



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME BİLİMLERİ ANABİLİM DALI

**DIABETES MELLİTUS HASTALARINDA ÜRİNER
SİSTEM ENFEKSİYONU SIKLIĞI İLE PROBİYOTİK
ÜRÜN KULLANIMI İLİŞKİSİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Şeyda KARAHASAN MERCAN

**Samsun
Haziran-2019**



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME BİLİMLERİ ANABİLİM DALI

**DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA ÜRİNER
SİSTEM ENFEKSİYONU SIKLIĞI İLE PROBİYOTİK
ÜRÜN KULLANIMI İLİŞKİSİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Şeyda KARAHASAN MERCAN

**Danışman
Dr.Öğr.Üyesi Mehtap ÜNLÜ SÖĞÜT**

**Samsun
Haziran-2019**

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Şeyda KARAHASAN MERCAN tarafından Dr. Öğr. Üyesi Mehtap ÜNLÜ SÖĞÜT Danışmanlığında hazırlanan “Diabetes Mellitus Hastalarında Üriner Sistem Enfeksiyonu Sıklığı ve Probiyotik Ürün Kullanımı İlişkisi” başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından 12/07/2019 tarihinde yapılan sınav ile Beslenme Bilimleri Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS Tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan : Doç. Dr. Pınar SÖKÜLMEZ KAYA, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. Aslı UÇAR, Ankara Üniversitesi

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Mehtap ÜNLÜ SÖĞÜT, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

ONAY

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen ve yukarıda adları yazılı jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

... / ... /

Prof. Dr. Ahmet UZUN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans öğrenimim ve tez çalışmam süresince bana her konuda destek olan, ilgisini ve özverisini benden esirgemeyen değerli danışman hocam

Dr. Öğr. Üyesi Mehtap ÜNLÜ SÖĞÜT'e

Tez çalışma süresince ve istatistikî analizlerde yardımlarını ve desteğini benden esirgemeyen, her konuda yardımcı olan meslektaşım ve arkadaşım

Dyt. Arzu HİSOĞLU'na

Yüksek lisans süresince ve tüm hayatım boyunca bütün kalbi ve ruhuyla benim arkamda olup başarmamı her daim arzulayan sevgili annem

Nazmiye KARAHASAN'a

Hayat boyu özverisi ve desteğiyle yanımda olan sevgili eşim

Mustafa MERCAN'a

Sonsuz Teşekkürler...

ÖZET

DIABETES MELLİTUS HASTALARINDA ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU SIKLIĞI İLE PROBİYOTİK ÜRÜN KULLANIMI İLİŞKİSİ

Amaç: Diabetes Mellitus hastalarında probiyotik ürün kullanım durumu ile üriner sistem enfeksiyonu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

Materyal ve Metot: Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyet polikliniğine başvuran gönüllü olan 88 Diabetes Mellitus hastasına; hastaların tanımlayıcı bilgileri, beslenme alışkanlıkları, probiyotikli besin kullanma durumları, biyokimyasal değerleri ve üriner sistem enfeksiyonu sıklığına ilişkin soruların yer aldığı bir anket formu uygulanmıştır. Hasta verileri yüz yüze görüşme ve son 2 yıla ilişkin hasta dosyaları taranarak elde edilmiştir. Verilerin istatistiksel analizde SPSS for Windows 21.0° programı kullanılmış olup, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların %59'unda üriner sistem enfeksiyon sıklığı belirlenmiştir. Üriner sistem enfeksiyonu sıklığı olan hastaların %88,5'i kadın olarak belirlenmiştir. Hastalarda doğal probiyotik besin olarak en az kefir, boza, tarhana ve keçi peyniri tüketimi olduğu belirlenmiştir. Probiyotik katkılı besin kullanımı ve besin takviyesi kullanımı hastalarda çok düşük oranda bulunmuştur (%1,9). Probiyotikli besin tüketimi ve üriner sistem enfeksiyon sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Sonuç: Üriner sistem enfeksiyonu sıklığı hastalarda yüksek oranda belirlenmiştir. Kadın hastaların erkek hastalardan daha fazla üriner sistem enfeksiyonu geçirdiği tespit edilmiştir. Bu çalışmada probiyotik katkılı besin ve ilaç kullanan birey bulunmamaktadır. Doğal probiyotikli besin tüketiminin ise üriner sistem enfeksiyonu üzerinde etkisinin olmadığı saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet; Probiyotik; Enfeksiyon; Üriner sistem enfeksiyonu

Şeyda KARAHASAN MERCAN, Yüksek Lisans Tezi
Ondokuz Mayıs Üniversitesi - Samsun, Haziran-2019

ABSTRACT

RELATIONSHIP BETWEEN FREQUENCY OF URINARY TRACT INFECTION AND PROBIOTIC PRODUCT USE IN DIABETICS MELLITUS PATIENTS

Aim: Evaluation of the relationship between probiotic product use and urinary tract infection in patients with Diabetes Mellitus.

Material and Method: 88 volunteer Diabetes Mellitus patients who applied to Recep Tayyip Erdoğan University Training and Research Hospital diet clinic; A questionnaire including questions about descriptive information, nutritional habits, nutritional use of probiotics, biochemical values and frequency of urinary tract infection was applied.

Patient data were obtained by face-to-face interview and by scanning patient files for the last 2 years. SPSS for Windows 21.0° program was used for statistical analysis of the data and the significance was evaluated at $p < 0.05$.

Results: The incidence of urinary tract infection was determined in 59% of patients. 88.5% of patients with urinary tract infection were identified as women. It was determined that kefir, boza, tarhana and goat cheese consumption was the least natural probiotic food. Probiotic supplementation and dietary supplementation were found to be very low in patients (1.9%). There was no significant relationship between probiotic food consumption and urinary tract infection frequency ($p > 0.05$).

Conclusion: The incidence of urinary tract infection was high in patients. Female patients had more urinary tract infections than male patients. In this study, there were no individuals using probiotic supplemented food and medicine. Natural probiotic food consumption has no effect on urinary tract infection.

Keywords: Diabetes; Probiotics; Infection; Urinary tract infection

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACCORD	: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes
ADA	: American Diabetes Association
AKG	: Açlık Kan Glukozu
AP-1	: Aktivatör Protein - 1
BKI	: Beden kütle indeksi
CREDİT	: Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevelans Araştırması
DM	: Diabetes Mellitus
DPP-4	: Dipeptidil Peptidaz-4
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
GLP-1	: Glukagon Benzeri Peptid -1
GLP-2	: Glukagon Benzeri Peptid -2
FAO	: Gıda ve Tarım Örgütü
FXR	: Farnosoid X Reseptör
HbA1c	: Glikolize Hemoglobin
HDL	: Yüksek Dansiteli lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
IDF	: International Diabetes Federation
IL-1	: İnterlökin-1
IL-6	: İnterlökin-6
IL-10	: İnterlökin-10
ISAPP	: International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics

KH	: Karbonhidrat
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
NF-Kb	: Nuclear Factor Kappa B
OAD	: Oral antidiyabetik
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PNL	: Polimorfonükleer lökosit
PURE	: Prospective Urban Rural Epidemiology
PYY	: Peptit YY
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
T1DM	: Tip 1 Diabetes Mellitus
T2DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
TEMĐ	: Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TEKHARF	: Türkiye Erişkin Kalp Sağlığı ve Hipertansiyon Araştırması ve Risk Faktörleri
TG	: Triglisericid
TGR5	: G-protein-bağlı safra asidi reseptörü
TLR-4	: Toll Benzeri Reseptör
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktör-alfa
TSH	: Tiroid Stimuled Hormon
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
TÜRKĐAB	: Türkiye Diyabet Tedavi ve Eğitim Vakfı

ÜSE : Üriner Sistem Enfeksiyonu

WHO : World Health Organization



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT.....	V
SİMGELER VE KISALTMALAR	VI
İÇİNDEKİLER	IX
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diabetes Mellitus	4
2.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi	4
2.2.1. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	4
2.2.2. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması	5
2.2.3. Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi	6
2.2.4. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları	6
2.2.5. Diabetes Mellitus ve Enfeksiyonlar	7
2.2.5.1. Diabetes Mellitus ve Üriner Sistem Enfeksiyonları	7
2.3. Mikrobiyota.....	9
2.3.1. Mikrobiyota ve Diabetes Mellitus Arasındaki İlişki.....	10
2.4. Probiyotikler.....	13
2.4.1. Probiyotik Tanımı ve Tarihçesi	13
2.4.2. Probiyotik Mikroorganizmalar	14
2.4.3. Probiyotiklerin Özellikleri	14
2.4.4. Probiyotiklerin Etki Mekanizmaları	15
2.4.5. Probiyotiklerin Diabetes Mellitus Üzerine Etkisi.....	16
2.4.6. Probiyotiklerin Üriner Sistem Enfeksiyonu Üzerine Etkisi.....	17
3. MATERYAL VE METOT	20
3.1. Araştırma Yeri ve Örneklem.....	20
3.2. Araştırmanın Genel Planı	20
3.2.1. Tanımlayıcı Bilgiler	21
3.2.2. Beslenme Alışkanlıkları.....	21
3.2.3. Probiyotik Kullanımı	21
3.2.4. Üriner Sistem Enfeksiyonu.....	21
3.2.5. Biyokimyasal Değerler	22
3.2.6. İstatistiksel Değerlendirme	22
4. BULGULAR	23
4.1. Hastaların Genel Özellikleri.....	23
4.2. Hastaların Antropometrik Ölçümleri	25

4.3. Beslenme Alışkanlıkları	29
4.4. Probiyotik Kullanım Durumları	34
4.5. Biyokimyasal Değerleri	39
5. TARTIŞMA.....	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
KAYNAKLAR	56
EKLER	73
ÖZGEÇMİŞ	78



1. GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM), insülin hormonunun yeteri kadar üretilmemesi veya kullanılmaması sonucu hiperglisemi ile birlikte seyreden vücudun karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı kronik metabolik bir hastalıktır (IDF, 2017; TEMD, 2019). DM, en yaygın görülen endokrin hastalıktır ve hastalığın prevalansı, gelişmekte olan ülkelerde %2–5 iken gelişmiş ülkelerde %5–10 düzeyindedir (Yazıcı ve ark., 2011). Dünya genelinde 425 milyon DM’li birey olduğu bilinmektedir. Bu sayının 2045 yılında %48 artışla 629 milyona ulaşması beklenmektedir. 2045 yılında Türkiye de ise 11,2 milyon DM’li birey olacağı düşünülmekle beraber dünya genelinde DM’li birey sayısı en fazla olan ilk 10 ülke içerisinde yer alacağı ön görülmektedir (IDF, 2017).

Ülkemizde 2010 yılında yapılan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-II (TURDEP-II) sonuçlarına göre, Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının son on yılda %7,2 den %13,7’ye ulaştığı belirlenmiştir (Satman ve ark., 2013).

DM, ülkemizde ve tüm dünyada sıklığının artması sonucunda önemli bir halk sorunu olarak nitelendirilmektedir (Satman ve ark., 2013). DM de gerçekleşen bu artışın nedenlerine bakılacak olursa nüfusun yaşlanması, obezite, hareketsiz yaşam şekli olarak gösterilmektedir (ADA, 2010) .

DM iyi yönetilmezse çeşitli komplikasyonlara yol açmakta, bu durumda sık hastaneye yatış ve/veya erken yaşta ölüm ile sonuçlanabilmektedir (IDF, 2017). 2017 yılında 20-79 yaşları arasındaki yaklaşık 4 milyon insanın, diyabetten öldüğü tahmin edilmektedir ve bu sayı her sekiz saniyede bir ölüme eşdeğer olarak belirtilmektedir. Bu yaş grubundaki insanlar arasında diyabet, dünya genel nedenli ölüm oranının %10,7’sini oluşturmaktadır. Bu oran birçok bulaşıcı hastalıktan fazladır. Küresel olarak, diyabet ile ilişkilendirilebilecek ölüm oranı kadınlarda erkeklerden daha fazla gerçekleşmektedir (IDF, 2017).

DM’li bireylerin, tedavi planları iyi yönetilmezse sağlıklı bireylere kıyasla daha erken yaşta ölümlerle karşılaştığı belirtilmiştir. Diyabetle ilişkili ölüm nedenlerine bakıldığında kardiyovasküler nedenler ve kanserin yanı sıra bulaşıcı hastalıklarında DM’li bireylerde yaşam süresinin azalmasında etkili olduğu gösterilmiştir (Seshasai ve ark., 2011).

DM'li bireylerde enfeksiyon sıklığının sağlıklı bireylere göre daha fazla olduğu belirtilmiştir (Muller ve ark., 2005; Vardakas ve ark., 2007). Yüksek kan glukoz seviyesi vücudun bağışıklık sistemi zayıflatmaktadır. T hücrelerinin, nötrofil fonksiyonunun ve humoral immünite bozukluklarının azalmış yanıtı sonucu immun sistem bozukluğu meydana gelmektedir. DM'li bireylerde toplumda yaygın görülen enfeksiyonların sıklığının daha fazla görüldüğü ayrıca sadece DM'li bireyleri etkileyebilecek olan enfeksiyonlara karşı duyarlılığın da arttığı belirtilmektedir (Peleg ve ark., 2007).

Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), üriner sistemin herhangi bir bölgesine yerleşen birçok mikroorganizma sonucu ortaya çıkan hastalık tablosu olarak tanımlanmaktadır. ÜSE, enfeksiyon hastalıkları içinde sıklık bakımından ilk sıralarda yer almaktadır. ÜSE, kadınlarda erkeklerden daha fazla sıklıkla görülmektedir ve enfeksiyon yinelenmektedir (Sobel ve ark., 2005). DM'li bireylerde de ÜSE daha sık görülür, komplikasyonlara ve ciddi belirtilere yol açabilir (Geerlings, 2008; Hokkam, 2009). Yetersiz glisemik kontrol, DM süresi, diyabetik mikroanjyopati, bozulmuş lökosit fonksiyonu, tekrarlayan vajinit ve nöropati nedeniyle mesanede duyarlılığın azalması etkileyen ana etkenler olarak belirtilmektedir (Peleg ve ark., 2007; Geerlings, 2008; Chen ve ark., 2009).

Probiyotik, vücuda yeteri kadar alındığında barsaklardaki mikrobiyal dengeyi sağlayan sağlığı olumlu yönde etkileyen canlı mikroorganizmalardır (Kligler ve Cohrssen, 2008; Figueroa-González ve ark., 2011; Deshpande ve ark., 2011; Adam ve ark., 2012).

Probiyotikler enfeksiyon hastalıklarının önlenmesinde patojen mikroorganizmalarla rekabete girme, bağırsak mukozasının bariyerini güçlendirme, barsak koruyucu metabolitlerin salınımını sağlama ve antimikrobiyal peptit üretme gibi etki mekanizmalarını kullanmaktadırlar (Hemaiswarya ve ark., 2013; Yağcı, 2013).

Probiyotik kullanımının DM'li bireylerde kan glukozu ve Glikolize Hemoglobin (HbA1c) seviyelerini azalttığı belirtilmektedir (Yamano ve ark., 2006; Evans ve ark., 2003; Lin ve ark., 2014; Yun ve ark., 2009). Bu durum birkaç etki mekanizması ile ifade edilmektedir. Probiyotiklerin, bağırsak bakterilerini etkileyerek insülinotropik polipeptitler ve GLI-1 üretimini etkilenmekte bunun sonucunda kaslar tarafından glukoz alımının uyarıldığı belirtilmektedir (Al-Salami ve ark., 2008). Bazı probiyotik

suşları ise enflamatuvar durumun azalmasını sağlayarak glikoz ve lipit metabolizmasını düzenlenmesi sağlamaktadır (Calcinaro ve ark., 2005; Andreasen ve ark., 2010; Chiu ve ark., 2013). Probiyotik alımının plazma antioksidan seviyelerini artırdığı ve oksijen reaktif türlerinin etkilerini nötrleştirerek DM’li bireylerdeki oksidatif hasarı azaltacağı belirtilmektedir. (Nikbaht ve ark., 2018).

ÜSE’nin antibiyotiklerle tedavisinde; üropatojenik mikroorganizmalar ve vücuttaki diğer bakterilere karşı direnç gelişmesine sebep olmuştur. Tekrarlanan tedavi kürleri de antibiyotiklere karşı direnç gelişmesine neden olmaktadır. Bu sebeple antibiyotik dışı tedavilere yönelim arttığı belirlenmiştir (Schito ve ark., 2009).

Lactobacillus suşlarının ÜSE önlemede etkili olduğu belirtilmektedir (Reid ve Bruce, 2006; Barrons ve Tassone, 2008). *Lactobacillus* suşları; antimikrobiyal maddeleri ortaya çıkartma, *Escherichia coli* (*E.Coli*) gibi rakip olmayan patojen bakterilerin varlığı, patojenlerin epitel hücrelere yapışmasını önlenme, doğal immün sistemin spesifik olmayan aktivasyonunu sağlama gibi etki mekanizmaları ile oluşturmaktadır (Zarate ve ark., 2006; Uehara ve ark., 2006; Delley ve ark., 2015; Reid, 2016).

Bu bilgiler kapsamında bu çalışmada DM’li bireylerde doğal probiyotik ürün kullanım durumu ile ÜSE arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

DM, pankreas tarafından üretilen insülinin salgılanmasında, etkinliğinde veya her ikisinde oluşan mutlak ve göreceli eksiklik ile meydana gelen kronik hiperglisemi ile karakterize KH, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklarla gelişen kronik bir hastalıktır (Kahn ark ., 2005; ADA, 2010; Yazıcı ark., 2011; WHO, 2017).

2.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi

DM, dünyada ve Türkiye de görülme sıklığı gün geçtikçe artan; mortalite ve morbidite oranları, yaşam kalitesi ve sağlık sistemi üzerindeki olumsuz etkisiyle önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (Velasco ark., 2014; Boussageon ark., 2014). 2017 yılında Dünya genelinde 327 milyon (20-79 yaş) diyabetli birey sayısının 2045 yılında 629 milyona (20-79 yaş) ulaşması beklenmektedir. Türkiye'nin de 2045 yılında 11,2 milyon diyabetli birey sayısına ulaşarak dünya genelinde DM'li birey sayısı en fazla olan ilk 10 ülke içerisinde yer alacağı ön görülmektedir (IDF, 2017). Diyabetteki bu hızlı artışın nedenleri arasında nüfus artışı, yaşam yılının artması ve teknolojiye ilerlemeler sonucu yaşam tarzı değişimi ve beraberinde fiziksel hareketsizliğin artması ve obezite gösterilmiştir (Shrivastava ve ark., 2013; Velasco ve ark., 2014).

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-I) verilerine göre; T2DM yaygınlığı %7,2, bozulmuş glikoz toleransı yaygınlığı %6,7 oranında tespit edilmiştir (Satman ve ark., 2002). Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-II) çalışmasının verilerine göre ise; diyabet yaygınlığı %90'lık bir artışla %13,7'ye ulaşmıştır (Satman ve ark., 2013).

2.2.1. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

DM teşhisi için gerekli tanı ölçütleri yıllar boyunca uluslararası örgüt ve kurumlar (WHO,ADA,IDF..) tarafından tartışılmış ve belli kriterlerde güncellenmiştir. Tanı kriterlerine göre; en az 8 saat açlık sonrası ölçülen kan glukoz seviyesinin 126 mg/dL'nin üzerinde olması; 75 g oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat glukoz değerinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması veya rastgele plazma glukoz seviyesinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması; HbA1C seviyesinin %6,5'in üzerinde olması ve/veya bazı fiziksel bulguların (polifaji, polidipsi, ağız kuruluğu vb.) eşlik etmesiyle tanı konulmaktadır (IDF, 2017; ADA, 2019; TÜRKDİAB, 2019).

2.2.2. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

DM sınıflanmasında Tip 1 DM (T1DM), Tip 2 DM (T2DM), GDM ve diğer spesifik nedenlere bağlı DM olmak üzere dört klinik tip yer almaktadır (ADA, 2019; TÜRKDİAB, 2019).

- **T1DM;** Çocukluk çağında sık görülen pankreasın beta hücrelerinin otoimmün veya otoimmün olmayan nedenlerle hasarlanması sonucu gelişen insülopeni ve hiperglisemi ile ortaya çıkan kronik metabolik bir hastalıktır (Alemzadeh ve Wyatt, 2004; Craig ve ark., 2009). Çocukluk ve ergenlik döneminde görülen diyabetin %90'ını T1DM oluşturur (Behrman ve ark., 2004). T1DM, etiyolojik olarak immün aracılıklı ve idiyopatik olarak sınıflandırılmaktadır. İdiyopatik T1DM nadir görülür ve etiyolojisi bilinmemektedir. İmmün aracılıklı T1DM ise T1DM'li hastaların %90'ını oluşturur (Yılmaz, 2009).
- **T2DM;** Pankreasın β hücrelerinden insülin salınımının, periferel dokularda (özellikle kas ve yağ dokusu) insülin duyarlılığının (insülin direnci) ve/veya gelişmiş insülin aktivitesi sonucu hepatik glukoz üretim inhibisyonunun azalması sonucu oluşur (Heydari ve ark., 2010). İlerleyen yaşlarda en sık görülen diyabet tipidir. Tüm vakaların %90'ını oluşturur (IDF, 2017). T2DM gelişiminde rol oynayan faktörler arasında obezite, hareketsiz yaşam, genetik gibi nedenler yer alır.
- **GDM;** İlk olarak gebelikte ortaya çıkan ya da gebelik sırasında tanı konulan glikoz tolerans bozukluğudur (Karakurt, Çarlıoğlu ve Kasapoğlu, 2009). Gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde etkisini gösterir. GDM için obezite ve ileri yaşta gebelik insülin direncine sebep olan durumlar, geçmişte GDM hikayesi, aile de T2DM öyküsü veya GDM öyküsü bulunması, gebelikte aşırı kilo alımı, ölü veya anomalili doğum yapma risk faktörlerini oluşturur (Gilmarti ve ark., 2008; Petry, 2010; IDF, 2017).
- **Diğer Spesifik Nedenlere Bağlı DM;** Beta hücre fonksiyonundaki genetik bozukluk, insülin fonksiyonunda genetik bozukluk, pankreasın ekzokrin hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, immün nedenli diyabetin nadir görülen formları ve

diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar bu grup içerisinde yer almaktadır (ADA, 2010).

2.2.3. Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi

DM gelişimi yaş, cinsiyet, kalıtım, fiziksel aktivite, obezite, beslenme şekli gibi birçok faktörden etkilenir. Yaşla beraber T2DM görülme sıklığı artarken T1DM için böyle bir risk oluşturmamaktadır (Nural ve ark., 2009; ADA, 2010). 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasına göre diyabet sıklığı kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek (erkekler: %16; kadınlar: %17,2) bulunmuş fakat anlamlı bir fark oluşturmamıştır (Satman ve ark., 2013). Bir diğer faktör olan kalıtıma bakıldığında ise, ailesinde DM hikayesi olan çocuklarda DM görülme ihtimalinin normal nüfusa göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kalıtsal geçiş ise T2DM'de T1DM'ye göre daha belirgindir. T1DM'de bu olasılık %10-15 iken, T2DM'de ise oran %40'tır (ADA, 2010). T2DM ve obezite arasında yakın bir ilişki vardır ve T2DM olan hastaların çoğu obezdir. Obezite, kan glukozu regülasyonunun sağlanmasını ve DM tedavisini zorlaştırmaktadır (Sağlık Bakanlığı, 2011). Artan beden kütle indeksi (BKİ) ile beraber DM riskinde artış, obezitenin önlenmesiyle ise DM'nin önleneceği ve ağırlık kaybıyla DM'nin geciktirileceği saptanmıştır (Monnier ve ark., 2003; Holman ve ark., 2008 ADA, 2010; ADA, 2011).

2.2.4. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

DM'nin komplikasyonları akut ve kronik komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır. Akut komplikasyonlar arasında görülebilen hipoglisemi, laktik asidoz, ketoasidoz, nonketotikhiperosmolar koma yaşamı tehdit edebilecek düzeylerde olabilir. Kronik komplikasyonlar ise mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati) ve makrovasküler (koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, diyabetik ayak) olmak üzere ikiye ayrılır (Satman, 2010; Levene, 2011).

DM sıklığındaki artışla beraber komplikasyonlar artmakta ve birçok insanın yaşamı komplikasyonlar sebebiyle ölümlerle sonuçlanmaktadır (Çetinkalp, 2005). Dünyada 2017'de 20-79 yaş arası yaklaşık 4 milyon insanın diyabetten öldüğü tahmin edilmektedir. Bu oranlar her sekiz saniyede bir DM hastasının hayatının ölümlerle sonuçlandığını göstermektedir. Bu yaş grubundaki ölüm oranlarının %10,7'sini oluşturur ve birçok bulaşıcı hastalıktan daha fazla orana sahiptir (IDF, 2017). DM de iyi glisemik kontrolle beraber komplikasyonlarda azalma ve hastaların hayat kalitesinde

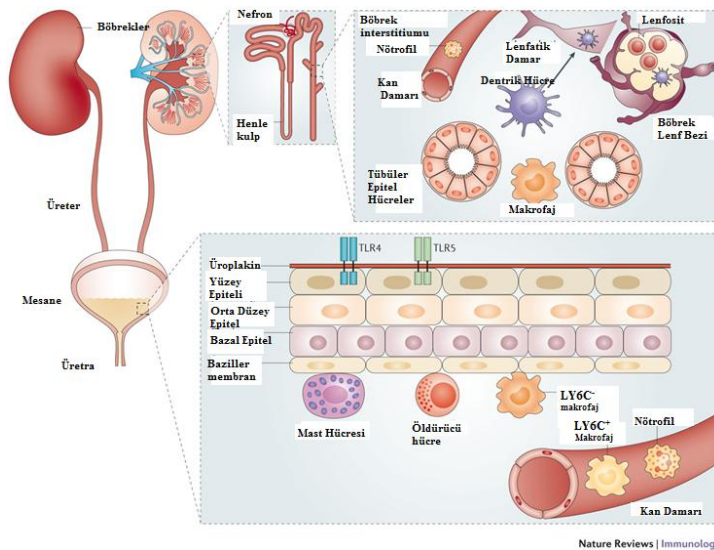
artma, mortalite ve morbiditede oranlarında azalma bildirilmektedir (Forouhi ve ark., 2006).

2.2.5. Diabetes Mellitus ve Enfeksiyonlar

DM'li bireyler sağlıklı bireylere oranla daha sık enfeksiyonlarla karşılaşmakta olup, enfeksiyon sonucu iyileşme süreci uzun sürmekte ve hastalığın seyri daha ağır seyretmektedir (Muller ve Gorter, 2005; Akan, 2008; Stoeckle ve ark., 2008). DM vücudun savunma sistemini bozarak patojenlere karşı savunmasız kalmasına ve enfeksiyonlara açık hale gelmesine neden olmaktadır (Bozkurt ve Yıldız, 2008; Casqueiro ve ark., 2012). DM hastalarında en sık ağız, dişler, akciğerler, cilt, ayaklar, mesane ve cinsel bölgeler enfeksiyona karşı duyarlıdır (Bozkurt ve Yıldız, 2008). DM'li hastalarda hiperglisemi ve ketoasidoza bağlı olarak Polimorfonükleer lökosit (PNL)'lerin mobilizasyon, kemotaksisi, fagositoz ve bakterisidal aktivitesinde azalma ile monosit disfonksiyonu gibi immun sistemde bozukluklara neden olmaktadır (Kahn ve ark., 2005; Çayırılı ve ark., 2012).

2.2.5.1. Diabetes Mellitus ve Üriner Sistem Enfeksiyonları

Üriner sistem; böbrekler, üreter, mesane ve idrar yollarını içeren bir sistemdir. İdrar dışında bu sistemin büyük kısmı sterildir. Mikrobiyal kolonizasyondan korunmayı sağlayan temel yollar; idrarla salgılanan çeşitli çözünebilir faktörler, glikoprotein plak üroplakinler, hidratlı mukus tabakası, üriner sistem epitel hücreleri ve enfeksiyona karşı daha fazla koruma sağlayan çeşitli yerleşik bağışıklık hücreleridir (Abraham ve Miao, 2015).



Şekil 1: İdrar Yolunda Boyunca Etkili İmmün Sistem Hücreleri (Abraham ve Miao, 2015)

Bu engeller, patojenlerin idrar yoluna girmesini ve kalıcı enfeksiyon oluşturmasını önler. Üriner sistemin herhangi bir bölgesine çok sayıda mikroorganizmanın yerleşmesi ile oluşan hastalık tablosu ÜSE olarak ifade edilir. ÜSE en sık karşılaşılan bakteriyel enfeksiyonlardır (Özsüt, 2002; Sobel ve Kaye, 2005). Yaşam boyunca kadınlarda erkeklerden daha fazla görölmekte ve vakaların % 50 sinde yinelenmektedir (Özsüt, 2002; Sobel ve Kaye, 2005; Griebing, 2007). Sıklığına bakıldığında her 1.000 kadının 70'inde ve her 1.000 erkeğin 10'unda görölmektedir (Van Pinxteren ve ark., 2006).

ÜSE tanısı için üç parametreye gereksinim vardır:

- ÜSE'ye ait klinik belirti ve/ya bulgular
- Üriner sistemin bakteriyel invazyonuna karşı ortaya çıkan inflamatuvar yanıt (pyüri vd.)
- İdrar kültüründe bakteriüri saptanması (Özsüt, 2002).

Tekrarlayan ÜSE, en az iki enfeksiyon belirtisi (dizüri, suprapubik ağrı veya hematüri) ve pyüri veya pozitif bakteriyel kültür ile son 6 ayda 2 veya son 12 ay içinde 3 den fazla enfeksiyonu kapsar (Scholes ve ark., 2000; Natarajan, 2008; Ejrnaes, 2011). ÜSE klinik olarak; akut nonkomplike sistit (basit sistit), akut nonkomplike piyelonefrit, komplike ÜSE ve erkeklerde ÜSE, asemptomatik bakteriüri ve yineleyen ÜSE olarak sınıflandırılır. ÜSE'ler DM'de en sık görölen komplikasyonlarından biridir. DM'li bireylerde ÜSE diğer bireylere göre daha sık görölmektedir. Bunun nedenlerine bakıldığında ise nörojenik mesane, idrarda glukoz bulunması, idrarın bakterisidal etkisinin azalması, granülosit fonksiyon bozukluğu gösterilmiştir (Kadanalı, 2006; Kahn ark., 2005; Janifer ark., 2009; Boyko ve Fihn, 2005; Nitzan ve ark., 2015). DM'li bireylerde idrarda glukoz artışı ve idrarda pH'ın artışına bağlı olarak zararlı bakterilerin çoğalması için elverişli bir ortam sağlanır (Cameron ve ark., 2006; Fünfstück ve ark., 2012; Johnsson ve ark., 2013; Wilding, 2014; Wilke ve ark., 2015). DM'li bireylerde kontrolsüz giden hiperglisemiye bağlı sinir harabiyeti sonucu; mesanede idrar tam olarak algılanamamakta, idrar mesanede uzun süre kalmakta ve bu durumda zararlı bakterilerin gelişmesi için uygun ortam oluşturmaktadır (Geerlings, 2000). Hiperglisemi ve ketoasidoz beyaz küre hücrelerinin kemotaksis, fagositoz ve bakterisidal etkinliklerinin azalmasına neden olmaktadır (Çayırılı ve ark., 2012).

Diyabetik kadın bireyler hayatları boyunca diyabetik erkekler bireylere göre daha sık ÜSE tablosuyla karşılaşır (Hoepelman ve ark., 2003; Sobel ve Kaye, 2005) . Yaşlı diyabetik bireyler yaşlı diyabetik olmayan bireylere göre ÜSE'den daha fazla etkilenmektedir. Bu kişilerde beş kat daha fazla mortalite riski vardır (Nitzan ve ark.,2015). Yaşlı diyabetik bireylerde ÜSE gelişiminin nedeni olarak uzun diyabet süresi, yüksek seviyelerde HbA1c, glikozüri/piyüri birliktelikleri ve patojenlerin idrar yolu mukozasına yapışma kabiliyetinin artması gösterilebilir.(Cohen ve ark., 2011).

Oral antidiyabetik (OAD) veya insülin tedavisi alan DM'li bireyler de ÜSE riski sağlıklı bireylere göre 3-4 kat daha fazla tespit edilmiştir. (Boyko ve ark., 2002). Dipeptidil Peptidaz-4 inhibitörü (DPP-4) inhibitörlerini kullanan diyabetik hastalarda, biguanidleri kullananlara kıyasla iki kat daha fazla sıklıkla enfeksiyon bildirilmiştir (Willemen ve ark., 2011).

ÜSE olan DM'li bireylerin idrarında en sık görülen patojen *Escherichia coli*'dir. Mantarlar, *Klebsiella*, Gram negatif çubuklar, enterokoklar, grup B streptokoklar, *Pseudomonas* ve *Proteus mirabilis* de ÜSE geçiren diyabetli bireylerde oldukça yaygın olan patojenlerdir (Ronald, 2002; Aswani ve ark., 2014).

2.3. Mikrobiyota

İnsan vücudu içinde bulunan mikroorganizmaların tamamına “mikrobiyota”, bu mikroorganizmaların genomuna “mikrobiyom “ denilmektedir. İnsan vücudunda 10^{14} 'den fazla mikroorganizma bulunmaktadır (Rajilić-Stojanović ve ark., 2010; Palm ve ark., 2015; Muñoz-Garach ve ark., 2016; Sender ve ark., 2016). Bu mikroorganizmaların çoğunluğu kolonda bulunmaktadır. Mikrobiyotanın çoğunluğunu bakteriler oluşturmakta kalan kısmını virüsler ve mantarlar oluşturmaktadır. Barsak mikrobiyotasının %60-80'i gram pozitif *Firmucutes*, gram negatif *Bacteroidetes* %20-30 ve %10'luk kısmını da *Actinobacteria* oluşturur (Human Microbiome Project C, 2012; Muñoz-Garach ve ark., 2016).

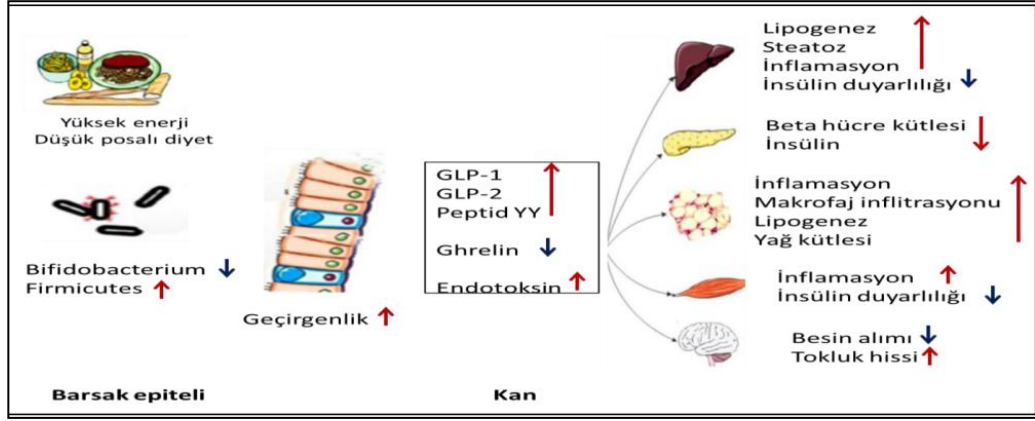
Yakın zamana kadar doğumda steril olarak kabul edilen barsakların steril olmadığı; plesanta, amniyotik sıvı ve fetal zarlarda az miktarda bakteri olduğu gösterilmiştir (Jimenez ve ark., 2005; Satokari ve ark., 2009; Rautava ve ark., 2012). Doğum şekli, doğumdan sonra bebeğin beslenme şekli, antimikrobiyal kullanımı, annenin beslenme şekli barsak mikrobiyotasını etkilen diğer faktörler olarak sıralanabilir (Chan ve ark., 2013; Besten ve ark., 2013).

2.3.1. Mikrobiyota ve Diabetes Mellitus Arasındaki İlişki

Barsak mikrobiyotasındaki değişimler DM gelişimini etkilemede önemli rol oynar. DM'li bireylerde *Bacteroidetes* ve *Proteobacteria* oranları yüksek, *Firmicutes* oranları düşük bulunmuştur (Naydenov ve ark., 2012). *Bacteroidetes/ Firmicutes* oranlarıyla artmış glukoz konsantrasyonu ve azalmış glukoz toleransı arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (Larsen ve ark., 2010; Naydenov ve ark., 2012; Panwar ve ark., 2013). DM'li bireylerde *Roseburia intestinalis* ve *Firmicutes prausnitzii* (*F. prausnitzii*) gibi bütirat üreten bakterilerin sayısı azalırken, *Streptococcus mutans* (*S.mutans*), *Lactabacillus gasseri*, *Escherichia coli* ve bazı *Clostridium* türlerinin sayısı artmıştır. *Roseburia*, *F. prausnitzii* ve *Eubacterium hali* insülin direncini azaltarak, *Lactabacillus gasseri*, *Escherichia* ve *S.mutans* insülin direncini arttırarak diyabetin gelişimine etki ederler (Naydenov ve ark., 2012; Muñoz-Garach ve ark., 2016).

DM ve mikrobiyota arasındaki ilişkiyi açıklamak için birkaç mekanizmadan bahsedilmektedir. Mikrobiyotadaki bakterilerin değişimleri, enfeksiyonlar, immun bozukluklar ve oksidatif stres insülin direncine karşı duyarlılığı arttırır (Cani ve ark., 2008; Cani ve ark., 2009).

Barsak mikrobiyotasını etkileyen değişkenler arasında en önemlisi beslenmedir (Tai ve ark., 2015). Yüksek yağlı diyetler, karaciğer ve yağ dokusunda yağ asidi oksidasyonunu arttırdığından, barsak epitelinde mukus üretiminde azalma ve reaktif oksijen metabolitleri meydana gelmektedir. Böylece zayıflamış barsak bariyer bütünlüğü barsak bakterilerinin translokasyonuna izin vermekte; ayrıca epitel hücre membranına karşı hasarı tetikleyen çoklu doymamış yağ asit oksidasyonun sonucu olarak da oluşan malondialdehit, barsak sıkı birleşme yerlerindeki geçirgenliği arttırmaktadır. Bu durum sonucunda dolaşımdaki lipopolisakkaritlerin artışıyla metabolik endotoksemi ve insülin direnci tablosu ortaya çıkmaktadır (Creely ve ark., 2007; Brownlee ve ark., 2007; Muccioli ve ark., 2010; Gomes ve ark., 2014; Mizock, 2015; Yoo ve Kim, 2016).

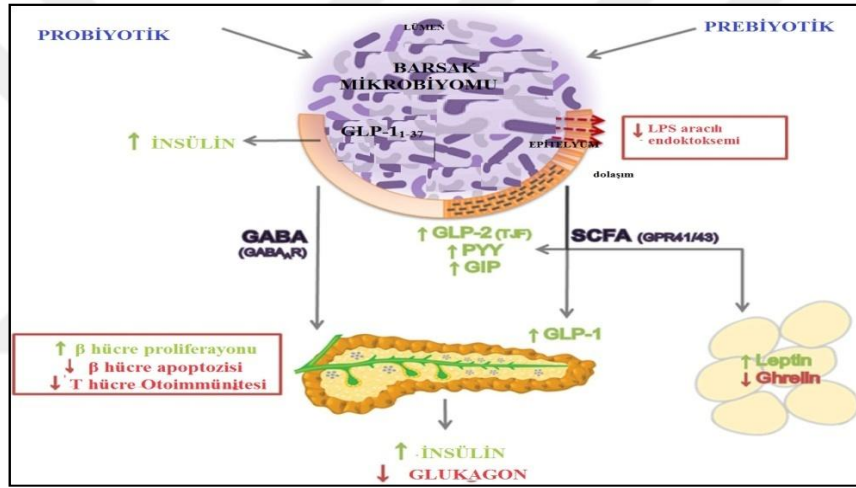


Şekil 2: Yanlış beslenme sonucu mikrobiyotada görülen değişiklikler (Altun ve Yıldız, 2017)

Yüksek yağlı, düşük posalı beslenme de barsak mikrobiyotasında değişikliğe sebep olur. Barsakta bulunan *Bifidobacterium* sayısının azalması, *Firmicutes* sayısının artması sonucu barsak geçirgenliğinin artmasına neden olur. Artan bağırsak geçirgenliğiyle kanda ghrelin hormonu azalır ve Glukagon Benzeri Peptid-1 (GLP- 1), Glukagon Benzeri Peptid-2 (GLP-2) ve peptit YY (PYY) sonucu lipopolisakaritlerin artmasına neden olur. Bu değişimler sonucu karaciğerde lipogenez, inflamasyonun artması ve insülin duyarlılığında azalma yaşanır (Cani ve ark., 2008; Cani ve ark., 2009; Marik, 2012; Altun ve Yıldız, 2017). Lipopolisakaritler endotel hücreler, makrofajlar ve monositler üzerinden Toll benzeri reseptör-4 (TLR-4)'e bağlanır. Tümör Nekroz Faktör-alfa (NF-Kb) ve Aktivatör Protein (AP-1)'in aktivasyonunu sağlayarak inflamatuvar yanıtı ve oksidatif stresi başlatır. İmmun hücrelerden TNF- α (Tümör Nekroz Faktör-alfa), İnterlökin-1 (IL-1) ve İnterlökin-6 (IL-6) olan proinflamatuvar sitokinlerin salgılanmasını ve reaktif oksijen türlerinin oluşmasına neden olur. Bunu sonucu endotel hasar ve işlev bozukluğu meydana gelir. Bu süreç "Metabolik Endotoksemi" olarak adlandırılır (Wang ve ark., 2010; Gomes ve ark., 2014; Mizock, 2015; Yoo ve Kim, 2016).

Kısa zincirli yağ asitlerinin üretimi de mikrobiyota ile DM ilişkisini açıklayan mekanizmalardan biridir. Kısa zincirli yağ asitleri (asetik asit, bütirik asit, propiyonik asit) posanın sindirimi sonucu barsak bakterileri tarafından üretilirler (Usami ve ark., 2008; Gao ve ark., 2009; Nastasi ve ark., 2015). T2DM'li bireylerde kısa zincirli yağ asitlerinin üretimini sağlayan mikroorganizmalar düşük sayıda bulunmuştur (Qin, 2012; Karlsson ve ark., 2013; Tilg ve Moschen, 2014). Kısa zincirli yağ asitleri

barsaklardan emilir. Bütirat barsaklarda kolonisitler için enerji sağlar, konositlerin çoğalmasını ve farklılaşmasını sağlar. Bütirat barsak geçirgenliğini azaltmada etkin rol alır (Yoo ve Kim, 2016; Muñoz-Garach ve ark., 2016). Bütirat, β hücre farklılaşması, çoğalmasını ve işlevlerini olumlu yönde etkiler; insülinin transkripsiyonunu ve translasyonunu artırır, β hücre apoptozunu önler, glukoneogenez ve glikojenolizi inhibe ederek glisemik kontrolü sağlar (Khan ve Jena, 2015). Kısa zincirli yağ asitleri aynı zamanda GLP-1 ve PYY enteroendokrin L hücrelerinden salınımını uyararak insülin sekresyonunu artırır, glukagon sentezini inhibe eder; hepatik glukoneogenez azaltarak insülin duyarlılığını artırır (De Vadder ve ark., 2014; Kasubuch ve ark., 2015; Yoo ve Kim, 2016).



Şekil 3: Probiyotik ve Prebiyotiklerin Diabetes Mellitus üzerinde etki mekanizmaları (Patterson ve ark., 2016)

Diğer bir metabolik etki; inkretin ve β hücre fonksiyonunda değişiklikleridir. Barsak mikrobiyotasındaki değişiklikler barsak hormonlarının baskılanmasına, insülin sinyalizasyonunun inhibisyona, enerji akışında değişikliklere sebep olur.

İkincil safra asitlerinin etkisi; insülin duyarlılığını artırtması dolayısıyla olmaktadır. Safra kesesi, ileum, kolon, kahverengi ve beyaz yağ dokusu gibi çeşitli dokularda eksprese edilen G-protein-bağlı safra asidi reseptörü (TGR5) membran reseptörü ve Farmasoid X Reeptör (FXR) nükleer reseptör aracılığıyla mediatör olarak görev alırlar (Palau-Rodriguez ve ark., 2015). İkincil safra asitleri, konjuge primer safra asitlerinin kalın barsakta *Firmicutes* aracılığıyla oluşur. İkincil safra asitleri, DM'li

bireylerde sağlıklı bireylere oranla daha azdır (Yoo ve Kim, 2016; Altuntaş ve Batman, 2017).

Vücut yağındaki değişiklikler mikrobiyotada değişiklikler yaratarak glukoz metabolizmasını etkilemektedir. Kahverengi yağ dokusu insülin duyarlılığını artırır. Birçok ilacın barsak mikrobiyotasını değiştirdiği bilinmektedir (Xu ve Zhang, 2015; Devkota, 2016). DM tedavisinde kullanılan metformin gastrointestinal sistem yan etkileri sebebiyle barsak mikrobiyotasında değişikliklere neden olmaktadır (Lee ve Ko, 2014; Forslund ve ark., 2015; Muñoz-Garach ve ark., 2016). Çalışmalarda, metforminin GLP-1 sekresyonunu ve serum safra asidi supresyonunu indüklediği ve *Bacteroidetes/Firmicutes* oranındaki değişikliklerle iyi korele olduğu sonucuna varılmıştır (Lee ve Ko, 2014; Hur ve Lee, 2015). *Akkermansia muciniphila* (*A. muciniphila*) konsantrasyonlarının obezite ve diyabet varlığı ile ters ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Everard ve ark., 2011; Karlsson ve ark., 2012). Metformin uygulaması ile birlikte *A. muciniphila* sayısının arttığına dair bulgular vardır. *A. muciniphila* sayısının artmasıyla kilo kaybı ve glukoz toleransının gelişmesine yol açmaktadır (Everard ve ark., 2013; Shin ve ark., 2014; Hur ve Lee, 2015). Geniş spektrumlu antibiyotikler bakteriyel çeşitliliğini azaltırken, fırsatçı patojen bakterilerin sayısını artırarak faydalı bakteri sayısını azaltır (Modi ve ark., 2014).

2.4. Probiyotikler

2.4.1. Probiyotik Tanımı ve Tarihçesi

Probiyotik terimi Yunanca da “pro bios”dan (pro:icin, bios: yaşam) gelmekte ve “yaşam için” anlamına gelmektedir (Kligler ve ark., 2007; Michail, 2008; Williams, 2010; Soccol ve ark., 2010). Probiyotik terimini ilk olarak 1965 yılında Lilly ve Stillwell “bir mikroorganizma tarafından salgılanarak diğer bir mikroorganizmanın çoğalmasını uyaran maddeler” anlamında ve “antibiyotik” terimine karşıt olarak kullanmışlardır (Sullivan ve Nord, 2002; Sekhon ve Jairath, 2010; Guarner ve ark., 2012). Probiyotiklerle ilgili zamanla birçok tanım geliştirilmiştir. WHO ve FAO 2002 yılında yayınladığı bildiriye göre ise “Yeterli miktarlarda alındığında konakçının sağlığına olumlu katkıları olan canlı mikroorganizmalar” olarak tanımlanmıştır (FAO 2002). 2013 yılında toplanan Uluslararası Bilimsel Probiyotikler ve Prebiyotikler Derneği (ISAPP) tarafından da bu tanımlamanın kullanılmasına devam kararı verilmiştir. (Hill ve ark., 2014). Probiyotiklerin kullanımına ilişkin verilere bakıldığında

çok eski dönemlerde Yunanlılarda ve Romalılarda sıklıkla fermente süt ve ürünleri çocuklarda ve hastalık dönemlerinde kullanılmıştır (Soccol ve ark., 2010).

2.4.2. Probiyotik Mikroorganizmalar

Probiyotik mikroorganizmalar bakteri veya maya olabilir. Probiyotiklerin çoğunluğu *Lactobacillus* ve *Bifidobacterium* ailesi içinde yer alır. *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Saccharomyces cerevisiae Boulardii*, *Lactobacillus casei Shirota* ve *Bifidobacterium animalis* en çok çalışma yapılan ve etkinliği saptanmış probiyotik mikroorganizmalar olarak değerlendirilebilir. (Maity ve Misra, 2009; Thomas ve Greer, 2010; Williams, 2010; Soccol ve ark., 2010; Senok ve ark., 2011; Figueroa-González ve ark., 2011).

Tablo 1. Probiyotik etkili mikroorganizmalar

<i>Lactobacillus</i> ailesi	<i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. lactis</i> , <i>L. helveticus</i> , <i>L. salivarius</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>L. rhamnosus</i> , <i>L. johnsonii</i> , <i>L. fermentu</i> , <i>L. Delbrueckii</i>
<i>Bifidobacterium</i> türleri	<i>B. bifidum</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. lactis</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. adolescentis</i>
<i>Streptococcus</i> türleri	<i>S. thermophilus</i> , <i>S. salivarius subsp. Thermophilus</i>
<i>Bacillus</i> türleri	<i>B. subtilis</i> , <i>B. pumilus</i> , <i>B. lentus</i> , <i>B. licheniformis</i> , <i>B. coagulans</i> , <i>B. Cereus</i>
<i>Bacteriodes</i> türleri	<i>B. capillus</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. ruminicola</i> , <i>B. Amylophilus</i>
<i>Propionibacterium</i> türleri	<i>P. shermanii</i> , <i>P. Freudenreichi</i>
<i>Pediococcus</i> türleri	<i>P. cerevisiae</i> , <i>P. acidilactici</i> , <i>P. pentosaceus</i>
<i>Leuconostoc</i> türleri	<i>L. mesenteroides</i>
Mantarlar	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> , <i>Saccharomyces boulardii</i> , <i>Candida torulopsis</i>
Küfler	<i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus oryzae</i>
Diğer türler	<i>Escherichia coli</i> , <i>Enterococcus</i> türleri, <i>Faecalibacterium prausnitzii</i>

2.4.3. Probiyotiklerin Özellikleri

Mikroorganizmaların probiyotik olarak adlandırılabilmesi için bazı özelliklere sahip olması gerekmektedir.

- Güvenli olmalı
- Kullanılacağı konakçının türünden elde edilmiş olmalı
- Sindirim kanalına dayanıklı olmalı (safra tuzları, sindirim enzimleri, düşük ph)
- Antimikrobik maddeler üretebilmeli
- İnsan sindirim sistemi epitel yüzeyine yapışma özelliği iyi olmalı

- Gastrointestinal kanalda canlı kalabilmeli ve metabolik aktivitesini devam ettirebilmeli
- Sindirim sisteminde kısa sürede olsa kolonize olabilmeli ve doğal flora ya adapte olabilmeli
- Patojen ve toksik etkileri olmamalı
- Patojen bakterilere karşı etki göstermeli
- Hızlı metabolize olmalı ve hızlı gelişebilmeli
- İmmun sistemi uyarabilmeli
- Yüksek miktarda canlı mikroorganizma içermeli
- Konakçının sağlığı üzerinde yararlı etkiler yapmalı

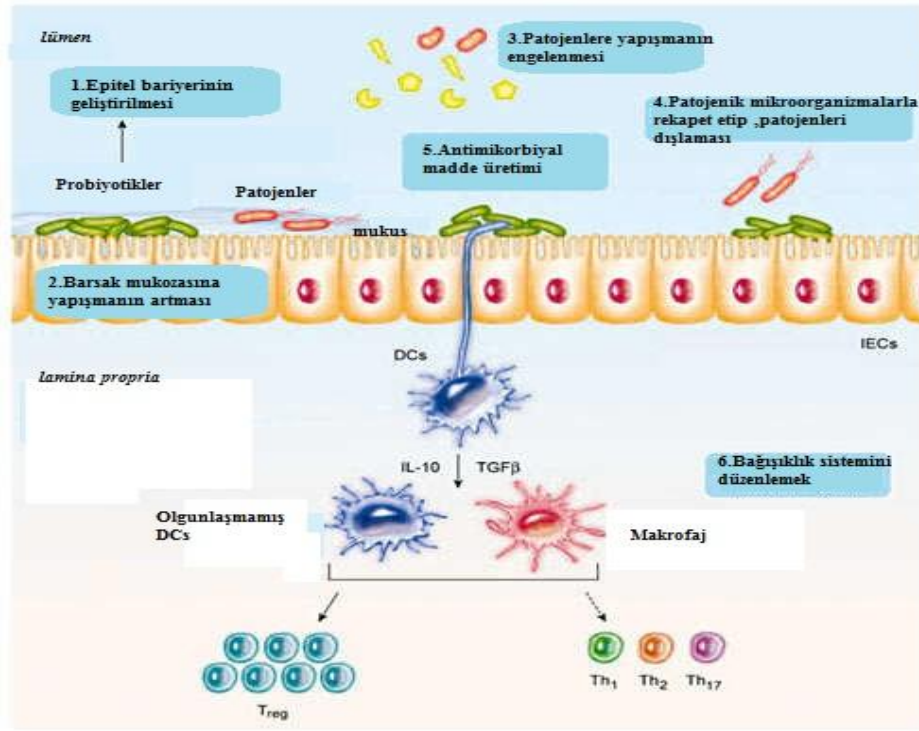
Saklama ve kullanım sırasında canlılığını sürdürebilmelidir ((Salminen, 2005; Wallase, 2009; Williams, 2010; Coşkun, 2014; Shewale ve ark., 2014; Yangılar, 2015)

2.4.4. Probiyotiklerin Etki Mekanizmaları

Probiyotiklerin etki mekanizması probiyotiklerin türüne ve kullanılan suşlara göre farklılıklar göstermektedir. Oluşan bu etki verilen probiyotik dozuna, veriliş yoluna göre de değişiklik göstermektedir. Bu yüzden bir probiyotik mikroorganizmada saptanan etki mekanizması diğer probiyotik mikroorganizmalara genelleme oluşturmaz (Senok ve ark., 2005; Williams, 2010; Figueroa-González, 2011; Upadhyay ve Moudgal, 2012).

Probiyotiklerin etki mekanizmaları tam olarak bilinmemekle birlikte birkaç mekanizma üzerinde durulmaktadır. Bu mekanizmalar şu şekilde sıralanabilir:

- Antimikrobiyal maddelerin üretimi sonucu zıt etki gösterme (Thomas ve Greer, 2010)
- Epitel ve besin maddelerine yapışma için patojenlerle rekabet etme (Guillot, 2003)
- Konağın immünomodülasyonunu sağlama (Isolauri ve ark., 2003, Thomas ve Greer, 2010; Williams, 2010)
- Bakteriye toksin üretimini engelleme (Çakır, 2004; Ohashi ve Ushida, 2009).



Şekil 4: Probiyotiklerin ana etki mekanizmaları (Bermudez ve ark., 2012)

Probiyotiklerin antimikrobiyal maddeleri üretmesi, epitel doku ve besin maddelerine yapışması mekanizmaları sonucu enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisinde, konağın bağırsak mikrobiyotasının dengesinin korunmasında önemli rol oynar. Probiyotik mikroorganizmalar, epitel hücrelere yapışıp ve patojen mikroorganizmaları bloke ederler. Ayrıca, probiyotik mikroorganizmaların epitel hücrelere yapışması, bir sinyal görevi görür ve immünolojik modülasyona yol açar. Probiyotik mikroorganizmaların ürettiği düşük moleküler ağırlıklı maddeler patojenlerin çoğalmasını engellediği bilinmektedir (Oelschlaeger, 2010). Probiyotiklerin bazıları toksinleri hücre duvarlarına bağlar ve toksinlerin bağırsak emilimini azaltarak toksinlerin üremesini engeller (Schatzmayr ve ark., 2006; Mc Cormick, 2013; Nikbakht Nasrabadi ve ark., 2013).

2.4.5. Probiyotiklerin Diabetes Mellitus Üzerine Etkisi

Probiyotikler ve DM üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Probiyotiklerin antidiyabetik etkileri olduğu düşünülmektedir. *Lactobacillus* ve *Bifidobacteria'nın* antidiyabetik etkisi birçok hayvan ve insan çalışmasında araştırılmıştır. *Lactobacillus* suşlarının HbA1c, açlık ile tokluk kan glukoz seviyelerini azaltmak suretiyle

antidiyabetik etki gösterdiği saptanmıştır (Yadav ve ark., 2007; Yun ve ark., 2009; Andreasen ve ark., 2010; Moroti ve ark., 2012; Mazloom ve ark., 2013). Probiyotiklerin kullanıldığı fare modeli çalışmalarında probiyotiklerin tümörjinezi engelleyerek glukogenogenezi inhibe ettiği ve glukoz seviyelerini düşürdüğü saptanmıştır (Everard ve ark., 2013; Isik ve ark., 2016).

T2DM hastalarında serbest radikal ve oksidatif stres düzeylerinin de sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Probiyotik tüketimin, reaktif oksijen türlerini hızlı bir şekilde temizleyebilen anti-oksidatif enzimlerin (SOD, GPx, CAT) seviyesini artıracığı ve bu nedenle T2DM hastalarında oksidatif stres oranını azaltacağı öne sürülmüştür (Samah ve ark., 2016).

Probiyotik özelliği olan tek maya *Saccharomyces cerevisiae* kapsülü ile yapılan çalışmada ise *S. cerevisiae*'nin Açlık kan glukozu (AKG) ve HbA1c'de azalma ve insülin duyarlılığında artışa neden olduğu gösterilmiştir (Hosseinzadeh ve ark., 2013).

Probiyotik *Streptococcus thermophilus*, *L. caseii*, *L. acidophilus* ve *B. lactis* içeren kefir ile yürütülen çalışmada ise kefir tüketiminin serum glukoz ve HbA1c seviyelerinde azalmaya neden olduğu gözlemlenmiştir (Ostadrhimi ve ark., 2015). *L.acidophilus* La5 ve *B.lactis* Bb12 içeren probiyotikli fermente keçi sütü ise kan glukoz regülasyonu, inflamasyon ve kan lipid profili üzerine etkili olduğu bulunmuştur (Tonnucci ve ark., 2017).

T2DM hastalarında probiyotik yoğurtun hipoglisemik ve antioksidan etkileri araştırılmış ve 6 hafta boyunca probiyotik yoğurt tüketiminin serum glukoz ve HbA1c konsantrasyonlarını önemli ölçüde azalttığı bulunmuştur. (Ejtahed ve ark., 2012)

Son dönemde yapılan bir meta analiz çalışmasında probiyotik ve sinbiyotik takviyelerinin AKG'nu azaltabileceği gösterilmiştir. Probiyotiklerin bağırsak mikrobiyotik modifikasyonunun glikoz metabolizmasını düzenleyebileceğini ve T2DM, hiperglisemi ve metabolik sendrom gibi ilgili durumları iyileştirebileceğini bildirilmiştir (Nikbaht ve ark., 2018).

2.4.6. Probiyotiklerin Üriner Sistem Enfeksiyonu Üzerine Etkisi

ÜSE'nin antibiyotiklerle tedavisi, üropatojenik mikroorganizmalar ve vücuttaki diğer bakteriler arasında antibiyotik direncine neden olur. Günümüzde üropatojenlerin antibiyotiklere karşı direnç geliştirdikleri gözlenmektedir. Tekrarlayan ÜSE geçiren kadınlarda tekrarlanan tedavi kürleri antibiyotiklere direnç geliştirilmesinde etkilidir ve

normal mikrobiyotayı olumsuz yönde etkiler. Antibiyotik içermeyen koruyucu yaklaşımlar, dünya genelinde tekrarlayan ÜSE'lerde, antibiyoterapiye karşı gelişen direnç ve ayrıca hastaların antibiyotik içermeyen tedavi alternatiflerine yönelik eğilimlerinin bir sonucu olarak popülerlik kazanmıştır (Schito ve ark., 2006).

Probiyotiklerin ÜSE riskini azalttığı düşünülen çeşitli mekanizmalar vardır. Bakterilerin epitelyum hücrelerine bağlanmasını bloke etme, hidrojen peroksit üretme, pH'ı düşürmeyi ve epitelyal hücrelerde bir anti-enflamatuvar sitokin tepkisini uyararak bu mekanizmaları gerçekleştirir (Barrons ve Tassone, 2008).

Probiyotikler üroepitelyal hücrelere bağlanma, patojenik büyümeyi ve biyolojik yüzey aktif madde salgılanmasını önleyerek ÜSE karşı olumlu katkıları bulunmuştur (Zuccotti ve ark., 2008) . *Lactobacillus* suşlarıyla yapılan çalışmalara göre vajinal olarak uygulanan *Lactobacillus* probiyotik zincirinin erişkin kadınlarda tekrarlayan ÜSE'lerin önlenmesinde güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir (Uehara ve ark., 2006; Grin ve ark., 2013; Delley ve ark., 2015). *Lactobacillus* suşları dört ana mekanizma ile ÜSE'ye karşı koruyuculuk sağlar. Bu mekanizmalar: Antimikrobiyal maddeleri serbest bırakmak, *E. coli* gibi rakip olmayan patojen bakterilerin varlığı, patojenlerin epitel hücrelere yapışmasını önlenme, doğal immün sistemin spesifik olmayan aktivasyonu sağlamadır (Uehara ve ark., 2006; Beerepoot ve ark., 2013; Delley ve ark., 2015; Reid, 2016). Probiyotiklerin profilaktik etkilerini bakteriyostatik ve/veya bakterisit yollardan oluşturduğu düşünülmektedir. Probiyotiklerin bakteriyostatik etkisi, sınırlı bir besin havuzu ve sınırlı sayıda bağlanma bölgesi için üropatojenlerle doğrudan rekabet yoluyla elde edilir. Mikrobiyomdaki şiddetli rekabet, patojenik bakterilerin idrar yollarını gevşetme ve enfekte etme kapasitesini azaltır (Di Cerbo ve ark., 2016). *Lactobacillerin* yan ürünlerinin de (laktik asit ve hidrojen peroksit vb.) patojenik virülans faktörlerini kodlayan bakteri genlerinin ekspresyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir (Cadieux ve ark.,2009). Probiyotiklerin bakteriyostatik etkisine ek olarak, *Laktobasillerin* üropatojenler üzerinde bakterisit etki gösterdiği çeşitli mekanizmalar mevcuttur. *Laktobasiller* konakçı için tamamen toksik olmayan, ancak patojenik bakteri popülasyonunu azaltan bakteriyosinler olarak bilinen antimikrobiyal peptitler üretirler ve antimikrobiyal etki ortaya çıkarırlar (Chikindas ve ark., 2017). Bakterisidal aktivitenin bir başka yolu, bağışıklık sisteminin spesifik olmayan modülasyonudur. Biyolojik olarak aktif "immünomodulinler" salgılayan bakteri suşlarının ve İnterlökin-

10 (IL-10) ve TNF- α gibi düzenleyici sitokinlerin konağa patojenik bakterilerin neden olduğu enfeksiyonu azaltmak için sinerjistik olarak doğal bağışıklık sistemi etki ettiğini göstermiştir (Kemgang ve ark., 2014; Galdeano ve Perdig n, 2016).



3. MATERYAL VE METOT

3.1. Araştırma Yeri ve Örneklem

Çalışma 15.02.2018-15.08.2018 tarihlerinde yapılmış olup, bu tarih aralığında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniğine başvuran doktor tarafından DM tanısı almış hastalar çalışmanın evrenini oluşturmuştur. Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet polikliniğine aylık ortalama 30 DM hastasının başvurduğu tespit edilmiştir. Çalışma evreni Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet polikliniğine 15.02.2018-15.08.2018 tarihleri arasındaki 6 aylık sürede başvuracak ve çalışma kapsamında geriye dönük ÜSE sıklığı için dosya taraması ve anket uygulaması yapılacak olan hasta sayısı 180 olarak belirlenmiş. Çalışma grubunun örneklem genişliği istatistiksel yöntemlerle belirlenmiş, %95 güven düzeyi ve %5 yanılma payı ile 88 kişi olarak belirlenmiştir.

DM hastalarında probiyotik ürünü kullanım durumunu tespit etmek için araştırmacı tarafından oluşturulmuş anket formu uygulanmıştır. Çalışmaya 18 yaşından büyük T2DM tanısı almış, Son 2 yılda 3 den fazla ÜSE tanısı almış, araştırmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edilmiştir.

Araştırmaya dışlanma kriterleri şunlardır:

1. Araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul etmemek
2. 18 yaşından küçük olmak
3. Tip 2 DM tanısı almamış olmak
4. Son 2 yılda 3 den az ÜSE tanısı almış olmak
5. Son 2 yıl içerisinde gebe olanlar

Çalışmanın yapılabilmesi için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kuruldan 30.11.2017 tarihinde OMU KAEK 2017/392 karar numaralı izin alınmıştır (Ek 1). Ayrıca araştırmada kullanılan veri toplama anketinin hastalara uygulanması ve son 2 yıla ait geriye dönük taramalarının yapılması amacıyla Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinden izin alınmıştır (Ek 2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırma verilerinin toplanmasında kullanılan anket formu 1-Tanımlayıcı Bilgiler 2-Beslenme alışkanlıkları, 3-Probiyotik kullanımı, 4-Üriner Sistem Enfeksiyonu ve 5-Biyokimyasal Değerler olmak üzere 5 bölümden oluşmuştur (Ek 3). Anket

çalışması yüz yüze yapılmıştır. Hastaların Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde son 2 yıl içindeki dosya taraması ile biyokimyasal değerleri, ÜSE tanısı alma sıklığı verileri toplanmıştır.

3.2.1. Tanımlayıcı Bilgiler

Bu bölümde hastaların adı –soyadı, yaş, cinsiyet, antropometrik ölçümler (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, hastalık durumu, diyabet yaşı, tedavi şekli, fiziksel aktivite durumu ve beslenme bilgisi alma durumuna yönelik sorular yer almaktadır.

Hastaların vücut ağırlıkları ve boy uzunlukları kullanılarak vücut BKİ'leri hesaplanmıştır. BKİ hesaplanmasında (vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²)) formülü kullanılmıştır. BKİ'ye göre 18,5 kg/m² altı zayıf; 18,5-24,9 kg/m² arası normal; 25-29,9 kg/m² arası hafif kilolu; 30-39,9 kg/m² arası obez; 40 kg/m² ve üstü bireyler morbid obez olarak sınıflandırılır (WHO, 2004).

3.2.2. Beslenme Alışkanlıkları

Hastaların anket formunda hastaların öğün sayısı, öğün atlama durumu, ara öğün yapma durumu ve tercihi, günlük şeker, su ve çay tüketimi, asitli içecek tüketme durumuna ilişkin sorular yer almaktadır.

3.2.3. Probiyotik Kullanımı

Bu bölümde probiyotik içeren besinlerin kullanım sıklığı ve probiyotik besinlerin kullanım sıklığına ilişkin sorular yer almaktadır. Probiyotik besinler: yoğurt, ayran, keçi peynir, kefir, zeytin, turşu, boza, tarhana anket içerisinde yer almıştır (Senok ve ark., 2005; Altuntaş ve ark., 2017).

3.2.4. Üriner Sistem Enfeksiyonu

Hastaların Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde kayıtlı olan dosyaları 2 yıl geriye dönük taranmıştır. Son 2 yılda 3 den fazla ÜSE geçirenlerin dosyaları çalışmaya dahil edilmiştir. Sonuç olarak ÜSE sıklıklarının olup olmadığı belirlenmiştir. Hastaların son 2 yıl içerisinde 3 den fazla ÜSE tanısı almış olmaları ÜSE sıklığını belirtirken, 2 den daha az ÜSE tanısı almış olmaları ÜSE sıklığının bulunmadığını ifade etmektedir (Scholes ve ark., 2000; Natarajan, 2008; Ejrnaes, 2011).

Hastaların dosyalarından ÜSE'ye yönelik ilaç kullanıp kullanmadıkları incelenmiştir.

3.2.5. Biyokimyasal Değerler

Hastaların Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde son 2 yıl içindeki dosya taraması ile biyokimyasal değerleri elde edilmiştir ve sonuçlar anketin biyokimyasal değerler bölümüne not edilmiştir.

Tablo2. Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinin biyokimyasal parametrelerin referans değerleri

Tetkik Adı	Referans Değerler	Birimi
Açlık Kan Glukozu	70-110	mg/dL
Total Kolesterol	0-199	mg/dl
HDL-Kolesterol	35-70	mg/dL
LDL-Kolesterol	160-189	mg/dL
Trigliserid	0-149	mg/dL
HbA1C	4-6	%

3.2.6. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizinde SPSS for Windows 21.0 programı kullanılmıştır. Demografik bilgiler, sürekli veriler için normal dağılım durumunda ortalama ve standart sapma olarak; kategorik veriler ise sayı-yüzde şeklinde belirtilmiştir. Sınıflandırılan verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testleri uygulanmıştır. Parametrik verilerde Independent t testi, parametrik olmayan verilerde Mann-Witney U testi uygulanmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirmek için Pearson korelasyon analizi yapılmıştır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Çalışmaya 88 DM Hastası katılmıştır. Çalışma kapsamında değerlendirilen hastaların cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu ve meslek dağılımına ait veriler Tablo 3’de özetlenmiştir.

Tablo 3. Hastaların cinsiyet, yaş ve medeni durum dağılımları

Genel Özellikler	Sayı (n)	%
Cinsiyet		
Kadın	63	71,6
Erkek	25	28,4
Medeni Durum		
Evli	78	88,6
Bekar	3	3,4
Dul	7	8,0
Yaş		
18-25	1	1,1
26-30	-	-
31-35	2	2,3
36-40	1	1,1
41-45	5	5,7
46-50	11	12,5
51+	68	77,3

Tablo 3 incelediğinde; hastaların %28,4’ü erkek, %71,6’i kadındır. Medeni durumları incelendiğinde %88,6’sının evli, %3,4’ünün bekâr, %8’inin ise dul olduğu görülmektedir.

Hastaların yaşları incelendiğinde ise %1,1’i 18-25 yaş aralığında, %2,3’ü 31-35 yaş aralığında, %2,3’ü 36-40 yaş aralığında, %1,1’i 41-45 yaş aralığında, %5,7’si 46-50 yaş aralığında, %77,3’ü ise 50 yaşın üzerindedir.

Tablo 4. Hastaların Tanısı Konmuş Hastalık Durumu

	Sayı (n)	%
Sağık Problemi var olma durumu		
Var	73	83,0
Yok	15	17,0
DM Dışında Tanısı Konmuş Hastalık Durumu		
HT	54	61,5
KVH	36	40,9
Diğer	18	20,6

Çalışmaya katılan hastaların %83'ü nün DM dışında tanısı konmuş bir hastalığı varken, %17'sinin ise hastalığı bulunmadığı belirlenmiştir. Hastaların DM dışında en fazla HT tanısı aldıkları belirlenmiştir.

Tablo 5. Hastaların DM ile ilgili verilerinin karşılaştırılması

	Sayı (n)	%
Diyabet Yaşı		
5-10 yıl	54	61,4
10-20 yıl	27	30,7
20 yıldan fazla	7	8,0
Tedavi Şekli		
OAD	48	54,5
İnsülin	7	8,0
OAD+insülin	33	37,5
Fiziksel aktivite yapma durumu		
Yapmıyor	61	69,3
0-30 dk	12	13,6
30-60 dk	13	14,8
60dk+	2	2,3
Beslenme bilgisi alma durumu		
Almadı	37	42,0
Doktor	14	15,9
Diyetisyen	36	40,9
Hemşire	-	-
Televizyon	1	1,1
İnternet	-	-

Tablo 5 incelendiğinde; hastaların %61,4'ü 10 yıldan daha az, %30,7'si 10-20 yıl, %8,0'i 20 yıldan fazladır DM hastasıdır.

Hastaların %54,5'inin OAD, %8,0'inin insülin, %37,5'inin OAD ve insülin ile tedavisi aldığı belirlenmiştir.

Hastaların %69,3'ü fiziksel aktivite yapmamakta, %13,6'sı 30 dk'dan daha az, %14,8'i 30-60dk, %2,3'ü ise 60 dk dan fazla süre fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir.

Hastaların %42,0'sinin beslenme bilgisi almadığı belirlenmiştir. Hastaların %15,9'unun doktor, %40,9'unun ise diyetisyenden beslenme bilgisi aldığı belirlenmiştir.

4.2. Hastaların Antropometrik Ölçümleri

Kadın ve erkek hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması Tablo 6'da verilmiştir.



Tablo 6. Kadın ve erkek hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

Antropometrik Ölçümler	Erkek (n:25)		Kadın (n:63)		p
	X±SD	Alt-Üst	X±SD	Alt-Üst	
Ağırlık (kg)	97,04±20,17	45,0-131,0	89,72±16,13	58,0-145,0	0,078
Boy (cm)	173,48±5,47	144-176	156,79±5,27	164-184	0,000*
BKİ (kg/m ²)	31,83±5,39	20,0-53,0	36,67±6,71	21,6-43,0	0,002*

Bağımsız t-testi p<0,05

Çalışmaya katılan erkek hastaların boy, ağırlık ve BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla; 173,48±5,47 cm; 97,04±20,17 kg; 31,83±5,39 kg/m² olarak bulunmuştur. Kadınların boy, ağırlık, BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla 156,79±5,27 cm; 89,72±16,13 kg; 36,67±6,71 kg/m² olarak bulunmuştur.

Çalışmaya katılan hastaların antropometrik ölçümleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; boy ve BKİ değerleri ile cinsiyetler arasında farklılık göstermektedir (p<0,05). Erkeklerin ortalama boy uzunlukları ve ağırlıkları kadınlardan fazla; bununla birlikte kadınların ortalama BKİ değerleri erkeklerden daha fazla olarak görülmektedir.

Tablo 7. ÜSE sıklığı ile antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması

Antropometrik ölçümler	ÜSE (+)	ÜSE (-)	p
	X±SD	X±SD	
Ağırlık(kg)	89,8±16,4	94,6±18,9	0,209
BKİ(kg/m ²)	36,2±6,9	34,0±6,2	0,140
ÜSE (+) : Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar		Bağımsız t-testi p<0,05	
ÜSE (-) : Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar			

Çalışmaya katılan ÜSE sıklığı bulunan hastaların ağırlık ve BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla; 89,8±16,4 kg; 36,2±6,9 kg/m² olarak bulunmuştur. ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların ve BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla; 94,6±18,9 kg; 34,0±6,2 kg/m² olarak bulunmuştur.

Çalışmaya katılan hastaların ağırlık ve BKİ değerleri ÜSE sıklığına göre değerlendirildiğinde; anlamlı bir fark elde edilmemiştir (p>0,05). ÜSE sıklığı bulunan hastaların ortalama BKİ değerleri ÜSE sıklığı bulunmayanlara göre daha fazla olarak belirlenmiştir.

Tablo 8. ÜSE sıklığının cinsiyete göre BKİ sınıflandırmasının karşılaştırması

BKİ Sınıflandırması	ÜSE (+)				ÜSE (-)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Zayıf($\leq 18,49$ kg/m ²)	-	-	-	-	-	-	-	-
Normal(18,5-24,9 kg/m ²)	1	16,7	2	4,3	2	10,5	-	-
Fazla kilolu(25-29,9kg/m ²)	3	50,0	4	8,7	5	26,3	4	23,5
Obez ($\geq 30,0$ kg/m ²)	2	33,3	40	87,0	12	63,2	13	76,5
Toplam	6	100,0	46	100,0	19	100,0	17	100,0

ÜSE (+) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

Tablo 8 incelendiğinde; her iki grupta da BKİ'ye göre zayıf sınıfına giren DM hastası bulunmadığı görülmektedir. ÜSE sıklığı bulunan erkek hastaların en yüksek oranla fazla kilolu BKİ grubunda yer aldıkları bulunmuştur. ÜSE sıklığı bulunmayan erkek hastaların en yüksek oranla obez BKİ grubunda yer aldıkları belirlenmiştir. Kadın hastaların en yüksek oranla obez BKİ grubunda yer aldıkları belirlenmiştir.

Tablo 9. Kadın ve erkek hastalarının ÜSE sıklığı durumu ile diyabet yaşının ve BKİ değerlerinin korelasyonu

		BKİ		
		ÜSE (+)	ÜSE (-)	Toplam
<u>Kadın</u>	R	0,082	0,200	0,109
	P	0,586	0,442	0,394
	N	46	17	63
Diyabet yaşı (5-10,10-20,20+)				
<u>Erkek</u>	R	0,412	0,731	0,116
	P	0,417	0,84	0,581
	N	6	19	25

ÜSE (+) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

p<0,05

Hastaların BKİ ve diyabet yaşı/yılı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

4.3. Beslenme Alışkanlıkları

Hastaların ÜSE sıklığı durumuna göre; öğün sayısı, öğün atlama durumu ve atlanılan öğün durumu yönünden karşılaştırılması Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Hastaların öğün sayısı, öğün atlama durumu ve öğün durumları yönünden karşılaştırılması

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Öğün sayısı		
3≥	22	25,0
3<	66	75,0
Öğün atlama durumu		
Atlıyor	28	31,8
Bazen Atlıyor	18	20,5
Atlamıyor	42	47,7
Atlanılan öğün		
Sabah	2	4,4
Öğle	41	91,2
Akşam	2	4,4

Tablo 10 incelendiğinde; hastaların %25,0'inin 3 veya daha fazla öğün tüketirken, %75,0'inin 3 den az öğün tükettiği belirlenmiştir. Hastaların %31,8'inin öğün atladığı, %20,5'inin bazen öğün atladıkları ve %47,7'sinin ise öğün atlamadığı belirlenmiştir.

Atlanılan öğünler incelendiğinde %91,2 ile en fazla öğle öğününün atlanıldığı belirlenmiştir. Bunu sabah ve akşam öğünleri eşit oranlarla takip ettikleri belirlenmiştir.



Tablo 11. Hastaların ara öğün yapma durumu ve ara öğün tercihleri durumu

	Sayı	%
Ara öğün yapma durumu		
Evet	46	52,3
Hayır	42	47,7
Ara öğün tercihleri		
Meyve	26	56,5
Meyve+süt ürünü	11	23,9
Meyve+kuruyemiş	2	4,4
Ekmek/galeta +süt ürünleri	4	8,7
Süt ürünleri	3	6,5

Tablo 11 incelendiğinde; hastaların %52,3'ünün ara öğün yaptığı, %47,7'sinin ise ara öğün yapmadığı belirlenmiştir. Hastaların en fazla ara öğünde meyve tercih ettikleri belirlenmiştir. Bunu meyve ve süt ürünü alanların takip ettiği belirlenmiştir.

Tablo 12. ÜSE sıklığı durumuna göre su, basit şeker, çay ve asitli içecek tüketim

	ÜSE(+)		ÜSE(-)		p
	(n:52)		(n:36)		
	n	%	Sayı	%	
Su tüketimi					
1 L az	22	42,3	13	36,1	0,044
1-2 L	18	34,6	9	25,0	
2-3 L	12	23,1	9	25,0	
3 L fazla	-	-	5	13,6	
Şeker tüketimi					
hiç kullanmıyor	9	17,3	11,0	30,0	0,312
10 g dan az	9	17,3	7,0	19,4	
10-25 g	11	21,2	9,0	25,0	
25-50 g	11	21,2	6,0	16,7	
50 g dan fazla	12	23,1	3	8,3	
Çay tüketimi					
2 bardaktan az	17	32,7	12	33,3	0,953
2-3 bardak	20	38,5	13	36,1	
4-5 bardak	4	7,7	4	11,1	
5 bardaktan fazla	11	21,2	7	19,4	
Asitli içecek tüketimi					
Yok	43	82,7	32	36,4	0,129
Günde 2-3 bardak	-	-	2	2,3	
Haftada 2-3 bardak	2	3,8	-	-	
Ayda 2-3 bardak	7	13,5	2	2,3	

ÜSE (+) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

p<0,05

ÜSE sıklığı bulunan hastaların %42,3'ünün, ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların ise %36,1'inin 1 L den az su tükettiği belirlenmiştir. Hastaların su tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0,05).

ÜSE sıklığı bulunan hastaların %23,1'i günlük 50 g dan fazla şeker tüketmekte olup, ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların ise %30'u hiç şeker kullanmamaktadır. Hastaların şeker tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

ÜSE sıklığı bulunan hastaların % 38,5'inin, ÜSE sıklığı bulunmayanların ise %36,1'inin günlük 2-3 bardak çay içtiği belirlenmiştir. Hastaların çay tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

ÜSE sıklığı bulunan hastaların %82,7'si, ÜSE sıklığı bulunmayanların ise %88,9'u hiç asitli içecek tüketmediği belirlenmiştir. Hastaların asitli içecek tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).



4.4. Probiyotik Kullanım Durumları

Tablo 13. ÜSE sıklığı bulunma durumuna göre doğal probiyotikli besinlerin kullanım durumları

	ÜSE(+)		ÜSE(-)		p
	(n:52)		(n:36)		
	Sayı (n)	%	Sayı (n)	%	
Doğal Probiyotiklerin Kullanımı					
AYRAN					
Günde 2-3 kez	9	17,3	3	8,3	
Hergün	8	15,4	7	19,4	
Günaşırı	10	19,2	4	11,1	
Haftada 1 kez	8	15,4	9	25,0	0,434
15 günde 1 kez	5	9,6	1	2,8	
Ayda 1 kez	2	3,8	3	8,3	
Hiç tüketmem	10	19,2	9	25,0	
YOĞURT					
Günde 2-3 kez	7	13,5	7	19,4	
Hergün	18	34,6	17	47,2	
Günaşırı	11	21,2	5	13,9	0,686
Haftada 1 kez	7	13,5	3	8,3	
15 günde 1 kez	2	3,8	-	-	
Ayda 1 kez	2	3,8	1	2,8	
Hiç tüketmem	5	9,6	3	8,3	
KEÇİ PEYNİRİ					
Günde 2-3 kez	-	-	-	-	
Hergün	6	11,5	4	11,1	
Günaşırı	1	1,9	2	5,6	0,816
Haftada 1 kez	-	-	-	-	
15 günde 1 kez	-	-	-	-	
Ayda 1 kez	1	1,9	1	2,8	
Hiç tüketmem	44	84,6	29	80,6	

ÜSE (+) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

Tablo 13. Devamı

	ÜSE(+)		ÜSE(-)		p
	(n:52)		(n:36)		
	Sayı (n)	%	Sayı (n)	%	
KEFİR					
Günde 2-3 kez	-	-	-	-	
Hergün	-	-	-	-	
Günaşırı	2	3,8	-	-	0,200
Haftada 1 kez	1	1,9	-	-	
15 günde 1 kez	-	-	-	-	
Ayda 1 kez	-	-	2	5,6	
Hiç tüketmem	49	94,2	34	94,4	
BOZA					
Günde 2-3 kez	-	-	-	-	
Hergün	-	-	-	-	
Günaşırı	-	-	-	-	
Haftada 1 kez	-	-	-	-	-
15 günde 1 kez	-	-	-	-	
Ayda 1 kez	-	-	-	-	
Hiç tüketmem	-	-	-	-	
TURŞU					
Günde 2-3 kez	-	-	-	-	
Hergün	2	3,8	2	5,6	
Günaşırı	2	3,8	3	8,3	0,819
Haftada 1 kez	6	11,5	6	16,7	
15 günde 1 kez	9	17,3	7	19,4	
Ayda 1 kez	9	17,3	6	16,7	
Hiç tüketmem	24	46,2	12	33,3	
SALÇA					
Günde 2-3 kez	6	11,5	2	5,6	
Hergün	42	80,8	28	77,8	
Günaşırı	1	1,9	2	5,6	
Haftada 1 kez	-	-	1	2,8	0,266
15 günde 1 kez	2	3,8	-	-	
Ayda 1 kez	-	-	-	-	
Hiç tüketmem	1	1,9	3	8,3	

ÜSE (+) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

Tablo 13. Devamı

	ÜSE(+)		ÜSE(-)		p
	(n:52)		(n:36)		
	Sayı (n)	%	Sayı (n)	%	
ZEYTİN					
Günde 2-3 kez	1	1,9	1	2,8	
Hergün	32	61,5	28	77,8	
Günaşırı	7	13,5	2	5,6	
Haftada 1 kez	3	5,8	2	5,6	0,539
15 günde 1 kez	2	3,8	-	-	
Ayda 1 kez	-	-	-	-	
Hiç tüketmem	7	13,5	3	8,3	
TARHANA					
Günde 2-3 kez	-	-	-	-	
Hergün	-	-	-	-	
Günaşırı	2	3,8	1	2,8	
Haftada 1 kez	2	3,8	4	11,1	0,111
15 günde 1 kez	4	7,7	8	22,2	
Ayda 1 kez	6	11,5	1	2,8	
Hiç tüketmem	38	73,1	22	61,1	

ÜSE (+) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan hastalar

*= $p<0,05$; Ki-kare ilişki testi

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

ÜSE sıklığı bulunan hastaların ‘Ayran’ tüketimine bakıldığında; “Hiç tüketmem” seçeneği en yüksek oranı % 19,2 olarak oluşturmuştur. ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da “Hiç tüketmem” ve “ Haftada 1 kez “ seçenekleri %25 en yüksek orandadır. Ayran tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

ÜSE sıklığı bulunan hastalarının ‘Keçi Peyniri’ tüketimine bakıldığında; “Hiç tüketmem” seçeneği en yüksek oranı % 84,6, ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da en yüksek oran %80,6 olarak bulunmuştur. Keçi peynir tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

ÜSE sıklığı bulunan hastalarının ‘Yoğurt’ tüketimine bakıldığında; “Hergün” seçeneği en yüksek oranı %34,6, ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da en yüksek oranı % 47,2 oluşturmaktadır. Yoğurt tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

ÜSE sıklığı bulunan hastalarının ‘Kefir’ tüketimine bakıldığında; “Hiç tüketmem” seçeneği en yüksek oranı %94,2, ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da en yüksek oranı %

94,4 oluşturmaktadır. Kefir tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hastalarının “boza” tüketimine bakıldığında her iki grup içinde tüketim bulunmamaktadır.

ÜSE sıklığı bulunan hastaların ‘Turşu’ tüketimine bakıldığında; “Hiç tüketmem” seçeneği en yüksek oranı %46,2, ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da en yüksek oran %33,3 olarak bulunmuştur. Turşu tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

ÜSE sıklığı bulunan hastaların ‘Zeytin’ tüketimine bakıldığında; “Hergün” seçeneği en yüksek oranı %61,8, ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da en yüksek oran %77,8 olarak bulunmuştur. Zeytin tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

ÜSE sıklığı bulunan hastaların ‘Tarhana’ tüketimine bakıldığında; “Hiç tüketmem” seçeneği en yüksek oranı %73,3, ÜSE sıklığı bulunmayan hastalarda da en yüksek oran %61,1 olarak bulunmuştur. Tarhana tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 14. ÜSE sıklığı durumuna göre probiyotikli besinlerin kullanımının karşılaştırılması

	ÜSE (+)		ÜSE (-)	
	(n:52)		(n:36)	
	Sayı	%	Sayı	%
PROBİYOTİK BESİN				
Probiyotik gıda takviyeleri /ilaç				
15 günde 1 kez	1	1,9	-	-
Hiç tüketmem	51	98,1	36	100,0
Probiyotik yoğurt/ayran				
Hiç tüketmem	52	100,0	36	100,0
Probiyotik çaylar				
Hiç tüketmem	52	100,0	36	100,0
Diğer probiyotik besinler				
Hiç tüketmem	52	100,0	36	100,0

ÜSE (+):Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunan

ÜSE (-) :Üriner sistem enfeksiyon sıklığı bulunmayan hastalar

Hastaların probiyotik besin tüketimlerine bakıldığında probiyotik yoğurt/ayran, probiyotik çaylar ve diğer probiyotik besinleri hiç tüketmedikleri görülmüştür. Probiyotik besin takviyeleri/ilaç kullanıma bakıldığında ÜSE sıklığı bulunan hastaların %1,9'unun 15 günde 1 kez tükettiği belirlenmiştir. ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların probiyotikli gıda takviyeleri/ilaç kullanımı bulunmadığı belirlenmiştir.

4.5. Biyokimyasal Değerleri

Hastaların ÜSE sıklığının ve kan biyokimyasal değerlerini gösteren betimsel istatistikleri Tablo 15'de verilmiştir.



Tablo 15. Hastaların biyokimyasal değerleri gösteren betimsel istatistikleri

Biyokimyasal Değerler	Birimi	$\bar{x} \pm Ss$	Alt-Üst	Referans Aralık
AKG	mg/dl	212,7±96,1	99-736	70-110
HbA1c	%	8,91±2,1	5,3-15,5	4-6
T.Kolesterol	mg/dl	217,9±41,3	126-313,6	0-199
LDL	mg/dl	128,9±33,4	52-217	160-189
HDL	mg/dl	49,5±11,3	28,5-96,8	35-70
Trigliserit	mg/dl	205,6±100,9	44-566	0-149

Çalışmaya katılan hastaların açlık kan glukozu değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla 212,7±96,1 mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların HbA1c değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla 8,91±2,1 % olarak belirlenmiştir.

Hastaların lipid profilini gösteren LDL, HDL, kolesterol ve trigliserid verilerine ait ağırlıklı ortalama ve standart sapma değerleri ise sırasıyla 128,9±33,4 mg/dL, 49,5±11,3mg/dL, 217,9±41,3 mg/dL ve 205,6±100,9 mg/dL olarak belirlenmiştir.



Tablo 16. Hastaların ÜSE sıklığı ile biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması

	ÜSE (+)	ÜSE(-)	
Biyokimyasal Değerler	$\bar{x}\pm Ss$	$\bar{x}\pm Ss$	p
AKG	197,2±80,6	235,2±112,1	0,058**
HbA1c	8,7±1,9	9,28,±2,3	0,324*
T.Kolesterol	218,9±38,0	216,6±46,1	0,796*
LDL	130,1±33,3	125,8±33,8	0,470*
HDL	48,4±10,3	51,1±12,5	0,277*
Trigliserit	202,3±91,9	210,5±113,8	0,912**

*Bağımsız t-testi **Mann Whitney U testi

ÜSE sıklığı bulunan hastaların açlık kan glukozu değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla 197,2±80,6 mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların HbA1c değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla 8,7±1,9 % olarak belirlenmiştir. Hastaların lipid profilini gösteren LDL, HDL, kolesterol ve trigliserid verilerine ait ağırlıklı ortalama ve standart sapma değerleri ise sırasıyla 130,1±33,3 mg/dL, 48,4±10,3 mg/dL, 218,9±38,0mg/dL ve 202,3±91,9 mg/dL olarak belirlenmiştir.

ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların açlık kan glukozu değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla 235,2±112,1mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların HbA1c değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla 9,28,±2,3 % olarak belirlenmiştir. Hastaların lipid profilini gösteren LDL, HDL, kolesterol ve trigliserid verilerine ait ağırlıklı ortalama ve standart sapma değerleri ise sırasıyla 125,8±33,8mg/dL, 51,1±12,5 mg/dL, 216,6±46,1 mg/dL ve 210,5±113,8 mg/dL olarak belirlenmiştir.

ÜSE sıklığı ile kan değerleri arasındaki ilişki anlamlı değildir($p>0,05$).

Tablo 17. Hastaların probiyotik besin tüketim sıklığı HbA1c değerlerinin karşılaştırılması

PROBİYOTİK BESİN	HbA1c		p	
	<7 Sayı(n)	>7 Sayı(n)		
AYRAN	Günde 2-3 kez	1	11	0,446
	Hergün	4	11	
	Gün aşırı	4	10	
	Haftada 1	6	11	
	15 günde 1	0	6	
	Ayda bir kez	1	4	
	Hiç tüketmem	3	16	
YOĞURT	Günde 2-3 kez	1	13	0,494
	Hergün	10	25	
	Gün aşırı	5	11	
	Haftada 1	2	8	
	15 günde 1	-	2	
	Ayda bir kez	-	3	
	Hiç tüketmem	1	7	
KEFİR	Günde 2-3 kez	-	-	0,692
	Hergün	-	-	
	Gün aşırı	-	2	
	Haftada 1	-	1	
	15 günde 1	-	-	
	Ayda bir kez	-	2	
	Hiç tüketmem	19	64	
KEÇİ PEYNİRİ	Günde 2-3 kez	-	-	0,523
	Hergün	3	7	
	Gün aşırı	-	3	
	Haftada 1	-	-	
	15 günde 1	-	-	
	Ayda bir kez	1	1	
	Hiç tüketmem	15	58	
ZEYTİN	Günde 2-3 kez	-	2	0,910
	Hergün	13	47	
	Gün aşırı	2	7	
	Haftada 1	1	4	
	15 günde 1	-	2	
	Ayda bir kez	-	-	
	Hiç tüketmem	3	7	

Tablo17. Devamı

		HbA1c		p
		<7	>7	
		Sayı (n)	Sayı (n)	
TURŞU	Günde 2-3 kez	-	-	0,654
	Hergün	1	3	
	Gün aşırı	2	3	
	Haftada 1	2	10	
	15 günde 1	2	14	
	Ayda bir kez	5	10	
	Hiç tüketmem	7	29	
TARHANA	Günde 2-3 kez	-	-	0,091
	Hergün	-	-	
	Gün aşırı	2	1	
	Haftada 1	3	3	
	15 günde 1	1	11	
	Ayda bir kez	1	6	
	Hiç tüketmem	12	48	

p<0,05; Ki-kare ilişki testi

Çalışmaya katılan hastaların probiyotik besin kullanımı ve HbA1c arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır(*p*>0,05).

5. TARTIŞMA

DM, ülkemizde ve dünyada görülme sıklığı hızla artan ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen en önemli kronik hastalıkların başında gelmektedir (TEMD, 2012). T2DM dünyada en sık rastlanan diyabet türüdür (Koloğlu, 2005). T2DM de görülen bu hızlı artışın nedenleri olarak nüfusun yaşlanması, sağlıksız beslenme, obezite ve hareketsiz yaşam tarzı gösterilmektedir (Bahar ve ark., 2006).

Türkiye’de yapılan çalışmaların sonuçlarına göre ülkemizde DM’li kadınların oranı erkeklerden fazla bulunmuştur. (Süleymanlar ve ark, 2011; Satman ve ark., 2013; Oğuz ve ark., 2018). Çalışmamızda da DM’li kadın oranı erkeklerden fazla bulunmuştur (sırasıyla; %71,6 ve 28,4). Çalışmadaki kadın katılımcı sayısının fazla çıkmasının diğer nedeni olarak Rize ilinde kadınların erkeklere göre hastanelere başvurmalarının daha sık olmasından kaynaklanabilir.

Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) çalışmasının Türkiye’deki sonuçlarına göre; 60-64 yaş arasında en fazla oranda (%29,4) görülmektedir (Oğuz ve ark., 2018). Ülkemizde yapılan diğer bir araştırmada, yaşla beraber T2DM oranında arttığı bulunmuştur (Satman ve ark., 2013). Çalışmamızda daha önceki çalışmalarla aynı doğrultuda çalışmaya katılan hastaların büyük çoğunluğunu 50 yaş üzeri T2DM hastaları oluşturduğu görülmektedir (Tablo 3).

DM, bağışıklık sistemini zayıflatarak vücudun patojenlere karşı savaşma kabiliyetini azaltmakta özellikle maya enfeksiyonları, cerrahi bölge enfeksiyonları ve idrar yolu enfeksiyonları olmak üzere belirli enfeksiyonların sıklığı ve şiddetinin artmasına neden olmaktadır (Casqueiro ve ark., 2012). DM’de ÜSE sık gözlenen bir klinik tablodur (Scholes ve ark., 2005; Geerlings, 2008; Akan, 2008). Diyabetik hastalarda ÜSE’ları piyelonefrit, amfizematöz sistit, perinefritik apse, sepsis gibi ciddi komplikasyonlara yol açarak morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Buna bağlı olarak hastanede yatış süresi uzamakta, bu durumda yüksek tedavi maliyetleri ve iş gücü kaybına neden olmaktadır (Wagenlehner ve ark., 2005).

DM’li bireyler, asemptomatik bakteriüri, daha yüksek ÜSE ve akut piyelonefrit dahil olmak üzere, DM olmayan kişilerle karşılaştırıldığında daha fazla ÜSE tipine sahiptir (Scholes ve ark., 2005; Geerlings, 2008; Hokkam, 2009; Papazafiropoulou, 2010). Yaşlı DM’li hastalar, yaşlı DM olmayanlara göre daha sık ÜSE ile karşılaşmaktadırlar (Nitzan, 2015; Vaishnav ve ark., 2015). Yapılan bir çalışmada

DM'li kadın bireylerde ÜSE, erkeklerden daha fazla görülmüştür (p=0,047) (Simkhada, 2013). Araştırmalarla ÜSE görülme sıklığının kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğu belirtilmiştir (Juthani-Mehta ve ark., 2005; Griebing, 2007; Aswani ve ark., 2014). DM hastası kadınlarda, DM hastası olmayan kadınlara göre tekrarlayan ÜSE riski daha fazla görülmektedir (Gorter ve ark., 2010; Aswani, 2014). Çalışmamız literatürle uyumlu olmakla beraber; DM'li hastalarının %59'unda ÜSE sıklığı görülmüştür. Kadın DM hastalarının da % 88,5'inde üriner sistem enfeksiyonu sıklığı saptanmıştır.

Dünyada T2DM ile ilgili yapılan çalışmaların geniş çaplı incelenmesinin sonuçlarına göre; çalışmaların çoğunda hipertansiyon sıklığı % 60'ın üzerinde olduğu, önemli sayıda çalışmada da %75'den fazla hipertansiyon görülme sıklıkları belirtilmiştir (Colosia ve ark., 2013). Çalışmamızda hastaların %83'ü nün DM dışında tanısı konmuş hastalığı varken, %17'sinin ise hastalığının bulunmadığı belirlenmiştir. Hastaların DM dışında en fazla HT tanısı aldıkları saptanmıştır. Çalışmamız literatürle uyumlu olmakla birlikte DM'un komplikasyonları olan kronik bir hastalık olması ve ileri yaşa bağlı olarak kronik hastalıkların daha sık görülmesi nedenleriyle DM hastalarında ek hastalık tablosu görüldüğü düşünülmektedir.

T2DM'li bireylerde tedavinin bir parçası olarak egzersiz önerilmekle beraber, fiziksel aktivitenin arttırılmasıyla optimal sağlık düzeyine çıkılması hedeflenmektedir (Colberg ve ark., 2010; Hordern ve ark., 2012). Amerikan Spor Hekimliği Koleji ve American Diabetes Association (ADA)'nın raporlarının sonuçlarına bakılacak olursak, diyabetlilerde/diyabet riski olanlarda, egzersiz/fiziksel aktivitenin erken dönemde kan glukozunun kontrolü, insülin aktivitesinde iyileşmedir. Düzenli egzersiz/fiziksel aktivitenin uzun vadede sağladığı etkileri ise glisemik kontrolün sağlanması ve DM'e ilişkin komplikasyonların azalmasıdır (Colberg ve ark., 2010). Bu çalışmada diğer çalışmalarla benzer olarak hastaların büyük bir kısmı fiziksel aktivite yapmadıklarını söylemişlerdir. Hastaların yaş ortalamalarının yüksek olması ve fiziksel aktivite alışkanlığının olmaması, çalışmanın yapıldığı ildeki yaşam koşulları uygun fiziksel aktivite yapılacak alanların bulunmaması bunun nedeni olabilir. Diyabet, ilaç ve/veya insülin tedavisi ve tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi ile birlikte uzun dönemde sürdürülen ve kan glukoz kontrolü gerektiren bir hastalıktır. Medikal tedavi planı, hastanın yaşam kalitesini ve glisemik kontrollerini olumlu yönde etkileyebilen tedavi planıdır (Tong ve ark., 2011). "Diyabette Kardiyovasküler Riskin Kontrol Edilmesi

Hareketi" (ACCORD-Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) çalışmasının alt grup çalışmasında hastaların %56.9'unun tek başına OAD tedavisi aldığı, %35.9'unun ise insülin kullandığı (tek başına veya OAD ile birlikte) gösterilmiştir (Sullivan ve ark., 2012). Yapılan bir çalışmada insülin kullanan DM hastalarında OAD kullananlara kıyasla ÜSE daha sık görülmüştür (Simkhada, 2013). Bu çalışmada ise hastaların %54,5'inin OAD, %8,0'inin insülin, %37,5'inin OAD ve insülin ile tedavisi aldığı belirlenmiştir. Çalışmada DM hastalarının tek başına OAD kullanımının insülin kullanımı arasındaki farkın fazla olmasının sebebinin hastaların diyabet yaşı ortalamasının az olması neden gösterilebilir (tablo 5).

Diyabetik hastalarda komplikasyonların görülme oranı ve şiddetinin diyabet süresi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Kadınlarda diyabet süresinin ve komplikasyon görülme oranının erkeklerden daha fazla olduğu belirlenmiştir (Güzel, 2014). Yapılan bir çalışmada uzun diyabet süresi olan DM hastalarında ÜSE daha sık görülmüştür (Simkhada, 2013). Çalışmamızda; hastaların %61,4'ü 10 yıldan daha az, %30,7'si 10-20 yıl, %8,0'i 20 yıldan fazladır DM hastasıdır.

Çalışmalarda DM hastalarının büyük bir kısmının diyabet eğitimi aldıkları belirtilmiştir (Sivrikaya, 2006; Düzöz ve ark., 2009). Hastaların %57,0'sinin beslenme bilgisi aldığı belirlenmiştir. Hastaların %15,9'unun doktor, %40,9'unun ise diyetisyen tarafından beslenme bilgisi aldığı belirlenmiştir. Literatürle uyumlu olarak yüksek oranda beslenme bilgisi aldıkları belirlenmiştir. Bunun nedeni olarak çalışma yapılan kurumda diyet polikliniğinin ve DM ile ilişkili branş bölümlerinin kordineli çalışması gösterilebilir.

T2DM olan bireylerin % 80'i obezdir. Obezite, insülin direncine neden olmakta; bu da DM oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Obezite aynı zamanda DM tedavisini ve kan glukozu kontrolünü de zorlaştırmaktadır (Houlden ve Lou, 2008; Özdemir ve Hocoğlu, 2009). PURE çalışmasının Türkiye sonuçlarına göre; DM hastalarının % 52'si obez, % 34'ü obez olarak görülmüştür. Çalışmada ÜSE sıklığı bulunan ve bulunmayan DM hastalarının BKİ sınıflamasına göre çoğunluğunun obez ($\geq 30,0\text{kg/m}^2$) kadın hastalar olduğu bulunmuştur. ÜSE sıklığı bulunan ve bulunmayan erkek DM hastalarının çoğunluğunun BKİ sınıflamasına göre fazla kilolu ($25-29,9\text{kg/m}^2$) grubu bulunmuştur (tablo 8). Literatürle uyumlu çalışmamızda DM hastalarında obezite prevalansının yüksek olduğu görülmüştür.

Enerji alımını sabit tutarak yeme sıklığını arttırmak, T2DM'li hastalarda komplikasyonları önleyici rol oynamaktadır (Timlin ve Pereira, 2007). 2012 yılında yapılan bir çalışmada kahvaltı öğününü atlamanın, yeme sıklığının ve ara öğün yapma durumunun T2DM riski üzerine etkilerine bakılmıştır. İzlem sırasında 1944 (toplam birey 29.206) T2DM birey belirlenmiştir. Kahvaltı öğününü atlayanların T2DM'de %21 daha fazla risk altında olduğu belirtilmiştir. Günde 1-2 öğün tüketen bireylerin, günde 3 öğün tüketen bireylere göre T2DM açısından daha yüksek risk altında olduğu tespit edilmiştir (Mekary ve ark., 2012). Bu çalışmada, hastaların % 25,0'inin 3 veya daha fazla öğün, %75,0'inin ise 3'den az öğün tükettiği belirlenmiştir. Çalışmaya katılan hastaların aldıkları beslenme eğitimlerinin içeriği ve hastaların beslenme eğitimlerine uyma durumunun kontrolü olmadığı neden olarak gösterilebilir.

DM de tedavinin önemli bir parçasını tıbbi beslenme tedavisi oluşturmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi içerisinde öğün atlanmaması önerilmektedir. 3 ana 3 ara öğün düzeni önerilmektedir (Bozkurt, 2008; Tümer ve Çolak, 2012). T2DM'de metabolik problemlerden birisi glikoz yüküne karşı insülin salınımının yetersizliğidir. Öğün düzeni kan glikoz kontrolünü etkileyen bir diğer faktördür. Yapılan bir çalışmada T2DM'li bireylerin % 46,8'inin en az bir ana öğünü atladığı belirtilmiştir (Ercan ve Kızıltan, 2013). Bu çalışmada; atlanılan öğünler incelendiğinde %91,2 ile en fazla öğle öğününün atlandığı belirlenmiştir. Yapılan birkaç çalışmada kendi çalışmamızla benzer bir durumla hastaların en fazla öğle öğünü atladığı belirtilmiştir (Ercan ve Kızıltan, 2013; Mekary, 2012).

Çalışmamız literatürle uyumlu olmakla beraber çalışmaya katılanların çoğunluğunun kadın olması ve çalışmaması nedeniyle geç kalkmaları bu nedenle de kahvaltı saatinin daha geç saatlerde olması öğle öğününün atlanma nedeni olabilir. Sabah kahvaltılarının yapılmaması veya geç saatlere bırakılması nedenleriyle öğle öğününü atladıkları düşünülmektedir.

Japonya da T2DM'li obez hastalarla yapılan bir çalışmada katılımcıların % 8,6'sının kahvaltı öğününü, % 4,2'sinin öğle öğününü ve % 1,3'ünün akşam öğününü atladığı görülmüştür. Ancak iki grup arasında ana öğünleri atlama bakımından anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Ayrıca tüm grubun % 90 ve daha fazlasının ara öğün yapma alışkanlığı olduğu gözlemlenmiştir. Aynı şekilde iki grubun arasında ara öğün yapma bakımından farklılık görülmemiştir (Uchigata ve ark., 2007).

Çalışmamızda hastaların %52,3'ünün ara öğün yaptığı, %47,7'sinin ise ara öğün yapmadığı belirlenmiştir. Çalışmamız literatürle uyumuşmamakla beraber oranlar birbirine yakın belirlenmiştir. Hastaların öğle öğününü atlamaları sebebiyle kan glukozların düşmesi hastaları ara öğün yapmaya iten neden olarak düşünülebilir.

DM hastaların ara öğün tercihlerine bakıldığında ise en fazla ara öğünde meyve tercih ettikleri belirlenmiştir. Bunu meyve ve süt ürünü alanların takip ettiği belirlenmiştir. Yapılan bir çalışmada çalışmamızla benzer olarak en fazla tercih edilen ara öğün seçeneği meyve olarak belirlenmiştir (Kazan, 2015). Hastalar için kolay bir seçenek olması bunun nedeni olarak düşünülebilir.

Türkiye de yapılan bir çalışmada, 31-50 yaş arası erkeklerin 1,1 lt/gün, kadınların 913,6 mililitre/gün su tüketiminin olduğu belirtilmiştir (Sağlık Bakanlığı, 2014). Su tüketim miktarı ile ilgili yapılan öneriler oldukça farklılık göstermektedir. Bireyin sıvı ihtiyacı; alınan günlük kalori, metabolizma, yaşı, fiziksel aktivite düzeyi ve yaşanan ortamın ıslığı, nemi gibi çevresel faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterdiği belirtilmektedir (Nissensohn ve diğerleri, 2017; EFSA, 2010).

ÜSE sıklığı bulunan hastaların % 42,3'ü 1 L den az, %34,6'sı 1-2 L, %23,1'i 2-3 L günlük su tükettiği bulunmuştur. ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların %36,1 i 1 L den az, %25,0'i 1-2 L ve 2-3 L ve %13,6'sı 3 L den fazla su tükettiği bulunmuştur. Hastaların su tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0,05).

ÜSE sıklığı bulunan DM hastalarının %23,1'i günlük 50 g dan fazla, % 21,2'si 10-25 g ve 25-50 g, % 17,3'ü 10 g dan az ve hiç şeker kullanmıyor olarak bulunmuştur. ÜSE sıklığı bulunmayan DM hastalarının % 8,3'ü 50 g dan fazla, %16,7'si 25-50 g, % 25'i 10-25 g, % 19,4'ü 10 g dan az, % 30'u hiç şeker kullanmıyor olarak bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada DM hastalarının tatlı tüketiminin %75, çayda şeker kullanım oranlarının ise % 17,8 olduğu belirlenmiştir (Güzel, 2014).

ÜSE sıklığı bulunan ve bulunmayan DM hastalarının büyük bir kısmında asitli içecek tüketiminin olmadığı bulunmuştur (sırasıyla; % 88,2 ve % 88,9). Hastaların yaş ortalamasının yüksek olması hastaların asitli içecek tüketmemelerine sebep olduğu düşünülebilir ve çeşitli hastalıklarının olması bu içeceklerin tüketilmemesi sebebi olabilir. Bu çalışmadaki kişilerin DM oldukları göz önüne alındığında bu içecekleri tüketmemeleri olumlu bir durumdur.

Probiyotikler, yeterli miktarda alındığında konakçıda sağlığa faydalı etkiler gösteren canlı mikroorganizmalardır (Thomas ve Greer, 2010; Figueroa-González, 2011). ÜSE tedavileri sonucu üropatojenik mikroorganizmalar ve vücuttaki diğer bakteriler arasında antibiyotik direncine neden olmakta ve mikrobiyota olumsuz etkilenmektedir. Bu sebeple dünya genelinde antibiyotik içermeyen tedavi yaklaşımları sonucu probiyotiklerin ÜSE de kullanımı artmıştır (Schito ve ark., 2009).

Yetişkin bireylerin probiyotik besin tüketim durumlarının değerlendirildiği bir çalışmada; Erkeklerin % 37,7'si kadınların ise % 39,0'u probiyotik içeren besinleri tükettiklerini belirtmişlerdir. Probiyotiklerin sağlık üzerindeki olumlu etkilerini gösteren çalışmalar her geçen gün artmasına rağmen, bireylerin sadece % 38,4'ünün bu ürünleri tükettiği saptanmıştır (Derin ve Keskin, 2013).

Bu çalışmada en fazla tüketilen probiyotik besinler; yoğurt, zeytin ve ayran'dır. Keçi peyniri, kefir, boza, tarhana ve turşu ise en az tüketilen probiyotik besinler olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızla aynı doğrultuda olarak bir başka çalışmada kefir tüketmeyenlerin oranının en fazla olduğu belirtilmiştir (Öztürk, 2018).

Hastaların probiyotik katkılı gıdaların tüketime bakıldığında probiyotik katkılı yoğurt/ayran, probiyotik katkılı çaylar ve diğer probiyotik katkılı gıdaların hiç tüketilmediği bulunmuştur. Probiyotik gıda takviyeleri/ilaç kullanıma bakıldığında ÜSE sıklığı bulunan hastaların % 1,9'unun 15 günde 1 kez tükettiği belirlenmiştir. ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların probiyotikli gıda takviyeleri/ilaç kullanımı bulunmadığı belirlenmiştir. Çalışmaya katılan hastaların probiyotik besin ve probiyotik katkılı besin/gıda takviyesi kullanımlarının düşük olmasının sebebi olarak probiyotikler hakkında bilgi düzeylerinin az olması ve doktor ve/veya diyetisyen tarafından gerekli yönlendirilmelerin yapılmaması olarak gösterilebilir.

T2DM hastalarında probiyotik ve konvansiyonel yoğurt ile yapılan bir çalışmada probiyotik yoğurt, kontrol grubuna göre AKG ve HbA1c'i anlamlı olarak azaltmıştır (Ejtahed ve ark., 2012). T2DM hastalarıyla yapılan başka bir çalışmada probiyotik yoğurt tüketiminin HbA1c ve TNF- α düzeylerinde anlamlı bir düşüşe neden olmuştur. Probiyotik yoğurt tüketiminin, diyabet komplikasyonlarını kontrol etmek için alternatif bir koruyucu yaklaşım ve tedavi yöntemi olarak kullanılabileceği düşünülmektedir (Mohamadshahhi ve ark., 2014).

Bu çalışmada hastaların probiyotik besin kullanımı ve HbA1c arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Hastaların probiyotikler hakkında yetersiz bilgi düzeyleri probiyotik besin kullanımını azalttığı ve ilişkiyi zayıflattığı düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışmada tekrarlayan ÜSE olan DM hastaları incelenmiş ve hastaların % 50 sinden fazlasında Hba1c değeri <8 olarak belirtilmiştir. HbA1c ortalaması ise; $9,26\pm 3,83$ olarak belirtilmiştir (Aswani ve ark., 2014).

Bu çalışmada; ÜSE sıklığı bulunan hastaların açlık kan glukozu değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla $197,2\pm 80,6$ mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların HbA1c değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla $8,7\pm 1,9$ % olarak belirlenmiştir. ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların açlık kan glukozu değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla $235,2\pm 112,1$ mg/dL olarak saptanmıştır. Hastaların HbA1c değerlerinin ağırlıklı ortalamaları ve standart sapma değerleri sırasıyla $9,28\pm 2,3$ % olarak belirlenmiştir. Çalışmada HbA1c ve kan glukozu değerleriyle litetürün uyuşmamasının sebebi hastaların diyabet yaşlarının az olması ve diyabetlerinin kontrollü olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

DM hastalarında dislipidemi sıklıkla düşük HDL-kolesterol ve yüksek TG düzeyleri ile karakterizedir. Hedef LDL-kolesterol düzeyi 100 mg/dl'nin altında, HDL-kolesterol düzeyi kadınlarda 50 mg/dl, erkeklerde 40 mg/dl'nin üstünde ve TG düzeyinin de 150 mg/dl'nin altında olması istenmektedir (Parish ve ark., 2012) .

Bu çalışmada; hastaların lipid profilini gösteren LDL, HDL, kolesterol ve trigliserid verilerine ait ağırlıklı ortalama ve standart sapma değerleri ise sırasıyla $128,9\pm 33,4$ mg/dL, $49,5\pm 11,3$ mg/dL, $217,9\pm 41,3$ mg/dL ve $205,6\pm 100,9$ mg/dL olarak belirlenmiştir. Hastaların lipid profillerinin literatürle uyuşmamasının sebebi hastaların HT ve KVH hastalık tanısı almış olmaları ve beslenme tedavilerine uyumsuzlukları gösterilebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Probiyotiklerin birçok hastalıkla ilişkisi keşfedilmişken ÜSE ile ilişkisi son zamanlarda sıkça araştırılan konular içersinde yer almıştır. Bu araştırma 88 T2DM hastasının, ÜSE sıklığı ile probiyotik kullanımı arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yapılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre;

1. Çalışmaya 52 ÜSE sıklığı bulunan T2DM hastası ve 36 ÜSE sıklığı bulunmayan T2DM hastası olmak üzere 88 T2DM hastası katılmıştır.
2. Çalışmaya katılan 88 T2DM hastasının % 71,6'sı kadın, % 28,4'ü erkektir.
3. Hastaların medeni durumları incelendiğinde % 88,6' sının evli, % 3,4'ünün bekâr, % 8'inin ise dul olduğu belirlenmiştir.
4. ÜSE sıklığı bulunan T2DM hastalarının büyük çoğunluğu kadındır (% 88,5).
5. Hastaların yaşları incelendiğinde hastaların büyük bir kısmının 50 yaşın üzerinde olduğu belirlenmiştir (% 79,5).
6. Çalışmaya katılan hastaların %83'ü nün DM dışında tanısı konmuş bir hastalığı vardır. Hastaların DM dışında en fazla HT tanısı aldıkları belirlenmiştir.
7. Çalışmaya katılan hastaların %61,4'ü 10 yıldan daha az, %30,7'si 10-20 yıl, %8,0'i 20 yıldan fazladır DM hastasıdır.
8. Çalışmaya katılan hastaların %54,5'inin OAD, %8,0'inin insülin, %37,5'inin OAD ve insülin ile tedavisi aldığı belirlenmiştir.
9. Çalışmaya katılan hastaların büyük çoğunluğunun fiziksel aktivite yapmadığı bulunmuştur.
10. Hastaların %42,0'si beslenme bilgisi almadığı belirlenmiştir.
11. Çalışmaya katılan erkek hastaların boy, ağırlık ve BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla; 173,48±5,47 cm; 97,04±20,17 kg; 31,83±5,39 kg/m² olarak bulunmuştur.
12. Çalışmaya katılan kadın hastaların boy, ağırlık, BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla 156,79±5,27 cm; 89,72±16,13 kg; 36,67±6,71 kg/m² olarak bulunmuştur.
13. Çalışmaya katılan hastaların antropometrik ölçümleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde; boy ve BKİ değerleri ile cinsiyetler arasında farklılık göstermektedir (p<0,05).

14. Çalışmaya katılan ÜSE sıklığı bulunan hastaların ağırlık ve BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla; $89,8 \pm 16,4$ kg; $36,2 \pm 6,9$ kg/m² olarak bulunmuştur.
15. Çalışmaya katılan ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların ve BKİ değerlerinin ortalama değerleri sırasıyla; $94,6 \pm 18,9$ kg; $34,0 \pm 6,2$ kg/m² olarak bulunmuştur.
16. Çalışmaya katılan hastaların ağırlık ve BKİ değerleri ÜSE sıklığına göre değerlendirildiğinde; anlamlı bir fark elde edilmemiştir ($p > 0,05$).
17. Çalışmaya katılan hastaların %75,0'inin 3 den az öğün tükettiği belirlenmiştir.
18. Çalışmaya katılan hastaların % 31,8'inin öğün atladığı, %20,5'inin bazen öğün atladıkları ve %47,7'sinin ise öğün atlamadığı belirlenmiştir.
19. Çalışmaya katılan hastaların atlanılan öğünleri incelendiğinde %91,2 ile en fazla öğle öğününün atlanıldığı belirlenmiştir.
20. Çalışmaya katılan hastaların %52,3'ünün ara öğün yaptığı belirlenmiştir.
21. Çalışmaya katılan hastaların en fazla ara öğünde meyve tercih ettikleri belirlenmiştir.
22. ÜSE sıklığı bulunan ve bulunmayan T2DM hastalarının her iki grupta da çoğunluğunun günlük 1 L den az su tükettiği bulunmuştur.
23. T2DM hastalarının su tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$).
24. T2DM hastalarının şeker tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).
25. T2DM hastalarının çay tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).
26. ÜSE sıklığı bulunan veya bulunmayan T2DM hastaların büyük çoğunluğunun asitli içecek hiç tüketmedikleri bulunmuştur. T2DM hastaların asitli içecek tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).
27. Çalışmaya katılan hastaların probiyotik besin tüketimi değerlendirildiğinde en fazla tüketilen probiyotik besinler; yoğurt, zeytin ve ayran olarak sıralanabilir.
28. Çalışmaya katılan hastaların probiyotik besin tüketimi değerlendirildiğinde Keçi peynir, kefir, boza, tarhana ve turşu ise en az tüketilen probiyotik besinler olarak belirlenmiştir
29. Probiyotik besin tüketimi ve ÜSE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).

30. Probiyotik gıda takviyeleri/ilaç kullanıma bakıldığında ÜSE sıklığı bulunan hastaların % 1,9'unun 15 günde 1 kez tükettiği belirlenmiştir. ÜSE sıklığı bulunmayan hastaların probiyotikli gıda takviyeleri/ilaç kullanımı bulunmadığı belirlenmiştir.

31. Çalışmaya katılan hastaların probiyotik besin kullanımı ve HbA1c arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

DM hastalarında hiperglisemi kontrolü sağlanamazsa komplikasyonların görülme sıklığı artmakta; yaşam kalitesi azalmakta ve yaşam süresi kısalmaktadır. DM hastalarında immun sistemin baskılanması sonucu enfeksiyon hastalıkları sık görülmektedir. ÜSE, DM hastalarında en sık görülen enfeksiyonların başında gelmekte ve sağlıklı bireylere göre daha fazla sıklıkla görülmektedir. Bu nedenle DM hastalarında ÜSE tedavisinde üriner sistem enfeksiyon sıklığına neden olan etmenler araştırılmalıdır. Bu etmenlerin tedavi planının yürütülmesine destek olacağı düşünülmektedir. Literatürde probiyotik kullanımın ÜSE sıklığını azaltabileceği ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Çalışmada hastaların probiyotik kullanımının çok sınırlı olduğu görülmüştür. Bu nedenle doktorların/diyetisyenlerin probiyotik kullanımını destekleyici tedavi planlarını uygulamaya koymaları ÜSE'nin tedavisine katkıda bulunacaktır. Ancak ÜSE bulunan DM hastalarında probiyotiklerin mevcut tedavi yerine ve/veya mevcut tedaviye ek olarak kullanılabilceğine dair daha fazla araştırma yapılması önerilmektedir. Çalışma Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniğine başvuran 88 DM hastası ile sınırlanıldığı için daha çok merkezli ve büyük ölçekli çalışmaların yapılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

- Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes Mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson H.B (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17 edition. Pennsylvania: Elsevier Saunders.2004;1947-72.
- Al-Geffari M, Ahmad NA, Al-Sharqawi AH, Youssef AM, Alnaqeb D, Al-Rubeaan K. Risk Factors for Thyroid Dysfunction among Type 2 Diabetic Patients in a Highly Diabetes Mellitus Prevalent Society. *Int J Endocrinol* 2013;2013:417920
- Al-Salami H, Butt G, Fawcett JP, Tucker IG, Golocorbin-Kon S, Mikov M. Probiotic treatment reduces blood glucose levels and increases systemic absorption of gliclazide in diabetic rats. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2008;33(2):101-6.
- Akan Ö. Diyabette Alışıl原因memiş infeksiyonlar. *Türkiye Klinikleri Endokrinoloji Özel Dergisi* 2008;1(1): 64-70.
- Al-Geffari M, Ahmad NA, Al-Sharqawi AH, Youssef AM, Alnaqeb D, Al-Rubeaan K. Risk factors for thyroid dysfunction among type 2 diabetic patients in a highly diabetes mellitus prevalent society. *International Journal of Endocrinology* 2013;2013:6.
- Altun HK, Yıldız EA. Prebiyotikler ve probiyotiklerin diyabet ile ilişkisi. *Turk J Life Sci.*2017;(1):149-156.
- Altuntaş Y, Batman A. Mikrobiyota ve metabolik sendrom. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2017;45(3):286–296.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(1):11-61.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2019 Abridged for Primary Care Providers, *Diabetes Care* 2018;42(1):S1–S194.
- Andreasen AS, Larsen N, Pedersen-Skovsgaard T, Berg RM, Møller K, Svendsen KD, Jakobsen M, Pedersen BK. Effects of *Lactobacillus acidophilus* NCFM on insulin sensitivity and the systemic inflammatory response in human subjects. *Br J Nutr* 2010;104(12):1831-8.
- Aswani Srinivas M, Chandrashekar UK, Shivashankara KN, Pruthvi BC. Clinical profile of urinary tract infections in diabetics and non-diabetics. *Australasian Medical Journal.* 2014;7(1):29–34.
- Bahar A, Sertbaş G, Sönmez A. Diyabetes mellituslu hastaların depresyon ve anksiyete düzeylerinin belirlenmesi. *Anatolian Journal of Psychiatry* 2006;7(1):18-26.
- Barrons R, Tassone D. Use of *Lactobacillus* probiotics for bacterial genitourinary infections in women: a review. *Clin Therapeutics* 2008;30:453-68.

- Beerepoot MA, Geerlings SE, van Haarst EP, van Charante NM, Terriet G. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol* 2013;190(6):1981-1989.
- Bermudez-Brito M, Plaza-Díaz J, Muñoz-Quezada S, Gómez-Llorente C, Gil A. Probiotic mechanisms of action. *Ann Nutr Metab* 2012;61(2):160-74.
- Besten GD, Eunen KV, Groen AK, Venema K, Reijngoud DJ, Bakker BM. The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *J Lipid Res* 2013;54:2325-2340.
- Bosi E, Molteni L, Radaelli M.G, Folini L, Fermo I, Bazzigaluppi E, et al. Increased intestinal permeability precedes clinical onset type 1 diabetes *Diabetologia* 2006;49: 2824-2827.
- Boussageon R, Gueyffier F, Cornu C. Effects of pharmacological treatments on micro and macrovascular complications of type 2 diabetes: What is the level of evidence? *Diabetes Metab* 2014;40(3):169-75.
- Bozkurt N, Yıldız E. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. *Diyet El Kitabı*, 5.Baskı, Ankara, Hatipoğlu Yayınevi. 2008;257-288
- Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Chen CL, Normand EH, Yarbrow P. Diabetes and the risk of acute urinary tract infection among postmenopausal women. *Diabetes Care* 2002;25(10): 1778-83.
- Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Abraham L, Monsey B. Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005;161(6):557-64.
- Brownlee IA, Knight J, Dettmarb PW, Pearson JP. Action of reactive oxygen species on colonic mucus secretions. *Free Radic Biol Med* 2007;43:800–808.
- Brumbaugh AR, Smith SN, Mobley HL. Mobley Immunization with the yersiniabactin receptor, FyuA, protects against pyelonephritis in a murine model of urinary tract infection. *Infect. Immun* 2013;81:3309-3316.
- Cadieux PA, Burton J, Devillard E, Reid G. Lactobacillus by-products inhibit the growth and virulence of uropathogenic *Escherichia coli*. *J Physiol Pharmacol* 2009;60(6):13-18.
- Calcinaro F, Dionisi S, Marinaro M, Candeloro P, Bonato V, Marzotti S, Corneli RB, Ferretti E, Gulino A, Grasso F, De Simone C, Di Mario U, Falorni A, Boirivant M, Dotta F. Oral probiotic administration induces interleukin 10 production and prevents spontaneous autoimmune diabetes in the non-obese diabetic mouse. *Diabetologia* 2005;48(8):1565-75.
- Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, Burcelin R. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation

- in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes* 2008;57(6):1470-81.
- Cani PD, Possemiers S, Van de Wiele T, Guiot Y, Everard A, Rottier O, Geurts L, Naslain D, Neyrinck A, Lambert DM, Muccioli GG, Delzenne NM. Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2-driven improvement of gut permeability. *Gut* 2009;58(8):1091-103.
- Cameron MA, Maalouf NM, Adams-Huet B, Moe OW, Sakhaee K. Urine composition in type 2 diabetes: predisposition to uric acid nephrolithiasis. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:1422–1428.
- Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian J Endocrinol Metab* 2012;16(1):27-36.
- Chan YK, et al. Clinical consequences of diet-induced dysbiosis. *Ann Nutr Metab* 2013;63(2):28-40.
- Chen SL, Jackson SL, Boyko EJ. Diabetes mellitus and urinary tract infection: epidemiology, pathogenesis and proposed studies in animal models. *J Urol* 2009;182:51–6.
- Chikindas ML, Weeks R, Drider D, Chistyakov VA, Dicks LM. Functions and emerging applications of bacteriocins. *Curr Opin Biotechnol* 2017;49:23-28.
- Chiu IM, Heesters BA, Ghasemlou N, Von Hehn CA, Zhao F, Tran J, Wainger B, Strominger A, Muralidharan S, Horswill AR, Bubeck Wardenburg J, Hwang SW, Carroll MC, Woolf CJ. Bacteria activate sensory neurons that modulate pain and inflammation. *Nature* 2013;501(7465):52-7.
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(12):2692-2697.
- Cohen KR, Frank J, Israel I. UTIs in the geriatric population: challenges for clinicians. *US Pharm* 2011;36(6):46–54.
- 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;6:327–338
- Coşkun T. Probiyotikler İçinde: Teoriden Kliniğe Prebiyotikler, Probiyotikler. Eds: Kara A, Coşkun T. İstanbul, Akademi Yayınevi. 2014;56-71.
- Craig, ME, Hattersley A, Donaghue K. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009;10(12):3-12.
- Creely SJ, McTernan PG, Kusminski CM, Fisher FM, Da Silva NF, Khanolkar M, Evans M, Harte AL, Kumar S . Lipopolysaccharide activates an innate immune

- system response in human adipose tissue in obesity and type 2 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007;292(3):740-7.
- Çakır İ, Çakmakçı MA. Probiyotikler: tanımı, etki mekanizması, seçim ve güvenilirlik kriterleri. *Gıda* 2004;29:427-34.
- Çayırılı M, Parlak A, Küçükuslu N, Aydoğan Ü. Diyabetik Hastalarda Deri Belirtileri. *Smyrna Tıp Dergisi* 2012;2:43-47.
- Çetinkalp Ş. Diyabet Tedavisinde Oral Antidiyabetiklerin Bugünü ve Yarını. *Ege Diyabet ve Çalışma Grubu* 2005;1:1-15.
- Delley M, Bruttin A, Richard M, Affolter M, Rezzonico E, Bruck WM. In vitro activity of commercial probiotic *Lactobacillus* strains against uropathogenic *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol Lett* 2015;362(13).
- Derin D, Keskin S. Gıda Mühendisliği Öğrencilerinin Probiyotik Ürün Tüketim Durumlarının Belirlenmesi: Ege Üniversitesi Örneği. *Gıda dergisi* 2013;38:(4)215-222.
- Deshpande G, Rao S, Patole S. Progress in the field of probiotics: year 2011. *Curr Opin Gastroenterol* 2011;27(1):13-8.
- De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Goncalves D, et al. Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits. *Cell* 2014;156(1-2):84-96.
- Devkota S. Microbiome. Prescription drugs obscure microbiome analyses. *Science* 2016;351:452-3.
- Düzöz TG, Çatalkaya D, Uysal DD. Tip 2 diabetes mellituslu hastaların öz bakım gücünün değerlendirilmesi. *Yeni Tıp Dergisi* 2009;26:210-213.
- Di Cerbo A, Palmieri B, Aponte M, Morales-Medina JC, Iannitti T. Mechanisms and therapeutic effectiveness of lactobacilli. *J Clin Pathol* 2016;69(3):187-203.
- Ercan A, Kiziltan G. Obesity-related abnormal eating behaviors in Type 2 diabetic patients. *Pakistan Journal of Medical Sciences* 2013;29(6):1323.
- EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. *EFSA Journal* 2010;8(3):1459.
- Ejrnaes K. Bacterial characteristics of importance for recurrent urinary tract infections caused by *Escherichia coli*. *Dan Med Bull.* 2011;58:4187.
- Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. *Nutrition* 2012;28:539-543.

- Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and beta-cell dysfunction? *Diabetes* 2003;52(1):1– 8.
- Everard A, Lazarevic V, Derrien M, et al. Responses of gut microbiota and glucose and lipid metabolism to prebiotics in genetic obese and diet-induced leptin-resistant mice. *Diabetes* 2011;60(11):2775–86.
- Everard A, Belzer C, Geurts L, et al. Cross-talk between *Akkermansia muciniphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013;110 (22):9066–71.
- Feizollahzadeh S, Ghiasvand R, Rezaei A, Khanahmad H, Sadeghi A, Hariri M. Effect of Probiotic Soy Milk on Serum Levels of Adiponectin, Inflammatory Mediators, Lipid Profile, and Fasting Blood Glucose Among Patients with Type II Diabetes Mellitus. *Probiotics Antimicrob Proteins*. 2017;9(1):41-47.
- Figuroa-González I, Quijano G, Ramírez G, Cruz-Guerrero A. Probiotics and prebiotics perspectives and challenges. *J Sci Food Agric*. 2011;91(8):1341-8.
- Forouhi NG, Merrick D, Goyder E, Ferguson BA, Abbas J, Lachowycz K, et al. Diabetes prevalence in England, 2001-estimates from an epidemiological model. *Diabet Med* 2006;23(2):189-97.
- Forslund K, Hildebrand F, Nielsen T, Falony G, Le Chatelier E, Sunagawa S, Prifti E, Vieira-Silva S, Gudmundsdottir V, Pedersen HK. et al. Disentangling type 2 diabetes and metformin treatment signatures in the human gut microbiota. *Nature* 2015;528:262-6.
- Fünfstück R, Nicolle LE, Hanefeld M, Naber KG. Urinary tract infection in patients with diabetes mellitus. *Clin Nephrol* 2012;77(1):40–48.
- Galdeano CM, Perdigon G. The probiotic bacterium *Lactobacillus casei* induces activation of the gut mucosal immune system through innate immunity. *Clin Vaccine Immunol* 2006;13(2):219-226.
- Gao Z, Yin J, Zhang J, Ward RE, Martin RJ, Lefevre M, Cefalu WT, Ye J. Butyrate improves insulin sensitivity and increases energy expenditure in mice. *Diabetes* 2009;58(7):1509-17.
- Geerlings SE. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus. epidemiology, pathogenesis and treatment. *Int J Antimicrob Ag*. 2008;31(1):54–7.
- Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJL, Netten PM, Collet TJ, Hoepelman AIM. Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes. *Diabetes Care* 2000;23(12):1737–1741.
- Gilmartin AH, Ural SH, Repke JT. Gestational diabetes mellitus. *Rev Obstet Gynecol* 2008;1(3):129-134.

- Gomes AC, Bueno AA, Souza RG, Mota JF. Gut microbiota, probiotics and diabetes. *Nutr J* 2014;13:60.
- Gorter KJ, Hak E, Zuithoff NP, Hoepelman AI, Rutten GE. Risk of recurrent acute lower urinary tract infections and prescription pattern of antibiotics in women with and without diabetes in primary care. *Fam Pract* 2010;27(4):379-85.
- Griebing T. Urinary tract infection in women. In: Litwin M S, Saigal C S, editors. *Urologic Diseases in America*. Washington, DC: US Government Printing Office, 2007;587-620.
- Grin PM, Kowalewska PM, Alhazzan W, Fox-Robichaud AE. Lactobacillus for preventing recurrent urinary tract infections in women: meta-analysis. *Can J Urol* 2013;20:6607-14.
- Guarner F, Khan AG, Garisch J, Eliakim R, Gangl A, Thomson A, Krabshuis J, Lemair T, Kaufmann P, de Paula JA, Fedorak R. World gastroenterology organisation global guidelines: probiotics and prebiotics october 2011. *J Clin Gastroenterol* 2012;46(6):468-481.
- Guillot JF. Probiotic feed additives. *J. Vet. Pharmacol. Ther* 2003;26:52-55.
- Güzel S. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Yeme Tutum ve Davranışları ile Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, Yüksek Lisans Tezi, 2014.
- Hage M, Zantout MS, Azar ST. Thyroid disorders and diabetes mellitus. *Journal of Thyroid Research* 2011;2011:7.
- Hemaiswarya S, Raja R, Ravikumar R, Isabel SC. Mechanism of action of probiotics. *Braz Arch Biol Technol* 2013;56(1):13-119.
- Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, Morelli L, Canani RB, Flint HJ, Salminen S, Calder PC, Sanders ME. Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014;11(8):506-14.
- Hoepelman AIM, Meiland R, Geerlings SE. Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *Int J Antimicrob Agents* 2003;22:35-43
- Hokkam EN. Assessment of risk factors in diabetic foot ulceration and their impact on the outcome of the disease. *Prim Care Diab* 2009;3:219-24.
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HAW, Matthews DR. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1565-1576.

- Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Fiatarone Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: A position statement from Exercise and Sport Science Australia. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2012;15:25–31.
- Hosseinzadeh P, Javanbakht MH, Mostafavi SA, Djalali M, Derakhshanian H, et al. Brewer's Yeast Improves Glycemic Indices in Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Prev Med* 2013;4:1131-8
- Houlden R., Lau D CW. Management of obesity in diabetes. *Canadian Journal of Diabetes* 2008;32(1):77-81.
- Human Microbiome Project C A framework for human microbiome research. *Nature* 2012;486:215-221.
- Hur KY, Lee MS. New mechanisms of metformin action: focusing on mitochondria and the gut. *J Diabetes Investig* 2015;6:600-609.
- International Diabetes Federation, IDF Diabetes Atlas, Eighth edition, 2017
- Isik A, Karavas E, Peker K, et al. Male Mondor's disease is a rare entity. *Breast J* 2016;22(6):700–1.
- Isolauri EP probiotics for infectious diarrhoea. *Gut* 2003;52(3):436-7.
- Janifer J., Geethalakshmi S., Satyavani K., and Viswanathan V. Prevalence of lower urinary tract infection in South Indian type 2 diabetic subjects. *Indian J Nephrol* 2009;19(3):107–111.
- Jimenez E, et al. Isolation of commensal bacteria from umbilical cord blood of healthy neonates born by cesarean section. *Curr Microbiol* 2005;51:270-274.
- Johnsson K. M., Ptaszynska A., Schmitz B., Sugg J., Parikh S. J., List J. F. Urinary tract infections in patients with diabetes treated with dapagliflozin. *Journal of Diabetes and its Complications* 2013;27(5):473–478.
- Juthani-Mehta M, Drickamer MA, Towle V, et al. Nursing Home Practitioner Survey of Diagnostic Criteria for Urinary Tract Infections. *Journal of American Geriatrics Society* 2005;53:1986-1990.
- Kadanalı A. Üriner Sistem İnfeksiyonları. *The Eurasian Journal of Medicine* 2006;38:119-23.
- Kahn CR, Weir G, King G, Jacobson A, Smith R, Moses A. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th edition. Boston, MA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005
- Karakurt F, Çarlıoğlu A, Kasapoğlu B, Gümüş İİ. Gestasyonel diabetes mellitus tanı ve tedavisi, *Yeni Tıp Dergisi* 2009;26:134-138.

- Karlsson CL, Onnerfält J, Xu J, et al. The microbiota of the gut in preschool children with normal and excessive body weight. *Obesity*. 2012;20(11):2257–61.
- Karlsson FH, Tremaroli V, Nookaew I, Bergström G, Behre CJ, Fagerberg B, Nielsen J, Bäckhed F. Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control. *Nature* 2013;498(7452):99-103.
- Kasubuchi M, Hasegawa S, Hiramatsu T, et al. Dietary gut microbial metabolites, short-chain fatty acids, and host metabolic regulation. *Nutrients* 2015;7(4):2839–49.
- Kau A.L., Ahern P.P., Griffin N.W., Goodman A.L., Gordon J.I. Human nutrition, the gut microbiome and the immune system. *Nature* 2011;474:327-336.
- Kazan S. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanısı Alan Yetişkin Bireylerin Beslenme Durumları ile HbA1c düzeyleri Arasındaki İlişkinin Saptanması. Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. İstanbul, Yüksek Lisans Tezi, 2015.
- Kemgang T.S., Kapila S., Shanmugam V.P., Kapila R. Cross-talk between probiotic lactobacilli and host immune system. *J Appl Microbiol*. 2014;117(2):303-319.
- Khan S, Jena G. The role of butyrate, a histone deacetylase inhibitor in diabetes mellitus: experimental evidence for therapeutic intervention. *Epigenomics* 2015;7(4):669-80.
- Kligler B, Cohrssen A. Probiotics. *Am Fam Physician* 2008;78(9):1073-8
- Kligler B, Hanaway P, Cohrssen A. Probiotics in children. *Pediatr Clin North Am* 2007;54(6):949-67.
- Koloğlu EG. Endokrinoloji Temel- ve Klinik. 2. Baskı, Ankara, NM Medikal&Nobel Yayınları. 2005.
- Larsen N, Vogensen FK, Van den Berg FW, Nielsen DS, Andreasen AS, Pedersen BK, et al. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS One* 2010;5(5):9085.
- Lee H, Ko G. Effect of Metformin on Metabolic Improvement and Gut Microbiota. *Appl Environ Microbiol* 2014; 80(19):5935–5943.
- Leung, LA, Swaminathan, S, Trivedi, AN. Diabetes diagnosis and exercise initiation among older Americans. *Preventive Medicine* 2014;65(0):128-132.
- Levene S, Richard D. Management of Type 2 Diabetes Mellitus: A Practical Guide. Health Sciences: London: Elsevier, 2011.
- Lin CS, Chang CJ, Lu CC, Martel J, Ojcius DM, Ko YF, Young JD, Lai HC. Impact of the gut microbiota, prebiotics, and probiotics on human health and disease. *Biomed J*. 2014;37(5):259-68.

- Maity TK, Misra AK. Probiotics and human health: synoptic review. *Afr J Food Agric Nutr Develop* 2009;9(8):1778-96.
- Marik PE. Colonic flora, Probiotics, Obesity and Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2012;3:87.
- Mazloom Z, Yousefinejad A, Dabbaghmanesh MH. Effect of probiotics on lipid profile, glycemic control, insulin action, oxidative stress, and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes: a clinical trial. *Iran J Med Sci* 2013;38(1):38-43.
- Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(5):1182-9.
- McCormick S.P. Microbial detoxification of mycotoxins. *J. Chem. Ecol* 2013;39:907–918.
- Michail S. Probiotics: past, present, and future perspectives. *Curr Pediatr Rev* 2008;4(2):96-102.
- Mizock BA. Probiotics. *Dis Mon* 2015;61: 259-90
- Modi SR, Collins JJ, Relman DA. Antibiotics and the gut microbiota. *J Clin Invest* 2014;124(10):4212–8.
- Mohamadshahhi M, Veissi M, Haidari F, Shahbazian H, Kaydani GA, Mohammadi F. Effects of probiotic yogurt consumption on inflammatory biomarkers in patients with type 2 diabetes. *BioImpacts* 2014;4(2): 83-88.
- Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2003;26:881-885.
- Moroti C, Magri LFS, de Rezende Costa M, Cavallini DCU, Sivieri K. Effect of the consumption of a new symbiotic shake on glycemia and cholesterol levels in elderly people with type 2 diabetes mellitus. *Lipids Health Dis* 2012;11:29.
- Muccioli GG, Naslain D, Bäckhed F, Reigstad CS, Lambert DM, Delzenne NM, Cani PD. The endocannabinoid system links gut microbiota to adipogenesis. *Mol Syst Biol* 2010;6:392–405.
- Muller LM, Gorter KJ, Hak E, et al. Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Clin Infect Dis* 2005;41(3):281–288.
- Muñoz-Garach A, Diaz-Perdigones C, Tinahones FJ. Gut microbiota and type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr* 2016;63(10):560-568.
- Nastasi C, Candela M, Bonefeld CM, Geisler C, Hansen M, Krejsgaard T, Biagi E, Andersen MH, Brigidi P, Odum N, vd. The effect of short-chain fatty acids on human monocyte-derived dendritic cells. *Sci Rep* 2015;5:16148.

- Natarajan V. Urinary Tract Infection. Surgery (Oxford). 2008;26;193-6.
- Naydenov K, Anastasov A, Avramova M, Mindov Iv, Tacheva T, Tolekova A, Vlaykova T. Probiotics and Diabetes Mellitus. Trakia Journal of Sciences 2012;10(1):300-306.
- Nikbakht Nasrabadi E., Jamaluddin R., Abdul Mutalib M.S., Khaza'ai H., Khalesi S., Mohd Redzwan S. Reduction of aflatoxin level in aflatoxin-induced rats by the activity of probiotic Lactobacillus caseistrain Shirota. J. Appl. Microbiol 2013;114:1507–1515.
- Nikbaht E, Khalesi S, Singh Ğ, Williams LT, West NP, Colson N. Effect of probiotics and synbiotics on blood glucose: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. Eur J Nutr 2018;57(1):95-106.
- Nissensohn, M, Sánchez-Villegas, A, Galan, P, Turrini, A, Arnault, N, Mistura, L, Serra-Majem, L. Beverage Consumption Habits among the European Population: Association with Total Water and Energy Intakes. Nutrients 2017;9(383):1-13.
- Nitzan O, Elias M, Chazan B, Saliba W. Urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: Review of prevalence, diagnosis, and management. Diabetes Metab Syndr Obes 2015;8:129-36
- Nural N, Hindistan S, Gürsoy AA, Bayrak N. Bir Sağlık Ocağına Başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı Hastaların Epidemiyolojik Özellikleri ve Prognozu. TAF Prev Med Bull 2009;8(4):297-306.
- Oelschlaeger T.A. Mechanisms of probiotic actions—A review. Int. J. Med. Microbiol 2010;300:57–62.
- Ohashi Y, Ushida K. Health-beneficial effects of probiotics: its mode of action. Anim Sci J 2009;80(4):361-71.
- Oğuz A, Çaklılı Ö, Çalık B, Pure Investigators. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: PURE Turkey. Turk Kardiyol Dern Ars 2018;46(7):613-623.
- Ostadrahimi A, Taghizadeh A, Mobasserı M, Farrin N, Payahoo L, Beyramalipoor Gheshlaghi Z, Vahedjabbari M. Effect of probiotic fermented milk (kefir) on glycemic control and lipid profile in type 2 diabetic patients: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Iran J Public Health 2015;44(2):228-37.
- Özden A. Probiyotik “Sağlıklı Yaşam İçin Yararlı Dost Bakteriler”.güncel gastroenteroloji 2013;17(1):22-29
- Özden A. Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. Nat Re. Gastroenterol Hepatol 2014;11:506–514.

- Özdemir İ, Hocaoğlu Ç. Tip 2 diabetes mellitus ve yaşam kalitesi: Bir gözden geçirme. *Göztepe Tıp Dergisi* 2009;24(2):73-78.
- Özsüt H. Akılcı Antibiyotik Kullanımı ve Erişkinlerde Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlar Sempozyum Dizisi 2002;31:225-232.
- Öztürk MR. Kadınların Probiyotik Besinler Hakkında Bilgi Düzeyi ve Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi. Okan Üniversitesi, Yüksek lisans tezi, İstanbul, 2018.
- Palau-Rodriguez M, Tulipani S, Isabel Queipo-Ortuño M, Urpi-Sarda M, Tinahones FJ, Andres-Lacueva C. Metabolomic insights into the intricate gut microbial-host interaction in the development of obesity and type 2 diabetes. *Front Microbiol* 2015;6:1151.
- Palm NW, de Zoete MR, Flavell RA. Immune-microbiota interactions in health and disease. *Clin Immunol* 2015;159(2):122–7.
- Panwar H, Rashmi HM, Batish VK, Grover S. Probiotics as potential biotherapeutics in the management of type 2 diabetes-prospects and perspectives. *Diabetes Metab Res Rev* 2013;29(2):103-12.
- Papazafiropoulou A, Sotiropoulos A, Kokolaki A, Kardara M, Stamataki P, Pappasa S. Prevalence of Thyroid Dysfunction Among Greek Type 2 Diabetic Patients Attending an Outpatient Clinic. *J Clin Med Res* 2010;2(2):75–78.
- Parish S, Offer A, Clarke R, Hopewell JC, Hill MR, Otvos JD, et al. Lipids and lipoproteins and risk of different vascular events in the MRC/BHF Heart Protection Study. *Circulation* 2012;125(20):2469-2478.
- Patterson E, Ryan PM, Cryan JF, Dinan TG, Ross RP, Fitzgerald GF, Stanton C. Gut microbiota, obesity and diabetes. *Postgrad Med J* 2016;92(1087):286-300
- Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. A. Baysal (Ed), Diyet el kitabı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 2008:67-141.
- Peleg AY, Weeraratna T, McCarthy JS, Davis TM. Common infections in diabetes: pathogenesis, management and relationship to glycaemic control. *Diabetes Metab Res Rev* 2007;23:3–13.
- Pellegrini S, Sordi V, Bolla AM, Saita D, Ferrarese R, Canducci F et al. Duodenal mucosa of patients with type 1 diabetes shows distinctive inflammatory profile and microbiota. *J Clin Endocrinol Metabol* 2017;102:1468-1477.
- Petry CJ. Gestational diabetes: risk factors and recent advances in its genetics and treatment. *British Journal of Nutrition* 2010;104:775–787.
- Qin J, Li Y, Cai Z, Li S, Zhu J, Zhang F et al. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes. *Nature* 2012;490:55-60.

- Rajilić-Stojanović M, Heilig HG, Tims S, et al. Long-term monitoring of the human intestinal microbiota composition. *Lancet* 2010;376(9750):1393–400.
- Rautava S, et al. Probiotics modulate host-microbe interaction in the placenta and fetal gut: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Neonatology*. 2012;102:178-184.
- Reid G. Bacteria in the genitourinary tract: the microbiota and probiotics. D. Lange, B. Chew (Eds.). *The role of bacteria in urology*, Springer. 2016:1-6.
- Reid G, Bruce AW. Probiotics to prevent urinary tract infections: the rationale and evidence. *World J Urol* 2006;24(1):28-32.
- Ronald A. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *American Journal of Medicine* 2002;113(1):14-19.
- Sağlık Bakanlığı Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı;2014
- Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014), Ankara; 2011.
- Salminen SJ, Gueimonde M, Isolauri E. Probiotics that modify disease risk. *J Nutr* 2005; 135: 1294-1298.
- Samah S, Ramasamy K, Lim SM, Neoh CF. “Probiotics for the management of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis”, *Diabetes Research And Clinical Practice* 2016;118:172-182.
- Satman İ. Diabetes Mellitus: Giriş, Sekonder Komplikasyonlar Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Özel Dergisi 2010;3(1):1-5.
- Satman İ, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, and Tuomilehto J. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013;28(2):169–180.
- Satokari R, et al. Bifidobacterium and lactobacillus DNA in the human placenta. *Lett Appl Microbiol* 2009;48: 8-12.
- Schatzmayr G, Zehner F, Taubel M, Schatzmayr D, Klimitsch A, Loibner AP, Binder EM. Microbiologicals for deactivating mycotoxins. *Mol. Nutr. Food Res* 2006;50:543–551.
- Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE, Gupta K, Stamm WE. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *J Infect Dis*. 2000;182:1177–82.

- Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Gupta K, Stapleton AE, Stamm WE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *Ann Intern Med* 2005;142(1):20-7.
- Schito GC, Naber KG, Botto H, Palou J, Mazzei T, Gualco L, et al. The ARES study: an international survey on the antimicrobial resistance of pathogens involved in uncomplicated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents* 2009;34:407–13.
- Sekhon BS, Jairath S. Prebiotics, probiotics and synbiotics: an overview. *J Pharm Educ Res* 2010;1(2):13-36.
- Sender R, Fuchs S, Milo R. Are we really vastly outnumbered? Revisiting the ratio of bacterial to host cells in humans. *Cell* 2016;164(3):337–340.
- Senok AC, Ismaeel AY, Botta GA. Probiotics: facts and myths. *Clin Microbiol Infect* 2005;11(12):958-66.
- Seshasai SR, Kaptoge S, Thompson A, Di Angelantonio E, Gao P, Sarwar N, Whincup PH, Mukamal KJ, Gillum RF, Holme I, Njolstad I, Fletcher A, Nilsson P, Lewington S, Collins R, Gudnason V, Thompson SG, Sattar N, Selvin E, Hu FB, Danesh J. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med* 2011;364:829-841.
- Sezen A. Prebiyotik, Probiyotik ve Sinbiyotiklerin İnsan ve Hayvan Sağlığı Üzerine Etkileri. *Atatürk Üniversitesi Vet. Bil. Derg* 2013;8(3):248-258.
- Shewale RN, Sawale PD, Khedkar CD, Singh A. Selection criteria for probiotics: A review. *Int J Probiotics and Prebiotics*. 2014; 9:17-22.
- Shill MC, Huda NH, Moain FB, Karmakar UK. Prevalence of uropathogens in diabetic patients and their corresponding resistance pattern: Results of a survey conducted at diagnostic centers in Dhaka, Bangladesh. *Oman Med J* 2010;25(4):282–85.
- Shin NR, Lee JC, Lee HY, et al. An increase in the *Akkermansia* spp. population induced by metformin treatment improves glucose homeostasis in diet-induced obese mice. *Gut*. 2014;63(5):727–35.
- Shrivastava R. S, Shrivastava P. S, Rmasamy J. Role of self-care in management of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* 2013;12(14):14-18.
- Simkhada R. Urinary tract infection and antibiotic sensitivity pattern among diabetics. *Nepal Med Coll J* 2013;15(1):1–4.
- Sivrikaya SK. Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarına Verilen Planlı Eğitimin Hastaların Tutumlarına, İyilik Hallerine ve Metabolik Kontrol Değişkenlerine Etkisi. *Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri, Erzurum, Doktora Tezi*, 2006.
- Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, et al. Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2012;172(17):1285-1295.

- Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005:875-905.
- Socol CR, de Souza Vandenberghe LP, Spier MR, Medeiros ABP, Yamaguishi CT, De Dea Lindner J, et al. The potential of probiotics: a review. Food Technol Biotechnol 2010;48(4):413-34.
- Abraham SN, Miao Y. The nature of immune responses to urinary tract infections. Immunology 2015;15:655-663
- Stoeckle M, Kaech C, Trampuz A, Zimmerli W. The role of diabetes mellitus in patients with bloodstream infections. Swiss Med Wkly 2008;138(35-36):512-519.
- Sullivan A, Nord CE. The place of probiotics in human intestinal infections. Int J Antimicrob Agents 2002;20(5):313-9.
- Sullivan MD, Evans G, Anderson R, O'Connor P, Raisch DW, Simmons DL, et al. Diabetes Symptoms and Distress in ACCORD Trial Participants: Relationship to Baseline Clinical Variables. Clinical Diabetes 2012;30(3):101-108.
- Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, Ecdar T, Yılmaz ME, Çamsarı T, Başçı A, Odabas AR, Serdengeçti K. A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey-the CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011;26(6):1862-71.
- Tai, N, Wong FS, Wen L . The role of gut microbiota in the development of type 1, obesity and type 2 diabetes mellitus. Rev Endocr Metab Disord 2015;16(1):55-65.
- Thomas DW, Greer FR; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Probiotics and prebiotics in pediatrics. Pediatrics 2010;126(6):1217-31.
- Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: An evolving relationship. Gut 2014;63(9):1513-21.
- Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. Nutr Rev. 2007;65(6 Pt 1):268-81
- Tong, X., Dong, J.Y., Wu, Z.W., Li, W., Qin, L.Q. (2011) Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. Eur J Clin Nutr 2011; 65 (9): 1027-31.
- Tonucci LB, Olbrich Dos Santos KM, Licursi de Oliveira L, Rocha Ribeiro SM, Duarte Martino HS. Clinical application of probiotics in type 2 diabetes mellitus: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Clin Nutr 2017;36(1):85-92.
- Tümer G, Çolak R. Tip 2 Diabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi 2012;29(1):12-S15.

- TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2019. 9.Baskı, İstanbul, Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş. 2019.
- Türkiye endokrin ve metabolizma derneği diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2019. 12.baskı, Ankara, Miki Matbaacılık.2019.
- Uchigata Y, Iwamoto Y. Survey of dietary habits in obese patients with type 2 diabetes treated with either OHA or insulin injections in Japan. *Diabetes Res Clin Pr* 2007;77(3):371-376.
- Uehara S., Monden K., K. Nomoto, Seno Y.,Kariyama R., Kumon H. A pilot study evaluating the safety and effectiveness of Lactobacillus vaginal suppositories in patients with recurrent urinary tract infection. *Int J Antimicrob Agents*.2006;28(1):30-34.
- Upadhyay N, Moudgal V. Probiotics: a review.*J Clin Outcomes Manage* 2012;19(2):76-84.
- Usami M, Kishimoto K, Ohata A, Miyoshi M, Aoyama M, Fueda Y, Kotani J. Butyrate and trichostatin A attenuate nuclear factor kappa B activation and tumor necrosis factor alpha secretion and increase prostaglandin E2 secretion in human peripheral blood mononuclear cells. *Nutr Res* 2008;28:321-8.
- Vaishnav B, Bamanikar A, Maske P, Rathore VS, Khemka V, Sharma D. Study of clinico-pathological and bacteriological profile of urinary tract infections in geriatric patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Curr Res Rev* 2015;7(21):13.
- Van Pinxteren B, van Vliet SM, Wiersma TJ. Summary of the practice guideline “urinary-tract infections” (second revision) from the Dutch college of general practitioners. *Ned Tijdschr Geneesk* 2006;150: 718-22.
- Vardakas KZ, Siempos II, Falagas ME. Diabetes mellitus as a risk factor for nosocomial pneumonia and associated mortality. *Diabet Med* 2007;24:1168-71.
- Velasco PD, Chavesb ES, Poyoc JM, Oterod BD, Sancheze RG, Esterd PV. Quality of life and satisfaction with treatment in subjects with type 2 diabetes: Results in Spain of the Panorama study. *Endocrinol Nutr* 2014;61(1):18-26.
- Wallase B. Clinical use of probiotics in the pediatric population. *Nutr Clin Pract* 2009;24(1):50-9.
- Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the progression of pancreatic β -cell dysfunction. *Int J Endocrinol* 2010;2010:515136.
- Wang, C. The Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. *J Diabetes Res* 2013;390534:1-10.
- Wagenlehner FM, Naber KG, Weidner W. Asymptomatic bacteriuria in elderly patients: significance and implications for treatment. *Drugs Aging* 2005; 22(10):801-807.

- WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 2004;157-163.
- WHO 2017. Diabetes. <https://www.who.int/health-topics/diabetes>, 2017. Erişim tarihi: 05.02.2019.
- Wilding JP. The role of the kidneys in glucose homeostasis in type 2 diabetes: clinical implications and therapeutic significance through sodium glucose co-transporter 2 inhibitors. *Metabolism* 2014;63:1228–1237.
- Wilke T, Boettger B, Berg B, Groth A, Mueller S, Botteman M, Yu S, Fuchs A, Maywald U. Epidemiology of urinary tract infections in type 2 diabetes mellitus patients: An analysis based on a large sample of 456,586 German T2DM patients. *J Diabetes Complicat* 2015;29:1015–1023.
- Willemsen MJ, Mantel-Teeuwisse AK, Straus SM, Meyboom RH, Egberts TC, Leufkens HG. Use of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and the reporting of infections: A disproportionality analysis in the World Health Organization Vigibase. *Diabetes Care* 2011;34(2):369-74.
- Williams NT. Probiotics. *Am J Health Syst Pharm* 2010;67(6):449-58.
- Witting V, Bergis D, Sadet D, Badenhoop K. Thyroid disease in insulin-treated patients with type 2 diabetes: a retrospective study. *Thyroid Research* 2014;7:2-8.
- Xu X, Zhang X. Effects of cyclophosphamide on immune system and gut microbiota in mice. *Microbiol Res* 2015;171:97-106.
- Yadav H, Jain S, Sinha PR. Antidiabetic effect of probiotic dahi containing *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus casei* in high fructose fed rats. *Nutrition* 2007;23(1):62– 68.
- Yağcı RV. Probiyotikler ve prebiyotikler niçin önemli. *Ankem Derg* 2013;27(2):102-105.
- Yamano T, Tanida M, Nijima A, Maeda K, Okumura N, Fukushima Y, et al. Effects of the probiotic strain *Lactobacillus johnsonii* strain La1 on autonomic nerves and blood glucose in rats. *Life Sci* 2006;79(20):1963–7.
- Yangılar F. Probiyotik Mikroorganizmaların Biyokoruyucu Özelliği. *Uludağ Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Dergisi* 2015;20(1):119-125.
- Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. *Cerrahpaşa İç Hastalıkları. 2. Baskı.* İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi;2011.
- Yılmaz MT, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dincçag N, Karsıdag K, Kalaca S, Ozcan C King H and the TURDEP Group. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002; 25(9): 1551-1556.

Yılmaz T. Tip 1 Diabetes Mellitus. Diabetes Mellitus , Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem [İmamoğlu Ş (Ed.), Özyardımcı Ersoy C (Yrd. Ed.)], 3'üncü baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009.

Yoo JY, Kim SS. Probiotics and Prebiotics: Present Status and Future Perspectives on Metabolic Disorders. *Nutrients* 2016;8(3):173.

Yun SI, Park HO, Kang JH. Effect of *Lactobacillus gasseri* BNR17 on blood glucose levels and body weight in a mouse model of type 2 diabetes. *J Appl Microbiol* 2009;107(5):1681– 86.

Zarate G, Nader-Macias ME. Influence of probiotic vaginal lactobacilli on in vitro adhesion of urogenital pathogens to vaginal epithelial cells. *Lett. Appl. Microbiol* 2006; 43:174–80.

Zuccotti GV, Meneghin F, Raimondi C, Dilillo D, Agostoni C, Riva E, et al. Probiotics in clinical practise: an overview. *J Int Med Res* 2008;36(1):1–53.

EKLER

Ek 1.Etik Kurul Onayı



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU


Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/1249 -1545

30 .03.2018

Sayın Yrd. Doç. Dr. Mehtap ÜNLÜ SÖĞÜT

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Diabetes mellitus hastalarında üriner sistem enfeksiyonu sıklığı ile probiyotik ürün kullanımı ilişkisi** başlıklı OMÜ KAЕК 2017/392 Karar nolu Dosya taraması+ Anket çalışması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 30.11.2017 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.


Prof.Dr. Dursun AYGÜN
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Ek 3.Anket Formu

Anket Formu

Bu anket "Diabetes Mellitus Hastalarında Üriner Sistem Enfeksiyonu Sıklığı ile Probiyotik Ürün Kullanımı İlişkisi"ni araştırmak üzere hazırlanmıştır. Cevaplarınızın samimiyeti sonuçların gerçeği yansıtması bakımından önemlidir. Sorularda size uygun seçeneklere "X" işareti koyarak anketi cevaplıyoruz.

Zamanınızı ayırarak bu araştırmaya katkıda bulunduğunuz için şimdiden teşekkür eder sevgilerimi sunarım.

Adınız soyadınız :

Tarih :

Telefon:

Anket no:

1. Bölüm: TANIMLAYICI BİLGİLER

1. Yaşınız :

1.() 18-25 2.() 26-30 3.() 31-35 4.() 36-40 5.() 41-45 6.() 46-50 7.() 51+

2. Cinsiyetiniz :

1. () Kadın 2. () Erkek

3. Medeni durumunuz:

1. () Bekir 2. () Evli 3.() Dul

4.Antropometrik Ölçümler:

Boy (cm):

Ağırlık (kg):

BMI (boş bırakınız):

5. Tanısı konmuş herhangi bir sağlık probleminiz var mı?

1.() hipertansiyon 2.() kalp hastalığı 3.() diğer

6. Kaç yıl önce DM (diyabet) tanısı aldınız?

1.() 5-10 yıl 2.() 10-20 yıl 3.() 20 yıldan fazla

7. Diyabet hastalığınız için tedavi şekliniz nedir?

1.() oral anti diyabetik 2.() insülin 3.() Oral anti diyabetik ve insülin kullanıyorum.

8.Günlük fiziksel aktivite yapıyor musunuz ? Yapıyorsanız ne kadar (günde /saat)?

2. Bölüm: BESLENME DURUMU:

1.Diyabet tanısı aldıktan sonra itibaren diyabete beslenmeye dair bilgilendirme aldınız mı? Aldıysanız kim tarafından verildi (doktor, diyetisyen, hemşire, televizyon, internet vs.)

2.Genelde günde kaç ana öğün besleniyorsunuz?

3.Öğün atlar mısınız?

1.() hayır, atlamam 2.() evet,bazen 3.() evet,her zaman

4.Genellikle hangi öğünü atlıyorsunuz?

1.() sabah 2.() öğle 3.() akşam

Ek 3. (Devamı)

5. Ana öğün yapma alışkanlığınız var mı?

1.() Yok 2.() Var

6. Ana öğünde genellikle hangi gıdaları tüketirsiniz?

7.Günlük basit şeker tüketiminiz var mı?

8.Günlük su tüketiminiz ne kadardır ?

1.() 1 L den az 2.() 1-2 L 3.() 2 -3 L 4.() 3 L fazla

9.Günlük çay, tüketiminiz ne kadardır?

10.Asitli içecekleri içer misiniz? İçiyorsanız ne sıklıkta içerirsiniz?

3. BÖLÜM: PROBİYOTİK KULLANIMI

Probiyotik besinler, sindirim sisteminin çalışmasına yardımcı olan canlı mikroorganizmaları içeren besinlerdir.

a) Doğal probiyotik içeren besinler: Fermente edilmiş(mayalanmış) süt ürünleri, turpa vb.

b) Etkili Probiyotik besinler: Yoğurt, ayran gibi gıdalara sıradan probiyotik mikroorganizma eklenerek üretilen gıda maddeleridir.

c) Probiyotik takviyesi: İçerisinde probiyotik mikroorganizma içeren ve besin takviyesi olarak satılan ürünlendir.

1. Aşağıdaki tabloda yer alan probiyotik içeren besin ne sıklıkta tüketiyorsunuz?

		Günde 2-3 kez	Hergün	Gün aşırı	Haftada 1	15 günde 1	Ayda bir kez	Hiç tüketmem
1	Ayran (1 su bardağı)							
2	Tam olgunlaşmış Peynir (1 kibrit kutusu)							
3	Yoğurt (1 su bardağı)							
4	Kefir (1 su bardağı)							
5	Beza (1 su bardağı)							
6	Salamura zeytin (1 yemek kaşığı)							
7	Turpa 1 yemek kaşığı							
8	Tarhana (1 yemek kaşığı)							

Ek 3. (Devamı)

7. Aşağıdaki tabloda yer alan probiyotik katkılı besin ne sıklıkta tüketiyorsunuz?

PROBİYOTİK KATKILI GIDALAR	Günde 2-3 kez	Hergün	Gün aşırı	Haftada 1	15 günde 1	Ayda bir kez	Hiç tüketmem
Probiyotik katkılı yoğurtlar							
Probiyotik gıda takviyeleri/ilâç							
Probiyotik katkılı sıran							
Probiyotik katkılı çaylar							
Diğer probiyotik katkılı gıdalar(...)							

4. Bölüm: ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU

1.Son 2 yılda 3 den fazla Üriner sistem enfeksiyonu tanısı aldınız mı ?

Evet

Hayır

2.Üriner sistem enfeksiyonu tanısı sonrası doktor tarafından ilâç tedavisi başlandı mı?

Evet

Hayır

5. Bölüm: BİYOKİMYASAL DEĞERLER

Tetkik Adı	Sonuç	Birimi
Açlık Kan Glukozu		mg/dl.
Total Kolesterol		mg/dl
HDL-Kolesterol		mg/dl.
LDL-Kolesterol		mg/dl.
Trigliserid		mg/dl.
HbA1C		%

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Şeyda KARAHASAN MERCAN

Doğum Yeri: Rize

Doğum Tarihi: 16.07.1991

Medeni Hali: Evli

Bildiği Yabancı Diller: İngilizce

Eğitim Durumu (Kurum ve Yıl): Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü/2009-2013

Çalıştığı Kurum/Kurumlar ve Yıl: Giresun Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Diyetisyen / 2003-2017

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyetisyen /2017-
Halen

E-posta:seyda.karahasan@hotmail.com