



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



**TİP 2 DİYABETLİ VE PREDİYABETLİ BİREYLERDE  
DİYETLE FRUKTOZ ALIMININ METABOLİK  
KONTROL VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER  
İLE İLİŞKİSİ**

**Sevinç EŞER DURMAZ**

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç.Dr. Alev KESER**

**ANKARA  
2019**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 2 DİYABETLİ VE PREDİYABETLİ BİREYLERDE  
DİYETLE FRUKTOZ ALIMININ METABOLİK  
KONTROL VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER  
İLE İLİŞKİSİ**

**Sevinç EŞER DURMAZ**

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç.Dr. Alev KESER**

**ANKARA  
2019**

## **Etik Beyan**

Ankara Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne,

Yüksek Lisans tezi olarak hazırlayıp sunduğum 'Tip 2 Diyabetli ve Prediyabetli Bireylerde Diyetle Fruktoz Alımının Metabolik Kontrol ve Biyokimyasal Parametreler ile İlişkisi' başlıklı tez, bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan çalışma/araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Sevinç EŞER DURMAZ

Tarih: 21.05.2019

İmza:

**KABUL ve ONAY**

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında  
Sevinç EŞER DURMAZ tarafından hazırlanan  
“Tip 2 Diyabetli ve Prediyabetli Bireylerde Diyetle Fruktoz Alımının Metabolik Kontrol ve  
Biyokimyasal Parametreler ile İlişkisi” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından YÜKSEK  
LİSANS TEZİ olarak OY BİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

21/05/2019

Prof.Dr. Fatma NİŞANCI KILINÇ  
Kırıkkale Üniversitesi  
Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı  
Jüri Başkanı

Prof.Dr. Nurcan YABANCI AYHAN  
Ankara Üniversitesi  
Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı  
Üye

Doç.Dr. Alev KESER  
Ankara Üniversitesi  
Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı  
Üye

Tez hakkında alınan jüri kararı, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu tarafından onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mehmet AKAN  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

## İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Kabul ve Onay	iii
İçindekiler	iv
Önsöz	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	vii
Çizelgeler	xi
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı	2
1.2. Diabetes Mellitus'un Tipleri	3
1.3. Tip 2 Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
1.4. Tip 2 Diyabetin Etiyolojisi ve Patogenezi	4
1.5. Tip 2 Diyabetin Tanı Kriterleri	6
1.6. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları	7
1.6.1. Akut Komplikasyonlar	7
1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz	7
1.6.1.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum	8
1.6.1.3. Laktik Asidoz	9
1.6.1.4. Hipoglisemi	9
1.6.2. Kronik Komplikasyonlar	10
1.6.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar	10
1.6.2.1.1. Nefropati	11
1.6.2.1.2. Retinopati	11
1.6.2.1.3. Nöropati	12
1.6.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar	12
1.7. Tip 2 Diyabetin Tedavisi	13
1.7.1. Tıbbi Tedavi	13
1.7.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi	14
1.7.2.1. Vücut Ağırlığı Yönetimi ve Enerji Dengesi	14
1.7.2.2. Karbonhidratlar ve Posa	15
1.7.2.3. Protein	16
1.7.2.4. Yağ	16
1.7.2.5. Vitaminler ve Mineraller	17
1.7.2.6. Yapay Tatlandırıcılar	17
1.7.2.7. Öğün Sıklığı	18
1.7.2.8. Fiziksel Aktivite	18
1.8. Fruktoz ve Kaynakları	19
1.8.1. Fruktoz Metabolizması	20
1.8.2. Fruktoz ile İlişkili Hastalıklar	21
1.8.2.1. Hiperinsülinemi, Tip 2 Diyabet ve Metabolik Sendrom	21
1.8.2.2. Obezite	22
1.8.2.3. Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Ateroskleroz	23
1.8.2.4. Karaciğer Yağlanması	25
1.8.2.5. Ürisemi	25
<b>2. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>27</b>
2.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	27

2.2.	Araştırmanın Planı	27
2.3.	Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	28
2.3.1.	Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	28
2.3.2.	Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi	30
2.3.3.	Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi	31
2.3.4.	Kan Basıncının Değerlendirilmesi	31
2.3.5.	Besin Tüketim Durumunun Değerlendirilmesi	32
2.3.6.	Fruktoz Tüketim Sıklığı ve Miktarının Değerlendirilmesi	33
2.4.	Verilerin Analizi	33
<b>3.</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>35</b>
3.1.	Bireylere Ait Genel Bilgiler	35
3.2.	Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	37
3.3.	Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular	40
3.4.	Bireylerin Antropometrik Ölçümleri, Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basınçlarına İlişkin Bulgular	48
3.5.	Bireylerin Fruktoz İçeren Bazı Besinleri Tüketim Sıklıkları	53
3.6.	Bireylerin Fruktoz ve Sukroz Alımına İlişkin Bulgular	57
3.6.1.	Bireylerin Fruktoz Alım Miktarı ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki	59
3.6.2.	Bireylerin Fruktoz Alım Miktarı ile Biyokimyasal Parametreleri ve Kan Basınçları Arasındaki İlişki	60
<b>4.</b>	<b>TARTIŞMA</b>	<b>62</b>
4.1.	Bireylere Ait Genel Bilgilerin Değerlendirilmesi	63
4.2.	Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	65
4.3.	Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	67
4.4.	Bireylerin Antropometrik Ölçümleri, Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basınçlarına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi	72
4.5.	Fruktoz İçeren Bazı Besinlerin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi	77
4.6.	Bireylerin Fruktoz ve Sukroz Alımına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi	78
4.6.1.	Bireylerin Fruktoz Alımı ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	80
4.6.2.	Bireylerin Fruktoz Alımı ile Biyokimyasal Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	81
<b>5.</b>	<b>SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>85</b>
	<b>ÖZET</b>	<b>91</b>
	<b>SUMMARY</b>	<b>92</b>
	<b>KAYNAKLAR</b>	<b>93</b>
	<b>EKLER</b>	<b>114</b>
EK-1.	Etik Kurul Onayı	114
EK-2.	Araştırma İzni	116
EK-3.	Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu	117
EK-4.	Anket Formu	119
EK-5.	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimyasal Bulgular Referans Aralıkları	125
	<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>126</b>

## ÖNSÖZ

Son otuz yılda fruktoz tüketiminin artması ile obezite, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi bazı hastalıkların prevalansının artışı arasında bir ilişki olduğu ifade edilmektedir. Hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde diyet ile fruktoz alımının ve etkilerinin belirlenmesi önemlidir. Bu araştırmada, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin günlük diyetle fruktoz alımı ile metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Tez aşamamın her anında bilgi, öneri ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, manevi desteğini esirgemeyen, sabrı ve hoşgörüsü ile yanımda olan çok değerli tez danışmanım Doç.Dr. Alev KESER'e

Her zaman bana olan inancını dile getiren ve desteğini esirgemeyen çok değerli hocam Prof.Dr. Fatma NİŞANCI KILINÇ'a

Yanımda olan değerli bölüm hocalarım Dr.Öğr. Üyesi Biriz ÇAKIR, Dr.Öğr. Üyesi Murat GÖKGÖZ ve sevgili çalışma arkadaşlarım Öğr.Gör. Çiler ÖZENİR ve Arş.Gör. Merve EKİCİ'ye

Tez verilerimin toplanması aşamasında gerekli ortamın sağlanmasına ve çalışmanın planlanmasına katkıda bulunan değerli öğretim üyesi Prof.Dr. Şenay DURMAZ CEYLAN'a ve değerli arkadaşım Dyt. Tuğba DEMİREL'e

Bu şehirdeki ailem dediğim ve her zaman yanımda olan Arş.Gör. Aylin BAYINDIR GÜMÜŞ'e, Arş.Gör. Ayşenur SONGÜR BOZDAĞ'a, Arş.Gör. Gökçe ÜNAL'a, Arş.Gör. Jiyan ASLAN CEYLAN'a ve Arş.Gör. Murat AÇIK'a

Bu hayattaki en değerli varlığım olan ve bu günlere gelmemde en büyük payı olan biricik annem Besiye EŞER ve babam Sedat EŞER'e, abim Serhat EŞER'e, kardeşlerim Sevgi EŞER ve Dıjvar EŞER'e

Hayat arkadaşım ve şükür sebebim çok değerli eşim Şevket DURMAZ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ACSM</b>	Amerika Spor Hekimliği Birliği
<b>ADA</b>	Amerika Diyabet Derneği
<b>ADI</b>	Kabul Edilebilir Düzey
<b>ADP</b>	Adenozin Di Fosfat
<b>AKG</b>	Açlık Kan Glukozu
<b>ALT</b>	Alanin Aminotransferaz
<b>AST</b>	Aspartat Aminotransferaz
<b>ATP</b>	Adenozin Tri Fosfat
<b>BAG</b>	Bozulmuş Açlık Glukozu
<b>BEBİS</b>	Beslenme Bilgi Sistemi
<b>BGT</b>	Bozulmuş Glukoz Toleransı
<b>BİA</b>	Biyoelektriksel İmpedans
<b>BKİ</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>CDA</b>	Kanada Diyabet Derneği
<b>CDC</b>	Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi
<b>CHO</b>	Karbonhidrat
<b>cm</b>	Santimetre
<b>CRP</b>	C-reaktif Protein
<b>ÇDYA</b>	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
<b>dk</b>	Dakika
<b>dL</b>	Desilitre
<b>DKB</b>	Diastolik Kan Basıncı
<b>DPP-4</b>	Dipeptidil Peptidaz-4
<b>g</b>	Gram
<b>GLUT-4</b>	Glukoz Taşıyıcı-4
<b>HbA1c</b>	Glikozillenmiş Hemoglobin
<b>HDL-K</b>	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>IDF</b>	Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>IPAQ</b>	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
<b>IKK</b>	İnhibitör kB Kinaz
<b>kg</b>	Kilogram
<b>kcal</b>	Kilokalori
<b>JNK</b>	Jun-N-Terminal Kinaz
<b>LDL-K</b>	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
<b>m</b>	Metre
<b>mEq</b>	Miliequivalent
<b>MET</b>	Metabolik Eşdeğer
<b>mg</b>	Miligram
<b>mL</b>	Mililitre
<b>mmHg</b>	Milimetre Cıva
<b>mOsm</b>	Miliosmol
<b>NAP</b>	Ulusal Akademi Yayını



<b>NHANES</b>	ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması
<b>OGTT</b>	Oral Glukoz Tolerans Testi
<b>PG</b>	Plazma Glukozu
<b>ROS</b>	Reaktif Oksijen Türleri
<b>SGOT</b>	Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz
<b>SGPT</b>	Serum Glutamik Pirüvik Asit Transaminaz
<b>SKB</b>	Sistolik Kan Basıncı
<b>SPSS</b>	Sosyal Bilimler için İstatistik Paket
<b>TDYA</b>	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
<b>TE</b>	Toplam Enerji
<b>TEMD</b>	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
<b>TG</b>	Trigliserit
<b>THSK</b>	Türkiye Halk Sağlığı Kurumu
<b>TK</b>	Toplam Kolesterol
<b>TKD</b>	Türkiye Kardiyoloji Derneği
<b>TURDEP</b>	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelansı
<b>TÜRKDİAB</b>	Türkiye Diyabet Vakfı
<b>TÜBER</b>	Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi
<b>TSH</b>	Tiroid Uyarıcı Hormon
<b>USDA</b>	Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı
<b>VEGF</b>	Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
<b>VLDL-K</b>	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
<b>YFMS</b>	Yüksek Fruktozlu Mısır şurubu
<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü

## ÇİZELGELER

<b>Çizelge 2.1.</b>	Bel Çevresi Değerlendirme Kriterleri	29
<b>Çizelge 2.2.</b>	Kan Basıncı Değerlendirme Kriterleri	32
<b>Çizelge 3.1.</b>	Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerine Göre Dağılımı	35
<b>Çizelge 3.2.</b>	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Diyabet ile İlgili Verilerine Göre Dağılımı	36
<b>Çizelge 3.3.</b>	Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımı	37
<b>Çizelge 3.4.</b>	Bireylerin Öğün Sıklıklarına Göre Dağılımı	38
<b>Çizelge 3.5.</b>	Bireylerin Öğün Atlama Nedenlerine Göre Dağılımı	39
<b>Çizelge 3.6.</b>	Bireylerin Ana Öğünleri Tükettikleri Yerlere Göre Dağılımı	39
<b>Çizelge 3.7.</b>	Bireylerin Diyet Uygulama Durumlarına ve Uyguladıkları Diyetlere Göre Dağılımı	40
<b>Çizelge 3.8.</b>	Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alımlarının Ortalama ( $\bar{x}$ ), Standart Sapma (SS), Ortanca, Alt-Üst Değerleri	41
<b>Çizelge 3.9.</b>	Bireylerin Mikro Besin Öğeleri Alımlarının Ortalama ( $\bar{x}$ ), Standart Sapma (SS), Ortanca, Alt-Üst Değerleri	44
<b>Çizelge 3.10.</b>	Bireylerin TÜBER'e Göre Günlük Enerji ve Makro Besin Öğeleri Gereksinimlerini Karşılama Düzeylerine Göre Dağılımı	46
<b>Çizelge 3.11.</b>	Bireylerin TÜBER'e Göre Günlük Vitamin Gereksinimlerini Karşılama Düzeylerine Göre Dağılımı	47
<b>Çizelge 3.12.</b>	Bireylerin TÜBER'e Göre Günlük Mineral Gereksinimlerini Karşılama Düzeyleri	48
<b>Çizelge 3.13.</b>	Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Ortalama ( $\bar{x}$ ), Standart Sapma (SS) ve Ortanca Değerleri	49
<b>Çizelge 3.14.</b>	Bireylerin BKİ, Bel Çevresi, Bel/Kalça Oranı, Bel/Boy Oranına Göre Dağılımı	50
<b>Çizelge 3.15.</b>	Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Ortalama ( $\bar{x}$ ), Standart Sapma (SS), Ortanca, Alt-Üst Değerleri	51
<b>Çizelge 3.16.</b>	Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına ve Kan Basınçlarına Göre Dağılımı	52
<b>Çizelge 3.17.</b>	Bireylerin Fruktoz İçeren Bazı Besinleri Tüketim Sıklıklarına Göre Dağılımı	55
<b>Çizelge 3.18.</b>	Bireylerin Üç Günlük Besin Tüketim Kaydına Göre Günlük Fruktoz ve Sukroz Alım Miktarının Ortalama ( $\bar{x}$ ), Standart Sapma (SS), Ortanca, Alt-Üst Değerleri	57
<b>Çizelge 3.19.</b>	Bireylerin Fruktoz Tüketim Sıklığı Formuna Göre Günlük Fruktoz ve Sukroz Alım Miktarının Ortalama, Standart Sapma, Ortanca ve Alt-Üst Değerleri	58
<b>Çizelge 3.20.</b>	Tip 2 Diyabetli ve Prediyabetli Bireylerin HbA1c Düzeylerine Göre Fruktoz ve Sukroz Alım Miktarının Ortalama ( $\bar{x}$ ), Standart Sapma (SS), Ortanca, Alt-Üst Değerleri	59
<b>Çizelge 3.21.</b>	Bireylerin Fruktoz Alım Miktarı ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki	60
<b>Çizelge 3.22.</b>	Bireylerin Fruktoz Alım Miktarı ile Biyokimyasal Parametreleri ve Kan Basınçları Arasındaki İlişki	61

## 1. GİRİŞ

Tip 2 diyabet; temelinde insülin salınımindaki bozukluk ve insülin direncinin neden olduğu hiperglisemi ile karakterize endokrin, metabolik bir hastalıktır (Oh ve ark., 2014). Günümüzde Tip 2 diyabet en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olup prevalansı gittikçe artmaktadır. Dünya genelinde 1980 yılında 108 milyon olan diyabetli birey sayısı, 2014 yılında yaklaşık 4 kat artarak 422 milyona ulaşmıştır (Dünya Sağlık Örgütü/WHO, 2016). Uluslararası Diyabet Federasyonu 2017 verilerine göre ise dünya genelinde 425 milyon diyabetli bireyin olduğu ve 2045 yılında bu değer %48 oranında artış göstererek 629 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Her beş diyabetli bireyden dördü düşük ya da orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır. Diyabetli bireylerin üçte ikisi kentsel alanlarda yaşamakta olup, her iki diyabetli bireyden birinin tanısı konulmamıştır. Ayrıca 14 yetişkin bireyden birinin bozulmuş glukoz toleransı olduğu belirtilmektedir. Yaklaşık olarak iki milyon yetişkin birey (<60 yaş) diyabet nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Avrupa’da diyabete bağlı sağlık harcamalarının 166 milyar dolara ulaştığı, Türkiye’de ise yapılan sağlık harcamalarının %16’sının diyabetle ilişkili olduğu belirtilmektedir (Uluslararası Diyabet Federasyonu/IDF, 2018).

Tip 2 diyabetin oluşumuna genetik, immünolojik ve çevresel birçok faktör neden olmaktadır (Oh ve ark., 2014). Bu faktörlerden yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları çok önemlidir. Özellikle son 30 yılda beslenme alışkanlığında meydana gelen değişiklikler, fruktoz tüketiminde önemli bir artışa neden olmuştur (Goran ve ark., 2013; Johnson ve ark., 2007). Deneysel, klinik ve epidemiyolojik çalışmalar, fruktozun artan tüketimi ile bozulmuş glukoz toleransı, insülin direnci, Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, obezite, metabolik sendrom, hiperlipidemi, hiperürisemi, gut vb hastalıklar arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir (Cheng ve ark., 2017; Couch ve ark., 2013; Le ve ark., 2009). Son yıllarda, yüksek fruktoz tüketiminin çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (VLDL-K), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolü (LDL-K) ve trigliserid (TG) düzeylerini artırdığı, buna bağlı olarak

serum lipid anormalliklerine ve insülin direncine yol açarak hiperinsülinemiye neden olduğu saptanmıştır (Schaefer ve ark., 2009).

Sağlıklı bireylerde diyetle fruktoz alımı ile vücut ağırlığı ve bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar literatürde mevcuttur (Basu ve ark., 2013; Cheng ve ark., 2017; Duffey ve Popkin, 2008; Köseler, 2011; Striegel ve ark., 2006; Tayfur, 2016). Ancak kardiyovasküler hastalık gelişme riski sağlıklı bireylerden yaklaşık üç-dört kat fazla olan Tip 2 diyabetli bireylerde ve pre-diyabetlilerde fruktoz alımının metabolik kontrol (Açlık Kan Glukozı/AKG, HbA1c) ve biyokimyasal parametreler (lipid profili, alanin aminotransferaz/ALT, aspartat aminotransferaz/AST) üzerindeki etkisini değerlendiren çalışma sayısı sınırlıdır (Arslan ve Şanlıer, 2016; Cozma ve ark., 2012; Marek ve ark., 2015). Bu nedenle bu araştırma, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyetle fruktoz alımının metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

### **1.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı**

Diabetes Mellitus (diyabet); insülin aktivitesinde ve sekresyonunda veya her ikisinde meydana gelen bozukluklar sonucunda, kan glukoz düzeyinin yükselmesine bağlı olarak gelişen, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki anormallikler ile karakterize, oluşumunda genetik ve çevresel birçok faktörün rol aldığı sistemik, metabolik, endokrin bir hastalıktır. İnsülin; karbonhidrat, yağ ve protein gibi besin öğelerinin kullanımı ve depolanmasında görev alan, pankreasın  $\beta$  adacık hücrelerinden salgılanan anabolik bir hormondur (Olokoba ve ark., 2012; Türkiye Halk Sağlığı Kurumu/THSK, 2017). Diyabetli bireylerde insülin salınımı yeterli düzeyde olmadığından hiperglisemi oluşmaktadır (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği/TEMD, 2018).

## 1.2. Diabetes Mellitus'un Tipleri

Amerika Diyabet Derneği (ADA), diyabeti aşağıdaki kategorilere göre sınıflandırmaktadır:

1. Tip 1 diabetes mellitus (otoimmün  $\beta$  hücre harabiyeti nedeniyle oluşan mutlak insülin eksikliği): Otoimmün-Tip 1a, İdiyopatik-Tip 1b
2. Tip 2 diabetes mellitus (insülin sekresyonundaki progresif yetersizlik sonucu oluşan insülin direnci)
3. Gestasyonel diabetes mellitus (gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde tanısı konan, gebelik öncesi diyabetin varlığı net olarak bilinmeyen tür)
4. Diğer spesifik türler: Monojenik diyabet sendromu, neonatal diyabet, gençlerin ergenlik başlangıçlı diyabeti, ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibrozis vb.), ilaç veya kimyasal maddelerin tetiklediği diyabet (ADA, 2019a).

Kan glukoz düzeyinin normalden yüksek olması ancak diyabet kriterlerini karşılayamaması durumu ise prediyabet tanımına girmektedir. Prediyabet tanımı, bozulmuş açlık glukozu ya da bozulmuş glukoz toleransı olan bireyler için kullanılmakta ve HbA1c %5,7-6,4 arasında yer almaktadır. Prediyabet, diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıkmasına neden olan bir risk faktörüdür. Bununla birlikte prediyabet abdominal ya da visseral obezite, dislipidemi ve hipertansiyon gelişimi ile de ilişkilidir (ADA, 2019a).

## 1.3. Tip 2 Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diyabetin en yaygın formu olan Tip 2 diyabet, periferik dokularda insülin duyarsızlığı ve  $\beta$  hücre fonksiyonunda azalma ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Patogenezinin temelinde insülin direnci veya eksikliği yer almakta ve bu durum hiperglisemiye neden olmaktadır (Oh ve ark., 2014). Tip 2 diyabet semptomları; ağız kuruluğu ve aşırı susama, aşırı yorgunluk, sık idrara çıkma, el ve

ayaklarda karıncalanma ve uyuşma, ciltte oluşan mantar enfeksiyonları, yaraların iyileşmesinde gecikme ve bulanık görmedir (IDF, 2018).

Önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olan Tip 2 diyabet, tüm diyabetli bireylerin yaklaşık %90'ını oluşturmaktadır. Prediyabet dönemi uzun (5-15 yıl) olup bu dönem asemptomatiktir (Türkiye Diyabet Vakfı/TÜRKDİAB, 2018). Genellikle yetişkin dönemde görülmekle birlikte, çocukluk ve adölesan döneminde artan obezite prevalansı nedeniyle erken yaşlarda da ortaya çıkabilmektedir (Mohamadi ve Cooke, 2010; Zeitler, 2010). Tip 2 diyabetin oluşmasında dengesiz beslenme ve sedanter yaşam tarzı önemli rol oynar. Guariguata ve ark. (2014), 130 ülkenin yer aldığı 174 araştırmanın verilerinin değerlendirildiği bir çalışmada; 2013 yılında yetişkin Tip 2 diyabetli birey sayısının 382 milyona ulaştığı ifade edilmektedir. Bu değer Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 2004 yılı bildirgesinde 2030 yılı için öngördüğü değerdir. Ülkemizde ilki 1998 yılında ikincisi 2010 yılında yapılan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans-I (TURDEP-I) ve TURDEP- II çalışmaları karşılaştırıldığında, 12 yılda yetişkinlerde Tip 2 diyabet prevalansı %90 oranında artarak %7,2'den %13,7'ye ulaşmıştır. Ayrıca ülkemizde yedi milyondan fazla diyabetli bireyin yaşadığı ve 20 yaş üstü nüfusun %42,4'ünde diyabet veya prediyabet varlığı ifade edilmekte, diyabetin ekonomik olarak maliyeti bir önceki yıllara kıyasla ortalama yaklaşık olarak ortalama %18 oranında artmaktadır (THSK, 2014).

#### **1.4. Tip 2 Diyabetin Etiyolojisi ve Patogenezi**

Tip 2 diyabetin obezite, ileri yaş, etnik köken, prediyabet ve gestasyonel diyabet hikayesi gibi risk faktörleri bulunmaktadır (Olokoba ve ark., 2012). Tip 2 diyabetli bireyler genellikle obez olmakla birlikte, obezite insülin direncine neden olan bir etmendir. Obez olmayan bireylerde ise abdominal yağ oranının artmasına bağlı olarak Tip 2 diyabet gelişebilmektedir (ADA, 2019a). Sedanter yaşam tarzı ve aşırı enerji alımı/obezite, Tip 2 diyabetin oluşumunda temel rol oynayan çevresel faktörlerdendir (Evert ve ark., 2014). Bununla birlikte insülin direnci veya insülin

eksikliği Tip 2 diyabetin patogenezinde önemli role sahiptir ve bu durum hiperglisemiye yol açmaktadır (Vander ve ark., 1990).

Öğün sonrası, dolaşımdaki glukoz konsantrasyonuna yanıt olarak pankreasın  $\beta$  hücrelerinden insülin salgılanmakta, karaciğer ve kasta glikojen sentezi, adipositlerde triaçilgliserol oluşumu ve çoğu hücrede aminoasit alımı ile protein sentezi gerçekleşmektedir. Düşük insülin aktivitesi, normal koşullarda hipoglisemi gelişimine karşı koruma sağlayan, karşıt düzenleyici yanıtların artması ile sonuçlanmaktadır (Gosmanov ve ark., 2005). Açlık durumunda insülin sekresyonunun azalmasına ve karşıt düzenleyici hormonların (glukagon, katekolamin, kortizol vs) artmasına bağlı olarak, başlangıçta depolanmış glikojen glukozla dönüşmektedir. Glukagon; glikojenoliz ve glikoneogenezin güçlü bir aktivatörüdür ve endojen glukoz üretimini artırabilmektedir (Oh ve ark., 2014). Ayrıca lipolizi, hepatik ketogenezi ve protein degradasyonunu hızlandırmaktadır (Shrayef ve Gerich, 2010).

Tip 2 diyabette mutlak ya da göreceli insülin eksikliği, iskelet kas membranında glukoz taşıyıcı-4 (GLUT-4) aktivitesinde belirgin azalmalara yol açmaktadır. Sonuçta, öğün sonrası iskelet kasına glukoz akışında azalma ve dolaşımdaki plazma glukoz düzeyinde artış meydana gelmektedir (McCowen ve ark., 2005).

Pankreatik  $\beta$  hücre yetersizliği, glukagon salınımında artış, azalmış inkretin yanıt, hipoadiponektinemi ve adipoz doku inflamasyonunda artış, artan endojen glukoz üretimi, periferik insülin direncinin gelişimi gibi metabolik bozukluklar, Tip 2 diyabetin gelişiminde önemli yere sahiptir (Siddiqui ve ark., 2013).

Özellikle birinci derece akrabalarında Tip 2 diyabet görülen bireylerde, Tip 2 diyabet riskinin yüksek olduğu bilinmekte, bu durum Tip 2 diyabetin güçlü genetik bağlantısının olduğunu göstermektedir. Monozigot ikizlerden hastalığı olanların yaklaşık %25'inin aile öyküsü vardır (Olokoba ve ark., 2012). Arizona'daki Pima yerlilerinin %40'ından fazlası Tip 2 diyabetli olup, dünyada Tip 2 diyabet insidansı

en yüksek olan grup olarak belirtilmektedir. Pima Kızılderilileri arasında, 45 yaşından önce Tip 2 diyabet olan iki ebeveynin çocuklarının %80'inin 35-44 yaşları arasında diyabet tanısı aldığı ifade edilmektedir. Sonuç olarak ailede Tip 2 diyabet öyküsü, hastalığın gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (Cersosimo ve ark., 2018). Bu bağlamda, son yıllarda genetik faktörler, obezite ve sedanter yaşam tarzı Tip 2 diyabetin prevalansının artışından sorumlu temel faktörler olarak görülmektedir (Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi/CDC, 2018).

### 1.5. Tip 2 Diyabetin Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı; plazma glukoz değerlerine (açlık kan glukozu ya da 75 g glukoz içeren Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) sonrası 2. saat plazma glukozu) ve Hemogloblin A1c (HbA1c) kriterlerine göre belirlenmektedir. Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) diyabet tanı kriterleri aşağıda belirtilmiştir (ADA, 2019b):

- AKG  $\geq 126$  mg/dL (en az 8 saatlik açlık sonrası ölçülen değer) ya da
- 75 g glukoz içeren OGTT sonrası 2. saat plazma glukozu (PG)  $\geq 200$  mg/dL ya da
- HbA1c  $\geq 6,5$  ya da
- Hiperglisemi semptomları olan bireylerde rasgele ölçülen plazma glukozu  $\geq 200$  mg/dL

Diyabetin tanı kriterlerinde, HbA1c testleri henüz standardize edilemediği için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmemektedir (Türkiye Diyabet Vakfı/TÜRKDİAB, 2018).

Plazma glukozuna göre AKG 100-125 mg/dL ise bozulmuş açlık glukozu (BAG), OGTT sonrası 2. saat plazma glukozu 140-199 mg/dL ise bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olarak değerlendirilmektedir (ADA, 2019b).



## **1.6. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları**

Tedavi planı iyi yapılmazsa diyabet, önemli morbidite ve erken ölümlere neden olan, çeşitli komplikasyonlar ile sonuçlanan kronik bir hastalıktır (Oh ve ark., 2014). Tip 2 diyabetin akut ve kronik birçok metabolik komplikasyonu bulunmaktadır. Mortalite ile ilişkili akut metabolik komplikasyonların temelinde, hipoglisemi ve hipergliseminin neden olduğu diyabetik ketoasidoz, kronik komplikasyonların temelinde kronik yüksek kan glukoz düzeylerinin neden olduğu vasküler komplikasyonlar yer almaktadır (Forbes ve Cooper, 2013).

Diyabetin yönetimi multifaktöriyel tedavi yaklaşımını gerektirdiği için hastalıkla ilişkili komorbiditelerin izlenmesi önemli bir gerekliliktir. Yaşam tarzı değişiklikleri ve tıbbi tedavi glisemik kontrolün sağlanmasında temel faktörlerdir. Hastalığın önlenmesi ve tedavisinde hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır (Dodds, 2017).

### **1.6.1. Akut Komplikasyonlar**

Diyabetik ketoasidoz, laktik asidoz, hipoglisemi hiperosmolar ve hiperglisemik durum ve diyabetin yaşamı tehdit eden akut komplikasyonlarıdır. Diyabetik ketoasidoz ve hipoglisemi Tip 1 diyabette daha sık görülürken, hiperosmolar hiperglisemik durum daha çok Tip 2 diyabet ile ilişkili bir sorundur (Rewers, 2016).

#### **1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz**

Diyabetik ketoasidoz; dolaşımda düşük insülin düzeyi ile katekolaminler, büyüme hormonu, glukagon ve kortizol gibi hormon düzeylerinde eşzamanlı artış nedeniyle meydana gelen diyabetin akut bir komplikasyonudur. Tip 2 diyabetli bireylerde katabolik hastalık veya insülin yetersizliğine bağlı olarak

karbonhidratların kullanılmaması gibi durumlarda ketoasidoz meydana gelebilmektedir (Dyson, 2015; Rewers, 2016).

Enfeksiyonlar, beslenme tedavisine uymama, alkol, psikolojik ve fiziksel travmalar, serebrovasküler olaylar, pankreatit, gebelik ketoasidoza yol açabilecek faktörlerdir. Diyabetik ketoasidoz için Amerika Diyabet Derneği, Uluslararası Pediatri Derneği, Avrupa Pediatrik Endokrinoloji Derneği'nin ortak tanı kriterleri arasında; plazma glukoz düzeyi  $>250$  mg/dL, plazma pH  $<7,3$  ya da bikarbonat  $<15$  mmol/L, ketonemi yer almaktadır (Rewers, 2016).

Ketoasidoz durumunda, kausmaul solunum, taşikardi, ağızda keton kokusu, batında hassasiyet, bulantı, kusma, iştahsızlık gibi belirtiler görülebilmektedir. Tedavide temel amaç, serum ve idrardaki keton cisimlerini temizlemek, kan glukozunu regüle etmek, vücudun sıvı-elektrolit dengesini düzenlemektir (TEMD, 2018).

### **1.6.1.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum**

Dolaşımdaki insülin aktivitesinde azalma ile karşıt düzenleyici hormonların eşzamanlı yükselmesi, hem hiperosmolar hiperglisemik durum hem de diyabetik ketoasidoza neden olan temel faktördür. Oluşan bu metabolik bozukluklar karaciğerde glukoz üretiminin artmasına, periferik dokularda bozulmuş glukoz kullanımına neden olmaktadır. Sonuç olarak hiperglisemi ve hücre dışı sıvısının osmolalitesinde değişiklikler meydana gelmektedir (ADA, 2001). Özellikle yaşlı hastalarda böbrek perfüzyonunun bozulması sonucu azalmış glukoz klirensi hipergliseminin daha da artmasına neden olmaktadır (Güvener, 2003).

Hiperosmolar hiperglisemik durum, ozmotik diürece neden olan su, sodyum, potasyum ve diğer elektrolitlerin kaybı ve glukozüri ile ilişkilendirilmektedir. Diyabetli bireylerde diyabetik ketoasidoz görülmez, plazma glukoz düzeyinin ve ozmolaritenin ileri düzeyde artması (plazma glukoz düzeyi  $>600$  mg/dl ve ozmolarite

$\geq 320$  mOsm/kg), mental değişiklikler ve dehidrasyon ile karakterize, mortalite oranı yüksek bir komplikasyondur. Hepatik glukoz yapımında artış ve periferik glukoz kullanımında azalma hiperosmolar hiperglisemik durumun temel nedenidir. Tedavinin temeli, replasman sıvısının seçimine ve verilme hızına dayanır (Rewers, 2016; TEMD, 2018).

### **1.6.1.3. Laktik Asidoz**

Laktik asidoz; ketoasidoz olmadan, asidozla (pH <7,3) ve laktik asidin >5 mEq/L olması durumunda ortaya çıkmaktadır. Plazma laktat konsantrasyonunun artması sonucu laktik asidoz görülebilmektedir. Dokulara oksijen dağılımı ve dokularda oksijen kullanımı yetersizliğinden dolayı ortaya çıkan ağır bir metabolik asidozdur. Laktik asidozun oluşmasını genellikle altta yatan önemli bir hastalık tetiklemektedir (Rewers, 2016).

Laktik asidoz için etkili olan tek tedavi yöntemi doku oksijenasyonunun iyileştirilmesi ile laktik asit üretiminin sonlandırılmasıdır. Laktik asidozun altında yatan nedenlerinin (şok veya miyokard enfarktüsü gibi) tedavisi; sıvı hacminin restorasyonunu, kardiyak fonksiyonun, sepsisin ve hipergliseminin iyileştirilmesini gerektirmektedir (Luft , 2001).

### **1.6.1.4. Hipoglisemi**

Plazma glukoz düzeyinin  $\leq 70$  mg/dL düşmesi durumunda çeşitli klinik belirtilerin görülmesi ve glukoz verilerek plazma glukozu normal düzeye ulaştığında bulguların düzelmesi hipoglisemi olarak tanımlanmaktadır. Taşikardi, terleme, titreme, uyuşukluk, açlık, huzursuzluk, konfüzyon, yorgunluk, konuşma güçlüğü, uyuklama hali gibi nörojenik ve nöroglikopenik belirtileri görülmektedir. Hipoglisemi, antidiyabetik ilaçların kullanımındaki doz hataları, yetersiz beslenme,

öğün atlama, şiddetli fiziksel aktivite yapma gibi durumlarda ortaya çıkabilmektedir (IDF, 2018; TEMD, 2018; Tseng ve ark., 2014).

Diyet ve egzersiz ile kan glukoz düzeyi regülasyonu sağlanabilen Tip 2 diyabetli bireylerde hipoglisemi görülme riski düşüktür. Ancak insülin ve insülin salgılatıcı ilaçlar (sülfanilüreler, glinidler) kullanan Tip 2 diyabetli bireylerde hipoglisemi riski artmaktadır. Diyabet eğitimi, tedaviye uyum, psikososyal destek gibi davranışsal müdahaleler hipoglisemi riskini azaltmaktadır (Svoren ve ark., 2007).

Hipogliseminin tedavisinde amaç kan glukozunu hızlı bir şekilde 70 mg/dL'nin üzerine çıkarmaktır. Bu nedenle bilinci yerinde olmayan bireylerde glukagon enjeksiyonu, hastane ortamında dekstroz infüzyonu, bilinci açık bireylerde ise glukoz tabletleri ya da meyve suyu tercih edilmelidir (Rewers, 2016).

## **1.6.2. Kronik Komplikasyonlar**

Kronik komplikasyonların ortaya çıkmasında temel neden hiperglisemidir. Mikrovasküler komplikasyonlar nefropati, nöropati, retinopati; makrovasküler komplikasyonlar ise böbrek hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar, diyabetik ayakdır. Oksidatif stres, proteinlerin glikozilasyonu, polyol yolunun aktivitesine bağlı olarak diyabetli bireylerde kronik komplikasyonlar görülebilmektedir (Oh ve ark., 2014; TÜRKDİAB, 2018).

### **1.6.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar**

Diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar temel olarak, böbrek, retina ve sinir sistemi dahil olmak üzere vücudun farklı organlarını etkileyen vasküler geçirgenliğin bozulması ile ilişkilendirilir (Lotfy ve ark., 2017). Kronik ve tedavi edilmemiş

hiperglisemi, vasküler geçirgenliğe, glikokaliks yapısının bozulmasına, su ve protein retansiyonunun artmasına ve ödeme neden olabilmektedir (Perrin ve ark., 2007).

Vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF), doku neogenezi ve vasküler iyileşmede önemli bir faktör olup, glomerüler geçirgenliği doğrudan etkilediğinden diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının oluşmasına neden olabilmektedir. Vasküler endotelyal büyüme faktörü inhibisyonu diyabet nedeniyle oluşan yara iyileşmesinin azalması ile sonuçlanabilir (Simo ve Hernandez, 2008).

#### **1.6.2.1.1. Nefropati**

Diyabetik nefropati; kronik böbrek hastalığının önde gelen nedenlerinden olup, artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Artmış kan basıncı, hiperglisemi, genetik yatkınlık diyabetik nefropatinin ortaya çıkmasında temel risk faktörleridir. Diyabetik nefropati kan glukoz düzeylerinin kronik olarak yüksek seyir etmesi ile diyabetli bireylerin yaklaşık %40'ında görülmektedir (Gross ve ark., 2005).

Diyabetik nefropati, idrarda protein filtrasyonunun artmasına neden olan glomerüler endotelyal hücre bariyerinin morfolojik bozukluğu ile ilişkilidir (Lotfy ve ark., 2017). Diyabetli bireylerde kronik albüminüri (>300 mg/24 saat) veya proteinüri (>500 mg/24 saat) ile karakterize bir komplikasyondur. Diyabetik nefropatinin erken belirtisi idrar albümin atılımının artmasıdır. Son dönem böbrek yetmezliğinin önlenmesi için nefropatinin erken evrede tanısı ve kan basıncı kontrolü önemlidir (Darcan, 2018).

#### **1.6.2.1.2. Retinopati**

Diyabetik retinopati en önemli körlük nedenlerinden biridir. Diyabetli bireylerde uzun süreli retinopati körlüğe neden olabilmektedir (TEMD, 2018). Diyabetik retinopati, hiperglisemi nedeniyle protein kinaz C'nin uyarılması sonucunda gelişmektedir. Protein kinaz C'nin aktivasyonu, hücre büyümesi ve

apoptozunun uyarılmasına ve hücrel geçirgenlik artışına neden olmaktadır. Bu süreçlerdeki değişiklikler, kardiyomiyopati, ateroskleroz, nöropati, nefropati ve retinopati dahil olmak üzere diyabetle ilişkili farklı vasküler komplikasyonların ortaya çıkmasına yol açmaktadır (Lotfy ve ark., 2017). Ayrıca hiperglisemi ve diyabetik retinopati ile ilişkili oksidatif stres durumları diyabetik katarakt oluşumuna neden olmakta, apoptotik büyüme faktörlerini uyarmaktadır. Artmış reaktif oksijen türleri, lipid peroksidasyonunda artışa ve diyabetli bireylerin retinalarında hasara yol açmaktadır (Agarwal ve ark., 2012).

### **1.6.2.1.3. Nöropati**

Mikrovasküler komplikasyonlardan biri olan diyabetik nöropati de kronik hiperglisemi sonucunda gelişmektedir. Kronik hiperglisemi; aritmiler, gastroparezi, inkontinans ve cinsel işlev bozukluğu dahil olmak üzere duysal veya motor nöropatik sorunlara veya otonomik sinir sistemi disfonksiyonuna neden olabilmektedir (Lotfy ve ark., 2017). Diyabetik nöropatinin önlenmesi için optimal glisemik kontrolün sağlanması ve yaşam boyu sürdürülmesi gereklidir (TEMD, 2018).

### **1.6.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar**

Hiperglisemi, diyabetin temel klinik tablosu olup, organizmanın birçok dokusunu, özellikle vasküler sistemin yapısını ve işlevini bozmaktadır. Hipergliseminin kronikleşmesi durumunda, magnezyum oksit ve diğer mediyatörler aracılığı ile vasküler sistemde ciddi hasarlar oluşabilmektedir. Diyabetin makrovasküler komplikasyonları, koroner ve periferik arter hastalıklarından oluşmaktadır (Lotfy ve ark., 2017).

Diyabet ayrıca reaktif oksijen türlerinin (ROS) aşırı üretimi ile de ilişkili olup bu durum da artmış lipit peroksidasyonu ve ateroskleroza yol açan inflamatuvar

reaksiyonlar ile vazokonstrüksiyona neden olabilmektedir. Aynı zamanda yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), antiinflamatuvar ve antioksidan etkileri, ROS'un aşırı üretimi sonucu oluşan inflamasyonun etkisi ile baskılanmaktadır (Yu ve ark., 2008). Diyabetli bireylerde, diyabetli olmayan bireylere kıyasla ateroskleroz görülme oranı daha yüksek olup, ateroskleroz diyabette kan damarlarının endotelial penetrasyonunu artırmaktadır (Di Marzio ve ark., 2006). Kalsifikasyon ve plak oluşumu gibi diğer makrovasküler komplikasyonlar, önemli vasküler komplikasyonların oluşmasına neden olabilmektedir (Lanzer ark., 2014).

## **1.7. Tip 2 Diyabetin Tedavisi**

Diyabet sürekli tıbbi bakım gerektiren, multifaktöryel, kronik, kompleks bir hastalıktır. Diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının önlenmesinde ve glisemik kontrolün sağlanmasında tıbbi tedavi ve tıbbi beslenme tedavisi ile birlikte düzenli egzersizi içeren yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir (ADA, 2019a).

### **1.7.1. Tıbbi Tedavi**

Tip 2 diyabetli bireylerde çoğunlukla kan glukoz düzeyi kontrolünün sağlanmasında beslenme tedavisi ve egzersiz yeterli olabilmektedir. Ancak hedeflenen HbA1c düzeyine ulaşamadığında, bireyin gereksinimlerine göre tıbbi tedavi gerekmektedir. Günümüzde diyabet tedavisi için metformin, sülfonilüre, meglitinid, D-fenilalanin türevleri, tiazolidinedionlar,  $\alpha$ -glukozidaz inhibitörleri ve dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri olmak üzere 7 ilaç sınıfı kullanılmaktadır (Oh ve ark., 2014). Tıbbi tedavide, beslenmenin ve ilaçların, hipoglisemi ve glisemik kontrol üzerindeki etkileri hakkında diyabetli bireylerin eğitimi önemli bir gerekliliktir (TEMD, 2018). Diyabetli birey çeşitli nedenlerle (yan etkiler, kontraendikasyon vb) ilaç tedavisine yanıt vermediği zaman insülin tedavisi düşünülmelidir. Özellikle HbA1c düzeyi  $>8$  olması ve uzun süre iki antihiperglisemik ilaç kullanımı ile hedeflenen HbA1c düzeyine ulaşamaması durumunda insülin kullanılması önerilmektedir (Garber ve ark., 2016).

## 1.7.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabet yönetiminde beslenme tedavisi temel rol oynamakta, diyabetli her birey diyabet ekibinin kontrolünde (endokrinolog, diyabet diyetisyeni, diyabet eğitim hemşiresi, psikolog) hazırlanan tedavi programına uyum sağlamalıdır. Diyabetli bireyler, genellikle ne yiyeceklerine karar verme veya öğün planına uyma konusunda zorlanabilmektedir. Bu nedenle öğün planı diyabetli bireyin yaşam tarzı, metabolik gereksinimleri ve beslenme alışkanlıkları dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir (Evert ve ark., 2014; Inzucchi ve ark., 2015).

Tıbbi beslenme tedavisinin amaçları;

- Sağlığı iyileştirmek, sağlıklı beslenme alışkanlığı kazandırmak, uygun porsiyonlarda besin çeşitliliğini sağlamak,
- Bireye özgü glisemik, kan basıncı ve lipid profili hedeflerine ulaşmak,
  - HbA1c <%7
  - Kan Basıncı <140/80 mmHg
  - LDL-K <100 mg/dL, Trigliserid <150 mg/dL, HDL-K erkeklerde >40 mg/dL, kadınlarda >50 mg/dL
- Olması gereken vücut ağırlığına ulaşmak ve bu ağırlığı korumak,
- Diyabet komplikasyonlarını önlemek/geciktirmek,
- Bireysel ve kültürel farklılıklar göz önünde bulundurularak gereksinimleri hesaplamak, sağlıklı besine erişimi sağlamak,
- Besin seçimi hakkında pozitif mesajlar vermek,
- Tek tip beslenmeye odaklanılmaması konusuna vurgu yapmak, bireylere günlük öğün planı için pratik öneriler sunmaktır (ADA, 2019a).

### 1.7.2.1. Vücut Ağırlığı Yönetimi ve Enerji Dengesi

Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %90'ı obez olduğu için enerji alımının azaltılarak ağırlık kaybının sağlanması önemlidir (CDC, 2018). Prediyabet ve Tip 2



diyabetli fazla kilolu veya obez yetişkin bireylerde enerji alımının azaltılması ile %5 ağırlık kaybı ve yaşam tarzı değişikliği önerilmektedir (ADA, 2019). Tip 2 diyabetli obez yetişkin bireyler ile yapılan bir çalışmada, yaklaşık %5-10 ağırlık kaybının kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinde önemli iyileşme sağladığı, ağırlık kaybı artıkça sağlık üzerine olumlu etkilerin arttığı ifade edilmektedir (Wing ve ark., 2011).

Bireylerin enerji gereksinimi belirlenirken yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite düzeyi, hastalık durumu ve yaşam tarzı göz önünde bulundurulmalıdır. Tıbbi beslenme tedavisi bireyin enerji gereksinimine, metabolik hedeflerine ve yaşam tarzına göre planlanmalıdır (Oh ve ark., 2014).

#### **1.7.2.2. Karbonhidratlar ve Posa**

Vücuttaki tüm hücrelerin en önemli enerji kaynağı, karbonhidratların en küçük yapı taşı olan glukozdur. Plazma glukozu öğünden sonra artmakta ve iki saat sonra normal düzeye düşmektedir. Öğün sonrası plazma glukozunda görülen artışın hızı ve miktarı öğünün içeriğine ve tüketilen miktarına göre değişiklik göstermektedir (Çiftçi, 2008). Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde, karbonhidratların türü ve miktarı önemlidir. Yetişkin bireylerin diyetteki toplam karbonhidrat miktarı günlük 130 gramın altına düşmemelidir. Bununla birlikte diyabetli bireyin günlük alması gereken karbonhidrat miktarı bireyin beslenme alışkanlıklarına, ağırlık kaybı ve glisemik hedeflerine, eşlik eden hastalıkların varlığına ve biyokimyasal parametrelerine (plazma glukoz, kolesterol, trigliserid düzeyleri) göre belirlenmelidir (TEMD, 2018).

Tip 2 diyabetli bireylerde plazma glukoz düzeyi kontrolü, öğünün posa içeriği yeterli olduğunda daha düşük insülin dozları veya oral antidiyabetik ajan ile sağlanabilir (Oh ve ark., 2014). Özellikle çözümlü posa, postprandiyal insülin gereksinimini azaltmada ve plazma lipid düzeylerini düşürmede etkilidir. Diyet posası, Tip 2 diyabetin önlenmesinde, tedavisinde, mikro ve makrovasküler

komplasyonların önlenmesinde ve/veya geciktirilmesinde önemli bir yere sahiptir (Mcrae, 2017). Diyabetli bireylere günde 25-35 g/gün (veya 14 g/1000 kkal) diyet posası önerilmektedir (TÜRKDİAB, 2018).

### **1.7.2.3. Protein**

Tip 2 diyabetli bireylerin protein gereksinimi sağlıklı bireyler ile aynıdır (ADA, 2019). Tip 2 diyabetli bireylerde, diyetle alınan protein plazma glukoz düzeyini artırmadan insülin yanıtını artırmaktadır. Bu nedenle hipogliseminin önlenmesi ve tedavisinde protein içeriği yüksek karbonhidrat kaynakları önerilmemektedir (Layman ve ark., 2008). Bireyin günlük enerji gereksiniminin %15-20'si proteinlerden sağlanmalıdır. Ancak nefropatisi olan diyabetli bireylerde diyetle protein alımı 0,8 g/kg/gün olacak şekilde planlanmalıdır ve nefropatisi olan bireylerde yüksek protein alımının böbrek yetmezliği gelişimine neden olabileceği belirtilmektedir (Oh ve ark., 2014). Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerde diyetle protein alımının %1 artırılması ile son dönem böbrek hastalığı insidansının önemli düzeyde arttığı saptanmıştır (Malhotra ve ark., 2016). Protein alımının artması doymuş yağ alımını da artırdığı için protein alımı yeterli düzeyde olmalıdır (Yıldız ve ark., 2017).

### **1.7.2.4. Yağ**

Kardiyovasküler risk ve metabolik hedefler açısından diyet yağlarının miktarına ve türüne dikkat edilmelidir. Özellikle doymuş yağlardan gelen enerji miktarının sınırlandırılması gerekmektedir (Wang ve ark., 2016). Kardiyovasküler hastalık gelişme riskini azaltmak için, diyabetli bireylerin diyetle trans yağ asitleri alımını mümkün olduğunca en aza indirerek, enerjinin %7'sini doymuş yağ asitleri oluşturacak şekilde sınırlandırmaları, diyet kolesterolünü 200 mg'ın altına düşürmeleri ve haftada en az 2 kez omega-3 yağ asidi kaynağı olan balık tüketmeleri önerilmektedir (Kanada Diyabet Derneği/CDA, 2013; TEMD, 2018). Amerika

Diyabet Derneği (ADA, 2019); diyabetli bireyler için enerjinin <%30'unun toplam yağ, <%10'unun doymuş yağ ve enerjinin yaklaşık %20'sinin tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) gelmesini önermektedir. Ayrıca; tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri bakımından zengin Akdeniz tipi beslenme modelinin, glisemik kontrol ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde olumlu yönde etkili olabileceği belirtilmektedir (ADA, 2019). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerde diyet ile alınan yağ miktarının enerjinin %25'inden %35'ine çıkması ile LDL-K, TG, HbA1c ve C-reaktif Protein (CRP) düzeylerinin arttığı ifade edilmiştir (Vitale ve ark., 2015).

#### **1.7.2.5. Vitaminler ve Mineraller**

Diyabetli bireylerin gereksinimlerini yeterli ve dengeli öğün planları ile karşıladıkları sürece genellikle vitamin ve mineral desteğine ihtiyaçları yoktur. Bireyselleştirilmiş beslenme planında yer alan besinlerin, bireylerin vitamin-mineral gereksinimlerini karşılayabilmesi gerekmektedir (ADA, 2019). Ancak metabolik olarak kontrol edilemeyen diyabetlilerde mikrobeyin ögesi yetersizliği görülebilmekte, mutivitamin besin destekleri önerilebilmektedir (Chehade ve ark., 2009). Tip 2 diyabetli bireylerde oksidatif stresin diyabetik komplikasyonların oluşumunda etkili olduğunun bilinmesi nedeniyle; diyabetli bireylere antioksidan öğelerden zengin besinlerin tüketilmesi önerilmektedir (Ayepola ve ark., 2013).

#### **1.7.2.6. Yapay Tatlandırıcılar**

Tip 2 diyabetli bireylerde, toplam enerji ve karbonhidrat alımının azaltılmasında, diğer besinler ile enerji telafisinin yapılmaması koşulu ile enerji içeren tatlandırıcıların yerine enerji içermeyen tatlandırıcıların kullanımının etkili olduğu belirtilmektedir. Enerji içermeyen tatlandırıcılar, günlük kabul edilebilir düzeylerini (ADI) aşmamak koşuluyla güvenilir olarak kabul edilmektedir. Ancak

Tip 2 diyabetli bireylere şeker ya da yapay tatlandırıcı içeren içecek tüketimini en az düzeyde tutmaları, su tüketimlerini artırmaları önerilmektedir (ADA, 2019).

#### **1.7.2.7. Öğün Sıklığı**

Tip 2 diyabetli bireylerde, plazma kan glukozunu kontrol edebilmek için öğün düzenine uyulmalı ve öğün atlanmamalıdır. Beslenme programında önerilen besinlerin, zamanında ve önerilen miktarlarda tüketilmesi hipoglisemi ve hipergliseminin önlenmesinde önemlidir (Oh ve ark., 2014). İnsülin kullanmayan Tip 2 diyabetli bireylerin, günde üç ana ve en az bir ara öğün olmak üzere belirli aralıklarla ve mümkünse aynı saatlerde beslenmeleri önerilmektedir. Öğün sayısı diyabetin türüne, uygulanan tıbbi tedaviye, bireyin yaşam koşullarına bağlı olarak değişmektedir (Yıldız ve ark., 2017). Yapılan çalışmalarda, Tip 2 diyabetli bireylerde az ve sık öğün tüketiminin endojen insülin üretimi için fayda sağladığı belirtilmektedir (Moschen ve Tilg, 2008; Papakonstantinou ve ark., 2018).

#### **1.7.2.8. Fiziksel Aktivite**

Diyabetli tüm bireylere, günlük yaşam tarzı içerisinde düzenli egzersiz yapmaları ve fiziksel aktivitelerini artırmaları önerilmektedir (Ross ve ark., 2014, s. 820). Amerika Spor Hekimliği Birliği (ACSM) fiziksel aktiviteyi “iskelet kasının kasılmasıyla ortaya çıkan ve enerji tüketimini önemli ölçüde artıran vücut hareketi” olarak tanımlamaktadır. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Amerika Spor Hekimliği Birliği (ACSM) haftada en az 150 dk olmak üzere, üç gün orta ve şiddetli aerobik egzersizleri, iki-üç gün orta şiddetli direnç egzersizleri yapılmasını önermektedir (Colberg ve ark., 2010). Fiziksel aktivitenin, glisemik kontrol, vücut kompozisyonu, hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezitenin yanı sıra duyu durumu üzerine de yararlı etkileri olduğu bildirilmiştir (Marwick ve ark., 2009; Snowling ve Hopkins, 2006; Williamson ve ark., 2009).

## 1.8. Fruktoz ve Kaynakları

Fruktoz; bir heksoz grubu monosakkarit olup serbest olarak balda ve tatlı meyvelerde (dut, incir, üzüm) bulunan, glukoz ile birlikte bitkisel karbonhidratların temel yapısını oluşturan basit şekerdir (Baysal, 2011). Geçmişte insanlar diyetlerinde fruktozu çoğunlukla meyvelerden ortalama 16-20 g/gün olacak şekilde sağlarken, günümüzde hazır besinlerin tüketiminin artması ile birlikte enerji veren tatlandırıcı olarak fruktoz tüketimi önemli düzeyde artmıştır (Köseler ve Kızıltan, 2015). Son zamanlarda gazlı içecekler, meyve suları, konserve meyveler, reçeller ve unlu mamullere şeker ilave edildiği için (sukroz, yüksek fruktozlu mısır şurubu, şeker kamışı ve diğer şuruplar) günlük fruktoz alımı 85-100 g/gün'e ulaşmıştır (Basciano ve ark., 2005; Bray, 2008). Fruktozun başlıca iki kaynağı enerji içeren tatlandırıcılardan biri olan yüksek fruktozlu mısır şurubu (YFMŞ) ve sukrozdur.

Sukroz ve YFMŞ yapısal olarak birbirine çok benzer olup glukoz ve fruktoz içerirler ve yaklaşık 4 kkal/g enerji verirler. Sukroz ince barsaklarda enzimatik olarak glukoz ve fruktoza parçalanırken, YFMŞ serbest halde bulunur ve ince barsaklarda enzimatik hidroliz gerektirmez (Hein ve ark., 2005). Ticari olarak yüksek fruktozlu mısır şurupları, genellikle %42 (YFMŞ 42) ya da %55 (YFMŞ 55) oranında fruktoz içermektedir. En çok kullanılan formu YFMŞ 55 olup; %55 fruktoz, %42-44 glukoz, %1-3 polisakkaritten oluşmaktadır (Forshee ve ark., 2007). Yüksek fruktozlu mısır şurubu 55 genellikle içeceklerde kullanılırken, YFMŞ 42 şekerlemeler gibi ürünleri tatlandırmak için kullanılmaktadır. Yüksek fruktozlu mısır şurubu genel olarak gazlı içecekler başta olmak üzere tatlandırılmış hazır içeceklerin tümünde (soğuk çay, meyveli sodalar, meyve suyu vb.), kek, çikolata, şekerleme türleri, reçel-marmelat ve diğer jöle türü yiyeceklerde kullanılmaktadır (Köseler ve Kızıltan, 2015).

Amerika'da 2015 yılında kişi başına YFMŞ'den sağlanan enerji 118 kkal/gün'dür (Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı/USDA, 2017). Türkiye'de YFMŞ tüketim miktarına ilişkin resmi bir veriye rastlanmamıştır (Akram ve Hamid, 2013). Fruktoz kaynağı olan sukroz ve YFMŞ'nin kişi başına günlük tüketiminde 1970-1997 yılları arasında %26 oranında bir artış olmuştur (64

g/gün'den 81g/gün'e çıkmıştır). Aynı yıllar için sukroz ve YFMŞ ayrı ayrı değerlendirildiğinde, sukroz tüketimi yıllık kişi başına 46,4 kg'dan 30,5 kg'a azalırken; YFMŞ tüketimi 0,23 kg'dan 28,4 kg'a yükselmiştir (Duffey ve Popkin, 2008). Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırmaları (NHANES 1999-2004) verilerine göre, beş yıl içerisinde bireylerin günlük fruktoz tüketimi ortalama %32, fruktozun toplam enerjiye katkısının %18, toplam karbonhidratın ise %41 arttığı belirlenmiştir. Besin üreticileri tarafından ticari olarak yüksek fruktozlu mısır şurubunun tercih edilmesinin nedeni, güçlü bir tatlandırıcı olması, ucuz olması, lezzet artırıcı etkisinin olması ve çabuk kristalleşmemesidir (Neilson, 2007).

### **1.8.1. Fruktoz Metabolizması**

Fruktoz; insülden bağımsız olarak hücrelere girmekte, fruktokinaz ya da heksokinazla fosforlanarak metabolize olmaktadır (Onat, 2006). Fruktokinaz, fruktoz 6-fosfat yerine glikolitik ara ürün olmayan fruktoz 1-fosfatı oluşturmakta, fruktoz 1-fosfat da aldolaz izoenzimi olan aldolaz B aracılığı ile gliseraldehit ve dihidroksiaseton fosfata dönüştürülmektedir. Oluşan bu ürünler, glikoliz ve glikoneogenezde metabolize edilmektedirler (Köseler ve Kızıltan, 2015). Fruktoz, ince barsak epitelinden fruktoza özgü glukoz taşıyıcı-5 (GLUT-5) adı verilen taşıyıcı proteinler yardımıyla emilir. Fruktoz metabolizmasından sorumlu temel organ karaciğerdir (Feinman ve Fine, 2013). Fruktoz, karaciğerde glukozla kıyasla daha hızlı glikolize edilir. Bu durumun nedeni ise glukoz metabolizmasındaki fosfofruktokinaz ile katalizlenen basamağın atlanmasıdır (Harvey ve Ferrier, 2015).

Karaciğer hücrelerinde, fruktoz de novo lipogenezini uyarmakta, bu durum ektopik karaciğer yağı (hepatik steatoz) olarak depolanabilen veya VLDL-triaçilgliseroller olarak salgılanabilen, hepatik yağ asitlerinin artmasına yol açmaktadır. Ayrıca, fruktoz VLDL-trigliseridlerin ekstrahepatik klirensini bozmaktadır. Aşırı fruktoz tüketimi; hepatik steatoza ve hipertrigliseridemiye yol açarak iskelet kasındaki visseral yağ birikimini ve ektopik lipid birikimine neden olmaktadır. Uzun dönemde hepatik ve kas lipotoksitesi ve visseral obezitenin bir

sonucu olarak insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı ve metabolik sendrom gelişebilmektedir (Tappy ve ark., 2010).

## **1.8.2. Fruktoz ile İlişkili Hastalıklar**

### **1.8.2.1. Hiperinsülinemi, Tip 2 Diyabet ve Metabolik Sendrom**

Fruktoz; saf formunda ya da YFMSŞ olarak beslenmede yer aldığı için Tip 2 diyabet ve diğer metabolik hastalıkların gelişmesinde rol oynayan faktörlerden biri olarak görülmektedir. Fruktoz metabolizması sonucunda glukoz ya da laktik aside dönüşmekte, yağ asitlerinin biyosentezine katılmaktadır. Fruktoz bu metabolik yollar nedeniyle obezite, Tip 2 diyabet, metabolik sendrom gibi hastalıkların gelişmesinde rol oynamaktadır (Ang ve Yu, 2018).

Glisemik indeksi düşük olmasına rağmen, fruktozun çeşitli biyolojik mekanizmalar ile insülin direncine yol açtığı ve Tip 2 diyabete neden olduğu ifade edilmektedir (Köseler ve Kızıltan, 2015). Aşırı fruktoz alımının, leptin ve insülin salınımını artırdığı, vücut ağırlığında artışa neden olduğu, besin alımı ve enerji harcamasının kontrolünde etkili olduğu belirtilmektedir (Page ve ark., 2013). Ayrıca fruktoz karaciğerde, de novo lipogenezis ile hepatik insülin direncine neden olarak, plazma glukoz homeostazını olumsuz yönde etkilemektedir (Ang ve Yu, 2018). Artmış hepatik insülin direnci pankreasın  $\beta$ -hücrelerinden insülin salınımını artırarak,  $\beta$  hücre disfonksiyonuna ve insülin duyarlılığının azalmasına neden olmaktadır (Buchanan ve ark., 2002). Aşırı fruktoz alımı ile hepatik ve sistemik metabolizma bozuklukları görülmekte ve insülin direnci ortaya çıkmaktadır (DiNicolantonio ve ark., 2015).

Yapılan çalışmalarda, diyetle fruktozun sınırlandırılması ile diyabet ve risk faktörlerinden korunabileceği belirtilmektedir (Brymora ve ark., 2012; Madero, 2011). Randomize kontrollü bir çalışmada, bireylerin diyet ile aldıkları günlük

fruktoz miktarı azaltıldığında, plazma glukoz düzeylerinde ve insülin direncinde iyileşme olduğu saptanmıştır (Madero, 2011). Ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada, fruktoz ile beslenen grupta kontrol grubuna kıyasla, hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi, insülin direnci, bozulmuş açlık glukozu ortaya çıkmış, oksidatif stres belirteçleri artmıştır (Castro ve ark., 2015).

Metabolik sendrom prevalansının artışında da fruktozun önemli bir role sahip olduğu belirtilmektedir (Ang ve Yu, 2018). Klinik ve epidemiyolojik çalışmalar, diyet ile fruktoz alımı ve metabolik sendrom arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir (Sánchez, 2007; Tappy ve ark., 2010). Yapılan bir çalışmada, günde bir ya da daha fazla defa fruktoz içeren içecek tüketimi ile metabolik sendrom prevalansının arttığı, bunu takip eden dört yıl içinde metabolik sendrom risk faktörlerinin de arttığı belirtilmiştir (Dhingra ve ark., 2007). Günlük fruktoz alımının düşürülmesinin (25-40 g/gün) metabolik hastalıkların önlenmesinde bir seçenek olabileceği ifade edilmektedir (Ang ve Yu, 2018).

### **1.8.2.2. Obezite**

Besin alımının kısa süreli kontrolünde kolesistokinin ve ghrelinin, uzun süreli kontrolünde ise insülin ve leptinin görev aldığı bilinmektedir (Belgardt ve Brüning, 2010; Havel, 2004). Yapılan bir meta-analizde fruktoz içeriği yüksek içecek tüketiminin vücut ağırlığını, kan basıncını, plazma glukoz, insülin ve trigliserid düzeyini artırdığı saptanmıştır (Toop ve Gentili, 2016). Son yıllarda yapılan çalışmalarda, iştah hormonu olan ghrelinin fruktoz tarafından baskılanmadığı, fruktozun yeterli leptin ve insülin salınımını da sağlamadığı belirtilmektedir (Lindqvist ve ark., 2008; Page ve ark., 2013).

Fruktoz içeriği yüksek olan diyetlerin uzun süre tüketilmeleri, enerji kazanımına, beyindeki insülin ve leptin sinyalizasyonunun azalması sonucunda vücut ağırlığında artışa ve obeziteye neden olabilmektedir (Köseler ve Kızıltan, 2015).



### 1.8.2.3. Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Ateroskleroz

Fruktoz, ektopik lipit birikimi ve spesifik doku lipotoksitesine yol açarak glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkilemektedir (Tappy ve ark., 2010). Aşırı fruktoz alımı, trigliserid sentezini artırabilmekte, hipertrigliseridemi ve lipogeneze neden olabilmektedir (Rutledge ve Adeli, 2007). Yapılan çalışmalar, fruktoz alımının trigliserid düzeylerini artırabileceğini göstermektedir (Bantle ve ark., 2000; Lin ve ark., 2004). Teff ve ark. nın (2004) yaptığı bir çalışmada, yüksek fruktoz içeren öğün sonrası plazma trigliserid düzeylerinde akut yükselme olduğu saptanmıştır. Yapılan başka bir çalışmada, 24 yetişkin bireye altı hafta süresince %17 fruktoz içeren ve %14 glukoz-%3 fruktoz içeren, enerji ve besin ögesi içerikleri aynı olan iki farklı diyet programı uygulanmıştır. Çalışma sonucunda özellikle erkeklerde glukoz içeren diyetle kıyasla fruktoz içeriği yüksek olan diyetin açlık ve postprandiyal trigliserid düzeylerini yükselttiği saptanmıştır. Bununla birlikte fruktoz içeriği yüksek diyet tüketen bireylerin gün içerisinde plazma trigliserid düzeylerinin %32 oranında daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Bantle ve ark., 2000).

Aşırı fruktoz alımının de novo lipogenesis yoluyla anormal plazma lipid profiline neden olabileceği de düşünülmektedir. De novo lipogenesisin temel ürünü, aterosklerozis riskini artıran palmitik asittir (Kolderup ve Svihus, 2015). Yapılan çalışmalar, fruktozun glukozdan daha fazla plazma TG ve LDL-K düzeylerini artırdığını göstermektedir (Stanhope ve ark., 2011; Teff ve ark., 2009).

Yapılan bir çalışmada, fruktozun VLDL-trigliseridlerde neden olduğu değişikliklerin, ailesinde Tip 2 diyabet öyküsü olan çocuklarda daha sık görüldüğü ayrıca bu çocukların yüksek fruktoz alımı sonucunda dislipidemi gelişme riskinin arttığı belirtilmektedir. Yüksek fruktoz içeren diyetin bir hafta uygulanması sonucunda karaciğerde lipid birikiminin, kasta ve serumda VLDL-trigliserid düzeyinin arttığı ve hepatik insülin duyarlılığının azaldığı ifade edilmektedir (Le ve ark., 2009).

Uzun süre günlük alınması gereken enerjinin %25'inin fruktozdan sağlanması ateroskleroz gelişme riskini de artırabilmektedir (Tappy ve ark., 2010). Diyabetli bireylerde yüksek fruktoz alımı yetersiz insülin salınımı ya da insülin direnci ile birlikte trigliserit sentezini artırmakta ve trigliserit klirensini azaltmaktadır (Miller ve ark., 2011; Sanchez ve ark., 2008). Ratlar üzerinde yapılan çalışmalar, yüksek fruktoz tüketiminin insülin direnci, hiperinsülinemi, hiperglisemi, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, hepatik VLDL-K'nın aşırı üretimi ve obezite gibi önemli sağlık sorunlarına neden olabileceğini göstermektedir (Basciano ve ark., 2005; Mostarda ve ark., 2012; Moura ve ark., 2009). Tip 2 diyabetli bireylerin sağlıklı çocukları üzerinde yapılan bir araştırmada, yedi gün boyunca yüksek fruktoz (enerjinin %35'i) içeren diyet verilmiş ve araştırmanın sonucunda karaciğerde ve kasta artmış atopik lipid birikimi, artmış açlık VLDL-K ve triaçilgliserol düzeyleri, azalmış hepatik insülin duyarlılığı gözlenmiştir (Le ve ark., 2009). Ratlar üzerinde dört hafta süresince yapılan bir çalışmada, fruktoz tüketimi ile kan basıncının, serum insülin, glukoz, trigliserit düzeylerinin ve insülin direncinin arttığı, serum HDL-K düzeyinin ise azaldığı saptanmıştır (Cheng ve ark., 2017).

Hipertansiyonun risk faktörleri arasında beslenme önemli bir yere sahip olup beslenme faktörlerinin içerisinde fruktoz alımına önem verilmektedir (Köseler ve Kızıltan, 2015). Fruktoz ile beslenen ratlarda, insülin direnci ile indüklenen hiperinsülineminin sempatik sinir sistemini aktive ederek kan basıncını artırabileceği belirtilmektedir (Soleimani, 2015). Fruktoza bağlı hipertansiyonun patogenezinde endotel ve renal disfonksiyonlar görülebilmekte (Hsieh, 2001), yüksek fruktoz tüketimi hipertansiyon için risk faktörü olan serum ürik asit düzeyini de artırabilmektedir (Köseler ve Kızıltan, 2015). Enerjinin %10'u kadar fruktoz içeren diyet ile beslenen bireylerde şiddeti daha düşük olmakla birlikte hipertansiyon ve renal mikrovasküler bozuklukların görülebileceği belirtilmektedir (Sanchez ve ark., 2007). Yapılan bir çalışmada; dört hafta süresince fruktoz alımı ile kan basıncının, plazma açlık insülin, glukoz, trigliserid düzeylerinin arttığı, HDL-K düzeyinin ise azaldığı belirlenmiştir (Cheng ve ark., 2017).

#### 1.8.2.4. Karaciğer Yağlanması

Fruktoz ekstraksiyonu ve metabolizmasının primer yeri karaciğerdir. Bu nedenle artmış fruktoz alımı ile glukozun metabolik disfonksiyonu, insülin direnci, yağ birikimi ve inflamatuvar durum arasında bir ilişki olduğu öne sürülmektedir (Bizeau ve Pagliassotti, 2005; Kanuri ve ark., 2011). Ayrıca bazı pro-inflamatuvar sitokinler, insülin direncine ve yağlı karaciğerin gelişmesine neden olmaktadır (Tilg ve Moschen, 2008). Aşırı fruktoz alımı ile de novo lipogenezis artmakta; hepatik trigliserid üretimi için yağ asitleri sentezlenmektedir. Bununla beraber malonil CoA düzeylerindeki artış, yağ asitlerinin mitokondriye girişini azaltarak karaciğerde yağ asidi oksidasyonunu sınırlamaktadır (Mcgarry, 1995). Yapılan bir çalışmada, fazla kilolu/obez bireylerde fruktoz alımı sonrasında yağ asidi oksidasyonunun %38 oranında azaldığı, glukoz alımı sonrasında değişiklik gözlenmediği belirtilmektedir (Cox ve ark., 2011). Bu nedenle fruktoz alımı, karaciğerde endojen ve eksojen yağ asit oksidasyonunu baskılayarak ve de novo lipogenezis substratını artırarak karaciğer yağlanmasını artırabilmektedir (Stanhope, 2012).

Sağlıklı erkek bireyler ile yapılan bir çalışmada, katılımcıların 30 gün süresince enerji gereksinimlerinin %20-35'ini sukrozun oluşturduğu bir diyet ile beslenmeleri durumunda, katılımcıların %27'sinde ALT ve AST düzeylerinin arttığı görülmüştür. Çalışmada sukrozun, fruktoz içeriği nedeniyle karaciğer hastalıklarına yol açabileceği belirtilmektedir (Chung ve ark., 2014).

#### 1.8.2.5. Ürisemi

İnsanlarda ve kemirgenlerde ürik asit düzeyini artıran tek şeker fruktozdur. Artmış plazma ürik asit düzeyi kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom ve hipertansiyon gibi hastalıklar için risk faktörüdür. Fruktoz alımının artması ile karaciğer metabolizmasında fruktoz-1 fosfat birikmekte, ATP düzeyi azalmakta ve ürik asit kristalleri artmaktadır. Bunun sonucunda ADP katabolize edilerek hiperürisemi ve gut görülmektedir (Köseler ve Kızıltan, 2015, s:71). Ayrıca fruktoz,

glisin gibi aminoasit öncüllerinden ürik asit sentezini uyarmakta, renal atımı baskılayarak plazma ürik asit düzeyini artırmaktadır (Perez-Ruiz ve ark., 2002).

Yapılan in vivo ve in vitro çalışmalar, fruktoz alımının plazma ürik asit düzeyini artırdığını göstermektedir (Abdelmalek ve ark., 2012; Cox ve ark., 2012). Bununla birlikte diyetle alınan aşırı miktarda fruktozun, azalmış renal akıma ve glomerüler hipertansiyona neden olduğu da belirtilmektedir (Köseler ve Kızıltan, 2015). Deneysel çalışmalar; fruktozu böbrek hasarına neden olan bir etken olarak değerlendirmektedir (Cirillo ve ark., 2009; Nakayama ve ark., 2010). Ratlar üzerinde yapılan çalışmalarda, fruktoz ve sukrozun renal hipertrofi ve renal tübülo-interstisyel hastalıklara neden olduğu belirtilmektedir (Nakayama ve ark., 2010; Sánchez ve ark., 2007).

Tüm bu bilgiler ışığında, Tip 2 diyabetli bireylerde glisemik hedeflerin sağlanmasında, diyabet komplikasyonlarının önlenmesinde ve geciktirilmesinde beslenme örüntüsünün değerlendirilmesinin önemli olduğu düşünülmektedir. Bu bağlamda bu çalışmada özellikle Tip 2 diyabetli bireylerin günlük aldığı fruktoz miktarını belirlemek, fruktozun metabolik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma; Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'nde Şubat-Ekim 2018 tarihleri arasında takip edilen 20-64 yaş arası kadın ve erkek bireyler ile yapılmıştır. Araştırma kapsamına, diyabet yaşı en az bir yıl olan Tip 2 diyabetli bireylerle, bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı olan oral antidiyabetik ajan kullanmayan prediyabetik bireyler ve sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Örneklem büyüklüğü, Tip 2 diyabetli bireylerde fruktoz alımının bazı biyokimyasal parametreler ile ilişkisini değerlendiren araştırma verilerinin incelenmesiyle fruktoz alımı ile biyokimyasal parametreler arasındaki anlamlılık varsayımı altında belirlenmiştir. Bu araştırma kapsamında %80 güç ve 0,05 yanılma düzeyinde her gruba (Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve sağlıklı birey grubu) en az 37'ser hastanın alınması uygun bulunmuş, araştırma kapsamında 40'ar hasta alınmıştır. Hesaplamalar "G Power 3.1.9.2" paket programı kullanılarak yapılmıştır. Gebe ve emziciler, ciddi hepatik, renal veya hematolojik hastalıklar gibi sistemik bozuklukları olan ve Tip 1 diyabetli bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Araştırmanın etik uygunluğu 12.12.2017 tarihinde Ankara Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve 20-1260-17 sayılı karar ile uygun görülmüştür (Ek 1). Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nden 'Araştırma İzni' alınmıştır (Ek 2).

### 2.2. Araştırmanın Planı

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne gelen bireyler araştırma hakkında bilgilendirilmiş ve araştırmaya katılmayı kabul edenlere 'Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu' (Ek 3) okutulup imzalatılmıştır. Araştırma verileri araştırmacı tarafından hazırlanan anket formu ile yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak toplanmıştır (Ek 4).

## **2.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

Katılımcılara uygulanan anket formu; sosyodemografik bilgiler, sağlık bilgileri, beslenme alışkanlıkları, fruktoz tüketim sıklığı, uluslararası fiziksel aktivite formu, üç günlük besin tüketim kaydı, biyokimyasal parametreler ve antropometrik ölçümlerden oluşmaktadır (Ek 4). Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde rutin olarak bakılan biyokimyasal parametreler (AKG, HbA1c, TK, HDL-K, LDL-K, TG, AST, ALT, TSH) hasta dosyalarından elde edilmiştir. Trigliserit değerleri kullanılarak (TG/5) VLDL-K hesaplanmıştır. Kan basıncı ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmıştır. Katılımcıların besin tüketim durumu üç günlük besin tüketim kaydı ile değerlendirilmiştir. Fruktoz alım düzeylerinin belirlenebilmesi için üç günlük besin tüketim kaydı ve fruktoz tüketim sıklığı formu kullanılmıştır.

### **2.3.1. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi**

#### **2.3.1.1. Boy Uzunluğu (cm)**

Araştırma kapsamına alınan bireylerin boy uzunluğu, ayakkabısız, baş Frankfurt düzlemi pozisyonunda (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada, yere paralel), ayaklar yan yana iken 0,01 cm duyarlı esnemeyen mezura ile ölçülmüştür (TÜBER, 2015).

#### **2.3.1.2. Vücut Ağırlığı ve Vücut Yağ Yüzdesi**

Araştırma kapsamına alınan bireylerin bölgesel yağ ve kas kütleleri, Tanita BC 420MA segmental vücut analiz cihazı ile elde edilmiştir. Tanita BC 420MA segmental vücut analiz cihazı ile biyoelektriksel impedans (BİA) yöntemi kullanılarak yapılan vücut bileşimi analizleri ile vücut ağırlığı, beden kütle indeksi (BKİ), vücut yağ kütlesi (kg) ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi (kg), vücut su yüzdesi saptanmıştır. Yöntem; yağsız doku kütlesi ile yağ kütlelerinin elektriksel geçirgenlik

farkına dayalıdır. Yöntemde zayıf elektriksel akım (800  $\mu$ A; 50 Khz) impedansı ölçülmektedir (Pekcan, 2012). Bireylerin ölçümden 24-48 saat öncesinde ağır egzersiz yapmamaları, 8-12 saatlik aç ve çok sıvı tüketmemiş olmaları sorgulanmış, bu kriterleri karşılayanlar çalışmaya dahil edilmiştir.

### 2.3.1.3. Beden Kütle İndeksi

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı (kg) ve boy uzunluğu (cm) değerlerinden vücut ağırlığı (kg)/boy uzunluğu ( $m^2$ ) formülü ile hesaplanmış olan beden kütle indeksi (BKİ) değerleri elde edilmiştir. Buna göre BKİ değeri  $<18,5$   $kg/m^2$  olan bireyler zayıf,  $18,5-24,9$   $kg/m^2$  arası olan bireyler normal,  $25,0-29,99$   $kg/m^2$  arasında olan bireyler fazla kilolu,  $\geq 30,0$   $kg/m^2$  olanlar obez olarak değerlendirilmiştir (WHO, 2011a).

### 2.3.1.4. Bel Çevresi (cm)

Bireylerin son kosta kemiği saptanmış, iliak çıkıntısı midaksillar düzlemde işaretlenmiştir. Son kosta kemiği ile iliak çıkıntının ortasındaki en düşük yerden çevre ölçümü 0,01 cm duyarlı esnemeyen mezura ile yapılmıştır (Pekcan, 2012). Bel çevresi ölçümüne dayalı olarak erkek ve kadın bireyler metabolik hastalık riskleri olarak riskli ve yüksek riskli olarak Çizelge 2.1’de sınıflandırılmıştır (WHO, 2011b).

**Çizelge 2.1.** Bel çevresi değerlendirme kriterleri

Metabolik Hastalık Riski/ Cinsiyet	Bel Çevresi	
	Riskli	Yüksek Riskli
Kadın	$\geq 80$ cm	$\geq 88$ cm
Erkek	$\geq 94$ cm	$\geq 102$ cm

### **2.3.1.5. Kalça Çevresi (cm)**

Bireylerin kalça çevresi ölçülürken, bireyler ayakta iken yan tarafında durulup tekniğine uygun bir şekilde en geniş noktadan 0,01 cm duyarlı esnemeyen mezura ile ölçüm gerçekleştirilmiştir (WHO, 2011b).

### **2.3.1.6. Bel/Kalça Oranı**

Bireylerin bel ve kalça çevresi ölçümleri tekniğine uygun olarak ölçüldükten sonra, bel çevresi ölçümünün, kalça çevresi ölçümüne bölünmesi ile bel/kalça oranları hesaplanmıştır. Bel/ Kalça oranı erkeklerde  $>0,90$  ve kadınlarda  $>0,85$  olması sağlık riskinin arttığını göstermektedir (WHO, 2011b).

### **2.3.1.7. Bel/Boy Oranı**

Bireylerin bel çevresi ve boy uzunluğu verilerinden, bel çevrelerinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesiyle bel/boy oranı hesaplanmıştır. Yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak bel/boy oranının kesim noktasının  $\geq 0,5$  olması, kardiyovasküler metabolik riskin tahmininde önemli bir gösterge olarak kabul edilmektedir (Ashwell ve Hsieh, 2005).

## **2.3.2. Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi**

Bireylerin fiziksel aktivite durumlarını değerlendirmek için kullanılan Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire/IPAQ), son bir haftada farklı düzeylerdeki fiziksel aktivite süresinin kaydedilmesini sağlayan bir ankettir. Anketin geçerlik ve güvenilirlik çalışması Karaca ve Turnagöl (2007) tarafından yapılmıştır. Anket, son yedi günde en az 10 dakika yapılan fiziksel aktiviteler ile ilgili sorular içermektedir. Anketin dört alt bölümü (şiddetli fiziksel aktivite, orta fiziksel aktivite, yürüme, oturma) vardır.



Değerlendirmede veriler metabolik eşdeğer (MET) değerlerine çevrilerek incelenir. Oturmada 1,3; yürümede 3,3; orta şiddetli fiziksel aktivitede 4,0; şiddetli fiziksel aktivitede ise 8,0 MET-dakika harcadığı kabul edilmektedir. Aktivite türlerine verilen MET değerleri ile aktivitelerin dakika cinsinden yapılma süresinin ve yapılma sıklığının (gün sayısı) çarpılmasıyla haftalık MET-dakika puanları elde edilir. Fiziksel aktivite düzeyi, fiziksel olarak inaktif olan (<600 MET-dk/hafta), düşük olan (minimal aktif 600-3000 MET-dk/hafta) ve fiziksel aktivite düzeyi sağlık açısından yeterli olan (çok aktif >3000 MET-dk/hafta) şeklinde sınıflandırılmaktadır (IPAQ, 2017).

### **2.3.3. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi**

Araştırmaya katılan bireylerin serum AKG, toplam kolesterol (TK), LDL-K, HDL-K ve TG, HbA1c, tiroid uyarıcı hormon/Thyrotrophin-Stimulating Hormone (TSH), serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT/AST), serum glutamik pirüvik asit transaminaz (SGPT/ALT) değerleri, hasta dosyalarında yer alan bir gecelik (10-12 saatlik) açlık sonrası verilen kan sonuçları ile elde edilmiş, VLDL-K TG/5 formülü ile hesaplanmıştır. Belirtilen biyokimyasal veriler, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı Referans Aralıklarına göre değerlendirilmiştir (EK 5). Biyokimyasal testler Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvar'ında yapılmıştır.

### **2.3.4. Kan Basıncının Değerlendirilmesi**

Araştırmaya katılan bireylerin kan basıncı ölçümleri alınırken, bireylerin ölçüm öncesi 30 dk içerisinde sigara, çay ya da kahve içmemiş olmasına dikkat edilmiş, en az sekiz saatlik açlık sonrası, hasta oturur durumdayken, sırtı duvara dayalı, beş dakika istirahat ettikten sonra ölçüm alınmıştır. Kan basıncı ölçümü sfigmomanometre ile ikişer dakikalık arayla iki defa ölçülmüş, sonuçların ortalaması kaydedilmiştir. Kan basıncı ölçümleri değerlendirme kriterleri Çizelge 2.2'de gösterilmiştir (Türkiye Kardiyoloji Derneği/TKD, 2015).

**Çizelge 2.2.** Kan basıncı değerlendirme kriterleri (TKD, 2015)

Kan Basıncı Derecesi	Kan Basıncı (mmHg)		
	Sistolik		Diyastolik
Optimal	<120	ve	<80
Normal	<130	ve	<85
Yüksek-Normal	130-139	veya	85-89
Hipertansiyon (Evre 1)	140-159	veya	90-99
Evre 2	160-179	veya	100-109
Evre 3	≥180	veya	≥110

### 2.3.5. Besin Tüketim Durumunun Değerlendirilmesi

Araştırmaya dahil edilen bireylerin besin tüketim durumları üç günlük (iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu) bireysel besin tüketim kaydı yöntemi kullanılarak saptanmıştır. Üç günlük besin tüketim kaydı bireyin 72 saat süresince tükettiği tüm besinlerin türünün ve miktarlarının belirlenip enerji ve besin öğelerinin hesaplanmasına dayanmaktadır. Tüketilen besin miktarlarının hatasız değerlendirilebilmesi için Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu'ndan yararlanılmıştır (Rakıcıoğlu ve ark., 2012). Bireylerin evde hazırladıkları yemeklerin bir porsiyonuna giren besinlerin miktarları, bireylerin kendisine ya da yemeği pişiren kişilere sorulmuştur. Ev dışında tüketilen yemeklerin bir porsiyonuna giren besinlerin miktarları ise Standart Yemek Tarifeleri (Kutluay-Merdol, 2011) ve Türk Mutfağından Örnekler (Baysal ve ark., 2005) kitapları kullanılarak hesaplanmıştır. Tüketilen besin miktarlarından sağlanan enerji ve besin öğeleri alımlarını hesaplamak için Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) kullanılmıştır (BeBİS, 2004). Elde edilen veriler, Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (TÜBER, 2015)'in besin ögesi içeriği önerileri temel alınarak değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmede bireylerin enerji ve besin ögesi alımları  $\pm\%33,0$  kesim noktasına göre  $<\%67,0$  “yetersiz”,  $\%67,0-133,0$  “yeterli”,  $>\%133,0$  “fazla” tüketim olarak sınıflandırılmıştır (Ulusal Akademi Yayını/NAP, 1986).

### 2.3.6. Fruktoz Tüketim Sıklığı ve Miktarının Değerlendirilmesi

Besin tüketim sıklığı; besin veya besin gruplarının tüketiminin gün, hafta veya ayda sıklık olarak saptanmasına dayalıdır. Besin tüketim sıklığı, üç günlük besin tüketimi ile birlikte kullanıldığında elde edilen bilgileri doğrular ve besin tüketim örüntüsü hakkında bilgi verir. Bu çalışmada katılımcıların günlük fruktoz tüketim miktarlarını belirlemek amacıyla fruktoz içeren besinlerin tüketim sıklığı ve miktarı 'Fruktoz Tüketim Sıklığı' anketi (Ouyang ve ark., 2008) ile saptanmıştır (Ek 4). Bununla birlikte bireylerin günlük ortalama fruktoz alım miktarları üç günlük besin tüketim kaydından elde edilen verilerin BEBİS programına girilmesiyle hesaplanmıştır.

### 2.4. Verilerin Analizi

Yapılan çalışmadan elde edilen verilerin analizi SPSS istatistik paket programı ile yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama±standart sapma (SS), dağılımı normal olmayan değişkenler için ortanca ve alt-üst değerleri ile, nominal değişkenler ise vaka sayısı ve yüzdesi (%) olarak gösterilmiştir. Çalışmada nitel değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığına bakılmak istendiğinde, normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa Student's t-testi, sağlanmıyorsa Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. İki kategorik değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde Ki-Kare testi kullanılmıştır. İki nicel değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olup olmadığına bakmak için, değişkenlerin ikisinin de normal dağılım varsayımlarını sağladığı durumda Pearson Korelasyon Katsayısı, değişkenlerin en az birinin normal dağılım varsayımlarını sağlamadığı durumda ise Spearman Korelasyon Katsayısı kullanılmıştır. Nicel bir değişken bakımından, üç veya daha fazla kategoriye sahip nitel değişkenin kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığı, normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa One Way ANOVA testi, sağlanmıyorsa Kruskal Wallis testi kullanılarak değerlendirilmiştir. Tüm istatistiksel

testlerde güven aralığı %95,0 olarak kabul edilmiştir (Güriş ve Astar, 2014; Sömböloğlu ve Sömböloğlu, 2009).



### 3. BULGULAR

#### 3.1. Bireylere Ait Genel Bilgiler

Araştırma, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubunun her birinde 10'u (%25) erkek, 30'u kadın (%75,0) olmak üzere toplam 120 birey ile yürütülmüştür. Katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin dağılımına göre genel olarak evli (%90,0), ilkokul mezunu (%40,9) ve çalışmadığı (%65,8) saptanmıştır. Tip 2 diyabetlilerin ortalama yaşları 50,35±6,9 yıl, prediyabetlilerin 42,08±11,7 yıl ve kontrol grubunun 43,93±10,8 yıldır (p<0,05) (Çizelge 3.1).

**Çizelge 3.1.** Bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı

Cinsiyet	Tip 2 Diyabetli		Prediyabetli		Kontrol		Toplam		p <sup>a</sup>
	S	%	S	%	S	%	S	%	
Erkek	10	25,0	10	25,0	10	25,0	30	25,0	p<0,001 <sup>a*</sup>
Kadın	30	75,0	30	75,0	30	75,0	90	75,0	
<b>Medeni Durum</b>									
Bekâr	2	5,0	4	10,0	6	15,0	12	10,0	0,32 <sup>a</sup>
Evli	38	95,0	36	90,0	34	85,0	108	90,0	
<b>Eğitim Durumu</b>									
Okur-yazar	3	7,5	3	7,5	1	2,5	7	5,9	0,54 <sup>a</sup>
İlkokul	20	50,0	13	32,5	16	40,0	49	40,9	
Ortaokul	5	12,5	2	5,0	4	10,0	11	9,1	
Lise	9	22,5	16	40,0	13	32,5	38	31,6	
Üniversite	3	7,5	6	15,0	6	15,0	15	12,5	
<b>Çalışma Durumu</b>									
Çalışıyor	11	27,5	13	32,5	13	32,5	37	30,8	0,38 <sup>a</sup>
Çalışmıyor	29	72,5	25	62,5	25	62,5	79	65,8	
Öğrenci	-	-	2	5,0	2	5,0	4	3,4	
<b>Yaş (yıl)</b>									
$\bar{x}\pm SS$	50,35±6,9		42,08±11,7		43,93±10,8		45,45±10,6		0,001 <sup>b*</sup>
Ortanca	51,5		45,0		45,5		48,0		
Alt-Üst	33-62		20-62		21-64		20-64		

<sup>a</sup>Ki-kare test

<sup>b</sup>Kruskal Wallis Test

\*p<0,05

Tip 2 diyabetli bireylerin diyabet ile ilgili verilerinin dağılımı Çizelge 3.2’de verilmiştir. Erkeklerin %70,0’inin, kadınların ise %63,3’ünün ailesinde diyabet öyküsü vardır. Diyabet dışında herhangi bir kronik hastalığı olanların %41,7’sinde hipertansiyon ve tiroid hastalığı görülmekte, %72,5’i ilaç kullanmaktadır. İlaç kullananların %44,8’i oral antidiyabetik, %20,7’si insülin kullanmaktadır. Ayrıca %62,5’i diyabet eğitimi almış, eğitim alanların %88,0’i eğitimi hemşireden almıştır. Erkeklerin ortalama diyabet yaşı  $7,5\pm 3,40$  yıl, kadınların  $7,13\pm 4,50$  yıldır.

**Çizelge 3.2.** Tip 2 diyabetli bireylerin diyabet ile ilgili verilerine göre dağılımı

Diyabet ile ilgili bilgiler	Erkek (n:10)		Kadın (n:30)		Toplam (n:40)		p <sup>a</sup>
Aile üyelerinde diyabet varlığı	S	%	S	%	S	%	
Yok	3	30,0	11	36,7	14	35,0	0,70
Var <sup>#</sup>	7	70,0	19	63,3	26	65,0	
Anne	4	57,1	8	42,1	12	46,2	0,15
Baba	-	-	7	36,8	7	26,9	
Kardeş	3	42,9	4	21,1	7	26,9	
Diyabet dışında başka hastalık varlığı							
Yok	9	90,0	19	63,3	28	70	0,11
Var <sup>#</sup>	1	10,0	11	36,7	12	30	
Hipertansiyon	1	100,0	4	36,4	5	41,7	
Kalp-damar	-	-	4	36,4	4	33,3	
Tiroid hastalığı	-	-	5	45,5	5	41,7	
Kas-iskelet	-	-	2	18,2	2	16,7	
İlaç kullanımı							
Hayır	3	30,0	8	26,7	11	27,5	0,83
Evet <sup>#</sup>	7	70,0	22	73,3	29	72,5	
İnsülin	3	42,8	3	13,7	6	20,7	
Oral Antidiyabetik	3	42,8	10	45,5	13	44,8	
Tansiyon İlacı	1	14,4	5	22,7	6	20,7	
Tiroid İlacı	-	-	4	18,1	4	13,8	
Diyabet eğitimi							
Hayır	4	40,0	11	36,7	15	37,5	0,85
Evet <sup>#</sup>	6	60,0	19	63,3	25	62,5	
Diyetisyen	1	16,7	2	10,5	3	12,0	0,16
Hemşire	5	83,3	17	89,5	22	88,0	
Diyabet yaşı (yıl)							
Ortalama±SS	7,5±3,40		7,13±4,50		7,2±4,22		
Ortanca	6		7		7		0,7 <sup>b</sup>
Alt-Üst	4-13		1-19		1-19		

<sup>a</sup>Ki-kare Test <sup>b</sup>Kruskal Wallis Test <sup>#</sup>Evet cevabı veren bireylere sorulmuştur.

Araştırmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite durumları Çizelge 3.3'te gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin %77,5'i düşük aktivite düzeyi, %20,0'si inaktif; prediyabetli bireylerin %76,9'u düşük aktivite düzeyi, %17,9'u inaktif; kontrol grubu bireylerin %79,5'i düşük aktivite düzeyi, %17,9'u inaktif grupta yer almaktadır (p>0,05). Prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerden toplam iki kişi ankette yer alan sorulardan bazılarında "bilmiyorum/emim değilim" cevabını verdiği için aktivite düzeyleri belirlenememiştir.

**Çizelge 3.3.** Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımı

Fiziksel Aktivite Durumu	Tip 2 Diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:39)		Kontrol (n:39)		Toplam (n:120)		p <sup>a</sup>
	S	%	S	%	S	%	S	%	
İnaktif	8	20,0	7	17,9	7	17,9	22	18,3	p>0,05
Düşük	31	77,5	30	76,9	31	79,5	92	76,7	
Yeterli	1	2,5	2	5,1	1	2,6	4	3,3	

<sup>a</sup>Fischer Kesin Ki-Kare Test

### 3.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin %97,5'i, prediyabetli bireylerin %95,0'i ve kontrol grubu bireylerin %87,5'i her gün kahvaltı yaptıklarını belirtmişlerdir. Tip 2 diyabetli bireylerin %55,0'i kuşluk, %52,5'i ikindi; prediyabetli bireylerin %72,5'i kuşluk, %67,5'i ikindi; kontrol grubundakilerin ise %60,0'ı kuşluk, %55,0'i ikindi ara öğününü hiç yapmamaktadır. Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin %40,0'ı, kontrol grubu bireylerin ise %30,0'u gece öğününü her gün tükettiklerini belirtmişlerdir. Tip 2 diyabetli bireylerin %55,0'i her gün, %35,0'i hiç; prediyabetli bireylerin %60,0'ı her gün, %35,0'i hiç; kontrol grubundakilerin ise %45,0'i her gün, %42,5'i hiç sıklıkta öğle öğününü tüketmektedir. Araştırmaya katılan bireylerin tamamına yakını akşam öğününü her gün tükettiklerini belirtmişlerdir (Çizelge 3.4).

**Çizelge 3.4.** Bireylerin öğün sıklıklarına göre dağılımı (%)

	Tip 2 Diyabetli (n:40)					Prediyabetli (n:40)					Kontrol (n:40)				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
<b>Kahvaltı</b>	97,5	2,5	-	-	-	95,0	2,5	2,5	-	-	87,5	10,0	-	2,5	-
<b>Kuşluk</b>	27,5	2,5	7,5	7,5	55	15,0	5,0	5,0	2,5	72,5	15,0	2,5	5,0	17,5	60,0
<b>Öğle</b>	55,0	7,5	-	2,5	35	60,0	5,0	-	-	35,0	45,0	2,5	10,0	-	42,5
<b>İkinci</b>	30,0	-	7,5	10,0	52,5	20,0	5,0	-	7,5	67,5	15,0	7,5	7,5	15,0	55,0
<b>Akşam</b>	100	-	-	-	-	95,0	-	5,0	-	-	97,5	-	2,5	-	-
<b>Gece</b>	40,0	5,0	10,0	2,5	42,5	40,0	7,5	2,5	7,5	42,5	30,0	5,0	10,0	15,0	40,0

1: Her gün 2: Haftada 5-6 gün 3: Haftada 3-4 gün 4: Haftada 1-2 gün 5: Hiç tüketmiyor



Araştırmaya katılan bireylerin öğün atlama nedenleri Çizelge 3.5’te verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin %35,0’i, prediyabetli bireylerin %57,5’i, kontrol grubundaki bireylerin %42,5’i ‘alışkanlığı yok’ nedeniyle öğün atlamaktadır. Öğün atlama nedenleri bakımından gruplar arasında fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

**Çizelge 3.5.** Bireylerin öğün atlama nedenlerine göre dağılımı

Öğün atlama nedenleri	Tip 2 Diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:40)		Kontrol (n:40)		p <sup>a</sup>
	S	%	S	%	S	%	
Vakti yok	7	17,5	3	7,5	4	10,0	0,46
Canı istemiyor/İştahsız	13	32,5	8	20,0	14	35,0	
Ağırlık kazanmak istemiyor	6	15,0	6	15,0	5	12,5	
Alışkanlığı yok	14	35,0	23	57,5	17	42,5	

<sup>a</sup>Ki-kare test

Araştırmaya katılan bireylerin ana öğünleri tükettikleri yerler Çizelge 3.6’da verilmiştir. Kahvaltı öğününü Tip 2 diyabetli bireylerin %92,5’i, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin %85,0’i evde yapmakta; Tip 2 diyabetli bireylerin %25,0’i, prediyabetli bireylerin %32,5’i ve kontrol grubu bireylerin %27,5’i öğle öğününü iş yeri yemekhanesinde tüketmektedir. Her üç grupta da bireylerin tamamına yakını akşam öğününü evde tüketmektedir.

**Çizelge 3.6.** Bireylerin ana öğünleri tükettikleri yerlere göre dağılımı

Öğünler	Tip 2 Diyabetli (n:40)			Prediyabetli (n:40)			Kontrol (n:40)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
<b>Kahvaltı</b>	92,5	7,5	-	85,0	15,0	-	85,0	15,0	-
<b>Öğle yemeği</b>	72,5	25,0	2,5	65,0	32,5	2,5	72,5	27,5	-
<b>Akşam</b>	40,0	-	-	97,5	2,5	-	97,5	2,5	-

1: Ev 2: İş yeri 3: Restoran

Araştırmaya katılan bireylerin diyet uygulama durumları ve uyguladıkları diyet türleri Çizelge 3.7’de verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin %10,0’u diyet yapmakta ve bu bireylerin %75,0’i diyabetik diyet, %25,0’i Karatay diyeti yaptığını belirtirken; prediyabetli bireylerin %12,5’i diyet yapmakta ve bu bireylerin tamamı zayıflama

diyeti yaptığını belirtmekte ve kontrol grubu bireylerin ise %10,0'u diyet yapmakta bu bireylerin tamamı zayıflama diyeti yaptığını belirtmektedir.

**Çizelge 3.7.** Bireylerin diyet uygulama durumlarına ve uyguladıkları diyetlere göre dağılımı

Diyet uygulama durumu	Tip 2 diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:40)		Kontrol (n:40)	
	S	%	S	%	S	%
Uygulamıyor	36	90,0	35	87,5	36	90,0
Uyguluyor <sup>#</sup>	4	10,0	5	12,5	4	10,0
Zayıflama	-	-	5	100,0	4	100,0
Diyabetik	3	75,0	-	-	-	-
Karatay	1	25,0	-	-	-	-

<sup>#</sup>Evet yanıtını verenler cevaplamıştır.

### 3.3. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular

Araştırmaya katılan bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımları Çizelge 3.8'de gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin günlük enerji alımları 1979,5±415,2 kkal, karbonhidrat 232,6±55,5 g, fruktoz 14,6±4,6 g, sukroz 26,3±12,8 g, protein 74,2±16,5 g, toplam yağ 80,9±18 g, posa 23,3±7,5 g, suda çözünen posa 8±2,5 g, suda çözünmeyen posa 15,2±4,9 g ve kolesterol 353,3±88,3 mg'dır. Prediyabetli bireylerin günlük ortalama enerji alımları 2057,6±319 kkal, karbonhidrat 255,4±52,8 g, fruktoz 14,9±3,9 g, sukroz 30,3±13,2 g, protein 73,1±11 g, toplam yağ 79,8±13,2 g, posa 23,5±6 g, suda çözünen posa 23,5±6 g, suda çözünmeyen posa 14,2±3,9 g, ve kolesterol 342,6±79,5 mg'dır. Kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama enerji alımları 1989,3±277,7 kkal, karbonhidrat 251,2±41,8 g, fruktoz 15,2±5,1 g, sukroz 32,3±15,3 g, protein 69,4±11,9 g, toplam yağ 76±11,6 g, posa 22,4±5,1 g, suda çözünen posa 7,9±1,9 g, suda çözünmeyen posa 15,5±3,3 g ve kolesterol 335,4±105,6 mg'dır. Üç günlük besin tüketim kaydı ortalamalarıyla elde edilen bilgilere göre Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin sırasıyla karbonhidrat alım yüzdeleri %48±3,9; %50,5±4,1; %51,5±3,5; protein yüzdeleri %15,4±1,8; %14,7±1,8; %14,2±1,5; toplam yağ yüzdesi %36,5±3,5; %34,7±3,8; %34,1±3,3; doymuş yağ yüzdeleri %14,9±3,1; %13,9±2,9; %14,8±3,3; TDYA

yüzdeleri %13,9±3,6; %12,3±3,1; %12,5±2,9 ve ÇDYA yüzdeleri %6±1,5; %6±1,4; %5,9±1,2'dir. Prediyabetli bireylerin enerji, karbonhidrat ve ÇDYA alım miktarlarının Tip 2 diyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p>0,05). Tip 2 diyabetli bireylerin ise protein, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA ve kolesterol alım miktarlarının prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla daha yüksek olduğu görülmüştür (p>0,05). Kontrol grubu bireylerin fruktoz ve sukroz alım miktarları diğer gruplara kıyasla daha yüksektir (p>0,05). Tip 2 diyabetli bireylerin günlük tükettikleri enerjinin karbonhidrattan gelen oranları, prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla anlamlı olarak daha düşük, protein ve yağdan gelen oranları ise anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p<0,05) (Çizelge 3.8).

**Çizelge 3.8.** Bireylerin enerji ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri

Enerji ve besin öğeleri	Tip 2 Diyabetli (n:40)	Prediyabetli (n:40)	Kontrol (n:40)	p
<b>Enerji (kcal)</b>				
$\bar{x}$ ±SS	1979,5±415,2	2057,6±319	1989,3±277,7	0,226 <sup>a</sup>
Ortanca	1933,2	2027,7	1954,6	
Alt-Üst	1455,9-3843,5	1523-2803,2	1558,6-2704,5	
<b>Karbonhidrat (g)</b>				
$\bar{x}$ ±SS	232,6±55,5	255,4±52,8	251,2±41,8	0,02 <sup>a*#</sup>
Ortanca	226,5	251,6	250,4	
Alt-Üst	153,8-478,1	161,2-390,7	181,3-371,5	
<b>Fruktoz (g)</b>				
$\bar{x}$ ±SS	14,6±4,6	14,9±3,9	15,2±5,1	0,852 <sup>a</sup>
Ortanca	14,7	14,4	14,9	
Alt-Üst	5,5-29,6	6,6-25,5	5,8-29,9	
<b>Sukroz (g)</b>				
$\bar{x}$ ±SS	26,3±12,8	30,3±13,2	32,3±15,3	0,137 <sup>a</sup>
Ortanca	24,2	29,8	31,9	
Alt-Üst	6,7-89,4	7-67,8	6,2-61,4	
<b>Karbonhidrat (TE%)</b>				
$\bar{x}$ ±SS	48±3,9	50,5±4,1	51,5±3,5	0,00 <sup>b*#</sup>
Ortanca	48,5	50,5	51	
Alt-Üst	40-56	41-59	46-59	
<b>Protein (g)</b>				
$\bar{x}$ ±SS	74,2±16,5	73,1±11	69,4±11,9	0,254 <sup>b</sup>
Ortanca	73,2	70,9	66	
Alt-Üst	42-150	48,8-109,7	50,4-104,8	

**Çizelge 3.8 (Devam).** Bireylerin enerji ve makro besin öğeleri alımlarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri

Enerji ve besin öğeleri	Tip 2 Diyabetli (n:40)	Prediyabetli (n:40)	Kontrol (n:40)	p
<b>Protein (TE%)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	15,4 $\pm$ 1,8	14,7 $\pm$ 1,8	14,2 $\pm$ 1,5	0,013 <sup>a*#</sup>
Ortanca	15	14,5	14	
Alt-Üst	11-20	11-20	12-17	
<b>Toplam Yağ (g)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	80,9 $\pm$ 18	79,8 $\pm$ 13,2	76 $\pm$ 11,6	0,331 <sup>a</sup>
Ortanca	77,7	76,8	74,5	
Alt-Üst	52,7-143,8	60,4-107,5	59,9-103,8	
<b>Toplam Yağ (TE%)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	36,5 $\pm$ 3,5	34,7 $\pm$ 3,8	34,1 $\pm$ 3,3	0,01 <sup>a*#</sup>
Ortanca	37	34	34	
Alt-Üst	28-43	27-44	28-41	
<b>Doymuş yağ (%)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	14,9 $\pm$ 3,1	13,9 $\pm$ 2,9	14,8 $\pm$ 3,3	0,344 <sup>b</sup>
Ortanca	14,5	13,8	14	
Alt-Üst	7,6-23,2	10-22,7	8,5-23,9	
<b>TDYA (%)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	13,9 $\pm$ 3,6	12,3 $\pm$ 3,1	12,5 $\pm$ 2,9	0,02 <sup>a*#</sup>
Ortanca	13,3	11,5	12,2	
Alt-Üst	8,5-29,8	7,4-20,7	7,7-20,9	
<b>ÇDYA (%)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	6 $\pm$ 1,5	6 $\pm$ 1,4	5,9 $\pm$ 1,2	0,847 <sup>b</sup>
Ortanca	5,7	6,1	5,7	
Alt-Üst	3,7-9,5	3,9-9,9	3,5-8,5	
<b>Posa (g)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	23,3 $\pm$ 7,5	23,5 $\pm$ 6	22,4 $\pm$ 5,1	0,771 <sup>a</sup>
Ortanca	21,2	22,6	21,6	
Alt-Üst	11,4-52,2	11,1-36,8	13,9-35,4	
<b>Suda çözünen posa (g)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	8 $\pm$ 2,5	8,3 $\pm$ 2,5	7,9 $\pm$ 1,9	0,754 <sup>a</sup>
Ortanca	7,2	7,7	7,7	
Alt-Üst	4,8-16,7	4,1-15,1	5,1-14,3	
<b>Suda çözünmeyen</b>				
$\bar{x}\pm SS$	15,2 $\pm$ 4,9	14,2 $\pm$ 3,9	15,5 $\pm$ 3,3	0,173 <sup>a</sup>
Ortanca	13,9	13,5	15,1	
Alt-Üst	8,9-34,7	6,9-23,4	9,3-24,3	
<b>Kolesterol (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	353,3 $\pm$ 88,3	342,6 $\pm$ 79,5	335,4 $\pm$ 105,6	0,680 <sup>b</sup>
Ortanca	340,7	330,2	345,2	
Alt-Üst	207,9-646	163,3-562,2	152,1-550,6	

<sup>a</sup>Kruskal Wallis Test <sup>b</sup>One Way Anova Test \*p<0,05 #Anlamlılık, Tip 2 diyabetli grup ile kontrol grubu arasındaki farklılıktan, <sup>‡</sup>Tip 2 diyabetli grup ile prediyabetli ve kontrol grubu arasındaki farklılıktan kaynaklanmıştır.

Araştırmaya katılan bireylerin vitamin ve mineral alımları Çizelge 3.9'da verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama A vitamini alımı 1377,9±1163,9 mcg, tiamin 0,8±0,2 mg, riboflavin 1,4±0,3 mg, piridoksin 1,2±0,3 mg, biotin 49,5±9,8 mcg, B<sub>12</sub> vitamini 4,3±1,4 mcg, niasin 12,9±5,9 mg, E vitamini 12,9±4,6 mg, folat 300,1±66,6 mcg, C vitamini 106,7±47,3 mg, sodyum 4817,1±1228,5 mg, potasyum 2559,5±559,4 mg, kalsiyum 941,3±173,4 mg, fosfor 1205,7±285 mg, magnezyum 286,8±81,4 mg, demir 10,7±3,4 mg, çinko 10±2,7 mg'dır. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin sırasıyla günlük ortalama A vitamini alımı 1490,4±1471,4 ve 1307,9±1124,4 mcg, tiamin 0,8±0,2 ve 0,8±0,1 mg, riboflavin 1,3±0,2 ve 1,2±0,2 mg, piridoksin 1,1±0,2 ve 1,1±0,2 mg, biotin 48,1±9,3 ve 46±8,9 mcg, B<sub>12</sub> vitamini 5,3±3,9 ve 4,8±4,9 mcg, niasin 11,9±3,3 ve 11,2±3,6 mg, E vitamini 12±4,5 ve 12±3,4 mg, folat 279,4±64,6 ve 264,7±47,8 mcg, C vitamini 86,3±34,4 ve 93,5±37,7 mg, sodyum 4641,3±1029,9 ve 4269,1±769,1 mg, potasyum 2430,9±437,7 ve 2355,3±449,5 mg, kalsiyum 860,5±147,8 ve 804,6±143,8 mg, fosfor 1164,9±150 ve 1114±188,7 mg, magnezyum 274,7±50,9 ve 263,4±56,4 mg, demir 10,3±2,1 ve 9,9±2,1 mg, çinko 10,1±1,9 ve 9,2±1,6 mg'dır. Tip 2 diyabetli bireylerin riboflavin, piridoksin, biotin, niasin, E vitamini, folat, C vitamini, potasyum, fosfor, magnezyum ve demir alımları prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla yüksek bulunmuş (p>0,05), kalsiyum ve sodyum alımları ise prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p<0,05) (Çizelge 3.9).

**Çizelge 3.9.** Bireylerin mikro besin öğeleri alımlarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri

Mikro besin öğeleri	Tip 2 diyabetli (n:40)	Prediyaabetli (n:40)	Kontrol (n:40)	P
<b>A vitamini (mcg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	1377,9 $\pm$ 1163,9	1490,4 $\pm$ 1471,4	1307,9 $\pm$ 1124,4	0,266 <sup>a</sup>
Ortanca	1010,5	870,8	889,9	
Alt-Üst	501,6-7160,2	470,2-7061,1	592,9-4438,9	
<b>Tiamin (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	0,8 $\pm$ 0,2	0,8 $\pm$ 0,2	0,8 $\pm$ 0,1	0,265 <sup>a</sup>
Ortanca	0,8	0,8	0,8	
Alt-Üst	0,5-1,8	0,5-1,6	0,5-1,2	
<b>Riboflavin (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	1,4 $\pm$ 0,3	1,3 $\pm$ 0,2	1,2 $\pm$ 0,2	0,08 <sup>a</sup>
Ortanca	1,3	1,3	1,2	
Alt-Üst	0,8-2,4	0,9-2,3	0,8-2,3	
<b>Piridoksin (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	1,2 $\pm$ 0,3	1,1 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,2	0,216 <sup>a</sup>
Ortanca	1,1	1,1	1	
Alt-Üst	0,5-2,4	0,6-1,6	0,7-2,1	
<b>Biotin (mcg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	49,5 $\pm$ 9,8	48,1 $\pm$ 9,3	46 $\pm$ 8,9	0,260 <sup>b</sup>
Ortanca	49,4	48,2	46,1	
Alt-Üst	27,9-76,7	29,6-80,7	29,4-71,2	
<b>B<sub>12</sub> vitamini (mcg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	4,3 $\pm$ 1,4	5,3 $\pm$ 3,9	4,8 $\pm$ 4,9	0,458 <sup>a</sup>
Ortanca	4,2	4,2	4,1	
Alt-Üst	2,1-7,7	2,1-22,3	2,4-34,9	
<b>Niasin (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	12,9 $\pm$ 5,9	11,9 $\pm$ 3,3	11,2 $\pm$ 3,6	0,226 <sup>a</sup>
Ortanca	11,7	11,5	10,8	
Alt-Üst	5,4-36,3	5,4-19,1	6,3-23,1	
<b>E vitamini (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	12,9 $\pm$ 4,6	12 $\pm$ 4,5	12 $\pm$ 3,4	0,541 <sup>a</sup>
Ortanca	11,8	10,8	11,4	
Alt-Üst	5,9-30,8	5-22,4	6,2-20,4	
<b>Folat (mcg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	300,1 $\pm$ 66,6	279,4 $\pm$ 64,6	264,7 $\pm$ 47,8	0,058 <sup>a</sup>
Ortanca	292,9	262,5	264,5	
Alt-Üst	174,5-485,9	185,8-483	185-369,1	
<b>C vitamini (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	106,7 $\pm$ 47,3	86,3 $\pm$ 34,4	93,5 $\pm$ 37,7	0,127 <sup>a</sup>
Ortanca	94,9	78,9	83,7	
Alt-Üst	31,8-221,3	34,7-166,1	37,1-185,3	
<b>Sodyum (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	4817,1 $\pm$ 1228,5	4641,3 $\pm$ 1029,9	4269,1 $\pm$ 769,1	0,04 <sup>b*#</sup>
Ortanca	4599,7	4621,8	4280,2	
Alt-Üst	2569,5-8518	2796,3-7145,9	2590-5700,4	
<b>Potasyum (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	2559,5 $\pm$ 559,4	2430,9 $\pm$ 437,7	2355,3 $\pm$ 449,5	0,168 <sup>b</sup>
Ortanca	2504,6	2405,9	2285,4	
Alt-Üst	1396,2-4400,4	1678,7-3596,4	1470,7-3248,9	
<b>Kalsiyum (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	941,3 $\pm$ 173,4	860,5 $\pm$ 147,8	804,6 $\pm$ 143,8	0,001 <sup>b*#</sup>
Ortanca	920,5	865,5	801,2	
Alt-Üst	450-1351	493,9-1355,3	537,8-1158,5	

**Çizelge 3.9 (Devam).** Bireylerin mikro besin ögesi alımlarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri

Mikro besin ögeleri	Tip 2 diyabetli (n:40)	Prediyabetli (n:40)	Kontrol (n:40)	P
<b>Fosfor (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	1205,7 $\pm$ 285	1164,9 $\pm$ 150	1114 $\pm$ 188,7	0,167 <sup>b</sup>
Ortanca	1196,2	1159,8	1075,5	
Alt-Üst	653,8-2454,6	829,7-1469,3	803,3-1630,5	
<b>Magnezyum (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	286,8 $\pm$ 81,4	274,7 $\pm$ 50,9	263,4 $\pm$ 56,4	0,276 <sup>a</sup>
Ortanca	267,4	280,3	246,3	
Alt-Üst	178,4-650,6	166,9-366,2	187,3-414,4	
<b>Demir (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	10,7 $\pm$ 3,4	10,3 $\pm$ 2,1	9,9 $\pm$ 2,1	0,367 <sup>a</sup>
Ortanca	10	10,5	9,4	
Alt-Üst	5,8-25,7	6,1-15,6	6,5-15,5	
<b>Çinko (mg)</b>				
$\bar{x}\pm SS$	10 $\pm$ 2,7	10,1 $\pm$ 1,9	9,2 $\pm$ 1,6	0,147 <sup>a</sup>
Ortanca	9,5	10,2	9,2	
Alt-Üst	5,7-21,8	6,1-15,4	6,6-12,5	

<sup>a</sup>Kruskal Wallis Test <sup>b</sup>One Way Anova Test \* p<0,05 #Anlamlılık Tip 2 diyabetli grup ile kontrol grubu arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Standart Yemek Tarifelerine göre hesaplamalar yapılmıştır.

Araştırmaya katılan bireylerin TÜBER (2015)'e göre enerji ve günlük besin ögeleri gereksinimlerini karşılama düzeyleri Çizelge 3.10'da gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin çoğunun diyeti enerji (%95,0), karbonhidrat (%77,5), protein (%97,5), posa (%75,0) açısından yeterli; yağ (%57,5) ve doymuş yağ (%92,5) açısından fazladır. Prediyabetli bireylerin çoğunun diyeti enerji (%97,5), karbonhidrat (%90,0), protein (%92,5), yağ (%62,5) ve posa (%82,5) açısından yeterli; doymuş yağ (%80,0) açısından fazla; TDYA (%60,0), ÇDYA (%77,5) açısından yetersizdir. Kontrol grubu bireylerin çoğunun diyeti enerji (%92,5), karbonhidrat (%100,0), protein (%85,0), yağ (%65,0), posa (%82,5) açısından yeterli; doymuş yağ (%90,0) açısından fazla; TDYA (%45,0) ve ÇDYA (%82,5) açısından yetersizdir. Tip 2 diyabetlilerde günlük karbonhidrat alım düzeyi yetersiz olan bireylerin oranı prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla daha yüksek olup Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin karbonhidrat gereksinimlerinin karşılanma düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmektedir (p<0,05) (Çizelge 3.10).

**Çizelge 3.10.** Bireylerin TÜBER'e göre günlük enerji ve makro besin öğeleri gereksinimlerini karşılama düzeylerine göre dağılımı

Enerji ve Besin öğeleri	Tip 2 Diyabetli (n:40)			Prediyabetli (n:40)			Kontrol (n:40)			p <sup>a</sup>
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
<b>Enerji (kkal)</b>	-	95,0	5,0	-	97,5	2,5	-	92,5	7,5	0,59
<b>Karbonhidrat (%)</b>	22,5	77,5	-	10,0	90,0	-	-	100,0	-	0,005*
<b>Protein (%)</b>	2,5	97,5	-	7,5	92,5	-	15,0	85,0	-	0,12
<b>Yağ (%)</b>	-	42,5	57,5	-	62,5	37,5	-	65,0	35,0	0,08
<b>Doymuş yağ (%)</b>	-	7,5	92,5	-	20,0	80,0	-	10,0	90,0	0,20
<b>TDYA (%)</b>	30,0	45,0	25,0	60,0	20,0	20,0	45	37,5	17,5	0,07
<b>ÇDYA (%)</b>	70,0	30,0	-	77,5	22,5	-	82,5	17,5	-	0,41
<b>Posa (g)</b>	12,5	75,0	12,5	7,5	82,5	10,0	12,5	82,5	5,0	0,72

<sup>a</sup>Ki-kare testi \*p<0,05 1: Yetersiz (<%67) 2: Yeterli (%67-133) 3: Fazla (>%133).

Araştırmaya katılan bireylerin TÜBER (2015)'e göre günlük vitamin gereksinimlerini karşılama düzeyleri Çizelge 3.11'de verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin çoğu tiamin (%77,5), riboflavin (%72,5), niasin (%75,0), piridoksin (%80,0), biotin (%70,0), folat (%87,5), B<sub>12</sub> vitamini (%65,0), C vitamini (%55,0), E vitaminini (%72,5) yeterli düzeyde, A vitaminini fazla (%62,5) tüketmektedir. Prediyabetli bireylerin çoğunluğu tiamin (%67,5), riboflavin (%80,0), niasin (%77,5), piridoksin (%70,0), biotin (%72,5), folat (%77,5), B<sub>12</sub> vitamini (%65,0) ve E vitaminini (%60,0) yeterli düzeyde; A vitaminini fazla (%55,0) tüketmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin çoğunluğu ise A vitamini (%55,0), tiamin (%57,5), riboflavin (%87,5), niasin (%75,0), piridoksin (%70,0), biotin (%82,5), folat (%72,5), B<sub>12</sub> vitamini (%82,5), C vitamini (%55,0) ve E vitaminini (%72,5) yeterli düzeyde tüketmektedir. Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin sadece folat gereksinimlerinin karşılama düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır (p<0,05) (Çizelge 3.11).



**Çizelge 3.11.** Bireylerin TÜBER'e göre günlük vitamin gereksinimlerini karşılama düzeylerine göre dağılımı

Vitaminler	Tip 2 Diyabetli (n:40)			Prediyabetli (n:40)			Kontrol (n:40)			p <sup>a</sup>
	%			%			%			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
A vitamini (mcg)	-	37,5	62,5	-	42,5	55,0	-	55,0	45,0	0,33
Tiamin (mg)	20,0	77,5	2,5	30,0	67,5	2,5	42,5	57,5	-	0,24
Riboflavin (mg)	-	72,5	27,5	-	80,0	20,0	-	87,5	12,5	0,24
Niasin (mg)	12,5	75,0	12,5	20,0	77,5	2,5	20,0	75,0	5,0	0,38
Piridoksin (mcg)	15,0	80,0	5,0	30,0	70,0	-	27,5	70,0	2,5	0,34
Biotin (mcg)	-	70,0	30,0	-	72,5	27,5	-	82,5	17,5	0,39
Folat (mcg)	7,5	87,5	5,0	20,0	77,5	2,5	27,5	72,5	-	0,03*
B <sub>12</sub> (mcg)	15,0	65,0	20,0	10,0	65,0	25,0	10,0	82,5	7,5	0,24
C vitamini (mg)	20,0	55,0	25,0	35,0	50,0	15,0	30,0	55,0	15,0	0,52
E vitamini (mg)	5,0	72,5	22,5	17,5	60,0	22,5	10,0	72,5	17,5	0,42

<sup>a</sup>Ki-kare Test \*p<0,05 1: Yetersiz (<%67) 2: Yeterli (%67-133) 3: Fazla (>%133).

Araştırmaya katılan bireylerin TÜBER (2015)'e göre günlük mineral gereksinimlerini karşılama düzeylerine göre dağılımı Çizelge 3.12'de verilmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin tamamı sodyumu fazla (%100,0) miktarda tüketmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerin çoğunluğu kalsiyum (%92,5), magnezyum (%85,0), demir (%80,0) ve çinkoyu (%67,5) yeterli düzeyde, fosforu (%97,5) fazla miktarda ve potasyumu (%90,0) yetersiz düzeyde tüketmektedir. Prediyabetli bireylerin çoğunluğu kalsiyum (%92,5), magnezyum (%92,5), demir (%90,0) ve çinkoyu (%57,5) yeterli düzeyde, potasyumu (%97,5) yetersiz düzeyde ve tamamı fosforu (%100,0) fazla miktarda tüketmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin çoğunluğu kalsiyum (%90,0), magnezyum (%87,5), demir (%87,5) ve çinkoyu (%77,5) yeterli düzeyde, potasyumu (%92,5) yetersiz düzeyde ve tamamı fosforu (%100,0) fazla miktarda tüketmektedir. Mineral gereksinimlerini karşılama düzeyleri açısından gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

**Çizelge 3.12.** Bireylerin TÜBER'e göre günlük mineral gereksinimlerini karşılama düzeylerine göre dağılımı

Mineraller	Tip 2 Diyabetli (n:40)			Prediyabetli (n:40)			Kontrol (n:40)			p <sup>a</sup>
	%			%			%			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Sodyum (mg)	-	-	100,0	-	-	100,0	-	-	100,0	
Kalsiyum (mg)	5,0	92,5	2,5	5,0	92,5	2,5	10,0	90,0	-	0,73
Fosfor (mg)	-	2,5	97,5	-	-	100,0	-	-	100,0	0,36
Potasyum (g)	90,0	10,0	-	97,5	2,5	-	92,5	7,5	-	0,39
Magnezyum (mg)	12,5	85,0	2,5	7,5	92,5	-	12,5	87,5	-	0,6
Demir (mg)	10,0	80,0	10,0	7,5	90,0	2,5	7,5	87,5	5,0	0,65
Çinko (mg)	-	67,5	32,5	-	57,5	42,5	-	77,5	22,5	0,16

<sup>a</sup>Ki-kare Test 1: Yetersiz (<%67) 2: Yeterli (%67-133) 3: Fazla (>%133).

#### 3.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri, Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basınclarına İlişkin Bulgular

Araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ve SS değerleri Çizelge 3.13'te verilmiştir. Bu çizelgeye göre Tip 2 diyabetli bireylerin boy uzunluğu 159,3±10,2 cm, vücut ağırlığı 89,7±18,3 kg, BKİ'si 35,5±7,3 kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi 106,2±11,6 cm, kalça çevresi 117±14,4 cm, bel/kalça oranı 0,9±0,06, bel/boy oranı 0,6±0,08, vücut yağ yüzdesi %39,3±8,2, vücut su yüzdesi 43,1±5,3 ve yağsız vücut kütlesi 53,7±9,9 kg'dır. Prediyabetli bireylerin boy uzunluğu 163,7±9,1 cm, vücut ağırlığı 88,7±14,7 kg, BKİ'si 33,2±5,8 kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi 101±11,5 cm, kalça çevresi 111,3±10,1 cm, bel/kalça oranı 0,9±0,08, bel/boy oranı 0,6±0,08, vücut yağ yüzdesi %36,9±7,9, vücut su yüzdesi 45,5±6,3 ve yağsız vücut kütlesi 55,8±8,7 kg'dır. Kontrol grubundaki bireylerin boy uzunluğu 159,3±9,8 cm, vücut ağırlığı 91,4±17,3 kg, BKİ'si 37,6±9,8 kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi 104,1±14 cm, kalça çevresi 113,8±14,1 cm, bel/kalça oranı 0,9±0,1, bel/boy oranı 0,6±0,1, vücut yağ yüzdesi %40,3±6,3, vücut su yüzdesi 42,3±3,8 ve yağsız vücut kütlesi 54,1±8,6 kg'dır. Tip 2 diyabetli bireylerin vücut ağırlığı, BKİ'si, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ yüzdesi prediyabetli bireylere kıyasla daha yüksektir (p>0,05). Ayrıca Tip 2 diyabetli bireylerin vücut su yüzdesi, prediyabetli bireyler ile kıyaslandığında anlamlı olarak

daha düşüktür ( $p<0,05$ ). Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin bel/boy oranları kontrol grubunda yer alan bireyler ile kıyaslandığında anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**Çizelge 3.13.** Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca ve alt-üst değerleri

Antropometrik Ölçümler	Tip 2 Diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:40)		Kontrol (n:40)		p
	$\bar{x} \pm SS$ (ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ (ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ (ortanca)	Alt-Üst	
Boy uzunluğu (cm)	159,3±10,2 (158)	143-192	163,7±9,1 (163)	148-186	159,3±9,8 (162)	135-177	0,07 <sup>a</sup>
Vücut ağırlığı (kg)	89,7±18,3 (84,7)	59,8- 141,4	88,7±14,7 (85)	64,5- 133,7	91,4±17,3 (87,7)	68,2- 139	0,82 <sup>a</sup>
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	35,5±7,3 (34,1)	23,1- 55,2	33,2±5,8 (32,9)	20,1- 49,6	37,6±9,8 (35,2)	26,4- 78,6	0,13 <sup>a</sup>
Bel çevresi (cm)	106,2±11,6 (105,2)	79,5-132	101±11,5 (101)	78-126	104,1±14 (103,8)	75-132	0,17 <sup>b</sup>
Kalça çevresi (cm)	117±14,4 (114,5)	96,4-157	111,3±10,1 (111)	95-143	113,8±14,1 (112,5)	90-155	0,29 <sup>a</sup>
Bel/kalça oranı	0,9±0,06 (0,9)	0,7-1	0,9±0,08 (0,8)	0,7-1	0,9±0,1 (0,9)	0,6-1	0,87 <sup>b</sup>
Bel/boy oranı	0,6±0,08 (0,6)	0,4-0,8	0,6±0,08 (0,6)	0,4-0,8	0,6±0,1 (0,6)	0,4-0,9	0,04 <sup>b*¥</sup>
Vücut yağ (%)	39,3±8,2 (40,7)	22,2- 53,2	36,9±7,9 (39,2)	12,5- 49,9	40,3±6,3 (41,7)	29,9- 55,4	0,14 <sup>a</sup>
Vücut su (%)	43,1±5,3 (41,6)	35-55,3	45,5±6,3 (44)	36,9- 66,7	42,3±3,8 (41,9)	36,2- 49,5	0,04 <sup>a*#</sup>
Yağsız vücut kütlesi (kg)	53,7±9,9 (52)	36,8- 84,4	55,8±8,7 (54,9)	43,3- 82,3	54,1±8,6 (52)	42,1-84	0,29 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>Kruskal Wallis Test <sup>b</sup>One Way Anova Test \*  $p<0,05$  #Anlamlılık Tip 2 diyabetli grup ile prediyabetli grup, ¥Tip 2 diyabetli ve prediyabetli grup ile kontrol grubu arasındaki farktan kaynaklanmaktadır.

Araştırmaya katılan bireylerin BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı düzeylerinin değerlendirilmesi Çizelge 3.14'te gösterilmiştir. BKİ'ye göre Tip 2 diyabetli bireylerin %77,5'i obez ve %20,0'si fazla kilolu, prediyabetli bireylerin %77,5'i obez ve %15,0'i fazla kilolu, kontrol grubundaki bireylerin %92,5'i obez ve %7,5'i fazla kilolu olarak değerlendirilmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerde obez ve fazla kilolu bireylerin oranı Tip 2 diyabetli bireylere kıyasla yüksektir ( $p>0,05$ ). Bel çevresine göre Tip 2 diyabetli bireylerin %90,0'ı yüksek risk ve %7,5'i risk altında, prediyabetli bireylerin %80'i yüksek risk ve %10,0'u risk altında, kontrol grubu bireylerin %82,5'i yüksek risk ve %5'i risk altındadır. Tip 2 diyabetli bireylerde risk ve yüksek risk altında olan bireylerin oranı prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bel/kalça oranına göre Tip 2 diyabetli bireylerin %82,5'inde, prediyabetli bireylerin %70,0'inde ve kontrol grubundaki bireylerin

%65,0'inde obezite olduğu belirlenmiştir. Bel/kalça oranına göre Tip 2 diyabetli bireylerde obez bireylerin oranı prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Bel/boy oranına göre Tip 2 diyabetli bireylerin %97,5'i, prediyabetli bireylerin %90,0'ı ve kontrol grubundaki bireylerin %92,5'i obez olarak değerlendirilmiştir ( $p<0,05$ ).

**Çizelge 3.14.** Bireylerin BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranına göre dağılımı

	Tip 2 Diyabetli Bireyler (n:40)	Prediyabetli Bireyler (n:40)	Kontrol (n:40)	p <sup>a</sup>
	%	%	%	
<b>BKİ</b>				
Normal	2,5	7,5	-	0,167
Fazla Kilolu	20,0	15,0	7,5	
Obez	77,5	77,5	92,5	
<b>Bel çevresi</b>				
Normal	2,5	10,0	12,5	0,03*
Riskli	7,5	10,0	5,0	
Yüksek riskli	90,0	80,0	82,5	
<b>Bel/Kalça oranı</b>				
Normal	17,5	30,0	35,0	0,68
Riskli	82,5	70,0	65,0	
<b>Bel/Boy oranı</b>				
Normal	2,5	10,0	7,5	0,011*
Riskli	97,5	90,0	92,5	

<sup>a</sup>Ki-kare test \* $p<0,05$

Araştırmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama ve SS değerleri Çizelge 3.15'te verilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin AKG değeri 171,5±66,1 mg/dL, TK 195,8±47,7 mg/dL, LDL-K 110,6±39,2 mg/dL, HDL-K 48,2±10,9 mg/dL, VLDL-K 36,7±16,7 mg/dL, TG 183,9±83,7 mg/dL, HbA1c %8,4±2, TSH 2,1±1,3, SGOT enzimi 19,9±8,3, SGPT enzimi 24,6±17,2, SKB 128,4±16,5 mm/Hg, DKB 85,6±12,1 mm/Hg'dir. Prediyabetli bireylerin AKG değeri 103,9±9,2 mg/dL, TK 208,2±47,2 mg/dL, LDL-K 120,9±46 mg/dL, HDL-K 52,7±12,2 mg/dL, VLDL-K 32,4±14,9 mg/dL, TG 162,4±74,7 mg/dL, HbA1c %5,9±0,2, TSH 2±1,6, SGOT enzimi 20,5±8,2, SGPT enzimi 22,2±13,8, SKB 122,8±12,1 mm/Hg, DKB 81,2±8,6 mm/Hg'dir. Kontrol grubundaki bireylerin AKG değeri 92,9±5,7 mg/dL, TK 207,7±41,8 mg/dL, LDL-K 118,4±34,1 mg/dL, HDL-K 55,5±14,3 mg/dL, VLDL-K 27,8±12,1 mg/dL, TG 139,1±60,7 mg/dL, HbA1c %5±0,4, TSH 1,8±0,9, SGOT enzimi 18,9±6, SGPT enzimi 15,9±7, SKB 122,3±13,1

mm/Hg, DKB 79,7±9,5 mm/Hg'dir. Tip 2 diyabetli bireylerin AKG, VLDL-K, TG ve HbA1c düzeyleri prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksektir (p<0,05) (Çizelge 3.15).

**Çizelge 3.15.** Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca ve alt-üst değerleri

Biyokimyasal bulgular ve Kan basınçları	Tip 2 Diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:40)		Kontrol (n:40)		p <sup>a</sup>
	$\bar{x}$ ±SS (ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ ±SS (ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ ±SS (ortanca)	Alt-Üst	
AKG (mg/dL)	171,5±66,1 (156,9)	94-395,3	103,9±9,2 (105)	86-128	92,9±5,7 (92)	82-104,6	0,03*#
TK (mg/dL)	195,8±47,7 (195,6)	90-314,1	208,2±47,2 (203)	120-335	207,7±41,8 (200,9)	118-314	0,395
LDL-K (mg/dL)	110,6±39,2 (104,2)	19,1-238,1	120,9±46 (104,5)	55-260	118,4±34,1 (120,7)	25,8-188,5	0,406
HDL-K (mg/dL)	48,2±10,9 (48,4)	25-73,6	52,7±12,2 (53,2)	27-81,1	55,5±14,3 (52,7)	31,2-94,3	0,093
VLDL-K (mg/dL)	36,7±16,7 (34,6)	7,7-78,8	32,4±14,9 (29,1)	10,6-82,8	27,8±12,1 (28,3)	6,7-65,0	0,03*#
TG (mg/dL)	183,9±83,7 (173,3)	38,7-394	162,4±74,7 (145,7)	53,4-414	139,1±60,7 (141,8)	33,6-325,1	0,03*#
TSH (mlU/L)	2,1±1,3 (1,8)	0,3-7,5	2±1,6 (1,7)	0,5-10,5	1,8±0,9 (1,7)	0,5-5,8	0,861
HbA1c (%)	8,4±2 (7,2)	6,6-13,5	5,9±0,2 (5,9)	5,6-6,4	5±0,4 (5,2)	3,8-5,5	0,01*#
SGOT (U/l)	19,9±8,3 (16,5)	9-41,4	20,5±8,2 (18,5)	8,9-57,7	18,9±6 (16,3)	10,6-36,6	0,339
SGPT (U/l)	24,6±17,2 (18,3)	7-94,2	22,2±13,8 (18,9)	9,2-87,5	15,9±7 (13,8)	4,5-37,8	0,007
SKB (mm/Hg)	128,4±16,5 (130)	100-170	122,8±12,1 (125)	100-140	122,3±13,1 (125)	90-160	0,187
DKB (mm/Hg)	85,6±12,1 (85)	60-130	81,2±8,6 (80)	60-95	79,7±9,5 (80)	60-100	0,082

<sup>a</sup>Kruskal Wallis Testi kullanılmıştır. \*p<0,05 #Anlamlılık Tip 2 diyabetli grup ile kontrol grubu arasındaki farktan kaynaklanmaktadır.

Araştırmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulguları ve kan basınçlarına göre dağılımı Çizelge 3.16'da verilmiştir. Biyokimyasal bulgular, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Laboratuvar Bulguları Referans Aralığı'na göre değerlendirildiğinde, Tip 2 diyabetli bireylerin %85,0'inde, prediyabetli bireylerin %42,5'inde yüksek açlık kan glukozu düzeyi (>106 mg/dL), kontrol grubu bireylerin ise tamamında optimal (74-106 mg/dL) açlık kan glukozu düzeyi saptanmıştır. Açlık kan glukoz düzeyi yüksek olan Tip 2 diyabetli bireylerin oranı prediyabetli ve kontrol grubuna kıyasla daha fazla olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Tip 2 diyabetli bireylerin %42,5'inde, prediyabetli bireylerin %52,5'inde, kontrol grubu bireylerin %50'sinde yüksek kolesterol (>200 mg/dL) düzeyi saptanmıştır. Tip 2 diyabetli bireylerin %40,0'ının, prediyabetli

bireylerin %30,0'unun, kontrol grubu bireylerin %20,0'sinin HDL-K düzeyi düşüktür (<45 mg/dL). Tip 2 diyabetli bireylerin %65,0'inin, prediyabetli bireylerin %47,5'inin, kontrol grubu bireylerin %32,5'inin TG düzeyi yüksek bulunmuştur (>150 mg/dL). Her üç gruptaki bireylerin çoğunun SGOT ve SGPT değerleri optimal düzeydedir (5-41 U/l). Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu'na göre bireylerin kan basınçları değerlendirildiğinde, Tip 2 diyabetli bireylerin sistolik kan basınçları %32,5'inin yüksek, %15,0'inin hipertansiyon-evre 1, %7,5'inin hipertansiyon evre-2 olduğu, prediyabetli bireylerin %42,5'inin yüksek, %2,5'inin hipertansiyon-evre 1 olduğu, kontrol grubu bireylerin %22,5'inin yüksek, %10,0'unun hipertansiyon-evre 1, %2,5'inin hipertansiyon evre-2 olduğu belirlenmiştir. Diyastolik kan basınçları ise Tip 2 diyabetli bireylerin %12,5'inin yüksek, %32,5'inin hipertansiyon-evre 1, %2,5'inin hipertansiyon evre-2, %7,5'inin hipertansiyon-evre 3, prediyabetli bireylerin %15,0'inin yüksek, %27,5'inin hipertansiyon-evre 1, kontrol grubu bireylerin %7,5'inin yüksek, %25,0'inin hipertansiyon evre-1, %2,5'inin hipertansiyon evre-2 olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında kan basınçları arasındaki farklılık anlamlı değildir (p>0,05).

**Çizelge 3.16.** Bireylerin biyokimyasal bulgularına ve kan basınçlarına göre dağılımı

<b>Biyokimyasal bulgular ve Kan basınçları</b>	<b>Tip 2 Diyabetli (n:40)</b>	<b>Prediyabetli (n:40)</b>	<b>Kontrol (n:40)</b>	<b>p</b>
	<b>%</b>	<b>%</b>	<b>%</b>	
<b>AKG (mg/dL)</b>				
Optimal	15,0	57,5	100,0	0,01*
Yüksek	85,0	42,5	-	
<b>TK (mg/dL)</b>				
Optimal	57,5	47,5	50,0	0,64
Yüksek	42,5	52,5	50,0	
<b>LDL-K (mg/dL)</b>				
Optimal	72,5	65,0	77,5	0,45
Yüksek	27,5	35,0	22,5	
<b>HDL-K (mg/dL)</b>				
Düşük	40,0	30,0	20,0	0,06
Optimal	57,5	52,5	57,5	
Yüksek	2,5	17,5	22,5	
<b>TG (mg/dL)</b>				
Optimal	35,0	52,5	67,5	0,01*
Yüksek	65,0	47,5	32,5	
<b>TSH (mIU/L)</b>				
Düşük	-	2,5	-	0,54
Optimal	92,5	92,5	97,5	
Yüksek	7,5	5,0	2,5	

**Çizelge 3.16 (Devam).** Bireylerin biyokimyasal bulgularına ve kan basınçlarına göre dağılımı

<b>Biyokimyasal bulgular ve Kan basınçları</b>	<b>Tip 2 Diyabetli (n:40)</b>	<b>Prediyaetli (n:40)</b>	<b>Kontrol (n:40)</b>	<b>p</b>
	<b>%</b>	<b>%</b>	<b>%</b>	
<b>SGOT (U/I)</b>				
Optimal	97,5	97,5	100,0	0,60
Yüksek	2,5	2,5	-	
<b>SGPT (U/I)</b>				
Optimal	87,5	92,5	100,0	0,07
Yüksek	12,5	7,5	-	
<b>SKB (mm/Hg)</b>				
Optimal-Normal	45,0	55,0	65,0	0,06
Yüksek	32,5	42,5	22,5	
Hipertansiyon-Evre 1	15,0	2,5	10,0	
Hipertansiyon-Evre 2	7,5	-	2,5	
<b>DKB (mm/Hg)</b>				
Optimal-Normal	45,0	57,5	65,0	0,27
Yüksek	12,5	15,0	7,5	
Hipertansiyon-Evre 1	32,5	27,5	25,0	
Hipertansiyon-Evre 2	2,5	-	2,5	
Hipertansiyon-Evre 3	7,5	-	-	

<sup>a</sup>Ki-kare testi \*p<0,05

### 3.5. Bireylerin Fruktoz İçeren Bazı Besinleri Tüketim Sıklıkları

Araştırmaya katılan bireylerin fruktoz içeren bazı besinleri tüketim sıklıklarına göre dağılımı Çizelge 3.17’de gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin en fazla sıklıkla (her gün) tükettiği besinlerin sıklıkları sırasıyla karpuz ve elma (%37,5), kuru soğan (%80,0), kırmızı biber (%30,0) sade soda (%55,0), şeker (%32,5), bal (%25,0), bisküvi (%30,0)’dir. Prediyaetli bireylerin en fazla sıklıkla (her gün) tükettiği besinlerin sıklıkları sırasıyla karpuz (%35,0), elma (%40,0), kurusoğan (%65,0), kırmızı biber (%32,5), sade soda (%30,0), şeker (%40,0), bal (%32,5), bisküvi (%35,0)’dir. Kontrol grubundaki bireylerin en fazla sıklıkla (her gün) tükettiği besinlerin sıklıkları sırasıyla karpuz (%27,5), elma (%22,5), kuru soğan (%72,5), kırmızı biber (%37,5), sade soda (%20,0), şeker (%45,0), bal (%30,0), bisküvi (%20,0)’dir. Gruplar arasında kiraz, dut, karpuz, şeftali, erik, üzüm, elma, muz, taze sıkılmış meyve suları, sade soda, çikolata tüketim sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0,05). Trabzon hurması, taze incir, kuru incir, kuru erik, kırmızı pancar, light kola, limonata, sıcak çikolata, sahlepe, milkshake, pekmez, meyveli tatlı, jöleli tatlı, mısır gevreği ve diğer kahvaltılık

tahıllar tüketimleri yaygın olmayıp hiç tüketmediğini belirten bireylerin sayısı her üç grupta da oldukça yüksek bulunmuştur.





**Çizelge 3.17. Bireylerin fruktoz içeren bazı besinleri tüketim sıklıklarına göre dağılımı**

	Tip 2 Diyabetli Bireyler (n:40)							Prediyabetli Bireyler (n:40)							Kontrol Grubu (n:40)							p <sup>a</sup>
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	
<b>Kiraz</b>	20,0	30,0	-	5,0	-	-	45,0	7,5	17,5	-	5,0	5,0	2,5	62,5	2,5	27,5	-	10,0	5,0	12,5	42,5	0,032*
<b>Dut</b>	5,0	10,0	2,5	7,5	-	-	75,0	-	7,5	2,5	5,0	-	2,5	82,5	7,5	2,5	-	-	2,5	17,5	70,0	0,014*
<b>Kayısı</b>	27,5	15,0	2,5	-	-	2,5	50,0	7,5	12,5	7,5	2,5	-	5,0	65,0	22,5	27,5	-	2,5	2,5	-	42,5	0,066
<b>Karpuz</b>	37,5	5,0	5,0	-	2,5	-	45,0	35	25,0	5,0	5,0	-	-	30,0	27,5	32,5	12,5	2,5	-	-	25,0	0,022*
<b>Kavun</b>	-	22,5	-	2,5	-	2,5	72,5	-	30,0	5,0	7,5	-	2,5	55,0	2,5	17,5	2,5	-	2,5	7,5	65,0	0,344
<b>Çilek</b>	-	15,0	-	7,5	2,5	7,5	67,5	-	5,0	2,5	-	-	-	92,5	-	5,0	-	2,5	10,0	10,0	72,5	0,017*
<b>Şeftali</b>	17,5	20,0	2,5	7,5	5,0	-	47,5	5,0	27,5	-	2,5	-	-	65,0	10,0	22,5	-	7,5	7,5	20,0	32,5	0,002*
<b>Erik</b>	5,0	15,0	5,0	7,5	2,5	-	65,0	2,5	5,0	5,0	5,0	-	2,5	80,0	10,0	12,5	2,5	-	10,0	20,0	45,0	0,002*
<b>Üzüm</b>	10,0	10,0	-	2,5	-	7,5	70,0	2,5	25,0	-	15,0	-	5,0	52,5	10,0	40,0	-	2,5	2,5	17,5	27,5	0,001*
<b>Elma</b>	37,5	20,0	12,5	2,5	12,5	5,0	7,5	40,0	7,5	5,0	2,5	7,5	5,0	27,5	22,5	27,5	-	15,0	7,5	15,0	12,5	0,008*
<b>Muz</b>	2,5	55,0	2,5	12,5	7,5	2,5	17,5	10,0	30,0	5,0	7,5	2,5	10,0	32,5	17,5	32,5	-	12,5	10,0	17,5	7,5	0,016*
<b>Portakal</b>	10,0	12,5	5,0	2,5	-	-	67,5	7,5	2,5	12,5	-	-	2,5	67,5	2,5	5,0	-	-	5,0	5,0	80,0	0,096
<b>Kuru üzüm</b>	-	25,0	2,5	2,5	5,0	2,5	62,5	-	10,0	-	10,0	2,5	2,5	75,0	5,0	20,0	-	2,5	-	7,5	65,0	0,232
<b>Kuru kayısı</b>	17,5	12,5	2,5	2,5	2,5	2,5	55,0	15,0	17,5	2,5	-	7,5	-	57,5	15,0	17,5	2,5	2,5	7,5	5,0	50,0	0,936
<b>Kuru soğan</b>	80,0	10,0	2,5	-	-	-	7,5	65,0	7,5	2,5	-	-	5,0	15,0	72,5	10,0	-	-	-	5,0	7,5	0,683
<b>Havuç</b>	15,0	10,0	10,0	2,5	-	15,0	52,5	5,0	15,0	7,5	5,0	-	10,0	60,0	5,0	15,0	5,0	7,5	2,5	15,0	52,5	0,863
<b>Kırmızı biber</b>	30,0	22,5	5,0	2,5	7,5	2,5	30,0	32,5	15,0	7,5	5,0	2,5	10,0	27,5	37,5	20,0	2,5	2,5	5,0	10,0	22,5	0,928
<b>Hazır meyve suları</b>	5,0	5,0	-	2,5	10,0	7,5	70,0	10,0	22,5	-	2,5	5,0	10,0	50,0	2,5	20,0	-	2,5	15,0	17,5	42,5	0,142
<b>%100 meyve suyu</b>	-	7,5	-	2,5	2,5	2,5	85,0	-	2,5	-	2,5	2,5	-	92,5	-	-	-	2,5	5,0	2,5	90,0	0,819
<b>Taze meyve suları</b>	12,5	17,5	2,5	10,0	7,5	7,5	42,5	-	5,0	2,5	-	5,0	2,5	85,0	-	12,5	5,0	-	7,5	5,0	70,0	0,004*

<sup>a</sup>Ki-kare Test \*p<0,05 1: Her gün 2:Haftada 1-2 gün 3: Haftada 3-4 gün 4: 15 günde 1 5: Ayda 1 6: Seyrek 7: Hiç tüketmiyor

**Çizelge 3.17 (Devam). Bireylerin fruktoz içeren bazı besinleri tüketim sıklıklarına göre dağılımı**

	Tip 2 Diyabetli Bireyler (n:40)							Prediyabetli Bireyler (n:40)							Kontrol Grubu (n:40)							p <sup>a</sup>
	%							%							%							
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	
<b>Kolalı içecekler</b>	-	20,0	5,0	5,0	25,0	7,5	37,5	7,5	17,5	10,0	5,0	20,0	5,0	32,5	2,5	35,0	5,0	7,5	15,0	10,0	22,5	0,645
<b>Gazlı içecekler</b>	-	5,0	-	2,5	10,0	5,0	77,5	7,5	10,0	5,0	-	-	7,5	70,0	-	7,5	5,0	5,0	2,5	5,0	72,5	0,246
<b>Soda (sade)</b>	55,0	7,5	5,0	2,5	5,0	-	25,0	30,0	35,0	5,0	-	-	-	30,0	20,0	10,0	5,0	5,0	7,5	2,5	50,0	0,001*
<b>Soda (meyveli)</b>	5,0	10,0	2,5	7,5	10,0	2,5	62,5	2,5	17,5	2,5	2,5	10,0	-	65,0	-	25,0	-	5,0	7,5	2,5	57,5	0,796
<b>Hazır kahve (3ü bir arada)</b>	10,0	20,0	2,5	-	5,0	2,5	60,0	17,5	12,5	2,5	2,5	2,5	-	62,5	12,5	25,0	10,0	5,0	5,0	-	35,0	0,156
<b>Şeker (çay, kahve)</b>	32,5	-	-	-	-	-	67,5	40,0	-	2,5	-	-	-	57,5	45,0	-	-	-	-	-	55,0	0,517
<b>Şekerleme, lokum</b>	5,0	42,5	10,0	2,5	2,5	12,5	25,0	10,0	37,5	5,0	7,5	-	12,5	25,0	15,0	40,0	5,0	2,5	5,0	15,0	15,0	0,866
<b>Çikolata</b>	5,0	22,5	5,0	20,0	15,0	2,5	30,0	10,0	35,0	15,0	5,0	-	7,5	27,5	2,5	55,0	10,0	2,5	7,5	15,0	5,0	0,000*
<b>Bal</b>	25,0	17,5	-	-	15,0	-	40,0	32,5	10,0	2,5	2,5	2,5	10,0	37,5	30,0	17,5	2,5	5,0	-	12,5	32,5	0,09
<b>Reçel</b>	10,0	2,5	2,5	2,5	10,0	12,5	60,0	12,5	5,0	5,0	-	5,0	10,0	62,5	7,5	17,5	-	2,5	-	10,0	62,5	0,305
<b>Sütlü tatlılar</b>	-	37,5	10,0	22,5	10,0	5,0	15,0	-	42,5	2,5	17,5	15,0	10,0	12,5	5,0	37,5	5,0	17,5	7,5	10,0	15,0	0,882
<b>Hamur tatlıları</b>	-	5,0	-	12,5	42,5	12,5	27,5	-	17,5	2,5	22,5	17,5	12,5	27,5	-	2,5	2,5	30,0	27,5	22,5	15,0	0,04*
<b>Bisküvi</b>	30,0	27,5	5,0	12,5	7,5	5,0	10,0	35,0	25,0	10,0	2,5	2,5	2,5	20,0	20,0	37,5	10,0	10,0	5,0	5,0	12,5	0,723
<b>Pasta (yaş-kuru)</b>	-	17,5	-	17,5	27,5	17,5	20,0	-	12,5	-	22,5	22,5	7,5	35,0	-	17,5	-	35,0	12,5	17,5	17,5	0,257
<b>Kek</b>	-	17,5	-	25,0	22,5	10,0	25,0	2,5	27,5	-	25,0	15,0	7,5	22,5	-	15,0	5,0	42,5	12,5	12,5	12,5	0,381

<sup>a</sup>Ki-kare Test \*p<0,05 1: Her gün 2:Haftada 1-2 gün 3: Haftada 3-4 gün 4: 15 günde 1 5: Ayda 1 6: Seyrek 7: Hiç tüketmiyor

### 3.6. Bireylerin Fruktoz ve Sukroz Alımına İlişkin Bulgular

Araştırmaya katılan bireylerin fruktoz ve sukroz alımları fruktoz tüketim sıklığı formu ve üç günlük besin tüketim kaydına göre değerlendirilmiştir. Ancak 3.6.1. ve 3.6.2. bölümlerinde üç günlük besin tüketim kaydından elde edilen fruktoz miktarlarına göre analizler yapılmıştır. Çünkü fruktoz tüketim sıklığı formundan enerji ve besin öğeleri değerlendirilememektedir. Bireylerin üç günlük besin tüketim kayıtlarına göre günlük fruktoz ve sukroz alımları Çizelge 3.18’de gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireyler sırasıyla günde ortalama 14,6±4,6 g, 14,9±3,9 g ve 15,2±5,1 g fruktoz almışlardır. Günlük diyet ile alınan enerjinin fruktozdan sağlanan değeri sırasıyla %2,9±0,9, %3,1±1,2 ve %2,9±0,8; günlük diyet ile alınan karbohidratın fruktozundan sağlanan oranı ise sırasıyla %6,2±1,9, %6±2,4, %5,9±2’dir. Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin sırasıyla günlük sukroz tüketimleri sırasıyla 26,3±12,8 g, 30,3±13,2 g, 32,3±15,3 g; günlük diyetle sukrozun enerjiye katkısı sırasıyla %5,2±1,7, %6,4±2,7, %5,8±2,4; toplam karbohidrat miktarına katkısı ise sırasıyla %10,9±3,5, %12,4±5,1 ve %11,5±4,5’dir. Fruktoz ve sukroz alımları açısından gruplar arasındaki farklılık anlamlı değildir (p>0,05) (Çizelge 3.18).

**Çizelge 3.18.** Bireylerin üç günlük besin tüketim kaydına göre günlük fruktoz ve sukroz alım miktarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri

	Tip 2 diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:40)		Kontrol (n:40)		p <sup>a</sup>
	$\bar{x}$ ±SS (Ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ ±SS (Ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ ±SS (Ortanca)	Alt-Üst	
<b>Fruktoz (g)</b>	14,6±4,6 (14,7)	5,5-29,6	14,9±3,9 (14,4)	6,6-25,5	15,2±5,1 (14,9)	5,5-29,9	0,85
<b>Fruktoz (TE%)</b>	2,9±0,9 (2,8)	1,1-5,8	3,1±1,2 (2,9)	1,1-7,5	2,9±0,8 (2,8)	1,2-5,2	0,96
<b>Fruktoz (CHO%)</b>	6,2±1,9 (6,2)	2,4-13,2	6±2,4 (5,6)	2-15,3	5,9±2 (5,4)	2,3-12,1	0,67
<b>Sukroz (g)</b>	26,3±12,8 (24,2)	6,7-89,4	30,3±13,2 (29,8)	7-67,8	32,3±15,3 (31,9)	6,2-61,4	0,13
<b>Sukroz (TE%)</b>	5,2±1,7 (5)	1,7-9,3	6,4±2,7 (6,3)	1,5-12,3	5,8±2,4 (5,7)	1,4-11,7	0,15
<b>Sukroz (CHO%)</b>	10,9±3,5 (10,2)	4-18,4	12,4±5,1 (12,3)	3,2-22,8	11,5±4,5 (11,1)	3-23	0,43

<sup>a</sup>Kruskal Wallis Test TE: Toplam Enerji CHO: Karbonhidrat

Bireylerin fruktoz tüketim sıklığına göre günlük fruktoz ve sukroz alım miktarının ortalama, standart sapma, ortanca ve alt-üst değerleri Çizelge 3.19'da gösterilmiştir. Günlük ortalama fruktoz ve sukroz alımları sırasıyla Tip 2 diyabetli bireylerde 32,4±13,1 g; 48,5±20,4 g, prediyabetli bireylerde 28,3±14 g; 57,8±37,8 g, kontrol grubunda ise 25,8±13 g; 57,1±31,9 g'dır. Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alım miktarları prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek bulunmuştur (p<0,05).

**Çizelge 3.19.** Bireylerin fruktoz tüketim sıklığı formuna göre günlük fruktoz ve sukroz alım miktarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca ve alt-üst değerleri

	Tip 2 Diyabetli (n:40)		Prediyabetli (n:40)		Kontrol (n:40)		p <sup>a</sup>
	$\bar{x}$ ±SS (Ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ ±SS (Ortanca)	Alt-Üst	$\bar{x}$ ±SS (Ortanca)	Alt-Üst	
<b>Fruktoz (g)</b>	32,4±13,1 (30,5)	5-57,6	28,3±14,0 (26,6)	8,2-73,4	25,8±13,0 (25,7)	4,7-53,9	5,42 0,04*
<b>Sukroz (g)</b>	48,5±20,4 (48)	6,7-100,6	57,8±37,8 (46,3)	6,4-188,3	57,1±31,9 (57,8)	13,8-138,5	0,83 0,65

<sup>a</sup>Kruskal Wallis Test \*p<0,05

Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin üç günlük besin tüketim kaydı formundan elde edilen fruktoz ve sukroz alımlarının HbA1c düzeylerine göre ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri Çizelge 3.20'de gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli optimal HbA1c düzeyine sahip bireyler günde ortalama 13,4±4,7 g fruktoz, 24,2±8,7 g sukroz alırken, suboptimal HbA1c düzeyine sahip bireyler 15,1±4,5 g früktoz, 27,3±14,4 g sukroz almaktadırlar. Prediyabetli optimal HbA1c düzeyine sahip bireyler günde ortalama in fruktoz tüketimleri ortalaması 20,7±0,0 g fruktoz, 67,8 g±0,0 sukroz, suboptimal HbA1c düzeyine sahip bireyler ise 14,7±3,8 g fruktoz, 29,4±11,9 g sukroz almaktadır. Gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı değildir (p>0,05).

**Çizelge 3.20.** Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin HbA1c düzeylerine göre fruktoz ve sukroz alım miktarının ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS), ortanca, alt-üst değerleri

HbA1c (%)	Fruktoz (g)		p	Sukroz (g)		p
Tip 2 diyabetli	$\bar{x}\pm SS$ (Ortanca)	Alt-Üst		$\bar{x}\pm SS$ (Ortanca)	Alt-Üst	
<%7 optimal (n=13)	13,4 $\pm$ 4,7 (11,6)	7,6-21,2	0,17	24,2 $\pm$ 8,7 (22,7)	6,7-38,7	0,63
$\geq$ %7 suboptimal (n=27)	15,1 $\pm$ 4,5 (15,3)	5,5-29,6		27,3 $\pm$ 14,4 (24,4)	8,8-89,4	
Prediyabetli						
<%5,7 optimal (n=1)	20,7 $\pm$ 0,0 (20,7)	20,7-20,7	0,13	67,8 $\pm$ 0,0 (67,8)	67,8- 67,8	0,09
5,7-6,4 suboptimal (n=39)	14,7 $\pm$ 3,8 (14,2)	6,6-25,5		29,4 $\pm$ 11,9 (28,7)	7-53,9	

Mann Whitney U Testi

### 3.6.1. Bireylerin Fruktoz Alım Miktarı ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

Araştırmaya katılan bireylerin üç günlük besin tüketim kaydına göre fruktoz alım miktarının antropometrik ölçümler ile ilişkisi Çizelge 3.21’de gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli ( $r:0,931$ ) ve prediyabetli ( $r:0,842$ ) bireylerin fruktoz alımı ile BKİ arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Kontrol grubu bireylerin de fruktoz alımı ve BKİ arasında pozitif yönde bir ilişki olup bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $r:0,767$ ;  $p>0,05$ ). Her üç grubun da fruktoz alımı ve bel çevresi, bel/kalça oranı arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ( $p>0,05$ ). Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile vücut yağ yüzdesi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $r:0,748$ ;  $p<0,05$ ). Prediyabetli ( $r:0,321$ ) ve kontrol grubu ( $r:0,342$ ) bireylerin fruktoz alımı ile kalça çevresi arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Ayrıca kontrol grubundaki bireylerin fruktoz alımı ile bel/boy oranı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $r:0,354$ ;  $p<0,05$ ).

**Çizelge 3.21.** Bireylerin fruktoz alım miktarı ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Antropometrik Ölçümler	Tip 2 diyabetli	Prediyabetli	Kontrol
	r p	r p	r p
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,931 0,01*	0,842 0,03*	0,767 0,09
Bel çevresi (cm)	0,154 0,34	0,052 0,75	0,255 0,11
Kalça çevresi (cm)	0,672 0,06	0,321 0,04*	0,342 0,03*
Bel/kalça oranı	0,204 0,206	0,265 0,09	0,155 0,33
Bel/boy oranı	0,118 0,47	0,085 0,61	0,354 0,02*
Vücut yağ (%)	0,748 0,04*	0,861 0,3	0,746 0,126
Vücut su (%)	-0,056 0,73	-0,089 0,5	-0,127 0,43
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,73 0,65	-0,089 0,58	0,040 0,8

Spearman korelasyon testi kullanılmıştır. \*p<0,05 r: korelasyon katsayısı

### 3.6.2. Bireylerin Fruktoz Alım Miktarı ile Biyokimyasal Parametreleri ve Kan Basıncıları Arasındaki İlişki

Araştırmaya katılan bireylerin üç günlük besin tüketim kaydına göre fruktoz alım miktarının biyokimyasal parametreleri ve kan basınçları arasındaki ilişki Çizelge 3.22’de verilmiştir. Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin fruktoz alımı ile AKG ve TK arasında pozitif yönde, HDL-K arasında negatif yönde bir ilişki olup bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile VLDL-K (r:0,326), TG (r:0,414) ve HbA1c (r:0,842) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (p<0,05). Prediyabetli (r:0,369) ve kontrol grubu (r:0,725) bireylerin fruktoz alımı ile LDL-K arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (p<0,05). Ayrıca kontrol grubu bireylerin fruktoz alımı ile HbA1c (r:0,471), SGPT (r:0,459) ve SKB (r:0,402) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiştir (p<0,05).

**Çizelge 3.22.** Bireylerin fruktoz alım miktarı ile biyokimyasal parametreleri ve kan basınçları arasındaki ilişki

Biyokimyasal Parametreler	Tip 2 diyabetli	Prediyabetli	Kontrol
	r p	r p	r p
AKG (mg/dL)	0,096 0,556	0,239 0,137	0,242 0,132
TK (mg/dL)	0,067 0,681	0,247 0,124	0,011 0,944
LDL-K (mg/dL)	0,012 0,942	0,369 0,019*	0,725 0,04*
HDL-K (mg/dL)	-0,215 0,183	-0,134 0,410	-0,423 0,982
VLDL-K (mg/dL)	0,326 0,04*	0,156 0,336	0,129 0,427
TG (mg/dL)	0,414 0,008*	0,133 0,412	0,028 0,862
TSH (IU/mL)	0,045 0,782	0,208 0,198	-0,094 0,567
HbA1c (%)	0,842 0,033*	-0,065 0,692	0,471 0,002*
SGOT	-0,017 0,915	-0,060 0,715	-0,023 0,890
SGPT	0,006 0,972	-0,015 0,925	0,459 0,003*
SKB (mm/Hg)	-0,112 0,491	-0,050 0,759	0,402 0,010*
DKB (mm/Hg)	-0,064 0,693	-0,250 0,120	0,291 0,069

Spearman korelasyon testi kullanılmıştır. \*p<0,05 r: korelasyon katsayısı

#### 4. TARTIŞMA

Tip 2 diyabet; bireylerin sağlığını olumsuz yönde etkileyen, yaşam kalitesini bozan, ülkelere büyük ekonomik yük getiren metabolik bir hastalıktır (THSK, 2015). Tip 2 diyabetin obezite, sedanter yaşam tarzı, ileri yaş, etnik köken, kardiyovasküler hastalık öyküsü, hipertansiyon, prediyabet ve gestasyonel diyabet öyküsü gibi birçok risk faktörü bulunmaktadır (ADA, 2019). Tip 2 diyabet yeterli ve dengeli beslenmeyi içeren sağlıklı yaşam tarzı ile önemli düzeyde önlenebilmektedir. Yapılan çalışmalarda yaşam tarzı değişikliği ile yeterli ve dengeli beslenmenin, prediyabetin Tip 2 diyabete ilerleyişini önleyebileceği (Garvey ve ark., 2014; Le Roux ve ark., 2017), bununla birlikte Tip 2 diyabetin tedavisinde yararlı etkilerinin olduğu bildirilmektedir (Davies ve ark., 2015; Franz ve ark., 2015).

Tip 2 diyabetin oluşmasında yaşam tarzının ve beslenme alışkanlıklarının önemli rol oynaması, besin öğelerinden fruktozun araştırılmasını gerekli hale getirmiştir. Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bulgular, yüksek fruktoz alımının Tip 2 diyabetin gelişmesinde önemli bir etmen olabileceğini ortaya koymuştur (Goran ve ark., 2013; Johnson ve ark., 2007). Son yıllarda beslenme alışkanlıklarında meydana gelen değişiklikler fruktoz alımında artışa neden olmuş, diyet ile artmış fruktoz alımının obezite, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi hastalıklara neden olabileceği bildirilmiştir (Cheng ve ark., 2017; Couch ve ark., 2013; Le ve ark., 2009). Bu nedenle kesitsel olarak planlanan bu çalışmada, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyetle fruktoz alımının metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmış ve sonuçları literatüre dayalı olarak tartışılmıştır.



#### 4.1. Bireylere Ait Genel Bilgilerin Değerlendirilmesi

Araştırma Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran 20-64 yaş aralığındaki Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol olmak üzere toplam 120 birey ile yürütülmüştür. Araştırmaya katılan her üç gruptaki bireylerin çoğunluğu kadınlardan oluşmaktadır (%75'i kadın, %25'i erkek). Bireylerin çoğunluğu ilkokul ve lise mezunu olup, ev hanımıdır (Çizelge 3.1). Bu durumda polikliniğe genel olarak başvuran erkek birey sayısının az olması ve erkeklerin çalışmaya katılmayı kabul etmemesinin etkili olduğu düşünülmüştür.

Araştırmaya katılan Tip 2 diyabetli erkek (%70,0) ve kadın (%63,3) bireylerin çoğunluğunun ailesinde diyabet öyküsü vardır. Özdemir ve ark.nın (2016) yapmış olduğu çalışmada benzer olarak Tip 2 diyabetli bireylerin %59'unun ailesinde diyabet öyküsü olduğu bildirilmiştir. Başka bir çalışmada Tip 2 diyabetli bireylerin, diyabet tanısı konulmuş birinci derece yakınlarına bakıldığında %51,5'inin anne/babasinda Tip 2 diyabet olduğu belirlenmiştir (Demirağ, 2016). Gannar ve ark.nın (2018) yapmış olduğu çalışmada ise 18-75 yaş aralığındaki Tip 2 diyabetli bireylerin %60'ının aile bireylerinde diyabet hastalığı olduğu görülmüştür. Bu araştırmada da Tip 2 diyabetli bireylerin %46,2'sinin annesinde, %26,9'unun babasında Tip 2 diyabet öyküsü olduğu görülmektedir (Çizelge 3.2). Sonuç olarak Tip 2 diyabetin oluşumunda genetik faktörler etkili olmaktadır.

Tip 2 diyabet ile diğer kronik hastalıklar arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir (Cheng ve ark., 2017; Couch ve ark., 2013). Bu çalışmada Tip 2 diyabetli bireylerin %30'unun diyabet dışında herhangi bir kronik hastalığı olduğu, bu bireylerin %41,7'sinde hipertansiyon ve tiroid hastalığı görüldüğü saptanmıştır (Çizelge 3.2). Sürücü ve ark.nın (2018) yapmış oldukları çalışmada Tip 2 diyabetli bireylerin %50,7'sinin diyabet dışında herhangi bir kronik hastalığının olduğu, Altınok'un (2015) çalışmasında Tip 2 diyabetli bireylerin %53'ünün hipertansiyon tanısı aldığı, Terkeş'in (2012) çalışmasında ise Tip 2 diyabetli bireylerin %23,3'ünün tiroid hastalığı olduğu belirtilmektedir. Tip 2 diyabetin hipertansiyon başta olmak

üzere diğer kronik hastalıklar ile ilişkili olduğu, Tip 2 diyabet tedavisinin diğer kronik hastalıkların önlenmesinde de etkili olabileceği görülmektedir.

Diyabetin yönetiminde komplikasyonların önlenmesi ve glisemik kontrolün sağlanması önemlidir (ADA, 2019). Bireylerin yaşam boyu uygulaması gereken diyabet tedavisi bireyin yaşam tarzı değişikliğini ve diyabet özyönetimini gerektirmektedir. Bu nedenle diyabet eğitimi diyabet tedavisinde önemli bir yere sahiptir (Sürücü, 2014). Bu çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun (%62,5) diyabet eğitimi aldığı, eğitim alan bireylerin çoğunluğunun eğitimi diyabet eğitim hemşiresinden aldığı belirlenmiştir (Çizelge 3.2). Çalışmanın yapıldığı hastanede diyabet eğitim odasının bulunması ve bu odada diyabet eğitim hemşiresinin diyabet hastalarına eğitim vermesi, ekip içine dahil olan bir diyetisyenin olmaması bu sonucun ortaya çıkmasında etkili olmuştur. Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı ve olan bireylerde yaşam tarzı değişikliği ile (diyet ve egzersiz programı), bireylere diyabet eğitimi verilmesinin Tip 2 diyabet oluşumunu azalttığı, bununla birlikte bireylerin daha fazla ağırlık kaybettiği ve kan basınçlarının da düzeldiği bildirilmektedir. Bireylere diyabet eğitimi verilmez ise tek başına yaşam tarzı değişikliğinin tedavi üzerinde etkisi azalmaktadır (Balagopal ve ark., 2008). Ancak diyabet tedavisinde beslenme alışkanlıklarını da içeren davranış değişikliğinin bir diyetisyen tarafından verilmesi önemli bir gerekliliktir.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO, 2018) raporuna göre fiziksel inaktivite bulaşıcı olmayan hastalıklardan özellikle diyabet oluşumunda önemli bir risk faktörü olup yetersiz fiziksel aktivite düzeyi nedeniyle dünya genelinde yılda 1,6 milyon ölüm meydana gelmektedir. Fiziksel inaktivite diyabet ve komplikasyonlarına bağlı morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır (ADA, 2019). Yapılan çalışmalarda Tip 2 diyabetli bireylerin fiziksel aktivite/egzersiz yapma sıklığının düşük olduğu görülmüştür (Altınok, 2015; Nolan ve ark., 2016). Uluslararası fiziksel aktivite anketinin uygulandığı Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin %66,9'unun düşük fiziksel aktivite, %29,4'ünün inaktif fiziksel aktivite grubunda yer aldığı bildirilmiştir (Adeniyi ve ark., 2013). Prediyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin %79,1'inin fiziksel aktivite alışkanlığının olmadığı saptanmıştır

(Parker ve ark., 2014). Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan başka bir çalışmada bireylerin %92,5'inin düşük aktivite düzeyinde olduğu belirlenmiştir (Kopuz, 2018). Bu çalışmada da diğer çalışmalar ile paralel olarak Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin çoğunluğunun düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip olduğu belirlenmiştir (Çizelge 3.3). Tip 2 diyabetin tedavisinde ve komplikasyonlarının önlenmesinde, prediyabetin Tip 2 diyabete geçişinin önlenmesinde düzenli fiziksel aktivite önemli bir yere sahip olup, bireylerin ve toplumun yaşam tarzı değişikliği ile fiziksel aktivite düzeylerinin artırılması gerekmektedir. Çünkü yaşam tarzı değişikliği ile Tip 2 diyabet %40-70 oranında önlenebilmektedir (Tabak ve ark., 2012).

#### **4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi**

Diyabetin önlenmesi, yönetimi ve tedavisinde bireylerin beslenme alışkanlıkları önemli bir yere sahiptir. Bireylere sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması fizyolojik ve mental sağlığın korunması ve iyileştirilmesinde, yaşam kalitesinin artırılmasında etkilidir (Sievenpiper ve ark., 2018). Tip 2 diyabetli bireylerde öğünlerin önerilen miktarlarda ve zamanında tüketilmesi kan glukoz düzeyi kontrolünün sağlanmasında önemlidir (Oh ve ark., 2014). Ayrıca Amerika Kalp Derneği (AHA), düzenli öğün tüketiminin kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetiminde etkili olduğunu belirtmektedir (AHA, 2017). Tüm diyabetli bireyler için geliştirilmiş bir beslenme tarzı ya da öğün planı bulunmamakta, bireylerin gereksinimine, alışkanlıklarına ve yaşam tarzına göre bireysel beslenme ve öğün planı oluşturulması gerekmektedir (ADA, 2019).

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin çoğunluğunun (sırasıyla %97,5; %95; %87,5) kahvaltı öğününü düzenli yaptıkları belirlenmiştir. Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin %35'i, kontrol grubunun %42,5'i öğle öğününü atlamaktadır. Bireylerin tamamına yakını akşam öğününü düzenli tüketmektedir. Her üç gruptaki bireylerin çoğunluğu kuşluk ve ikinci ara öğünlerini hiç yapmadıklarını belirtmişlerdir (Çizelge 3.4). Bu sonuçlar bireylerin öğünlerini düzenli olarak tüketmediklerini göstermektedir. Tip 2 diyabetli bireylerin

%32,5'i 'alışkanlığı yok' ve 'Canı istemiyor/İştahsız' nedeniyle, prediyabetli bireylerin %52,5'i, kontrol grubundaki bireylerin %42,5'i 'alışkanlığı yok' nedeniyle öğün atladığını belirtmiştir (Çizelge 3.5). Özellikle prediyabetin Tip 2 diyabete dönüşmesinin önlenmesinde ve Tip 2 diyabetin yönetiminde öğün düzenine dikkat edilmeli ve öğün atlanmamalıdır. Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin çoğunluğu sabah kahvaltısını evde yapmaktadır. Tip 2 diyabetlilerin %25'i, prediyabetlilerin %32,5'i ve kontrol grubundaki bireylerin %27,5'i öğle öğününü iş yeri yemekhanesinde yemekte, akşam öğününü ise bireylerin tamamına yakını genellikle evde yediğini belirtmiştir. Her üç grupta da çalışan bireylerin çoğunluğu öğle öğünü için iş yeri yemekhanesini tercih etmektedir (Çizelge 3.6). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada, bireylerin %78,6'sının öğün atladığı, en çok atlanan öğünün (%45,9) öğle öğünü olduğu ve öğün atlama nedeni ise 'canı istemiyor/iştahsız' olduğu belirlenmiştir (Börekçi, 2015). Başka bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin %53,9'unun öğün atladığı, en çok atlanan öğünün (%76,2) öğle öğünü olduğu ve bireylerin %66,7'sinin 'Canının istememesi' nedeniyle öğün atladığı belirlenmiştir (Arslan, 2015). Özdemir ve ark. (2016) yaptığı çalışmada Tip 2 diyabetli bireylerin %43,4'ünün yemek saatlerinin düzensiz olduğu ve %38,5'inin ana öğünleri atladığı saptanmıştır. Onofrio ve ark. (2018) yaptığı çalışmada, beslenme tedavisinin uygulanacağı müdahale grubundaki Tip 2 diyabetli bireylerin %53,6'sının, kontrol grubundaki Tip 2 diyabetli bireylerin ise %57,7'sinin öğün atladığı belirlenmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan başka bir çalışmada, bireylerin %55'inin ana öğün atladığı, öğün atlayan bireylerin %50'sinin sabah, %45'inin ise öğle öğününü atladığı görülmüştür (Kopuz, 2018). Prediyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada erkeklerin %16,3'ünün, kadınların ise 10,9'unun kahvaltılı öğününü atladığı belirlenmiştir (Diaz-Redondo ve ark., 2015). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA 2010) verilerine göre erkeklerin %67,7'sinin, kadınların ise %64,4'ünün günde üç ana öğün tükettiği, öğün atlama durumunda ise en çok öğle öğününün atlandığı saptanmıştır. Yapılan çalışmalar sonucunda bireylerin ana ve ara öğünleri düzenli tüketmedikleri görülmüştür. Tip 2 diyabetli bireylerin öğün sayılarının ne olması gerektiği ile ilgili ortak bir görüş olmamakla birlikte, bireyin tıbbi tedavisine, metabolik gereksinmelerine, beslenme alışkanlıklarına ve yaşam tarzına göre bireyselleştirilmelidir. Bireylere çeşitli

eğitimler ve seminerler düzenlenerek farkındalıklarının artırılması gerektiği düşünülmektedir.

Tip 2 diyabetin yönetiminde tıbbi beslenme tedavisi temel rol oynamakta, yaşam kalitesinin artırılmasında beslenme alışkanlıklarının iyileştirilmesi, bireylerin gereksinimleri ve aldıkları farmakolojik tedavinin göz önünde bulundurulması önemlidir (Sievenpiper ve ark., 2018). Prediyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin HbA1c düzeyini düşürmede etkili olduğu ve Tip 2 diyabet riskini azalttığı ifade edilmektedir (Park ve ark., 2018; Parker ve Gray, 2014). Bu araştırmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin %10'u, prediyabetli bireylerin %12,5'i belirli bir beslenme programını takip etmektedir Diyet yapan Tip 2 diyabetlilerin %75'i diyabetik diyet, prediyabetlilerin ise tamamı zayıflama diyeti yapmaktadır (Çizelge 3.7). Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada (Özçalışkan, 2015) bireylerin %5,9'unun, başka bir çalışmada (Kopuz, 2018) da %7,5'inin diyet yaptığı belirlenmiştir. Bireylerin beslenme konusunda henüz yeterli bilinç düzeyinde olmadıkları, diyet uygulama durumlarının düşük olduğu görülmektedir. Bunun nedeninin diyabetin tedavisinde sağlıklı beslenme alışkanlıklarının benimsenmesinin öneminin özellikle bir diyetisyen tarafından vurgulanmaması bireylerin daha çok tıbbi tedavilerine yönelik eğitim alması olabilir.

#### **4.3. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi**

Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık olarak %80-90'ının fazla kilolu ya da obez olması nedeniyle, bu bireylerde ağırlık kaybının sağlanması ve günlük alınan enerjinin kısıtlanması temel tedavi stratejilerinden biridir. Prediyabetli ve Tip 2 diyabetli bireylerde, glisemik kontrolün sağlanmasında, insülin duyarlılığının iyileştirilmesinde, hipertansiyon ve dislipideminin önlenmesinde %5-10 ağırlık kaybının olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir (Sievenpiper ve ark., 2018). Yapılan çalışmalarda, enerji alımının artışı ile Tip 2 diyabet riskinin arttığı belirtilmektedir (Park ve ark., 2018; Villegas ve ark., 2009). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama enerji alımının 1979,5±415,2 kkal, prediyabetlilerin ise 2057,6±319

kkal olarak bulunmuştur (Çizelge 3.8). Bununla birlikte, Tip 2 diyabetli bireylerin %95'inin diyetle aldıkları enerji yeterli, %5'inin fazla, prediyabetli bireylerin %96,7'sinin yeterli, %3,3'ünün fazladır ( $p>0,05$ ) (Çizelge 3.10). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli erkeklerin günlük ortalama enerji alımları  $1890,3\pm 457,8$  kkal, kadınların  $1738\pm 414$  kkal olduğu belirlenmiştir (Arslan, 2015). Başka bir çalışmada, prediyabetli bireylerin günlük ortalama enerji alımları  $2433,1\pm 290,7$  kkal olarak saptanmıştır (Sotoudeh ve ark., 2018). Yetişkin Tip 2 diyabetli bireylerin değerlendirildiği NHANES 1988-2012 çalışmasında, gün geçtikçe bireylerin günlük enerji alımlarının önemli düzeyde arttığı görülmüştür (Casagrande ve Cowie, 2017). Genel olarak prediyabetli ve Tip 2 diyabetli bireylerin enerji alımlarının yeterli ve fazla olduğu görülmektedir. Bu durumun Tip 2 diyabetin gelişiminde rolü olan insülin direnci ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. İnsülin direnci gelişiminde düşük dereceli inflamasyonun etkili olduğu ve bu inflamasyonun hipotalamusta da inflamasyona aracılık ettiği, sonuçta nöronlardaki inflamatuvar hasarın hem insülinin hem de leptinin tokluk sinyallerine karşı direnç sağlayarak fazla yemeyi artırdığı belirtilmektedir (Sears ve Perry, 2015). Bu nedenle Tip 2 diyabetli bireylerin enerji alımlarının düşük olmaması beklenen bir durumdur.

Diyet ile alınan karbonhidratların miktarı ve türü, plazma glukoz düzeyinin temel belirleyicisidir. Bu nedenle diyabetli bireylerde karbonhidrat alımı plazma glukozunun düzenlenmesinde ve diyabet tedavisinin yönetiminde önemli bir yere sahiptir (Rivellese ve Giacco, 2012). Diyabetli bireylerin günlük alması gereken karbonhidrat miktarı, bireyin gereksinimlerine ve biyokimyasal bulgularına göre belirlenmeli, günlük diyet ile alınan toplam karbonhidrat miktarı 130 gramın altına düşmemelidir. Karbonhidrat alımı diyabetin prognozuna bağlı olarak enerji gereksiniminin %45-60'ını oluşturabilmektedir (ADA, 2019a). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama karbonhidrat alım miktarı ise  $232,6\pm 55,5$  g olup günlük enerjinin %48,0 $\pm$ 3,9'u kadardır. Prediyabetli bireylerin günlük ortalama karbonhidrat alım miktarı  $255,4\pm 52,8$  g ve günlük enerjinin %50,5 $\pm$ 4,1'i kadardır (Çizelge 3.8). Bununla birlikte Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin çoğunluğunun günlük karbonhidrat alımı yeterli düzeydedir. Tip 2 diyabetli bireylerin %22,5'inin, prediyabetli bireylerin %10'unun karbonhidrat alımı

yetersizdir (Çizelge 3.10). Yapılan bir çalışmada, prediyabetli bireylerin günlük ortalama karbonhidrat alım miktarı  $349,7 \pm 117$  g ve günlük enerjinin  $\%54,8 \pm 10,8$ 'i karbonhidratlardan sağlanmaktadır (Sotoudeh ve ark., 2018). Başka bir çalışmada, herhangi bir kronik komplikasyonu olmayan Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile günlük ortalama karbonhidrat alım miktarı  $198,5 \pm 44,6$  g olup bireylerin enerji gereksiniminin  $\%46,7 \pm 7$ 'sini karbonhidratlardan sağladığı belirlenmiştir (Özçalışkan, 2015). Burger ve ark.nın (2012) çalışmasında, Tip 2 diyabetli bireylerin günlük karbonhidrat alım miktarı  $211,5 \pm 35,4$  g olup gereksinime uygun, yeterli karbonhidrat miktarının diyabetli bireylerde mortalite riskini azalttığı belirtilmektedir. Yapılan çalışmalarda, özellikle düşük miktarda karbonhidrat alımının HbA1c düzeylerini olumlu etkilemediği, kan lipid profilinde ve kan basıncında olumsuz sonuçlara neden olduğu bildirilmiştir (Dyson, 2015; Kirk ve ark., 2008; Van ve ark., 2016). Tip 2 diyabetin tedavisinde düşük karbonhidratlı diyetlerin kullanılmasını öneren güçlü kanıtlar bulunmamaktadır. Bu nedenle yeterli miktarda karbonhidrat alınması önemlidir.

Tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisi ile plazma glukoz ve HbA1c düzeyi kontrolü sağlanabilmektedir. Posa içeriği yüksek, glisemik indeksi düşük besinler plazma glukoz düzeyinin kontrolünde önemli bir yere sahiptir (Silva ve ark., 2012). Tip 2 diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde bireylere günde 25-35 g/gün (veya 14 g/1000 kkalori) diyet posası önerilmektedir (TÜRKDİAB, 2018). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile günlük posa alım miktarı  $23,3 \pm 7,5$  g, prediyabetli bireylerin ise  $23,5 \pm 6,0$  g'dır (Çizelge 3.8). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada, bireylerin diyet ile günlük posa alımının  $7,6 \pm 0,03$  g/1000kkal olduğu, diyabetli bireylerin diyet ile posa alımlarının artırılması gerektiği belirtilmektedir (Fujii ve ark., 2013). Prediyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada, bireylerin günlük diyet posası alımları  $11 \pm 3$  g/1000 kkal iken, müdahale ile günlük  $21 \pm 4$  g/1000 kkal'e çıkarıldığında bireylerin insülin duyarlılığının arttığı, plazma glukoz kontrolünün sağlandığı belirtilmiştir (Errazuriz ve ark., 2017). Yapılan bazı çalışmalarda ise Tip 2 diyabetli bireylerin posa tüketimlerinin yeterli düzeyde (25-35 g/gün) olduğu belirlenmiştir (Akkuş, 2015; Kopuz, 2018; Özçalışkan, 2015).

Diyabetli bireylerde protein alımı yeterli düzeyde olmalıdır (enerji gereksiniminin %15-20'si). Çalışma kapsamındaki Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile protein alımı  $15,4 \pm 1,8$ 'i, prediyabetli bireylerin  $14,7 \pm 1,8$ 'i kadar olup bireylerin günlük ortalama protein alımı yeterli düzeydedir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Çizelge 3.8). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan çalışmalarda diyet ile protein alımı genellikle yeterli düzeydedir (Arslan, 2015; Güzel, 2014; Kim ve ark., 2012). Yapılan bir metaanaliz çalışmasında, diyet ile protein alımının yeterli düzeyde olmasının yanı sıra protein kaynağı besin türlerinin de diyabetin önlenmesi ve tedavisinde etkili olduğu belirtilmektedir (Tian ve ark., 2017).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, Tip 2 diyabetin önlenmesinde diyet ile alınan yağ miktarının yanı sıra yağ türünün de önemli olduğu bildirilmektedir (Bradley, 2018; Schlesinger ve ark., 2018). Diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık riski göz önünde bulundurulduğunda doymuş yağ asitlerini enerjinin %7'si olacak şekilde sınırlandırmaları, diyet kolesterolünü 200 mg'ın altına düşürmeleri ve haftada en az 2 defa omega-3 yağ asidi kaynağı olan balık tüketmeleri önerilmektedir (CDA, 2013; TEMD, 2018). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin çoğunun diyet ile toplam yağ ve doymuş yağ alımı fazla, ÇDYA alımı yetersiz; prediyabetli bireylerin diyet ile doymuş yağ alımı fazla, TDYA ve ÇDYA alımı yetersizdir (Çizelge 3.10). Ayrıca Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile kolesterol alımı  $353,3 \pm 88,3$  mg, prediyabetli bireylerin  $342,6 \pm 79,5$  mg'dır (Çizelge 3.8). Bireylerin toplam yağ ve doymuş yağ içeriği yüksek hazır paketli ürünleri hemen hemen her gün tercih etmesi (bisküvi), özellikle besin tüketim kayıtlarından elde edilen verilerden de tuzlu tereyağı tüketiminin fazlalığının bu durumda etkili olabileceği düşünülmüştür. Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile toplam yağ alımları %36,6, doymuş yağ asidi alımı %13,4, TDYA alımı %13,9 ve ÇDYA alımı %6,5 olup bireylerin özellikle doymuş yağ asidi alımlarının önerilen miktardan fazla olduğu belirlenmiştir (Ewers ve ark., 2018). Başka bir çalışmada, prediyabetli bireylerin diyet ile toplam yağ alımları  $29 \pm 7,2$ , doymuş yağ asidi alımı  $26,5 \pm 9,2$  g, TDYA alımı  $24,6 \pm 16,9$  g ve ÇDYA alımı  $17,2 \pm 13,8$  g olup toplam yağ, doymuş yağ asidi ve TDYA alımı kontrol grubuna kıyasla yüksek, ÇDYA alımı ise kontrol grubuna



kıyasla düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Sotoudeh ve ark., 2018). Kim ve ark.'nın (2012) çalışmasında, Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile kolesterol alımlarının günlük ortalama  $258,3\pm 187,9$  mg ( $>200$  mg) olduğu bireylerin çoğunluğunun (%53,6'sı) günlük önerilen miktardan daha fazla kolesterol aldıkları saptanmıştır. Başka bir çalışmada, benzer olarak Tip 2 diyabetli bireylerin önerilen miktarın üzerinde günlük ortalama  $242,3\pm 82,77$  mg kolesterol aldıkları belirlenmiştir (Güzel, 2014). Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyet ile yağ alımının (özellikle doymuş yağ) fazlalığı kardiyovasküler hastalık riskini ve insülin direncini artırdığı için diyet ile alınan yağ ve kolesterol miktarına dikkat edilmelidir.

Tip 2 diyabetli bireylerin bireyselleştirilmiş beslenme programları ile vitamin mineral gereksinimleri karşılanabilmekte, vitamin mineral desteğine gerek duyulmamaktadır (ADA, 2019). Ancak diyabetik komplikasyonların oluşumunda etkili olan oksidatif stresin önlenmesi için antioksidan içeriği yüksek besinlerin tüketilmesi önerilmektedir (Ayepola ve ark., 2013; Phan Huy, 2008). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin riboflavin, piridoksin, biotin, niasin, E vitamini, folat, C vitamini, potasyum, fosfor, magnezyum ve demir alımları prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla yüksek bulunmuş ( $p>0,05$ ), kalsiyum ve sodyum alımları ise prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Çizelge 3.9). Çalışma kapsamındaki bireylerin tamamının sodyum alımının fazla olduğu, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin çoğunluğunun potasyum alımının yetersiz olduğu görülmüştür (Çizelge 3.12). Çalışma popülasyonundaki bireylerin beslenmelerinde tuzlu tereyağının yer alması, yemeklere tuz ilave edilmesi ve salamura ürünlerin tercih edilmesi sodyum alımının yüksekliğine neden olmuştur. Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin diyet ile günlük ortalama sodyum alımları 2794,5 mg, potasyum 4207,2 mg, kalsiyum alımı 1379,6 mg olarak belirlenmiş, üç aylık diyet müdahalesi sonucunda sodyum alımlarının 1252,9 mg, potasyum alımlarının 3872 mg ve kalsiyum alımlarının 897,7 mg olduğu görülmüştür (Onofrio ve ark., 2018). Ayrıca Tip 2 diyabetli yetişkin bireylerin NHANES 1988-2012 çalışmasında diyet ile sodyum alımlarının gittikçe arttığı görülmüştür. Tip 2 diyabete eşlik eden kronik hastalıklardan hipertansiyonun önlenmesinde bireylerin özellikle günlük tuz

alımlarını 5 gr'ın altına düşürmesi önerilmektedir. Yüksek sodyum (günde >2 gr) ya da tuz (günde >5 gr) tüketiminin kan basıncı düzeylerinde, kardiyovasküler hastalık ve inme riskinde artışa neden olduğu bilinmektedir (THSK, 2016). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada erkeklerin %63,0'ünün kadınların ise %70,7'sinin yetersiz düzeyde potasyum aldığı, magnezyum ve kalsiyum alımlarının bireylerin çoğunda yeterli düzeyde olduğu belirlenmiş; fosfor, demir ve çinko alımlarında yetersizlik saptanmamıştır (Güzel, 2014). Başka bir çalışmada, prediyabetli bireylerin kontrol grubuna kıyasla antioksidan vitaminlerden A, C ve K vitaminleri alımının daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Sotoudeh ve ark., 2018). Sağlıklı bireyler ile yapılan bir çalışmada ise karotenoid içeriği yüksek diyet alımının Tip 2 diyabet riskini azalttığı belirtilmektedir (Sluijs ve ark., 2015). Bu bağlamda Tip 2 diyabetli bireyler, diyetlerinde antioksidan aktivite gösteren vitaminlerin, potasyumun ve çözünebilir posanın yeterli düzeyde alınabilmesi için yeterli miktarda sebze-meyve tüketimine teşvik edilmelidir.

#### **4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri, Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basıncılarına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Tip 2 diyabetin oluşumunda temel risk faktörlerinden biri obezite olup Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %90'ı obezdir. Tip 2 diyabetin prognozunu iyileştirilmesi için ideal vücut ağırlığına ulaşılması ve bunun korunması önemlidir (Pfeiffer ve Klein, 2014). Tip 2 diyabetli ve prediyabetli fazla kilolu veya obez yetişkin bireylerde diyabetin tedavisi ve önlenmesi amacıyla %5 ağırlık kaybı ve yaşam tarzı değişikliği önerilmektedir (ADA, 2019). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin BKİ ortalaması  $35,5\pm 7,3$  kg/m<sup>2</sup>, prediyabetli bireylerin  $33,2\pm 5,8$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmış, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin bel/boy oranlarının kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Çizelge 3.13). Bununla birlikte BKİ sınıflamasına göre Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin çoğunluğu fazla kilolu ve obez, bel çevresi sınıflamasına göre de Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin çoğunluğu metabolik hastalık açısından yüksek risk altındadır (Çizelge 3.14). Çalışma kapsamındaki bireylerin çoğunluğunun fazla kilolu ve obez olmasına bireylerin çoğunluğunun fiziksel olarak inaktif ya da düşük

aktivite düzeyinde olmalarının (Çizelge 3.3), toplam yağ ve özellikle doymuş yağ asidi alımlarının fazla olmasının (Çizelge 3.8) katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Franklin ve ark. (2011) yaptığı çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerde fazla kilolu ve obez olanların oranı sırasıyla %15,4-%84,6; prediyabetli bireylerde ise %36,7-%63,3 olarak belirlenmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda, Tip 2 diyabetli bireylerde fazla kilolu ve obez olanların oranları sırasıyla %34,6-%53,2, %26,3-%68,8 ve %40,9-41,4'tür (Kopuz, 2018; Özdemir ve ark., 2016; Parsa ve ark., 2019). Prediyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin BKİ ortalaması  $32,6 \pm 5,8 \text{ kg/m}^2$ , başka bir çalışmada  $27,4 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$  olarak saptanmıştır (Alfawaz ve ark., 2018; Filippatos ve ark., 2016). Hou ve ark. (2018) yaptıkları çalışmada, yeni tanı almış Tip 2 diyabetli bireylerin bel çevresi ortalamasının 87,9 cm, bel/boy oranının 0,54; prediyabetli bireylerin bel çevresi ortalamasının 85,3 cm, bel/boy oranının 0,53 olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada ise tanı yaşı en az bir yıl olan Tip 2 diyabetli bireylerin bel çevresi  $106,2 \pm 11,6 \text{ cm}$ , bel/boy oranı  $0,6 \pm 0,08$ ; prediyabetli bireylerin ise bel çevresi ortalaması  $101 \pm 11,5 \text{ cm}$ , bel/boy oranı  $0,6 \pm 0,08$  olarak belirlenmiş olup Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin bel/boy oranları ise kontrol grubuna kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Çizelge 3.13). Genel olarak yapılan çalışmalara bakıldığında, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde fazla kilolu ve obez bireylerin oranının yüksek olduğu, bu durumun Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin yetersiz fiziksel aktivite düzeyinden, hatalı beslenme davranışları sonucunda kontrol edilemeyen kan glukoz düzeylerinden, hiperinsülinemi nedeniyle kontrolsüz yeme davranışından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin vücut yağ yüzdesi  $39,3 \pm 8,2$ ; prediyabetli bireylerin vücut yağ yüzdesi  $36,9 \pm 7,9$ ; kontrol grubunun vücut yağ yüzdesi  $40,3 \pm 6,3$  olduğu Tip 2 diyabetli bireylerin vücut yağ yüzdesinin prediyabetli bireylere kıyasla yüksek olduğu bulunmuştur ( $p > 0,05$ ) (Çizelge 3.13). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin vücut yağ yüzdesi  $30 \pm 1$ , prediyabetli bireylerin  $34 \pm 1$  ve kontrol grubu bireylerin  $31,2 \pm 1,1$  olarak belirlenmiş, prediyabetli bireylerin vücut yağ yüzdesinin Tip 2 diyabetli bireylere kıyasla yüksek olduğu görülmüştür (Calanna ve ark., 2014). Adipoz dokunun aşırı büyümesi Jun-N-terminal Kinaz (JNK) ve inhibitör kB kinaz (IKK) ekspresyonunun artmasına ve böylece yağ hücresinde inflamasyona neden olur. Bu inflamasyon yağ

hücresinde insülin direnci yaratarak dolaşıma yüksek düzeyde serbest yağ asidi salınmasına neden olur. Bu durumda karaciğer ve iskelet kasları gibi diğer organlarda yağın uygun olmayan depolanmasına yol açarak sistemik düzeyde insülin direncine neden olur (Sears ve Perry, 2015). Bu nedenle Tip 2 diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde uygun vücut ağırlığına ulaşılması ve bunun korunması önemli bir gerekliliktir.

Diyabetli bireylerde glisemik kontrolün sağlanması ile aterojenik lipid profilinin iyileştirilebileceği belirtilmektedir (ADA, 2019). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin AKG değeri ortalama  $171,5 \pm 66,1$  mg/dL, HbA1c  $\%8,4 \pm 2$ , prediyabetli bireylerin AKG değeri  $103,9 \pm 9,2$  mg/dL, HbA1c  $\%5,9 \pm 0,2$  bulunmuş, Tip 2 diyabetli bireylerin AKG ve HbA1c düzeylerinin prediyabetli bireylere kıyasla yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p < 0,05$ ) (Çizelge 3.15). Bununla birlikte Tip 2 diyabetli bireylerin  $\%85$ 'inde, prediyabetli bireylerin  $\%42,5$ 'inde yüksek açlık kan glukozu düzeyi ( $>106$  mg/dL) saptanmıştır (Çizelge 3.16). Çalışma kapsamındaki bireylerin açlık kan glukozu ve HbA1c düzeylerinin normal aralıklarda tutulması kardiyovasküler risk faktörlerinin de kontrol altına alınmasına katkı sağlayacaktır. Yapılan bir çalışmada, düşük diyet kalitesine sahip Tip 2 diyabetli bireylerin AKG ortalaması  $168$  mg/dL, HbA1c ortalaması  $\%8,5$  iken yüksek diyet kalitesine sahip bireylerin AKG  $130$  mg/dL, HbA1c ortalaması  $\%7,8$ 'dir (Antonio ve ark., 2019). Prediyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada ise AKG  $107 \pm 6$  mg/dL, kontrol grubunun AKG  $85 \pm 9$  mg/dL olup prediyabetli bireylerin AKG ortalaması kontrol grubuna kıyasla yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Filippatos ve ark., 2016). Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisi ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlıkları ile glisemik kontrol sağlanabilir. Sağlıklı yaşam tarzının yetersiz kaldığı durumlarda tıbbi tedavi ile müdahale edilmelidir.

Tip 2 diyabet ve prediyabet anormal lipid profili (düşük HDL-K düzeyleri, yüksek TG ve LDL-K düzeyleri ile dislipidemi) ile artan kardiyovasküler hastalık riski ile tanımlanmaktadır. Diyabete bağlı morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biri kardiyovasküler hastalıklardır (Calanna ve ark., 2014). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin TK  $195,8 \pm 47,7$  mg/dL, LDL-K  $110,6 \pm 39,2$

mg/dL, HDL-K 48,2±10,9 mg/dL, VLDL-K 36,7±16,7 mg/dL, TG 183,9±83,7 mg/dL olup bireylerin %42,5'inde yüksek toplam kolesterol (>200 mg/dL), %40'ında düşük HDL-K, %65'inde yüksek TG (>150mg/dL) düzeyi saptanmıştır. Prediyabetli bireylerin ise TK 208,2±47,2 mg/dL, LDL-K 120,9±46 mg/dL, HDL-K 52,7±12,2 mg/dL, VLDL-K 32,4±14,9 mg/dL, TG 162,4±74,7 mg/dL olup bireylerin %52,5'inde yüksek toplam kolesterol, %30'unda düşük HDL-K, %47,5'inde yüksek TG düzeyi saptanmıştır (Çizelge 3.15 ve Çizelge 3.16). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin %15,4'ünde, prediyabetli bireylerin %20,0'sinde düşük HDL-K, Tip 2 diyabetli bireylerin %23,1'inde, prediyabetli bireylerin %23,3'ünde yüksek TG düzeyi saptanmıştır (Franklin ve ark., 2011). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada, bireylerin %33,6'sında yüksek TK düzeyi, %29,1'inde yüksek LDL-K düzeyi ve %61,3'ünde yüksek TG düzeyi saptanmıştır (Parsa ve ark., 2019). Başka bir çalışmada, yeni tanı almış Tip 2 diyabetli bireylerin TK ortalaması 197,6 mg/dL, LDL-K 116,8 mg/dL, HDL-K 49,1 mg/dL ve TG 198,3 mg/dL iken prediyabetli bireylerin TK ortalaması 191,4 mg/dL, LDL-K 112,9 mg/dL, HDL-K 49,1 mg/dL ve TG 179,7 mg/dL olarak belirlenmiş, Tip 2 diyabetli bireylerin TK, LDL-K ve TG ortalamaları prediyabetli bireylerden yüksek bulunmuştur (p<0,05) (Hou ve ark., 2018). Prediyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin TK ortalaması 204±40 mg/dL, LDL-K 130±36 mg/dL, HDL-K 46±11 mg/dL ve TG ortalaması 139±110 mg/dL, kontrol grubunun TK ortalaması 192±42 mg/dL, LDL-K 121±38 mg/dL, HDL-K 50±15 mg/dL ve TG 110±70 mg/dL bulunmuş, prediyabetli bireylerin TK, LDL-K ve TG ortalamaları kontrol grubuna kıyasla yüksek, HDL-K düzeyi ise düşük bulunmuştur (p<0,05) (Filippatos ve ark., 2016). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada ise bireylerin %42,6'sında hiperkolesterol gözlenmiş bireylerin kardiyovasküler hastalık riski altında olduğu belirtilmiştir (Burger ve ark., 2012). Karaciğer kolesterol sentezini de kontrol ettiği için karaciğerdeki insülin direnci lipoprotein sentezindeki artan işlev bozukluğuna yansır (Sears ve Perry, 2015). Bununla birlikte Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin eğitim düzeylerinin düşük olması, doymuş yağ ve kolesterol içeriği yüksek beslenmeleri, fruktoz içeriği yüksek olan bazı besinleri tüketim sıklıklarının fazla olması, fiziksel aktivite düzeylerinin düşük olması, fazla kilolu ve obez olmaları gibi

nedenlerin kan lipid profillerini olumsuz etkilediği ve böylelikle kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı ifade edilebilir.

Yapılan kohort çalışmalarında hepatik steatoz ve hepatik disfonksiyonun bir göstergesi olarak SGPT (ALT) enziminin diyabet riski ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Ford ve ark., 2008; Jiamjarasrangsi ve ark., 2008; Wang ve ark., 2012). Hepatik patolojinin temel belirleyicisi olan SGPT, Tip 2 diyabetin bir göstergesi olarak kullanılmaktadır (Shlomain ve ark., 2010). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin SGOT enzimi  $19,9 \pm 8,3$ , SGPT enzimi  $24,6 \pm 17,2$  U/l, prediyabetli bireylerin SGOT  $20,5 \pm 8,2$  U/l, SGPT  $22,2 \pm 13,8$  U/l, kontrol grubundaki bireylerin SGOT  $18,9 \pm 6$ , SGPT  $15,9 \pm 7$  olarak belirlenmiş, Tip 2 diyabetli bireylerin SGPT düzeyleri kontrol grubuna kıyasla yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Çizelge 3.15). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerde SGOT  $22,8 \pm 1,7$  U/l, SGPT  $34,6 \pm 3,5$  U/l, prediyabetli bireylerde SGOT  $21,5 \pm 1$  U/l, SGPT  $31,8 \pm 2,2$  U/l, kontrol grubu bireylerde SGOT  $19,8 \pm 0,7$  U/l, SGPT  $26,1 \pm 1,9$  U/l olup Tip 2 diyabetli bireylerin SGPT düzeyleri kontrol grubundakilere kıyasla yüksektir ( $p < 0,05$ ) (Calanna ve ark., 2014). İnsülin direncinin ilk olumsuz metabolik sonucu karaciğerde yağ depolanmasıdır. Bu durum non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının gelişmesine neden olabilir (Sears ve Perry, 2015). Bu nedenle Tip 2 diyabetli veya insülin direnci olan bireylerde beslenme tedavisi bu faktörler de göz önünde bulundurularak düzenlenmelidir.

Tip 2 diyabetli bireylerde hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve erken ölüm ile ilişkilendirilmektedir (Ekinci ve ark., 2011). Hipertansiyon diyabetli bireylerde mikro ve makrovasküler komplikasyonların insidansını artırırken, diyabetli ve hipertansif bireylerde, diyabetli olmayan normotensif bireylere kıyasla kardiyovasküler hastalık riskinin dört kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (Pavlou ve ark., 2018). Çalışma kapsamındaki Tip 2 diyabetli bireylerin SKB  $128,4 \pm 16,5$  mm/Hg, DKB  $85,6 \pm 12,1$  mm/Hg, prediyabetli bireylerin SKB  $122,8 \pm 12,1$  mm/Hg, DKB  $81,2 \pm 8,6$  mm/Hg, kontrol grubundaki bireylerin SKB  $122,3 \pm 13,1$  mm/Hg, DKB  $79,7 \pm 9,5$  mm/Hg olup Tip 2 diyabetli bireylerin SKB ve DKB ortalamaları prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla yüksek bulunmuştur ( $p > 0,05$ )

(Çizelge 3.15). Bununla birlikte Tip 2 diyabetli bireylerin sistolik kan basınçları %32,5'inin yüksek, %15'inin hipertansiyon-evre 1, %7,5'inin hipertansiyon evre-2 olduğu, prediyabetli bireylerin %42,5'inin yüksek, %2,5'inin hipertansiyon-evre 1 olduğu, kontrol grubu bireylerin %22,5'inin yüksek, %10'unun hipertansiyon-evre 1, %2,5'inin hipertansiyon evre-2 olduğu belirlenmiştir (Çizelge 3.16). Yapılan bir çalışmada Tip 2 diyabetli bireylerin SKB  $125 \pm 2,3$  mm/Hg, DKB  $77 \pm 1,7$  mm/Hg, prediyabetli bireylerin SKB  $124,5 \pm 1,5$  mm/Hg, DKB  $76,1 \pm 1,2$  mm/Hg, kontrol grubu bireylerin ise SKB  $117,4 \pm 2,1$  mm/Hg, DKB  $71,6 \pm 1,4$  mm/Hg olduğu Tip 2 diyabetli bireylerin sistolik ve diyastolik kan basıncının prediyabetli bireylere kıyasla yüksek olduğu saptanmıştır ( $p < 0,05$ ) (Calanna ve ark., 2014). Prediyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada bireylerin %36,4'ünün hipertansiyonu olduğu, SKB  $127,4 \pm 17$  mm/Hg, DKB  $82 \pm 10$  mm/Hg olarak belirlenmiştir (Filippatos ve ark., 2016). Sonuç olarak Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde kan basıncı, hiperinsülineminin sodyum geri emilimini artırmasına bağlı olarak yüksek seyretmeye eğilimli olduğu için kan basıncını hedeflenen düzeylerde tutmak ve buna yönelik önlemler alınması önemli bir gerekliliktir.

#### **4.5. Fruktoz İçeren Bazı Besinlerin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi**

Araştırmaya katılan bireylerin fruktoz içeren besinleri tüketim sıklıkları fruktoz tüketim sıklığı formu kullanılarak saptanmıştır (Ouyang ve ark., 2008). Fruktoz meyve-sebzelerde ve balda doğal olarak bulunan bir şeker olup genellikle alkolsüz içeceklere, meyve sularına, kahvaltılık gevreklerine ve paketli hazır besinlere ilave edilir (Sartorelli ve ark., 2009). Son otuz yılda Amerika Birleşik Devletleri'nde fruktoz alımı iki kattan fazla artmış ve bununla paralel olarak obezite ve Tip 2 diyabet prevalansı da artmıştır (Abdelmalek ve ark., 2009). Çalışma kapsamındaki Tip 2 diyabetli bireylerin en fazla sıklıkla (her gün) tükettiği besinlerin sıklıkları sırasıyla karpuz ve elma (%37,5), kuru soğan (%80), kırmızı biber (%30) sade soda (%55), şeker (%32,5), bal (%25), bisküvi (%30)'dir. Prediyabetli bireylerin en fazla sıklıkla (her gün) tükettiği besinlerin sıklıkları sırasıyla karpuz (%35), elma (%40), kurusoğan (%65), kırmızı biber (%32,5), sade soda (%30), şeker (%40), bal (%32,5), bisküvi (%35)'dir (Çizelge 3.17). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan bir çalışmada,

bireylerin en fazla sıklıkla (her gün) tükettiği besinler portakal (%45,5), elma (%55,8), kuru soğan (%23,7) ve şeker (%17,9)'dir (Arslan, 2015). Tip 2 diyabetli bireyler ile yapılan başka bir çalışmada, bireylerin %17,8'inin şeker kullandığı belirlenmiştir (Güzel, 2014). Taşkın (2018) çalışmasında, Tip 2 diyabetli bireylerin %72,5'inin bal, reçel tükettiği, %53,3'ünün bisküvi tükettiği, %58,8'inin her gün meyve yediği saptanmıştır. Tip 2 diyabetli bireylerin hem diyabet eğitimi almaları hem de tıbbi beslenme tedavisi uygulamaları gibi nedenlere bağlı olarak çoğunlukla her gün meyve yemeyi tercih ettiği, tercih edilen meyvenin mevsimsel olarak farklılık gösterebildiği ancak elmanın en çok tercih edilen meyvelerden olduğu görülmektedir. Sağlıklı bireyler ile yapılan bir çalışmada, bireylerin %25,6'sının her gün bal, reçel, pekmez; %71,1'inin her gün şeker tükettiği belirlenmiştir (Köseler, 2011). Sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada, şeker tüketim sıklığının fazla olduğu, bu çalışmada da benzer olarak kontrol grubundaki bireylerde her gün şeker kullanan bireylerin Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylere kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0,05$ ). Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin hastalıkları nedeniyle şeker tüketimlerini azaltmış olabileceği düşünülmektedir.

#### **4.6. Bireylerin Fruktoz ve Sukroz Alımına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Fruktoz, yüksek şeker alımı nedeniyle meydana gelen sağlık problemlerinin temel sorumlusu olarak tanımlanmıştır. Yüksek fruktoz alımı, öğün öncesi ve sonrası glukoz ve trigliserid konsantrasyonlarını artırarak, endojen glukoz üretimini ve lipit sentezini uyarabilmektedir (Gonzalez ve Betts, 2018). Yapılan bazı çalışmalarda, diyet ile fruktoz alımının sınırlandırılması ile diyabet ve ilişkili risk faktörlerinin önlenilebileceği belirtilmiştir (Bantle, 2009; Brymora ve ark., 2012; Madero, 2011). Bu çalışmada üç günlük besin tüketim kaydına göre Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımları  $14,6\pm 4,6$  g, sukroz alımları  $26,3\pm 12,8$  g; prediyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımları  $14,9\pm 3,9$  g, sukroz alımları  $30,3\pm 13,2$  g olarak hesaplanmış, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Çizelge 3.18). Bununla birlikte Tip 2 diyabetli bireylerde günlük diyet ile alınan enerjinin fruktozdan gelen değeri  $\%2,9\pm 0,9$ ; sukrozdan gelen değeri  $\%6,4\pm 2,7$ 'dir (Çizelge 3.18). Fruktoz tüketim sıklığı formuna göre ise Tip 2 diyabetli



bireylerin günlük ortalama fruktoz alımları  $32,4 \pm 13,1$  g, sukroz alımları  $48,5 \pm 20,4$  g; prediyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımları  $28,3 \pm 14$  g, sukroz alımları ise  $57,8 \pm 37,8$  g olarak hesaplanmıştır (Çizelge 3.19). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli erkeklerin diyet ile günlük ortalama fruktoz alımı  $14,8 \pm 8,19$  g, sukroz alımı  $15,8 \pm 16,5$  g; kadınların diyet ile günlük ortalama fruktoz alımı  $14,3 \pm 7,2$  g, sukroz alımı  $20,1 \pm 38,3$  g olup diyet ile alınan enerjinin fruktozdan gelen değeri  $\%3,27 \pm 1,75$ 'dir (Arslan, 2015). Sağlıklı bireyler ile yapılan bir çalışmada, bireylerin diyet ile günlük ortalama fruktoz alımı  $42,3 \pm 22,7$  g, sukroz alımı  $50,6 \pm 33,2$  g ve diyet ile alınan enerjinin fruktozdan gelen değeri  $\%7,4 \pm 2,8$ 'dir (Köseler, 2011). Başka bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin diyet ile günlük ortalama fruktoz alımı  $18,1 \pm 10,0$  g, sukroz alımı  $39,3 \pm 22,4$  g iken prediyabetli bireylerin diyet ile günlük ortalama fruktoz alımı  $18,2 \pm 9,18$  g, sukroz alımı  $42,9 \pm 23,6$  g olarak belirlenmiştir ( $p < 0,01$ ) (Biggelaar ve ark., 2017). Weber ve ark. (2018) çalışmasında, Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımları  $19,6$  g ve günlük alınan enerjinin  $\%3,6$ 'sını oluşturmakta, sukroz alımları  $40,2$  g ve günlük alınan enerjinin  $\%7,9$ 'unu oluştururken, kontrol grubunda yer alan bireylerin günlük ortalama fruktoz alımları  $21,4$  g ve günlük alınan enerjinin  $\%3,4$ 'ünü oluşturmakta, sukroz alımları ise  $47,9$  g ve günlük alınan enerjinin  $\%8,9$ 'unu oluşturmaktadır. Yapılan başka bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımı  $24,7 \pm 0,9$  g, prediyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımı  $22,8 \pm 0,8$  g olup prediyabetli bireylerde meyve suyu tüketimi, Tip 2 diyabetli bireylerde ise şekerli içecek tüketimi fazladır (Sartorelli ve ark., 2009). Montonen ve ark. (2007) yaptıkları çalışmada ise Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alımı  $18,6 \pm 12,7$  g, sukroz alımları  $52,1 \pm 22,7$  g olduğunu sağlıklı bireylerin günlük diyet ile aldıkları fruktoz miktarının artması ile Tip 2 diyabet riskinin arttığı belirtilmektedir. Biggelaar ve ark. (2017) çalışmasında Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı  $18,1 \pm 10$  g, sukroz alımları  $39,3 \pm 22,4$  g, prediyabetli bireylerin fruktoz alımları  $18,2 \pm 9,18$  g, sukroz alımları  $42,9 \pm 23,6$  g, kontrol grubundaki bireylerin fruktoz alımı  $19,6 \pm 10,4$  g, sukroz alımları  $44,3 \pm 25$  g/gün olup kontrol grubundaki bireylerin fruktoz ve sukroz alımları Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylere kıyasla yüksektir ( $p < 0,05$ ). Sağlıklı bireyler ile yapılan bir çalışmada altı hafta boyunca toplam enerjinin  $\%17$ 'si fruktoz olan diyet ile beslenen erkek bireylerde açlık ve öğün sonrası plazma triaçilgliserol

konsantrasyonunun arttığı saptanmıştır (Bantle ve ark., 2000). Çalışma sonuçlarına bakıldığında Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin hastalıkları nedeniyle fruktoz kaynaklarından şeker ve şeker eklenmiş besinleri, kolalı ve gazlı içecekleri daha az tüketmeye çalıştıkları, bu nedenle fruktoz alımlarının kontrol grubundaki bireylere kıyasla daha düşük olduğu söylenebilir. Ayrıca Weber ve ark. (2018) çalışmasında şeker ve şekerli içecekler ile alınan fruktozun periferik ve hepatik insülin duyarlılığını olumsuz etkilediğini ancak meyveler ile alınan doğal fruktozun olumsuz metabolik etkiler ile ilişkili olmadığı belirtilmektedir. Çalışmalara katılan birey sayılarının, sosyokültürel özelliklerinin, yaşam tarzlarının, beslenme alışkanlıklarının farklı olması nedeniyle bireylerin günlük diyet ile fruktoz ve sukroz alımları farklılık göstermektedir. Bununla birlikte bu çalışmada gruplar arasında anlamlı fark olmamasının, ülkemizde satılan hazır besinlerin etiketleri üzerinde fruktoz miktarına ilişkin verilerin olmaması nedeniyle grupların fruktoz alımlarının gerçek miktarın altında bulunmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

#### **4.6.1. Bireylerin Fruktoz Alımı ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

Günümüzde fruktoz, obezite ve çeşitli metabolik hastalıklar için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Yaklaşık olarak günlük karbonhidrat alımının %20'sini oluşturan mısır şurubu tatlandırıcıların, besin endüstrisinde yaygınlaşması artan obezite prevalansı ile ilişkilendirilmektedir (Toop ve Gentili, 2016). Yapılan çalışmalarda, fruktozun öğün sonrası ghrelin salınımını baskılayamadığı, dolaşımdaki leptin ve insülin salınımını azalttığı belirtilmektedir (Harring ve Harris, 2011; Teff ve ark., 2004; You ve ark., 2017). Uzun süreli fruktoz içeriği yüksek diyet tüketiminin pozitif enerji dengesine yol açarak obezite ve ağırlık artışına neden olduğu bildirilmektedir (Dornas ve ark., 2015). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde fruktoz alımı ile BKİ arasında pozitif yönde istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $r:0,931$ ;  $0,842$ ;  $p<0,05$ ). Bununla birlikte Tip 2 diyabetli bireylerde fruktoz alımı ile vücut yağ yüzdesi arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiş, prediyabetli ve kontrol grubundaki

bireylerde ise fruktoz alımı ile kalça çevresi arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r:0,321; 0,342; p<0,05). Ayrıca kontrol grubundaki bireylerin fruktoz alımı ile bel/boy oranı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r:0,354, p<0,05). Her üç grubun da fruktoz alımı ve bel çevresi, bel/kalça oranı arasında pozitif yönde bir ilişki belirlenmiştir (p>0,05) (Çizelge 3.21). Yapılan bir çalışmada, sağlıklı bireylerde diyet ile fruktoz alımı ve bel çevresi arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır (Bahadoran ve ark., 2017). Yapılan başka bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerde diyet ile yüksek fruktoz alan bireylerin bel çevresi, BKİ ve visseral yağ değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (Arslan, 2015). Taşkın (2018) çalışmasında, fazla kilolu ve obez bireylerin fruktoz alımlarının daha fazla olduğu belirlenmiştir. On iki hafta süresince günde 75 g fruktoz içeren diyet verilen bireylerde vücut ağırlığının ve bel çevresinin önemli düzeyde arttığı belirlenmiştir (Taskinen ve ark., 2017). Yapılan başka bir çalışmada da 10 hafta süresince enerjinin %25'inin fruktozdan sağlanması durumunda visseral yağlanmanın önemli düzeyde arttığı belirlenmiştir (Goran ve ark., 2013). Çalışmaların sonuçlarına bakıldığında diyet ile fruktoz alım düzeyi artışının BKİ ve vücut yağ yüzdesi başta olmak üzere antropometrik ölçümler ve obezite ile ilişkili olduğu görülmektedir. Amerika Diyabet Derneği (ADA, 2019) diyet ile fruktoz alımının bireyin günlük enerji gereksiniminin %12'sini aşmaması gerektiğini önermektedir. Özellikle fruktozun meyvelerde olduğu gibi doğal kaynaklardan karşılanması gerektiği ifade edilmektedir (Weber ve ark., 2018).

#### **4.6.2. Bireylerin Fruktoz Alımı ile Biyokimyasal Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

Yapılan bazı çalışmalar, fruktoz alımının glukoza kıyasla de novo lipogenezisi artırdığını, böylelikle fruktozun daha yüksek TG ve LDL-K düzeylerine neden olduğunu göstermektedir (Stanhope ve ark., 2011; Teff ve ark., 2009). İnsanlar üzerinde yapılan bazı çalışmalar, yüksek fruktoz alımının insülin direnci, öğün sonrası hipertrigliseridemi, abdominal yağ birikimi, hiperürisemi ve artmış kan basıncı düzeylerine neden olduğunu göstermektedir (Dornas ve ark., 2015; Teff ve

ark., 2004). Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin diyet ile fruktoz alımı ile AKG ve TK arasında pozitif yönde, HDL-K arasında negatif yönde bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ( $p>0,05$ ). Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile VLDL-K, TG ve HbA1c arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $r:0,326; 0,414; 0,842; p<0,05$ ). Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin fruktoz alımı ile LDL-K arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $r:0,369; 0,725; p<0,05$ ). Ayrıca kontrol grubu bireylerin fruktoz alımı ile HbA1c, SGPT ve SKB arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ( $r:0,471; 0,459; 0,402; p<0,05$ ) (Çizelge 3.22). Yapılan bir çalışmada, yüksek fruktoz alımının VLDL-K, LDL-K ve TG düzeylerini artırdığı böylelikle serum lipid anormalliklerine ve hiperinsülinemiye yol açtığı saptanmıştır (Schaefer ve ark., 2009). Yapılan klinik bir çalışmanın sonucunda, YFMS'nin postprandiyal lipidemiyi sukroza kıyasla daha fazla artırdığı belirlenmiştir. Aynı çalışmada araştırmacılar, yüksek fruktozlu mısır şurubundaki fruktozun, fruktokinaz enzimi aracılığı ile fosforile edilerek fruktoz-1-fosfata dönüştüğünü daha sonra gliseraldehit, dihidroksiaseton fosfat ve gliseraldehit-3 üretilerek glikoneogenez yoluyla glukozu ya da de novo trigliserit (TG) sentezine yönlendirildiğini ifade etmişlerdir (Stanhope ve Havel, 2008). Fruktoz, ince barsak epitelinden fruktoza özgü glukoz taşıyıcı-5 (GLUT-5) adı verilen taşıyıcı proteinler yardımıyla emilir. Fruktoz metabolizmasından sorumlu temel organ karaciğerdir (Feinman ve Fine, 2013). Fruktoz, karaciğerde glukozu kıyasla daha hızlı glikolize edilir. Bu durumun nedeni ise glukoz metabolizmasındaki fosfofruktokinaz ile katalizlenen basamağın atlanmasıdır. Bu nedenle aşırı fruktoz tüketimi hepatik lipogenez açısından önemli bir uyarıcıdır ve VLDL-K'nın aşırı üretilmesine, adipositlerin hızlı ve aşırı yağ yüklenmesine neden olabilmekte, sonuçta adipositlerden kaynaklanan serbest yağ asidi salınımı ve adipokin salgısında değişiklikler meydana gelmektedir (Kızıltan ve Köseler, 2015).

Randomize kontrollü bir çalışmada, obez bireylere düşük fruktoz/sukroz içeren diyet ile standart diyet uygulanıp 24 hafta süresince takip edilmiş, düşük fruktoz/sukroz içeren diyetin standart diyete kıyasla insülin direncini

iyileştirebileceği, Tip 2 diyabetin önlenmesinde düşük fruktoz/sukroz alımının önerilebileceği ifade edilmektedir (Coello ve ark., 2017). Bu çalışmada da bireylerin fruktoz alımları ile açlık kan glukoz düzeyleri arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu, Tip 2 diyabetli bireylerde ise fruktoz alımı ile HbA1c düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Çizelge 3.22). Bahadoran ve ark. (2017) çalışmasında, diyet ile fruktoz alımının serum insülin, HOMA-IR, kan basıncı ile pozitif yönde, HDL-K ile negatif yönde ilişkili olduğu saptanmış, fruktoz alımının artması ile kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı belirtilmiştir. Diğer bir çalışmada, bireylerin günlük fruktoz alım düzeyleri azaltıldığında, plazma glukoz düzeylerinde ve insülin direncinde iyileşme olduğu saptanmıştır (Madero, 2011). Le ve ark. (2009) çalışmasında, Tip 2 diyabetli bireylerin sağlıklı çocuklarına yedi gün boyunca yüksek fruktoz (enerjinin %35'i) içeren diyet verilmiş ve araştırmanın sonucunda karaciğerde ve kasta artmış atopik lipid birikimi, artmış açlık VLDL-K ve triaçilgliserol düzeyleri, azalmış hepatik insülin duyarlılığı gözlenmiştir (Le ve ark., 2009). Tip 2 diyabetli bireylerde fruktoz alımını inceleyen bir çalışmada, fruktoz alımı fazla olan bireylerin daha yüksek plazma VLDL-K ve HbA1c düzeyi ile düşük HDL-K düzeylerine sahip oldukları belirlenmiştir (Arslan, 2015). Yapılan bir metaanaliz çalışmasında, diyet ile fruktoz alımının açlık kan glukozu, TG düzeyleri ve SKB ile pozitif yönde, HDL-K ile negatif yönde ilişkili olduğu, özellikle hazır besinler ile alınan fruktozun metabolik sendrom bileşenlerini olumsuz yönde etkilediği bildirilmektedir (Kelishadi ve ark., 2014). Başka bir çalışmada, diyete eklenen fruktozun sistolik kan basıncında ve plazma trigliserid düzeylerinde artışa neden olduğu saptanmıştır (Taskinen ve ark., 2017). Obez çocuklarda yapılan bir çalışmada on gün süresince çocukların diyet ile fruktoz alımları %4'e düşürüldüğünde de novo lipogenezin azaldığı ve insülin direncinin iyileştiği bulunmuştur (Schwarz ve ark., 2017).

Ratlar üzerinde dört hafta süresince yapılan bir çalışmada, fruktoz alımı ile kan basıncının, serum insülin, glukoz, trigliserit düzeylerinin ve insülin direncinin arttığı, serum HDL-K düzeyinin ise azaldığı saptanmıştır (Cheng ve ark., 2017). Enerjinin %10'u kadar fruktoz içeren diyet ile beslenen bireylerde şiddeti daha düşük olmakla birlikte hipertansiyon ve renal mikrovasküler bozuklukların görülebileceği

belirlenmektedir (Sanchez ve ark., 2007). Hipertansiyon tanısı almamış bireylerde yapılan bir çalışmada fruktoz alımı artıkça ( $\geq 74$  g/gün) kan basıncının artığı belirlenmiştir (Jalal ve ark., 2010). Yapılan bir metaanaliz çalışmasında ise insanlarda uygulanan diyet enerjisinin eşit olması durumunda fruktozun diğer karbonhidrat kaynakları ile yer değiştirmesinin kan basıncını etkilemediği ancak müdahale çalışmalarının yapılması gerektiği belirtilmektedir (Ha ve ark. 2012). Angelopoulos ve ark. (2015) çalışmasında ise 10 hafta süresince diyet ile fruktoz alımının (enerjinin %9 ve %18'i fruktozdan) kan basıncında artışa yol açmadığı belirlenmiştir.

Sonuç olarak diyet ile alınan günlük ortalama fruktoz alımının düşürülmesinin (25-40 g/gün) metabolik hastalıkların önlenmesinde bir seçenek olabileceği ifade edilmektedir (Ang ve Yu, 2018).

## 5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyet ile fruktoz alımının bazı antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan bu çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

- Araştırma kapsamında Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin 30'u erkek (%25), 90'ı kadın (%75) olmak üzere toplam 120 birey alınmıştır.
- Araştırma kapsamında Tip 2 diyabetli bireylerin yaş ortalaması  $50,35 \pm 6,9$  yıl, prediyabetli bireylerin  $42,08 \pm 11,7$  yıl ve kontrol grubu bireylerin  $43,93 \pm 10,8$  yıldır ( $p < 0,05$ ).
- Araştırma kapsamında Tip 2 diyabetli bireylerin %77,5'i düşük aktivite düzeyi, %20'si inaktif; prediyabetli bireylerin %76,9'u düşük aktivite düzeyi, %17,9'u inaktif; kontrol grubu bireylerin %79,5'i düşük aktivite düzeyi, %17,9'u inaktif grupta yer almaktadır ( $p > 0,05$ ).
- Prediyabetli bireylerin enerji, karbonhidrat ve ÇDYA alım miktarları Tip 2 diyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla yüksektir ( $p > 0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin protein, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA ve kolesterol alım miktarlarının prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla daha yüksek olduğu görülmüştür ( $p > 0,05$ ).
- Kontrol grubu bireylerin fruktoz ve sukroz alım miktarları diğer gruplara kıyasla daha yüksektir ( $p > 0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin günlük tükettikleri enerjinin karbonhidrattan gelen oranları, prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla anlamlı olarak daha düşük, protein ve yağdan gelen oranları ise anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin riboflavin, piridoksin, biotin, niasin, E vitamini, folat, C vitamini, potasyum, fosfor, magnezyum ve demir alımları prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla yüksek bulunmuş ( $p > 0,05$ ),

kalsiyum ve sodyum alımları ise prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

- Enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama düzeyleri değerlendirildiğinde, Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin çoğunun diyeti TDYA ve ÇDYA açısından yetersizdir. Tip 2 diyabetlilerde günlük karbonhidrat alım düzeyi yetersiz olan bireyler prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla daha yüksek olup Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin karbonhidrat gereksinimlerinin karşılanma düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmektedir ( $p<0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin çoğunun potasyumu yetersiz miktarda aldıkları belirlenmiştir ( $p>0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin vücut ağırlığı, BKİ'si, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ yüzdesi prediyabetli bireylere kıyasla daha yüksektir ( $p>0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin bel/boy oranları kontrol grubundakilere kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).
- Beden kütle indeksine göre Tip 2 diyabetli bireylerin %77,5'i obez ve %20'si fazla kilolu, prediyabetli bireylerin %77,5'i obez ve %15'i fazla kilolu, kontrol grubundaki bireylerin %92,5'i obez ve %7,5'i fazla kiloludur ( $p>0,05$ ).
- Bel çevresine göre Tip 2 diyabetlilerin %90,0'ı yüksek risk ve %7,5'i risk altında, prediyabetlilerin %80,0'i yüksek risk ve %10,0'u risk altında, kontrol grubundakilerin %82,5'i yüksek risk ve %5,0'i risk altındadır.
- Tip 2 diyabetli bireylerde risk ve yüksek risk altında olan bireylerin oranı prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Bel/boy oranına göre Tip 2 diyabetli bireylerin %97,5'i, prediyabetli bireylerin %90,0'ı ve kontrol grubundaki bireylerin %92,5'i obezdir ( $p<0,05$ ).



- Tip 2 diyabetli bireylerin AKG, VLDL-K, TG ve HbA1c düzeyleri prediyabetli ve kontrol grubu bireylere kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksektir ( $p<0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin %85'inde, prediyabetli bireylerin %42,5'inde yüksek açlık kan glukozu düzeyi ( $>106$  mg/dL) saptanmıştır ( $p<0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin %42,5'inde, prediyabetli bireylerin %52,5'inde, kontrol grubu bireylerin %50'sinde yüksek toplam kolesterol ( $>200$  mg/dL) düzeyi bulunmuştur.
- Tip 2 diyabetli bireylerin %40,0'ının, prediyabetli bireylerin %30'unun, kontrol grubu bireylerin %20,0'sinin HDL-K düzeyi düşüktür ( $<45$  mg/dL).
- Tip 2 diyabetli bireylerin %65,0'inin, prediyabetli bireylerin %47,5'inin, kontrol grubu bireylerin %32,5'inin TG düzeyi yüksek bulunmuştur ( $>150$  mg/dL) ( $p<0,05$ ).
- Tip 2 diyabetli bireylerin %32,5'inin sistolik kan basınçları yüksek, prediyabetli bireylerin %42,5'inin yüksek, kontrol grubu bireylerin %22,5'inin yüksek olduğu saptanmıştır.
- Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin HbA1c düzeylerine göre üç günlük besin tüketim kaydı formundan elde edilen fruktoz ve sukroz alımları değerlendirildiğinde, HbA1c düzeyi suboptimal olan Tip 2 diyabetli bireylerin günlük fruktoz ve sukroz alımlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p>0,05$ ).
- Üç günlük besin tüketim kayıtlarına göre kontrol grubundaki bireylerin günlük fruktoz alımları Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylere kıyasla yüksek, prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin günlük sukroz alımları Tip 2 diyabetli bireylere kıyasla daha yüksek bulunmuştur ( $p>0,05$ ).
- Fruktoz tüketim sıklığı formuna göre Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alım miktarları prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

- Tip 2 diyabetli (r:0,931) ve prediyabetli (r:0,842) bireylerin diyet ile fruktoz alımı ile BKİ arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu saptanmıştır (p<0,05).
- Kontrol grubu bireylerin de diyet ile fruktoz alımı ve BKİ arasında pozitif yönde bir ilişki olmakla birlikte bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (r:0,767; p>0,05).
- Her üç grubun da fruktoz alımı ile bel çevresi, bel/kalça oranı arasında pozitif yönde bir ilişki belirlenmiştir (p>0,05).
- Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile vücut yağ yüzdesi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r:0,748, p<0,05).
- Prediyabetli (r:0,321) ve kontrol grubu (r:0,342) bireylerin fruktoz alımı ile kalça çevresi arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0,05).
- Kontrol grubundaki bireylerin fruktoz alımı ile bel/boy oranı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r:0,354; p<0,05).
- Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin fruktoz alımı ile AKG ve TK arasında pozitif yönde, HDL-K arasında negatif yönde bir ilişki belirlenmiştir (p>0,05).
- Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile VLDL-K (r:0,326), TG (r: 0,414) ve HbA1c (r:0,842) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (p<0,05).
- Prediyabetli (r:0,369) ve kontrol grubu (r:0,725) bireylerin fruktoz alımı ile LDL-K arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (p<0,05).
- Kontrol grubu bireylerin fruktoz alımı ile HbA1c (r:0,471), SGPT (r:0,459) ve SKB (r:0,402) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmiştir (p<0,05).

Bu araştırmanın sonuçları doğrultusunda,

Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyabetin önlenmesi, yönetimi ve tedavisinde, diğer metabolik hastalıkların önlenmesinde diyet ile alınan fruktozun bazı antropometrik ölçümler ile açlık kan glukozu, kan lipid profili, kan basıncı ve beslenme durumu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Araştırmaya katılan Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin üç günlük besin tüketim kaydından elde edilen diyet ile günlük ortalama fruktoz alımlarının yüksek olmadığı, ancak fruktoz alımı artıkça obezite ve diğer metabolik hastalıklar açısından risk faktörü olan BKİ, vücut yağ yüzdesi, bel çevresi ölçümlerinin arttığı, kan lipid profilinin olumsuz etkilendiği belirlenmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin ileri yaş grubunda olmaları, eğitim düzeylerinin yetersizliği üç günlük besin tüketim kaydının alınmasını, doğru veri elde edilmesini zorlaştırmıştır. Özellikle hazır besinlerin içerdiği fruktoz miktarının besin etiketinde yer almaması diyet ile alınan fruktoz miktarının belirlenmesinde sınırlılıklara yol açmıştır. Bazı çalışmalarda da belirtildiği üzere fruktoz alım miktarının sadece diyet ile belirlenemeyeceği, serum fruktoz düzeylerinin değerlendirildiği çalışmaların yapılması gerektiği düşünülmektedir. Ayrıca fruktoz alım miktarının değerlendirilebilmesi için fruktoz tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydından farklı olarak daha etkili bir değerlendirme aracının geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

Fruktozun literatürde yer alan olumsuz etkilerinin daha çok besinlere eklenmiş fruktoz ve şekerli içeceklerden kaynaklandığı göz önünde bulundurulduğunda, sadece diyabetli bireylere değil sağlıklı bireylere de etiket okuma alışkanlığı kazandırılarak, hazır besinlerin tüketimi en az düzeyde tutulmalıdır. Ayrıca yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren besinlerin etiketinde bilgilendirmelerin ve miktarların yer alması gerekmektedir.

Doğal olarak meyvelerden sağlanan fruktozun olumsuz metabolik etkiler ile ilişkili olmadığı düşünülmektedir. Amerika Diyabet Derneği (ADA, 2019) doğal kaynaklardan gelen fruktozun enerjinin %12'sini aşmayacak şekilde alımını

önermektedir. Diyet ile fruktoz alım miktarının yanı sıra fruktozun alındığı kaynakların belirlenmesi ve doğal olarak meyvelerden alınan fruktoz ile hazır besinlerden ve şekerli içeceklerden alınan fruktozun ayrı ayrı değerlendirildiği randomize kontrollü çalışmaların yapılması önemli bir gerekliliktir.



## ÖZET

### **Tip 2 Diyabetli ve Prediyabetli Bireylerde Diyetle Fruktöz Alımının Metabolik Kontrol ve Biyokimyasal Parametreler ile İlişkisi**

Bu araştırma, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyetle fruktoz alımının metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Araştırmaya, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde takip edilen 20-64 yaş aralığındaki Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundan oluşan toplam 120 birey katılmıştır. Araştırmada bireylere ait genel bilgiler, beslenme alışkanlıkları, fruktoz içeren besinleri tüketim sıklıkları, üç günlük besin tüketim kayıtları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri, kan basınçlarına ait veriler yüz yüze uygulanan anket formu aracılığı ile elde edilmiştir. Verilerin istatistiksel analizleri SPSS paket programı ile yapılmış ve  $p<0,05$  anlamlı kabul edilmiştir. Araştırmaya katılan Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubundakilerin %25'i erkek, %75'i kadın olup Tip 2 diyabetlilerin yaş ortalaması  $50,35\pm 6,9$  yıl, prediyabetlilerin  $42,08\pm 11,7$  yıl ve kontrol grubundakilerin  $43,93\pm 10,8$  yıldır ( $p<0,05$ ). Tip 2 diyabetli bireylerin %22,5'inin, prediyabetli bireylerin %10'unun günlük diyetle karbonhidrat alım oranı yetersiz iken Tip 2 diyabetli bireylerin %70'inin prediyabetli bireylerin %77,5'inin günlük diyetle ÇDYA alımları yetersizdir. Üç günlük besin tüketim kaydına göre Tip 2 diyabetli, prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin günlük fruktoz alımları sırasıyla  $14,6\pm 4,6$  g,  $14,9\pm 3,9$  g ve  $15,2\pm 5,1$  g'dır. Günlük diyet ile fruktoz alımı bakımından gruplar arasındaki farklılık anlamlı değildir ( $p>0,05$ ). Fruktöz tüketim sıklığı formuna göre Tip 2 diyabetli bireylerin günlük ortalama fruktoz alım miktarları prediyabetli ve kontrol grubundaki bireylere kıyasla yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Tip 2 diyabetli ( $r:0,931$ ) ve prediyabetli ( $r: 0,842$ ) bireylerin diyet ile fruktoz alımı ile BKİ arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile vücut yağ yüzdesi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $r:0,748$ ;  $p<0,05$ ). Prediyabetli ( $r:0,321$ ) ve kontrol grubu ( $r:0,342$ ) bireylerin fruktoz alımı ile kalça çevresi arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Kontrol grubundaki bireylerin fruktoz alımı ile bel/boy oranı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $r:0,354$ ;  $p<0,05$ ). Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz alımı ile VLDL-K ( $r:0,326$ ), TG ( $r:0,414$ ) ve HbA1c ( $r:0,842$ ) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Prediyabetli ( $r:0,369$ ) ve kontrol grubu ( $r:0,725$ ) bireylerin fruktoz alımı ile LDL-K arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmektedir ( $p<0,05$ ). Sonuç olarak Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyet ile fruktoz alımının bazı antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Prediyabetin Tip 2 diyabete geçişinin önlenmesinde ve Tip 2 diyabetin yönetimi ve tedavisinde gerekli eğitimler düzenlenerek bireylerin farkındalıklarının artırılması, bireylere sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması önemlidir. Ayrıca fruktoz alım miktarına yönelik güvenilir bir değerlendirme aracının geliştirilmesi önemli bir gerekliliktir.

**Anahtar Kelimeler:** Fruktöz, glikozile hemoglobin, lipid profili, tip 2 diyabet

## SUMMARY

### **The Relation of Metabolic Control and Biochemical Parameters with Dietary Fructose Intake in Individuals with Type 2 Diabetes and Prediabetes**

This study was carried out to evaluate the relationship between dietary fructose intake with metabolic control and biochemical parameters in Type 2 diabetes and prediabetes patients. The study included 120 individuals in type 2 diabetes, prediabetes and control groups between the ages of 20-64 followed in the Endocrinology Polyclinic of Kırıkkale University Medical Faculty Hospital. General information, nutrition habits, fructose consumption frequencies, three-day food consumption records, anthropometric measurements, biochemical parameters, blood pressures about individuals in the study were obtained by means of a face-to-face questionnaire. Statistical analysis of the data was done by SPSS package program and  $p < 0,05$  was considered significant. In the study 25% of the individuals with Type 2 diabetes, prediabetes and control group were male, 75% were female and the mean age of the individuals with Type 2 diabetes was  $50,35 \pm 6,9$  years,  $42,08 \pm 11,7$  years for the individuals with prediabetes and  $43,93 \pm 10,8$  years for the control group ( $p < 0,05$ ). While 22,5% of individuals with type 2 diabetes and 10% of patients with prediabetes are inadequate with carbohydrate in daily diets, 70% of individuals with Type 2 diabetes are inadequate with PUFA in daily diet. The daily intake of fructose was  $14,6 \pm 4,6$  g,  $14,9 \pm 3,9$  g, and  $15,2 \pm 5,1$  g respectively, according to the three-day diet regimen. There was no difference between the groups in terms of daily diet fructose intake ( $p > 0,05$ ). According to the frequency of fructose consumption, daily average fructose intake of individuals with Type 2 diabetes was found to be higher than those of prediabetes and control group ( $p < 0,05$ ). A positive correlation was found between the dietary fructose intake and BMI of Type 2 diabetes ( $r: 0,931$ ) and prediabetes ( $r: 0,842$ ) patients ( $p < 0,05$ ). A statistically significant relationship was found between fructose intake and body fat percentage in individuals with Type 2 diabetes ( $r: 0,748$ ;  $p < 0,05$ ). There was a statistically significant relationship between the fructose intake and hip circumference of patients with prediabetes ( $r: 0,321$ ) and control group ( $r: 0,342$ ;  $p < 0,05$ ). There was a statistically significant relationship between the fructose intake and waist/height ratio in the control group ( $r: 0,354$ ;  $p < 0,05$ ). There was a statistically significant relationship between fructose intake and VLDL-C ( $r: 0,326$ ), TG ( $r: 0,414$ ) and HbA1c ( $r: 0,842$ ) in individuals with Type 2 diabetes ( $p < 0,05$ ). There was a statistically significant correlation between the intake of fructose and LDL-K in the prediabetes ( $r: 0,369$ ) and control groups ( $r: 0,725$ ;  $p < 0,05$ ). As a result, it was determined that the intake of dietary fructose was associated with some anthropometric measurements and biochemical parameters in individuals with Type 2 diabetes and prediabetes. It is important that raise awareness of individuals and to provide healthy eating habits to individuals by organizing the necessary trainings in the management and treatment of Type 2 diabetes and preventing the transition of prediabetes to Type 2 diabetes. It is also an important requirement to develop a method for evaluating the amount of fructose intake.

**Key Words:** Fructose, glycated hemoglobin, lipid profile, type 2 diabetes

## KAYNAKLAR

- ABDELMALEK MF, LAZO M, HORSKA A, BONEKAMP S, LIPKIN EW, BALASUBRAMANYAM A, BANTLE JP, JOHNSON RJ, DIEHL AM, CLARK JM (2012). Higher dietary fructose is associated with impaired hepatic adenosine triphosphate homeostasis in obese individuals with type 2 diabetes. *Hepatology*, **56(3)**: 952–960.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) (2001). Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus 1988–1996. *Diabetes Care*, **24(11)**: 1988-1996.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) (2019a). Lifestyle Management: Standards of Medical Care in diabetes-2019. *Diabetes Care*, **42(1)**: 38-50.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) (2019b). Standards of Medical Care in Diabetes-2019: Abridged for Primary Care Providers. *Diabetes Care*, **37(1)**: 1-24.
- ADENIYI A, OGWUMIKE O, JOHN-CHU C, FASANMADE A, ADELEYE J (2013). Links among motivation, socio-demographic characteristics and low physical activity level among a group of Nigerian patients with type 2 diabetes. *Journal of Medical and Biomedical Sciences*, **2(3)**: 8-16.
- AGARWAL A, APONTE-MELLADO A, PREMKUMAR B, SHAMAN S (2012). The effects of oxidative stress on female reproduction: a review. *Reproductive Biology and Endocrinology*, **10(49)**: 1-31.
- AKAL YILDIZ E, MERCANLIGİL M, MANÇU T, ÇELİKAY N, BALTA G, ÇİÇEK B (2017). Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi. Birinci Basamak Sağlık Kurumları için Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi. Ed: KESKİNKILIÇ B, YARDIM N, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ankara. s.: 157.
- ALFAWAZ HA, WANI K, ALNAAMI A, AL-SALEH Y, ALJOHANI NJ, ATTAS O, ALOKAIL M, KUMAR S, DAGHRI N (2018). Effects of different dietary and lifestyle modification therapies on metabolic syndrome in prediabetic arab patients: a 12-month longitudinal study. *Nutrients*, **10(3)**: 1-15.
- ALPHAN E (2013). Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi, 1. Baskı. Hatiboğlu Yayıncılık, Ankara. s.: 459.

- ALTINOK A (2015). Tip 2 Diyabetli Bireylerde Yaşam Kalitesi ve Depresyon Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi Aile Hekimliği Anabilim Dalı. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya.
- ALWAHSH S, XU M, SEYHAN H, AHMAD S, MIHM S, RAMADORI G (2014). Diet high in fructose leads to an overexpression of lipocalin-2 in rat fatty liver. *World Journal of Gastroenterology*, **20(7)**: 1807-1821.
- ANG B, YU G (2018). The role of fructose in type 2 diabetes and other metabolic diseases. *Journal of Nutrition & Food Sciences*, **8(1)**: 1-4.
- ANGELOPOULOS T, LOWNDES J, SINNETT S, RIPPE J (2015). Fructose containing sugars do not raise blood pressure or uric acid at normal levels of human consumption. *The Journal of Clinical Hypertension*, **17(2)**: 87-94.
- ANTONIO J, SARMENTO R, ALMEIDA J (2019). Diet quality and glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Journal of the Academy of Nutrition And Dietetics*, **119(4)**: 1-7.
- ARSLAN S (2015). Diyabetli bireylerde fruktoz alımının vücut ağırlığı ve bazı biyokimyasal parametrelerle ilişkisi. Yüksek Lisans Tezi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- AVOGARO A, ALBIERO M, MENEGAZZO L, KREUTZENBERG S, FADINI G (2011). Endothelial dysfunction in diabetes: the role of reparatory mechanisms. *Diabetes Care*, **34(2)**: 285-290.
- AWAD A (2002). History of diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal*, **23(4)**: 373-378.
- AYEPOLA O, BROOKS N, OGUNTIBEJU O (2013). Oxidative stress and diabetic complications: the role of antioxidant vitamins and flavonoids. *Antioxidant-Antidiabetic Agents and Human Health*, **4(5)**: 25-58.
- BAHADORAN Z, MIRMIRAN P, TOHIDI M, AZIZI F (2017). Longitudinal associations of high-fructose diet with cardiovascular events and potential risk factors: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrients*, **9(8)**: 1-10.
- BALAGOPAL P, KAMALAMMA N, PATEL T, MISRA R (2008). A community-based diabetes prevention and management education program in a rural village in India. *Diabetes Care*, **31(6)**: 1097-1104.



- BANTLE J, RAATZ S, THOMAS W, GEORGOPOULOS A (2000). Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. . *The American Journal of Clinical Nutrition*, **72(5)**: 1128-1134.
- BASU S, YOFFE P, HILLS N, LUSTIG RH (2013). The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PLoS One*, **8(2)**:e57873.
- BELGARDT B, BRUNING J (2010). CNS leptin and insulin action in the control of energy homeostasis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **1212**: 97-113.
- BIGGELAAR L, EUSSEN S, SEP S, MARI A, FERRANNINI E, DONGEN M, DENISSEN K, WIJCKMANS N, SCHRAM M, KALLEN C, KOSTER A, SCHAPER N, HENRY R, STEHOUWER C, DAGNELIE P (2017). Associations of dietary glucose, fructose, and sucrose with  $\beta$ -cell function, insulin sensitivity and type 2 diabetes in the maastricht study. *Nutrients*, **9(4)**: 1-15.
- BIZEAU M, PAGLIASSOTTI M (2005). Hepatic adaptations to sucrose and fructose. *Metabolism*, **54(9)**: 1189-1201.
- BÖREKÇİ S (2015). Tip 2 Diyabetli Hastalarda Tuz Tüketimi ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi Diyetetik Anabilim Dalı. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- BRADLEY B (2018). Dietary fat and risk for type 2 diabetes: a review of recent research. *Current Nutrition Reports*, **7(4)**: 214-226.
- BRAY G (2007). How bad is fructose?. *American Journal of Clinical Nutrition*, **86(4)**: 895-896.
- BRYMORA A, FLISINSKI M, JOHNSON R, GOSZKA G, STEFANSKA A, MANITIUS J (2012). Low-fructose diet lowers blood pressure and inflammation in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **27(2)**: 608-612.
- BUCHANAN T, XIANG A, PETERS R (2002). Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk hispanic women. *Diabetes*, **51(9)**: 2796-2803.
- BURGER K, BEULENS J, SCHOUW Y, SLUIJS I, SPIJKERMAN A, SLUIK D, BOEING H, KAAKS R, TEUCHER B, DETHLEFSEN C, OVERVAD K, TJONNELAND A, KYRO C, BARRICARTE A, BENDINELLI B, KROGH V, TUMINO R, SACERDOTE C, MATTIELLO A, NILSSON P, ORHO-

- MELANDER M, ROLANDSON O, HUERTA J, CROWE F, ALLEN N, NOTHLINGS U (2012). Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. *Plos One*, **7(8)**: 1-9.
- CALANNA S, SCICALI R, PINO A, KNOP F, PIRO S, RABUAZZO A, PURRELO F (2014). Lipid and liver abnormalities in haemoglobin A1c-defined prediabetes and type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, **24(6)**: 1-7.
- CALLES-ESCANDON J, CIPOLLA M (2001). Diabetes and endothelial dysfunction: a clinical perspective. *Endocrine Reviews*, **22(1)**: 36-52.
- CASAGRANDE S, COWIE C (2017). Trends in dietary intake among adults with type 2 diabetes, nhanes 1988–2012. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, **30(4)**: 479-489.
- CASTRO M, MASSA M, ARBELAEZ L, GUILLERMO S, GAGLIARDINO J, FRANCINI F (2015). Fructose-induced inflammation, insulin resistance and oxidative stress: a liver pathological triad effectively disrupted by lipoic acid. *Life Sciences*, **137**: 1-28.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC) (2018). Living with diabetes: diabetes home. Erişim Adresi: [<http://www.cdc.gov/diabetes/living/index.html>] Erişim Tarihi: 29/09/2018.
- CERSOSIMO E, TRIPLITT C, SOLIS-HERRERA C, MANDARINO L, DEFRONZO R (2018). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Endotext*, **200**: 72-78.
- CHEHADE J, SHEIKHALI M, MOORADIAN A (2009). The role of micronutrients in managing diabetes. *Diabetes Spectrum*, **22(4)**: 214-218.
- CHEN J, MUNTNER P, HAMM LL, JONES DW, BATUMAN V, FONSECA V, WHELTON PK, HE J (2004). The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Annals of Internal Medicine*, **140(3)**: 167-174.
- CHENG PW, LIN YT, HO WY, LU PJ, CHEN HH, LAI CC, SUN GC, YEH TC, HSIAO M, TSENG CJ, LIU CP (2017). Fructose induced neurogenic hypertension mediated by overactivation of p38 MAPK to impair insulin signaling transduction caused central insulin resistance. *Free Radical Biology and Medicine*, **112**: 298-307.

- CHUNG M, MA J, PATEL K, BERGE S (2014). Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, **100(3)**: 833-849.
- CIRILLO P, GERSCH MS, MU W, SCHERER PM, KIM KM, GESUALDO L, HENDERSON GN, JOHNSON RJ, SAUTIN YY (2009). Ketohexokinase-dependent metabolism of fructose induces proinflammatory mediators in proximal tubular cells. *Journals of the American Society of Nephrology*, **20(3)**: 545-553.
- CLEMENTE G, GALLO M, GIORGINI M (2018). Modalities for assessing the nutritional status in patients with diabetes and cancer. *Diabetes Research and Clinical Practise*, **18(30)**: 1-22.
- COELLO SD, FERNANDEZ LC, HERNANDEZ JG, ABAD M, ALAMO C, DOPICO J, JAIME A, LEON A (2017). Effectiveness of a low-fructose and/or low sucrose diet in decreasing insulin resistance (DISFRUTE study): study protocol for a randomized controlled trial. *Biomedcentral*, **18(1)**: 1-10.
- COLBERG S, SIGAL R, FERNHALL B (2010). Exercise and type 2 diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes. *Diabetes Care*, **33(12)**: 147-167.
- COUCH SC, CRANDELL JL, SHAH AS, DOLAN LM, MERCHANT AT, LIESE AD, LAWRENCE JM, PIHOKER C, MAYER-DAVIS EJ (2013). Fructose intake and cardiovascular risk factors in youth with type 1 diabetes: SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes research and clinical practice*, **5756**: 1-7.
- COZMA AI, SIEVENPIPER J, SOUZA R, CHIAVAROLI L, HA V, WANG D, MIRRAHIMI A, YU M, CARLETON A, BUONO M, JENKINS A, LEITER L, WOLEVER T, BEYENE J, KENDALL C, JENKINS D (2012). Effect of fructose on glycemic control in diabetes. *Diabetes Care*, **35**: 1611–1620.
- CANADIAN DIABETES ASSOCIATION CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT COMMITTEE (2013). Nutrition therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, **37(1)**: 45-55.
- COX C, STANHOPE K, SCHWARZ J (2011). Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks reduces net fat oxidation and energy expenditure in overweight/obese men and women. *European Journal of Clinical Nutrition*, **66(2)**: 159.

- COX CL, STANHOPE KL, SCHWARZ JM, GRAHAM JL, HATCHER B, GRIFFEN SC, BREMER AA, BERGLUND L, MCGAHAN JP, KEIM NL (2012). Consumption of fructose- but not glucose-sweetened beverages for 10 weeks increases circulating concentrations of uric acid, retinol binding protein-4, and gamma-glutamyl transferase activity in overweight/obese humans. *Nutrition & Metabolism*, **9(1)**: 68.
- ÇİFTÇİ HA, AKBULUT G, YILDIZ E, MERCANLIGİL S (2008). Kan Şekerini Etkileyen Besinler. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı, Ankara.
- DAVIES M, BERGENSTAL R, BODE B, (2015). Efficacy of liraglutide for weight loss among patients with type 2 diabetes: the SCALE diabetes randomized clinical trial. *JAMA*, **314(7)**: 687-699.
- DEMİRAĞ H (2016). Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi. Yüksek Lisans Tezi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Aydın.
- DHINGRA R, SULLIVAN L, JACQUES R, WANG T, FOX C (2007). Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in the community. *Circulation*, **116(5)**: 480-488.
- DI MARZIO D, MOHN A, MOKINI Z, GIANNINI C, CHIARELLI F (2006). Macroangiopathy in adults and children with diabetes: from molecular mechanisms to vascular damage. *Hormone and Metabolic Research*, **38(11)**: 691-705.
- DIAZ-REDONDO A, GIRÁLDEZ-GARCIA C, CARRILLO L, SERRANO R, GARCIA-SOIDÁN FJ, ARTOLA S, FRANCH J, DIEZ J, EZKURRA P, MILLARUELO JM, SEGUI M, SANGRÓS J, MARTINEZ-CANDELA J, MUÑOZ P, GODAY A, REGIDOR E (2015). Modifiable risk factors associated with prediabetes in men and women: a cross-sectional analysis of the cohort study in primary health care on the evolution of patients with prediabetes (PREDAPS-Study). *BMC Family Practise*, **16(5)**: 1-9.
- DINICOLANTONIO J, O'KEEFE J, LUCAN S (2015). Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clinic*, **90(3)**: 1-10.
- DODDS S (2017). The how to for type 2 an overview of diagnosis and management of type 2 diabetes mellitus. *Nursing Clinics of North America*, **52(4)**: 513-522.

- DUFFEY KJ, POPKIN BM (2008). High-fructose corn syrup: Is this what's for dinner? *American Journal of Clinical Nutrition*, **88(6)**: 1722–1732.
- DYSON P (2015). Low carbohydrates diets and type 2 diabetes: what is the latest evidence ? *Diabetes Therapy*, **6(4)**: 411-424.
- EARLY K, STANLEY K (2018). Position of the academy of nutrition and dietetics: The role of medical nutrition therapy and registered dietitian nutritionists in the prevention and treatment of prediabetes and type 2 diabetes. *Journal of the Academy of Nutrition And Dietetics*, **118(2)**: 343-353.
- EKİNCİ E, CLARKE S, THOMAS M, MORAN J, CHEONG K, MACISAAC R, JERUMS G (2011). Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, **34(3)**: 703-709.
- ERRAZURIZ I, DUBE S, SLAMA M, VISENTIN R, NAYAR S, CONNOR H, COBELLI C, DAS S, BASU A, KREMERS W, PORT J, BASU R (2017). Randomized controlled trial of a MUFA or fiber-rich diet on hepatic fat in prediabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **102(5)**: 1765-1774.
- EVERT AB, BOUCHER JL, CYPRESS M, DUNBAR S, FRANZ MJ, MAYER-DAVIS E, NEUMILLER J, NWANKWO R, VERDI CL, URBANSKI P, YANCY W (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, **37(1)**: 120-143.
- EWERS B, TROLLE E, JACOBSEN E, VISTISTEN D, ALMDAL T, VILSBOLL T, BRUUN J (2018). Dietary habits and adherence to dietary recommendations in patients with type 1 and type 2 diabetes compared with the general population in Denmark. *Nutrition*, **61**: 1-20.
- FORBES J, COOPER M (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews - American Journal of Physiology*, **93 (1)**: 137-188.
- FILIPPATOS TD, PANAGIOT D, GEORGOUSOPOULOU EN, PITARAKI E, KOULI GM, CHRYSOHOOU C, TOUSOULIS D, STEFANADIS C, PITSAVOS C (2016). Mediterranean diet and 10-year (2002-2012) incidence of diabetes and cardiovascular disease in participants with prediabetes: The ATTICA study. *The Review of Diabetic Studies*, **13(4)**: 226-235.
- FORD E, SCHULZE M, BERGMANN M, THAMER C, JOOST H, BOEING H (2008). Liver enzymes and incident diabetes. *Diabetes Care*, **31(6)**: 1138-1143.

- FRANKLIN J, THANAVARO J, ELLIS P (2011). Body mass index as a guide for diagnosing prediabetes and diabetes. *The Journal for Nurse Practitioners*, **91(8)**: 634-640.
- FRANZ M, BOUCHER J, RUTTEN-RAMOS S, VANWORMER J (2015). Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, **115(9)**: 1447-1463.
- FUJII H, IWASE M, OHKUMA T, OGATA-KAIZU S, IDE H, KIKUCHI Y, IDEWAKI Y, JOUDAI T, HIRAKAWA Y, UCHIDA K, SASAKI S, NAKAMURA U, KITAZONU KITAZONO T (2013). Impact of dietary fiber intake on glycemic control, cardiovascular risk factors and chronic kidneydisease in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: The Fukuoka Diabetes Registry. *Nutrition Journal*, **12**: 1-8.
- GANNAR F, PEREZ M, COELLO S, HAOUET K, DIAZ B, LEON A (2018). Validation of DIABSCORE in screening for Type 2 Diabetes and prediabetes in Tunisian population. *Plos One*, **13(8)**: 1-11.
- GARBER A, ABRAHAMSON M, BARZILAY J (2016). Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm–2016 executive summary. *Endocrine Practice - American Association of Clinical Endocrinologists*, **22(1)**: 84-113.
- GARVEY W, RYAN D, HENRY R (2014). Prevention of type 2 diabetes in subjects with prediabetes and metabolic syndrome treated with phentermine and topiramate extended release. *Diabetes Care*, **37(4)**: 912-921.
- GONZALEZ J, BETTS J (2018). Dietary fructose metabolism by splanchnic organs: Size matters. *Cell Metabolism*, **27(3)**: 483-485.
- GORAN M, DUMKE K, BOURET S, KAYSER B, WALKER R (2013). Obesogenic effect of high fructose exposure during early development. *Nature Reviews Endocrinology*, **9(8)**: 494-500.
- GOSMANOV N, SZOKE E, ISRAELIAN Z (2005). Role of the decrement in intraislet insulin for the glucagon response to hypoglycemia in humans. *Diabetes Care*, **28**: 1124-1131.

- GUARIGUATA L, WHITING DR, HAMBLETON I, BEAGLEY J, LINNENKAMP U, SHAW JE (2014). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research and Clinical Practice*. **103(2)**: 137-149.
- GÜVENER N (2003). Diabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar nonketotik koma. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, **7(1)**: 1-3.
- GÜZEL S (2014). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Yeme Tutum ve Davranışları ile Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- HA V, SIEVENPIPER JL, SOUZA R, CHIAVAROLI L, WAN D, COZMA A, MIRRAHIMI A, YU M, CARLETON A, DIBUONO M, JENKINS A, LEITER LA, WOLEVER T, BEYENE J, KENDALL C, JENKINS D (2012). Effect of fructose on blood pressure a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Hypertension*, **59(4)**: 787-795.
- HARING S, HARRIS R (2011). The relation between dietary fructose, dietary fat and leptin responsiveness in rats . *Physiology & Behavior*, **104(5)**: 914-922.
- HARVEY R, FERRIER D (2015). Monosakkarit ve disakkaritlerin metabolizması. Lippincott Biyokimya. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, p.: 138.
- HAVEL P (2004). Update on adipocyte hormones regulation of energy balance and carbohydrate/lipid. *Diabetes*, **53(1)**: 143-151.
- HELMS S, NI F, DARBISHIRE P (2011). Fructose Malabsorption: A Possible Factor in Functional Bowel Disorders. *U.S. Pharmacist – The Leading Journal in Pharmacy*, **36(12)**: 41-44.
- HOMMES F (1993). Inborn errors of fructose metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition*, **58(5)**: 788-795.
- HOU X, CHEN S, HU G, CHEN P, WU J, MA X, YANG Z, YANG W, JIA W (2018). Stronger associations of waist circumference and waist-to-height ratio with diabetes than bmi in chinese adults. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **147**: 9-18.
- HSIEH PS (2001). Neonatal chemical sympathectomy attenuates fructose-induced hypertriglyceridemia and hypertension in rats. *The Chinese Journal of Physiology*, **44(1)**: 25-31.
- HUPFELD C, COURTNEY H, OLEFSKY J (2010). Type 2 diabetes mellitus: Etiology, Pathogenesis, and Natural History. *Endocrinology*, **41**: 765-787.

- INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF) (2018). Diabetes Atlas. Erişim Adresi: [<https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html>]. Erişim Tarihi: 02/11/2018.
- INZUCCHI SE, BERGENSTAL RM, BUSE JB, DIAMANT M, FERRANNINNI E, NAUCK M, PETERS AL, TSAPAS A, WENDER R, MATTHEWS D (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, **38(1)**: 140-149.
- JALAL D, SMITS G, JOHNSON R, CHONCHOL M (2010). Increased fructose associates with elevated blood pressure. *Journal of the American Society of Nephrology*, **21(9)**: 1543-1549.
- JELLIFFE DB, JELLIFFE EF, ZERFAS A, NEUMANN C (1989). Community nutritional assessment with special reference to less technically developed countries. *Oxford Medical Publications*.
- JIAMJARASRANGSI W, SANGWATANAROJ S, LOHSOONTHORN V, LERTMAHARIT S (2008). Increased alanine aminotransferase level and future risk of type 2 diabetes and impaired fasting glucose among the employees in a university hospital in Thailand. *Diabetes & Metabolism*, **34**: 283-289.
- JOHANSEN J, HARRIS A, RYCHLY D, ERGUL A (2005). Oxidative stress and the use of antioxidants in diabetes: linking basic science to clinical practice. *Cardiovascular Diabetology*, **4(5)**: 1-5.
- JOHNSON RJ, SEGAL MS, SAUTIN Y, NAKAGAWA T, FEIG DI, KANG DH, GERSCH MS, BENNER S, LAURA G, LOZADA S (2007). Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, **86**:899–906.
- KANEKO C, OGURA J, SASAKI S, OKAMOTO K, KOBAYASHI M, KUWAYAMA K, NARUMI K, ISEKI K (2017). Fructose suppresses uric acid excretion to the intestinal lumen as a result of the induction of oxidative stress by NADPH oxidase activation. *Biochimica et Biophysica Acta*, **1861(3)**: 559–566.
- KANURI G, SPRUSS A, WAGNERBERGER S, BISCHOFF S, BERGHEIM I (2011). Role of tumor necrosis factor alfa (TNF alfa) in the onset of fructose-induced nonalcoholic fatty liver disease in mice. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **22(6)**: 527-534.



- KEIM N, LEVIN RJ, HAVEL PJ (2014). Carbohydrates. Modern Nutrition in Health and Disease. Ed: Ross C, Caballero B, Cousins R, Tucker K, Ziegler T. Baltimore: Lippincott . s.: 49.
- KELISHADI R, MANSOURIAN M, HEIDARI-BENI M (2014). Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*, **30(5)**: 503-510.
- KIM SH, HONG SB, SUH YJ, CHOI YJ, NAM M, LEE HW, PARK B, CHON S, WOO JT, BAIK SH, PARK Y, KIM DJ (2012). Association between nutrient intake and obesity in Type 2 Diabetic Patients from the Korean National Diabetes Program: A Cross-Sectional Study. *Endocrinology, Nutrition and Metabolism*, **27(10)**: 1188-1195.
- KIRK J, GRAVES DE, CRAVEN TE (2008). Restricted carbohydrate diets in patients with type 2 diabetes: a meta analysis. *Journal of the American Dietetic Association*, **108(1)**: 91-100.
- KOLDERUP A, SVIHUS B (2015). Fructose metabolism and relation to atherosclerosis, type 2 diabetes, and obesity. *Journal of Nutrition and Metabolism*, **81**: 1-12.
- KOPUZ T (2018). Tip 2 diyabetli hastalarda serum irisin düzeyleri ve diyet kalitelerinin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi Diyetetik Anabilim Dalı. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- KÖSELER E (2011). Farklı Miktarlarda Tüketilen Fruktozun, Vücut Ağırlığı ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- KÖSELER E, KIZILTAN G (2015). Fruktoz ve Hastalıklarla İlişkisi. Beslenme ve Diyetetik Güncel Konular II. Editörler: Muhittin Tayfur, Nurcan Yabancı Ayhan. Hatiboğlu Yayınevi, Ankara. s.: 56.
- LANZER P, BOEHM M, SORRIBAS V (2014). Medial vascular calcification revisited: review and perspectives. *European Heart Journal*, **35(23)**: 1515-1525.
- LAYMAN D, CLIFTON P, GANNON M, KRAUSS R, NUTTALL F (2008). Protein in optimal health: heart disease and type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*, **87**: 1571-1575.
- LE ROUX C, ASTRUP A, FUJIOKA K (2017). Scale Obesity Prediabetes NN8022-1839 Study Group. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes

risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomized double-blind trial. *Lancet*, **389**: 1399-1409.

LE K, ITH M, KREIS R, FA D (2009). Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **89(6)**: 1760-1765.

LIN Y, TSENG Y, CHANG K (2004). Aminoguanidine prevents fructose-induced arterial stiffening in Wistar rats: aortic impedance analysis. *Experimental Biology and Medicine*, **229(10)**: 1038-1045.

LINDQVIST A, BAELEMANS A, ERLANSON ALBERTSSON C (2008). Effects of sucrose, glucose and fructose on peripheral and central appetite signals. *Regulatory Peptides*, **150(1-3)**: 26-32.

LOTFY M, ADEGHATE J, KALASZ H, SINGH J, ADEGHATE E (2017). Chronic complications of diabetes mellitus: a mini review. *Current Diabetes Reviews*, **13(1)**: 3-10.

LUFT F (2001). Lactic acidosis update for critical care clinicians. *Journals of the American Society of Nephrology*, **17**: 15-19.

MADERO M, ARRIAGA JC, JALAL D, RIVARD C, MCFANN K, PEREZ MENDEZ O, VAZQUEZ A, RUIZ A, LANASPA MA, JIMENEZ CR, JOHNSON RJ, LOZADA LG (2011). The effect of two energy restricted diets, a low-fructose diet versus a moderate natural fructose diet, on weight loss and metabolic syndrome parameters a randomized controlled trial. *Metabolism*, **60(11)**: 1551-1559.

MALHOTRA R, CAVANAUGH K, BLOT W, IKIZLER T, LIPWORTH L, KABAGAMBE E (2016). Higher protein intake is associated with increased risk for incident end-stage renal disease among blacks with diabetes in the Southern Community Cohort Study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, **26(12)**: 1-9.

MAREK G, PANNU V, SHANMUGHAM P, PANCIONE B, MASCIA D, CROSSON S, ISHIMOTO T, SAUTIN Y (2015). Adiponectin resistance and proinflammatory changes in the visceral adipose tissue induced by fructose consumption via ketohexokinase-dependent pathway. *Diabetes*, **64**: 508-518.

MARWICK T, HORDERN M, MILLER T (2009). Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, **119(25)**: 3244-3262.

- MCCOWEN K, DEACONESS B, SMITH R (2005). Classification and chemical pathology: diabetes mellitus. *Encyclopedia of Human Nutrition*, **62(27)**: 543-551.
- MCGARRY J (1995). Malonyl-CoA and carnitine palmitoyltransferase I: an expanding partnership. *Biochemical Society Transactions*, **23(3)**: 481-485.
- MCRAE M (2017). Dietary fiber intake and type 2 diabetes mellitus: An umbrella review of meta-analyses. *National University of Health Sciences*, **17(1)**: 44-53.
- MOHAMADI A, COOKE DW (2010). Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Adolescent Medicine*; **21**:103-119.
- MONTONEN J, JARVINEN R, KNEKT P, HELIOVAARA M, REUNANEN A (2007). Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. *The Journal of Nutrition* *Nutritional Epidemiology*, **137(6)**: 1447-1454.
- MOSCHEN A, TILG H (2008). Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Molecular Medicine*, **14(3-4)**: 222-231.
- MOZAFFARIAN D (2016). Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation*, **133(2)**: 187-225.
- NAKAYAMA T, KOSUGI T, CONNOR T, GERSCH M, SANCHEZ-LOZADA LG, RONCAL C, PEREZ-POZO SE, JOHNSON RJ, NAKAGAWA T (2010). Dietary fructose causes tubulointerstitial injury in the normal rat kidney. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **298(3)**: 712-720.
- OH S, RASTOGI KALYANI R, DOBS A (2014). Nutritional management of diabetes mellitus. Ed: C. Ross, B. Caballero, R. Cousins, C. Tucker, T. Ziegler. Modern Nutrition in Health and Disease. Lippincott Williams & Wilkins, Tokyo. p.: 810.
- OLOKOBA A, OBATERU O, OLOKOBA L (2012). Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Medical Journal*, **27(4)**: 269-273.
- ONAT T (2006). Karbonhidratlar. İnsan Biyokimyası. Ed: T. Onat, K. Emerk, E. Sözmen. Palme Yayıncılık, Ankara. s.: 278.
- ONOFRIO V, GALLE F, DIO M, BELFIORE P, LIGUORI G (2018). Effects of nutrition motivational intervention in patients affected by type 2 diabetes mellitus: a longitudinal study in Naples, South Italy. *BMC Public Health*, **18(1)**: 1181.

- ÖZÇALIŞKAN H (2015). Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması. Yüksek Lisans Tezi Diyetetik Anabilim Dalı. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- ÖZDEMİR M, AKSOYDAN E, ÇAKIR R, COŞKUN Y, KOCAMIŞ R (2016). Diyabetik hastaların beslenme alışkanlıkları ve bilgi düzeylerinin metabolik kontrolle ilişkisinin değerlendirilmesi. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, **1(2)**: 1-17.
- PAGE K, CHAN O, ARORA J, BELFORT DEAGUIAR R, DZUIRA J, ROEHMHOLDT B (2013). Effects of fructose vs. glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways. *JAMA*, **309(1)**: 63-70.
- PAPAKONSTANTINOY E, KONTOGIANNI MD, MITROU P, MAGRIPLIS E, VASSILIADI D, NOMIKOS T, LAMBADIARI V, GEORGUSOPOULOU E, DIMITRIADIS G (2018). Effects of 6 vs 3 eucaloric meal patterns on glycaemic control and satiety in people with impaired glucose tolerance or overt type 2 diabetes: A randomized trial. *Diabetes & Metabolism*, **44(3)**: 1-9.
- PARK S, WOO M, LIM H, CHON S, WOO J (2018). A nutrition intervention focused on weight management through lifestyle improvements in prediabetic subjects. *Clinical Nutrition Research*, **7(1)**: 69-79.
- PARKER A, BYHAM-GRAY L, DENMARK R (2014). The effect of medical nutrition therapy by a registered dietitian nutritionist in patients with prediabetes participating in a randomized controlled clinical research trial. *Journal of Academy Nutrition and Dietetic*, **114(11)**: 1-10.
- PARSA S, AGHAMOHAMMADI M, ABAZARI M (2019). Diabetes distress and its clinical determinants in patients with type II diabetes. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, **19**: 1871-4021.
- PAVLOU D, PASCHOU S, ANAGNOSTIS P, SPARTALIS M, SPARTALIS E, VRYONIDOU A, TENTOLOURIS N, SIASOS G (2018). Hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus: Targets and management. *Maturitas*, **112**: 71-77.
- PEREIRA RM, BOTEZELLI JD, RODRIGUES K, MEKARY R, CINTRA DE, PAULI JR, SILVA A, ROPELLE ER, MOURA L (2017). Fructose consumption in the development of obesity and the effects of different

protocols of physical exercise on the hepatic metabolism. *Nutrients*, **9(4)**: 1-21.

PEREZ-RUIZ F, CALABOZO M, ERAUSKIN G, RUIBAL A, HERRERO-BEITES A (2002). Renal underexcretion of uric acid is present in patients with apparent high urinary uric acid output. *Arthritis & Rheumatology*, **47(6)**: 610-613.

PERRIN R, HARPER S, BATES D (2007). A role for the endothelial glycocalyx in regulating microvascular permeability in diabetes mellitus. *Cell Biochemistry and Biophysics*, **49(2)**: 65-72.

PFEIFFER A, KLEIN H (2014). The treatment of Type 2 diabetes. *Deutsches Ärzteblatt International*, **111(5)**: 69-82.

PHAM HUY LA, HE H, PHAM HUY C (2008). Free radicals, antioxidants in disease and health. *International Journal of Biomedical Science*, **4(2)**: 89-96.

PORTO ML, LIRIO LM, DIAS AT, BATISTA AT, CAMPAGNARO BP, MILL JG, MEYRELLES SS, BALDO MP (2015). Increased oxidative stress and apoptosis in peripheral blood mononuclear cells of fructose-fed rats. *Toxicology in Vitro*, **29(8)**: 1-22.

RAO S, ATTALURI A, ANDERSON L, STUMBO P (2007). Ability of the normal human small intestine to absorb fructose: evaluation by breath testing. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **5(8)**: 959-963.

REWERS A (2016). Acute Metabolic Complications in Diabetes. Diabetes in America. National Institutes of Health, America. p.: 1-19.

RIBBY J, FUJISAWA T, KRETCHMER N (1993). Fructose absorption. *American Journal of Clinical Nutrition*, **58(5)**: 748-753.

RIPPE J, ANGELOPOULOS T (2015). Fructose-containing sugars and cardiovascular disease. *Advances in Nutrition*, **6(4)**: 430-439.

RITZKALLA S (2010). Health implications of fructose consumption: a review of recent data. *Nutrition & Metabolism*, **7**: 82-93.

RIVELLESE A, GIACCO R (2012). Dietary Carbohydrates for Diabetics. *Current Atherosclerosis Reports*, **14(6)**: 563-569.

RUTLEDGE A, ADELI K (2007). Fructose and the metabolic syndrome: pathophysiology and molecular mechanisms. *Nutrition Reviews*, **65**: 13-23.

SAMUR G, MERCANLIGİL S (2008). Diyet Posası ve Beslenme. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktivite Daire Başkanlığı, Ankara. Erişim Adresi: [<https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/B%2011.pdf>]. Erişim Tarihi: 24/03/2019.

SÁNCHEZ-LOZADA LG, TAPIA E, JIMENEZ A, BAUTISTA P, CRISTOBAL M, NEPOMUCENO T, SOTO V, AVILA-CASADO C, NAKAGAWA T, JOHNSON RJ, HERRERA-ACOSTA J, FRANCO M (2007). Fructose-induced metabolic syndrome is associated with glomerular hypertension and renal microvascular damage in rats. . *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **292(1)**: 423-429.

SARTORELLI D, FRANCO L, GIMENO S, FERREIRA S, CARDOSO M (2009). Dietary fructose, fruits, fruit juices and glucose tolerance status im Japanese Brazilians. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **19(2)**: 77-83.

SCHAEFER EJ, GLEASON JA, DANSINGER ML (2009). Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *Journal of Nutrition*, **139(6)**: 1257-1262.

SCHLESINGER S, SCHWINGSHACKL L, NEUENSCHWANDE M (2018). Dietary fat and risk of type 2 diabetes. *Current Opinion in Lipidology*, **30(1)**: 37-43.

SCHWARZ JM, NOWOROLSKI SM, CAKMAK A, KORN NJ, WEN MJ, TAI VW, JONES GM, PALII SP, VELASCO-ALIN M, PAN K, PATTERSON BW, GUGLIUCCI A, LUSTIG RH, MULLIGAN K (2017). Effects of dietary fructose restriction on liver fat, de novo lipogenesis, and insulin kinetics in children with obesity. *Gastroenterology*, **153(3)**: 743-752.

SEARS B, PERRY M (2015). The role of fatty acids in insulin resistance. *Lipids ind Health and Disease*, **14(121)**: 1-9.

SHLOMAI A, KARIV R, LESHNO M, BETH-OR A, SHEINBERG B, HALPERN Z (2010). Large-scale population analysis reveals an extremely low threshold for "non-healthy" alanine aminotransferase that predicts diabetes mellitus. *Journal of Gastroenterology & Hepatology*, **25(10)**: 1687-1691.

SHRAYYEF M, GERICH J (2010). Normal glucose homeostasis. *Springer*, **8**: 19-35.

- SIDDIQUI A, SIDDIQUI S, AHMAD S, SIDDIQUI S, AHSAN I, SAHU K (2013). Diabetes: mechanism, pathophysiology and management-a review. *International Journal of Drug Development & Research*, **5(2)**: 1-23.
- SIEVENPIPER J, CHAN C, DWORATZEK P, FREEZE C, WILLIAMS S (2018). Nutrition therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, **42(1)**: 64-79.
- SILVA F, KRAMER C, ALMEIDA J, STEEMBURGO T, GROSS J, AZEVEDO M (2012). Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition Reviews*, **71(12)**: 790-801.
- SIMO R, HERNANDEZ C (2008). Intra-vitreous anti-VEGF for diabetic retinopathy: hopes and fears for a new therapeutic strategy. *Diabetologia*, **51(9)**: 1574-1580.
- SLUIJS I, CADIER E, BEULENS J, SPIJKERMAN A, SCHOUW Y (2015). Dietary intake of carotenoids and risk of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, **25(4)**: 1-6.
- SNOWLING N, HOPKINS W (2006). Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, **29(11)**: 2518-2527.
- SOLEIMANI M (2015). Insulin resistance and hypertension: new insights. *Kidney International*, **87(3)**: 497-499.
- SONG M, SCHUSCHKE DA, ZHOU Z, CHEN T, PIERCE JR W, WANG R, JOHNSON WT, MCCLAIN CJ (2012). High fructose feeding induces copper deficiency in sprague-dawley rats: a novel mechanism for obesity related fatty liver. *Journal of Hepatology*, **56(2)**: 433-440.
- SOTOUDEH G, ABSHIRINI M, BAGHERI F, SIASSI F, KOOHDANI F, ASLANY Z (2018). Higher dietary total antioxidant capacity is inversely related to prediabetes: A case-control study. *Nutrition*, **46**: 20-25.
- STANHOPE K (2012). Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome. *Annual Review of Medicine*, **63**: 329-343.
- STANHOPE K, BREMER A, MEDICI V (2011). Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, **96(10)**: 1596-1605.

- STEPHERD S, GIBSON P (2006). Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *Journal of the American Dietetic Association*, **106(10)**: 1631-1639.
- STRIEGEL RH, THOMPSON D, AFFENITO SG, FRANKO DL, OBARZANEK E, BARTON BA, SCHREIBER GB, DANIELS SR, SCHMIDT M (2006). Correlates of beverage intake in adolescent girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Journal of Pediatrics*, **148**:183–187.
- SÜRÜCÜ H (2014). Diyabet Özyönetim Eğitimi, Grup Temelli Eğitim ve Bireysel Eğitim. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi*, **7(1)**: 46-51.
- SVOREN B, VOLKENING L, BUTLER D, MORELAND E, ANDERSON B, LAFFEL L (2007). Temporal trends in the treatment of pediatric type 1 diabetes and impact on acute outcomes. *The Journal of Pediatrics Home Page*, **150(3)**: 279-285.
- TABAK AG, HERDER C, RATHMANN W, BRUNNER EJ, KIVIMAKI M (2012). Prediabetes: A high-risk state for developing diabetes. *Lancet*, **379(9833)**: 1-23.
- TAPPY L, LE K, TRAN C, PAQUOT N (2010). Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition*, **26(11-12)**: 1044-1049.
- TASKINEN MR, SODERLUND S, BOGL L, HAKKARAINEN A, MATIKAINEN N, PIETILOINEN K, ROSANAN S, LUNDBOM N, BJORNSON E, ELIASSON B, MANCINA R, ROMEO S, ALMERAS N, PEPA G, VETRANI C, PRINSTER A, ANNUZZI G, RIVELLESE A, DESPRES JP, BOREN J (2017). Adverse effects of fructose on cardiometabolic risk factors and hepatic lipid metabolism in subjects with abdominal obesity. *Journal of Internal Medicine*, **282(2)**: 1-22.
- TAŞKIN G (2018). Tip 2 Diyabetlilerde Fruktöz Tüketimi ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı. Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.
- TEFF KL, ELLIOTT SS, TSCHOP M, KIEFFER TJ, RADER D, HEIMAN M, TOWNSEND RR, KEIM NL, D'ALESSIO D, HAVEL PJ (2004). Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **89(6)**: 2963-2972.



- TEFF K, GRUDZIAK J, TOWNSEND R (2009). Endocrine and metabolic effects of consuming fructose- and glucose sweetened beverages with meals in obese men and women: influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **94(5)**: 1562–1569.
- TERKEŞ N (2012). Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyabet Belirtileri Kontrol Listesi Ölçeğinin Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. Yüksek Lisans Tezi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı. Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Antalya.
- TIAN S, XU Q, JIANG R, HAN T, SUN C, NA L (2017). Dietary protein consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutrients*, **9(9)**: 1-17.
- TILG H, MOSCHEN A (2008). Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Molecular Medicine*, **14(3-4)**: 222-231.
- TOOP C, GENTILI S (2016). Fructose Beverage Consumption Induces a Metabolic Syndrome Phenotype in the Rat: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, **8(9)**: 577.
- TRAN L, YUEN V, MCNEILL J (2009). The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension. *Molecular and Cellular Biochemistry*, **332(1-2)**: 145-159.
- TÜRKİYE DİYABET VAKFI (TÜRKDİAB) (2018). Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu, İstanbul. Erişim Adresi: [[https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi\\_2018.pdf](https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2018.pdf)]. Erişim Tarihi: 12/09/2018.
- TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ (TEMĐ) (2018). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018. 9. Baskı. ISBN: 978-605-4011-26-1.
- TÜRKİYE HALK SAĞLIĞI KURUMU (THSK) (2014). Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. T.C Sağlık Bakanlığı, Ankara. Erişim Adresi: [[https://extranet.who.int/ncdccs/Data/TUR\\_D1\\_T%C3%BCrkiye%20Diyabet%20Program%C4%B1%202015-2020.pdf](https://extranet.who.int/ncdccs/Data/TUR_D1_T%C3%BCrkiye%20Diyabet%20Program%C4%B1%202015-2020.pdf)]. Erişim Tarihi: 02/12/2018.
- TSENG C, SOROKA O, MANEY M, ARON D, POGACH L (2014). Assessing potential glycemic overtreatment in persons at hypoglycemic risk. *JAMA Internal Medicine – Improving Health and Health Care*, **174(2)**: 259-268.

- VAN H, DAVIS R, DAVIES J (2016). A critical review of low carbohydrate diet in people with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, **33(2)**: 148-157.
- VANDER A, SHERMAN J, LUCIANO D (1990). Regulation of organic metabolism, growth and energy balance. *Human Physiology*, **34(4)**: 555-600.
- VILLEGASA R, SHUA XO, YANGA G, MATTHEWS CE, LI H, CAI H, GAO YT, ZHENG W (2009). Energy balance and type 2 diabetes: a report from the shanghai women's health study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, **19(3)**: 190-197.
- VITALE M, MASULLI M, RIVELLESE AA, BABINI AC, BOEMI M, BONORA E, BUZZETTI R, CIANO O, CIGNARELLI M, CIGOLINI M, CLEMENTE G, CITRO G, CORSI L, DALLAGLIO E, DEL PRATO S, DICIANNI G, DOLCI MA, GIORDANO C, IANNARELLI R, IOVINE C, LAPOLLA A, ROMANO G, ROMEO F, SANTARELLI L, TONUTTI L, TREVISAN R, TURCO AA, ZAMBONI C, RICCARDI G, VACCARO O (2015). Influence of dietary fat and carbohydrates proportions on plasma lipids, glucose control and low-grade inflammation in patients with type 2 diabetes The TOSCA.IT Study. *European Journal of Nutrition*, **55(4)**: 1-7.
- WANG C, CHANG T, YAO W, WANG S, CHOU P (2012). Impact of increasing alanine aminotransferase levels within normal range on incident diabetes. *Journal of the Formosan Medical Association*, **111(4)**: 201-208.
- WANG D, LI Y, CHIUVE S, STAMPFER M, MANSON J, RIMM E, WILLETT W, HU F (2016). Specific dietary fats in relation to total and cause-specific mortality. *JAMA Internal Medicine*, **176(8)**: 1134-1145.
- WEBER KS, SIMON MC, STRASSBURGER K, MARKGRAF DF, BUYKEN AE, SZENDROEDIJ, MUSSIG K, RODEN M (2018). Habitual fructose intake relates to insulin sensitivity and fatty liver index in recent-on set type 2 diabetes patients and individuals without diabetes. *Nutrients*, **10(6)**: 1-14.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2011a). Bulaşıcı olmayan hastalıklara ilişkin küresel durum raporu 2010. Erişim Adresi: [[http://beslenme.gov.tr/content/files/home/kuresel\\_durum\\_raporu.pdf](http://beslenme.gov.tr/content/files/home/kuresel_durum_raporu.pdf)]. Erişim Tarihi: 06/03/2018.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2011b). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a who expert consultation. Erişim Adresi: [[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf)]. Erişim Tarihi: 06/03/2018.

- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2016). Global report on diabetes. Erişim Adresi: [[https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257\\_eng.pdf;jsessionid=31CD08BF1F78B6C9C2C00FED34148C57?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf;jsessionid=31CD08BF1F78B6C9C2C00FED34148C57?sequence=1)]. Erişim Tarihi: 14/10/2018.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2018). Noncommunicable diseases. Erişim Adresi: [<https://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en/>]. Erişim Tarihi: 02/03/2019.
- WILLIAMSON D, REJESKI J, LANG W (2009). Impact of a weight management program on health-related quality of life in overweight adults with type 2 diabetes. *Archives of Internal Medicine*, **169(2)**: 163-171.
- WING R, LANG W, WADDEN T, SAFFORD M, KNOWLER W, BERTONI A, HILL J, BRANCATI F, PETERS A, WAGENKNECHT L (2011). Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with Type 2 diabetes. *Diabetes Care*, **34(7)**: 1-6.
- WOERLE H, MEYER C, DOSTOU J, GOSMANOV N (2003). Pathways for glucose disposal after meal ingestion in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, **284(4)**: 716-725.
- XUE Q, ALIABADI H, HALLFRISCH J (2001). Effects of dietary galactose and fructose on rats fed diets marginal or adequate in copper for 9–21 months. *Nutrition Research*, **21(7)**: 1078-1087.
- YAU A, MCLAUGHLIN J, MAUGHAN R, GILMORE W, EVANS G (2017). The effect of short-term dietary fructose supplementation on gastric emptying rate and gastrointestinal hormone responses in healthy men. *Nutrients*, **9(3)**: 1-16.
- YIN Q, PEI J, XU S, LUO D, DONG S, SUN M (2013). Pioglitazone improves cognitive function via increasing insulin sensitivity and strengthening antioxidant defense system in fructose-drinking insulin resistance rats. *Plos One*, **8(3)**: 1-10.
- YU R, YEKTA B, VAKILI L (2008). Proatherogenic high-density lipoprotein, vascular inflammation, and mimetic peptides. *Current Atherosclerosis Reports*, **10(2)**: 171-176.
- ZEITLER P (2010). Considerations regarding the diagnosis and treatment of childhood type 2 diabetes. *Postgraduate Medical Journal*, **122**: 89-97.

## EKLER

### EK-1. Etik Kurul Onayı

#### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyetle fruktoz alımının metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler ile ilişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Morfoloji Binası 06100 Sıhhiye/ANKARA
	TELEFON	0312 595 82 27
	FAKS	0312 310 63 70
	E-POSTA	etik@medicine.ankara.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Alev KESER		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beslenme ve Diyetetik		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü		
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
		FAZ 1	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>	
	FAZ 4	<input type="checkbox"/>		
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	<input type="checkbox"/>		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	<input type="checkbox"/>		
	İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>		
		Diğer ise belirtiniz: Kesitsel Araştırma		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr.Mehmet MELLİ  
İmza:

*M. Mellî*  
*A.*  
ASLI GÖRÜLMEK ÜZERE  
14 Ocak 2017

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

## EK-1. Etik Kurul Onayı (Devam)

### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerde diyetle fruktoz alımının metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler ile ilişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	ILAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:20-1260-17	Tarih:11 Aralık 2017		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekeceği, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Mehmet MELLİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Prof.Dr.Mehmet MELLİ	Farmakoloji	A.Ü.Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	M. Mellî
Prof.Dr. İrfan SOYKAN	Gastroenteroloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	M. Soykan
Prof.Dr.Serdar ÖZTÜRK	Tıbbi Biyokimya	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	S. Öztürk
Prof.Dr.Levent YAZICIOĞLU	Kalp ve Damar Cerrahisi	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	L. Yazıcıoğlu
Prof.Dr.Şule ŞENGÜL	Nefroloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	S. Şengül
Prof.Dr.İnci İLHAN	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	I. İlhan
Prof.Dr.Senap SIVRI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	H.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	S. Sivri
Prof.Dr.Zarife ŞENOCAK	Hukuk	A.Ü.Hukuk Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Z. Şenocak
Prof.Dr.Banu ÇAKIR	Halk Sağlığı	H.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	B. Çakır
Doç.Dr.Derya ÇOKMEZ	Biyoistatistik	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	D. Çokmez
Doç.Dr.Selami Koçak TOPRAK	Hematoloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	S. Koçak
Yrd.Doç.Dr.Nuket KUTLAY	Tıbbi Genetik	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	N. Kutlay
Yrd.Doç.Dr.Ali Doğan DURSUN	Fizyoloji	A.Ü. Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	A. Dursun
Yrd.Doç.Dr.Önder İLGİLİ	Tıp Tarihi ve Etik	H.Ü.Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	O. İlgili
İllet BERKTAŞ	Matematik Mühendisliği	Türkiye Kömür İşletmeleri Genel Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	I. Berktaş

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof.Dr.Mehmet MELLİ  
İmza:

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

## EK-2. Araştırma İzni

23.02.2018

### ARAŞTIRMA İZİNİ

Sorumlu araştırmacısı Doç. Dr. Alev KESER ve yardımcı araştırmacısı Arş. Gör. Sevinç EŞER'in yüksek lisans tez çalışması olan "TİP 2 DİYABETLİ VE PREDİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE FRUKTOZ ALIMININ METABOLİK KONTROL VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ" isimli araştırmanın veri toplama ve değerlendirmesi aşamaları Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde yapılacaktır. Bilgilerinize sunarım.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Şenay DURMAZ CEYLAN

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Kırıkkale Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Hastanesi  
Prof. Dr. Şenay DURMAZ  
Endokrinoloji Metabolizma Hast.  
Dip. Tez No: 51247/00093

## BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

**Araştırmanın Adı: "Tip 2 Diyabetli ve Prediyabetli Bireylerde Diyetle Fruktoz Alımının Metabolik Kontrol ve Biyokimyasal Parametreler ile İlişkisi"**

**Sorumlu Araştırmacı: Doç. Dr. Alev KESER**

**Yardımcı Sorumlu Araştırmacı: Arş. Gör. Sevinç EŞER**

**Araştırmanın Yürütüleceği Yer: Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Sayın gönüllü,**

Katıldığınız bu çalışma bilimsel nitelikte bir araştırma olup, araştırmanın konusu "**Tip 2 Diyabetli ve Prediyabetli Bireylerde Diyetle Fruktoz Alımının Metabolik Kontrol ve Biyokimyasal Parametreler ile İlişkisi**" dir. Tip 2 diyabetin oluşmasında, yaşam tarzının ve beslenme alışkanlıklarının önemli rol oynaması, dikkatleri fruktoz gibi bazı besin öğelerine çekmiştir. Birçok deneysel, klinik ve epidemiyolojik çalışma, fruktozun son otuz yılda besin sanayisinin en çok kullandığı tatlandırıcı haline gelmesiyle artan tüketiminin obezite, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi hastalıklarla ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle bu çalışmada, Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin günlük diyetle fruktoz alımı ile metabolik kontrolleri ve bazı biyokimyasal kan değerleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmayı, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı'nda yürütmekte olduğum yüksek lisans tezi kapsamında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan ve Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nden aldığım izinle yapmaktayım. Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz; size ait genel bilgilerinizi, beslenme alışkanlıklarınızı, fruktoz tüketim sıklığınızı, fiziksel aktivite durumunuzu ve 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydınızı öğrenmek için anket formunda yer alan sorulara yanıt vermeniz istenecektir. Anketler size sadece bir kez, yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanacaktır. Çalışmada yer alan anket formunun gerçeğe uygun olarak cevaplandırılması araştırma sonuçlarının bilimsel ve güvenilir olması açısından önemlidir. Ağırlığınız, boy uzunluğunuz, bel çevreniz, vücut yağ-kas analiziniz ve kan basıncınız araştırmacı tarafından ölçülerek kaydedilecektir. Doktorunuzun istemiş olduğu açlık kan glukozu, total kolesterol, trigliserit, LDL-K, HDL-K, HbA1c ölçümleriniz kayıt altına alınacak, araştırmamız için ekstra kan örneği talep edilmeyecektir. Araştırmada 12 hafta boyunca en az 111 kişiye ulaşılması hedeflenmektedir. Araştırmacı tarafından hazırlanan anketi cevaplamanız ve ölçümlerinizin yapılması yaklaşık 20 dakikanızı alacaktır.

Araştırmaya katılmanız sadece sizin gönüllü olmanıza bağlıdır ve bu konuda hiçbir zorunluluğunuz bulunmamaktadır. Araştırmada yer almayı reddedebilir ya da herhangi bir aşamada mazeret belirtmeksizin araştırmadan ayrılabilirsiniz. Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. Sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Araştırma hakkında daha fazla bilgi almak için araştırmacı Arş. Gör. Sevinç EŞER'e başvurabilirsiniz. Sevinç EŞER'in cep telefonu numarası: 0532 066 93 21'dir. Size ait tüm anket bilgileri gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileri verilmeyecektir.

Araştırmanın gönüllü olur-onam formunu okudum/sözlü olarak dinledim. Araştırma ile ilgili istediğim tüm açıklamalar yeterli yapılmıştır ve tüm sorularına tatmin edici cevaplar verilmiştir. Araştırmaya kendi rızamla gönüllü olarak katılmak istiyorum.

Gönüllünün Adı-Soyadı

İmzası

Tarih:

Bu araştırma ile ilgili yukarıda yer alan ve istenen diğer bilgiler katılımcıya tarafımdan açıklanmıştır ve yazılı onamını alınmıştır.

Araştırmacının Adı-Soyadı

İmzası

Tarih:

Arş. Gör. Sevinç EŞER



#### EK-4. Anket Formu

### TİP 2 DİYABETLİ VE PREDİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE FRUKTOZ ALIMININ METABOLİK KONTROL VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ ANKET FORMU

Anket no:

Dosya numarası:

Adı soyadı:

Adres/telefon:

#### Sayın katılımcı,

Bu çalışma, 20-64 yaş arası Tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin fruktoz alımının metabolik kontrol ve biyokimyasal parametreler ile ilişkisinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışma verileri sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacaktır. Adınız ve soyadınız yalnızca gerekli olduğunda size ulaşabilmemiz için istenmektedir. İlginiz ve sabrınız için teşekkür ederim.

#### A. SOSYODEMOGRAFİK BİLGİLER

1. Cinsiyetiniz: 1. Erkek 2. Kadın

2. Yaşınız: ..... (yıl)

3. Medeni durumunuz nedir? 1. Bekar 2. Evli

4. Eğitim durumunuz nedir?

1.Okur-yazar değil 2.Okur-yazar 3.İlkokul 4.Ortaokul 5.Lise 6.Üniversite  
7.Lisansüstü

5. Mesleğiniz nedir?

1.Çalışmıyor 2.Memur 3.İşçi 4.Serbest Meslek 5.Emekli 6.Ev hanımı 7.Öğrenci 8.Diğer (belirtiniz) .....

#### B. SAĞLIK BİLGİLERİ

1. Diyabet tanısı ne zaman konuldu? ..... yıl önce

2. Ailenizde diyabet tanısı alan sizden başka birey var mı? 1. Evet 2. Hayır  
3. Bilmiyorum

3. Cevabınız 'evet' ise yakınlık derecesi nedir? 1. Anne 2. Baba 3. Kardeş  
4. Çocuğu

4. Diyabet dışında hekim tarafından tanısı konmuş kronik bir hastalığınız var mı? 1.Evet 2.Hayır

5. Cevabınız evet ise teşhis edilen kronik hastalığınız veya hastalıklarınız nedir?

1. Hipertansiyon

5. Ülser/Gastrit/Reflü

2. Kalp-damar hastalıkları

6. Tiroid hastalıkları

3. Böbrek/Üriner sistem hastalıkları

7. Kas-iskelet hastalıkları

4. Psikiyatrik hastalıklar(Depresyon, anksiyete vb)

8. Diğer (belirtiniz)

.....

6. Herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz? 1. Evet

2. Hayır

7. Cevabınız "evet" ise kullandığınız ilaç/ilaçların adı nedir?

1..... 2..... 3..... 4.....

8. Sigara içiyor musunuz? 1. Evet ..... adet /gün 2. Hayır

9. Ne kadar süredir sigara kullanıyorsunuz? ..... ( gün / ay / yıl )

10. Alkol kullanıyor musunuz? 1. Evet ..... kez / hafta 2. Hayır  
..... kez / ay

11. Ne kadar süredir alkol kullanıyorsunuz? ..... ( gün / ay / yıl )

### C. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1. Aşağıdaki tabloda öğünleri ne sıklıkla yediğinizi (X) ile işaretleyiniz.

Öğünler	Her gün	Haftada 5-6 gün	Haftada 3-4 gün	Haftada 1-2 gün	Hiç
Kahvaltı					
Kuşluk (Kahvaltı ile öğlen yemeği arası)					
Öğle					
İkinci (Öğlen yemeği ile akşam yemeği arası)					
Akşam					
Gece (Akşam yemeğinden sonra uyumadan önce)					

2. Ana öğünlerinizi genellikle nerede yersiniz? (X) ile işaretleyiniz.

Öğün	Evde	İş yeri yemekhanesi	Fast-food restoranda	Kebap-pide restoranda	Ev yemeği/sulu yemek veren restoranda	Diğer (Lütfen belirtiniz ..... .....)
Kahvaltı						
Öğle yemeği						
Akşam yemeği						

3. Öğün atlıyorsanız nedeni nedir?(En sık atlanan öğün göz önünde bulundurulacak.)

1. Zaman yetersizliği 2. Canım istemiyor/İştahsızım 3. Evde hazırlanmıyor

4. Kilo almak istemiyorum 5. Alışkanlığım yok 6. Diğer.....

4. Şu an uygulamakta olduğunuz bir diyet var mı? 1. Evet (diyet türü.....)

2. Hayır

5. Besin etiketi okuyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır 3.

Bazen

6. Diyabet tanısı konulduktan sonra diyabet eğitimi aldınız mı? 1. Evet 2.

Hayır

7. Cevabınız 'Evet' ise eğitimi kimden aldınız? 1. Doktor 2. Diyetisyen

3.Hemşire 4. Diğer.....

## D. FRUKTOZ TÜKETİM SIKLIĞI FORMU

BESİN	Her öğün	Her gün	Haftada 1-2	Haftada 3-4	Haftada 5-6	15 günde 1	Ayda 1	Seyrek	Hiç	Miktar	
										Ölçü	Ağırlık(g)/ Hacim(ml)
<b>MEYVELER</b>											
<b>TAZE</b>											
Kiraz											
Dut											
Vişne											
Kayısı											
Karpuz											
Kavun											
Çilek											
Şeftali											
Erik											
Üzüm											
Elma											
Muz											
Trabzon hurması											
Taze incir											
Portakal											
<b>KURU</b>											
Kuru üzüm											
Kuru incir											
Kuru erik											
Kuru kayısı											
<b>SEBZELER</b>											
Kuru soğan											
Havuç											
Kırmızı biber											
Kırmızı pancar											
<b>İÇECEKLER</b>											
Hazır meyve suları											
%100 meyve suyu											
Taze sıkılmış											
Kolalı içecekler											
Kolalı içecekler											
Gazlı içecekler											
Limonata											
Limonata (light)											
Soda (sade)											
Soda (meyveli)											
Hazır kahve (3ü bir)											
Sıcak çikolata,											
Sahlep											
Milkshake											
<b>ŞEKER-</b>											
Şeker (çay, kahve)											
Şekerleme, lokum											
Çikolata											
Bal											
Reçel											
Pekmez											
Sütlü tatlılar											
Meyveli tatlılar											
Hamur tatlılar											
Jöleli tatlılar											
Bisküvi											
Pasta (yaş-kuru)											
Kek											
Mısır gevreği											
Diğer kahvaltılık											

## E. BESİN TÜKETİM KAYDI FORMU

ÖĞÜNLER	HANGİ BESİNLERİ/ YEMEKLERİ YEDİ?	HAZIRLARKE N İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			Ölçü	Ağırlık
<u>SABAHA</u> kahvaltısını <b><u>Saat kaçta</u></b> <b><u>yedi?</u></b> .....				
Sabah ve öğle yemeği arasını <b><u>Saat kaçta</u></b> <b><u>yedi?</u></b> .....				
<b><u>ÖĞLE</u></b> yemeğini <b><u>Saat kaçta</u></b> <b><u>yedi?</u></b> .....				
Öğle ve akşam yemeği arasını				
<u>AKŞAM</u> yemeğini <b><u>Saat kaçta</u></b> <b><u>yedi?</u></b> .....				
Akşam yemeğinden sonra ve/veya gece				

## F. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

### ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığınız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb.)

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda **en az 10 dakika** süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

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

a-Haftada ..... gün      b-Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → **(3.soruya gidin.)**

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

a-Günde..... saat      Günde..... dakika      b- Bilmiyorum/Emin değilim.

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

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

a-Haftada..... gün      b-Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → **(5.soruya gidin.)**

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

a-Günde..... saat      Günde..... dakika      b-Bilmiyorum/Emin değilim.

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

**5.** Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

a-Haftada..... gün      b-Yürümedim. → **(7.soruya gidin.)**

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

a-Günde..... saat      Günde..... dakika      b-Bilmiyorum/Emin değilim.

Son soru, **geçen 7 günde hafta içinde oturarak** geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

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

a-Günde..... saat      Günde..... dakika      b-Bilmiyorum/Emin değilim.

**G. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER**

<b>Antropometrik Ölçümler</b>		<b>Biyokimyasal Parametreler</b>	
Boy uzunluğu (cm)		Açlık kan şekeri (mg/dL)	
Vücut Ağırlığı (kg)		Trigliserid(mg/dL)	
Beden kütle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )		Total Kolesterol(mg/dL)	
Bel çevresi (cm)		LDL-C(mg/dL)	
Kalça çevresi(cm)		HDL-C (mg(dL)	
Bel/kalça oranı		VLDL-C (mg(dL)	
Vücut yağ (%)		HbA1C	
Vücut su (%)		İnsülin	
Yağsız vücut kütlesi (kg)		T3	
		T4	
		TSH	
		SGOT	
		SGPT	
		SBP	
		DBP	

**EK-5. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimyasal Bulgular Referans Aralıkları**

<b>Biyokimyasal bulgular</b>	<b>Birimi</b>	<b>Referans Aralığı</b>
Glukoz (Açlık)	mg\dl	74-106
Üre	mg\dl	17-43
Kreatinin	mg\dl	0,66-1,44
Ürik Asit	mg\dl	2,4-5,7
Kan Üre Azotu(BUN)	mg\dl	-
Albumin	g\dl	3,5-5,2
Total protein	g\dl	4,1-6,3
AST	U\I	5-40
ALT	U\I	5-41
Alkalen Fosfataz	U\I	40-130
Bilirubin(Total)	mg\dl	0,1-8
Bilirubin(Direkt)	mg\dl	0-0,2
Kolesterol	mg\dl	3-200
Trigliserit	mg\dl	50-150
HDL Kolesterol	mg\dl	45-65
LDL Kolesterol	mg\dl	3-130
LDH	U\I	135-214
HGB	g\dl	10-18
HCT	%	30-55
Sodyum(Na)	mmol\l	136-146
Potasyum(K)	mmol\l	3,5-5,1
Klor(Cl)	mmol\l	98-106
Kalsiyum(Ca)	mg\dl	8,8-10,8
Magnezyum(Mg)	mg\dl	1,8-2,6
Fosfor(P)	mg\dl	4-7
GGT	U\I	5-36
Amilaz	U\I	28-100
Lipaz	U\I	-
CRP	mg\dl	0,15-5
25-Hidroksi D Vit.	ng\ml	-
Folik asit	ng\ml	3,89-26,8
Parathormon(PTH)	pg\ml	-
Vitamin B12	pg\ml	126,5-505

## ÖZGEÇMİŞ

### I- Bireysel Bilgiler

**Adı:** Sevinç

**Soyadı:** EŞER DURMAZ

**Doğum yeri ve tarihi:** Diyarbakır/ 02.12.1993

**Uyruğu:** T.C.

**Medeni durumu:** Evli

**İletişim Adresi:** Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Merkez/KIRIKKALE

**Elektronik Posta:** sevinceser21@gmail.com

### II- Eğitimi

Yüksek Lisans (2016-Halen): Ankara Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Lisans (2011-2015): Marmara Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Lise (2006-2010): Diyarbakır Rekabet Kurumu Anadolu Lisesi

Yabancı dili: İngilizce

### III. Ünvanları

2016-..... Araştırma Görevlisi

### IV- Mesleki Deneyimi

Ankara Üniversitesi (2016-2017)

Kırıkkale Üniversitesi (2017-Halen)

### V. Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

### VI- Bilimsel İlgi Alanları

### Uluslararası Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler

1. NİŞANCI KILINÇ, F., ÇAKIR, B., EKİCİ, M., ÖZENİR, Ç., EŞER DURMAZ, S. Üniversite Öğrencilerinde Obezitenin Çeşitli Antropometrik Ölçümler ile Belirlenmesi, 1ST International Congress On Sports, Anthropology, Nutrition, Anatomy And Radiology (SANAR2018), MAY 3-5, 20186, NEVŞEHİR / TURKEY (Sözel Bildiri)
2. ÇAKIR, B., NİŞANCI KILINÇ, F., EŞER DURMAZ, S., ÖZENİR, Ç., EKİCİ, M. Kırıkkale Üniversitesi Öğrencilerinin Duygusal İştah Durumunun Değerlendirilmesi, 1ST International Congress on Sports, Anthropology, Nutrition, Anatomy and Radiology (SANAR2018), MAY 3-5, 20186, NEVŞEHİR / TURKEY (Sözel Bildiri)
3. NİŞANCI KILINÇ F., ÇAKIR B. ÖZENİR, Ç., EKİCİ M., EŞER S. KIRIKKALE Üniversitesi Öğrencilerinin Beslenme Alışkanlıkları Ve Diyet Uygulama Durumlarının Belirlenmesi, 'Avrasya Doğal Beslenme ve Sağlıklı Yaşam Zirvesi'2018, ANKARA (Sözel Bildiri)



4. ÇAKIR B., NİŞANCI KILINÇ F., EŞER S., EKİCİ M., ÖZENİR Ç. Üniversite Öğrencilerinin Diyetisyenlik Mesleği Algısı ve Popüler Diyetlere Yaklaşımı, 'Avrasya Doğal Beslenme ve Sağlıklı Yaşam Zirvesi'2018, ANKARA (Sözel Bildiri)
5. NİŞANCI KILINÇ FATMA, ÇAKIR BİRİZ, ÖZENİR ÇİLER, SAKIOĞLU EMİNE MERVE, EŞER SEVİNÇ (2017). Özel Gereksinimli Yetişkin Bireylerin Obezite Durumları ve Bazı Antropometrik Ölçümlerinin Belirlenmesi. Uluslararası Sağlıklı Beslenme Kongresi (Özet Bildiri/Sözlü Sunum)(Yayın No:3655502)
6. ÇAKIR BİRİZ, NİŞANCI KILINÇ FATMA, SAKIOĞLU EMİNE MERVE, ÖZENİR ÇİLER, EŞER SEVİNÇ (2017). Özel Gereksinimli Bireylerin Ailelerinin Beslenme Bilgi Düzeyleri, Tutum ve Davranışları. Uluslararası Sağlıklı Beslenme Kongresi (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:3655479)
7. NİŞANCI KILINÇ FATMA, ÇAKIR BİRİZ, DAŞGIN HALİL, SAKIOĞLU EMİNE MERVE, GÖKGÖZ MURAT, EŞER SEVİNÇ (2017). Kırıkkale Üniversitesi Öğrencilerinin Beden Algılarının Belirlenmesi. Uluslararası Sağlıklı Beslenme Kongresi (Özet Bildiri/Sözlü Sunum) (Yayın No:3655509)
8. NİŞANCI KILINÇ FATMA, ÇAKIR BİRİZ, DAŞGIN HALİL, SAKIOĞLU EMİNE MERVE, EŞER SEVİNÇ (2017). Kırıkkale Üniversitesi Öğrencilerinin Yeme Tutum ve Davranışlarının Belirlenmesi. Uluslararası Sağlıklı Beslenme Kongresi (Özet Bildiri/Sözlü Sunum)(Yayın No:3656156)
9. NİŞANCI KILINÇ FATMA, ÇAKIR BİRİZ, EŞER SEVİNÇ, ERZURUM ALİM NURAL (2017). Ankara ve Kırıkkale'de Çeşitli Spor Kulüplerine Devam Eden Adölesanların Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi. 1. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi (Özet Bildiri/Sözlü Sunum)(Yayın No:3655367)

#### **Ulusal Dergilerde Yayınlanan Makaleler**

1. EŞER DURMAZ S, KESER A. Yapay Tatlandırıcıların Vücut Ağırlığı Ve İnsülin Direnci Üzerine Etkileri. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2018;3(2):8-15

#### **Uluslararası Dergilerde Yayınlanan Makaleler**

1. NİŞANCI KILINÇ F, ÇAKIR B, EŞER DURMAZ S, ÖZENİR Ç, EKİCİ E.M. Evaluation of Obesity in University Students With Neck Circumference and Determination of Emotional Appetite. Progress in Nutrition 2019; (2): DOI: 10.23751/pn.v2i2.7644

#### **Projeler**

1. Üniversite Öğrencilerinde Diyetisyenlik Mesleği Algısı, Popüler Diyet Uygulama ve Duygusal İştah Durumunun Belirlenmesi, Yükseköğretim Kurumları tarafından destekli bilimsel araştırma projesi, Yürütücü: NİŞANCI

KILINÇ FATMA, Araştırmacı: ÇAKIR BİRİZ, Araştırmacı: ÖZENİR  
ÇİLER, Araştırmacı: SAKIOĞLU EMİNE MERVE, Araştırmacı: EŞER  
SEVİNÇ, 21/06/2017- 19/12/2017 (ULUSAL)

## **VII. Bilimsel Etkinlikleri**

Panelist: **Dyt. Sevinç EŞER DURMAZ**-Tatlandırıcılar, Glukoz İntoleransı ve  
Mikrobiyota 3. Diyabet Tedavisi Sempozyumu 16.11.2018, Ankara Diyabet Derneği,  
Ankara.

