



**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TIBBİ BESLENME
TEDAVİSİ, PENTRAKSİN-3, hs-CRP VE VÜCUT
KOMPOZİSYON ANALİZLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ramazan DURAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Kamile MARAKOĞLU

KONYA-2018

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TIBBİ BESLENME
TEDAVİSİ, PENTRAKSİN-3, hs-CRP VE VÜCUT
KOMPOZİSYON ANALİZLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ramazan DURAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Kamile MARAKOĞLU

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 17102018 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2018

UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAĞI

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı : Ramazan DURAN
Uzmanlık Dalı : Aile Hekimliği
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Kamile MARAKOĞLU
Tezin Adı : “Tıp 2 Diyabet Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi,
Pentaksin-3, hs-CRP ve Vücut Kompozisyon Analizleri Arasındaki İlişkilerin
Değerlendirilmesi”

Araştırma Görevlisi Dr. Ramazan DURAN hazırlamış olduğu tezini 30.05.2018 tarihinde aşağıda isimleri yazılı olan jüri huzurunda savunmuştur.

SONUÇ:

TEZ BAŞARILI

TEZ BAŞARISIZ ()

Prof. Dr. Nazan KARAOĞLU

N.E.Ü. Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD

Prof. Dr. Ruhşen KUTLU

N.E.Ü. Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD

Prof. Dr. Kamile MARAKOĞLU

S.Ü. Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD

ii. ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Tüm uzmanlık eğitimim boyunca yetişmeme katkıda bulunan, uzmanlık tezimin seçiminde, hazırlanmasında ve tüm aşamalarında yardım ve katkılarını esirgemeyen, tez sürecinde daima arkamda olduğunu hissettiğim hocam ve tez danışmanım Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Kamile MARAKOĞLU'na canı gönülden teşekkür ederim.

Tezime verdikleri katkılardan dolayı Biyokimya Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç.Dr. Hüsamettin VATANSEV'e ve Endokrinoloji Bilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Levent KEBAPÇILAR'a teşekkürlerimi sunarım.

Rotasyon yaptığım tüm branşlardaki bilgi ve becerilerini benden esirgemeyen tüm hocalarıma ve asistanlığımı daha güzel geçirmemi sağlayan rotasyon yerindeki ve aile hekimliğinin anabilim dalındaki asistan arkadaşlarıma, Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü'ne 17102018 nolu projemize vermiş olduğu destekten dolayı teşekkür ederim.

Varlıklarıyla ve dualarıyla bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili aileme, varlığıyla bana güç veren ve tez yazım sürecinde bana destek olan sevgili eşim Sinem DURAN'a, bana her daim verdiği huzur ve neşe için oğlum Muhammed Ali'ye canı gönülden teşekkür ederim.

ii. İÇİNDEKİLER

ii. ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	i
ii. İÇİNDEKİLER.....	ii
iii. TABLOLAR LİSTE	v
iv. ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
v. SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetes Mellitus	4
2.1.1. Diyabetes Mellitus Tarihçesi	4
2.1.2. Diyabetes Mellitus Tanımı	4
2.1.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi.....	4
2.1.4. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması.....	5
2.1.5. Diyabetes Mellitus Tanısı.....	6
2.1.6. Diyabetes Mellitus Riski Olan Bireylerin Taranması	7
2.1.7. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Diyabetes Mellitus	8
2.1.8. Diyabetes Mellitus Tedavisi	12
2.1.9. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları.....	15

2.2. Pentraksinler	21
2.2.1. Pentraksin-3	21
2.2.1. Yüksek Duyarlıklı C-Reaktif Protein (hs-CRP)	24
2.3. Vücut Kompozisyon Analizi	25
2.3.1. Biyoelektriksel Impedans Analiz Yöntemi.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. Araştırmanın Amacı ve Tipi	28
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni	28
3.3. Çalışmaya Alınma ve Alınmama Kriterleri.....	28
3.4. Verilerin Toplanması ve Çalışmanın Yapılması.....	28
3.5. Anket Bilgileri	30
3.5.1. Diyabetik Hasta Özellikleri	30
3.5.2. Beslenme ve Egzersizin Sorgulanması	30
3.6. Kan Örneklerinin Analizi	31
3.7. Framingham Risk Skoru Hesaplama.....	31
3.8. İstatistiksel Analiz.....	31
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA.....	46

6. SONUÇ	61
6.1. Sonuçlar.....	61
6.2. Öneriler.....	63
7. KAYNAKLAR.....	65
8.ÖZET.....	72
9. ABSTRACT	73
10. EKLER	73
EK-1: Bilgilendirilmiş Onam Formu	75
EK-2: Anket Formu	77
EK-3: Framingham Kardiyovasküler Risk Skoru	80
EK-4: Etik Kurul Onayı	81
11.ÖZGEÇMİŞ.....	82

iii. TABLOLAR LİSTE

Tablo 2.1: DM ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri.....	7
Tablo 2.2: Oral Antidiyabetik İlaçlar	14
Tablo 2.3: İnsülin Tipleri.....	15
Tablo 2.4: Diyabetik nöropatinin sınıflandırılması	19
Tablo 4.1: Çalışmaya katılan hastaların sosyodemografik özellikleri	34
Tablo 4.2: Çalışmaya katılan hastaların diyabet özellikleri.....	35
Tablo 4.3: Çalışmaya katılan Bireylerin Beslenme ve Egzersiz Özellikleri.....	36
Tablo 4.4: Hipertansiyon tanı ve evrelemesi	37
Tablo 4.5: TBT Öncesi Kadın ve Erkeklerde Antropometrik Değerler ile Kan Parametreleri Değerleri	38
Tablo 4.6: Hastaların TBT Öncesi ve Sonrasına Ait Antropometrik Değerleri.....	40
Tablo 4.7: Hastaların TBT Öncesi ve Sonrasına Ait Biyokimyasal Değerleri	42
Tablo 4.8: Hastaların TBT Öncesi ile Sonrası Hipertansiyon ve Framingham Risk Skoru Değişimleri	43
Tablo 4.9: Kan Parametreleri ile Antropometrik Ölçümlerin Korelasyonu.....	46

iv. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Pentraxin Ailesinin Moleküler Yapısı.....	23
Şekil 2: Biyoelektrik impedans analiz yöntemi ile el ve ayaktan uygulanan voltajın şeması.....	26

v. SİMGELER ve KISALTMALAR

AACE	:American Association of Clinical Endocrinologists
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
ADA	:American Diabetes Association
AHA	:American Heart Association
AKŞ	:Açlık Kan Şekeri
APG	:Açlık Plazma Glukozu
BAG	:Bozulmuş Açlık Glikozu
BİA	:Biyoelektriksel İmpedans Analizi
BTG	:Bozulmuş Tokluk Glikozu
CRP	:C Reaktif Protein
DM	:Diyabetes Mellitus
DPP-4İ	:Dipeptidil Peptidaz 4 İnhibitörü
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
EKG	:Elektrokardiografi
FBF-2	:Fibroblast Büyüme Faktörü-2
GDM	:Gestasyonel Diyabetes Mellitus
GFR	:Glomeruler Filtration Rate
GLP-1A	:Glukogon Like Protein 1A
HDL	:High Dancity Lipoprotein

HS-CRP	:High Sensitive C Reaktif Protein
ICAM-1	:Intercelluler Adhezyon molekülü-1
IDF	:International Diabetes Federation
IDMPS	:The International Diabetes Management Practices Study
IFG	:Impaired Fasting Glucose
IGT	:Impaired Glucose Tolerance
IL-1	:İnterlökin-1
IL-6	:İnterlökin-6
IL-1β	:İnterlökin-1 β
KB	:Kan Basıncı
KH	:Karbonhidrat
KVH	:Kardiyovasküler Hastalık
LDL	:Low Dancity Lipoprotein
LPS	:Lipopolisakkarit
MS	:Metabolik Sendromu
OAD	:Oral Antidiyabetik
OGTT	:Oral Glikoz Tolerans Testi
PAI-1	:Plasminojen Aktivatör İnhibitor-1
PKOS	:Polikistik Over Sendromu
PTX-3	:Pentraksin-3
SAP	:Serum Amiloid Protein P
SDBY	:Son Dönem Böbrek Yetmezliği Evresi
SSS	:Santral Sinir Sistemi
SVH	:Serebral Vasküler Hastalık
TBT	:Tıbbi Beslenme Tedavisi

TEMĐ	:Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	:Trigliserid
Tip I DM	:Tip I Diyabetes Mellitus
Tip II DM	:Tip II Diyabetes Mellitus
TK	:Total Kolesterol
TKŞ	:Tokluk Kan Şekeri
TLR	:Toll Like Reseptör
TNF-α	:Tümör Nekrozis Faktör-alfa
TURDEP-I	:Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması-I
TURDEP-II	:Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması –II
TZD	:Tiazolidinedion
UKPDS	:United Kingdom Prospective Diabetes Study
VAD	:Visseral Adipoz Doku
VCAM-1	:Vasküler Hücre Adhezyon Molekülü-1
VKİ	:Vücut Kitle İndeksi

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği veya insülin etkisindeki defektler sebebiyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince faydalanamadığı, sürekli olarak tıbbi bakım gerektiren kronik metabolizma hastalığıdır. Akut komplikasyonları ile morbidite ve mortaliteye neden olabilen diyabet, kronik komplikasyonları ile de yaşam kalitesini bozmaktadır.

Diyabetes mellitus'un beklenen yaşam süresini 5 ile 10 yıl arasında azalttığı düşünülmektedir. DM'nin kronik komplikasyonları mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere ikiye ayrılır. Nefropati, retinopati ve nöropati mikrovasküler komplikasyonları oluştururken periferik damar hastalığı, koroner kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalıklar makrovasküler komplikasyonları oluşturmaktadır (Marshall ve Flyvbjerg, 2006, Rahman ve ark., 2007). Hastalara ve topluma çok büyük maliyetlere sebep olan bu komplikasyonların başlaması ile birlikte yaşam kalitesi de düşmektedir. Erken tanı, düzenli takip ve tedavi ile gelişmesi muhtemel komplikasyonları önlemek, geciktirmek veya etkilerini azaltmak mümkün olmaktadır (Bennett ve ark., 2007, Marshall ve Flyvbjerg, 2006).

Diyabet tedavisi, karar alma ve hedef belirleme sürecine diyabetli bireyin dahil olarak merkezde yer aldığı, eşgüdümlü, multidisipliner bir ekip çalışmasını gerektirmektedir. Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabetin önlenmesi (birincil korunma), diyabetin tedavisi (ikincil korunma) ve diyabetin komplikasyonlarının geciktirilmesi ve tedavisi (üçüncül korunma) şeklindeki diyabet ile ilişkili 3 korunma düzeyinde de tedavinin en önemli kısmını oluşturmaktadır (Kanıt Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi,2014). Metabolik kontrol üzerinde TBT'nin olumlu etkisi çeşitli medikal tedavilerle benzer hatta daha fazladır.

Tıbbi beslenme tedavisi dört aşamalı bir tedavi sürecidir. Bu aşamaları değerlendirme, beslenme ile ilişkili tanı koyma ve hedef saptama, beslenme eğitimi içeren beslenme müdahalesi ve izlem oluşturmaktadır. Besin seçimini ve medikal durumu etkileyecek beslenme, medikal ve sosyal davranışları saptar, medikal gereksinimlerine ve beslenme alışkanlıklarına göre beslenme programını geliştirerek tedavi değişikliklerini önerir, kendi kendine bakım eğitimi sağlar ve tedavi sonuçlarını değerlendirir.

Tıbbi beslenme tedavisi planlanan hastalarda 3-6 ay,1 yıl aralıklarla klinik sonuçların değerlendirmesi ağırlık, vücut kitle indeksi (VKİ), açlık plazma glukozu, HbA1c, lipit düzeyleri, kan basıncı, besin tüketim değerlendirmesi ile yapılmaktadır

(Tümer G ve ark., 2012). Ağırlık, VKİ, bel-kalça oranı gibi antropometrik yöntemler obezite durumu hakkında çabuk bilgi vermektedir. Ancak Vücut yağ dağılımı ve komponentlerini göstermede vücut yağ kitlesi ölçüm yöntemlerinden olan Biyoelektrik impedans analizi (BİA), antropometrik yöntemlerden daha değerlidir (Schon RE ve ark,1998). Segmental çoklu frekans BİA yöntemi ile vücudun yağ miktarı, yağ yüzdesi, yağsız kitlesi, su yüzdesi, su miktarı, kas kütlesi, kas oranı, kemik kütlesi ve VKİ gibi vücut kompozisyonları hesaplanabilmektedir.

Visseral adipoz doku (VAD) kompartımanının belki de tek patojenik yağ dokusu olabileceği, periferik tip yağlanma ile metabolik bozukluklar arasında ilişkinin ise daha az olduğunu ileri süren çalışmalar mevcuttur (Wajchenberg, 2000). Bu çalışmalar vücut kompozisyon analizinin klinik sonuçların değerlendirilmesinde önemli katkı sağlayabileceğini göstermektedir.

HbA1c ölçümleri diyabetli hastanın rutin takibinde son derece değerlidir. Yapılan çalışmalarda iyi glisemik kontrolün diyabet komplikasyonlarını azalttığı gösterilmiştir. HbA1c'deki %1 oranında düşmenin; diyabetin tüm komplikasyonlarında %21, diyabetle ilişkili ölümlerde %27, miyokard enfarktüsünde %14 ve diyabete bağlı oluşan mikrovasküler komplikasyonların gelişmesini %37 oranında azalttığı ortaya konulmuştur.

Diyabet kardiyovasküler hastalıkların gelişmesinde önemli rolü bulunan bağımsız risk faktörlerinden biridir (Kannel ve ark., 1979). Kardiyovasküler risk açısından, koroner arter hastalığı ile eşdeğer olduğu kabul edilmektedir (Grundy ve ark., 1999). Diyabetli hastalarda diyabeti olmayanlara göre 2-4 kat daha fazla görülen Koroner arter hastalığı, diyabetli hastalarda ölüm nedenleri arasında birinci sıradadır.

Tip 2 DM hiperglisemi ve dislipidemiye neden olan sistemik insülin resistansı ile ilişkilidir (Eckel ve ark., 2002). Kardiyovasküler risk artışına neden olan metabolik anormallikleri barındırmaktadır. Deneysel ve klinik çalışmalarda aterosklerozun patogenezi ve klinik yansımalarına neden olan endotel disfonksiyonu Tip 2 DM ve insülin rezistansı ile ilişkilidir (Paneni ve ark., 2013).

Pentraksinler çok fonksiyonlu olan protein süperfamilyasıdır (Mantovani ve ark, 2008). Kompleman aktivasyonu ve opsonizasyon gibi doğal immünite ile ilişkili fonksiyonları mevcuttur (Botazzi ve ark, 2010). Kısa ve uzun pentraksinler olmak üzere iki subfamilyaya ayrılırlar (Garlanda ve ark., 2005). Kısa pentraksinlerde

prototip C-reaktif protein (CRP)'dir. Uzun pentraksinlerde prototip pentraksin-3 (PTX-3) dür(Breviario ve ark, 1992).

Yapılan çalışmalarda CRP seviyesi diyabetes mellitus'lu hastalarda yüksek bulunmuştur. Yüksek duyarlıklı c-reaktif protein'in (hs-CRP) inflamasyonun hassas bir göstergesi olduğu ve kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde diğer kanıtlanmış risk faktörlerine ilave edilebileceği belirtilmektedir (Pearson ve ark,2003). hs-CRP, kardiyovasküler risk belirteci olarak konvansiyonel CRP ölçümlerine göre daha güvenilir sonuçlar vermektedir. Bu nedenle hs-CRP, diyabetik hastalardaki kardiyovasküler risk artışını tahmin etmemize yardımcı olabilmektedir (Schulze ve ark, 2004). Diyabet, ateroskleroz ve özellikle koroner kalp hastalığı açısından yatkınlık oluşturur. Pentraksin-3 ün inflamatuvar reaksiyonlar esnasında kalpteki ekspresyonu yükselmektedir. Aynı zamanda vasküler hücreler tarafından inflamatuvar sinyallere cevap olarak üretilmekte, aterosklerotik lezyonlarda saptanmaktadır. Buna bağlı olarak Pentraksin-3 (PTX-3) ile kardiyovasküler alanda yapılmış çalışmalarda kötü glisemik kontrolü olan hastalarda artmış kardiyovasküler risk öngörülmektedir (Jenny ve ark, 2014, Dubin ve ark, 2012).

Çalışmamızda visseral yağlanma seviyesi cm^2 cinsinden hesaplanmasıyla tıbbi beslenme tedavisinin visseral yağlanma üzerine olan etkisinin daha net ortaya konulması planlanmıştır. Bizim çalışmamızda diyetisyen tarafından verilen tıbbi beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında ölçülen Pentraksin-3, hs-CRP ve segmental multifrekans biyoelektriksel impedans analizi yöntemi ile elde edilen veriler karşılaştırılacaktır. Diyabetin kardiyovasküler hastalıkların gelişmesinde önemli rolü bulunan bağımsız risk faktörlerinden biri olması, kardiyovasküler riskin belirlenmesine yardımcı olan hs-CRP ve kardiyovasküler hastalıklarda yüksek seviyelerde ölçülen Pentraksin-3'ün Tip 2 Diyabetes mellitus'ta tıbbi beslenme tedavisi öncesi ve sonrası değişimlerini önemli kılmaktadır.

Bu çalışmada; diyabetik hastalarda 3 aylık tıbbi beslenme tedavisi sonrası, kardiyovasküler risk belirteçlerinden hs-CRP ve pentraxin-3,visseral yağ alanı arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

2.1.1. Diyabetes Mellitus'un Tarihçesi

Diyabetes Mellitus (DM) tarihi çok eskilere dayanan bir hastalıktır. Milattan önce 1500'lü yıllarda Mısır Ebers Papiruslarında aşırı idrar yapımı ve kilo kaybı ile giden bir durum olarak nitelendirilmiştir. Milattan sonra 200. yılda bu hastalığa Yunan tıp bilgini Areateus tarafından "Diabetes" adı verilmiştir. Bununla birlikte 1776'da Matthew Dobson hastalardan aldığı idrar örneklerinde glukoz yoğunluğunun artmış olduğunu tespit etmiştir (Polonsky, 2012). Pankreas adacıklarını Langerhans 1860'da, diyabetin nöro-hormonal mekanizmasını Claud-Bernard 1875'de, pankreotekomiyle diyabet oluşumunu V.Mering ve Minkowski 1889'da açıklayarak şeker hastalığının merkez organını tanımlamalarından sonra pankreas ekstresi, insülin ve diyabet hastalığının tedavisine yeni bir bakış açısı Best ve Banting 1922'de getirmişlerdir.

Grekçe'de diyabetes 'sifon' anlamına gelmektedir. Fazla miktarda idrar çıkarılmasını tarif etmek için kullanılmıştır. Grekçe mellitus ise 'bal' anlamına gelen "mel" kelimesinden türetilmiştir.

Areateus tarafından 2000 yıl önce tanımlandığından itibaren etyoloji, tarif, tanı ve tedavisinde sürekli değişiklikler göstermekte olan bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır (Laios ve ark., 2012).

2.1.2. Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabetes mellitus; insülin salınımının ve/veya etkinliğinin azalması sonucu ortaya çıkan karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara neden olan ve hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır (Barnett ve Braunstein, 2008).

2.1.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Diyabet prevalansı, tüm dünyada artmaya devam etmektedir. IDF (International Diabetes Federation) Atlası'na göre 2015 yılında 415 milyon kişinin (%8,8) diyabet hastası olduğu ve bu sayının 2040 yılında 642 milyon kişiye (%10,4) çıkacağı tahmin edilmektedir. 2015 yılında diyabet hastalığına bağlı ölüm sayısı 5 milyon civarındadır. IDF Atlası'na göre ülkemizdeki 20-79 yaşları arasındaki diyabet prevalansı %12,5 ile avrupadaki ülkeler arasında en yüksek düzeyde olduğu bilinmektedir (International Diabetes Federation, 2015). Bu oran 2010 yılında %7,4 olduğu ve geçen zaman sürecinde artışın ne kadar yüksek olduğu göz önündedir.

Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ) 2000-2030 seneleri arası Diyabet Projeksiyonunda artış oranı Avrupa ülkelerinde %144 iken Türkiye için bunun %220 olacağı düşünülmektedir (DSÖ, 2016).

Ülkemizde diyabet sıklığı ile ilgili önemli veriler Satman ve ark tarafından Türkiye Diyabet, Obezite, Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması I ve II (TURDEP I ve II) ile elde edilmiştir. TURDEP-I çalışması 1997-98 tarihleri arasında ülke genelinde 15 merkezde 24788 kişinin taranması ile gerçekleşmiştir. Bu çalışmada DM sıklığı %7,2 iken bozulmuş glukoz toleransı %6,7 olarak tespit edilmiş, diyabetin kadın katılımcılar arasında daha sık olduğu bulunmuştur. Ülkemizde bu bulgular diyabet sıklığının çoğu ülkeye göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. TURDEP II çalışması, 2010 yılı Haziran ayında tamamlanmış olup TURDEP I çalışmasının tekrarı şeklindedir. TURDEP II çalışmasında 26499 kişi taranmıştır. İki çalışma arasında geçen 12 yıllık sürede, ülkemizdeki erişkin toplumunda DM sıklığı %7,2'den %13,7'ye çıktığı görülmüştür. Malatya ve Bursa'da %20, Konya, Ankara, İstanbul, Diyarbakır, Adana, Antalya, İzmir, Gaziantep'de ise %15'in üzerinde bulunduğu bildirilmiştir. DM ile ilgili farkındalığın Diyarbakır'da en düşük, Bursa'da ise en yüksek oranda olduğu belirtilmiştir. Ayrıca yine aynı çalışmalarda diyabetin TURDEP-II çalışmasında TURDEP-I çalışmasına göre daha erken yaşta (yaklaşık 5 yaş) başladığı saptanmıştır. Diyabetin görülme sıklığındaki artış ülkemize özgü olmayıp tüm dünyada da hızla artmaktadır; ancak ülkemizdeki artış hızı çok daha yüksektir. TURDEP-II çalışmasında TURDEP-I çalışmasına göre 12 yılda Türkiye'de obezite %44, DM ise %90 oranında artış göstermiştir (Satman ve ark., 2013).

DM sıklığı ülkelere göre sıralanınca 220 ülke arasında Takaleu (%37,49) ilk sırada gelirken, 7. sırada Suudi Arabistan'da %23,87, 9. sırada Kuveyt'de %23,09 olup Türkiye %14,85 oranı ile 23.sırada, %10,85 ile Malezya 53.sırada, %9,98 ile Makedonya 59.sırada, %9,21 ile Amerika Birleşik Devletleri 74. sırada, %9,02 ile Çin Halk Cumhuriyeti 80. sırada, %5,42 ile Fransa 164. Sırada, Azerbaycan %2,45 ile 213.sırada gelmektedir (International Diabetes Federation, 2013).

2.1.4. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması

Diyabet sınıflaması hastalığın etiyojisine göre yapılmakta olup 4 kategoriye ayrılmaktadır (Satman ve ark., 2013).

1. Tip 1 Diyabetes Mellitus (Tip 1 DM): Genellikle β -hücre yıkımına bağlı insülin eksikliği mevcuttur.

- Otoimmün
- İdiyopatik

2. Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip 2 DM): İlerleyici insülin salınım defekti ile karakterize, insülin direnci zemininde oluşan çok farklı klinik durumları kapsar.

3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM): Gebelik döneminde ortaya çıkar ve çoğunlukla doğum sonrası düzelmektedir.

4. Diğer Özel Diyabet Tipleri

- β -hücre fonksiyonlarının genetik bozuklukları (monogenik diyabet çeşitleri)
- İnsülin ile ilişkili genetik bozukluklar
- Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaç ya da kimyasal maddeler
- İmmün aracılıklı diyabet formları
- Diyabet ile ilişkili genetik sendromlar
- Enfeksiyonlar

2.1.5. Diyabetes Mellitus Tanısı

Diyabet tanısı dört yöntemle konulabilmektedir (Tablo 2.1). Diyabetin bilinen klasik semptomları hariç, tanı başka bir gün, farklı bir method ile doğrulanmalıdır. Glisemi, venöz plazmada glukozoksidaz metodu ile 'mg/dl' olarak ölçülür. Açlık plazma glukozu (APG) en az 8 saatlik açlık sonrası ölçülür. Sağlıklı kişilerde sekiz saatlik açlık sonrası APG < 100 mg/dl olması gerekmektedir. APG 100-125 mg/dl arasında ölçülen bireylerde 75 gram glukoz ile standart oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılmalı ve 2. saat plazma glukoz seviyesine göre değerlendirilmelidir. DM tanısı en kolay açlık durumunda en az 2 kez ardışık ölçülen venöz plazma glukoz düzeyinin ≥ 126 mg/dl olması ile konulur. Günün herhangi bir saatinde açlık veya tokluk durumuna bakılmadan venöz kandan ölçülen plazma glukoz düzeyinin ≥ 200 mg/dl olması ve beraberinde, halsizlik, çabuk yorulma, açıklanamayan kilo kaybı, ağız kuruluğu, iştahsızlık, polifaji, poliüri, polidipsi ve noktüri gibi diyabet semptomlarının varlığıyla da diyabet tanısı konulabilmektedir. Yapılan OGTT' de 2. saat plazma glukoz düzeyi ≥ 200 mg/dl (1,1 mmol/l) olması ile de tanı konulabilir. Hipergliseminin varlığı tespit edilen ancak plazma glukoz değerleri diyabet tanı kriterlerini karşılamayan bireylerin bulunduğu bir ara grup tanımlanmıştır. Bu ara

grubu oluşturan Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG) ve Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT) "Pre-diyabet" olarak da tanımlanmaktadır (Association American Diabetes, 2017).

Tablo 2.1: DM ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri

	Aşikar DM	İzole BAG	İzole BTG	BAG+BTG	DM riski yüksek
APG(≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.stPG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet Semptomları	-	-	-	-
A1C (*)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5,7-6,4(39-46 mmol/mol)

(*)Standardize yöntemlerle ölçülmelidir. A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c), BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BTG: Bozulmuş glukoz toleransı.

*ADA 2017

Halsizlik, ağız kuruluğu, iştahsızlık, polifaji, çabuk yorulma, poliüri, noktüri, polidipsi diyabetin klasik semptomlarını oluşturmaktadır. İnatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, açıklanamayan kilo kaybı, kaşıntı, bulanık görme daha nadir görülen semptomlarıdır (Temd, 2017a).

2.1.6. Diyabetes Mellitus Riski Olan Bireylerin Taranması

1. Diyabet bizim toplumumuzda 40 yaş üzeri toplumun %10'dan fazlasında bulunmasından dolayı kilosu ne olursa olsun, 40 yaşında başlanarak 3 yılda bir diyabet taraması yapılmalıdır.

2. VKİ ≥ 25 kg/m² olan bireylerin, aşağıda belirtilen risk gruplarından birinin bulunması durumunda, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık taranmaları gerekmektedir.

- Diyabet tanısı almış birinci ve ikinci derece yakınları olan bireyler
- Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara dahil olan bireyler
- Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) tanısı almış kadınlar
- Hipertansif bireyler (kan basıncı: KB \geq 140/90 mmHg)
- Dislipidemikler (HDL-kolesterol \leq 35 mg/dl veya trigliserid \geq 250 mg/dl)

- Önceden IFG veya IGT tespit edilen kişiler
- Polikistik over sendromu (PKOS) tanısı alan kadınlar
- İnsülin direnci bulunan bireyler
- Düşük doğum tartılı doğan kişiler
- fizik aktivitesi az olan veya sedanter yaşam süren bireyler

Tip 2 DM riski yüksek adolesan ve çocuklarda, 2 yılda bir olmak üzere 10 yaşından itibaren diyabet taraması yapılması önerilmektedir (Association American Diabetes, 2017, Temd, 2017b).

2.1.7. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Diyabetes Mellitus

Tıbbi beslenme tedavisi değerlendirme, beslenme ile ilişkili tanı koyma ve hedef saptama, beslenme eğitimi içeren beslenme müdahalesi ve izlem olmak üzere dört aşamayı kapsayan bir tedavi sürecidir. Besin seçimini ve medikal durumu etkileyecek beslenme, medikal ve sosyal davranışları saptar, medikal gereksinimlerine ve beslenme alışkanlıklarına göre beslenme programını geliştirir, tedavi değişikliklerini önerir, kendi kendine bakım eğitimini sağlar ve tedavi sonuçlarını değerlendirir.

TBT birbirini izleyen dört temel uygulama basamağından meydana gelmektedir.

- 1- Yaşam tarzı ve metabolik parametrelerin değerlendirilmesi
 - a. Klinik veri, antropometrik (ağırlık, boy, VKİ, bel çevresi) ölçümler
 - b. Beslenme öyküsü; mevcut beslenme tedavisi, besin tüketimi, alkol tüketimi, besin hazırlama ve pişirme teknikleri takibi
 - c. Enerji tüketimi, fiziksel aktivite durumu, psikososyal durum, yaşam koşulları, ekonomik gelir düzeyi, eğitim seviyesi, stres durumu, aile desteğinin belirlenmesi
- 2- Hedef belirleme; uygun biyokimyasal düzeyler, vücut ağırlığı kontrolü, uygun egzersiz tipi ve süresi, öğün düzeni oluşturulması
- 3- Bu hedeflerin gerçekleştirilmesine yönelik eğitim ve öneriler; bireysel eğitim ve grup eğitiminin verilmesi
- 4- Klinik sonuçların değerlendirilmesi (3-6 ay, 1 yıl aralıklarla); ağırlık, VKİ, açlık kan şekeri, HbA1c, serum lipit profili, kan basıncı, besin tüketiminin değerlendirilmesi (Bozkurt, 2008).

Önemli olan bireyin hayat şartlarına uygun olarak beslenmesinde çeşitlilik sağlanabilmesidir. Bunun sağlanabilmesi için birey, bir diyabet diyetisyeninden tıbbi beslenme tedavisi almalıdır. Yapılan çalışmalarda, konuya hakim bir diyetisyen tarafından sağlanan Tıbbi Beslenme Tedavisinin tek başına veya kendi kendini yönetim eğitimi ile birlikte uygulanmasıyla, diyabet süresine bağlı olarak Tip 1 DM'li bireylerde, HbA1c değerlerinin %1 (%0.3-1 aralığında) ve Tip 2 DM'li bireylerde %1-2 (%0.5-2.6 aralığında) oranında azalma sağlayabilir (ADA, 2017). Ayrıca TBT ile serum lipit düzeyleri yüksek olan bireylerde yağ alımı %5-8, doymuş yağ alımı %2-4 ve enerji alımı 232-710 kcal azalmakta, trigliserid düzeyleri %11-31, LDL-kolesterol düzeyleri %7-22, ve total kolesterol düzeyleri %7-21 oranında azalmaktadır (Boucher ve ark., 2014).

Tüm diyabetliler için TBT hedefleri;

- Metabolik kontrolü sağlamak; kan glukoz düzeylerinin, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azaltacak lipit profilinin ve kan basıncının normal veya normale yakın seviyelerde tutulmasını sağlamak,
- Beslenme şeklini yaşam tarzına uygun hale getirerek diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonları en aza indirmek,
- Bireyin sosyokültürel tercihlerini, beslenme alışkanlıklarında değiştirmesi olası durumu ve istekliliği, eğitim düzeyini, engellerini dikkate alarak besin ve beslenme ihtiyaçlarını saptamak,
- Yemek yemenin zevkini sağlamak amacıyla besin seçiminde kanıtlarla desteklenmiş sınırlamalar yaparken olumlu mesajlar vermek,
- Tüm diyabet tipleri için bireyin gerekli enerji ve beslenme ihtiyaçlarını karşılamak,
- insülin salgılatıcı ilaç veya İnsülin tedavisi alanlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda bireyin kendi kendine diyabet yönetim eğitimini sağlamaktır.
- Diyabet riski altındaki bireyler için; orta düzeyde ağırlık kaybı veya ağırlık artışına engel olmaya yardımcı olan fiziksel aktivite ve sağlıklı beslenme ile riski azaltmaktır(Temd, 2017c, ADA, 2015)

2.1.7.1. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Enerji Dengesi

Karbonhidrat, yağ ve proteinden sağlanacak enerji oranları metabolik hedeflere ve diyabetli bireyin tercihlerine göre değişebilir. Enerji ihtiyacının %45-

60'ı KH'lerden, %20-35'i yağlardan, %10-20'si proteinlerden karşılanabilir. Enerjinin <%30'unun yağlardan, <%7'sinin doymuş yağlardan sağlanması ve trans yağ alımının <%1 olması kalp damar hastalıklarının önlenmesinde etkilidir (Temd, 2017c). Tip 2 diyabet hastalığı olan obez veya kilolu bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ile %5-10 kilo kaybı sağlandığında, insülin direncinin azaldığı, kısa dönemde glisemik seviyede düzelmeye başladığı ve uzun dönemde metabolik kontrolün sağlandığı görülmektedir. Bu nedenle, bireyin beslenme programı oluşturulurken, diyet enerjisinde kalorinin orta düzeyde kısıtlanması (beslenme hikayesi ile hesaplanandan 500–1000 kcal azaltma) önerilmektedir. Bu şekilde haftada 0,5–1 kg arası kilo kaybı sağlanabilmektedir. (Özer, 2000).

2.1.7.2. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Karbonhidratlar

Tıbbi beslenme tedavisindeki glisemik kontrolün sağlanmasında temel strateji, karbonhidrat sayımı, değişim listelerinin yapılıp izlenmesidir. Tam taneli tahıllar, meyveler, sebzeler ve düşük yağlı süt gibi KH'lı besinler sağlıklı olmak için gerekli beslenme modelini oluşturur. KH alımı öğün ve ara öğünlere dağıtılmalı, günden güne değişmemeli ve benzer miktarlarda olmalıdır. Günlük 130 gr'ın altında KH alımını sağlayan diyetler diyabet tedavisinde uygun değildir. Alınan günlük toplam KH miktarı yanında, glisemik kontrolde ek fayda görebilmek için KH'lerin glisemik indeks ve glisemik yükünün dikkate alınması gerekmektedir (Gellar ve Nansel, 2009).

2.1.7.3. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Posa

Diyetin KH içeriğinin yanında posa içeriği de TBT (Tıbbi Beslenme Tedavisi)'de büyük önem arz etmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda yüksek posalı diyetin insülin, plazma glikozu ve lipit düzeyleri üzerine yararlı etkilerinin olduğu belirtilmiştir (Özer, 2000). Kan lipitlerini ve tokluk kan şekeri çözünür posa, çözünmez posaya göre daha etkin bir şekilde düşürmektedir.

Diyabetlilere, diyabeti olmayan bireylere önerildiği gibi çeşitli posa kaynaklarından tüketmeleri önerilmelidir. Posa alımı 14 gram/1000 kcal, 7-13 g çözünür posa olacak şekilde beslenme programları düzenlenmelidir (Özata, 2010).

2.1.7.4. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Glisemik indeks karbonhidrat içeren farklı besinlerin, sabit miktarlarının postprandiyal kan şekeri yanıtlarının karşılaştırılması için geliştirilmiştir. Genellikle 50 gram karbonhidrat içeren ölçüde besinin yenildikten itibaren 2 saat içindeki sürede etkisine bakılır ve beyaz ekmek veya glikoz gibi referans besinler ile

karşılaştırılır. Düşük glisemik indeksli diyetin yararları; glisemi kontrolünü, insülin duyarlılığını ve kardiyovasküler risk faktörlerini iyileştirmesi, tip 2 diyabet riskini azaltması, vücut ağırlığı üzerine olumlu etkileri olarak sıralandırılabilir. Besinin belirli bir miktarının oluşturduğu insülin ihtiyacı ve glisemik yanıt seviyesini ise glisemik yük belirler. Glisemik indeks değerinin tüketilen karbonhidrat miktarı ile çarpılmasıyla glisemik yük hesaplanır (Akbulut, 2013).

2.1.7.5. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Proteinler

yüksek proteinli diyetlerin diyabeti olan bireylerde, kısa dönemde ağırlık kaybı sağlayabilmekte ve glisemik kontrolü iyileştirebilmektedir ancak bu faydaları uzun dönemde uygulandığında saptanmamıştır. Yüksek protein alımının böbrek fonksiyonlarına uzun dönemli etkisi de bilinmemektedir. O nedenle renal fonksiyonları normal olan diyabetli bireylerde günlük enerjinin %15-20'si proteinlerden karşılanmalıdır (Baysal ve Bozkurt, 2002).

Düşük proteinli diyet ise, glomerüler basıncı azaltıp böbrek yapı ve fonksiyonlarını korurken yüksek proteinli diyet ise glomerüler hasar oluşumunu hızlandırmaktadır. Bu nedenle kronik böbrek yetmezliği gelişimini yavaşlatması açısından diyabetik nefropatili hastalarda protein alımı kısıtlanmalıdır (0.6-0.8 gr/kg). Yetişkin sağlıklı bireylerde ve nefropati gelişmemiş diyabet hastalarında önerilen günlük protein miktarı 0.8-1.0 gr/gün'dür. Günlük kalori ihtiyacının %10-20'si proteinden gelecek şekilde olmalı ve mikroalbuminüri varsa, bu değerler bir miktar azaltılmalıdır (%10-12) (Özata, 2010, Kara ve Çınar, 2011).

2.1.7.6. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Yağlar

İnsülin direnci üzerine, tekli doymamış yağlardan zengin diyetin pozitif etkisi mevcuttur. Çoklu doymamış yağlardan zengin diyetin ise total kolesterol ve LDL kolesterolü düşürdüğü gösterilmiştir. Diyabet hastalarında günlük yağ alımı, enerjinin %30'unu aşmaması önerilmektedir.

Diyabet tedavisinde doymuş yağ alımı toplam kalorisinin %7'sinin altında, trans yağ ve çoklu doymamış yağ alımı %10'dan daha az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. Kolesterol alımının, diyabeti olan bireylerde günde 200 mg'ın altında olması önerilmektedir (Temd, 2017c).

2.1.7.7. Tıbbi Beslenme Tedavisinde Vitaminler ve Antioksidanlar

Vitamin E, C ve karoten gibi antioksidanların uzun dönemli kullanımının güvenilirliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan rutin takviyeleri önerilmemektedir. Glisemik kontrolü iyileştirmek için krom, magnezyum ve D

vitamini gibi mikronutrientlerin diyabetli bireylerde rutin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir. Bireyselleştirilmiş öğün planı ile optimal beslenme sağlanarak günlük gereksinimlerin diyetle karşılanması önerilmektedir (İmamoğlu, 2005, Baysal, 2007).

2.1.8. Diyabetes Mellitus Tedavisi

Diyabetes mellitus gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalitenin başlıca nedenlerinden birisidir. Tedavi maliyetlerinin yüksek olması hastalığın önemli bir sağlık sorunu haline gelmesine yol açmaktadır. Diyabetli hastaların tedavi maliyetlerinin azaltılması ve yaşam kalitesinin artırılması diyabet eğitimi, beslenme programı, egzersiz ve medikal tedaviden oluşan dört ögenin düzenli ve uyumlu olarak yürütülmesiyle mümkün olmaktadır. diyabet tedavisi doktor, hemşire, diyetisyen, psikolog, fizyoterapist ve sosyal hizmet uzmanının bulunduğu bir ekip tarafından yürütülmelidir (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009).

Diyabet hastalarının glisemi takibi; HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ) ve fruktozamin ile kardiyovasküler hastalıklara yakalanma riski; düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), plazma total kolesterol (TK), trigliserid (TG) düzeyi ve EKG ile nefropati açısından değerlendirme; mikroalbuminüri, serum kreatinin ve glomerüler filtrasyon hızını (GFR) belirleyen testler ile yapılmalıdır. Göz dibi muayenesi retinopati açısından mutlak gereklidir. Tip 1 diyabet hastalarında otoimmünite ilişkili hastalıklar yönünden gerekli değerlendirmeler yapılmalıdır. Ülkemizde podiatristlerin az sayıda bulunması nedeniyle her hekim ve birlikte çalıştığı ekibinin ayak bakımı hakkında yeterli bilgiye sahip olması gerekmektedir. Hastaların diğer uzmanlık alanlarına (psikiyatri, nöroloji, vb.) sevki gerektiğinde yapılmalıdır (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009).

Güncel klavuzlara göre glisemik kontrol hedefleri şunlardır:

- HbA1c < %7,0 (<53 mmol/mol) olmalıdır.
- Öğün öncesi ve açlık plazma glikoz düzeyleri 80-130 mg/dL arasında olmalıdır.
- TKŞ düzeyi <160 mg/dL altında olmalıdır (ADA 2017 kılavuzunda bu düzey 180 mg/dl olarak belirtilmektedir) (ADA, 2017, Garber ve ark., 2013, Temd, 2017d).

Yaşam beklentisi uzun ve diyabet süresi kısa olan hastalar ile herhangi bir kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda hipoglisemi ve ciddi yan etki oluşturmayacak

şekilde daha sıkı HbA1c %6,0-6,5 (42-48 mmol/mol) tedavi hedefleri belirlenebilir. Ancak beklenen yaşam süresi kısa olan hastalar, ciddi hipoglisemi atakları olanlar ve ciddi komplikasyonlara sahip hastalarda da HbA1c %7,5–8,0 (59–64 mmol/mol) aralığında tutulmaya çalışılabilir (Ismail-Beigi ve ark., 2011).

2.1.8.1. Eğitim

Eğitim diyabet hastalığı gelişim riski yüksek ya da diyabetli hastaların takip ve yönetiminde büyük bir öneme sahiptir. Sadece diyabetli hastalar değil hastanın diğer aile bireylerinin de diyabet yönetiminde bilgi ve becerilerinin artırılması gerekmektedir. Hasta ve hasta yakınlarına evde kan şekeri ölçümünü öğretmekle beraber ölçüm sonuçlarına göre beslenme düzeni ve medikal tedavi değişiklikleri yapabilmeleri için eğitim verilmelidir.

2.1.8.2. Egzersiz

Egzersizin kısa ve uzun vadede glikoz, lipid ve protein metabolizması üzerine yararlı etkileri vardır. Egzersiz ile plazma glikozu ve HbA1c’de düşme, insülin duyarlılığında artış, bazal ve postprandiyal insülin seviyelerinde azalma, lipid değerlerinde ise düzelme sağlanır (Konca ve Ayvaz, 2011).

Diyabetli hastalarda aktivite sırasında ve sonrasında kan şekerini düşüren egzersiz, aynı zamanda vücut yağını azaltır ve vücut yağ dağılımında değişiklik oluşturur. Egzersiz, vücut ağırlığı kontrolünde diyeteye yardımcı olması, bel-kalça yağ oranını azaltması, kan basıncını düşürmesi, kişinin moralini yerinde tutması, kişiye zindelik sağlaması ile de diyabetli hastanın yaşam kalitesini arttırmaktadır (Bahadır ve Atmaca, 2012).

Diyabetik hastalara haftada en az 150 dakikalık orta dereceli egzersiz yapmaları önerilmektedir. Hastalar, haftada 3-4 kez, 30-60 dakikalık düzenli egzersizler ile aktiviteye özendirilmelidir. Fiziksel aktivite öncesi ve sonrasında kan glikoz düzeyi kontrol edilmelidir. Hastaların egzersiz yaparken diyabet hastası olduğunu belirten bir rozeti veya bileziği görünür şekilde takmaları önerilir. Uygun sıvı alımlarının sağlanması önemlidir (Konca ve Ayvaz, 2011, Bahadır ve Atmaca, 2012).

2.1.8.3. Diyabetes Mellitusta Oral Ajan Tedavisi

Diyabet sıklığı giderek artan kronik bir hastalıktır. DM’nin %80- 90’ını Tip 2 DM oluşturmaktadır. Yaşam tarzı değişikliği, TBT ve egzersize rağmen plazma glukozu dengelenemeyen hastalara oral ajan tedavisi başlanır. Tip 2 DM’de hiperglisemiyi önleyen ve HbA1C’yi düşürmeye yönelik kendine özgü farklı etki

mekanizmaları olan çok sayıda oral antidiyabetik ilaç geliştirilmiştir (Tablo 2.2) (Fowler, 2010, İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009).

Tablo 2.2: Oral Antidiyabetik İlaçlar

İnsülin Sekresyonunu Sağlayan İlaçlar	
a. Sulfonilüreler (2. Kuşak SÜ) Glipizid Gliklazid Glibenklamid Glimepirid Glibornurid	b. Glinid Grubu (kısaetkilisekeretoglar) Repaglinid Nateglinid
İnsülin Duyarlılaştırıcı İlaçlar	
a. Biguanidler Metformin	b. Tiyazolidindionlar (TZD) Pioglitazon
Alfa Glukozidaz İnhibitörleri Akarboz Miglitol (Ülkemizde yok)	
İnsülinomimetik İlaçlar	
a. İnkretinmimetik (GLP-1A) Eksenatid Eksenatid LAR (Ülkemizde yok) Liraglutid	
b. İnkretin Artırıcı(DPP-4İ) Sitagliptin Vildagliptin Saksagliptin Linagliptin (Ülkemizde yok)	

2.2.7.4. Diyabetes Mellitusta İnsülin Tedavisi

İnsülinin, Banting ve Best tarafından 1920'li yıllarda keşfedilmesi sonrasında 1922 yılında diyabetik ketoasidoz komasındaki bir hastaya uygulanması DM'nin ölümcül bir hastalık olmaktan çıkmasını sağlamıştır. Tip 1 diyabet, kötü glisemik kontrol, kilo kaybı ve oral antidiyabetik (OAD) ilaçlara sekonder yetersizliği olan tip 2 diyabet, diyabetli olup akut miyokard infarktüsü veya ağır bir hastalık geçirenler, ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma geçirenler, kronik karaciğer ve böbrek yetmezliklerinde, OAD ilaç ile regüle olan ancak mikroanjyopatisi olan hastalar, gestasyonel diyabette, cerrahi operasyon, travma durumunda, enfeksiyonlarda ve mikrovasküler komplikasyon geliştiğinde insülin tedavisine başlanmalıdır. Ayrıca en yüksek dozda oral antidiyabetik alınmasına rağmen, cevapsızlık durumlarında kullanılabileceği gibi, yeni tanı konmuş diyabetlilerde diyet ve egzersiz ile cevap alınmadığında da insülin başlanabilir. İnsülin kaynaklarını recombinant DNA tekniği ile elde edilen insan insülinleri ve analog insülinlerle, sığır ve domuzdan elde edilen semisentetik insülinler oluşturur. İnsülin preparatları etki sürelerine göre gruplara ayrılır (Tablo 2.3).

Tablo 2.3: İnsülin Tipleri

Prandiyal (Bolus) İnsülinler	
Kısa etkili (Human Regüler)	Kristalize İnsan İnsülini
Hızlı Etkili (Prandiyal Analog)	Glulisin İnsülin Aspart İnsülin Lispro İnsülin
Bazal İnsülinler	
Orta Etkili	NPH insan insülin
Uzun Etkili	Glargin insülin Detemir insülin
Ultra uzun etkili (Ülkemizde yok)	Degludec insülin
Hazır Karışım (Bifazik) İnsülinler	
Hazır Karışım Human (Regüler + NPH)	
Hazır Karışım Analog (Lispro+NPL)	
Hazır Karışım Analog (Aspart +NPA)	
Hazır Karışım Analog (Aspart+Degludec) (Ülkemizde yok)	

(Temd, 2017e)

İnsülin tedavi rejimleri; daha çok tip 1 DM’de tercih edilen günde 3 dozdan fazla uygulama şeklindeki yoğun insülin tedavisi ile daha çok tip 2 DM’de tercih edilen günde tek ya da iki doz şeklindeki konvansiyonel tedavi olarak ikiye ayrılmaktadır. İnsülin tedavisinin komplikasyonları hipoglisemi, hipertrofik lipodistrofi (insülin hipertrofisi), ödem, obezite ve kilo alma gibi farmakolojik komplikasyonlar ile lipoatrofi (lipoatrofik lipodistrofi), alerji ve insülin antikorlarının oluşması gibi immun komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir (İmamoğlu ve Özyardımcı, 2009, Rodbard ve ark., 2009).

2.1.9. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabete eşlik edebilen akut ve kronik komplikasyonlar mevcuttur. Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik koma ve hipoglisemidir. Kronik komplikasyonlar ise makrovasküler ve mikrovasküler olarak başlıca ikiye ayrılmaktadır:

Diyabetin makrovasküler komplikasyonları; kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik arter hastalığıdır. Bu komplikasyonlar ateroskleroz zemininde gelişmektedir (ADA, 2015, Barnett ve Braunstein, 2008). Ateroskleroz, diyabetli bireylerde daha erken yaşlarda ortaya çıkmakta, birçok segmenti tutmakta ve daha yaygın tutulum sergilemektedir. Diyabeti olan bireylerde en sık mortalite ve morbidite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Özellikle koroner arter hastalığının Tip 2 DM’lilerde görülme sıklığı diyabetik olmayan bireylere göre 2-4 kat daha fazladır (Temd, 2017f). Hem diyabetik bireylerde hem diyabeti

olmayan bireylerde HbA1c seviyesindeki artışla ateroskleroz, kardiyovasküler hastalıklar, inme, felç gibi serebrovasküler hastalıklar arasında sıkı bir ilişki olduğu bilinmekte olup popülasyon çalışmalarında da bu ilişki gösterilmiştir (Selvin ve ark., 2010).

Mikrovasküler komplikasyonlar ise başlıca nefropati, retinopati, nöropatidir. Diyabetin mikrovasküler komplikasyonları içerisinde en sık görüleni diyabetik nöropatidir.

2.1.9.1. Akut Komplikasyonlar

- I. Diyabetik Ketoasidoz
- II. Hiperglisemik Hiperosmolar Durum
- III. Laktik Asidoz
- IV. Hipoglisemi

2.1.9.2. Kronik Komplikasyonlar

1. Mikrovasküler Komplikasyonlar
 - Diyabetik Nefropati
 - Göz Hastalığı
 - a. Retinopati
 - b. Maküla Ödemi
 - Diyabetik Nöropati
 - a. Duyusal Ve Motor (Mono ve Polinöropati)
 - b. Otonom
2. Makrovasküler Komplikasyonlar
 - Serebrovasküler Hastalıklar
 - Periferik Vasküler Hastalıklar
 - Kardiyovasküler Hastalıklar
 - Diyabetik Ayak
3. Diğerleri
 - Dermatolojik
 - Gastrointestinal Bozukluklar (Gastroparezi, Diare)
 - Genitoüriner Bozukluklar (Seksüel Disfonksiyon, Üropati)
 - Enfeksiyöz
 - Katarakt
 - Glokom

2.1.9.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.1.9.2.1.1. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati retinanın prekapiller arteriollerini, kapillerini ve venüllerini tutan bir mikroanjiopati tablosudur. Diyabetik retinopati, tüm dünyada 20–65 yaş grubunda körlük nedenleri arasında ilk sıradadır. Hastalığın süresi, başlangıç yaşı, diyabet tipi, hipertansiyon hikâyesi ve obezite varlığı, retinopati ve görme kaybının gelişiminde önemlidir. Retinopatik lezyonlar 4 ana gruba ayrılırlar. Bunlar; non-proliferatif lezyonlar, pre-proliferatif retinopati, proliferatif retinopati ve maküla ödemidir. Diyabetik retinopatinin tanısı, takibi ve tedavisi oftalmolog tarafından yapılır. Gerekğinde vitrektomi, anti-vasküler endotelial büyüme faktörü ve laser-fotokoagülasyon ile tedavi edilir (Temd, 2017f).

2.1.9.2.1.2. Diyabetik Nefropati

Tüm dünyada kronik dönem böbrek yetmezliğine yol açan sebepler arasında diyabet birinci sırada yer almaktadır. Diyabetik nefropatinin klinik gidişi başlıca 5 dönem halinde incelenebilir (Biberoğlu ve Süleyman, 2003, Stratton ve ark., 2000). Bu evreleri kısaca özetlersek;

i. Glomerüler Hiperfiltrasyon Evresi: GFR'nin artmış olduğu evredir. Tanı esnasında GFR>150 ml/dak ise nefropati gelişme riski artmıştır. Tip 1 DM'lilerin %20-40'ında tanı esnasında GFR yüksekliği görülür. Bu dönemde geriye dönüşümlü böbrek büyümesi olur. Etkili bir diyabet kontrolü ile GFR'de yaklaşık olarak %10 azalma sağlanabilmektedir (Parving, 2001, Remuzzi ve ark., 2002, Tuncel ve Güçlü, 2009).

ii. Sessiz Evre (Normoalbuminüri Evresi): GFR normal veya yüksek seyrederek, fakat idrarda albumin normaldir. Bu evrede böbrek glomerüllerinde yapısal değişiklikler ve glomerül bazal membranında kalınlaşma oluşur. Bu evreyi glomerüler hiperfiltrasyon evresinden ayırmak zordur. Bu evre 2-5 yıl sürebilir (Parving, 2001, Remuzzi ve ark., 2002, Tuncel ve Güçlü, 2009).

iii. Nefropati Başlangıç Evresi (Mikroalbuminüri Evresi): Bu evrede idrarla albumin atılımı artmıştır. İdrar albumini normalde 1.5-20 mcg/dak iken bu evrede 20-200 mcg/dak (30-300mg/24saat)'dır. Mikroalbuminüri klinik nefropati ortaya çıkmadan önce tespit edilen en önemli bulgudur. Bu evrede böbrek glomerüllerinde yapısal değişiklikler artar, bazal membran kalınlaşması ve mezangiumda genişleme vardır, fakat GFR'da azalma başlar. Mikroalbuminüri tanısı erken konulursa

koruyucu tedavilerle klinik nefropati geciktirilebilir (Parving, 2001, Remuzzi ve ark., 2002, Tuncel ve Güçlü, 2009).

iv. Klinik Nefropati Evresi (Aşıkâr Nefropati = Makroalbüminüri Evresi): Bu evrede idrarla atılan albümin miktarı dakikada 200 mcg'dan, 24 saatte ise 300 mg'dan fazladır. İdrarda albüminüri artarken GFR azalır. Hipertansiyon bu evrede hastaların çoğunluğunda vardır. Bu evrede diffüz ve nodüler glomerüloskleroz vardır. Tabloya sıklıkla retinopati ve hiperlipidemi eşlik eder (Parving, 2001, Remuzzi ve ark., 2002, Tuncel ve Güçlü, 2009).

v. Son Dönem Böbrek Yetmezliği Evresi (SDBY): Makroalbüminüri gelişen hastaların %50'sinde 4-5 yıl içinde GFR %50'ye varan oranda azalmakta ve yaklaşık 3 yıl sonra SDBY gelişmektedir. SDBY evresinde kanda üre düzeyi yükselmiştir. Diyaliz tedavisi ya da transplantasyon uygulamalıdır (Parving, 2001, Remuzzi ve ark., 2002, Tuncel ve Güçlü, 2009).

Diyabetik nefropati tedavisi; özet olarak iyi glisemik kontrol, erken dönemde renin-angiotensin sisteminin inhibe edilmesi ve kombine antihipertansif ilaç tedavi seçenekleri ile sıkı kan basıncı kontrolü, diyabetik nefropatinin başlamasını ve son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemesini önleyebilmektedir (Tuncel ve Güçlü, 2009).

2.1.9.2.1.3. Diyabetik Nöropati

Diyabetik hastaların yaşam kalitesini etkileyen ciddi bir komplikasyon olan diyabetik nöropati, yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Diyabetik nöropati gelişiminde etkili olan faktörler; diyabet süresi, HbA1c düzeyi, sigara ve erkek cinsiyetidir. Diyabetik nöropati proksimal-distal sinirlerin, duyu, motor ve otonom sinirlerin farklı şekillerde etkilenmesi ile heterojen bir klinik tablo oluşturur (Boru ve ark., 2004) (Tablo 2.4).

Kalın liflerin (A lifleri) etkilenmesiyle güçsüzlük, ataksi, vibrasyon ve pozisyon duygusunda azalma oluşurken, ince liflerin (C ve A-gamma) etkilenmesi sonucunda ısı duygusunda azalma, disestezi ve otonom fonksiyon bozuklukları gelişir. Periferik ve otonomik nöropati DM'un en sık görülen komplikasyonlarından. Diyabetik nöropati tedavisinde diyabetin kendisinin tedavisi önemlidir. Ayrıca nöropati ağrısını gidermeye yönelik palyatif ilaç tedavisi yapılabilmektedir (Boru ve ark., 2004).

Tablo 2.4: Diyabetik nöropatinin sınıflandırılması.

A. Periferik Nöropatiler	B. Otonom Nöropatiler
1. Polinöropatiler	1. Kardiyovasküler
* Distal simetrik nöropati	*Kardiyak denervasyon sendromu
* Duyu kaybı	* Postural Hipotansiyon
*Disestezi	2. Gastrointestinal
*Parestezi	* Gastroparezi
* Kas ağrıları	* Diyare
* Nöropatik ayak ülserleri	* Fekal inkontinans
* Nöroartropati (Charcot eklemi)	* Konstipasyon
2. Mononöropatiler	3. Genito-üriner
* İzole periferik	* Sistopati
*Proksimal motor	* Nörojenik mesane
* Mononöropati multipleks	* İmpotans
* Pleksopati	* Seksüel disfonksiyon
* Radikülopati	4.Pupilleranormallikler
	5.Sudomotor disfonksiyon

2.1.9.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik hastalarda makrovasküler hastalıklar çok daha erken başlar ve sık görülür. Diyabet hastalarında makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar ile hipergliseminin derecesi arasında ilişki bulunmaktadır (Stratton ve ark., 2000).

2.1.9.2.2.1. Hipertansiyon

Tip 1 diyabette hipertansiyon genellikle diyabetik nefropati ile ilişkili olup, mikroalbuminüri döneminde ortaya çıkar. Tip 2 DM insülin rezistansına bağlı olup hipertansiyon, dislipidemi ve santral obeziteyi de içeren metabolik sendromun bir parçasıdır. Tip 2 diyabetiklerde non diyabetiklere oranla hipertansiyon iki kat daha sık olarak görülür. Tüm tip 2 diyabetlilerin %20-60'ında hipertansiyon görülür. Birleşik Ulusal Komite'nin (Joint National Committee: JNC) 8. raporunda diyabeti olanlarda kan basıncının 140/90 mmHg'dan yüksek olması hipertansiyon şeklinde değerlendirilmektedir (Temd, 2017g).

Hipertansiyon diyabetin neden olduğu makroanjyopatinin ve mikroanjyopatinin başlangıcı ve ilerlemesi için bir risk faktörüdür. Diyabetik hastaların ortalama kan basınçlarında 10 mmHg'lık düşme diyabete ilişkin komplikasyonlarda %12, diyabete bağlı ölümlerde %15, miyokard enfarktüsünde %11 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %13'lük bir azalma ile ilişkili olduğu

United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)'nin çalışmasında ortaya konulmuştur (Stratton ve ark.,2000).

2.1.9.2.2.2. Ateroskleroz ve Kardiyovasküler Hastalık

Ateroskleroz makrovasküler değişikliklerin başında gelmektedir. Toplumda ateroskleroz yaşın ilerlemesi ile birlikte artan bir komplikasyondur. Diyabeti olanlarda; hiperglisemi, hipertansiyon, obezite, insülin direnci ve lipid artışı nedeniyle ateroskleroz, çok daha sık görülür ve daha hızlı ilerler (Turner ve ark., 1998). Ayrıca yapılan çalışmalarda aterosklerozun gelişiminde, postprandial hiperglisemi risk faktörü olarak gösterilmiştir (Ceriello, 2005). Diyabet, ateroskleroz ve özellikle koroner kalp hastalığı açısından yatkınlık oluşturur. Diyabetiklerde ateroskleroz daha yaygındır ve koroner arterler sık tutulur. Koroner arter hastalığına bağlı mortalite ve morbidite, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak diyabetin varlığı ve süresi ile artmaktadır. (Turner ve ark., 1998).

Tip 2 diyabetli hastalarda KVH tedavisine multifaktöriyel yaklaşım söz konusudur. ADA diyabetiklerde glisemik kontrolün yanısıra KVH için risk faktörlerinin de tespit ve tedavilerini önermektedir. ADA diyabetiklerde tüm topluma oranla kan basıncı ve lipid değerlerinin kontrolünde de daha sıkı kontrol önermektedir (ADA, 2017).

2.1.9.2.2.3. Serebrovasküler Hastalık

Diyabetin bir başka makrovasküler komplikasyonu serebrovasküler hastalıklardır. Diyabette beyin damarlarında ateroskleroza bağlı değişiklikler meydana gelir. Diyabetiklerde beyin damarlarında hiperkoagülabilitate oluşturan faktörlerin etkisi ile trombüs oluşumu sık görülür. Diyabetiklerde yaş faktörü SVH açısından kolaylaştırıcı bir etkidir. Diyabetli hastalarda trombotik inme riski 2-6 kat artmıştır. Diyabetik hastalarda kanama tipi inmeler %8 oranındadır. İnmeye bağlı ölümlerin %7'sinde diyabet etkidir. Diyabet hastalarının %25'i inme sonucu ölmektedirler. İnmeler diyabetli hastalarda daha ölümcül seyretmekte ve daha fazla sekel bırakarak iyileşmektedir (Biberoğlu ve Süleyman, 2003).

2.1.9.2.2.4. Periferik Arter Hastalığı ve Diyabetik Ayak

Diyabetik hastalarda enfeksiyonlar, periferik arter hastalığı ve periferik nöropatiye bağlı ayak sorunlarına diyabetik olmayan kişilere göre daha sık rastlanır. Diyabetik hastalar yılda %10'a yakın oranda diyabetik ayak sebebi ile hastaneye başvurur. Diyabetik ayak şikayeti ile hastaneye başvuran hastaların yarısında minör cerrahi operasyon ve daha az bir kısmında da amputasyon gündeme gelir. Diyabetik

ayak non-travmatik amputasyonların en önemli nedenidir. Tedavisi maliyetli ve uzun bir süreçtir (Yeşil ve ark., 2009).

2.2. Pentraksinler

Pentraksinler çok fonksiyonu olan protein süperfamilyasıdır (Mantovani ve ark, 2008). Kompleman aktivasyonu ve opsonizasyon gibi doğal immünite ile ilişkili fonksiyonları mevcuttur. Kısa ve uzun pentraksinler olmak üzere iki subfamilyaya ayrılırlar. Kısa pentraksinlerde prototip CRP'dir. Uzun pentraksinlerde prototip pentraksin-3 (PTX-3) dür (Breviario ve ark, 1992, Garlanda ve ark, 2005, Botazzi ve ark, 2010).

2.2.1. Pentraksin-3

Pentraksin-3 (PTX-3), yapısal olarak kısa pentraksinlerden olan CRP ve serum amiloid protein P komponenti (SAP) gibi multimerik enflamatuar mediatördür (Mantovani ve ark, 2008). Uzun pentraksinlerin prototipi olan PTX-3'ün düzenlenmesi fare ve insan arasında farklılık göstermektedir. Bu nedenle in vivo çalışmaların yapılabilmesi için genetik uygulamalara gereksinim duyulmuştur. PTX-3'ün doğal immünite, matriks depolanması, inflamasyon ve bayan fertilitesindeki rolünü anlamada genetiği değiştirilmiş fareler kullanılmıştır (Garlanda ve ark, 2005, Mantovani ve ark, 2008, Botazzi ve ark, 2010).

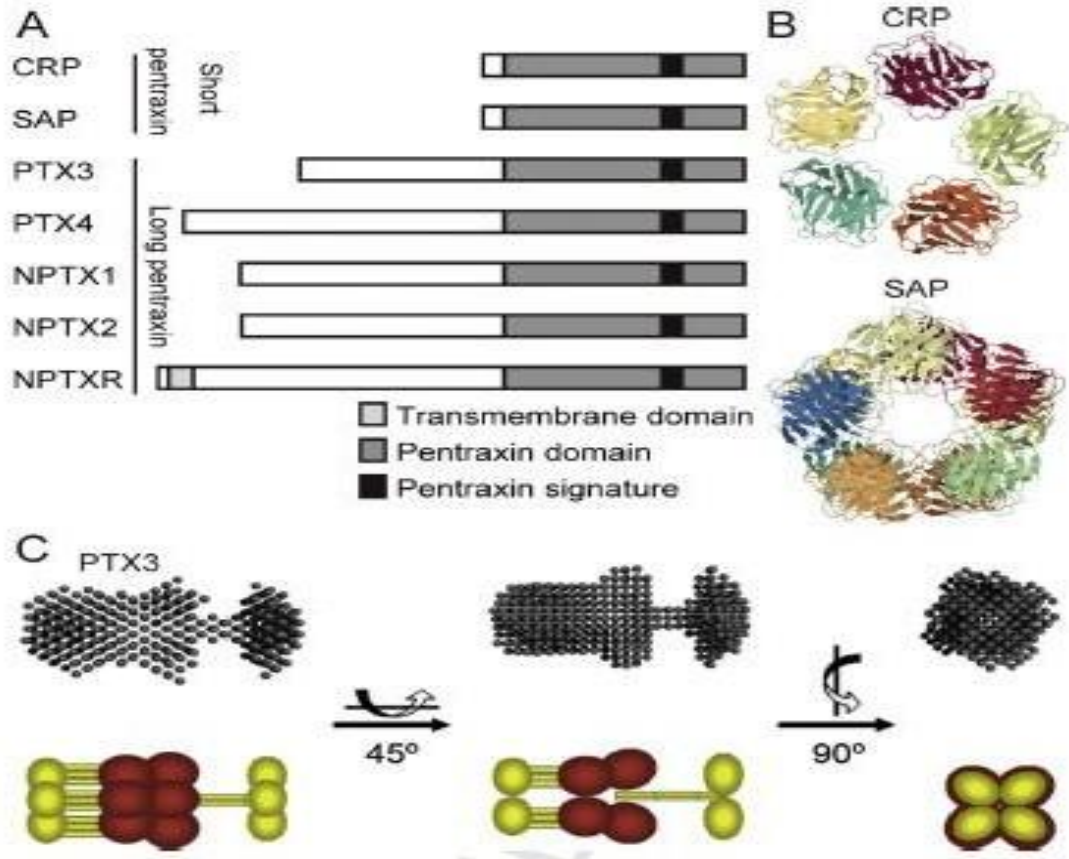
PTX-3, TLR agonistleri, IL-1 β ve TNF α gibi enflamatuar sitokinler vasıtasıyla üretilir (Garlanda ve ark., 2005, Inforzato ve ark., 2011).

PTX-3'un başlıca yapısal özelliği, CRP ve SAP'tan farklı olarak, pentraksin alanına eşleşmiş, 174 aminoasitlik bir aminoterminal alanı bulunmasıdır (Breviario ve ark., 1992). PTX-3 proteini 40,165 dalton moleküler ağırlığındadır. IL-1 β ve TNF α gibi enflamatuar sitokinlere yanıt ve Toll-like reseptör uyarılması ile vasküler endotel hücreler, adipositler, düz kas hücreleri, mononükleer fagositler, fibroblastlar ve dentritik hücreleri de içeren değişik doku ve hücrelerde üretilir (Mantovani ve ark, 2008, Botazzi ve ark, 2010, Garlanda ve ark., 2005). Kompleman komponenti olan C1q, PTX-3'ün ilk tanımlanmış ligandıdır (Bottazzi ve ark., 1997). PTX-3, dentritik hücreler tarafından tanınmayı inhibe eden apoptotik hücrelere bağlanma özelliği ile CRP ve SAP'a benzerlik gösterir (Rovere ve ark., 2000). Bağlanma apoptotik süreçte geç oluşur ve klasik kısa pentraksinlerden farklı olarak kalsiyumdan bağımsız olarak gerçekleşir. Ek olarak, PTX-3'lü apoptotik hücrelerin preinkübasyonu C1q bağlanmasını ve hücre yüzeyindeki C3 deposunu arttırmaktadır. PTX-3'ün apoptotik hücrelerin kompleman aracılı klirensinde yer aldığı

düşünülmektedir (Nauta ve ark., 2003). Nöronal uzun pentraksinlerden farklı olarak, PTX-3 santral sinir sisteminde saptanmamaktadır. Ancak; santral sinir sisteminin inflamatuvar sinyaller ile uyarılması, (Lipopolisakkarid (LPS), interlokin-1, TNF- α), infeksiyöz ajanlara maruziyeti (Candida albicans, Criptococcus neophormans), otoimmün reaksiyonlar (deneysel alerjik ensefalomyelit), limbik nöbet sonrasında, SSS'de PTX-3 üretilmektedir.

PTX-3, vasküler endotel ve düz kas hücreleri tarafından okside LDL içeren enflamatuvar sinyallere cevaben bol miktarda üretilirler (Klouche ve ark., 2004). Makrofajlar, endotelyal düz kas hücrelerince üretilen PTX-3'ler insan aterosklerotik lezyonlarında saptanmıştır (Pepys ve Baltz, 1983). Bu sonuçlar, PTX-3 'ün vasküler patolojilerde yeni bir tanı aracı olarak potansiyelinin olabileceğini göstermiştir. CRP'nin aksine karaciğer dışı sentezinden dolayı, PTX-3 düzeylerinin hastalık aktivitesinin gerçek bağımsız göstergesi olduğu, PTX-3'ün inflamasyon bölgesinde üretildiği ve hemen endotele bağlandığı belirtilmektedir (Fazzini ve ark., 2001).

Yapılan çalışmalarda PTX-3'ün, CRP'den farklı olarak doğal bağışıklığın ve enflamasyonunun primer lokal aktivasyonu için hızlı bir belirteç olduğu öne sürülmektedir. PTX-3 düzeylerinin, küçük damar vaskülit (kanda) ve romatoid artrit (sinovial sıvıda) gibi bazı otoimmün hastalıklarda artış gösterdiği belirtilmektedir. Ancak bu artış SLE ve Chron hastalığında gözlenmemiştir (Fazzini ve ark., 2001).



Şekil 1. Pentraxin Ailesinin Moleküler Yapısı

İnflamasyon iskemik kalp hastalıklarının önemli bir komponentidir. PTX-3'ün inflamatuvar reaksiyonlar esnasında kalpteki ekspresyonunun yüksek düzeyde olması, vasküler hücreler tarafından inflamatuvar sinyallere cevap olarak üretilmesi, okside LDL ve aterosklerotik lezyonlarda saptanması, AMI'de PTX-3 düzeyi ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmasına neden olmuştur. PTX-3'ün dolaşımdaki bazal seviyesi 2 ng/ml'den düşüktür. Akut Miyokard infarktüsü (AMI)'da 6-8 saatte pik yaparak normal aralığının 3-5 katına kadar çıkabilir (Yamasaki ve ark., 2009, Rolph ve ark., 2002, Latini ve ark., 2004). AMI tanılı 748 hastanın izlendiği bir çalışmada semptomların görüldüğü ilk gün içinde ve CRP'de dahil edilerek ölçülen PTX-3 düzeyinin mortalitenin yegane bağımsız göstergesi olarak belirtilmiştir (Latini ve ark., 2004).

DM ve prediyabet ile PTX-3'ün ilişkisini inceleyen çalışmalar son derece nadirdir. Diyabet ve bunun öncüsü olan prediyabet hasta grubu; glukoz metabolizması bozukluğuna ve kronik bir inflamasyona sahiptir. Yapılan iki benzer çalışmada gestasyonel DM, BGT ve kontrol grubunu içeren yüksek kan glukozunun PTX-3 düzeyi ile korele olduğu saptanmıştır. Ayrıca bu üç grup karşılaştırıldığında;

PTX-3 düzeylerinin gestasyonel DM tanılı hastalarda en yüksek değerlere ulaştığı ve BGT grubunda da kontrol grubuna göre daha yüksek seviyede olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Yıldırım ve ark., 2014, Todoric ve ark., 2013).

2.2.1. Yüksek Duyarlıklı C-Reaktif Protein (hs-CRP)

C-Reaktif Protein (CRP), dairesel pentamerik disk şeklindeki proteinlerden oluşan pentaksin grubunun bir üyesidir. İlk kez 1930 yılında akut infeksiyonu olan hastalarda Streptococcus Pneumonianın C polisakkaridine bağlanan bir madde olarak bulunmuştur. Önceden sadece IL-6'ya yanıt olarak karaciğerden sentezlendiği düşünülürken, daha sonra aterosklerotik lezyonlar, adipositler, koroner arter düz kas hücreleri ve aort endotel hücrelerinde de üretildiği gösterilmiştir (Calabro ve ark,

Ateroskleroz ile inflamasyon arasındaki ilişkinin açık bir şekilde tanımlanması ile kardiyovasküler olay riskini belirlemede inflamatuvar belirteçlerin arasında en yoğun kanıtlar yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (hs-CRP) ile ilişkilidir (Yıldırım, 2005).

CRP inflamasyonun önemli bir göstergesidir. CRP polipeptidi, 115000 dalton ağırlığında 5 subunitten oluşmaktadır. Klasik kompleman yolunun aktivasyonu ve fagositozun artışından sorumludur (Black ve ark., 2004). CRP serum düzeyi; karaciğer fonksiyonu normal olan kişilerde inflamatuvar aktivasyonun iyi bir göstergesidir. Serumdaki konsantrasyonu, IL-1, IL-6 ve TNF- α seviyeleri ile ilişkilidir (Bastard ve ark., 1999). CRP; inflamasyon, doku hasarı ve enfeksiyonun oldukça duyarlı ve nonspesifik bir belirteçidir. Klinik laboratuarda CRP ölçümlerinde kullanılan kitlere göre daha düşük konsantrasyonlarda CRP düzeylerini ölçebilen, yüksek duyarlıklı (hs-CRP) kitler geliştirilmiştir. Bu durum inflamasyon düzeyi düşük olan hastaların da tespit edilebilmesini ve bu proteinin ateroskleroz gibi kronik inflamatuvar hastalıkların inflamatuvar yapısının araştırılmasında kullanılmasını sağlamıştır (Kraus ve ark., 2007).

CRP ile Aterogenez arasındaki ilişki sadece inflamasyon ile sınırlı olmayıp aynı zamanda CRP yüksekliği doğrudan etkileri ile endotel işlev bozukluğuna yol açmaktadır (Yılmaz ve Öngen, 2009). Aterosklerotik plaktaki CRP mRNA'sı, karaciğerdekinin 7 katı, normal damarlardakinin ise 10 katı fazla olarak bulunmuştur (Bassuk ve ark., 2004).

İnsan endotel hücrelerinde CRP, hücre adhezyon moleküllerinden olan VCAM-1(vasküler hücre adhezyon molekülü), ICAM-1 (intercellüler adhezyon molekülü) ve E-selektin'in ekspresyonunu sağlamaktadır. Okside LDL-K'ye ve

parsiyel olarak yıkıma uğramış LDL-K'ye bağlanarak kompleman aktivasyonunu gerçekleştiren CRP, LDL-K'nin makrofajlar tarafından alımını kolaylaştırmaktadır (Verma ve ark., 2002). Yapılan çalışmalar CRP'nin ateroskleroz için bir risk göstergesi olduğu gibi, aynı zamanda endotel fonksiyonları üzerine olumsuz etkisi ile anjiyogenezisi inhibe ettiğini göstermiştir. Tüm bu sebeplerden dolayı CRP endotel disfonksiyonunun önemli bir belirteci gibi fonksiyon görmektedir (Szmitko ve ark., 2003).

hs-CRP ölçümünün inflamasyonun sensitif bir göstergesi olduğu ve kardiyovasküler risk değerlendirmesinde diğer kanıtlanmış risk faktörlerine ilave edilebileceği Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) tarafından açıklanmıştır. hs-CRP, kardiyovasküler risk belirteci olarak konvansiyonel CRP ölçümlerine göre daha güvenilir sonuçlar vermektedir.

CRP ile VKİ, insülin, glukoz, HbA1c ve diyabet arasında pozitif bir ilişki mevcuttur. Kilo fazlalığı bulunan bireylerde CRP düzeyinin artması morbiditeyi ve mortaliteyi arttıran bir risk faktörü olarak görülmektedir (Das, 2001, Bahçeci ve ark., 2005). Bizim çalışmamız da kilolu tip 2 diyabetlilerde tıbbi beslenme tedavisi sonrası hs-CRP'nin değişimini değerlendirmesi açısından önem arz etmektedir.

2.3. Vücut Kompozisyon Analizi

Vücut kompozisyonu, vücudun yağlı ve yağsız vücut dokusunun veya yağsız vücut kitlesinin (ör: kas, kemik, su) rölatif değerlerinin ortaya konmasıdır. Vücut ağırlığı, başlıca iki komponente bölünebilir: Yağ ağırlığı ve yağsız doku ağırlığı. Toplam vücut yağ yüzdesi ise, kişinin vücut kompozisyonu ölçümlerinde temel hareket noktasıdır (Nieman, 2011).

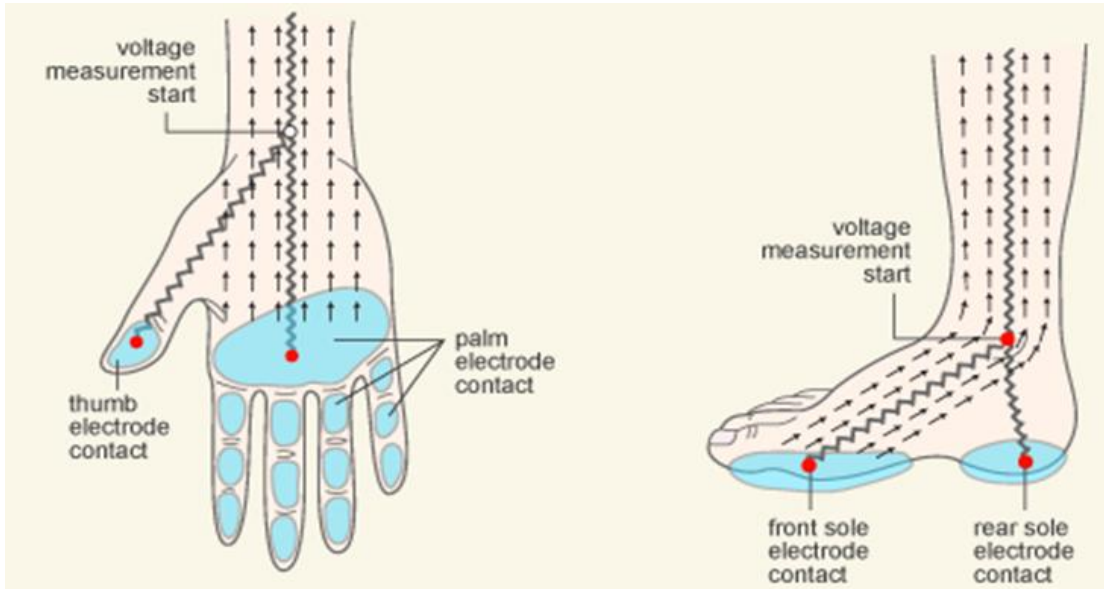
Vücut kompozisyonu ölçüm yöntemleri; antropometrik yöntemler (Ağırlık ve boy, VKİ, Bel çevresi, Cilt kıvrım kalınlığı ölçümü, bel-kalça oranı), Su altı ağırlığı ölçümü, Biyoelektrik impedans analiz (BİA), Bilgisayarlı tomografi (BT), Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve Dual-enerji X-Ray absorpsiyometri (DEXA) dir. VKİ ve bel-kalça oranı gibi antropometrik ölçüm yöntemleri obezite durumu hakkında hızlı bilgi veren yöntemlerdir. (Kurpad ve ark., 2003). Vücut yağ dağılımı ve komponentlerin gösterilmesinde BIA, DEXA, MRI ve BT gibi yöntemler antropometrik yöntemlerden daha değerlidir. (Schon ve ark., 1998). Vücut kompozisyon analizinde MRG ve BT gibi görüntüleme teknikleri altın standart yöntemlerdir (Shuster ve ark., 2012). BT ve DEXA yöntemlerinin uygulanması zordur. Ayrıca bir miktar X ışını maruziyeti mevcuttur. MRG'nin maliyeti yüksek ve

uygulanması zaman almaktadır. DEXA tekniği çeşitli referans standartlara göre doğrulanmıştır ve genellikle vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde doğru ve kesin bir teknik olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, DEXA'nın rutin klinik kullanımı, nispeten yüksek maliyeti nedeniyle sınırlıdır (Ling ve ark., 2011). Ancak BIA yöntemi uygulanması kolay, daha düşük maliyetli, hızlı ve zararsızdır. (Hammond ve ark., 1994). Yapılan alışmalarda DEXA ile BIA arasında heriki cinsiyette vücut kompozisyon ölçümlerinde yüksek uyum tespit edilmiştir(Ling ve ark., 2011).

2.3.1. Biyoelektriksel İmpedans Analiz Yöntemi

BIA, kas ve yağsız dokuyu da içeren vücudun her komponentindeki elektriksel direncin farklı olmasına dayanan, vücut kompozisyon parametrelerini ölçebilen bir metottur (Iizuka ve ark., 2015). Bireyin her 4 ekstremitesinden elektrotlar aracılığıyla belli frekans ve amperde akım uygulanarak vücut kompozisyonları ölçülmektedir.

Adipoz doku, içindeki su oranı düşük (%14-22) kötü bir elektriksel iletkenidir. Yağsız doku ise %90'dan fazla su içerir ve iyi iletkenidir. Bireyler bu yöntemde, çıplak ayakla platformun (tartının) zerine çıkararak ellerine paslanmaz çelikten yapılan elektrotları alıp kavrarlar ve sabit pozisyonda beklerler. Ellerden ayaklara doğru olan impedans ölçülür(Verney ve ark., 2015).



şekil 2. Biyoelektrik impedans analiz yöntemi ile el ve ayaktan uygulanan voltajın şeması

Son geliştirilen Doğrudan Segmental Çok frekanslı - Biyoelektriksel Empedans Analizi (DSM-BIA) yöntemiyle vücudun 5 segmentinde (sağ kol, sol kol, gövde, sağ bacak, sol bacak) 6 farklı frekansta (1-5-50-250-500-1000 kHz) 30 impedans ölçümü yapılabilmektedir (Ling ve ark., 2011). Elde edilen impedans değerinin sabit denklemlerde yerine konması ile vücut yağ oranı, vücut yağ miktarı, yağsız vücut kitlesi, vücut su oranı, vücut su miktarı, kas kitlesi, kemik kitlesi, VKİ, bel-kalça oranı, kas oranı gibi vücut kompozisyonları hesaplanabilmektedir. Ayrıca visseral yağlanma alanı cm^2 cinsinden ölçülebilmektedir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı ve Tipi

Bu çalışmada, tip 2 diyabet hastalarında uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin pentraksin-3, hs-CRP seviyesi, glisemik kontrol ve vücut kompozisyon parametreleri üzerine olan etkisini incelemeyi ve bu sayede beslenmenin diyabet hastalarındaki kardiyovasküler riski ne şekilde etkilediğini pentraksin-3 ve hs-CRP seviyeleri aracılığıyla göstermek amaçlandı.

Çalışma prospektif tip bir araştırmadır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni

Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulunun 22.02.2017 tarihli ve 2017/67 sayılı kararı ile onaylanmıştır. 01.03.2017 ile 25.08.2017 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Aile Hekimliği Diyabet Eğitim Polikliniğine ve Periyodik Muayene Polikliniğine başvuran; Tip 2 DM tanısı konmuş ve tedavi almakta olan yüz altmış (160) birey çalışmaya alınarak ilk değerlendirmeleri, birinci ay ve üçüncü ay kontrol muayeneleri yapılmıştır.

3.3. Çalışmaya Alınma ve Alınmama Kriterleri

Selçuk Üniversitesi Aile Hekimliği diyabet eğitim polikliniğine ve Periyodik Muayene Polikliniğine başvuran oral antidiyabetik ve/veya insülin tedavisi alan Tip 2 DM tanılı gönüllü hastalar çalışmaya alındı. Kanser tanısı almış hastalar, kalp pili olanlar, kalp kapak replasmanı yapılmış hastalar, gebeler, gastrointestinal sistem cerrahisi geçirenler, inflamatuvar barsak hastalığı ve diğer malabsorbsiyon sendromları olanlar, son 3 ay içerisinde tedavisinde değişiklik yapılmış olan tip 2 DM hastaları, immünsüpresif tedavi alan hastalar, akut enfeksiyonu olanlar ve çalışmaya katılmak istemeyen hastalar çalışmaya alınmadı.

3.4. Verilerin Toplanması ve Çalışmanın Yapılması

Çalışma öncesinde, Dünya Tıp Birliğinin Helsinki Deklarasyonu'na uyumlu aydınlatılmış onam formu herbir katılımcıdan ayrı ayrı alındı. Çalışmaya alınan bireylerde Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından sağlanan maddi kaynak ile hastaların ilk muayene ve üçüncü ay kontrol muayenelerinde Pentraksin-3 düzeyleri; Human PTX 3/TSG-14 (Pentraxin 3) ELISA Kit MBS026553 ve hs-CRP düzeyleri; Human hs-CRP (high-sensitivity C-reactive protein) ELISA Kit MBS040244 markalı hazır ticari kit kullanılarak Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvarında ölçüldü.

Diyabet hastalarına mevcut ilaçlarını düzenli kullanmaları önerilip, tıbbi kontrolleri yapılıp, geldikleri anda ve diyetisyen tarafından kadınlar için 1600 kcal/gün, erkekler için 1800 kcal/gün şeklinde tıbbi beslenme tedavisi verildikten 3 ay sonra DSM-BIA yöntemiyle vücut kompozisyon analizleri yapılmış olup sonuçlar kayıt altına alınmıştır. Katılımcılar, tedavi uyumlarının değerlendirilmesi amacıyla birinci ay telefon ile aranıp kontrol muayenesine çağırılmıştır.

Katılımcıların boyları ayakkabıları çıkartılarak seca 264 dijital boy ölçer cihazı kullanılarak ölçülmüştür. Ağırlık, vücut yağ ağırlığı, vücut yağsız ağırlık, vücut kitle indeksi, vücut yağ oranı (PBF), visseral yağlanma alanı (VFA), bel-kalça oranı ölçümleri DSM-BIA yöntemiyle In-Body 770 cihazı (Biospace Co., Güney Kore) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Vücut kitle indeksi sonuçları Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırmasına göre; $18,5 \text{ kg/m}^2$ 'in altında ise zayıf, $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$ ise normal, $25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ ise fazla kilolu, $30,0 \text{ kg/m}^2$ ve üstü ise obez olarak gruplandırıldı (DSÖ, 2006). Bel çevresi ölçümü, arkus kostarum ile processus spina iliaka anterior süperior arasındaki en dar çap baz alınarak yapıldı. Ölçüm oda giysileri içinde, ayakta, aç karnına ve normal bir ekspiryum sonrasında elastik olmayan bir mezura ile yapıldı. Tansiyon ölçümleri, hastalar 5 dakika dinlendirildikten sonra yapılmıştır.

In-Body 770 cihazı, viseral yağ dokusu içeriğini temsil eden iç organ yağ alanını 100 cm^2 'nin altında normal, 100 cm^2 'nin üstünde yüksek değer olarak hesaplamaktadır. Cihaz vücut kompozisyon ölçümünde DEXA ile %98,4 uyumluluk göstermektedir (Inbody 770 kullanma kılavuzu). Test aletine hastanın kimlik bilgisi, yaşı (yıl) ve cinsiyeti girilmiştir. Hastaların çıplak ayaklar ile aletin üzerine çıkması ve üzerinde ince kıyafetlerin kalması sağlanmıştır. Tetrapolar olan aletin metal kollarından hasta iki eli tutup, ayaklarını da çıplak olarak aletin üzerindeki metal işaretli alana basması sağlanmıştır. Yaklaşık 60 saniyelik bir süre içerisinde hasta sabit kalarak vücudun her 5 segmentinde (sol kol, sağ kol, gövde, sol bacak, sağ bacak) 6 farklı frekansta (1-5-50-250-500-1000 kHz) 30 impedans ölçümü, vücudun her 5 segmentinde 3 farklı frekans (5kHz, 50kHz, 250kHz) kullanarak 15 reaktans (Xc) ölçümü olarak test uygulanmış ve test sonrası veriler cihaza kaydedilip yazdırılmıştır.

3.5. Anket Bilgileri

Katılımcıların sosyodemografik özelliklerini ve Diyabet özelliklerini içeren 39 soruluk anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile dolduruldu (Ek-2). Ankette yer alan sosyodemografik değişkenler aşağıdaki kriterlere göre düzenlendi:

- Çalışma durumları sorgulanarak; memur, esnaf-serbest meslek, emekli, ev hanımı olarak kategorize edildi.

- Eğitim durumları sorgulanarak; okur-yazar değil, okur-yazar, ilkökul, ortaokul, lise, yüksekokul ve üzeri olarak kategorize edildi.

- Kişilerin tip 2 diyabet tanısı olup olmadığı ve diyabet tanısı olanların diyabet özellikleri sorgulandı.

- Kişilerin alkol kullanımını sorgulandı ve alkol kullanım öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı.

- Kişilerin sigara içip içmediği ve sigara içen hastaların sigara içme özellikleri sorgulandı.

3.5.1. Diyabetik Hasta Özellikleri

Dış merkezlerde Tip 2 DM tanısı konmuş veya merkezimizde Amerikan Diyabet Cemiyeti'nin diyabet tanı kriterlerine (ADA, 2017) göre Tip 2 DM tanısı konulan ve tedavi almakta olan bireylere kaç yıldır diyabet hastalığı olduğu, insülin kullanıp kullanmadığı, kullandığı diyabet ilaçları, diyabet ilaçlarını düzenli kullanıp kullanmadığı, düzenli kullanmıyorsa hangi sıklıkta kullandığı, evde kan şekeri ölçümü yapıp yapmadığı ve yapıyorsa ne sıklıkta yaptığı, diyabet nedeniyle sağlık merkezine ne sıklıkla kontrole gittiği, diyabet eğitimi alıp almadığı ve glukoz değerlerinde ani düşme olup olmadığı sorgulandı.

3.5.2. Beslenme ve Egzersizin Sorgulanması

Katılımcıların beslenme durumu tespitinde diyetisyen tarafından düzenlenen Tıbbi beslenme tedavisi uygulayıp uygulandığı, Günde 3 ana öğün - 3 ara öğün şeklinde beslenip beslenmediği, beslenmiyorsa kaç öğün beslendiği sorgulandı.

Egzersiz yapma durmu; haftada en az 1-2 gün fiziksel aktivite/egzersiz yapmak düzenli fiziksel aktivite olarak değerlendirildi. Katılımcıların düzenli olarak fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapıp yapmadığı, yapıyorsa hangi aktiviteyi/aktiviteleri yaptığı, ne sıklıkta yaptığı ve haftada kaç dakika yaptığı sorgulandı.

3.6. Kan Örneklerinin Analizi

Kan parametrelerinin ölçüm yapılacağı cihazın, günlük, aylık ve 3 aylık standart bakım ve kalibrasyonları, anabilim dalı teknisyeni ve yetkili teknik servis elemanları tarafından düzenli olarak yapılmaktaydı.

Çalışmaya katılan tüm bireylerin bazal değerlendirilmesinde ve tıbbi beslenme tedavisi sonrası 3.ay kontrol değerlendirilmesinde alınan venöz kan örnekleri antikoagülan içermeyen jelli tüplere alınarak, 900 g'de 10 dakika santrifüj edildi. Serum örnekleri ayrılarak çalışma süresine kadar -80°C'de saklandı. Kitler ve serum örnekleri çalışılmadan önce oda ısısına (+25 °C) gelmesi beklendi.

Serum örneklerinden insülin ve TSH düzeyleri elektrokemilüminans immunolojik yöntemle (ECLIA) Roche Cobas'e 601 (Tokyo/Japan) cihazında, ALT, kreatinin, glukoz ve lipid paneli spektrofotometrik yöntemle Beckman Au5800 otoanalizöründe Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarında analiz edildi.HbA1c ise tam kan numunelerinde, Tosoh G7 HPLC cihazında kromatografik yöntemle analiz edildi.

Hastaların glukoz ve insülin sonucu ile HOMA indeksi hesaplandı. İnsülin direnci Homa indeksi 2,7 ve üzeri olanlarda var olarak, 2,7'nin altında ise yok olarak kayıt altına alındı.

Pentraksin-3 düzeyleri; Human PTX-3/TSG-14 (Pentraxin-3) ELISA Kit MBS026553 ve hs-CRP düzeyleri; Human hs-CRP (high-sensitivity C-reactive protein) ELISA Kit MBS040244 markalı hazır ticari kit kullanılarak BMG LABTECH, CLARIOstar cihazında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Araştırma laboratuvarında analiz edildi.

3.7. Framingham Risk Skoru Hesaplama

Framingham risk skoru, form şeklinde düzenlenip hastaların ilk muayenesinde ve üçüncü ay kontrol muayenesinde hesaplandı (Ek-3). Sonuçlar kayıt altına alındı. Risk skoru %10'un altı düşük risk, %10 ile %20 arası orta risk ve %20'nin üzeri yüksek risk olarak sınıflandırıldı (Greenland ve ark., 2010).

3.8. İstatistiksel Analiz

Tüm veriler SPSS 21.0 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı analizler, normal dağılılan değişkenler için ortalama ve standart

sapma değerleri, normal dağılmayan değişkenler için ortanca (median) değerleri kullanılarak verildi. Sonuçlar %95'lik gúven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama, standart sapma kullanıldı. İki ayrı grubun belli bir değişkene ait verilerini karşılaştıırken normal dağılan veriler için Student-t testi, normal dağılmayan veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bir değişkenin iki farklı durumda gözlenen değerlerini karşılaştıırken normal dağılan veriler için Paired Sample-t testi, normal dağılmayan veriler için Wilcoxon testi kullanıldı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için Pearson ve Spearman's rho korelasyon analizleri yapıldı. Normal dağılan sayısal veriler için Pearson korelasyon testi, normal dağılmayan sayısal veriler için Spearman's rho korelasyon testi kullanıldı. Korelasyon katsayısı (r); 0,000-0,249 arası zayıf ilişki, 0,250-0,499 arası orta ilişki, 0,500-0,749 arası güçlü ilişki, 0,750-1,000 arası çok güçlü ilişki olarak değerlendirildi. Önemlilik düzeyi olarak $p<0.05$ alındı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza Tip 2 DM tanısı konmuş ve tedavi almakta olan yüz altmış (160) birey alındı. Çalışmaya alınan bireylerin ilk değerlendirmeleri yapılmış ve tıbbi beslenme tedavisi verildi. TBT sonrası üçüncü ay kontrol değerlendirilmeleri tamamlanmış 160 hastanın bazal değerlendirme ve üçüncü ay verileri karşılaştırılarak değerlendirildi.

Çalışmamıza katılan bireylerin %65,6'sı kadın (n=105), %34,4'ü erkek (n=55) idi. Bireylerin yaş ortalaması $54,32 \pm 8,01$ (min:36, max:75) olarak bulundu. Bireylerin yaşları kategoriye ayrıldığında 35-44 yaş arası %11,9 (n=19), 45-54 yaş arası %41,3 (n=66), 55-64 yaş arası %35,0 (n=56), 65 yaş ve üstü %11,9 (n=19) olarak bulundu. Bireylerin boy ortalamaları $160,28 \pm 8,43$ cm (min:141, max:180,6) idi.

Çalışmamıza dahil olan 160 olgunun ağırlık ortalaması $85,56 \pm 14,05$ kg (min:50, max:122) olarak bulundu. Bireylerin VKİ ortalaması $33,41 \pm 5,75$ kg/m² (min:20,6, max:52,3) idi. Hastaların %31,3'ünde (n=50) VKİ < 30 kg/m² (obez olmayan) iken %68,8'inde (n=110) VKİ ≥ 30 kg/m² (obez) bulundu. Hastaların %2,5'i (n=4) ise VKİ < 25 kg/m² (normal) olarak bulundu.

Çalışmamıza alınan 160 bireyin çalışma durumları; ev hanımı, emekli, memur ve esnaf-serbest meslek olarak kategorize edilip beş gruba ayrıldı. Katılımcıların; %59,4'ü (n=95) ev hanımı, %17,5'i (n=28) emekli, %13,8'i (n=22) memur ve %9,4'ü (n=15) esnaf-serbest meslek idi.

Çalışmamıza alınan 160 bireyin eğitim durumları; okuryazar, ilkokul, ortaokul, lise, yüksekokul ve üstü olarak kategorize edilip beş gruba ayrıldı. Çalışmamıza dahil olan 160 bireyin; %5,6'sı (n=9) okuryazar, %34,4'ü (n=55) ilkokul, %31,9'u (n=51) ortaokul, %23,1'i (n=37) lise, %5'i (n=8) üniversite ve üzeri mezunu idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

	n	Ort±SS	%
Cinsiyet			
Erkek	55		34,4
Kadın	105		65,6
Yaş (yıl)		54,32±8,01	
Yaş Kategorik			
35-44 yaş	19		11,9
45-54 yaş	66		41,3
55-64	56		35,0
65 yaş ve üstü	19		11,9
Boy (cm)		160,28±8,43	
Kilo (kg)		85,56±14,05	
VKİ (kg/m²)		33,41±5,75	
VKİ Kategorik			
Obez olmayan (VKİ<30 kg/m ²)	50		31,3
Obez (VKİ≥30 kg/m ²)	110		68,8
Çalışma Durumları			
Ev hanımı	95		59,4
Emekli	28		17,4
Memur	22		13,8
Esnaf-Serbest meslek	15		9,4
Eğitim Durumları			
Okuryazar	9		5,6
İlkokul	55		34,4
Ortaokul	51		31,9
Lise	37		23,1
Yüksekokul ve üzeri	8		5,0
Toplam	160		100,0

Çalışmaya katılan 160 bireyin diyabet süresi ortalama 8,24±6,57 idi. Diyabet süresi kategorize edildiğinde; 0-10 yıl arası diyabet hastalığı tanısı olan %78,1 (n=125) iken, 11 yıl ve daha uzun süredir diyabet hastalığı olan birey %21,9 (n=35) olarak bulundu. Hastaların diyabet özellikleri sorgulandığında %18,1'i (n=29) insülin ve OAD tedavisi, %81,9'u (n=131) OAD tedavisi almaktadır. Bu hastalardan %78,1'i (n=125) ilaçlarını düzenli kullanırken, %21,9'u (n=35) ilaçlarını düzenli kullanmadığını belirtmiştir. Bireylerin %44,4'ü (n=71) diyabet eğitimi aldığını belirtmiş olup %55,6'sı (n=89) eğitim almadığını söylemiştir.

Katılımcıların diyabet hastalığı nedeniyle bir sağlık kurumuna kontrol muayenesi için başvurma durumu ve sıklığı sorgulanmıştır. Kontrole gitmeyenler

%13,1 (n=21), her ay gidenler %0,6 (n=1), üç ayda bir gidenler %75,6 (n=121), yılda bir kez ve daha az gidenler %10,7 (n=17) olarak bulundu. Hastalar arasında sigara kullanım oranı %6,9 (n=11) iken, %93,1 (n=149) sigara kullanmamaktadır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Hastaların Diyabet Özellikleri

	n	Ort±SS	%
Diyabet Süresi		8,24±6,57	
Diyabet Süresi Kategorik			
0–10 yıl	125		78,1
11 yıl ve üstü	35		21,9
İlaç Kullanımı			
OAD	131		81,9
İnsülin+OAD	29		18,1
DM İlaçları Düzenli Kullanımı			
Evet	125		78,1
Hayır	35		21,9
Sigara İçme Durumu			
İçiyor	11		6,9
Hiç İçmemiş	149		93,1
DM Kontrol Sıklığı			
Kontrolle gitmiyorum	21		13,1
Her ay	1		0,6
3 ayda bir	121		75,6
Yılda bir ve daha az	17		10,7
DM Eğitimi Alma			
Evet	71		44,4
Hayır	89		55,6
Toplam	160		100,0

Çalışmaya katılan 160 bireyin beslenme özellikleri sorgulandığında; %46,9'u (n=75) daha önce tıbbi beslenme tedavisi eğitimi almışken %53,1'i (n=85) almadığını belirtmiştir. Hastaların %20,0'si (n=32) üç ana öğün - üç ara öğün şeklinde beslenmekteydi. Bu şekilde beslenmeyenlerin öğün sayıları; %36,7 (n=47) iki öğün, %60,9 (n=78) üç öğün ve %2,3 (n=3) dört öğün şeklindeydi.

Katılımcıların fiziksel aktivite/egzersiz durumları, sıklığı ve çeşitleri sorgulanmıştır. Düzenli fiziksel aktivite yapanlar %32,5 (n=52), yapmayanlar %67,5 (108) olarak belirlendi. Fiziksel aktivite yapan hastaların %46,1'i (n=24) yürüyüş yapmakta, %38,8'i (n=18) bahçe işleri yapmakta, %3,8'i (n=2) koşu yapmakta,

%1,9'u (n=1) futbol oynamakta, %7,6'sı (n=4) yüzmekte, %5,8'i (n=3) kondisyon aleti kullanmaktadır. Bu hastaların fiziksel aktivite sıklıkları; %67,3 (n=35) hergün, %19,2 (n=10) haftada 3-4 gün, %13,5 (n=7) haftada 1-2 gün olarak belirlendi.

Çalışmaya katılan 160 bireye düzenli egzersiz önerilerinde bulunarak üç aylık süre sonunda egzersiz durumları sorgulanmıştır. Hastaların %36,3'ü (n=58) düzenli egzersiz yaptığını, %43,8'i (n=70) düzensiz olarak egzersiz yaptığını ve %20,0'si (n=32) ise hiç egzersiz yapmadığını belirtmişlerdir.

Tablo 4.3: Bireylerin Beslenme ve Egzersiz Özellikleri

	n	%
Önceden TBT Eğitimi Alma		
Evet	75	46,9
Hayır	85	53,1
3 Ana - 3 Ara Öğün Beslenme		
Evet	32	20,0
Hayır	128	80,0
Hayır Deyenlerde Öğün Sayısı		
2 öğün	47	36,7
3 öğün	78	60,9
4 öğün	3	2,3
Düzenli Fiziksel Aktivite		
Evet	52	32,5
Hayır	108	67,5
Fiziksel Aktivite Çeşitleri (n=52)		
Yürüyüş	24	46,1
Bahçe işleri	18	34,8
Koşu	2	3,8
Futbol	1	1,9
Yüzme	4	7,6
Kondisyon aleti kullanma	3	5,8
Fiziksel Aktivite Sıklığı (n=52)		
Hergün	35	67,3
Haftada 3-4 gün	10	19,2
Haftada 1-2 gün	7	13,5
Üç Aylık Egzersiz Uyumları		
Düzenli yapmış	58	36,3
Düzensiz yapmış	70	43,8
Hiç yapmamış	32	20,0
Toplam	160	100,0

Çalışmaya katılan 160 bireyin daha önce hipertansiyon tanısı alıp almadığı sorgulanarak polikliniğimizde yapılan tansiyon ölçümleri Joint National Committee 8 (JNC 8) kılavuzu esas alınarak evrelendirilmiştir. Hastaların %50,6'sı (n=81) hipertansiyon tanısı almış, %49,4'ü (n=79) tanı almamıştır. 160 bireyin hipertansiyon evreleri; %26,9 (n=43) normal, %43,8 (n=70) prehipertansiyon, %22,5 (n=36) evre 1 HT, %6,9 (n=11) evre 2 HT olarak bulunmuştur (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Hipertansiyon Tanı ve Evrelemesi

	n	%
Hipertansiyon Tanısı		
Var	81	50,6
Yok	79	49,4
Hipertansiyon Evreleri*		
Normal	43	26,9
Prehipertansiyon	70	43,8
Evre 1 HT	36	22,5
Evre 2 HT	11	6,9
Toplam	160	100,0

*Hipertansiyon evrelemeleri JNC 8 kılavuzuna göre yapılmıştır.

Çalışmamıza katılan 160 bireyin TBT öncesi ilk değerlendirmedeki antropometrik ölçümlerde; kadınların ağırlık median değeri 83,90 kg, erkeklerin ağırlık median değeri 82,80 kg olup aralarında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,793$). Kadınların VKİ median değeri $33,80 \text{ kg/m}^2$, erkeklerin VKİ median değeri $28,80 \text{ kg/m}^2$ olarak bulundu. Kadınların VKİ değeri erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). Kadınların bel çevresi median değeri 108 cm, erkeklerin bel çevresi median değeri 104 cm olup kadınların belçevresi erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,028$). Kadınların visseral yağ alanı median değeri $199,10 \text{ cm}^2$, erkeklerin visseral yağ alanı median değeri $120,90 \text{ cm}^2$ olup kadınların visseral yağ alanı erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$).

Çalışmamıza dâhil edilen 160 bireyin tıbbi beslenme tedavisi öncesi ilk değerlendirmedeki kan parametreleri ölçümlerinde; kadınların glukoz median değeri 129 mg/dl, erkeklerin glukoz median değeri 128 mg/dl olarak bulundu. Kadınlar ile erkekler arasında glukoz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı ($p=0,422$). Kadınların HOMA median değeri 4,24 iken, erkeklerin HOMA median değeri 3,61 idi. Kadınların HOMA değeri erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,035$). Kadınların HbA1c median değeri 7,00 %, erkeklerin HbA1c median değeri 7,30 % olup kadınlar ile erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,516$).

Çalışmamıza katılan 160 birey içerisinde kadınlarda trigliserid median değeri 161 mg/dl, erkeklerde trigliserid median değeri 166 mg/dl idi. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,584$). Kadınlarda T.Kolesterol ortalaması $212,54\pm 45,85$ mg/dl, erkeklerde T.Kolesterol ortalaması $196,27\pm 34,14$ mg/dl olarak bulundu. Kadınların T.Kolesterol değeri erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,022$). Kadınlarda LDL ortalaması $126,73\pm 39,58$ mg/dl, erkeklerde LDL ortalaması $118,55\pm 30,07$ mg/dl olup gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p=0,181$). Kadınlarda HDL ortalaması $50,18\pm 10,01$ mg/dl, erkeklerde HDL ortalaması $45,05\pm 8,38$ mg/dl idi. Kadınların HDL ortalaması erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek idi ($p=0,001$). Kadınlarda hs-CRP median değeri 225 pg/ml, erkeklerde hs-CRP median değeri 268 pg/ml olup kadınların hs-CRP değerleri erkeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,040$). Kadınlarda pentraksin-3 median değeri 10,40 ng/ml, erkeklerde pentraksin-3 median değeri 10,50 ng/ml olarak bulundu. Kadınlar ile erkekler arasında pentraksin-3 değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,500$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.5: TBT Öncesi Kadın ve Erkeklerde Antropometrik Değerler ile Kan Parametreleri Değerleri

	Kadın(n=105) Medyan (Ort±SS)	Erkek(n=55) Medyan (Ort±SS)	t/z	p
Ağırlık(kg)*	83,90 (85,96±14,68)	82,80 (84,78±12,85)	-0,262	0,793
VKİ(kg/m ²)*	33,80 (35,26±5,72)	28,80 (29,88±3,88)	-6,215	<0,001
Bel çevresi*(cm)	108,00 (109,44±11,30)	104,00 (106,10±9,17)	-2,197	0,028
Visseral Yağ Alanı*(cm ²)	199,10 (196,80±40,98)	120,90 (128,738±39,27)	-7,945	<0,001
Glukoz*(mg/dl)	129,00 (143,35±45,24)	128,00 (133,53±31,76)	-0,803	0,422
HOMA*	4,24 (5,90±4,83)	3,61 (4,59±3,82)	-2,112	0,035
HbA1c*(%)	7,00 (7,35±1,35)	7,30 (7,27±0,94)	-0,649	0,516
Trigliserid*(mg/dl)	161,00 (183,22±113,00)	166,00 (165,20±74,17)	-0,548	0,584
T.Kolesterol**(mg/dl)	212,54±45,85	196,27±34,14	2,315	0,022
LDL(mg/dl)**	126,73±39,58	118,55±30,07	1,343	0,181
HDL(mg/dl)**	50,18±10,01	45,05±8,38	3,247	0,001
hs-CRP*(pg/ml)	225,00 (315,24±248,69)	268,00 (387,56±271,73)	-2,056	0,040
Pentraxin-3*(ng/ml)	10,40 (10,25±0,85)	10,50 (10,37±1,07)	-0,674	0,500

*: Mann-Whitney U testi yapılmıştır.

** : Student- t testi yapılmıştır.

Çalışmaya katılan 160 bireyin ilk değerlendirilmeleri ile üç aylık TBT sonrası değerlendirilmelerinde antropometrik ölçüm değerleri Tablo 4.5’de verilmiştir. Hastaların TBT öncesi ağırlık median değeri 83,25 kg, TBT sonrası ağırlık median değeri 80,95 kg olarak bulundu. TBT sonrası hastaların ağırlık değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi VKİ median değeri 32,20 kg/m² iken, TBT sonrası VKİ median değeri 31,65 kg/m² idi. TBT sonrası hastaların VKİ değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi bel çevresi median değeri 106 cm, TBT sonrası bel çevresi median değeri 104 cm olup TBT sonrası hastaların bel çevresi değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Hastaların TBT öncesi bel-kalça oranı ortalaması 0,98±0,05 olup, TBT sonrası ise bel-kalça oranı ortalaması 0,98±0,06 olarak bulundu. TBT sonrası bel-kalça oranı değerlerinde TBT öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,802$). TBT öncesi vücut yağ ağırlığı median değeri 33,35 kg, TBT sonrası vücut yağ ağırlığı median değeri 32,50 idi. TBT sonrası vücut yağ ağırlığı değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$).

Bireylerin TBT öncesi vücut yağsız ağırlık median değeri 48,80 kg, TBT sonrası vücut yağsız ağırlık median değeri 48,45 kg olup bu değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0,603$). TBT öncesi vücut yağ oranı median değeri 41,90 iken TBT sonrası vücut yağ oranı median değeri 41,10 olarak bulundu. TBT sonrası vücut yağ oranı değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Hastaların TBT öncesi visseral yağ alanı median değeri 175,25 cm², TBT sonrası visseral yağ alanı median değeri 168,40 cm² olarak bulundu. TBT sonrası visseral yağ alanı değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4.6: Hastaların TBT Öncesi ve Sonrasına Ait Antropometrik Değerleri

	TBT Öncesi Medyan (Ort±SS)	TBT Sonrası Medyan (Ort±SS)	t/z	p
Ağırlık (kg)*	83,25 (85,56±14,05)	80,95 (83,62±13,68)	-8,450	<0.001
VKİ (kg/m ²)*	32,20 (33,41±5,75)	31,65 (32,66±5,51)	8,469	<0.001
Bel çevresi*(cm)	106,00 (108,30±10,71)	104,00 (105,15±10,96)	-7,881	<0.001
Bel- kalça oranı**	0,98±0,05	0,98±0,06	-0,251	0,802
Vücut Yağ Ağırlığı*(kg)	33,35 (36,02±11,68)	32,50 (33,98±10,70)	-7,908	<0.001
Vücut Yağsız Ağırlık*(kg)	48,80 (49,77±8,66)	48,45 (49,61±8,44)	-0,520	0,603
Vücut Yağ Oranı*	41,90 (41,29±8,45)	41,10 (40,12±8,34)	-6,589	<0.001
Visseral Yağ Alanı*(cm ²)	175,25 (173,40±51,71)	168,40 (166,87±52,59)	-5,615	<0.001

*: Wilcoxon testi yapılmıştır.

** : Paired sample t testi yapılmıştır.

Çalışmaya katılan 160 bireyin TBT öncesi ve üç aylık TBT sonrası biyokimyasal değerleri tablo 4.6'da verilmiştir. Hastaların TBT öncesi glukoz median değeri 129 mg/dl, TBT sonrası median değeri 123 mg/dl olarak bulundu. TBT sonrası glukoz değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi insülin median değeri 12,00 mU/L, TBT sonrası insülin median değeri 11,40 mU/L idi. TBT sonrası insülin değerleri TBT öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,033$). TBT öncesi HOMA median değeri 3,99 iken TBT sonrası HOMA median değeri 3,67 bulundu. TBT sonrası HOMA değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,004$).

Hastaların TBT öncesi HbA1c median değeri 7,15, TBT sonrası HbA1c median değeri 6,70 idi. TBT sonrası HbA1c değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi tokluk kan şekeri median değeri 190,00 mg/dl, ortalaması 205,50±77,10, TBT sonrası tokluk kan şekeri median değeri 192,50 mg/dl, ortalaması 192,41±68,29 olarak bulundu. TBT sonrası tokluk kan şekeri değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,048$).

Hastaların TBT öncesi Triglicerid median değeri 162,00 mg/dl, TBT sonrası Triglicerid median değeri 154,50 mg/dl olup bu iki değer arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,509$). TBT öncesi Total Kolesterol ortalaması

206,95±42,79 mg/dl, TBT sonrası Total Kolesterol ortalaması 196,71±40,62 mg/dl olarak bulundu. TBT sonrası Total Kolesterol değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,001$). TBT öncesi LDL median değeri 125 mg/dl, TBT sonrası LDL median değeri 114 mg/dl idi. TBT sonrası LDL değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,008$). TBT öncesi HDL median değeri 48 mg/dl, TBT sonrası HDL median değeri 46 mg/dl olup bu iki değer arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,079$).

Hastaların TBT öncesi ALT median değeri 20 U/L, ortalaması 25,26±14,43, TBT sonrası ALT median değeri 20 U/L, ortalaması 23,06±11,53 idi. TBT sonrası ALT değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,001$). TBT öncesi Kreatinin median değeri 0,71 mg/dl, TBT sonrası Kreatinin median değeri 0,70 olup bu iki değer arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamadı ($p=0,337$). TBT öncesi TSH median değeri 1,81 mU/L, TBT sonrası TSH median değeri 1,72 mU/L idi. TBT sonrası TSH değerlerinde TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,952$). TBT öncesi HGB ortalaması 13,70±1,46, TBT sonrası HGB ortalaması değeri 13,63±1,43 olup bu iki değer arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamadı ($p=0,272$). TBT öncesi Spot idrarda mikroalbumin/kreatin median değeri 8,29 mg/gr, TBT sonrası Spot idrarda mikroalbumin/kreatin median değeri 7,91 mg/gr olarak bulundu. TBT sonrası Spot idrarda mikroalbumin/kreatin değerlerinde TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,952$).

Hastaların TBT öncesi hs-CRP median değeri 249,50 pg/ml, TBT sonrası hs-CRP median değeri 139,50 pg/ml olarak bulundu. TBT sonrası hs-CRP değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi pentraksin-3 median değeri 10,40 ng/ml, TBT sonrası pentraksin-3 median değeri 10,40 ng/ml olup bu iki değer arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunamadı ($p=0,706$).

Tablo 4.7: Hastaların TBT Öncesi ve Sonrası Biyokimyasal Değerleri

	TBT Öncesi Medyan (Ort±SS)	TBT Sonrası Medyan (Ort±SS)	t/z	p
Glukoz*(mg/dl)	129,00 (139,98±41,27)	123,00 (129,40±29,57)	-3,522	<0,001
İnsülin*(mU/L)	12,00 (15,89±11,64)	11,40 (13,50±7,83)	-2,137	0,033
HOMA*	3,99 (5,45±4,54)	3,67 (4,44±3,34)	-2,895	0,004
HbA1c*(%)	7,15 (7,32±1,22)	6,70 (6,95±1,00)	-5,603	<0,001
Tokluk Kan Şekeri*(mg/dl)	190,00 (205,50±77,10)	192,50 (192,41±68,29)	-1,976	0,048
Trigliserid*(mg/dl)	162,00 (177,03±101,46)	154,50 (171,64±82,78)	-0,660	0,509
T.Kolesterol** (mg/dl)	206,95±42,79	196,71±40,62	3,362	0,001
LDL*(mg/dl)	125,00 (123,92±36,70)	114,00 (115,19±32,75)	-2,647	0,008
HDL*(mg/dl)	48,00 (48,42±9,76)	46,00 (47,61±9,07)	-1,756	0,079
ALT*(U/L)	20,00 (25,26±14,43)	20,00 (23,06±11,53)	-3,263	0,001
Kreatinin*(mg/dl)	0,71 (0,72±0,16)	0,70 (0,73±0,15)	-0,959	0,337
TSH*(mU/L)	1,81 (2,34±2,19)	1,72 (2,46±2,79)	-0,60	0,952
HGB**	13,70±1,46	13,63±1,43	1,102	0,272
Spot İdrarda M.alb/Kre*(mg/gr kr)	8,29 (28,26±72,79)	7,91 (24,84±65,44)	-1,545	0,122
Hs-CRP*(pg/ml)	249,50 (340,10±258,29)	139,50 (169,27±134,27)	-10,862	<0,001
Pentraksin-3*(ng/ml)	10,40 (10,29±0,93)	10,40 (10,25±0,82)	-0,378	0,706

*: Wilcoxon testi yapılmıştır.

** : Paired sample t testi yapılmıştır.

Çalışmaya dahil olan 160 hastanın TBT Öncesi ve sonrası hipertansiyon ve Framingham risk skoru değişimleri Tablo 4.7’de verilmiştir. TBT öncesi sistolik kan basıncı ortalaması 129,76±16,182 mmHg, TBT sonrası sistolik kan basıncı ortalaması 123,68±14,439 mmHg olarak bulundu. TBT sonrası sistolik kan basıncı değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). TBT öncesi diastolik kan basıncı ortalaması 75,82±11,193 mmHg, TBT sonrası diastolik kan basıncı ortalaması 75,08±8,849 mmHg olup bu iki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,382$).

Hastaların TBT öncesi Framingham risk skoru median değeri 12,50, TBT sonrası Framingham risk skoru median değeri 11,00 olarak bulundu. TBT sonrası Framingham risk skoru değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4.8: Hastaların TBT Öncesi ile Sonrası Hipertansiyon ve Framingham Risk Skoru Değişimleri

	TBT öncesi Ort±SS/Medyan	TBT sonrası Ort±SS/Medyan	t/z	p
Hipertansiyon				
Sistolik kan basıncı**	129,76±16,182	123,68±14,439	6,038	<0,001
Diastolik kan basıncı**	75,82±11,193	75,08±8,849	0,876	0,382
Framingham*	12,50	11,00	-5,574	<0,001

*: Wilcoxon testi yapılmıştır.

** : Paired sample t testi yapılmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin (n=160) ağırlıkları ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,113, p=0,155), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,143, p=0,072), trigliserid arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,043, p=0,591), total kolesterol arasında negatif, zayıf güçte korelasyon (r=-0,079, p=0,323), LDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon (r=-0,090, p=0,256), HDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon (r=-0,113, p=0,155) tespit edildi. Fakat hiçbirinde istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmadı. Ağırlık ile HOMA indeksi arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,270, p=0,001) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin (n=160) VKİ değeri ile; glukoz arasında pozitif yönde zayıf düzeyde korelasyon (r=0,108, p=0,176), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,080, p=0,314), trigliserid arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,011, p=0,886), total kolesterol arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,023, p=0,776), LDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon (r=-0,038, p=0,629), HDL arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,135, p=0,088) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. VKİ değeri ile HOMA indeksi arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,317, p<0,001) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin (n=160) bel çevresi değeri ile; glukoz arasında pozitif yönde zayıf düzeyde korelasyon (r=0,084, p=0,289), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,087, p=0,276), trigliserid arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,062, p=0,440), total kolesterol arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,010, p=0,904), LDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon (r=-0,055, p=0,490), HDL arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,064, p=0,424) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Bel çevresi

ile HOMA indeksi arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,270$, $p=0,001$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin ($n=160$) bel-kalça oranı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,069$, $p=0,384$), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,032$, $p=0,691$), trigliserid arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,052$, $p=0,516$), total kolesterol arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,027$, $p=0,737$), LDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,056$, $p=0,481$), HDL arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,149$, $p=0,061$) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Bel-kalça oranı ile HOMA indeksi arasında pozitif yönde zayıf düzeyde korelasyon ($r=0,191$, $p=0,015$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin ($n=160$) vücut yağ ağırlığı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,095$, $p=0,234$), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,056$, $p=0,483$), trigliserid arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,002$, $p=0,985$), total kolesterol arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,065$, $p=0,412$), LDL arasında negatif yönde zayıf güçte korelasyon ($r=-0,001$, $p=0,991$) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Vücut yağ ağırlığı ile HOMA indeksi arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,261$, $p=0,01$), HDL arasında pozitif yönde zayıf düzeyde korelasyon ($r=0,203$, $p=0,010$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin ($n=160$) vücut yağsız ağırlık değeri ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,057$, $p=0,472$), HOMA indeksi arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,116$, $p=0,144$), trigliserid arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,079$, $p=0,321$), LDL arasında negatif yönde zayıf güçte korelasyon ($r=-0,119$, $p=0,134$) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Vücut yağsız ağırlık değeri ile; HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,173$, $p=0,029$), total kolesterol arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,167$, $p=0,035$), HDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,330$, $p<0,001$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin ($n=160$) vücut yağ oranı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,071$, $p=0,374$), HbA1c arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,036$, $p=0,652$), trigliserid arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,049$, $p=0,538$), total kolesterol arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,108$, $p=0,173$), LDL arasında pozitif, zayıf düzeyde korelasyon

($r=0,026$, $p=0,746$) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Vücut yağ oranı ile HOMA indeksi arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,217$, $p=0,06$), HDL arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon ($r=0,320$, $p<0,001$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Çalışmaya katılan bireylerin ($n=160$) visseral yağ alanı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,102$, $p=0,199$), HbA1c arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,025$, $p=0,750$), trigliserid arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,011$, $p=0,899$), total kolesterol arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,071$, $p=0,370$), LDL arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,009$, $p=0,914$) tespit edildi, fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Visseral yağ alanı ile HOMA indeksi arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,264$, $p=0,001$), HDL arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon ($r=0,254$, $p=0,001$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu (Tablo 4.9).

Tablo 4.9: TBT Öncesi Kan Parametreleri ile Antropometrik Ölçümlerin Korelasyonu

Kan parametreleri	Antropometrik ölçümler								
	Ağırlık	VKİ	Bel Çevresi	Bel-kalça oranı**	Yağ ağırlığı	Yağsız ağırlık	Yağ oranı	Visseral yağ alanı	
Glukoz*	r	0,113	0,108	0,084	0,069	0,095	0,057	0,071	0,102
	p	0,155	0,176	0,289	0,384	0,234	0,472	0,374	0,199
HOMA*	r	0,270	0,317	0,270	0,191	0,261	0,116	0,217	0,264
	p	0,001	<0,001	0,001	0,015	0,001	0,144	0,006	0,001
HbA1c*	r	0,143	0,080	0,087	0,032	0,056	0,173	-0,036	0,025
	p	0,072	0,314	0,276	0,691	0,483	0,029	0,652	0,750
Trigliserid*	r	0,043	0,011	0,062	0,052	0,002	0,079	-0,049	-0,011
	p	0,591	0,886	0,440	0,516	0,985	0,321	0,538	0,889
T.Kolesterol**	r	-0,079	0,023	0,010	0,027	0,065	-0,167	0,108	0,071
	p	0,323	0,776	0,904	0,737	0,412	0,035	0,173	0,370
LDL*	r	-0,090	-0,038	-0,055	-0,056	-0,001	-0,119	0,026	-0,009
	p	0,256	0,629	0,490	0,481	0,991	0,134	0,746	0,914
HDL*	r	-0,078	0,135	0,064	0,149	0,203	-0,330	0,320	0,254
	p	0,328	0,088	0,424	0,061	0,010	<0,001	<0,001	0,001

*: Spearman's rho korelasyon analizi yapılmıştır.

** : Pearson korelasyon analizi yapılmıştır.

5. TARTIŞMA

Tip 2 diyabet, tüm dünyada ve ülkemizde birçok kişiyi etkileyen kronik metabolik bir hastalıktır. Sedanter yaşam ve obezitenin yaygınlaşması ile dünyada görülme sıklığı gittikçe artmaktadır.

Tip 2 diyabet hastalarında uygulanan medikal tedavinin yanında, tıbbi beslenme tedavisi ile büyük ölçüde metabolik kontrolün sağlanması mümkündür. Bizim çalışmamızda tip 2 diyabet hastalarında pentraksin-3, hs-CRP, glisemik kontrol parametrelerinin düzeyleri ve vücut kompozisyon parametreleri 3 aylık tıbbi beslenme tedavisinden önce ve sonra ölçülerek karşılaştırılmıştır. Tıbbi beslenme tedavisi, pentraksin-3, hs-CRP, glisemik kontrol parametreleri ve vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Satman ve arkadaşları tarafından 2010 yılı Haziran ayında tamamlanmış olan Türkiye Diyabet, Obezite, Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II (TURDEP II) ile 26499 kişinin taranmasıyla elde edilen verilerde bilinen diyabetlilerin ortalama diyabet süresinin $6,8 \pm 5,7$ yıl olduğunu gösterilmiştir. Diyabetlilerin %50'sinde genel obezite, %71,4'ünde santral obezite, %53'ünde hipertansiyon mevcut olduğu belirlenmiştir (Satman ve ark., 2013). Colosia ve arkadaşlarının 2013 yılında Almanya'da yapmış oldukları meta-analiz çalışmasında, 1 Ocak 2001'den 16 Şubat 2012'ye kadar yapılan 2688 çalışmada tip 2 diabetes mellitus olan hastalarda hipertansiyon ve obezite sıklığının sistematik bir literatür taraması yapılmıştır. Avrupa'da, tip 2 DM olan yetişkinlerin %50.9 ile %98.6'sında, Asya'da ise %56,1'inde obezite varlığı tespit edilmiştir (Colosia ve ark., 2013). Darokar ve arkadaşlarının 2012 ile 2015 yılları arasında Hindistan'da yaptıkları çalışmada 30-50 yaş arası 60 diyabeti olan ve 60 diyabeti olmayan kadında antropometrik ölçümler; bel çevresi, kalça çevresi, bel-kalça oranı, vücut kitle indeksi ve biyoelektrik impedans analizi ile vücut kompozisyonu (vücut yağı % ve yağsız vücut kütlesi %) değerlendirmiş. Diyabeti olan grubun VKİ, kalça çevresi ve bel-kalça oranı, vücut yağ oranı düzeyleri diyabet olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiş ($p < 0,001$). Yağsız vücut kütlesi ise diyabet hastalığı olan grupta, diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmış ($p < 0,001$). Çalışmada, abdominal obezitenin (bel çevresi ve bel-kalça oranı) Tip 2 DM ile ilişkili olduğu ve yüksek vücut yağ yüzdesinin diğer parametrelerle birlikte diyabetin patofizyolojisinde önemli rol oynadığı öne sürülmüştür (Darokar ve ark., 2016).

Çalışmamıza katılan 160 bireyin yaş ortalaması $54,32 \pm 8,01$ (min:36, max:75) olarak bulundu. Diyabet süresi ortalama $8,24 \pm 6,57$ yıl idi. Bu bireylerin %68,8'i (n=110) obez ($VKI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) olarak belirlendi. Hastalarımızın obezite sıklığının Türkiye verilerinden daha yüksek olmasının diyabet süresinin daha fazla ve yaş ortalamasının daha yüksek olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Nitekim Koruk ve arkadaşlarının 2005 yılında Konya'da yapmış oldukları çalışmada obezite sıklığının 30 yaşından sonra arttığı, 44-49 yaş grubunda ise en yüksek seviyede olduğu belirtilmektedir (Koruk ve ark., 2005). Çalışmamızda daha önce hipertansiyon tanısı aldığını belirten hasta %50,6 (n=81) idi. Hastalarımızın hipertansiyon sıklığı Türkiye verileri ile uyumluluk göstermektedir.

Çok uluslu ileriye dönük ve gözlemsel bir çalışma olan IDMPS'nin (The International Diabetes Management Practices Study; Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması) 5. Dönem çalışmasının Türkiye'ye ait kısmı 13 Aralık 2011 ile 26 Ocak 2012 tarihleri arasında 94 araştırmacı tarafından yürütülmüş ve çalışmaya 842 Tip 2 DM hastası alınmıştır. İlkova ve arkadaşlarının yapmış oldukları bu çalışmada tip 2 diyabet hastalarının %52'si (n=441) oral antidiyabetik ajan (OAD), %29'u (n=241) OAD ve insülin, %18'i (n=148) ise sadece insülin tedavisi aldığı belirtilmiştir (İlkova ve ark., 2016). TURDEP II çalışmasının sonuçlarına göre Türkiye'de önceden bilinen diyabet hastalığı olan bireylerin %85,5'i medikal tedavi almaktadır. OAD tedavisi alan %71,9, OAD ve insülin tedavisi alan %11,4 ve sadece insülin tedavisi alan %2,2 olarak belirtilmiştir (Satman ve ark., 2013).

Tip 2 diyabet hastalarının tedaviye uyumları, metabolik kontrolün sağlanmasında ve komplikasyonların azaltılmasında önemli bir yer tutmaktadır. Yavuz ve arkadaşlarının Ekim 2010 - Ekim 2011 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 433 insülin tedavisi alan diyabetli birey ile yaptıkları ve hastaların insülin tedavisine bağlılığını değerlendirmeyi amaçladıkları çalışmada, kişilerin %40,4'ü ya tedavi kesilmesi (%20,1) ya da günlük insüline uyumsuzluk (%20,3) bildiriminde bulunmuştur (Yavuz ve ark., 2015). Krass ve arkadaşlarının Ocak 2004 ile Temmuz 2013 tarihleri arasında yayınlanmış çalışmaların sistematik araştırılması ile yaptıkları meta-analiz çalışmasında diyabet hastalarının medikal tedaviye uyumları değerlendirilmiştir. Çalışmada tedavi uyumu olmayan diyabetli birey oranının %6,9 ile %61,5 arasında ve ortalamasının da %37,7 olduğu saptanmıştır (Krass ve ark., 2014). Yaptığımız çalışmada hastaların %18,1'inin (n=29) insülin ve OAD tedavisi, %81,9'unun (n=131) OAD tedavisi aldığı

belirlenmiştir. Çalışmamızda hastaların %78,1'i (n=125) tedaviye uyum gösterirken, %21,9'u (n=35) tedaviye uyum gösteremediklerini belirtmektedir. Hastalarımızın tamamının medikal tedavi almasını, OAD tedavi oranının yüksek ve insülin tedavi oranının düşük olmasını, tedaviye uyum oranlarının yüksek olmasını, tedavi düzenlenmesi ve takibinin ikinci ve üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında düzenli yapılmasına bağlamaktayız.

Samancıoğlu ve arkadaşlarının Güneydoğu bölgesinde hemşireler tarafından verilen diyabet eğitiminin içeriği ve hemşirelerin bakım verdiği diyabet hastalarının hastalık tutumunu belirlemek amacıyla yapmış oldukları çalışmaya 291 Tip 2 diyabetli birey ile bu hastalara bakım veren 161 hemşire dahil edilmiştir. Hastaların %52,8'i (n=153) diyabet eğitimi almış olup %47,2'si hiç diyabet eğitimi almadığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan 291 hastanın sadece %22,6'sı 3 ana öğün 3 ara öğün şeklinde beslendiğini belirtmiştir. Bizim çalışmamızda diyabet eğitimi alanlar %44,4 (n=71), diyabet eğitimi almayanlar %55,6 (n=89) olarak belirlendi. Çalışmamıza katılan bireylerin %46,9'u (n=75) daha önce TBT eğitimi almışken %53,1'i (n=85) eğitim almadığını belirtmiştir. Hastaların %20,0'si (n=32) ise üç ana öğün - üç ara öğün şeklinde beslenmekteydi.

Tip 2 diyabet hastalığı olan kadınlar ile erkekler arasında antropometrik ölçümlerde farklılık olmadığını belirten çalışmaların yanında kadınlarda antropometrik ölçümlerin daha yüksek olduğu saptanan çalışmalar da mevcuttur (Bediz, 2005, Bari ve ark., 2006). TURDEP II çalışmasında erkeklerde kilo fazlalığının, kadınlarda ise obezitenin daha yaygın olduğu belirtilmiştir (Satman ve ark., 2013). Bizim çalışmamızda TBT öncesi ilk değerlendirmedeki antropometrik ölçümlerde; kadınların ağırlık düzeyi (medianı 83,90 kg) ile erkeklerin ağırlık düzeyi (medianı 82,80 kg) arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,793$). Buna karşın TURDEP II verileriyle uyumlu olarak kadınların VKİ düzeyi (medianı 33,80 kg/m²), erkeklere (medianı 28,80 kg/m²) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$). Kadınların bel çevresi düzeyi (medianı 108 cm), erkeklere (medianı 104 cm) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,028$). Kadınların visseral yağ alanı düzeyi (medianı 199,10 cm²), erkeklere (medianı 120,90 cm²) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$). Kadınların VKİ ve belçevresi düzeylerinin erkeklere göre daha yüksek olmasını, kadın ve erkek hastalar arasındaki boy, vücut tipi, yağ oranı farklılıklarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Erkeklerde abdominal tip yağlanmanın ön planda

olması ve kadınlarda periferik tip yağlanmanın daha fazla görülmesine bağlı olarak erkeklerde visseral yağ alanının daha fazla olması beklenirken, çalışmamızda visseral yağ alanı kadınlarda daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda yer alan kadınların çoğunluğunun ev hanımı olması, sedanter yaşamı daha fazla olması vücut ağırlığı, yağ miktarı ve yağ oranını etkilemektedir. Bu durumun visseral yağ alanının daha yüksek olmasına yol açtığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda yer alan katılımcıların ilk değerlendirmedeki kan parametreleri ölçümlerinde; kadınların glukoz düzeyi (medianı 129 mg/dl) ile erkeklerin glukoz düzeyi (medianı 128 mg/dl) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı ($p=0,422$). Kadınların HOMA düzeyi (medianı 4,24), erkeklere (medianı 3,61) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,035$). Kadınların HbA1c düzeyi (medianı 7,00 %) ile erkeklerin HbA1c düzeyi (medianı 7,30 %) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0,516$). Çalışmamızda kadınlar ile erkekler arasında literatürde yer alan çalışmalara uygun olarak glukoz ve HbA1c düzeylerinde farklılık gözlenmezken, HOMA düzeyinin kadınlarda daha yüksek bulunmasını insülin direncinin, antropometrik ölçümlerin kadınlarda yüksek olmasından etkilenebileceğine bağlamaktayız.

Onat ve arkadaşlarının yapmış oldukları TEKHARF çalışmasının sonuçlarında total kolesterol, LDL ve obezitenin Türk kadınlarında erkeklerinkinden daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Onat ve ark., 2017). Yaptığımız çalışmada kadınların trigliserid düzeyi (medianı 161 mg/dl) ile erkeklerin trigliserid düzeyi (medianı 166 mg/dl) arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,584$). Kadınlarda T.Kolesterol düzeyi ($212,54\pm 45,85$ mg/dl), erkeklere ($196,27\pm 34,14$ mg/dl) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,022$). Kadınların LDL düzeyi ($126,73\pm 39,58$ mg/dl) ile erkeklerin LDL düzeyi ($118,55\pm 30,07$ mg/dl) arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,181$). Kadınlarda HDL düzeyi ($50,18\pm 10,01$ mg/dl), erkeklere ($45,05\pm 8,38$ mg/dl) göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,001$). Bulduğumuz bu sonuçlar literatürde yer alan diğer çalışmalar ile uyumluluk göstermektedir (Bediz, 2005, Bari ve ark., 2006).

Pentraksin ailesinin üyeleri olan hs-CRP'nin ve pentraksin-3'ün kadınlarda daha yüksek olduğunu belirten çalışmalar vardır (Nicklas ve ark., 2013, Yamasaki ve ark., 2009). Bizim çalışmamızda kadınların hs-CRP düzeyi (medianı 225 pg/ml), erkeklere (medianı 268 pg/ml) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük bulundu ($p=0,040$). Kadınların pentraksin-3 düzeyi (medianı 10,40 ng/ml) ile erkeklerin

pentraksin-3 düzeyi (medianı 10,50 ng/ml) arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,500$). TEKHARF çalışmasında Türk toplumunda sigara içen erkeklerde batılı toplumlara benzer şekilde CRP düzeyinde anlamlı artış görülmekte iken, sigara içen kadınlarda bu artış görülmemiştir (Onat ve ark., 2017). Bulduğumuz sonuçlarda erkeklerde hs-CRP düzeyinin kadınlara göre daha yüksek olmasını bu duruma bağlamaktayız.

Tip 2 DM hem karbonhidrat, hem de yağ metabolizmasında bozukluklarla seyreden bir hastalıktır. Özellikle visseral obesite şeklinde tanımlanan, gövdede yağ artışı ile seyreden obezitenin, Tip 2 diyabet ile yakın ilişkide olduğu bulunmuştur (Bray, 2004, Farag ve ark., 2011). Beslenme eğitiminin antropometrik parametreler üzerine etkili olduğu yapılan çalışmalar ile ortaya konulmuştur (Matvienko ve ark., 2009, Lim ve ark., 2009, Deakin ve ark., 2006). Bediz'in 2005 yılında Konya'da Tip 2 DM hastalığı olan bireylerde uygulanan TBT'nin plazma lipit profili, leptin seviyeleri, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdesine etkilerini araştırmak amacıyla yapmış oldukları çalışmada; hastaların 12 haftalık TBT sonrası fiziksel ölçümlerinden vücut ağırlıkları, VKİ ve vücut yağ oranları istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmıştır ($p<0,001$) (Bediz, 2005). Szczepanska ve arkadaşlarının 2014 yılında Polonya'da yaptıkları çalışmada beslenme eğitiminin beslenme alışkanlıkları ve antropometrik ölçümler üzerine olan etkisi değerlendirilmiştir. 148 tip 2 diyabeti olan bireye (93 kadın, 55 erkek) bireysel beslenme eğitimleri verilerek kişiye özel beslenme programı oluşturulmuştur. Beslenme eğitiminden 3 ay sonra vücut ağırlığı, bel çevresi ve VKİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$) (Szczepanska ve ark., 2014). Mohammadi ve arkadaşlarının Şubat 2014 ile Ocak 2015 arasında İran'da kalori kısıtlı diyet tedavisinin, Tip 2 DM olan obez kadınlarda serum lipit profili, glukoz, insülin ve adiponektinin dolaşım düzeyine olan etkilerini değerlendirmek amacıyla yapmış oldukları randomize kontrollü çalışmada; 30 uygun obez Tip 2 DM olan kadın kontrol grubu ($n = 15$) ve diyet tedavisi grubu ($n = 15$) oluşturularak 10 hafta boyunca takip edilmiştir. Diyet tedavisi alan grupta ağırlık ($p=0,018$), bel çevresi ($p=0,001$) ve visseral yağ dokusu ($p=0,001$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma gösterirken, VKİ ($p=0,082$) deki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (Mohammadi ve ark., 2017). Mottalib ve arkadaşlarının Nisan 2015 ile Haziran 2016 tarihleri arasında Amerika'da yapmış oldukları prospektif, randomize çalışmada; 108 fazla kilolu ve obez Tip 2 DM üç gruba ayrılmış. Grup A'ya ($n=36$) diyetisyen tarafından

bireyselleştirilmiş bir beslenme planı geliştirilmiş. Grup B'ye (n=36) diyetisyen tarafından yapılandırılmış bir yemek planı (1500 kcal/gün kadınlar için, 1800 kcal/gün erkekler için) uygulanmış. Grup C'ye (n=36) B grubuna benzer yol izlenmiş ve diyetisyen tarafından haftalık telefon desteği sağlanmış. Hastalara uygulanan 16 haftalık TBT sonrası antropometrik ölçümlerde; vücut ağırlığı, bel çevresi ve vücut yağ oranındaki azalma A grubunda istatistiksel olarak anlamlı çıkmazken, B ($p<0,001$) ve C ($p<0,001$) gruplarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmuş. Visseral yağ seviyesindeki azalma sadece B grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmuş ($p<0,05$). Bel-kalça oranında ise her üç grupta da istatistiksel anlamda farklılık saptanmamış (Mottalib ve ark., 2018). Bizim yaptığımız çalışmada diyetisyenimiz tarafından kadınlar için 1600 kcal/gün, erkekler için 1800 kcal/gün şeklinde tıbbi beslenme tedavisi planı oluşturularak hastalarımızın bir ay ve üç ay sonra kontrol muayenesi yapıldı. Hastalarımızın üç aylık TBT sonrası (medianı 80,95 kg) ağırlık düzeyleri TBT öncesine (medianı 83,25 kg) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). TBT sonrası (medianı 31,65 kg/m²) VKİ düzeyleri TBT öncesine (medianı 32,20 kg/m²) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). TBT sonrası (medianı 104 cm) bel çevresi değerleri TBT öncesine (medianı 106 cm) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). Çalışmamızda TBT sonrası (0,98±0,06) bel-kalça oranı değerlerinde TBT öncesine (0,98±0,05) göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,802$). TBT sonrası (medianı 32,50 kg) vücut yağ ağırlığı düzeyleri TBT öncesine (medianı 33,35 kg) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). Bireylerin TBT öncesi (medianı 48,80 kg) vücut yağsız ağırlık düzeyleri ile TBT sonrası (medianı 48,45 kg) arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,603$). TBT sonrası (medianı 41,10) vücut yağ oranı düzeyleri TBT öncesine (medianı 41,90) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). TBT sonrası (medianı 168,40 cm²) visseral yağ alanı düzeyleri TBT öncesine (medianı 175,25 cm²) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Vücutta bulunan toplam yağ miktarı, özellikle abdominal bölgede bulunan visseral yağlanma, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini artırmaktadır (Lee ve ark., 2012). Japonlarda yapılan bir çalışmada cinsiyet, yaş ve obeziteden bağımsız olarak visseral yağ alanının 100 cm²'nin üzerinde olması, obezite ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörleri varlığına eş değer bulunmuştur (Kishida ve ark., 2012). Bu bakımdan çalışmamızda cm² cinsinden

hesaplanan visseral yağ alanındaki anlamlı azalmanın kardiyovasküler riskte de azalma sağlaması açısından önemlidir.

Çalışmamızda TBT sonrası ağırlık, VKİ, bel çevresi, vücut yağ oranı ve visseral yağ alanında ileri derecede anlamlı ($p<0,001$) azalmalar sağlanmıştır. Ancak VKİ'nin obezite sınırlarının altına inmemesi ve visseral yağ alanının normal sınırın altına inmemesi, TBT'nin yeterli olmadığı anlamına gelmemelidir. Kilo kaybı hızının belli bir sınırın üzerine çıkması istenmeyen bir durum olduğu için TBT süreleri uzadıkça alınan sonucun daha iyi olması beklenmektedir. Diğer antropometrik parametreler diyetle olumlu yönde değişirken, bel/kalça oranının değişmemesinin nedeni, kalça çevresinin de bel çevresine benzer düzeyde azalmasıdır. Diyetle sağlanan yağ kaybı abdomen bölgesinden olduğu gibi kalça bölgesinden de olmaktadır. Ancak diyete devam edilmesi ve ideal kiloya yaklaşılmaması durumunda, özellikle santral obezitesi olanlarda zamanla bel çevresinin daha çok azalacağı ve belki de kalça çevresinin değişmeyeceği, dolayısıyla bel/kalça oranının ileri dönemlerde azalabileceğini düşünmekteyiz. Literatürde diyetle birçok parametrenin azalması, bel/kalça oranının değişmediği çalışmalar da mevcuttur (Zhao ve ark., 2000, Mottalib ve ark., 2018). Yaptığımız çalışmada vücut yağsız ağırlık düzeylerinde anlamlı değişim olmamasını hastaların diyet yaparken kas kaybı oluşmaması bakımından beklenen bir sonuç olarak değerlendirmekteyiz.

Amerikan diyabet cemiyeti, diyabetli tüm bireylerin bir uzman diyetisyen tarafından sağlanan kişiselleştirilmiş tıbbi beslenme terapisi alması gerektiğini belirtmektedir. Ayrıca diyetisyen tarafından verilen TBT'nin, tip 2 diyabetli bireylerde %0,5-2 arasında HbA1c azalması ile ilişkili olduğunu vurgulamaktadır (ADA, 2017). Diyabetli hastalarda glikozile hemoglobin (HbA1c) ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini azaltmada TBT'nin etkinliği daha önce birçok çalışmada ve meta analizlerde gösterilmiştir (Pastors ve ark., 2002, Inzucchi ve ark., 2015). Bediz 2005 yılında Konya'da Tip 2 DM hastalığı olan bireylerde uygulanan TBT'nin plazma lipit profili, leptin seviyeleri, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdesine etkilerini değerlendirmiştir. Hastaların 12 haftalık TBT sonrası glukoz, TKŞ ve HbA1c düzeyleri anlamlı derecede azalmıştır (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,001$, $p=0,001$). Buna karşın trigliserid, total kolesterol ve LDL düzeyindeki azalmalar ile HDL düzeyindeki artma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,11$, $p=0,057$, $p=0,64$, $p=0,83$) (Bediz, 2005). Mohammadi ve arkadaşlarının Şubat 2014 ile Ocak 2015 arasında İran'da kalori kısıtlı diyet

tedavisinin, Tip 2 DM hastası olan obez kadınlarda serum lipid profili, glukoz, insülin ve adiponektinin dolaşım düzeyine olan etkilerini değerlendirmişlerdir. Diyet tedavisi alan hastalarda glukoz ($p=0,024$), tokluk kan şekeri ($p=0,007$), total kolesterol ($p=0,005$) ve ALT ($p=0,001$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma göstermiş (Mohammadi ve ark., 2017). Mottalib ve arkadaşlarının Nisan 2015 ile Haziran 2016 tarihleri arasında Amerika’da yapmış oldukları prospektif, randomize çalışmada; 108 fazla kilolu ve obez Tip 2 DM hastası birey üç gruba ayrılmış. Grup A’ya (n=36) diyetisyen tarafından bireyselleştirilmiş bir beslenme planı geliştirilmiştir. Grup B’ye (n=36) diyetisyen tarafından yapılandırılmış bir yemek planı (1500 kcal/gün kadınlar için, 1800 kcal/gün erkekler için) uygulanmış. Grup C’ye (n=36) B grubuna benzer yol izlenmiş ve diyetisyen tarafından haftalık telefon desteği sağlanmıştır. Hastalara uygulanan 16 haftalık TBT sonrası hastaların kan parametrelerinden; HbA1c B ($p<0,001$) ve C ($p<0,001$) gruplarında, insülin, HOMA, total kolesterol ve HDL düzeylerinde C grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma görülmüş ($p<0,05$). Glukoz, tokluk kan şekeri, trigliserid, LDL ve hs-CRP (nmol/L) düzeylerinde gruplarda istatistiksel anlamda farklılık saptanmamış (Mottalib ve ark., 2018). Yapmış olduğumuz çalışmada hastaların üç aylık TBT sonrası (medianı 123 mg/dl) glukoz düzeyleri TBT öncesine (medianı 129 mg/dl) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT sonrası (medianı 11,40 mU/L) insülin düzeyleri TBT öncesine (medianı 12,00 mU/L) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,033$). TBT sonrası (medianı 3,67) HOMA düzeyleri TBT öncesine (medianı 3,99) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,004$). TBT sonrası (medianı 6,70) HbA1c değerleri TBT öncesine (medianı 7,15) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT sonrası ($192,41\pm68,29$ mg/dl) tokluk kan şekeri düzeyleri TBT öncesine ($205,50\pm77,10$ mg/dl) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,048$). Hastaların TBT öncesi (medianı 162,00 mg/dl) ile TBT sonrası (medianı 154,50 mg/dl) arasında trigliserid düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,509$). TBT sonrası ($196,71\pm40,62$ mg/dl) total kolesterol düzeyleri TBT öncesine ($206,95\pm42,79$ mg/dl) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,001$). TBT sonrası (medianı 114 mg/dl) LDL düzeyleri TBT öncesine (medianı 125 mg/dl) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,008$). TBT öncesi (medianı 48 mg/dl) ile TBT sonrası (medianı 46 mg/dl) arasında HDL düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık

yoktu ($p=0,079$). TBT sonrası ($23,06\pm 11,53$ U/L) ALT düzeyleri TBT öncesine ($25,26\pm 14,43$ U/L) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,001$). Bu bulgular, orta dereceli bir tıbbi beslenme tedavisi uyumu ile 3 ay gibi kısa bir sürede bile metabolik parametrelerde anlamlı düzelmeler olabileceğini göstermektedir. Obezite ve kötü glisemik kontrole sahip tip 2 diyabet hastalarında lipit profilinin KVH gelişimi yönünde olumsuz etkileri mevcuttur. Diyabet obezite ve kötü glisemik kontrol, KVH gelişiminde predispozan faktörler olduğundan, en azından diyabet hastalarının glisemi düzeyinin kontrolü ve kilo vermeleri ile lipit parametrelerinin de düzelebileceği ve KVH gelişme riskinin azalabileceği düşünülebilir. Çalışmamızda TBT sonrası trigliserid düzeylerinde azalma görülse de anlamlılık yoktu. Diyetin trigliserid düzeyini belirgin azalttığı, diyet ve egzersizin lipitler üzerine etkisinde en tutarlı sonuçlardan birisi trigliserid düzeyinde azalma olduğu bilinse de bunun aksini belirten, diyet ile trigliserid düzeylerinde azalma görülmeyen çalışmalar da mevcuttur (Mottalib ve ark., 2018, Mohammadi ve ark., 2017, Bediz, 2005). Lipit düzeylerindeki azalmanın yanında visseral yağ alanı düzeyinin de azalması, hepatosteatozun dolaylı göstergelerinden biri olan ALT düzeyindeki azalmayı açıklamaktadır.

İnflamasyonun, insülin direnci ve hiperglisemi ile birlikte tip 2 diyabet hastalarında artmış kardiyovasküler riske katkıda bulunduğu bilinmektedir (Bahçeci ve ark, 2005). İnflamasyonun önemli bir göstergesi olan hs-CRP'nin obeziteye bağlı artış göstermesi TBT ile ilişkisini önemli kılmaktadır. Nitekim Başer ve arkadaşlarının Mayıs 2010 - Eylül 2010 tarihleri arasında İstanbul'da yaptıkları çalışmada 64'ü kadın, 65'i erkek tip 2 DM tanılı toplam 129 olgu VKİ'ye göre sınıflandırılarak 16 normal kilolu, 55 fazla kilolu, 58 obez toplam üç grup haline getirilmiştir. Hs-CRP düzeyleri kemilüminesan immunoassay yöntemi ile ölçülmüştür. Olguların VKİ durumuna göre hs-CRP ölçüm değerlerine bakıldığında normal kilolu olguların hs-CRP düzeyleri obez olgulardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p<0.05$) (Baser ve ark., 2013). Nicklas ve arkadaşları Ekim 2004 ile Aralık 2007 arasında Amerika'da 811 bireye 2 yıl diyet tedavisi vererek yapmış oldukları çalışmada kilo kaybı ile, diyet kompozisyonundan bağımsız olarak, hs-CRP'de anlamlı düşme olduğunu göstermişlerdir ($p<0,001$) (Nicklas ve ark., 2013). Bizim çalışmamızda TBT sonrası (medianı $139,50$ pg/ml) Hs-CRP değerleri TBT öncesine (medianı $249,50$ pg/ml) göre Nicklas ve arkadaşlarının bulunduğu sonuçlara benzer olarak istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Bunun

yanında TBT sonrası hs-CRP (nmol/L) düzeylerinde istatistiksel anlamda farklılık tespit edilmeyen çalışmalar da bulunmaktadır (Mottalib ve ark., 2018).

Bosutti ve arkadaşlarının Haziran 2001 ile Mart 2003 tarihleri arasında Almanya'da yapmış oldukları çalışmada 9 sağlıklı bireyde 14 günlük dört periyotta uygulanan hipokalorik - ökalorik diyet ile fiziksel aktivite-yatak istirahatinin inflamatuvar belirteçler üzerine etkisi araştırılmıştır. Elisa yöntemiyle ölçülen plazma Pentaksin-3 (pg/ml) düzeyinin yatak istirahati ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gösterdiği belirlenmiş ($p=0,003$). Hipokalorik diyet uygulamaları ile plazma Pentaksin-3 (pg/ml) düzeyi, ökalorik diyet uygulamalarına göre yüksek olarak bulunmuş. Ancak istatistiksel anlamda farklılık saptanmamış (Bosutti ve ark., 2008). Son zamanlarda, insan çalışmalarında obez bireylerde plazma PTX-3 düzeylerinin yüksek olduğu ileri sürülmektedir (Alberti ve ark., 2009, Miyaki ve ark., 2010). Ancak bunun aksini belirten, diyet tedavisi sonrası ağırlık ve VKİ düzeylerinde azalmanın yanında pentraksin 3 de anlamlı artış görülen çalışmalar da mevcuttur (Witasp ve ark., 2014, Ogawa ve ark., 2010). Geniş literatür taramalarımıza rağmen tip 2 diyabet hastalarında tıbbi beslenme tedavisi ile pentraksin-3 arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmaya rastlayamadık. Bu bakımdan yaptığımız çalışma bir ilk olma özelliği taşımaktadır. Bizim yaptığımız çalışmada tip 2 diyabet hastalarında TBT sonrası kardiyovasküler riskteki değişimi belirlemede pentraksin-3'ün bir inflamatuvar belirteç olup olmadığını araştırdık. Hastalarımızın TBT sonrası ($10,25\pm 0,82$) Pentraksin-3 düzeyleri TBT öncesine ($10,29\pm 0,9$) göre azalmış olsa da istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,706$). Çalışmamızda Pentraksin-3 düzeylerinde beklenen anlamlı farklılığın görülmeşiğini, pentraksin-3 dağılım aralığının dar olmasına, TBT sonrası takip süresinin kısa olmasına ve hastalarda subklinik kardiyovasküler hastalıkların bulunabilmesine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Bizim sonuçlarımıza benzer olarak obez veya obez olmayan hastalar arasındaki Pentraksin-3 düzeylerinde anlamlı bir farklılık gözlenmeyen çalışmalar da mevcuttur (Koohdani ve ark., 2016). Pentraksin-3'ün dolaşımdaki seviyeleri ile adiposite ölçümleri arasındaki ilişki, yukarıda belirtilen çalışmalarda da değişim göstermesi nedeniyle tam olarak açıklanamamaktadır. Pentraksin-3 ile tıbbi beslenme tedavisi ve vücut kompozisyonu arasındaki ilişkinin, daha uzun süre TBT takibi yapılan prospektif çalışmalar ile belirlenebileceğini düşünmekteyiz.

Hipertansiyon dünya çapında tüm iskemik kalp hastalıklarının yarısına ve tüm inme vakalarının üçte ikisine sebep olmaktadır. İskemik kalp hastalıklarının yarısı

hipertansif hastalarda ortaya çıkarken diğer yarısı prehipertansif hastalarda gözükmetedir (Lawes ve ark., 2008). Çalışmamızda TBT sonrası (123,68±14,439 mmHg) sistolik kan basıncı düzeyleri TBT öncesine (129,76±16,182 mmHg) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$). TBT sonrası (75,08±8,849 mmHg) ile TBT öncesi (75,82±11,193 mmHg) diastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Bulduğumuz bu sonuçlar literatürde yer alan diğer çalışmalar ile uyumluluk göstermektedir (Mottalib ve ark., 2018, Mohammadi ve ark., 2017).

Framingham risk skoru hastaların 10 yıl içinde kardiyovasküler hastalık geçirme riskini yüzde olarak belirtmektedir. Framingham risk skoru KVH açısından yüksek risk altındaki bireylerin tespit edilebilmesi amacıyla uygulanmaktadır. Risk skoruna dahil edilen parametreler sigara içme durumu, yaş, sistolik kan basıncı, total kolesterol, HDL kolesterol ve hipertansiyon tedavisidir. Tüm parametrelerin toplam puana göre değişken bir katkısı vardır, yaş en önemli etkidir. Her risk faktörünün kadın ve erkekte farklı derecede etki gösterebilmesinden dolayı her iki cinsiyette de farklı puanlar kullanılmaktadır. Bizim çalışmamızda hastaların TBT sonrası (median değeri 11,00) Framingham risk skoru düzeyleri TBT öncesine (median değeri 12,50) göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Framingham risk skorunun diyet ve hs-CRP ile ilişkili olduğunu belirten çalışmalar vardır (Sohn ve ark., 2012). Jenkins ve arkadaşlarının beslenme eğitiminin kilo kaybı ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olan etkisini araştırdıkları çalışmada 6 aylık beslenme tedavisi sonrası ağırlık, bel çevresi ve kan basıncında anlamlı azalma görülmesine rağmen Framingham risk skorunda ancak 18 aylık beslenme tedavisi sonrası anlamlı azalma sağlanmıştır (Jenkins ve ark., 2017). 1979 yılında yayınlanan Framingham çalışmasında, 20 yıllık takipler sonrasında aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişme oranının diyabeti olan hastalarda, diyabeti olmayanlara göre 2–3 kat arttığını gösterilmiştir (Kannel WB ve ark., 1979). Jenkins ve arkadaşları obez bireylerde 18 ayda tıbbi beslenmeye bağlı Framingham risk skorunda anlamlı azalma tespit etmişlerdir. Biz çalışmamızda 3 ay gibi kısa bir sürede, diyabetik hastalarda tıbbi beslenme tedavisi sonrası hem kilo kaybı, hem diyabet regülasyonu hem de metabolik parametrelerde azalma ve Framingham risk skorunda anlamlı azalmayı tespit ettik. Bu nedenle her hekim diyabet hastasına medikal tedavi öncesi tıbbi beslenme tedavisini önermeli, anlatmalı ve takip etmelidir.

Bari ve arkadaşlarının İsveç'te 198 erkek ile 186 kadın Tip 2 diyabet hastalığı olan bireylerde abdominal obezite ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla yapmış oldukları çalışmada HOMA indeksi ile; bel çevresi arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,40$, $p<0,001$), bel-kalça oranı arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon ($r=0,23$, $p<0,001$) saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş (Bari ve ark., 2006). Anan ve arkadaşları 2005 yılında Japonya'da yapmış oldukları çalışmada İnsülin tedavisi almayan tip 2 diabetes mellituslu 101 hastada abdominal viseral yağ birikiminin (VFA) artmış insülin direnci ve aort sertliği ile ilişkisini araştırmışlardır. Çalışmada visseral yağ alanı (cm^2) ile; HOMA indeksi arasında pozitif, güçlü korelasyon ($r=0,566$, $p<0,001$) tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş (Anan ve ark., 2008). Bizim çalışmamızda hastaların ilk muayene ölçümleri değerlendirildiğinde HOMA indeksi ile; ağırlık arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,270$, $p=0,001$), VKİ arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,317$, $p<0,001$), bel çevresi arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,270$, $p=0,001$), bel-kalça oranı arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,191$, $p=0,015$), vücut yağ ağırlığı arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,261$, $p=0,01$), vücut yağ oranı arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,217$, $p=0,06$), visseral yağ alanı arasında pozitif, orta düzeyde korelasyon ($r=0,264$, $p=0,001$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu. Bulduğumuz bu sonuçlara göre obezite göstergesi olarak çalıştığımız tüm antropometrik parametreler ile insülin direnci (HOMA) arasında pozitif yönde korelasyon mevcuttur.

Bediz'in 2005 yılında Konya'da yapmış oldukları çalışmada TBT öncesinde hastaların fiziksel ve biyokimyasal ölçümleri arasındaki korelasyon değerlendirildiğinde; ağırlık ile; Glukoz arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,09$), HbA1c arasında negatif, zayıf korelasyon ($r=-0,14$) tespit edilmiş. VKİ ile; Glukoz arasında negatif, zayıf korelasyon ($r=-0,04$), HbA1c arasında negatif, zayıf korelasyon ($r=-0,24$) tespit edilmiş. Vücut yağ oranı ile; Glukoz arasında negatif, zayıf korelasyon ($r=-0,10$), HbA1c arasında negatif, zayıf güçte korelasyon ($r=-0,18$) tespit edilmiş. Fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamış (Bediz, 2005). Baltadjev ve arkadaşlarının Bulgaristan'da yapmış oldukları çalışmada tip 2 diyabet hastalığı olan 212 kadın; 40-60 yaş ve 61-80 yaş olarak iki gruba ayrılmış ve bu gruplarda bazı antropometrik ölçümlerle lipid profili ve HbA1c düzeyleri arasındaki korelasyon değerlendirilmiştir. Çalışmada 40-60 yaş grubundaki hastalarda HbA1c ve VKİ arasında negatif, orta güçte korelasyon ($r=-0,33$, $p<0,05$)

tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuş. Bel çevresi ve bel-kalça oranı ile HbA1c düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmemiştir (Baltadjiev ve ark., 2016). Anan ve arkadaşları 2005 yılında Japonya’da yapmış oldukları çalışmada visseral yağ alanı (cm²) ile; glukoz arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,413, **p=0,008**) tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. Visseral yağ alanı (cm²) ile; HbA1c arasında pozitif, zayıf korelasyon (r=0,079, p=0,629) tespit edilmiş ancak istatistiksel olarak anlamlılık bulunamamış (Anan ve ark., 2008). Yaptığımız çalışmada ağırlık ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,113, p=0,155), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,143, p=0,072) tespit edildi. VKİ ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,108, p=0,176), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,080, p=0,314) tespit edildi. Bel çevresi ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,084, p=0,289), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,087, p=0,276) tespit edildi. Bel-kalça oranı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,069, p=0,384), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,032, p=0,691) tespit edildi. Vücut yağ ağırlığı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,095, p=0,234), HbA1c arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,056, p=0,483) tespit edildi. Vücut yağ oranı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,071, p=0,374), HbA1c arasında negatif, zayıf güçte korelasyon (r=-0,036, p=0,652) tespit edildi. Visseral yağ alanı ile; glukoz arasında pozitif, zayıf güçte korelasyon (r=0,102, p=0,199), HbA1c arasında negatif yönde zayıf düzeyde korelasyon (r=-0,025, p=0,750) tespit edildi ancak hiçbiri istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Biadgo ve arkadaşlarının 2015 yılında Etiyopya’da Tip 2 DM hastalarında serum lipid profili ile antropometrik ve klinik değişkenler arasındaki korelasyonu değerlendirmek amacıyla 296 birey ile yapmış oldukları çalışmada VKİ ile; LDL arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,293, **p<0,001**), total kolesterol arasında pozitif, zayıf korelasyon (r=0,167, **p=0,042**), trigliserid arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,335, **p<0,001**) saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. VKİ ile HDL arasında negatif yönde zayıf korelasyon (r=-0,053, p=0,519) belirlenmiş. Fakat istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamış. Bel-kalça oranı ile; LDL arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,283, **p<0,001**), total kolesterol arasında pozitif, orta güçte korelasyon (r=0,349, **p<0,001**), trigliserid arasında pozitif, zayıf korelasyon (r=0,200, **p<0,015**) tespit edilmiş ve istatistiksel olarak

anlamli bulunmuştur. Bel-kalça oranı ile HDL arasında negatif yönde zayıf ilişki ($r=-0,025$, $p=0,766$) belirlenmiş. Fakat istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamış (Biadgo ve ark., 2017). Bediz'in 2005 yılında Konya'da yapmış oldukları çalışmada ağırlık ile; Trigliserid arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,06$), T.Kolesterol arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,15$), LDL arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,15$), HDL arasında negatif yönde zayıf korelasyon ($r=-0,01$) tespit edilmiş fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamış. VKİ ile; trigliserid arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,21$), T.Kolesterol arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,22$), LDL arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,16$), HDL arasında pozitif yönde zayıf korelasyon ($r=0,03$) belirlenmiş. Fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamış. Vücut yağ oranı ile; total kolesterol arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,40$, $p<0,01$), LDL arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,33$, $p<0,05$) tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Vücut yağ oranı ile; trigliserid arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,21$), HDL arasında pozitif yönde zayıf korelasyon ($r=0,12$) belirlenmiş. Fakat hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamış (Bediz, 2005). Baltadjiev ve arkadaşlarının 2016 yılında Bulgaristan'da yapmış oldukları çalışmada 61-80 yaş grubunda, VKİ ile; total kolesterol arasında negatif, zayıf korelasyon ($r=-0,21$, $p<0,05$), LDL arasında negatif yönde zayıf korelasyon ($r=-0,21$, $p<0,05$) tespit edilmiş. Bu korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bel çevresi ve bel-kalça oranı ile lipid profili düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmemiştir (Baltadjiev ve ark., 2016). Anan ve arkadaşlarının 2005 yılında Japonya'da yapmış oldukları çalışmada visseral yağ alanı (cm^2) ile; HDL arasında negatif, orta güçte korelasyon ($r=-0,424$, $p=0,006$) tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. Visseral yağ alanı (cm^2) ile; total kolesterol arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon ($r=0,259$, $p=0,106$) saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlılık bulunamamış (Anan ve ark., 2008).

Bizim yaptığımız çalışmada HDL ile; vücut yağ ağırlığı arasında pozitif, zayıf korelasyon ($r=0,203$, $p=0,010$), vücut yağsız ağırlık arasında negatif, zayıf korelasyon ($r=-0,330$, $p<0,001$), vücut yağ oranı arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,320$, $p<0,001$), visseral yağ alanı arasında pozitif, orta güçte korelasyon ($r=0,254$, $p=0,001$) tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlılık bulundu. Ağırlık ve bel çevresi gibi antropometrik parametrelerin artışının HDL kolesterolde azalmaya yol açtığı bilinmesine rağmen çalışmamızda bunun tersi bulgulara

ulaşmamızı HDL'nin yaşa bağlı artış göstermesi ve genetik faktörlerden etkilenmesine bağlamaktayız. Çalışmamızda trigliserid, total kolesterol ve LDL düzeyleri ile antropometrik parametreler arasında anlamlı korelasyon tespit edilmedi.

Çalışmanın kısıtlılıkları; çalışmamızda hastalara günlük yaşamlarında egzersiz önerilmiştir; ancak bireye özel egzersiz programları düzenlenmemiş ve egzersiz/aktivite düzeyleri kaydedilmemiştir. Hastaların yapmış oldukları aktivitelerdeki bireysel farklılıklar tedavi sonuçlarını etkilemiş olabilir. Hastalarımızın diyabet ve hiperlipidemi tedavisi için kullandıkları ilaçların farklılık göstermesi ve bu ilaçları farklı dozlarda kullanmaları tedavi sonuçlarını etkileyebilir. Tip 2 diyabet hastalarında tıbbi beslenme tedavisi etkilerinin daha net gösterilebilmesi için hastaların egzersiz programları düzenlenmeli ve benzer tedavi alan hastalarda daha uzun takip süreli çalışmalar yapılmalıdır.

6. SONUÇ

6.1. Sonuçlar

160 tip 2 diyabet hastalığı bulunan bireyde ilk değerlendirme ve üçüncü ay kontrol değerlendirmeleri ile elde edilen bulgular sonucunda;

1- Hastaların TBT öncesi ağırlık median değeri 83,25 kg, TBT sonrası ağırlık median değeri 80,95 kg olarak bulundu. TBT sonrası hastaların ağırlık değerleri TBT öncesine göre anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0,001$). TBT öncesi VKİ median değeri 32,20 kg/m² iken, TBT sonrası VKİ median değeri 31,65 kg/m² idi. TBT sonrası hastaların VKİ değerleri TBT öncesine göre anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi bel çevresi median değeri 106 cm, TBT sonrası bel çevresi median değeri 104 cm olup TBT sonrası hastaların bel çevresi değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Hastaların TBT öncesi bel-kalça oranı ortalaması 0,98±0,05 olup, TBT sonrası ise bel-kalça oranı ortalaması 0,98±0,06 olarak bulundu. TBT sonrası bel-kalça oranı değerlerinde TBT öncesine göre anlamlı farklılık yoktu ($p=0,802$). TBT öncesi vücut yağ ağırlığı median değeri 33,35 kg, TBT sonrası vücut yağ ağırlığı median değeri 32,50 idi. TBT sonrası vücut yağ ağırlığı değerleri TBT öncesine göre anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p<0,001$). Bireylerin TBT öncesi vücut yağsız ağırlık median değeri 48,80 kg, TBT sonrası vücut yağsız ağırlık median değeri 48,45 kg olup bu iki değer arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0,603$). TBT öncesi vücut yağ oranı median değeri 41,90 iken TBT sonrası vücut yağ oranı median değeri 41,10 olarak bulundu. TBT sonrası vücut yağ oranı değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Hastaların TBT öncesi visseral yağ alanı median değeri 175,25 cm², TBT sonrası visseral yağ alanı median değeri 168,40 cm² olarak bulundu. TBT sonrası visseral yağ alanı değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

2- Hastaların TBT öncesi glukoz median değeri 129 mg/dl, TBT sonrası median değeri 123 mg/dl olarak bulundu. TBT sonrası glukoz değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi insülin median değeri 12,00 mU/L, TBT sonrası insülin median değeri 11,40 mU/L idi. TBT sonrası insülin değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,033$). TBT öncesi HOMA median değeri 3,99 iken TBT sonrası HOMA median değeri 3,67 bulundu. TBT sonrası HOMA değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,004$). Hastaların TBT öncesi HbA1c median değeri

7,15, TBT sonrası HbA1c median değeri 6,70 idi. TBT sonrası HbA1c değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). TBT öncesi tokluk kan şekeri median değeri 190,00 mg/dl, ortalaması $205,50\pm77,10$, TBT sonrası tokluk kan şekeri median değeri 192,50 mg/dl, ortalaması $192,41\pm68,29$ olarak bulundu. TBT sonrası tokluk kan şekeri değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,048$). Hastaların TBT öncesi Trigliserid median değeri 162,00 mg/dl, TBT sonrası Trigliserid median değeri 154,50 mg/dl olup bu iki değer arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,509$). TBT öncesi Total Kolesterol ortalaması $206,95\pm42,79$ mg/dl, TBT sonrası Total Kolesterol ortalaması $196,71\pm40,62$ mg/dl olarak bulundu. TBT sonrası Total Kolesterol değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,001$). TBT öncesi LDL median değeri 125 mg/dl, TBT sonrası LDL median değeri 114 mg/dl idi. TBT sonrası LDL değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,008$). TBT öncesi HDL median değeri 48 mg/dl, TBT sonrası HDL median değeri 46 mg/dl olup bu iki değer arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,079$). Hastaların TBT öncesi ALT median değeri 20 U/L, ortalaması $25,26\pm14,43$, TBT sonrası ALT median değeri 20 U/L, ortalaması $23,06\pm11,53$ idi. TBT sonrası ALT değerleri TBT öncesine göre düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,001$).

3- Hastaların TBT öncesi Hs-CRP median değeri 249,50 pg/ml, TBT sonrası Hs-CRP median değeri 139,50 pg/ml olarak bulundu. TBT sonrası hs-CRP değerleri TBT öncesine göre anlamlı derecede düşük idi. ($p<0,001$).

4- TBT öncesi Pentraksin-3 median değeri 10,40 ng/ml, TBT sonrası Pentraksin-3 median değeri 10,40 ng/ml idi. Pentraksin-3 düzeyinde TBT öncesi ile sonrası arasında fark bulamadık.

5- TBT öncesi sistolik kan basıncı ortalaması $129,76\pm16,182$ mmHg, TBT sonrası sistolik kan basıncı ortalaması $123,68\pm14,439$ mmHg olarak bulundu. TBT sonrası sistolik kan basıncı değerleri TBT öncesine göre anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0,001$). Çalışmamızda diastolik kan basıncı açısından TBT öncesi ile TBT sonrası arasında anlamlı fark bulamadık.

6- Hastaların TBT öncesi Framingham risk skoru median değeri 12,50, TBT sonrası Framingham risk skoru median değeri 11,00 olarak bulundu. TBT sonrası Framingham risk skoru değerleri TBT öncesine göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,001$).

7- Bizim çalışmamızda hastaların ilk muayene ölçümleri değerlendirildiğinde HOMA indeksi ile; ağırlık, VKİ, bel çevresi, bel-kalça oranı, vücut yağ ağırlığı, vücut yağ oranı ve visseral yağ alanı arasında pozitif yönde korelasyonlar tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Yaptığımız çalışmada glukoz ve HbA1c ile antropometrik ölçümler arasında pozitif yönde korelasyonlar tespit edildi ancak istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Yaptığımız çalışmada HDL ile; vücut yağ ağırlığı, vücut yağ oranı, visseral yağ alanı arasında pozitif yönde korelasyonlar, tespit edildi. HDL ile vücut yağsız ağırlık arasında negatif yönde korelasyon tespit edildi ve ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Çalışmamızda antropometrik parametreler ile trigliserid, total kolesterol ve LDL düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon bulamadık.

6.2. Öneriler

1. Diyabeti olan hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesi için en temel nokta, glisemik kontrolün sağlanmasıdır. Diyabet hastalarında glisemik ve metabolik kontrolü sağlamak için iyi hasta eğitimi ile birlikte tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve gerekirse ilaç tedavisi uygulanmalıdır.
2. Tıbbi beslenme tedavisi, hastaların sağlıklı ve dengeli beslenmelerini sağlamakta, istenilen klinik sonuçların alınmasına ve komplikasyon oluşumunun engellenmesine katkı sağlamaktadır.
3. Hastaların eğitim düzeyine bakılmaksızın, diyabet hastalığı olan her bireye tüm kontrol muayenelerinde diyabetle ilgili eğitim ve danışmanlık sağlanmalıdır.
4. Çalışmamız 3 aylık tıbbi beslenme tedavisi ile metabolik kontrolde, vücut kompozisyonunda düzelmeyi, inflamasyon ve kardiyovasküler riskte azalmayı göstermesi açısından önemlidir. Düzenli takibi yapılan tıbbi beslenme tedavisi ile diyabetin morbidite ve mortalitesinde ciddi azalmalar sağlanabileceğini öngörmekteyiz.
5. Çalışmamız tip 2 diyabet hastalarında tıbbi beslenme tedavisi ile pentraxin-3 arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi açısından ilk olma özelliği taşımaktadır. Pentraxin-3 ile tıbbi beslenme tedavisi ve vücut kompozisyonu arasındaki ilişkinin belirlenebilmesi için daha uzun süre TBT takibi yapılan prospektif çalışmalar yapılmalıdır.

6. Biz aile hekimleri olarak birinci basamak sağlık hizmeti sunarken koruyucu hekimlik görevlerimizi de yerine getirmeliyiz. Hastaların zelliklerine göre risklerini değerlendirmeli ve kişiye özgü uygun takip ve tedavi programlarını uygulamalıyız.



7. KAYNAKLAR

1. Akbulut, G. Diabetes Mellitus'un tıbbi beslenme tedavisine farklı bir bakış: glisemik indeks mi, glisemik yük mü daha etkindir? *Bozok Tıp Dergisi* 2013. 2: 42-49.
2. Alberti L, Gilardini L, Zulian A, et al. Expression of long pentraxin PTX3 in human adipose tissue and its relation with cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*. 2009 Feb;202(2):455-60.
3. American Diabetes Association. Glycemic targets. *Standards of Medical Care in Diabetes-2017*. *Diabetes Care*; 2017 jul; 40(Suppl. 1):S48–56.
4. American Diabetes Association. Lifestyle Management. *Standards of medical Care in Diabetes-2017*. *Diabetes care*. 2017 jul;40(Suppl. 1): S33–43.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2017. *Diabetes Care*. 2017 jul; 40 (Suppl 1);S11-24.
6. American Diabetes Association. Standarts of medical care in diabetes -2015. *Diabetes Care*. 2015; 38 (suppl 1):S11-S96.
7. Anan F, Masaki T, Umeno Y, et al. Correlations of visceral fat accumulation and atherosclerosis in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2008 Feb;57(2):280-4.
8. Bahadır CT, Atmaca H. Diyabet ve Egzersiz. 2012. <http://dergipark.gov.tr/download/article-file/190198> (Erişim Tarihi:24.05.2017).
9. Bahceci M, Tuzcu A, Ogun C, Canoruc N, Iltimur K, Aslan C. Is serum C-reactive protein concentration correlated with HbA1c and insulin resistance in type 2 diabetic patients men with or without coronary heart disease. *J Endocrinol Invest*. 2005 Feb; 28: 145–150.
10. Baltadjiev A, Vladeva S, Tineshev S, Andreenko E. Correlations between some anthropometric parameters, the lipid profile and glycated hemoglobin in bulgarian women with type 2 diabetes mellitus. 2016. [http://www.ijpsi.org/Papers/Vol5\(3\)/F0503031034.pdf](http://www.ijpsi.org/Papers/Vol5(3)/F0503031034.pdf) (Erişim Tarihi:12.09.2017).
11. Bari MR, Ostgren CJ, Råstam L, Lindblad U. Abdominal obesity and insulin resistance in patients with type 2 diabetes in a Swedish community. Skaraborg hypertension and diabetes project. *Scand J Prim Health Care*. 2006 Dec;24(4):211-7.
12. Barnett P, Braunstein G. Diyabetes Mellitus. In: Goldman L, SA, editor. *Goldman's Cecil Medicine*. 7th ed: Nobel Tıp Kitabevleri.2008. p. 676-707.
13. Bassuk SS, Rifai N, Ridker PM. Highsensitivity C-reactive protein: clinical importance. *Curr Probl Cardiol*. 2004 Aug; 29: 439-493.
14. Bastard JP, Jardel C, Delattre J, Hainque B, Bruckert E, Oberlin F. Evidence for a Link Between Adipose Tissue Interleukin-6 Content and Serum C-reactive Protein Concentrations in Obese Subjects. *Circulation*.1999Apr 27; 99(16)2221-2222.
15. Başer M, Maviş O, Özgür R, ve ark. Diyabetik obez hastalarda obezitenin yüksek duyarlıklı c-reaktif protein (hs-crp) ile ilişkisi. 2013 http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_6211/120-124.pdf (Erişim Tarihi:15.09.2017).
16. Baysal A. Bozkurt N. *Diyet El Kitabı*. 4. Baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2002.
17. Bediz Ç. Tip 2 Diyabetes Mellituslu hastalarda uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin plazma lipit profili, leptin seviyesi, beden kütle indeksi ve vücut yağ yüzdesi üzerine etkisi. *Tıpta Uzmanlık Tezi*. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı, Konya, 2005.
18. Bennett CM, Guo M, Dharmage SC. HbA(1c) as a screening tool for detection of Type 2 diabetes: a systematic review. *Diabet Med* 2007 Apr;24(4):333-43.
19. Biadgo B, Abebe SM, Baynes HW, Yesuf M, Alemu A, Abebe M. Correlation between serum lipid profile with anthropometric and clinical variables in patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Ethiop J Health Sci*.2017 May; 27(3):215-226.
20. Biberoglu İ, Süleyman Ü. Diyabetin Komplikasyonları. In: İliçin, G, editor. *Temel iç hastalıkları*. Ankara: Güneş Kitapevi. 2003. p. 2321-2.
21. Black S, Kushner I, Samols D. C-Reactive Protein. *J Biol Chem*.2004; 279:48487-48490.

22. Boru UT, Alp R, Sargin H, ve ark.. Prevalence of peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients attending a diabetes center in Turkey. *Endocr J.* 2004 Dec;51(6):563-7.
23. Bosutti A, Malaponte G, Zanetti M, et al. 2008. Calorie restriction modulates inactivity-induced changes in the inflammatory markers C-reactive protein and pentraxin-3. *J Clin Endocrinol Metab*; 93(8):3226-9.
24. Bottazzi B, Doni A, Garlanda C, Mantovani A. An integrated view of humoral innate immunity: pentraxins as a paradigm. *Ann Rev Immunol.* 2010;28,157–183.
25. Bottazzi B, Vouret-Craviari V, Bastone A, et al. Multimer formation and ligand recognition by the long pentraxin PTX3—similarities and differences with the short pentraxins C-reactive protein and serum amyloid P component. *J Biol Chem* 1997 Dec;272(52): 32817–32823.
26. Bozkurt N. Diabetes mellitus ve beslenme ilkeleri. Diyet el kitabı. Beşinci baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi. 2008.p. 257-287.
27. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* . 2004 Jun; 89:2583-9.
28. Breviario F, d'Aniello EM, Golay J, et al. Interleukin-1-inducible genes in endothelial cells. Cloning of a new gene related to C-reactive protein and serum amyloid P component. *J Biol Chem.* 1992 Nov;267(31):22190-7.
29. Calabro P, Willerson JT, Yeh ET. Inflammatory cytokines stimulated C-reactive protein production by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation.* 2003 Oct 21; 108(16): 1930-2.
30. Ceriello A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: is it time to treat? *Diabetes.* 2005 Jan;54(1):1-7.
31. Colosia AD, Palencia R, Khan S. Prevalence of hypertension and obesity in patients with type 2 diabetes mellitus in observational studies: a systematic literature review. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2013 Sept 17;6:327-38.
32. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I *Eur Heart J.* 2013 Aug;34(31):2436-43.
33. Darokar AG, Phatak MS, Thobani BA, Patel AK. 2016. Assessment of body composition by bioelectrical impedance analysis in type 2 diabetes mellitus women of central india. *Int J Life Sci Scienti Res (IJLSR)*; vol 2(4): 457-461. DOI: 10.21276/ijlssr.2016.2.4.22 (Erişim Tarihi:15.04.2017).
34. Das UN. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition.*2001 Nov-Dec; 17(11-12):953-66.
35. Deakin TA, Cade JE, Williams R, Greenwood DC. Structured patient education: the diabetes XPERT Programme makes a difference. *Diabet Med.* 2006 Sep; 23(9): 944–954.
36. Deban L, Bottazzi B, Garlanda C, et al. Pentraxins: multifunctional proteins at the interface of innate immunity and inflammation. *BioFactors.*2009 Mar-Apr; 35(2): s138–145.
37. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıtı Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi-2014, Yayın No:1, İstanbul. 2014.
38. Dubin R, Li Y, Ix JH, et al. Associations of pentraxin-3 with cardiovascular events, incident heart failure, and mortality among persons with coronary heart disease: data from the Heart and Soul Study. *Am Heart J.* 2012 Feb;163(2): 274-9.
39. Eckel RH, Wassef M, Chait A, et al. Prevention conference VI: Diabetes and cardiovascular disease: writing Group II: pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation.* 2002 May 7; 105,s138–143.
40. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care.* 2014; 37 Suppl 1:S120-43.
41. Farag YM, Gaballa MR. Diabetes: an overview of a rising epidemic. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Jan; 26(1):28-35.
42. Fazzini F, Peri G, Doni A et al PTX3 in small-vessel vasculitides: an independent indicator of disease activity produced at sites of inflammation. *Arthritis Rheum.* 2001 Dec; 44(12): 2841-2850.

43. Fowler MJ. Diabetes treatment: oral agents. *Clinical diabetes*. 2010. <http://clinical.diabetesjournals.org/content/28/3/132.full-text.pdf> (Erişim Tarihi: 05.08.2017).
44. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, et al. AACE comprehensive diabetes management algorithm 2013. *Endocr Pract*. 2013 Mar-Apr;19(2):327-36.
45. Garlanda C, Bottazzi B, Bastone A, Mantovani A. Pentraxins at the crossroads between innate immunity, inflammation, matrix deposition, and female fertility. *Annu Rev Immunol*. 2005; 23,s337–366.
46. Gellar L, Nansel T. High and low glycemic index mixed meals and blood glucose in youth with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance. *J Pediatr*. 2009 Mar;154(3):455-8.
47. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. *Circulation*. 2010 Dec 21;122(25):2748-64.
48. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and Cardiovascular disease: A statement for health care professionals from American Heart Association. *Circulation*. 1999. Sep 7;100(10),1134-46.
49. Hammond J, Rona RJ, Chinn S. Estimation in community surveys of total fat of children using bioelectrical impedance or skinfold thickness measurement. *Eur J Clin Nutr*. 1994; 48(3):164-72.
50. Iizuka Y, Iizuka H, Mieda T, et al. Association between neck and shoulder pain, back pain, low back pain and body composition parameters among the Japanese general population. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015 Nov 4;16.
51. Inbody 770 Kullanım Klavuzu. <http://www.inbody.com/global/product/InBody770.aspx>. (Erişim Tarihi:18.05.2018).
52. Inforzato A, Jaillon S, Moalli F, et al. The long pentraxin PTX3 at the crossroads between innate immunity and tissue remodelling. *Tissue Antigens*. 2011 Apr;77(4):271-82.
53. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 7th ed. Brussels: International Diabetes Federation. 2015. <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html> (Erişim Tarihi:18.05.2017).
54. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38:140–9.
55. Ismail-Beigi F, Moghissi E, Tiktin M, Hirsch IB, Inzucchi SE, Genuth S. Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials. *Ann Intern Med*. 2011 Apr 19;154(8):554-9.
56. İlkova H, Damcı T, Karşıdağ K, Çömlekçi A, Ayvaz G. 2016. The International Diabetes Management Practices Study (IDMPS) - Turkey's 5th Wave Results. *Turk J Endocrinol Metab*;20:88-96. DOI: 10.4274/tjem.3120. (Erişim Tarihi:21.03.2018).
57. İmamoğlu ř, Özyardımcı EC. Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. In: İmamoğlu, ř, editor. *Diabetes Mellitus 2009*. 2. Baskı ed. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık. 2009.
58. İmamoğlu ř. *Diabetes Mellitus Tedavisi (treatment of Diabetes Mellitus)*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2005. p. 695-701.
59. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol*. 2000 Aug; 89(2):465-71.
60. Jenkins DJA, Boucher BA, Ashbury FD. Effect of current dietary recommendations on weight loss and cardiovascular risk factors. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(9):1103-1112.
61. Jenny NS, Blumenthal RS, Kronmal RA, et al. Associations of Pentraxin 3 with Cardiovascular Disease. *J Thromb Haemost*. 2014. Jun;12(6):999-1005.
62. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: Framingham Study. *Circulation*. 1979 Jan;59(1):8-13.

63. Kara K, Çınar S. Diyabet bakım profili ile metabolik kontrol değişkenleri arasındaki ilişki. *Kafkas J Med Sci* 2011; 1(2):57–63.
64. Kishida K, Funahashi T, Matsuzawa Y, Shimomura L. Visceral obesity and cardiometabolic risks: lessons from the VACTION.J study. *J Clin Lipidol.* 2012; 7:5, 579-586. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.2217/clp.12.54> (Erişim Tarihi: 24.02.2018).
65. Klouche M, Peri G, Knabbe C, et al. Modified atherogenic lipoproteins induce expression of pentraxin-3 by human vascular smooth muscle cells. *Atherosclerosis.* 2004 Aug; 175(2):221-8.
66. Konca L, Ayvaz G. Tip 2 Diabetes Mellitusun İnsulin Dışı Tedavisi. *Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet.* 2.baskı, ed. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi Yayıncılık. 2011. p; 572-582.
67. Koohdani F, Sadrzadeh-Yeganeh H, Djalali M, et al. APO A2 -265T/C polymorphism is associated with increased inflammatory responses in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab J.* 2016; 40(3):222-9.
68. Koruk İ, Şahin KT. Konya Fazilet Uluışık sağlık ocağı bölgesinde 15-49 yaş grubu ev kadınlarında obezite prevalansı ve risk faktörleri. *Genel Tıp Dergisi.* 2005; 15(4):147-155.
69. Krass I, Schieback P, Dhippayom T. Adherence to diabetes medication: a systematic review. *Diabet Med.* 2015 Jun;32(6):725-37.
70. Kraus VB, Stabler TV, Luta G, Renner JB. Interpretation of Serum C-reactive Protein Levels for Cardiovascular Disease Risk is Complicated by Race, Pulmoner Disease, Body Mass Index, Gender, and Osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007 Aug;15(8):966-71.
71. Kurpad SS, Tandon H, Srinivasan K. Waist circumference correlates better with body mass index than waist-to-hip ratio in Asian Indians. *Natl Med J India.*2003;16: 189-92.
72. Laios K, Karamanou M, Saridaki Z, Androutsos G. Aretaeus of Cappadocia and the first description of diabetes. *Hormones (Athens).* 2012; 11(1): 109-13.
73. Latini R, Maggioni AP, Peri G et al. Prognostic significance of the long pentraxin PTX3 in acute myocardial infarction. *Circulation.* 2004 Oct; 110(16):2349-54.
74. Lawes CM, Leonard D, Hess P, et al. Global burden of blood-pressure-related disease. *Lancet.* 2008 May 3;371(9623):1513-8.
75. Lee M, Choh AC, Demerath EW, Towne B, Siervogel RM, Czerwinski SA. Associations between trunk, leg and total body adiposity with arterial stiffness. *Am J Hypertens.* 2012 Oct; 25(10):1131-7.
76. Lim HM, Park JE, Choi YJ, Huh KB, Kim I. Individualized diabetes nutrition education improves compliance with diet prescription. *Nutr Res Pract.* 2009; 3(4): 315–322.
77. Ling CH, de Craen AJ, Slagboom PE. Accuracy of direct segmental multi-frequency bioimpedance analysis in the assessment of total body and segmental body composition in middle-aged adult population. *Clin Nutr.* 2011; 30 (2011) 610-615.
78. Mantovani A, Garlanda C, Doni A, Bottazzi B. Pentraxins in innate immunity: from C-reactive protein to the long pentraxin PTX3. *J Clin Immunol.* 2008; 28(1):1– 13.
79. Marshall SM, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *Bmj.* 2006 Sep 2; 333(7566): 475-80.
80. Matvienko OA, Hoehns JD. A lifestyle intervention study in patients with diabetes or impaired glucose tolerance: translation of a research intervention into practice. *J Am Board Fam Med.* 2009 Oct; 22(5): 535–543.
81. Miyaki A, Maeda S, Yoshizawa M, et al. Is pentraxin 3 involved in obesity-induced decrease in arterial distensibility? *J Atheroscler Thromb.* 2010; 17:278-284.
82. Mohammadi, S, Arefhosseini, SR, Jafarabadi, MA, Sharifnia, Z, Ebrahimi-Mameghani M. Regulation of serum lipid profile, glucose, insulin, and adiponectin in obese diabetic women under diet therapy: a randomized clinical controlled study. *Iran Red Crescent Med J.* 2017 ;19(1):e36369. doi: 10.5812/ircmj.36369.

83. Mottalib A, Salsberg V, Mohd-Yusof BN, et al. Effects of nutrition therapy on HbA1c and cardiovascular disease risk factors in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Nutr J*. 2018;17(1): 42.
84. Nauta A.J, Bottazzi B, Mantovani A, et al. Biochemical and functional characterization of the interaction between pentraxin 3 and C1q. *Eur J Immunol*. 2003 Feb;33(2): 465–473.
85. Nicklas JM, Sacks FM, Smith SR, et al. Effect of dietary composition of weight loss diets on high-sensitivity c-reactive protein: the Randomized POUNDS LOST trial. *Obesity (Silver Spring)*. 2013 Apr; 21(4):681-9.
86. Nieman DC. *Physical Fitness and Health Defined. Exercise testing and prescription: a health related approach*. 7th ed. New York: The McGraw-Hill Companies. 2011. p.3-16.
87. Ogawa T, Kawano Y, Imamura T, et al. Reciprocal contribution of pentraxin 3 and C-reactive protein to obesity and metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)*. 2010 Sep; 18:1871-1874.
88. Onat A, Can G, Yüksel H, et al. TEKHARF tıp dünyasının kronik hastalıklara yaklaşımına öncülük. İstanbul: Logos Yayıncılık.2017.p 20-29. <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf> (Erişim Tarihi: 14.05.2018).
89. Özata M. *Diyabet Hakkında Bilmeniz Gereken Herşey*. İstanbul: Epsilon Yayınevi. 2010
90. Özer E. *Diyabet diyetisyenliği diyabette beslenme tedavisi 1*.İstanbul: Gri Tasarım.2000.
91. Parving HH. Diabetic nephropathy: prevention and treatment. *Kidney Int*. 2001 Nov; 60(5): 2041-55.
92. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*. 2002 Mar; 25(3):608–13.
93. Pepys MB, Baltz ML. Acute phase proteins with special reference to C-reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein, *Adv Immunol*. 1983; 34: 141–212.
94. Polonsky KS. The past 200 years in diabetes. *N Engl J Med*. 2012 Oct 4; 367 (14): 1332-1340.
95. Rahman S, Rahman T, Ismail AA, Rashid AR. Diabetes-associated macrovasculopathy: pathophysiology and pathogenesis. *Diabetes Obes Metab*. 2007 Nov; 9(6):767-80.
96. Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenti P. Clinical practice. Nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2002 Apr;346:1145-51.
97. Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. *Endocr Pract*. 2009; 15(6):540-59.
98. Rolph MS, Zimmer S, Bottazzi B et al. Production of the long pentraxin PTX3 in advanced atherosclerotic plaques. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002 May 1; 22(5):e10-4.
99. Rovere P, Peri G, Fazzini F et al. The long pentraxin PTX3 binds to apoptotic cells and regulates their clearance by antigen-presenting dendritic cells. *Blood*. 2000 Dec 15;96(13):4300-6.
100. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013 Feb; 28(2):169-80.
101. Schon RE, Thaete FL, Sankey SS, Weissfeld J, Kuller LH. Sagittal diameter in comparison with single slice CT as a predictor total visceral adipose tissue volume. *Int J Obes*. 1998 Apr; 22(4): 338-42.
102. Schulze MB, Rimm EB, Li T, Rifai N, Stampfer MJ, Hu FB. C-reactive protein and incident cardiovascular events among men with diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Apr;27(4):889-94.
103. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4; 362(9): 800-11.
104. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol*. 2012 Jan;85(1009):1-10.
105. Sohn C, Kim J, Bae W. The Framingham risk score, diet, and inflammatory markers in Korean men with metabolic syndrome. *Nutr Res Pract*. 2012; 6(3):246-53.

- 106.Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000 Aug 12;321(7258):405-12.
- 107.Szczepanska E, Klocek M, Kardas M, Dul L. Change of the nutritional habits and anthropometric measurements of type 2 diabetic patients - Advantages of the nutritional education carried out. *Adv Clin Exp Med*. 2014; 23 (4): 589-598.
- 108.Szmitko PE, Wang CH, Weisel RD, de Almeida JR, Anderson TJ, Verma S. New markers of inflammation and endothelial cell activation: Part 1. *Circulation*. 2003 Oct 21;108(16):1917-23.
- 109.Todoric J, Handisurya A, Knapp B, Tura A, Pacini G, Kautzky-Willer A. Relationship of pentraxin 3 with insulin sensitivity in gestational diabetes. *Eur J Clin Invest*. 2013; 43(4): 341–349.
- 110.Tuncel E, Güçlü M. Diyabet ve böbrek In: Ş, İ, editor. *Diabetes Mellitus 3. Baskı ed.* İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık. 2009. p. 396-411.
- 111.Turner RC, Millns H, Neil HA, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *BMJ*. 1998 Mar 14;316(7134):823-8.
- 112.Tümer G, Çolak R. Tip 2 Diyabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi. *J Exp Clin Med*. 2012; 29:S12-S15. <http://dergi.omu.edu.tr/omujecm/article/view/1009002170> (Erişim Tarihi: 24.06.2017).
- 113.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Glisemik Bozukluklarda Tanı, Sınıflama ve Tarama. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.2017a; p. 20-2. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).
- 114.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Glisemik Bozukluklarda Tanı, Sınıflama ve Tarama. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2017b; p. 26-7. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).
- 115.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2017c; p. 54-2. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).
- 116.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabetli Hastalarda Glisemik Kontrol Hedefler. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2017d; p. 45-7. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).
- 117.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. İnsülin Tedavisi İlkeleri. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2017e; p. 84-8. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).
- 118.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabetin Kronik Komplikasyonları. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2017f; p. 131-6. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).
- 119.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabette Hipertansiyon ve Tedavisi. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2017g; p. 183-5. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/DIYABET2017_web.pdf (Erişim Tarihi: 23.11.2017).

120. Verma S, Wang CH, Li SH, et al. A Self- fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis. *Circulation*. 2002 Aug 20;106(8):913-9.
121. Verney J, Schwartz C, Amiche S, Pereira B, Thivel D. Comparisons of a multi-frequency bioelectrical impedance analysis to the dual-energy X-Ray absorptiometry scan in healthy young adults depending on their physical activity level. *J Hum Kinet*. 2015 Oct 14;47:73-80.
122. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2000; 21(6): 697-738.
123. Witasz A, Carrero JJ, Michaëlsson K, et al. Inflammatory biomarker pentraxin 3 (ptx3) in relation to obesity, body fat depots and weight loss. *Obesity (Silver Spring)*. 2014 May;22(5):1373-9.
124. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: World Health Organization. 2016. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf;jsessionid=728649E994EE758A7EE3E47CA64CC55B?sequence=1 (Erişim Tarihi: 07.02.2018)
125. Yamasaki K, Kurimura M, Kasai T, Sagara M, Kodama T, Inoue K. Determination of physiological plasma pentraxin 3 (PTX3) levels in healthy populations. *Clin Chem Lab Med*. 2009;47(4):471-7.
126. Yavuz DG, Özcan S, Deyneli O. Adherence to insulin treatment in insulin-naive type 2 diabetic patients initiated on different insulin regimens. *Patient Prefer Adherence*. 2015 Aug 25;9:1225-31.
127. Yeşil S, Bayraktar F, Atabey A. Diyabetik Ayak. In: ř, İ, editor. *Diabetes Mellitus 2009*. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık.2009. p. 317-60.
128. Yıldırım A. Yeni bir risk faktörü olarak yüksek duyarlıklı c-reaktif protein. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2005; 33:360-371.
129. Yılmaz Y, Öngen Z. Lipid dışı risk faktörlerinin aterosklerozda önemi: C- reaktif protein odaklı bir değerlendirme. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2009; 37:7-13.
130. Yıldırım M, Simavli SA, Derbent A, Kaygusuz İ, Uysal S. Is there any relationship between plasma pentraxin 3 levels and gestational diabetes mellitus? *Gynecol Obstet Invest*. 2015; 80(4):223-7.
131. Zhao W, Vague P, Darmon P, Janand-Delenne B. Effect of weight loss on adipose tissue distribution and insulin sensitivity *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 2000 Jun;22(3):269-72.

8.ÖZET

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ, PENTRAKSİN-3, hs-CRP VE VÜCUT KOMPOZİSYON ANALİZLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hazırlayan: Dr Ramazan DURAN

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık Tezi - Konya, 2018

Amaç: Bu çalışmada Tip 2 diyabet hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin, pentraksin-3, hs-CRP ve vücut kompozisyon analizleri üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya 01.03.2017 ile 25.08.2017 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Diyabet Eğitim Polikliniğine ve Periyodik Muayene Polikliniğine başvuran Tip 2 DM tanısı konmuş ve tedavi almakta olan 160 birey alındı. Katılımcıların sosyodemografik özelliklerini ve Diyabet özelliklerini içeren 38 sorudan oluşan anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulandı. Hastaların ilk muayenesinde ve diyetisyen tarafından tıbbi beslenme tedavisi verildikten 3 ay sonra Doğrudan Segmental Çok frekanslı - Biyoelektrik Empedans Analizi (DSM-BIA) yöntemiyle Inbody 770 cihazı kullanılarak vücut kompozisyon analizleri ölçüldü. Tüm veriler SPSS 21.0 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirildi. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama, standart sapma ve median kullanıldı. Student-t testi, Mann-Whitney U testi, Paired Simple-t testi, Wilcoxon testi, Pearson ve Spearman's rho korelasyon analizleri kullanıldı.

Bulgular: Hastaların üç aylık tıbbi beslenme tedavisi (TBT) sonrası vücut kompozisyon analizlerinde; ağırlık, VKİ, bel çevresi, vücut yağ ağırlığı, vücut yağ oranı ve visseral yağ alanı TBT öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$), Ancak TBT sonrası bel-kalça oranı düzeyinde TBT öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,802$). Hastaların TBT sonrası kan parametrelerinden; glukoz ($p<0,001$), insülin ($p=0,033$), HOMA indeksi ($p=0,004$), HbA1c ($p<0,001$), total kolesterol ($p=0,001$), LDL ($p=0,008$), ALT ($p<0,001$) ve hs-CRP ($p<0,001$) düzeyleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu. Buna karşın TBT sonrası trigliserid ($p=0,509$), HDL ($p=0,079$) ve pentraksin-3 ($p=0,706$) düzeylerinde TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunamadı. TBT sonrası sistolik kan basıncı değerleri TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$), fakat TBT sonrası diastolik kan basıncı ile TBT öncesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunamadı ($p=0,382$). TBT sonrası Framingham risk skoru düzeyi TBT öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Sonuçlar: Çalışmamızda Tip 2 diyabetli hastalarda uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin kardiyovasküler riski ve inflamasyonu azalttığı, glisemik kontrolün sağlanmasına katkı sağladığı, vücut kompozisyonunda anlamlı düzelme sağladığı sonucuna varılmıştır. Tip 2 diyabet hastalarında tıbbi beslenme tedavisi, hastaların tedaviye uyumu ve yaşam tarzlarında olumlu değişimler gösterip, metabolik kontrolün sağlanması, hastalığın ilerleyip komplikasyonlarının gelişmemesi açısından büyük öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler:Tip 2 Diyabetes Mellitus;Tıbbi Beslenme Tedavisi;Hs-CRP;Pentraksin-3

9. ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN MEDICAL NUTRITION THERAPY, PENTRAXIN-3, hs-CRP AND BODY COMPOSITION ANALYSIS IN TYPE 2 DIABETES PATIENTS

Prepared by: Dr Ramazan DURAN

Department of Family Medicine

Specialization thesis in medicine - Konya, 2018

Objective: In this study, it was aimed to evaluate the effects of medical nutrition therapy on pentraxin-3, hs-CRP and body composition analysis in Type 2 diabetes patients.

Materials and Methods: This study included 160 individuals who were admitted to the Outpatient Diabetes Education Clinic and Periodic Examination Clinic, diagnosed with Type 2 Diabetes and received treatment at Selcuk University Faculty of Medicine Family Medicine Department between the dates of March 1, 2017 and August 25, 2017. A questionnaire consisting of 38 questions including the sociodemographic and diabetic characteristics of the participants was administered by face-to-face interview method. Body composition analyzes were measured using the Inbody 770 instrument using the Direct Segmental Multifrequency - Bioelectrical Impedance Analysis (DSM-BIA) method at the first examination of the patients and 3 months after the medical nutrition treatment was given by the dietician. All the data were evaluated using SPSS for Windows 21.0 statistical software. Number, percentage, mean, standard deviation and median were used to evaluate the data. Student-t test, Mann-Whitney U test, Paired Simple-t test, Wilcoxon test, Pearson's and Spearman's rho correlation analyzes were used.

Results: In the body composition analyzes of the patients after 3 months medical nutrition therapy (MNT); weight, BMI, waist circumference, body fat weight, body fat ratio and visceral fat area were statistically significantly lower than they were before MNT ($p < 0.001$). However, there was no statistically significant difference in waist-to-hip ratio after MNT compared to pre-MNT ($p = 0.802$). Of the blood parameters of patients after MNT; glucose ($p < 0.001$), insulin ($p = 0.033$), HOMA index ($p = 0.004$), HbA1c ($p < 0.001$), total cholesterol ($p = 0.001$), LDL ($p = 0.008$), ALT ($p < 0.001$) and hs-CRP ($p < 0.001$) levels were statistically significantly lower than before MNT. On the other hand, there was no statistically significant difference between triglyceride ($p = 0.509$), HDL ($p = 0.079$) and pentraxin-3 ($p = 0.706$) levels pre and post MNT. Systolic blood pressure values after MNT were statistically significantly lower than before MNT ($p < 0.001$) but there was no statistically significant difference in diastolic blood pressure between pre-MNT and post-MNT ($p = 0.382$). The level of Framingham risk score after MNT was statistically significantly lower than before MNT ($p < 0.001$).

Conclusion: In our study, it was concluded that medical nutrition therapy applied to patients with Type 2 diabetes decreased cardiovascular risk and inflammation, contributed to the maintenance of glycemic control, and significantly improved the body composition. Medical nutrition therapy in type 2 diabetes patients, has a major importance in that patients show positive changes in treatment

compliance and lifestyle, providing metabolic control, and preventing progression of disease and complications.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Medical Nutrition Therapy, Hs-CRP, Pentraxin-3



10. EKLER

EK-1: Bilgilendirilmiş Onam Formu

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı bünyesinde yapılan : “**Tip 2 Diyabet Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi, Pentraxin-3, hs-CRP ve vücut kompozisyon analizleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi**” isimli çalışmada Tip 2 Diyabetes Mellitus hastalığı olan ve oral antidiyabetik ya da insülin tedavisi alan hastaların sosyodemografik özellikleri, klinik özellikleri, tıbbi beslenme tedavisi öncesi ve sonrası vücut kompozisyon analizleri ve serumda pentraxin-3 ve hs-CRP değerleri araştırılacaktır. Bu araştırma Şubat 2017 ile Ocak 2018 tarihleri arasında yaklaşık 11 ay sürecek olup toplam 160 kişinin katılımı planlanmaktadır.

Çalışmamızda, elde edeceğimiz bulguların, daha sonraki çalışmalarda araştırmacılara yön vereceğini, Tip 2 Diyabetes Mellitus’a bağlı oluşabilecek komplikasyonların gelişimi ve prognozunda önemli yer tutacağını ve hastaların yaşam kalitelerinin ve yaşam sürelerinin daha iyi bir duruma geleceğini ve bu hastalıklarda yeni tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine ışık tutabileceğini düşünmekteyiz.

Bu çalışmaya dahil olmayı kabul eden hastalara polikliniğe başvuru nedenlerinin gerektirdiğinin haricinde hiçbir ek muayene uygulanmayacaktır. Bu incelemeler için hastalarımız hiçbir parasal yük altına girmeyeceklerdir. Eğer bu araştırmaya katılırsanız size ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında büyük özen ve saygı ile yaklaşılacaktır. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgileriniz ihtimamla korunacaktır.

Çalışmaya dahil olmayı kabul eden ve etmeyen tüm hastalar mevcut sağlık problemleri ve başvuru nedenleri ile ilgili tüm sağlık hizmetlerinden faydalanacaklar ve tanı-tetkik ve tedavi süreçleri aksamayacaktır.

Gönüllü Beyanı:

Sayın Dr. Ramazan DURAN tarafından Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı’nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla

kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim)* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; bu sağlık kuruluşuna her zaman başvurabileceğimi 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 “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı*

Adı - Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, ünvanı: Arş. Gör Dr. Ramazan DURAN
Adres: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği A.D.
Tel: 5459195764
İmza:

Sorumlu Hekim

Adı Soyadı, ünvanı: Prof. Dr. Kamile MARAKOĞLU
Adres: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği A.D.

EK-2: Anket Formu

**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ,
PENTRAXİN-3, HS-CRP VE VÜCUT KOMPOZİSYON ANALİZLERİ
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Anketi Yapan:

S.Ü. Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalından Dr.Ramazan DURAN

- 1) Adı Soyadı: _____ Tarih: _____
2) Cinsiyet: _____ Anket No: _____
3) Yaş: _____
4) Boy: _____
5) Kilo: _____
6) Tel: _____
7) Çalışma durumları: _____
8) Eğitim Durumu:
Okuryazar değil [] Okuryazar [] İlkokul [] Ortaokul [] Lise []
Yüksekokul ve üstü []
9) Kaç yıldır şeker hastalığınız var?yıldır
Yeni Tanı []
10) İnsülin kullanıyor musunuz? Evet [] hayır []
11) Kullandığımız şeker hastalığı ilaçlarımız nelerdir?
12) Şeker hastalığı ilaçlarınızı düzenli kullanıyor musunuz?
Evet [] Hayır []

13) Cevabınız Hayır ise;

Haftada 3-4 kez kullanıyorum [] Şekerimin yükseldiğini hissettiğimde kullanıyorum []

Hiç kullanmıyorum []

14) Şeker hastalığı dışında kullandığınız ilaçlar var mı?
.....

15) Şeker hastalığı için kullandığınız ilaç haricinde vitamin ve/veya bitkisel ilaç alıyor musunuz?

Evet [] Hayır []

16) Cevabınız evet ise hangi vitamin ve/veya bitkisel ilaçları kullanıyorsunuz?.....

17) Alkol kullanıyor musunuz ?

Evet [] Hayır []

18) Sigara içiyor musunuz?

Evet []paket/yıl Hayır [] bıraktım []

19) Diyabete bağlı tanı konulan bir komplikasyon var mı?

Evet [] Hayır []

20)Retinopati var mı?

Evet []yıldır Hayır []

21) Nöropati var mı ?

Evet []yıldır Hayır []

22) Nefropati var mı?

Evet [] yıldır Hayır []

23) Diyabetik ayak var mı?

Evet [] yıldır Hayır []

24) Şeker hastalığınız için ne sıklıkta kontrollere gidiyorsunuz?

Kontrole gitmiyorum [] Her ay [] 3 ayda bir [] Yılda bir []
diğer []

25) Şeker hastalığı ile ilgili eğitim aldınız mı?

Evet [] Hayır []

26) Diyetisyen tarafından düzenlenen Tıbbi beslenme tedavisi uyguluyor musunuz?

Evet [] Hayır []

27) Günde 3 Ana öğün ve 3 Ara öğün şeklinde besleniyor musunuz ?

Evet [] Hayır []

28) Cevabınız hayır ise kaç öğün besleniyorsunuz ?

29) Düzenli olarak fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapıyor musunuz?

Evet [] Hayır []

30) Cevabınız evet ise fiziksel aktivite yapıyorsanız hangi aktiviteyi/aktiviteleri yapıyorsunuz?

Yürüyüş [] Bahçe işleri [] Koşu [] Futbol [] Yüzme []

Kondisyon aleti kullanma [] Diğer(belirtiniz)

31) Ne sıklıkta fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapıyorsunuz?

Her gün [] Haftada 3-4 gün [] Haftada 1-2 gün []

32)Haftada kaç dakika fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapıyorsunuz ?
.....dakika

33) Şeker ölçümlerinizi hangi sıklıkta yapıyorsunuz ?

Günde 3 kez veya daha fazla [] Günde 1 kez [] haftada 3 kez []

Şekerimin yükseldiğini hissettiğimde [] Hiç ölçmüyorum []

34) Şekerinizde ani düşmeler oluyor mu?

Evet [] Hayır []

35) Ellerde ve/veya ayaklarda yanma,karıncalanma oluyor mu ?

Evet [] Hayır []

36) Gözlerinizde bulanık görme şikayetiniz var mı?

Evet [] Hayır []

37) Ayaklarınızda yara var mı?

Evet [] Hayır []

38) ayaklarınızda şekil bozukluğu var mı?

Evet [] Hayır []

39) Ayak bakımı ile ilgili daha önce eğitim aldınız mı?

Evet [] Hayır []

Ek-3: Framingham Kardiyovasküler Risk Skoru

Yaş		Puan (erkek/kadın)			
20-34		-9/ -7			
35-39		-4/ -3			
40-44		0/ 0			
45-49		3/ 3			
50-54		6/ 6			
55-59		8/ 8			
60-64		10/10			
65-69		11/12			
70-74		12/14			
75-79		13/16			
HDL kolesterol (mg/dl)		Puan (erkek/kadın)			
≥60		-1/-1			
50-59		0/0			
40-49		1/1			
<40		2/2			
Sistolik KB(mmHg)		Tedavi altında olmayan		Tedavi altında	
<120		0		0/0	
120-129		0		1/3	
130-139		1		2/4	
140-159		1		2/5	
≥ 160		2		3/6	
Total K	Yaş:20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
<160	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
160-199	4/4	3/3	2/2	1/1	0/1
200-239	7/8	5/6	3/4	1/2	0/1
240-279	9/11	6/8	4/5	2/3	1/2
≥ 280	11/13	8/10	5/7	3/4	1/2
Sigara	Yaş:20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
İçmeyen	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
içen	8/9	5/7	3/4	1/2	1/1
TOPLAM PUAN		Erkek: -----		Kadın: -----	

EK-4: Etik Kurul Onayı



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2017/04

Toplantı Tarihi : 22.02.2017

Karar Sayısı 2017/67 S.Ü. Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim dalı öğretim üyesi Prof.Dr.Kamile MARAKOĞLU'nun "Tip 2 Diyabet Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi, Pentraxin-3, Hs-Crp Ve Vücut Kompozisyon Analizleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 14.02.2017 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Prof.Dr.Kamile MARAKOĞLU'nun "Tip 2 Diyabet Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi, Pentraxin-3, Hs-Crp Ve Vücut Kompozisyon Analizleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" adlı araştırmasının kabulüne oy birliği ile karar verildi.



11.ÖZGEÇMİŞ

1989 tarihinde Afyonkarahisar ilinin Bolvadin ilçesinde doğdum. İlköğrenimimi Hacı Ali Meryem Birdane İlköğretim Okulu'nda tamamladım. Liseyi Mustafa Hüsnü Gemici Anadolu Öğretmen Lisesi'nde okudum. 2008 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimime başladım. 2014 yılında tıp fakültesinden mezun oldum. 3 ay Emirdağ Toplum Sağlığı Merkezi'nde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2014 Aralık ayında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. Halen bu görevime devam etmekteyim. Evli ve iki çocuk babasıyım.

