman AM ve Pennings N. *Insulin Resistance* [web page on the Internet], 27 Ekim 2018. Erişim 13.11.2018, National Center for Biotechnology Information: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>.
14. Boden G. Obesity, Insulin Resistance and Free Fatty Acids. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [serial online] 2011, **18**(2):139-143. Erişim 20.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21297467>.
15. Kelly GS. Insulin Resistance: Lifestyle and Nutritional Interventions. *Altern Med Rev* [serial online] 2000, **5**(2):109-132. Erişim 19.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10767668>.
16. Lebovitz HE. Type 2 Diabetes: An Overview. *Clin Chem* [serial online] 1999, **45**(8):1339-1345. Erişim 20.11.2018, <http://clinchem.aaccjnl.org/content/45/8/1339.long>.
17. Pandey A, Chawla S ve Guchhait P. Type-2 Diabetes: Current Understanding and Future Perspectives. *IUBMB Life* [serial online] 2015, **67**(7):506-513. Erişim 20.11.2018, <https://iubmb.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/iub.1396>.

18. Li S, Xiao J, Ji L, Weng J, Jia W, Lu J ve ark. BMI and waist circumference are associated with impaired glucose metabolism and type 2 diabetes in normal weight Chinese adults. *J Diabetes Complications* [serial online] 2014, **28**(4):470-476. Erişim 04.06.2018,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056872714000701?via%3Dihub>.

19. Feller S, Boeing H ve Pischon T. Body Mass Index, Waist Circumference, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: implications for routine clinical practice. *Dtsch Arztebl Int* [serial online] 2010, **107**(26):470-476. Erişim 18.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20644701>.

20. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel M¼d¼rl¼ę¼. *T¼rkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010*. Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu (internette) şubat 2014. Erişim 05.06.2018, <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/diger-kitaplar/TBSA-Beslenme-Yayini.pdf>.

21. Koloverou E ve Panagiotakos DB. Macronutrient Composition and Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM): A New Paradigm for Individualized Nutritional Therapy in Diabetes Patients. *Rev Diabet Stud* [serial online] 2016, **13**(1):6-16. Erişim 04.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27563693>.

22. Deshpande AD, Harris-Hayes M ve Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys Ther* [serial online] 2008, **88**:1254-1264. Erişim 26.11.2018, <https://academic.oup.com/ptj/article/88/11/1254/2858146>.

23. T¼rkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği alışma Grubu. *TEMĐ Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018*. T¼rkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (internette) Mayıs 2018. Erişim 04.06.2018, http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20180814161019-2018tbl_kilavuz6c373c6010.pdf.

24. WHO. *Noncommunicable Disease Country Profiles 2018*. World Health Organization (internette) 2018. Erişim 10.10.2018, <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en/>.

25. Jaacks LM, Siegel KR, Gujral UP ve Venkat Narayan KM. Type 2 diabetes: A 21st century epidemic. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [serial online] 2016,

30:331-343. Erişim 13.11.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X16300161?via%3Dihub>.

26. Chen L, Magliano DJ ve Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus-present and future perspectives. *Nat Rev Endocrinol* [serial online] 2012, **8**:228-236. Erişim 15.11.2018, <https://www.nature.com/articles/nrendo.2011.183>.

27. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R ve King H. Global Prevalence of Diabetes. *Diabetes Care* [serial online] 2004, **27**:1047-1053. Erişim 13.11.2018, <http://care.diabetesjournals.org/content/27/5/1047.full-text.pdf>.

28. Sena CM, Bento CF, Pereira P ve Seiça R. Diabetes mellitus: new challenges and innovative therapies. *EPMA J* [serial online] 2010, **1**:138-163. Erişim 13.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3405309/>.

29. Bate KL ve Jerums G. Preventing complications of diabetes. *Med J Aust* [serial online] 2003, **179**:498-503. Erişim 14.11.2018, https://www.mja.com.au/system/files/issues/179_09_031103/bat10488_fm.pdf.

30. Forbes JM ve Cooper ME. Mechanism of Diabetic Complications. *Physiol Rev* [serial online] 2013, **93**:137-188. Erişim 14.11.2018, <https://www.physiology.org/doi/pdf/10.1152/physrev.00045.2011>.

31. Vinik AI ve Vinik E. Prevention of the Complications of Diabetes. *Am J Manag Care* [serial online] 2003, **9**:S63-80. Erişim 14.11.2018, <https://www.ajmc.com/journals/supplement/2003/2003-03-vol9-n3suppl/mar03-43ps063-s080>.

32. T.C. Sağlık Bakanlığı. *Türkiye Diyabet Programı 2015-2020*. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (internette) Ekim 2014, Ankara. Erişim 10.06.2018, <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/programlar/Turkiye-Diyabet-Programi.pdf>.

33. Solis-Herrera C, Triplitt C, Reasner C, A DeFronzo R ve Cersosimo E. *Classification of Diabetes Mellitus* [web page on the Internet], 24 Şubat 2018. Erişim 14.11.2018, National Center for Biotechnology Information: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279119/>.

34. Kharroubi AT ve Darwish HM. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World J Diabetes* [serial online] 2015, **6**(6):850-867. Erişim 15.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26131326>.
35. Crandall JP, Knowler WC, Kahn SE, Marrero D, Florez JC, Bray GA ve ark. The prevention of type 2 diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* [serial online] 2008, **4**:382-393. Erişim 15.11.2018, <https://www.nature.com/articles/ncpendmet0843>.
36. Kennelly MA ve McAuliffe FM. Prediction and prevention of Gestational Diabetes: an update of recent literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [serial online] 2016, **202**:92-98. Erişim 15.11.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301211516301221?via%3Dihub>.
37. Moon JH, Kwak SH ve Jang HC. Prevention of type 2 diabetes mellitus in women with previous gestational diabetes mellitus. *Korean J Intern Med* [serial online] 2017, **32**:26-41. Erişim 15.11.2018. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5214732/>.
38. Buchanan TA, Xiang AH ve Page KA. Gestational Diabetes Mellitus: Risks and Management during and after Pregnancy. *Nat Rev Endocrinol* [serial online] 2012, **8**:639-649. Erişim 15.11.2018, <https://www.nature.com/articles/nrendo.2012.96>.
39. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World J Diabetes* [serial online] 2015, **6**(2):296-303. Erişim 15.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25789110>.
40. Maukonen M, Männistö S ve Tolonen H. A comparison of measured versus self-reported anthropometrics for assessing obesity in adults: a literature review. *Scand J Public Health* [serial online] 2018, **46**:565-579. Erişim 18.06.2018, <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1403494818761971>.
41. Leitner DR, Frühbeck G, Yumuk V, Schindler K, Micic D, Woodward E ve ark. Obesity and Type 2 Diabetes: Two Disease with a Need for Combined Treatment Strategies – EASO Can Lead the Way. *Obes Facts* [serial online] 2017, **10**:483-492. Erişim 06.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29020674>.
42. Jung SH, Ha KH ve Kim DJ. Visceral Fat Mass Has Stronger Association with Diabetes and Prediabetes than Other Anthropometric Obesity Indicators among

Korean Adults. *Yonsei Med J* [serial online] 2016, **57**(3):674-680. Erişim 04.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26996568>.

43. Awasthi A, Rao CR, Hegde DS ve Rao N K. Association between type 2 diabetes mellitus and anthropometric measurements – a case control study in South India. *J Prev Med Hyg* [serial online] 2017, **58**:E56-E62. Erişim 16.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28515633>.

44. Vazquez G, Duval S, Jacobs Jr DR ve Silventoinen K. Comparison of Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist/Hip Ratio in Predicting Incident Diabetes: A Meta-Analysis. *Epidemiol Rev* [serial online] 2007, **29**:115-128. Erişim 17.06.2018, <https://academic.oup.com/epirev/article/29/1/115/441437>.

45. Ley SH, Ardisson Korat AV, Sun Q, Tobias DK, Zhang C, Qi L ve ark. Contribution of the Nurses' Health Studies to Uncovering Risk Factors for Type 2 Diabetes: Diet, Lifestyle, Biomarkers, and Genetics. *Am J Public Health* [serial online] 2016, **106**:1624-1630. Erişim 17.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27459454>.

46. Tuomilehto J. Nonpharmacologic Therapy and Exercise in the Prevention of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* [serial online] 2009, **32**(2):S189-S193. Erişim 11.10.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2811487/>.

47. Spruit-Metz D, Cook L, O'Reilly GA, Page KA ve Quinn C. Behavioral Contributions of the Pathogenesis of Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep.* [serial online] 2014, **14**(4):475. Erişim 08.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24604714>.

48. Joost HG. Pathogenesis, Risk Assessment and Prevention of Type 2 Diabetes mellitus. *Obes Facts* [serial online] 2008, **1**:128-137. Erişim 08.12.2018, <https://www.karger.com/Article/Pdf/137673>.

49. Bird SR ve Hawley JA. Exercise and type 2 diabetes: New prescription for an old problem. *Maturitas* **72**:311-316. Erişim 08.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378512212001995?via%3Dihub>.

50. Franz MJ, Boucher JL ve Evert AB. Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: the key is individualization. *Diabetes Metab Syndr Obes* [serial online] 2014, **7**:65-72. Erişim 17.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24591844>.

51. Psaltopoulou T, Ilias I ve Alevizaki M. The Role of Diet and Lifestyle in Primary, Secondary, and Tertiary Diabetes Prevention: A Review of Meta-Analyses. *Rev Diabet Stud* [serial online] 2010, **7**(1):26-35. Erişim 15.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20703436>.

52. Choudhary P. Review of dietary recommendations for diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* [serial online] 2004, **65S**:S9-S15. Erişim 30.09.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822704002037?via%3Dihub>.

53. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ ve ark. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care* [serial online] 2013, **36**:3821-3842. Erişim 30.09.2018, <http://care.diabetesjournals.org/content/36/11/3821.full-text.pdf>.

54. National Institutes of Health and the Centers for the Disease Control and Prevention. *Guiding Principles for the Care of People with or at Risk for Diabetes*. National Diabetes Education Program (internette) Ağustos 2018. Erişim 06.12.2018, <https://www.niddk.nih.gov/health-information/communication-programs/ndep/health-professionals/guiding-principles-care-people-risk-diabetes>.

55. Ley SH, Hamdy O, Mohan V ve Hu FB. Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies. *Lancet* [serial online] 2014, **383**:1999-2007. Erişim 14.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4751088/>.

56. Dämon S, Schätzer M, Höfler J, Tomasec G ve Hoppichler F. Nutrition and diabetes mellitus: an overview of the current evidence. *Wien Med Wochenschr* [serial online] 2011, **161**:282-288. Erişim 10.12.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10354-011-0888-4>.

57. Vetter ML, Amaro A ve Volger S. Nutritional Management of Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity and Pharmacologic Therapies to Facilitate Weight Loss. *Postgrad Med* [serial online] 2014, **126**(1):139-152. Erişim 25.09.2018, <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.3810/pgm.2014.01.2734?needAccess=true>.

58. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J ve ark. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* [serial online] 2004, **7**(1A):147-165. Erişim 11.10.2018,

<https://www.cambridge.org/core/journals/public-health-nutrition/article/diet-nutrition-and-the-prevention-of-type-2-diabetes/E2D1D75524106C6405822D0DAC6A4C64>.

59. Salas-Salvadó J, Martínez-González MA, Bulló M ve Ros E. The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [serial online] 2011, **21**:B32-B48. Erişim 10.12.2018,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0939475311000895?via%3Dihub>.

60. Lazarou C, Panagiotakos D ve Matalass AL. The Role of Diet in Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Implications for Public Health. *Crit Rev Food Sci Nutr* [serial online] 2011, **52**(5):382-389. Erişim 10.12.2018,

<https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408398.2010.500258?needAccess=true>.

61. Russell WR, Baka A, Björck I, Delzenne N, Gao D, Griffiths HR ve ark. Impact of Diet Composition on Blood Glucose Regulation. *Crit Rev Food Sci Nutr* [serial online] 2013, **56**(4):541-590. Erişim 11.10.2018,

<https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408398.2013.792772?needAccess=true>.

62. Joslin Diabetes Center and Joslin Clinic. *Clinical Nutrition Guideline For Overweight And Obese Adults With Type 2 Diabetes, Prediabetes Or Those At High Risk For Developing Type 2 Diabetes*. Joslin Diabetes Center (internette) 2016. Erişim 11.12.2018, https://www.joslin.org/Nutrition_Guidelines_101916.pdf.

63. Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A ve Giugliano D. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* [serial online] 2010, **89**:97-102. Erişim 13.11.2018,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822710002019?via%3Dihub>.

64. Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E ve ark. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights From the PREDIMED Study. *Prog Cardiovasc Dis* [serial online] 2015, **58**(1):50-60. Erişim 16.12.2018,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062015000286?via%3Dihub#!>.

65. García-Fernández E, Rico-Cabanas L, Rosgaard N, Estruch R ve Bach-Faig A. Mediterranean Diet and Cardiometabolic Risk: A Review. *Nutrients* [serial online] 2014,

6:3474-3500. Erişim 13.11.2018,
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4179172/>.

66. Guess ND. Dietary Interventions for the Prevention of Type 2 Diabetes in High-Risk Groups: Current State of Evidence and Future Research Needs. *Nutrients* [serial online] 2018, **10**(9):1245. Erişim 13.11.2018,
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6163866/>.

67. Georgeulis M, Kontogianni MD ve Yiannakouris N. Mediterranean Diet and Diabetes: Prevention and Treatment. *Nutrients* [serial online] 2014, **6**:1406-1423. Erişim 13.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24714352>.

68. Esposito K ve Giugliano D. Mediterranean diet and type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* [serial online] 2014, **30**(1):34-40. Erişim 16.12.2018,
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/dmrr.2516>.

69. Sofi F, Macchi C, Abbate R, Gensini GF ve Casini A. Mediterranean diet and health. *Biofactors* [serial online] 2013, **39**(4):335-342. Erişim 16.12.2018,
<https://iubmb.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/biof.1096>.

70. Medina-Remón A, Kirwan A, Lamuela-Raventós RM ve Estruch R. Dietary patterns and the risk of obesity, type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases, asthma, and neurodegenerative diseases. *Crit Rev Food Sci Nutr* [serial online] 2017, **58**(2):262-296. Erişim 16.12.2018,
<https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408398.2016.1158690?needAccess=true>.

71. Hinderliter AL, Bayak MA, Sherwood A ve Blumenthal JA. The DASH Diet and Insulin Sensitivity. *Curr Hypertens Rep* [serial online] 2011, **13**(1):67-73. Erişim 17.11.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11906-010-0168-5>.

72. Shirani F, Salehi-Abargouei A ve Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet on some risk for developing type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition* [serial online] 2013, **29**:939-947. Erişim 16.12.2018,
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0899900713000105?via%3Dihub>.

73. Ard JD, Grambow SC, Liu D, Slentz CA, Kraus WE ve Svetkey LP. The Effect of the PREMIER Interventions on Insulin Sensitivity. *Diabetes Care* [serial

online] 2004, **27**:340-347. Erişim 16.12.2018, <http://care.diabetesjournals.org/content/27/2/340.full-text.pdf>.

74. Tyson CC, Nwankwo C, Lin PH ve Svetkey LP. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Eating Pattern in Special Populations. *Curr Hypertens Rep* [serial online] 2012, **14**(5):388-396. Erişim 16.12.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11906-012-0296-1>.

75. Castañeda-González LM, Bacardí Gascón M ve Jiménez Cruz A. Effects of low carbohydrate diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systemic review of RCT greater than 12 weeks. *Nutr Hosp* [serial online] 2011, **26**(6):1270-1276. Erişim 25.09.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22411372>.

76. Fields H, Ruddy B, Wallace MR, Shah A ve Millstine D. Are Low-Carbohydrate Diets Safe and Effective? *J Am Osteopath Assoc* [serial online] 2016, **116**(12):788-793. Erişim 12.11.2018, <http://jaoa.org/article.aspx?articleid=2588522>.

77. Czyżewska-Majchrzak L, Grzelak T, Kramkowska M, Czyżewska K ve Witmanowski H. The use of low-carbohydrate diet in type 2 diabetes – benefits and risks. *Ann Agric Environ Med* [serial online] 2014, **21**(2):320-326. Erişim 12.11.2018, <http://www.aaem.pl/The-use-of-low-carbohydrate-diet-in-type-2-diabetes-benefits-and-risks,72107,0,2.html>.

78. Wylie-Rosett J, Aebersold A, Conlon B, Isasi CR ve Ostrovsky NW. Health Effects of Low-Carbohydrate Diets: Where Should New Research Go? *Curr Diab Rep* [serial online] 2013, **13**(2):271-278. Erişim 12.11.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11892-012-0357-5>.

79. Hite AH, Berkowitz VG ve Berkowitz K. Low-Carbohydrate Diet Review: Shifting the Paradigm. *Nutr Clin Pract* [serial online] 2011, **26**(3):300-308. Erişim 12.11.2018, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1177/0884533611405791>.

80. Frigolet ME, Ramos Barragán VE ve Tamez González M. Low-Carbohydrate Diets: A Matter of Love or Hate. *Ann Nutr Metab* [serial online] 2011, **58**:320-334. Erişim 12.11.2018, <https://www.karger.com/Article/FullText/331994>.

81. Sandouk Z ve Lansang MC. Diabetes with obesity—Is there an ideal diet? *Cleve Clin J Med* [serial online] 2017, **84**(1):S4-S14. Erişim 12.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28708478>.

82. Schwingshackl L ve Hoffmann G. Long-term effects of low glyceimic index/load vs. high glyceimic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [serial online] 2013, **23**:699-706. Erişim 13.11.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0939475313000963?via%3Dihub>.

83. Wang Q, Xia W, Zhao Z ve Zhang H. Effects comparison between low glyceimic index diets and high glyceimic index diets on HbA1c and fructosamine for patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Prim Care Diabetes* [serial online] 2015, **9**:362-369. Erişim 13.11.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1751991814001272?via%3Dihub>.

84. Rizkalla SW, Bellisle F ve Slama G. Health benefits of low glycaemic index foods, such as pulses, in diabetic patients and healthy individuals. *Br J Nutr* [serial online] 2002, **88**(3):S255-S262. Erişim 13.11.2018, <https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/health-benefits-of-low-glycaemic-index-foods-such-as-pulses-in-diabetic-patients-and-healthy-individuals/1E821782107673365E94170333E994A6>.

85. Campbell GJ, Senior AM ve Bell-Anderson KS. Metabolic Effects of High Glycaemic Index Diets: A Systematic Review and Meta-Analysis of Feeding Studies in Mice and Rats. *Nutrients* [serial online] 2017, **9**(7):646. Erişim 13.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5537766/>.

86. Marsh K, Barclay A, Colagiuri S, Brand-Miller J. Glyceimic Index and Glyceimic Load of Carbohydrates in the Diabetes Diet. *Curr Diab Rep* [serial online] 2011, **11**:120–127. Erişim 13.11.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11892-010-0173-8>.

87. Ojo O, Ojo OO, Adebawale F ve Wang XH. The Effect of Dietary Glycaemic Index on Glycaemia in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients* [serial online] 2018, **10**(3):373. Erişim 25.09.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29562676>.

88. Tobias DK, Chen M, Manson JE, Ludwig DS, Willett W ve Hu FB. Effect of Low-Fat vs. Other Diet Interventions on Long-Term Weight Change in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* [serial online] 2015, **3**(12):968-979. Erişim 13.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26527511>.

89. Lepe M, Bacardí Gascón M ve Jiménez Cruz A. Long-term efficacy of high-protein diets: a systematic review. *Nutr Hosp* [serial online] 2011, **26**(6):1256-1259. Erişim 18.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22411369>.

90. Morales FE MS, Tinsley GM ve Gordon PM. Acute and Long-Term Impact of High-Protein Diets on Endocrine and Metabolic Function, Body Composition, and Exercise-Induced Adaptations. *J Am Coll Nutr* [serial online] 2017, **36**(4): 295-305. Erişim 18.12.2018, <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/07315724.2016.1274691?needAccess=true>.

91. Dong JY, Zhang ZL, Wang PY ve Qin LQ. Effects of high-protein diets on body weight, glycaemic control, blood lipids and blood pressure in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr* [serial online] 2013, **110**:781-789. Erişim 18.12.2018, <https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/effects-of-highprotein-diets-on-body-weight-glycaemic-control-blood-lipids-and-blood-pressure-in-type-2-diabetes-metaanalysis-of-randomised-controlled-trials/4D4F7A3943BE752FB061CE60671204B1>.

92. Astrup A, Raben A ve Geiker N. The role of higher protein diets in weight control and obesity-related comorbidities. *Int J Obes (Lond)* [serial online] 2015, **39**:721-726. Erişim 18.12.2018, <https://www.nature.com/articles/ijo2014216>.

93. Layman DK, Clifton P, Gannon MC, Krauss RM ve Nuttall FQ. Protein in optimal health: heart disease and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* [serial online] 2008, **87**(5): 1571S-1575S. Erişim 18.12.2018, <https://academic.oup.com/ajcn/article/87/5/1571S/4650442>.

94. Rietman A, Schwarz J, Tomé D, Kok FJ ve Mensink M. High dietary protein intake, reducing or eliciting insulin resistance? *Eur J Clin Nutr* [serial online]

2014, **68**:973-979. Erişim 18.12.2018,
<https://www.nature.com/articles/ejcn2014123.pdf>.

95. Brehm BJ ve D'Alessio DA. Benefits of high-protein weight loss diets: enough evidence for practice? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [serial online] 2008, **15**:416-421. Erişim 18.12.2018,
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18769212>.

96. Denke MA. Metabolic Effects of High-Protein, Low-Carbohydrate Diets. *Am J Cardiol* [serial online] **88**(1):59-61. Erişim 18.12.2018,
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914901015867?via%3Dihub>.

97. Trapp CB ve Barnard ND. Usefulness of Vegetarian and Vegan Diets for Treating Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep* [serial online] 2010, **10**:152-158. Erişim 13.11.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11892-010-0093-7>.

98. Dinu M, Abbate R, Gensini GF, Casini A ve Sofi F. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr* [serial online] 2016, **57**(17): 3640-3649. Erişim 13.11.2018, <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10408398.2016.1138447>.

99. Tonstad S, Stewart K, Oda K, Batech M, Herring RP ve Fraser GE. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [serial online] 2013, **23**(4): 292–299. Erişim 13.11.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0939475311001700?via%3Dihub>.

100. Barnard ND, Katcher HI, Jenkins DJ, Cohen J, Turner-McGrievy G. Vegetarian and vegan diets in type 2 diabetes management. *Nutr Rev* [serial online] 2009, **67**(5):255-63. Erişim 13.11.2018,
<https://academic.oup.com/nutritionreviews/article/67/5/255/1825526>.

101. Khazrai YM, Defeudis G ve Pozzilli P. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Diabetes Metab Res Rev* [serial online] 2014, **30**(1):24-33. Erişim 13.11.2018, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/dmrr.2515>.

102. *Obesity* [web page on the Internet]. Erişim 30.12.2018,
<https://www.who.int/topics/obesity/en/>.

103. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D ve ark. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts* [serial online] 2015, **8**:402–424. Erişim 30.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26641646>.
104. Serra-Majem L ve Bautista-Castaño I. Etiology of obesity: two “key issues” and other emerging factors. *Nutr Hosp* [serial online] 2013, **28**(5): 32-43. Erişim 30.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24010742>.
105. *Obesity and Overweight* [web page on the Internet] 16 Şubat 2018. Erişim 30.12.2018, <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
106. Chooi YC, Ding C ve Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metab Clin Exp* [serial online] 2018, **92**:6-10. Erişim 28.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002604951830194X?via%3Dihub>.
107. Fruh SM. Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management. *J Am Assoc Nurse Pract* [serial online] 2017, **29**:S3-S14. Erişim 12.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29024553>.
108. Lehnert T, Sonntag D, Konnopka A, Riedel-Heller S, König HH. Economic costs of overweight and obesity. *Pract Res Clin Endocrinol Metab* [serial online] 2013, **27**(2):105-115. Erişim 29.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X1300016X?via%3Dihub>.
109. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (internette) Mayıs 2018. Erişim 26.10.2018, http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20180516162841-2018-05-16tbl_kilavuz162840.pdf.
110. Selassie M ve Sinha AC. The epidemiology and aetiology of obesity: A global challenge. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* [serial online] 2011, **25**(1):1-9. Erişim 30.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521689611000036?via%3Dihub>.
111. Baqai N ve Wilding J PH. Pathophysiology and aetiology of obesity. *Medicine* [serial online] 2015, **43**(2):73-76. Erişim 30.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1357303914003405>.

112. Holt RIG. Obesity – an epidemic of the twenty-first century: an update for psychiatrists. *J Psychopharmacol* [serial online] 2005, **19**(6):6-15. Erişim 29.12.2018, <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0269881105058377>.
113. Cetin D, Lessig BA, Nasr E. Comprehensive Evaluation for Obesity: Beyond Body Mass Index. *J Am Osteopath Assoc* [serial online] 2016, **116**(6):376-382. Erişim 27.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27214774>.
114. Ogunbode AM, Ladipo MMA, Ajayi IO ve Fatiregun AA. Obesity: An emerging disease. *Niger J Clin Pract* [serial online] 2011, **14**(4):390-394. Erişim 12.11.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22248935>.
115. Lobstein T. Prevalence and costs of obesity. *Medicine* [serial online] 2015, **43**(2):77-79. Erişim 29.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1357303914003351>.
116. Formiguera X ve Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [serial online] 2004, **18**(6): 1125–1146. Erişim 29.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521691804000915?via%3Dihub>.
117. BMI Classification [web page on the Internet]. Erişim 30.12.2018, http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
118. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M ve ark. The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev* [serial online] 2018, **39**:79-132. Erişim 30.12.2018, <https://academic.oup.com/edrv/article/39/2/79/4922247>.
119. Onat A ve Yüksel H. İçinde Onat A, editör. Türk Erişkinlerinde Obezite ile Abdominal Obezite: Belirleyicileri ve Sonuçları. İstanbul:Logos; 2017. pp. 142-153.
120. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH ve Wilding J PH. Management of obesity. *Lancet* [serial online] 2016, **387**:1947–56. Erişim 30.12.2018, [https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS0140-6736\(16\)00271-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS0140-6736(16)00271-3/fulltext).
121. Amato MC, Guarnotta V, Giordano C. Body composition assessment for the definition of cardiometabolic risk. *J Endocrinol Invest* [serial online] 2013, **36**:537-543. Erişim 25.09.2018, <https://link.springer.com/article/10.3275/8943>.

122. Ness-Abramof R ve Apovian CM. Waist Circumference Measurementin Clinical Practice. *Nutr Clin Pract* [serial online] 2008, **23**(4):397-404. Erişim 25.09.2018, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1177/0884533608321700>.

123. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM ve ark. American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines For Medical Care Of Patients With Obesity. *Endocr Pract* [serial online] 2016, **22**(3):1-203. Erişim 29.12.2018, <https://journals.aace.com/doi/10.4158/EP161365.GL>.

124. Lean MEJ. Management of obesity and overweight. *Medicine* [serial online] 2015, **43**(2):94-100. Erişim 30.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1357303914003326>.

125. WHO. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio*. Report of a WHO Expert Consultation (internette) Aralık 2008. Erişim 29.12.2018, https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf?ua=1.

126. Kushner RF. Obesity Management. *Gastroenterol Clin N Am* [serial online] 2007, **36**:191-210. Erişim 28.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889855307000076?via%3Dihub>.

127. Shettar V, Patel S ve Kidambi S. Epidemiology of Obesity and Pharmacologic Treatment Options. *Nutr Clin Pract* [serial online] 2017, **32**(4):441-462. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1177/0884533617713189>.

128. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA ve ark. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* [serial online] 2014, **129**(2):S102-S138. Erişim 26.09.2018, https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed.

129. Kushner RF. Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity: Lifestyle Management and Pharmacotherapy. *Prog Cardiovasc Dis* [serial online] 2018, **61**:246-252. Erişim 28.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062018301063?via%3Dihub>.

130. Smethers AD ve Rolls BJ. Dietary Management of Obesity: Cornerstones of Healthy Eating Patterns. *Med Clin North Am* [serial online] 2018, **102**(1):107-124. Erişim 30.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29156179>.
131. Bragg R ve Crannage E. Review of pharmacotherapy options for the management of obesity. *J Am Assoc Nurse Pract* [serial online] 2016, **28**:107-115. Erişim 30.12.2018, <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=26119641>.
132. Pedersen SD. Metabolic complications of obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [serial online] 2013, **27**:179-193. Erişim 29.12.2018, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X13000225?via%3Dihub>.
133. Yang J, Kang J ve Guan Y. The mechanisms linking adiposopathy to type 2 diabetes. *Front Med* [serial online] 2013, **7**(4):433-444. Erişim 20.12.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11684-013-0288-9>.
134. Wilding JPH. The importance of free fatty acids in the development of Type 2 diabetes. *Diabetic Med* [serial online] 2007, **24**:934-945. Erişim 20.12.2018, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1464-5491.2007.02186.x>.
135. van Greevenbroek MMJ, Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Obesity-associated low-grade inflammation in type 2 diabetes mellitus: causes and consequences. *Neth J Med* [serial online] 2013, **71**(4):174-187. Erişim 20.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23723111>.
136. Hajer GR, van Haeften TW ve Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* [serial online] 2008, **29**:2959-2971. Erişim 20.12.2018, <https://academic.oup.com/eurheartj/article/29/24/2959/587143>.
137. Abranches MV, Oliveira FC, Conceição LL, Peluzio MD. Obesity and diabetes: the link between adipose tissue dysfunction and glucose homeostasis. *Nutr Res Rev* [serial online] 2015, **28**:121-132. Erişim 20.12.2018, <https://www.cambridge.org/core/journals/nutrition-research-reviews/article/obesity-and-diabetes-the-link-between-adipose-tissue-dysfunction-and-glucose-homeostasis/35DE5D065D694A0460D2A2270FF4EDBD>.

138. Cusi K. The Role of Adipose Tissue and Lipotoxicity in the Pathogenesis of Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep* [serial online] 2010, **10**:306-315. Erişim 20.12.2018, <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11892-010-0122-6>.

139. Chakraborti CK. Role of adiponectin and some other factors linking type 2 diabetes mellitus and obesity. *World J Diabetes* [serial online] 2015, **6**(15):1296-1308. Erişim 20.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26557957>.

140. T.C. Sağlık Bakanlığı. *Beslenme Durumunun Saptanması*. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü (internette) 2012. Erişim 20.02.2019, <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/Beslenme-Bilgi-Serisi-1/beslenme-durumunun-saglanmasi.pdf>.

141. WHO. *Human energy requirements*. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (internette) 2004. Erişim 20.02.2019, <https://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/9251052123/en/>.

142. Yoshimura Y, Kamada C, Takahashi K, Kaimoto T, Iimuro S, Ohashi Y ve ark. Relations of nutritional intake to age, sex and body mass index in Japanese elderly patients with type 2 diabetes: the Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial. *Geriatr Gerontol Int* [serial online] 2012, **1**:29-40. Erişim 08.06.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22435938>.

143. Salehidoost R, Mansouri A, Amini M, Yamini SA ve Aminorroaya A. Body mass index and the all-cause mortality rate in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* [serial online] 2018, **55**:569–577. Erişim 20.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29546575>.

144. Caspard H, Jabbour S, Hammar N, Fenici P, Sheehan JJ ve Kosiborod M. Recent trends in the prevalence of type 2 diabetes and the association with abdominal obesity lead to growing health disparities in the USA: An analysis of the NHANES surveys from 1999 to 2014. *Diabetes Obes Metab* [serial online] 2018, **20**:667–671. Erişim 20.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29077244>.

145. Kim SH, Hong SB, Suh YJ, Choi YJ, Nam M, Lee HW ve ark. Association between nutrient intake and obesity in type 2 diabetic patients from the Korean National Diabetes Program: a cross-sectional study. *J Korean Med Sci* [serial online] 2012, **27**: 1188-1195. Erişim 20.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23091316>.

146. Qiao Q ve Nyamdorj R. Is the association of type II diabetes with waist circumference or waist-to-hip ratio stronger than that with body mass index? *Eur J Clin Nutr* [serial online] 2010, **64**(1):30-34. Erişim 17.06.2018, <https://www.nature.com/articles/ejcn200993>.

147. Thanopoulou A, Karamanos B, Angelico F, Assaad-Khalil S, Barbato A, Del Ben M ve ark. Nutritional habits of subjects with Type 2 diabetes mellitus in the Mediterranean Basin: comparison with the non-diabetic population and the dietary recommendations. Multi-Centre Study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD). *Diabetologia* [serial online] 2004, **47**(3):367-376. Erişim 10.03.2019, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14730377>.

148. Haghghatdoost F, Amini M, Feizi A ve Iraj B. Are body mass index and waist circumference significant predictors of diabetes and prediabetes risk: Results from a population based cohort study. *World J Diabetes* [serial online] 2017, **8**(7): 365-373. Erişim 20.12.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28751960>.

149. Tyrovolas S, Psaltopoulou T, Pounis G, Papairakleous N, Bountziouka V, Zeimbekis A ve ark. Nutrient intake in relation to central and overall obesity status among elderly people living in the Mediterranean islands: the MEDIS study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [serial online] 2011, **21**(6):438-45. Erişim 10.03.2019, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20153615>.

150. Houston DK, Ding J, Lee JS, Garcia M, Kanaya AM, Tylavsky FA ve ark. Dietary fat and cholesterol and risk of cardiovascular disease in older adults: the Health ABC Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [serial online] 2011, **21**(6):430-437. Erişim 10.03.2019, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20338738>.

151. Rocha FL, Menezes TN, Melo RL, Pedraza DF. Correlation between indicators of abdominal obesity and serum lipids in the elderly. *Rev Assoc Med Bras* [serial online] 2013, **59**(1):48-55. Erişim 10.03.2019, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255482313704296>.

FORMLAR**FORM 1: HASTA TAKİP FORMU****ANKET NO:****TARİH:****1.KİŞİSEL BİLGİLER**

Ad Soyad:

Yaş:

Cinsiyet:

Eğitim Durumu:

Medeni Hali:

Tanı:

Diyabet süresi:

Diyabet komplikasyonları:

Yok

Retinopati:

Nefropati:

Nöropati:

İskemik kalp hastalığı:

Periferik arter hastalığı:

Serebrovasküler hastalık

Diyabet Tedavisi:

Sadece TBT

TBT + sadece OAD

TBT + bazal insülin + OAD

TBT + Sık aralıklı insülin

TBT + Sık aralıklı insülin + OAD

Ek İlaç Kullanımı:

Lipid düşürücü (+) (-)

Antihipertansif (+) (-)

Fiziksel Aktivite: Evet () Hayır ()

2.ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER:

Boy (cm):

Kilo (kg):

BKİ (kg/ m²):

Bel Çevresi (cm):

Kalça çevresi (cm) :

BKO:

Sistolik tansiyon:

Diyastolik tansiyon:

3.BİYOKİMYASAL PARAMETRELER:

Glikoz:

HbA1c:

Total Kolesterol:

VLDL Kolesterol:

LDL Kolesterol:

HDL Kolesterol:

Trigliserid (TG):

Kan Üre Azotu (BUN):

Kreatinin:

Ürik asit:

Aspartat Aminotransferaz (AST):

Alanin Aminotransferaz (ALT):

Gama Glutamil Transferaz (GGT):

Vitamin B12:

Folik asit:

Albumin:

İdrarda mikroalbumin:



FORM 2 : FİZİKSEL AKTİVİTE FORMU**A-EV İÇİ AKTİVİTELER**

SEYAHAT ETMEK İÇİN TERCİHİNİZ			
Araba/Motorlu Araç	Yürüyüş	Toplu taşıma	Bisiklet

TELEVİZYON / DVD / VİDEO FİLM İZLEME

HER GÜN TELEVİZYON / DVD / VİDEO FİLM İZLEME İÇİN AYIRDIĞINIZ SÜRE	SON 4 HAFTADAKİ ORTALAMA					
	Hiç	Günde 1 saatten az	Günde 1-2 saat	Günde 2-3 saat	Günde 3-4 saat	Günde 4 saatten fazla
Haftanın her günü saat 18:00'den önce						
Haftanın her günü saat 18:00'den sonra						
Her hafta sonu saat 18:00'den önce						
Her hafta sonu saat 18:00'den sonra						

**EVDEKİ BİLGİSAYAR (İNTERNET-PLAY STATION –eMAIL VB.) KULLANIMINIZ
(İŞTEKİ SÜREYİ DAHİL ETMEYİNİZ)**

HER GÜN EVDE BİLGİSAYAR KULLANIM SÜRENİZ	SON 4 HAFTADAKİ ORTALAMA					
	Hiç	Günde 1 saatten az	Günde 1-2 saat	Günde 2-3 saat	Günde 3-4 saat	Günde 4 saatten fazla
Haftanın her günü saat 18:00'den önce						
Haftanın her günü saat 18:00'den sonra						
Her hafta sonu saat 18:00'den önce						
Her hafta sonu saat 18:00'den sonra						

EVİNİZDE MERDİVEN KULLANIMI

	SON 4 HAFTADAKİ ORTALAMA					
	Hiç	Günde 1-5 kez	Günde 6-10 kez	Günde 11- 15 kez	Günde 16- 20 kez	Günde 20 seferden fazla
Haftanın her günü						
Her hafta sonu						

B-İŞTEKİ AKTİVİTELER

Son 4 haftadır bir işte çalışıyor musunuz?

 Evet

 Hayır

Son 4 haftadır, haftada kaç saat çalışıyorsunuz?

	4 hafta önce	3 hafta önce	2 hafta önce	1 hafta önce
İşte geçen süre (yol hariç)				

İşinizin türü?

1- Sedanter

Zamanınızın çoğunu oturarak geçirdiğiniz bir iş

2- Ayakta

Zamanınızın çoğunu ayakta ya da yürüyerek geçirdiğiniz ancak yoğun fiziksel efor sarfetmediğiniz bir iş

3- Ellerinizi çalıştırdığınız bir iş

Ağırlık kaldırma ya da alet kullanımı gibi biraz fiziksel efor gerektiren bir iş

4- Ellerin yoğun olarak kullanıldığı bir iş

Yoğun fiziksel efor ve çok ağır objeler kaldırma gibi işleri gerektiren

İş yerinizin evden uzaklığı yaklaşık ne kadardır?

Evinizin bulunduğu semt		İş yerinizin bulunduğu semt	

İşinize giderken günde ne kadar zaman harcıyorsunuz?

Normalde işinize nasıl gidip geliyorsunuz?	Her zaman	Genellikle	Bazen	Nadiren ya da hiç
Araba ya da motorlu araç ile				
İşyeri servisi ya da toplu taşıma ile				
Bisiklet ile				
Yürüyerek				

FORM 3: BESİN TÜKETİM KAYDI FORMU

TARİH:	YEDİĞİNİZ YİYECEĞİN TÜRÜ	YEDİĞİNİZ MİKTAR	YEDİĞİNİZ MİKTARIN İÇİNDE NE OLDUĞU/YİYECEĞİN NASIL VE NE KADAR MALZEMEYLE HAZIRLANDIĞI
KAHVALTI Saat:			
ARA ÖĞÜN Saat:			
ÖĞLEN YEMEĞİ Saat:			
ARA ÖĞÜN Saat:			
AKŞAM YEMEĞİ Saat:			
ARA ÖĞÜN Saat:			
İÇTİĞİNİZ TOPLAM SU MİKTARI			

FORM 4: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu, İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran tip 2 diyabetli kadın ve erkek hastaları 'Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri İle Olan İlişkisi' adlı araştırmaya davet etmek üzere hazırlanmıştır.

Araştırmayı Yürütecek Kuruluş: İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Sorumlu Araştırmacı: Doç. Dr. Özlem SOYLUK SELÇUKBİRİCİK

Yardımcı: Dyt. İrem AKIN

Araştırmanın Adı: Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri İle Olan İlişkisi

Sayın Katılımcı

'Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri İle Olan İlişkisi' adını verdiğimiz çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla ve nasıl yapılacağını anlamanız ve katılıp katılmama doğrultusundaki kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Araştırma hakkında sözlü olarak size aktaracağım bilgiler yazılı olarak da size bir sonraki bölümde sunulacaktır. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu belgedeki son bölüm onay işlemleri ile ilgilidir. Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz lütfen bu bölümü imzalayınız. Okuma ve yazma konusunda engelleriniz olduğu takdirde bir tanığın gözetiminde bu belgeyi onaylamanız istenecek ve gerektiğinde parmak iziniz alınacaktır.

Şeker hastalığı (Diyabet) ve şişmanlık, çağımızın en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadırlar. Son yıllarda yapılan çalışmalar şişmanlığın şeker metabolizması üzerine olumsuz etkileri ile tip 2 diyabet gelişimine neden olduğunu göstermiştir. Özellikle karın bölgesindeki yağ birikiminin önemli bir göstergesi olan bel çevresi ile toplam vücut ağırlığını yansıtan beden kütle indeksi (BKİ), bozulmuş şeker metabolizması ve tip 2 diyabet ile yakından ilişkilidir. Buradan hareketle, tip 2 diyabet hastalarının beslenme özelliklerinin, hastaların cinsiyeti, yaşı, beden kütle indeksi ve diyabet parametreleri ile karşılaştırılmasını amaçlayan bir çalışma yapmaktayız. 'Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri İle Olan İlişkisi' adlı çalışma İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Diyabet Polikliniği'nde yapılması planlanan bir çalışmadır. Çalışmanın amacı, tip 2 diyabet hastalarının beslenme özelliklerinin, hastaların cinsiyeti, yaşı, beden kütle indeksi ve şeker hastalığı bulguları ile karşılaştırılmasıdır.

Çalışmanın 03.09.2018 – 01.03.2019 tarihleri arasında yapılması planlanmaktadır. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların vücut ölçümleri (boy, kilo ve bel çevresi) alınacak ve kan ölçümleri için daha önceden yapılmış tahlil sonuçları (diyabet parametreleri) kullanılacaktır. Ayrıca hastalara besin tüketim sıklığı anketi uygulanacak ve hastaların enerji ve besin tüketimleri hesaplanacaktır.

Çalışmaya katılmayı kabul ederseniz yukarıda istenen bilgiler alanında uzman kişiler tarafından toplanacaktır. Vücut ölçümleri ve anketler, beslenme ve diyet uzmanı tarafından yapılacaktır.

Çalışma boyunca sizden hiçbir şekilde parasal sorumluluk altına girmeniz istenmeyecektir.

Çalışmaya katılan hastaların bilgileri, bilimsel amaçlı olarak kullanılabilir. Bu amaçlar dışında kişisel bilgileriniz başkalarıyla paylaşılmayacak ve çalışmadan sorumlu kişiler tarafından gizli tutulacaktır.

Çalışmaya katılım tamamen gönüllülük esasına dayalıdır. İsterseniz çalışmaya katılmayabilirsiniz. Katıldığınız takdirde; eğer ayrılmak isterseniz Dyt. İrem AKIN'ı bilgilendirmek şartıyla istediğiniz zaman çalışmadan ayrılabilirsiniz. Çalışmadan çekilmeniz şu anda bulunan veya daha sonraki tedavilerinizi ve başka çalışmalara katılma olasılığınızı hiçbir şekilde etkilemeyecektir.

Katılımcının Beyanı

Diyetisyen İrem AKIN tarafından İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Diyabet Polikliniği'nde 'Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri İle Olan İlişkisi' adlı bir çalışma yapılacağı belirtilerek bu çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilendirmeden sonra böyle bir çalışmaya "gönüllü" olarak katılmak üzere davet edildim. Eğer bu çalışmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin, gizlilik içinde, bu çalışma sırasında da büyük özen ve saygı ile korunacağı güvencesi verildi. Çalışma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında da kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından çalışma dışı da tutulabilirim. Çalışma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Tarafıma bir ücret ödenmeyecektir. İster doğrudan, ister dolaylı olsun çalışma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle olabilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak parasal bir yük altına da girmeyeceğim.

Çalışma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dyt. İrem AKIN'ı İTF Diyabet Polikliniği 212 414 20 00/32735'den ve 0506 801 3552'den arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde gönüllü olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun bir örneğinin bana verileceğini de biliyorum.”

Gönüllü bilgileri (adı, soyadı, adres, telefon), tarih ve imza

Araştırmacının bilgileri (adı, soyadı, adres, telefon), tarih ve imza

Gerekliyse tanık bilgileri (adı, soyadı, adres, telefon), tarih ve imza

Gerekli durumlarda, kanuni temsilci (veli/vasi vb.) bilgileri (adı, soyadı, adres, telefon), tarih ve imza



ETİK KURUL KARARI



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



Sayı : 1429

Konu: Doç. Dr. Özlem Soyluk SELÇUKBİRİCİK hk.

Tarih : 24.10.2018

Sayın Doç. Dr. Özlem Soyluk SELÇUKBİRİCİK
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
İlgi : 27.09.2018 tarihli değişiklik isteminiz

Sorumlu araştırmacılığını üstlendiğiniz ve İrem AKIN' ın yürüteceği 2018/1086 dosya numaralı "Tip 2 Diyabetli Hastalarda Beslenme Özelliklerinin Cins, Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Diyabet Parametreleri ile Olan İlişkisi" başlıklı çalışma kurumumuzun 10/08/2018 tarih ve 13 sayılı toplantısında görüşülerek etik yönden uygun bulunmuştur.

İlgili değişiklik isteminiz, Değişiklik Bilgi Formu, Araştırma Bütçe Formu değişikliği hakkında, kurumumuzun 12/10/2018 tarih ve 17 sayılı toplantısında yeniden görüşülerek etik yönden uygun bulunmuş olup, tutanaklar ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. A.Yağız ÜRESİN

İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar

Etik Kurul Başkanı

Eki: İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu Karar Formu

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA BESLENME ÖZELLİKLERİNİN
CİNS, YAŞ, BEDEN KÜTLE İNDEKSİ VE DİYABET
PARAMETRELERİ İLE OLAN İLİŞKİSİ

ORIJINALLIK RAPORU

%6 BENZERLİK ENDEKSİ	%5 İNTERNET KAYNAKLARI	%2 YAYINLAR	%2 ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------	-------------------------------

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	dspace.baskent.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	%1
2	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<%1
3	docs.neu.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
4	212.174.189.120 İnternet Kaynağı	<%1
5	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	<%1
6	share.pdfonline.com İnternet Kaynağı	<%1
7	halksagligiokulu.org İnternet Kaynağı	<%1
8	dosyayukleme.ahievran.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	İREM	Soyadı	AKIN
Doğ.Yeri	ANTALYA	Doğ.Tar.	13.05.1994
Email	dytiremakin@gmail.com	Uyruğu	Türkiye Cumhuriyeti

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.		
Lisans	İstanbul Bilim Üniversitesi	2016
Lise	Antalya Gazi Anadolu Lisesi	2012

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.			-
2.			-
3.			-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	İyi	Orta	İyi		

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı			
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
MS Office	İyi
BeBİS	İyi

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

Özel İlgi Alanları (Hobileri): Edebiyat, müzik, sinema

