



T.C.

ACIBADEM MEHMET ALI AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE KARDİYOVASKÜLER RİSK
FAKTÖRLERİNİN BAZI ADİPOZİTE İNDEKSLERİ
VE DİYETSEL FAKTÖRLER İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

SAİME SELİN CENGİZ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Esen Karaca

İSTANBUL-2021



T.C.

ACIBADEM MEHMET ALI AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE KARDİYOASKÜLER RİSK
FAKTÖRLERİNİN BAZI ADİPOZİTE İNDEKSLERİ
VE DİYETSEL FAKTÖRLER İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

SAİME SELİN CENGİZ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Esen Karaca

İSTANBUL-2021

BEYAN

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

22.06.2021

Saime Selin Cengiz

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince, bilgilerini ve değerli görüşlerini benimle paylaşan, mesleki alanda ilerlememi sağlayan değerli danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Esen KARACA'ya,

Eğitim hayatım boyunca bilgi ve deneyimlerini paylaşan tüm hocalarıma,

Hayatımın her evresinde desteklerini hiçbir zaman esirgmeden varlıklarını her zaman yanımda hissettiren, sevgi ve özverileriyle bugünlere gelmemi sağlayan, en zor anlarımda beni yüreklendirerek aydınlığa çıkaran canım aileme,

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	iii
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	xi
ÖZET.....	1
SUMMARY	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Tip 2 Diyabet Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	5
2.2. Diyabet Tanı Kriterleri.....	7
2.3. Tip 2 DM Tedavi Yöntemleri	8
2.3.1. Beslenme tedavisi.....	8
2.3.1.1. Enerji ve makro besin öğeleri	11
2.3.1.2. Mikrobesein öğeleri	17
2.3.2. İlaç tedavisi	29
2.3.2.1. Antidiyabetik ajanlar.....	29
2.4. Tip 2 Diyabetin Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisi	32
2.4.1. Tip 2 diyabette kardiyovasküler hastalık tanımı ve epidemiyolojisi	35
2.4.2. Kardiyovasküler risk faktörleri	37
2.4.3. Obezitenin tanımı ve epidemiyolojisi	37
2.4.3.1. Obezite ve kronik inflamasyon	39
2.5. Tip 2 Diyabet Antropometrik ölçümler ve Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi	40
2.5.1. Visseral Adipozite İndeksi (VAİ) ve Kardiyometabolik Risk.....	40
2.5.2. Beden Adipozite İndeksi (BAİ) ve Kardiyometabolik risk.....	42
2.6. Tip 2 Diyabet ve Risk Faktörleriyle İlgili Bazı Biyokimyasal Kan Parametreleri	44

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	53
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	53
3.2. Veri Toplaması ve Değerlendirilmesi	53
3.2.1. Kişisel özellikler ve anket formu	53
3.2.2. 24 saatlik besin tüketim kaydı formu	54
3.2.3. Antropometrik ölçümlerin alınması	54
3.2.4. Uyku Kalite İndeksi	56
3.2.5. Sağlıklı Yeme İndeksi	56
3.2.6. Biyokimyasal bulgular	57
3.3. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	58
4. BULGULAR.....	59
4.1. Katılımcıların Demografik Özelliklerine İlişkin Bulgular	59
4.2. Katılımcıların Hastalık Bilgilerine İlişkin Bulgular.....	60
4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular.....	61
4.4. Katılımcıların Sigara ve Alkol Tüketimine İlişkin Bulgular.....	63
4.4. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular	63
4.5. Katılımcıların Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular.....	64
4.6. Katılımcıların Enerji ve Besin Öğelerine İlişkin Bulguları.....	66
4.7. Katılımcıların Pittsburgh Uyku Kalite İndeksine İlişkin Bulgular	68
4.8. Katılımcıların Sağlıklı Yeme İndeksine İlişkin Bulguları	69
4.9. Beden Adipozite İndeksine (BAİ) İlişkin Bulgular	70
4.10. Visseral Adipozite İndeksi'ne (VAİ) İlişkin Bulgular	70
4.11. Antropometrik Ölçümler ile İlişkili Bulgular	71
4.12. PUKİ ile İlişkili Bulgular	73
4.13. BAİ ile İndekslere İlişkin Bulgular	75
4.14. VAİ ile İlişkili Bulgular	78
4.15. SYİ ile İlişkili Bulgular	80
4.16. İndekslerin İlişkisi	82
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	83
5.1. Tartışma.....	83
5.2. Sonuç.....	94
5.3. Öneriler	98

6. KAYNAKLAR	100
7. EKLER.....	113
EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	113
EK 2. Etik Kurul Kararı	119
EK 3. Anket Form	120
EK 4. 24 Saatlik Besin Tüketim Formunun Doldurulması	125
EK 5. Biyokimyasal Bulgular ve Antropometrik Ölçümler.....	127
8. ÖZGEçMİş.....	128



KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABSI	: A Body Shape Index
ADA	: Amerika Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
AHA	: Amerika Kalp Birliği (American Heart Association)
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
AMDR	: Kabul Edilebilir Makrbesin Dağılımı (Acceptable Macronutrient Distribution)
ARIC	: Topluluklarda Ateroskleroz Riski (The Atherosclerosis in Communities)
BAİ	: Beden Adipozite İndeksi
BÇ	: Bel Çevresi
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
CDC	: Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (Centers for Disease and Prevention)
CETP	: Kolesterol Ester Transfer Proteini
CREDIT	: Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı (Chronic Renal Disease in Turkey)
ÇDYA	: Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DASH	: Yüksek tansiyonu durdurmak için diyet yaklaşımları (Dietary Approaches to Stop Hypertension)
DM	: Diyabet (Diabetes Mellitus)
DXA	: Kemik Mineral Dansitometresi (Dual Energy X Ray Absorbtiometry)
DYA	: Doymuş Yağ Asidi
EAL	: Beslenme ve Diyetetik Akademisi Kanıt Analiz Kitaplığı
FAO	: Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (Food and Agriculture Organization)
GLP1-RA	: Glukagon Benzeri Peptit-1 Reseptörü
HbA1c	: Glikolize Hemoglobin

HDL-K	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HEC	: Hiperinsülinemik Öglisemik Klempe
HOMA-IR	: Homeostasis model assesment insulin resistance
HT	: Hipertansiyon
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IOM	: Uluslararası Göç Örgütü (International Organization for Migration)
KKH	: Koroner Kalp Hastalıkları
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
KY	: Kalp Yetmezliği
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
MetS	: Metabolik Sendrom
MUFA	: Tekli Doymamış Yağ Asidi (Monounsaturated Fatty Acids)
NHANES	: Ulusal Sağlık ve Beslenme Sınavı Anketi (National Health and Nutrition Examination Survey)
NHIS	: Ulusal Sağlık Görüşmesi Araştırması (National Health Interview Survey)
PLP	: Pridoksal-5-Fosfat
POCT	: Point of Care Test
PPAR	: Peroksizom Proliferatör Aktivite Reseptör Deltası
PREDIMED	: Prevention with Mediterranean Diet (Akdeniz Diyeti ile Önleme)
PSQI	: Pittsburgh Sleep Quality Index (Pittsburg Uyku Kalite İndeksi)
PUKİ	: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi
Raldh1a1	: Retinaldetin Dehidrogenaz
RBP	: Retinal Bağlayıcı Protein
RDA	: Önerilen Günlük Alım Miktarı (Recommended Daily Allowance)
ROS	: Reaktif Oksijen Türleri (Reactive Oxygen Species)
SFA	: Doymuş Yağ (Saturated Fatty Acids)
SYİ	: Sağlıklı Yeme İndeksi
TDYA	: Tekli Doymamış Yağ Asidi
TEKHARF	: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TG	: Trigliserit

T2DM	: Tip 2 Diyabet (Tip 2 Diabetes Mellitus)
TK	: Total Kolesterol
TOHTA	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması
TSH	: Tiroid Uyarıcı Hormon
TTR	: Transtretin
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi
VAİ	: Visseral Adipozite İndeksi
VLDL-K	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
WHR	: Bel-Kalça Oranı (Waist to Hip Ratio)
WHtR	: Bel-Boy Oranı (Waist to Height Ratio)

TABLolar LİSTESİ

Tablo 2.1. Apolipoprotein Sınıfları	44
Tablo 2.2. NCEP ATP 3 Tarafından Tanımlanan Hiperlipidemilerin Sınıflandırılması	45
Tablo 3.1. Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Biyokimyasal Parametrelerin Referans Aralıkları	57
Tablo 4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Demografik Özellikleri	59
Tablo 4.2. Katılımcıların Hastalık Durumlarına İlişkin Bulgular	60
Tablo 4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular.....	61
Tablo 4.4. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular.....	62
Tablo 4.5. Katılımcıların Sigara ve Alkol Tüketimine İlişkin Bulgular	63
Tablo 4.6. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular	64
Tablo 4.7. Katılımcıların Cinsiyete Göre Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular.....	65
Tablo 4.8. Katılımcıların Cinsiyete Göre Enerji ve Makro Besin Öğelerine İlişkin Bulguları	66
Tablo 4.9. Katılımcıların Cinsiyete Göre Makro Besin Öğeleri Vitaminlere İlişkin Bulguları	67
Tablo 4.10. Katılımcıların Cinsiyete Göre Makro Besin Öğeleri Minerallere İlişkin Bulguları	68
Tablo 4.11. Katılımcıların Cinsiyete Göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi Bulguları.....	69
Tablo 4.12. Katılımcıların Cinsiyete Göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi Sınıflaması	69
Tablo 4.13. Katılımcıların Cinsiyete Göre Sağlıklı Yeme İndeksi Bulguları	70
Tablo 4.14. Katılımcıların Cinsiyete Göre Beden Adipozite İndeksi (BAİ) Bulguları.....	70
Tablo 4.15. Katılımcıların Cinsiyete Göre Visseral Adipozite İndeks (VAİ) Bulguları.....	71

Tablo 4.16. BAI'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	71
Tablo 4.17. VAI'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	72
Tablo 4.18. Yağ Yüzdesi'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	72
Tablo 4.19. Kas Yüzdesinin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	73
Tablo 4.20. PUKİ'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi.....	74
Tablo 4.21. PUKİ'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi.....	74
Tablo 4.22. BAI'nin PUKİ Üzerindeki Etkisine İlişkin Basit Regresyon Analizi....	75
Tablo 4.23. VAI'nin PUKİ Üzerindeki Etkisine İlişkin Basit Regresyon Analizi....	75
Tablo 4.24. BAI'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	76
Tablo 4.25. BAI'nin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	76
Tablo 4.26. BAI'nin Vitaminler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	77
Tablo 4.27. BAI'nin Makro Besin Öğeleri Mineraller Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	77
Tablo 4.28. VAI'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	78
Tablo 4.29. VAI'nin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	79
Tablo 4.30. VAI'nin Mikro Besin Öğeleri Vitaminler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	79
Tablo 4.31. VAI'nin Mikro Besin Öğeleri Mineraller Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi.....	80
Tablo 4.32. SYİ'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi.....	80

Tablo 4.33. SYİ'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi	81
Tablo 4.34. Sağlıklı Yeme İndeksinin BAİ Üzerindeki Basit Regresyon Analizi	81
Tablo 4.35. Sağlıklı Yeme İndeksinin VAI Üzerindeki Basit Regresyon Analizi....	82
Tablo 4.36. PUKİ'nin Sağlıklı Yeme İndeksi Üzerindeki Basit Regresyon Analizi	82
Tablo 4.37. İndekslerin İlişkisi.....	82



ÖZET

Bu çalışma Tip 2 Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesinde; abdominal obezite, beslenme durumu ve bazı biyokimyasal parametrelerin etkilerini incelemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma 18-65 yaş arasında 78 Tip 2 diyabet (Tip 2 DM) tanısı almış bireyler ile yürütülmüştür. Hastalara doktorları tarafından rutin olarak yapılan; HDL kolesterol (HDL-K), LDL kolesterol (LDL-K), VLDL kolesterol (VLDL-K), trigliserid (TG), total kolesterol, HOMA-IR, açlık glukoz, HbA1c ve TSH biyokimyasal kan parametreleri alınmıştır. Katılımcıların antropometrik ölçümleri, Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ), Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği (PUKİ), Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ) ve biyokimyasal parametreleri değerlendirilmiştir. Sonuç olarak çalışmamızın amacı doğrultusunda Tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler risk BAİ ile pozitif yönde anlamlı ilişki VAİ ile pozitif yönde anlamlı ilişki ve SYİ ile negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0.05$). Tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler risk ile PUKİ arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir ($p>0.05$). Çalışmamızda Tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler riskin değerlendirilebilmesinde SYİ, BAİ ve VAİ değerlerinin kullanılabileceği öngörülmektedir. Ancak, Tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde kullanılan indekslerle ilişkili daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Adipozite, Kardiyovasküler Hastalık, Kardiyovasküler Risk Faktörleri, Obezite, Tip 2 Diyabet

SUMMARY

Evaluation of Cardiovascular Risk Factors in Individuals With Type 2 Diabetes With Some Adiposity Indexes and Dietary Factors

In this study, in the evaluation of cardiovascular risk factors in individuals with Type 2 Diabetes; This study was conducted to examine the effects of abdominal obesity, nutritional status and some biochemical parameters. The study was conducted with 78 individuals diagnosed with Type 2 Diabetes Mellitus (Type 2 DM) between the ages of 18-65. Routinely done to patients by their doctors; Biochemical blood parameters of HDL cholesterol (HDL-C), LDL cholesterol (LDL-C), VLDL cholesterol (VLDL-C), triglyceride (TG), total cholesterol, HOMA-IR, fasting glucose, HbA1c and TSH were taken. Participants' anthropometric measurements, Healthy Eating Index (HEI), Pittsburgh Sleep Quality Scale (PSQI), Visceral Adiposity Index (VAI), Body Adiposity Index (BAI) and biochemical parameters were evaluated. In conclusion, in line with the purpose of our study, a positive significant relationship was found between cardiovascular risk and BAI in Type 2 diabetes patients, a positive significant relationship with VAI and a negative significant relationship with HEI ($p < 0.05$). No significant relationship was found between cardiovascular risk and PUKI in Type 2 diabetes patients ($p > 0.05$). In our study, it is predicted that HEI, BAI and VAI values can be used to evaluate cardiovascular risk in individuals with Type 2 diabetes. However, there is a need for larger studies related to the indices used in the assessment of cardiovascular risk in Type 2 diabetes patients.

Keywords: Adiposity, Cardiovascular Disease, Cardiovascular Risk Factors, Obesity, Type 2 Diabetes

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet (DM), vücutta salgılanan insülin hormonu eksikliği veya salgılanmış olan insülin hormonun etki mekanizmasında meydana gelen bozulmadan kaynaklı vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterli miktarda fayda sağlayamadığı kronik bir metabolizma hastalığı olarak bilinmektedir. Dünyada diyabet prevalansı zaman içerisinde hızlı bir artış olarak gözlemlenen kronik bir sağlık sorunu haline gelmektedir (1).

Tip 2 Diyabet (Tip 2 DM); vücutta salgılanan insülin hormonu miktarındaki azalma veya insülin direnci ile karakterize olan bir durumdur. Vücutta salgılan insülin miktarındaki azalma veya hepatik ve periferik dokularda azalan insülin duyarlılığı Tip 2 DM gelişme riskine neden olmakta birlikte; metabolik sendrom (MetS), obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve erken ölüm gibi birden fazla kronik hastalık durumu ve sağlık problemlerine neden olmaktadır (2, 3).

Diyabet, insan vücudu üzerinde birçok farklı hastalığa zemin hazırlamak ile birlikte, kardiyovasküler hastalık (KVH) için de ciddi bir risk faktörü haline gelmektedir. Diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere göre KVH gelişme riski 2-4 kat daha fazladır. Kardiyovasküler hastalıklar, dünya çapındaki en önemli görülen 10 ölüm sebebinden biri olmuştur. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (International Diabetes Federation- IDF) 2017 yılına ait istatistik verileri sonucuna göre; dünya genelinde diyabet tanısı almış birey sayısı 425 milyondur, ve bu bireylerin 352 milyonu ise Tip 2 DM riskine sahip olmaktadır. 2015 yılı verilerine göre dünyada diyabet prevalansı %8,8 iken 2040'ta %10,4 olması beklenmektedir (4).

2010 yılında yapılan 'Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP II) sonucuna bağlı

olarak; Türkiye’de Tip 2 DM görölme oranı 20 yaşın üstüde olan bireylerde %13,7 olarak bildirilmiştir (5). Bununla birlikte obezite ve karın bölgesinde bulunan yağ dokusunun kütleli olarak artması olarak tanımlanan abdominal obezite; insülin direnci ve Tip 2 DM riskinin gelişmesinde rol oynamaktadır. Bu yüzden diyabetli bireylerde obezite, abdominal obezite ve adipoz doku oluşumunun değerlendirilmesi diyabet durumunun belirlenmesi için oldukça önemlidir (6). Abdominal obezite; Tip 2 diyabetli bireylerde, kardiyovasküler komplikasyonlara ve dislipidemiye neden olan etmenler arasında yer almaktadır. Azalmış serum yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K), hipertrigliseridemi ve artmış serum düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K) seviyeleri ile birlikte karakterizedir (3, 7).

Son zamanlarda Tip 2 DM sayısında gözlenen artışın nedenleri; obezite, abdominal obezite, dislipidemi, yetersiz fiziksel aktivite ve düzensiz beslenme olmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yapılan çalışmalara bağılı olarak; bireylerin yaşam şekli ile birlikte beslenme alışkanlıklarının kişilerin sağlık kalitelerini belirlemede %60’ını oluşturmuş olduğunu saptamıştır. Diyabetli bireylerde kardiyovasküler komplikasyonların ortaya çıkmasını engemek için hem bireysel hem de toplumsal önlemler alınması gerekmektedir. Bu yüzden, diyabet yönetimi durumunda bireylerin kilo takiplerinin sağlanması, kan glukoz seviyelerinin kontrol altında tutulması, dislipidemi durumunun tedavisi, düzenli fiziksel egzersiz yapılması, sigara ve tütün içerikli ürün kullanımı sonlandırılmalıdır (8).

Bu çalışmanın amacı; Tip 2 DM tanısı almış bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesinde; abdominal obezite, beslenme durumu ve biyokimyasal parametreler üzerine etkilerini incelemek, Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ) ve diğere adipozite ölçümlerinin bu risk faktörleriyle ilişkisini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tip 2 Diyabet Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diyabet, vücutta salgılanan insülin hormonu eksikliği veya salgılanmış olan insülin hormonunun etki mekanizmasında meydana gelen bozulmadan kaynaklı vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterli miktarda fayda sağlayamadığı kronik bir metabolizma hastalığı olarak ifade edilmektedir (1). Tüm diyabet vakalarının yaklaşık %90'ı, hem yetersiz insülin etkisi (insülin direnci) hem de pankreastaki adacık hücreleri tarafından bozulmuş insülin üretiminden kaynaklanmaktadır. Tip 2 DM hastalarının yarısından fazlası, 10 yıllık insülin direncinden sonra pankreas β hücrelerinin disfonksiyonu nedeniyle insülin tedavisine ihtiyaç duymaktadır (9).

Tip 2 DM, uzun süreli devam eden kronik insülin direnci, ateroskleroz gibi makrovasküler komplikasyonların yanı sıra nefropati, nöropati ve retinopati gibi mikrovasküler komplikasyonlar gibi çeşitli sonuçlara yol açmaktadır. Kronik bir durum olarak diyabet, makrovasküler ve mikrovasküler hasarın neden olduğu diğer birçok hastalık riskini artırma eğilimindedir ve beyin, böbrek, kalp ve gözler gibi çeşitli organlar üzerinde olumsuz etkileri vardır. Diyabet, dünya çapında büyük bir sağlık sorunu haline gelmektedir. Pankreastaki beta hücrelerinin (β hücreleri) vücuttaki hücreler tarafından yeterli insülin üretememesi veya etkisiz insülin kullanımı sonucu kandaki kronik yüksek glikoz seviyelerinden kaynaklanmaktadır (10).

1998'de yapılan TURDEP-I'e göre, yeni tamamlanan TURDEP-II çalışmasında Türkiye'de 12 yılda diyabet sıklığı %90, obezite ise %44 artmış olduğu belirtilmektedir. TURDEP-II'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının

%13.7'ye ulaştığı görülmüştür. TURDEP-II çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetli olarak belirtilmiştir (TURDEP-I'de ise %10'nun üzerindeki diyabet sıklığı 45-49 yaş grubunda başlamaktadır). Bu sonuca göre, Türkiye'de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı düşünülebilmektedir (5).

2016 yılında, Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) dünya çapında yaklaşık 425 milyon kişinin diyabetle yaşadığını bildirmiştir. Bu sayının hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde artacağı tahmin edilmektedir. Uygun yönetim ve kontrol olmadan, diyabetik hasta sayısının 2045 yılına kadar 629 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. 2017 yılında dünya çapında yaklaşık 5 milyon insan diyabet nedeniyle ölmüştür (11).

Tip 2 DM, insülin direncinin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Hastalığın oluşumu sırasında, pankreas, bu direncin toplu olarak üstesinden gelen glisemi durumunu stabil seviyede sürdürmek için daha fazla miktarda insülin üretmeye başlamaktadır. Ancak zaman ilerledikçe, normal glisemi seviyelerini kontrol etmek için yeterli insülin seviyeleri korunamamaktadır. Tip 2 DM'nin klinik özellikleri, kişinin asemptomatik olduğu bu sürecin başlangıcından birkaç yıl sonra ortaya çıkmaktadır. Tip 2 DM, açıkça ortaya çıktığında, hastalığın ilerlemesini tersine çevirmek oldukça zor ve pratik olarak imkansız olabilmektedir. Tip 2 DM'yi yaşam boyunca uygun şekilde kontrol etmek son derece önemli olduğu için egzersiz ve diyet gibi faktörler yardımcı olabilmektedir. Bu nedenle, erken teşhis veya daha da önemlisi, Tip 2 DM başlangıcından kaçınma olasılığı son derece yararlı olacaktır (12).

Oluşumunda hem genetik hem de çevresel etmenlerin rol oynadığı diyabet hastalığının birkaç çeşidi bulunmaktadır. Bu çeşitler arasında sık olarak görülen 3 tip diyabet türü bulunmaktadır. Bunlar; Tip 1, Tip 2 ve gestasyonel diyabet olarak

ayrılmaktadır. Fakat Tip 1 ve Tip 2 diyabet hastalığı daha yaygın görülmektedir. Tip I diyabet, insülin üreten hücrelerin kendi bağışıklık sistemi tarafından yok edildiği bir otoimmün hastalık şeklidir. Buna karşılık Tip I'den daha yaygın olan Tip II diyabet, vücut üretilen insüline yanıt vermediğinde meydana gelmektedir. Kronik koşullarda diyabet, uzun vadeli hasara, farklı organlarda işlev bozukluğuna, gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarlarında yetmezliğe yol açabilmektedir (13).

Diyabetli hastaların yaşamlarını uzatmak için gösterilen uğraşlara rağmen, diyabet dünya çapında 5. önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmiştir ve doğrudan 1,6 milyon ölümlerle sonuçlanmıştır. 2017 IDF istatistiklerine göre, 20-79 yaş grubu arasında küresel diyabet prevalansı %8,8'dir. Ayrıca her iki kişiden biri hastalık durumdan habersiz olarak yaşamına devam etmektedir. Tip 2 DM insidansı dünya çapında ciddi anlamda artış göstermektedir. Bu durum aynı zamanda obezite sayısındaki artıştan kaynaklanmaktadır. Bunun nedeni Tip 2 DM'nin obez hastalarda görülen bir komorbidite olmasından kaynaklanmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (International Diabetes Federation- IDF) 2017 yılına ait istatistik verileri sonucuna göre; dünya genelinde diyabet tanısı almış birey sayısı 425 milyondur, ve bu bireylerin 352 milyonu ise Tip 2 DM riskine sahip olmaktadır. 2015 yılı verilerine göre dünyada diyabet prevalansı %8,8 iken 2040'ta %10,4 olması beklenmektedir (4).

2.2. Diyabet Tanı Kriterleri

Bireylerde diyabetin teşhis edilebilmesi için kan şekeri seviyesinin belirli bir değere eşit veya üzerinde olması gerekmektedir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) göre, diyabet teşhisi için dört yöntem vardır ve hastalarda pre-diyabet taraması için aynı yöntemler kullanılmaktadır (14).

Yöntemler:

- 1) Açlık plazma glikoz testi (FPG): açlık, testten en az 8 saat önce su dışında yiyecek ve içecek alımının olmaması gerekir; veya
- 2) Oral glikoz tolerans testi (OGTT): bir hastanın 75 g glikoz içeren bir glikoz şurubu solüsyonunu tüketmesi durumunda, bundan önce 2 saatlik plazma glikozunu (PG) belirlemek için bir kan testi yapılır; veya
- 3) HbA1c (glikoza bağlı glikozlu hemoglobin veya hemoglobin) seviyeleri bir laboratuvar testi yoluyla; veya
- 4) Hiperglisemi veya hiperglisemik kriz semptomları gösteren hastalarda 200 mg/dL veya 11.1 mmol/L'den yüksek veya buna eşit rastgele PG.

İlk üç kritere dayalı olarak normal, diyabet ve diyabet öncesi tanılar olarak ADA kriterlerine göre belirtilmektedir.

2.3. Tip 2 DM Tedavi Yöntemleri

2.3.1. Beslenme tedavisi

Tip 2 DM, dünya çapında yüksek prevalansı olan kronik hastalıklardan biri olmaktadır. Bu artış temel olarak nüfusun yaşlanması, mevcut obezite salgını, yüksek kalorili diyetler ve hareketsiz yaşam tarzı gibi değişikliklerden kaynaklanmaktadır. Bununla birlikte, diyabetin obezite, diyabet veya hipertansiyon ve hiperkolesterolemi ile ilişkili olmaktadır. Diyabet tedavisindeki ilerlemelere rağmen, diyabetli kişilerde yeterli glisemik kontrolün sağlanması zor olmaya devam etmektedir. Diyet, diyabet ve obezitenin tedavisinin ve önlenmesinin temellerinden biri olmaktadır. Bu durum, organizma için gerekli besin maddelerini sağlamakla birlikte diyabetik hastalarda hipoglisemik tedavi ve “nütrisyonel tıbbi tedavi” adı verilen ve asıl amacı normoglisemi olan insülin ile koordine edilmesi gerekmektedir. Obezitenin diyet tedavisi zor olmakla birlikte genellikle tüketilen kaloriyi kısıtlama eğiliminde

olmaktadır. Ayrıca, bu patolojiler için benzersiz bir diyet olmamakla birlikte hastanın yaşam tarzı için beslenme önerilerine uyarlanmış terapötik hedeflere dayalı olarak kişiselleştirilmelidir (15, 16).

Yapılan birçok çalışma ile birlikte diyabet tedavisinde tıbbi beslenme tedavisinin glisemik kontrol, vücut fonksiyonları ve diğer metabolik sonuçları düzeltmede etkisi olduğu belirtilmiştir. Beslenme tedavisi genellikle birincil, ikincil ve üçüncül koruma için önerilmektedir. Birincil önleme, diyabetin oluşumundan önce müdahale olarak tanımlanmaktadır; ikincil önleme, diyabet teşhisinin ardından geçen süreye karşılık gelmektedir ve tanıdan sonra önemli sayıda beta hücresi kaldığında üçüncül önleme yapılabilmektedir. Tip 2 diyabette birincil korunma özellikle önemlidir, çünkü tanı zamanı ve hastalığın seyrinin şiddeti, günlük yaşam tarzı ve diyet uygulamaları değiştirilerek faydalı bir şekilde etkilenebilmektedir. Bununla birlikte, bu farkındalığa rağmen, diyabetin önlenmesi ve yönetimi için hala evrensel bir beslenme yaklaşımı oluşturulmamıştır (17,18). Hem birincil hem de ikincil önleme popülasyonlarındaki randomize klinik araştırmalar, ileriye dönük kohort çalışmalarında ve kısa vadeli girişimsel çalışmalarda tanımlanan sağlıklı, gıda temelli diyet modellerinin faydalarını doğrulamakta ve hem kardiyovasküler hastalıkta hem de diyabette önemli azalmalar sağlamaktadır (19).

Avrupa Diyabet Araştırmaları Derneği'nin (EASD) Diyabet ve Beslenme Çalışma Grubu (DNSG), farklı diyet kalıpları ile hasta için önemli kardiyometabolik sonuçlar arasındaki ilişkiyi açıklamak için mevcut sistematik incelemeleri ve meta-analizleri gözden geçirmiştir. Diyabetin önlenmesi ve yönetiminde beslenme tedavisine yönelik klinik uygulama kılavuzlarını güncellemek için, Akdeniz, Hipertansiyonu Durdurmak için Diyet Yaklaşımları (DASH), vejeteryan gibi diyet modelleri elde edilmiştir. DASH diyet modeli, kardiyometabolik risk faktörlerini iyileştirmekte ve azalmış KVVH insidansı ile ilişkilendirilmektedir. Vejeteryan beslenme düzenleri, gelişmiş kardiyometabolik risk faktörleri ve koroner kalp hastalığının düşük insidansı ve mortalite ile ilişkilendirilmektedir. Mevcut kanıtlar,

Akdeniz, DASH ve vejeteryan diyet kalıplarının diyabet dahil popülasyonlarda kardiyometabolik avantajlara sahip olduğunu göstermektedir (20).

Beslenme tedavisi amacı; genel sağlığı iyileştirmek ve özellikle kişiselleştirilmiş glisemik, kan basıncı ve lipid kontrolünü sağlamak olarak belirtilmektedir. Bu belirteçler için Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından önerilen genel hedefler aşağıdaki gibidir.

- HbA1c <7%.
- Kan basıncı <140/80 mmHg.
- LDL kolesterol <100 mg/dL; trigliseritler <150 mg/dL; erkekler için HDL kolesterol >40 mg/dL; Kadınlar için HDL kolesterol >50 mg/dL.
- Vücut ağırlığı hedeflerine ulaşma ve koruyuma
- Diyabet komplikasyonlarını geciktirme veya önleme
- Kişisel ve kültürel yapılar, sağlık okuryazarlığı ve matematik, sağlıklı besin seçimlerine erişim, davranış değişikliği yapma isteği ve yeteneği ile değişimin engellerine dayalı bir şekilde bireysel beslenme ihtiyaçlarını ele alma
- Yiyecek tercihlerini yalnızca bilimsel kanıtlara dayalı olarak sınırlandırırken, yiyecek tercihleri ile ilgili olumlu mesajlar vererek yemek yeme isteğini sürdürme.
- Kişisel makro besinlere, mikro besinlere ya da tek tip gıda tüketimine odaklanmak yerine diyabetli bireye günlük yemek planlaması için farklı alternatifler sağlama

HbA1c, kan basıncı ve kolesterol hedeflerinin yaşa, diyabetin süresine, sağlık geçmişine ve mevcut diğer sağlık koşullarına göre kişiye göre ayarlanması gerekebilmektedir. (15). HbA1c hedeflere ulaşmak mikrovasküler komplikasyonlar riskini azaltmakta ve özellikle yeni tanı konmuş hastaların içinde, kardiyovasküler hastalık riski azaltmak için önemli olabilmektedir. Ek olarak, kan basıncı ve lipid hedeflerine ulaşmak, KVH olayları riskini azaltmaya yardımcı olabilmektedir.

Bireyin yiyecek seçimleri; enerji dengesi, kan basıncı, lipid düzeyi ve dolayısıyla vücut ağırlığı üzerinde doğrudan bir etkiye sahip olmaktadır. (16).

2.3.1.1. Enerji ve makro besin öğeleri

Enerji: Enerji dengesinin temel bileşenleri arasında enerji alımı, enerji harcaması ve enerji depolaması bulunmaktadır. Vücut ağırlığı; yalnızca enerji alımı belirli bir süre boyunca enerji harcamasına eşit olmadığında değişebilmektedir (21). Vücut ağırlığı sadece alınan enerji belirli bir süre boyunca harcanan enerjiye eşit olmadığı zaman değişebilir. İnsanlar; protein, karbonhidrat, yağ ve alkol şeklinde enerji almaktadırlar. Fiziksel aktivite ile ilişkili enerji harcaması (EE_{PA}), enerji harcamasının en değişken bileşeni olmaktadır. Gerçekleştirilen fiziksel aktivite miktarı ile o aktivitenin enerji maliyeti çarpımından oluşmaktadır. Enerji alımı enerji harcamasına eşit olduğunda, vücut enerji dengesinde olmakta ve vücut enerjisi sabit olmaktadır (22).

Tip 2 DM tansı almış olan ve fazla kilolu veya obez yetişkinler için, ağırlık kaybını teşvik etmek için yeterli ve dengeli bir beslenme düzenini korurken alınan enerjinin azaltılması önerilmektedir. Diyabetli bazı bireylerde orta derecede kilo kaybı, özellikle hastalık sürecinin erken evrelerinde olan bireylerde klinik faydalar sağlayabilmektedir. İdeal bir kilo kaybının sağlanması için, yaşam tarzı değişikliği ile birlikte kişiye özel sürdürülebilir bir beslenme programı önerilmektedir. (23, 24).

Karbonhidrat: Karbonhidratlar insan vücuduna enerji sağlayan temel kaynak olarak tanımlanmaktadır. Günlük tüketilen enerji miktarının %50-60'ı bu öğelerden sağlanmaktadır. Karbonhidrat besinlerde monosakkarit, disakkarit, oligosakkarit ve polisakkarit olarak farklı yapılarla bulunmaktadır. Günlük tüketilen karbonhidrat içerikli bir diyet programında polisakkarit içeren gıdaların; mono ve disakkarit içeren

besinlerden daha fazla tüketilmesi kan şekerini regüle edilmesi bakımında daha çok tercih edilmesi gereken bir durum olmaktadır. (25).

Yüksek karbonhidrat alımının, glikoz homeostazını sürdürmek için insülin sekresyonu gereksinimini arttırdığı bildirilmiştir. Beta hücreleri tarafından insülin salgılanması glikoza duyarlıdır ve enerji alımına bağlı olarak yüksek karbonhidrat alımı, yemek sonrası insülin seviyelerini yükseltmektedir. Yüksek bir insülin çıktısının yüksek karbonhidrat ile tekrar tekrar uyarılması mümkün olmaktadır. Diyet, insülin sekresyonunda yaşa bağlı azalma durumunu hızlandırabilmekle birlikte, daha erken bir Tip 2 diyabet başlangıcına yol açabilmektedir. Bununla birlikte, karbonhidrat miktarı kadar kalitesi de bu yanıtı hızlandırabilmektedir. En son Amerikan beslenme kuralları, günde altı veya daha fazla porsiyona denk gelen çeşitli tahıl ürünlerinin (tam tahıllar dahil) alınmasını önermektedir (26, 27). Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO), diyetteki karbonhidratın “normal” sağlıklı bireylerde toplam enerji alımının en az %55’ini oluşturması gerektiğini önermektedir. Bununla birlikte, Tip 2 diyabetin önlenmesini amaçlayan spesifik bir karbonhidrat kılavuzu yoktur. Diyetle alınması önerilen (Recommended Dietary Allowance-RDA) minimum karbonhidrat miktarı 130 gr/gün’dür. ADA ise öğün başına 45-60 gr karbonhidrat alımını önermektedir (28).

Alınması gereken karbonhidrat miktarı ve mevcut insülin, yemekten sonra glisemik yanıtı etkileyen en önemli faktör olabilmekte ve yemek planı geliştirilirken dikkate alınması gerekmektedir. Karbonhidrat sayımına dayalı olan tahmin yolu ile birlikte karbonhidrat tüketiminin izlenmesi, glisemik kontrolü sağlamada anahtar bir strateji olarak nitelendirilmektedir. İyi bir sağlık için, karbonhidrat kaynaklarına ilave edilen yağ, sodyum, şeker içerikleri yerine özellikle sebze, , kepekli tahıllar, meyve baklagiller, süt ve süt ürünlerinden karbonhidrat alımı tavsiye edilmektedir (26).

Protein: Tip 2 diyabetli bireylerde, alınan proteinin, kan glukoz konsantrasyon seviyesini artırmadan insülin hormon seviyesinin artırdığı görülmektedir. Diyet proteininin kardiyometabolik etkileri tam olarak belirlenmemiştir. Randomize çalışmaların meta-analizinde, artan protein tüketiminin, adipozite, lipidler, kan basıncı, inflamasyon ve glikoz dahil olmak üzere kardiyometabolik risk faktörleri üzerinde çok az etkisi olduğu saptanmıştır (29,30). Diyet proteini, tüketilen belirli gıda türlerine göre kardiyovasküler hastalıklar için çok daha az ilişkili bulunmuştur. Birkaç kohort, hayvansal protein alımının hemorajik inme riski ile koruyucu ilişkileri görülmüştür ancak nedensellik ve mekanizmalar belirsizliğini korumaktadır. Bununla birlikte, hayvansal proteinin veya diyet kolesterolünün vasküler kırılabilirlik üzerindeki potansiyel koruyucu etkileri ile ilgili olduğu varsayılmaktadır (31).

Alınması önerilen günlük protein ihtiyacı, diyabetik böbrek hastalığına sahip olmayan bireylerde genel olarak 1-1,5 gr/kg/gün ya da günlük alınan toplam enerji miktarının %15-20'si olduğu belirtilmiş olsa da tam olarak net bir miktar belirtilmemiştir. Tüketilmesi gereken protein miktarı, bireyin beslenme ve ihtiyaç durumuna göre kişiselleştirilmelidir (15). Tip 2 diyabetli bireyler için, proteinin kan glukoz seviyesi üzerinde önemli bir etkisi görülmesi de insülin tepkisini artırdığı görülmektedir. Bu durumda, hipoglisemi durumunu tedavi etmek veya engellemek için protein kullanılması önerilmemektedir (32). Diyabetli ve diyabetik böbrek hastalığı olmayan kişiler için, glisemik kontrolü optimize etmek veya bir veya daha fazla kardiyovasküler hastalık risk ölçüsünü iyileştirmek için ideal miktarda protein alımını önerecek kanıtlar yetersizdir; bu nedenle hedefler kişiselleştirilmelidir (33).

Diyabetli ve diyabetik böbrek hastalığı kanıtı olmayan kişiler için, glisemik kontrolü optimize etmek veya bir veya daha fazla KVH risk ölçümünü iyileştirmek için ideal miktarda protein alımını önermek için kanıtlar yetersiz olmaktadır. Bu nedenle hedefler bireyselleştirilmesi gerekmektedir. Diyabet ve diyabetik böbrek hastalığı (mikro veya makroalbuminüri) olan kişiler için, diyet protein miktarının optimal tüketimin altında alınması önerilmemektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde,

alınan proteinin, plazma glukoz konsantrasyonlarını artırmadan insülin yanıtını arttırdığı görülmektedir (15).

Yağ: Yağ, protein ve karbonhidrat ile birlikte üç temel besin maddesinden biri olarak belirtilmektedir. Beslenmede önem taşıyan yağlar yağ asitleri ve gliserolden oluşmaktadır. Yağ asitleri; hücrelerin, dokuların ve organların yapısal bileşenlerinin yanı sıra bazı biyolojik olarak aktif maddelerin sentezi için temel bir yapı malzemesi olarak kabul edilmektedir (34).

Sağlıklı arterler esnek olmakla birlikte zaman içerisinde arterlerin duvarları sertleşebilmekte ve kan damarlarının lümeni daralabilmektedir. Aterosklerozun doğrudan nedeni, arterlerin içinde plak birikmesi olarak belirtilmektedir. Plak, arter duvarında bir yumru oluşturan kolesterol, hücre ve kalıntıların bir karışımı olarak tanımlanmaktadır. Bu duruma; yüksek tansiyon, sigara veya yüksek kolesterol gibi risk faktörlerinin neden olabileceği belirtilmektedir. Böylece plak oluşumuna yol açabilen, kan damarlarının iç yüzeyini kaplayan ince bir hücre tabakası olan endoteldeki hasar aterosklerozun başlamasına öncülük etmektedir (35).

Ateroskleroz genellikle bir kalp sorunu olarak kabul edilmesine rağmen, kalp, beyin, kollar, bacaklar, pelvis ve böbreklerdeki arterler dahil olmak üzere vücuttaki herhangi bir arteri etkileyebilmektedir. Sonuç olarak, hangi arterlerin etkilendiğine bağlı olarak farklı hastalıklar gelişebilmektedir. Son yıllarda yapılan epidemiyolojik, klinik ve deneysel çalışmalar, omega-3 bakımından zengin bir diyetin aterosklerozun önlenmesinde merkezi bir rol oynadığını göstermektedir. Omega-3 yağ asitlerinin kardiyovasküler riskin bireysel bileşenleri üzerindeki farklı etkilerinin sağlam deneysel kanıtı açıklanmıştır. Yapılan çok sayıda araştırma çalışması, omega-3 uzun zincirli yağ asitlerinin miyokard enfarktüsünü ve aritmiyi önleyebileceğini, sistolik ve diyastolik kan basıncını azaltabileceğini ve vasküler işlevi iyileştirebileceğini ortaya koymaktadır. Bu etki, hücre zarlarına çok hızlı omega-3 yağ asitlerinin

katılmasıyla açıklanabilmekte, böylece çeşitli vazoaktif eikosanooidlerin ve diğer araçların üretimi üzerindeki etkilerle birlikte hücrelerin ve dokuların işlevini etkilemektedir (36).

Metabolik hedefleri desteklemek ve KVH riskini etkilemek açısından tüketilen yağ asitlerinin türü diyetle toplam yağdan daha önemli olmaktadır. Bu nedenle hedefleri kişiselleştirirken yağ alımının miktarından çok türüne daha fazla dikkat edilmelidir. Diyabetli bireyler, kilo verme veya kilo koruma hedefleriyle tutarlı olmak için yağ alımlarını hafifletmeye teşvik edilmesi gerektiği belirtilmektedir (37). 2015 Beslenme Rehberi Danışma Komitesi, düşük yağlı diyetlerin kardiyovasküler hastalıklar üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı sonucuna varmış ve sağlıklı, gıda temelli diyet modellerinin önemini vurgulamıştır. Çoklu doymamış yağlar, ilk çift bağın karbon konumuna bağlı olarak n-6 ve n-3 yağ asitlerini içermektedir. En yaygın olanları, esas olarak sebzelerden ve bunların yağlarından türetilen n-6 linoleik asit (LA, 18: 2n-6) ve n-3 alfa-linolenik asittir (ALA, 18: 3n-3) (38).

LA'nın anti-enflamatuar ve insülin duyarlılaştırıcı etkileri olduğu görülmektedir. LA ayrıca önemli ölçüde daha düşük KVH riski ile ilişkili bulunmuştur. Karbonhidrat veya doymuş yağ ile karşılaştırıldığında; kontrollü klinik çalışmaların meta-analizinde, hayvansal yağlar yerine n-6 bakımından zengin bitkisel yağların tüketimi kardiyovasküler riski azaltmaktadır. Aynı zamanda, yapılan kontrollü çalışmalarda; doymuş yağ ile karşılaştırıldığında LA, hepatik steatozu ve sistemik inflamasyonu azaltmakta ve yağsız kas kütlelerini arttırmaktadır (37,39). Bununla birlikte, Uluslararası Göç Örgütü (IOM), tolere edilebilir üst alım seviyesi tanımlanmadan enerjinin %20-35'i kadar toplam yağ için kabul edilebilir bir makro besin dağılım aralığı (AMDR) tanımlamıştır. Yağ asitlerinin ayrıca, bu lipid dışı etkilere ilişkin kanıtların gücü değişiklik gösterse de, inflamasyonu, endotelial vazodilatör disfonksiyonunu, insülin direncini, visseral adipoziteyi ve aritmiyi teşvik eden birçok lipid dışı yan etkiye sahip olduğu görülmektedir (40).

2011 yılında, Beslenme ve Diyetetik Akademisi'nin Kanıt Analiz Kitaplığı (EAL), diyabetli ve diyabetsiz katılımcılar dahil olmak üzere 13 çalışmaya dayanarak diyetteki tekli doymamış yağ asidi (MUFA)'nin kan lipidlerindeki gelişmelerle ilişkili olduğuna dair güçlü kanıtlar olduğunu bildirmiştir. EAL'ye göre, doymuş yağ asidinin (SFA), MUFA ile %5 enerji değişimi, insüline dirençli ve Tip 2 diyabetik deneklerde insülin yanıtını iyileştirmiştir (41).

Miyokard sonrası diyabet hastalarında yapılan bir çalışmada, düşük dozda omega-3 yağ asitlerinin (400 mg/gün) takviyesi, ventriküler aritmi ile ilişkili durum üzerinde koruyucu bir etki ile birlikte mortalitede bir azalma olduğunu bildirmektedir. Yüksek miktarda omega-3 ile omega-6 yağ asitlerinin karşılaştırıldığı bir çalışma, her iki diyetin de glikoz ölçümleri üzerinde zararlı bir etkisinin olmadığını ve her iki diyetin de insüline verilen yanıt üzerinde etkisi olduğunu bildirmiştir. Diyabetli kişilerde optimal diyet kolesterolü ve trans yağ alımı ile ilgili sınırlı araştırma vardır. Tip 2 diyabetli kadınlarda yapılan büyük bir prospektif kohort çalışması, her 200 mg kolesterol/1.000 kcal için KVH riskinde %37'lik bir artış bulunmuştur. Hem ileriye dönük kohort çalışmaları hem de büyük randomize çalışmalar, düşük yağlı diyetlerin majör kronik hastalıklar için hiçbir faydası olmadığını doğrulamaktadır (40, 42).

Diyabetli kişiler için ideal miktarda toplam yağ alımına ilişkin kanıtlar yetersizdir; bu nedenle hedeflerin kişiselleştirilmesi gerekmektedir. Tip 2 DM tanısı almış bireylerde, Akdeniz tarzı, tekli doymamış yağ asidi (MUFA) açısından bol içeriğe sahip bir beslenme programı, glisemik kontrol ve KVH risk faktörlerine yarar sağlayabilmekte ve yüzden, az yağlı, daha yüksek karbonhidrata etkili olabilen alternatif bir seçenek olarak önerilebilmektedir. Kanıtlar, kardiyovasküler olayların önlenmesi veya tedavisi için diyabetli kişiler için omega-3 (EPA ve DHA) takviyelerinin önerilmesini desteklememektedir. Birden fazla faydalı etkiye sahip olması sebebiyle diyabetli bireyler için uzun zincirli omega-3 yağ asitleri (EPA ve DHA) (yağlı balıklardan) ve omega-3 linolenik asit (ALA) içeren gıdaların

arttırılmasının gerektiği önerilmektedir. Haftada en az iki kez (iki porsiyon) balık (özellikle yağlı balık) yemesi tavsiyesi diyabetli kişiler için de uygun olmaktadır. Diyabet ve dislipidemisi olan bireyler, zenginleştirilmiş gıdalarda tipik olarak bulunan 1,6-3 g/gün bitki stanollerini veya sterollerini tüketerek toplam ve LDL kolesterolü orta düzeyde azaltabilmektedir (40, 43).

2.3.1.2. Mikrobesein ögeleri

Altta yatan eksiklikleri olmayan diyabetli kişilerde vitamin veya mineral takviyesinin yararına dair net bir kanıt bulunmamaktadır. E ve C vitaminleri ve karoten gibi antioksidanlarla rutin takviye, etkinlik kanıtı eksikliği ve uzun vadeli güvenlilikle ilgili durumlar sebebiyle tavsiye edilmemektedir. Tip 2 Diyabetli bireylerde glisemik kontrolü iyileştirmek için krom, magnezyum ve D vitamini gibi mikro besinlerin rutin olarak alınımı destekleyecek yeterli miktarda veri bulunmamaktadır. Kişiselleştirilmiş beslenme planlamasının, tüm mikro besinler için önerilen diyet referans alınımı karşılamak için gıda seçeneklerinin optimizasyonunu içermesi önerilmektedir (44).

A Vitamini: A vitamini, yapısı ve işlevi birbirine benzeyen, farklı kimyasal bileşenleri içermektedir. En aktif form, uzun zincirli yağ asitleri ile esterlenmiş, hayvan dokularında bulunan retinol olmaktadır. Bitkisel dokuların içeriğinde bulunmakta olan karotenler enzimatik olarak retinaya hidrolize edilir ve enterositte retinole dönüştürülmektedir. Bununla birlikte, bazı ksantinler de retinole dönüştürülmektedir. A vitamini, bağışıklık sistemi, fetal gelişim, görme, tat, işitme, iştah ve spermatogenezde çok önemli bir role sahip olan genetik ekspresyon, hücrel farklılaşma ve büyüme gibi çoklu metabolik süreçlere katılmaktadır. Retinoidler, antioksidan olarak çok önemli bir işleve sahip olmakla birlikte çeşitli stres biçimlerine maruz kaldıklarında organizmanın homeostazının korunmasına yardımcı olmaktadır (44).

Retinoidlerin hepatik lipid metabolizmasında, adipogenezde ve pankreas β -hücre fonksiyonunda rol oynayabileceği de öne sürülmüştür. Retinoidleri taşıyan bir protein olan retinol bağlayıcı protein (RBP), bir adipokin gibi davranarak insülin duyarlılığı üzerinde önemli bir etkiye sahip olmaktadır (45). Obezite olan veya olmayan Tip 2 DM'li bireylerin, normal veya bozulmuş glukoz toleranslı deneklerde RBP ve retinol konsantrasyonlarını karşılaştırmış ve; diyabetik deneklerin daha düşük RBP ve retinol seviyelerine ve daha yüksek bir RBP/retinol oranına sahip olduğunu gözlemlemişlerdir. Retinol ve retinol/RBP oranı da kontrol deneklerine göre diyabetik bireylerde daha yüksek bulunmuş, bu da bu tip hastalarda retinolün fazla olduğunu göstermiştir Retinol bağlayıcı proteinin (RBP) insülin duyarlılığı üzerinde önemli bir etkisi olmaktadır (46). Yapılan bir araştırmada, sağlıklı bireylerde diyetle A vitamini, C vitamini ve E vitamini takviyesi verilip, insülin aracılığında glikoz kullanımı araştırılmıştır ve sadece A vitaminin olumlu yönde etkili olduğu saptanmıştır (47).

D Vitamini: D vitamini, Tip 2 diyabette emilim güçlüğüne bağlı eksikliği görülen bir vitamin olmaktadır. D vitamini, dolaşımdaki ana metabolit olan karaciğerde 25-hidroksivitamin D [25 (OH) D]'ye dönüştürülmektedir. Aktif formu 1,25-dihidroksivitamin D [1, 25 (OH) ₂ D] veya dihidroksikolekalsiferoldür. Bu hormon esas olarak böbrekte üretilmektedir ve paratiroid hormonu, kalsiyum ve fosfor konsantrasyonları tarafından düzenlenmektedir (48). D vitamini reseptörleri; endotelyum, vasküler düz kas ve miyokard dahil çoğu dokuda mevcuttur. Doğrudan veya dolaylı olarak 1,25 (OH) ₂ D; insülin üretimi, vasküler düz kas hücrelerinin gelişimi gibi birçok genin düzenlenmesinde rol oynamaktadır. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıklara katkıda bulunan önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir. İnsanlarda ve hayvan modellerinde D vitamininin diyabet riskini değiştirmede önemli bir rol oynayabileceğini öne süren yeni kanıtlar vardır (49).

D vitamini insülin hormonun işlevini, insülin reseptörünün ifadesini güçlendirerek ya doğrudan ya da hücre içi ve hücre dışı kalsiyum (Ca) akışını

değiştirmekle birlikte dolaylı yoldan etkilemektedir. D vitamini reseptörleri pankreasta ve bağışıklık sistemi hücrelerinde bulunmaktadır. Bununla birlikte, kalsiyum emiliminin düzenlenmesindeki rolü iyi bilinmektedir; D vitamini, kalsiyuma bağlı β hücreli endopeptidazların aktivitesine katılır ve iki ana yolla hareket edebilmektedir (50). Bazı girişimsel denemeler, D vitamini desteğinin, adipokin konsantrasyonlarını değiştirerek ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinleri, natriüretik peptid konsantrasyonları ve kan basıncı gibi diğer bazı parametreleri azaltarak diyabetik hastalarda enflamatuvar durumu iyileştirebileceğini göstermiştir. D vitamini eksikliği, diyabette kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörü olmaktadır. Bu durum kontrol edilerek eksikliği giderilmeli ve hekim tavsiyesi ile takviye olarak kullanımı önerilmektedir (51).

E Vitamini: E vitaminin sekiz doğal formu bulunmaktadır. Bunların dördü tokoferol, diğer dördü ise tokotrienoller olmaktadır. Tokoferoller ve tokotrienoller, E vitamini kompleksini oluşturmaktadır, ancak insan plazmasında sadece α -tokoferol bulunmaktadır. E vitamini, organizmada çok önemli bir antioksidan role sahip olmaktadır. E vitamini; mikrozom enzimlerinin ve protein kinaz C'nin aktivitesi gibi ek işlemlere de katılmakla birlikte; tümör hücrelerinde apoptoz indüksiyonu, trombosit agregasyonunun inhibisyonu, bağışıklık sisteminin modüle edilmesi, gen ifadesi, hücre zarı stabilitesi ve eritrosit oluşumuna yardımcı olmaktadır (52).

Doğal olan önemli iki antioksidan olan E vitamini ve Se'nin, serbest radikallerin pankreas dokusunun üzerinde meydana gelebilecek olan zararlı etkileri önleyebileceği belirtilmiştir. Bir çok ülkede toplam ölümlerin yaklaşık 1/3'üne neden olan diyabette, pankreas beta hücrelerinin insülin hormonu sentezi ve salgılanma hızı negatif olarak değişmektedir. Diyabetli hastalarda, zaman içerisinde gelişen ateroskleroz, diyabetik nefropati, retinopati ve nöropati gibi durumların temel sebeplerinde oksidatif hasarın etkisi oldukça önemli bir rol oynayabilmektedir. Antioksidan özelliği ile vücut hücrelerini serbest radikallerin oksidasyonundan korumaktadır. Günlük tüketile besinlerde E vitamini yeterli miktarda bulunduğu için

E vitamini eksikliğine çok sık rastlanmamaktadır. Bununla birlikte; emilim bozukluğu bulunan bireylerde E vitamini eksikliği görülmektedir. Kalp hastalığı, bilişsel işlev yetersizliği, kanser riski taşıyan bireyler ve yaşlı bireylerin E vitamini takviyesi almaları önerilmektedir (25).

K Vitamini: Filokinon ve menakinon, K vitamini kompleksini oluşturmakla birlikte birçok hayvansal ve bitkisel gıdada bulunmaktadır. Kemik metabolizmasında bulunan proteins-glutamil-karboksilaz, γ -karboksil-glutamat asit ve γ -glutamik asit matrisindeki protein gibi yedi pıhtılaşma proteini K vitaminine bağlı olmaktadır (25).

Çeşitli çalışmalar, K vitamini alımının insülin duyarlılığı, glikoz metabolizması ve diyabet ile ilişkili olduğunu belirtmektedir. İspanya'daki Akdeniz Diyeti ile Önleme (PREDIMED) çalışması diyetle alınan K vitamini alımını ve diyabetle ilgili belirteçleri değerlendirmiştir. Yapılan çalışmada başlangıç değerleri hiçbir ilişki göstermemesine rağmen, bir yıl takip edildikten sonra en yüksek K vitamini alımları olan deneklerde daha düşük grelin, glukoz bağımlı insülinotropik peptid, glukagon benzeri peptid-1, İnterlökin-6 (IL-6), leptin, Tümör nekroz faktör alfa (TNF) ve visfatin plazma konsantrasyonlarının olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada, K vitamini alımının artmasıyla DM için daha düşük bir risk gözlenmiştir. K vitamini hayvansal ve bitkisel kaynakların çoğunda bulunmaktadır. Özellikle yeşil yapraklı sebzeler başlıca K vitamini kaynaklarından olmaktadır. K vitaminin en önemli görevi kanın pıhtılaşmasına yardımcı olmaktır. Aşırı kanama durumunda, fazla antibiyotik ve sülfamidli ilaç kullanımlarında barsak florası bozulabileceği için gereksinim artmaktadır. Yetişkinlerde günlük gereksinimi 1 mcg/kg olarak önerilmektedir (53).

K vitamini eksikliği ve kardiyovasküler hastalık, Tip 2 DM, metabolik sendrom ile ilişkisini araştıran çalışmaların sistematik olarak yapılmış bir derlemede fillokinonun etkisi olduğuna dair bir kanıt bulunmadığı sonucuna varmıştır, ancak menakinonların hastalıkların oluşumunu azaltıcı etkisi bulunmuştur (54).

B Grubu Vitaminler: Vitaminler, normal fizyolojik işleyiş için gerekli olan ancak vücut tarafından endojen olarak sentezlenmeyen ve bu nedenle diyetten belirli miktarda alınması gereken bir grup organik bileşi olarak tanımlanmaktadır. B vitaminleri, herhangi bir kimyasal yapısal benzerlik temelinde gruplandırılmamakla birlikte, bunun yerine suda çözünürlüklerine ve birbiriyle ilişkili hücrel koenzim işlevlerine göre gruplandırılmaktadır. Tiamin, riboflavin, niasin, pantotenik asit, piridoksin, biyotin, kobalamin ve folik asit genellikle B vitaminleri olarak gruplandırılmaktadır ve çoğu Tip 2 DM ile bağlantılı olmasına rağmen Riboflavin veya Pantotenik asit hakkında fazla bilgi bulunamamıştır (55, 56).

B vitaminleri, hücrel fizyolojik işleyişin her yönünü destekleyen enzimatik işlemlerin önemli bir kısmında koenzim görevi görmektedir. Bir koenzim olarak, vitaminin biyolojik olarak aktif formu, bir "holoenzim" yaratan bir protein "apoenzim" içinde bağlanır, böylece sonuçta ortaya çıkan enzimin katalize edebileceği reaksiyon çeşitliliği açısından yeterliliğini arttırmaktadır. Bu şekilde, B vitaminleri hücrel fonksiyonların çoğunda anahtar etkileşim rolleri oynamaktadır (57). B vitaminleri tarafından üstlenilen çok sayıda işlev, genel olarak katabolik metabolizmadaki rollerine bölünebilmekte ve bu durum sonucunda, enerji üretimine ve anabolik metabolizmaya yol açmaktadır. Bunun sonucunda, biyoaktif moleküllerin yapımı ve dönüşümü ile sonuçlanmaktadır (56).

Tiamin (B1 vitamini): Tiamin, aldehit gruplarının ve glikasyonun aktif transferinde ve ayrıca nöro-transmisyon ve nöronal iletkenlikte bir koenzim görevi görmekle birlikte çeşitli diyabetik komplikasyonların gelişimi üzerinde etkileri olabilmektedir. Bununla birlikte Tiamin, Tip 2 diyabetli hastalarda endotel disfonksiyonunu ve oksidatif stresi önlediği, bu nedenle ateroskleroza önlemede rolü olabileceği düşünülmektedir. Hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetik hastalarda düşük tiamin seviyeleri ve artmış renal klirens bulunmuştur (58). Normal kontroller, mikroalbüminürik ve makroalbüminürik Tip 2 DM hastalarının kesitsel karşılaştırmalı bir çalışmada, tiamin miktarının diyabetik bireylerde daha düşük

bulunmuş ve albüminüri ile daha çok makroalbüminüride progresif bir düşüş görülmüştür. Mikroalbüminüride tiamin ve lipid profili arasında negatif bir korelasyon gözlenmiştir. Olumlu sonuçlarla çeşitli tiamin takviyesi çalışmaları yapılmıştır. Örneğin, bir ay boyunca tiamin uygulamasının, kontrollere kıyasla diyabetik hastalarda glukoz ve leptini azalttığı gösterilmiştir (59).

Yapılan bir çalışmada, diyabetli kişilere 5 aylık süre içerisinde piridoksin ve tiamin vitaminleri kombinasyon şeklinde verilmiştir ve Tip 2 DM tanısı almış hastalarda böbrek rahatsızlığına olumlu etkiler saptanmıştır. Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastalar üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise diyabetli bireylerde normal bireylere göre daha düşük tiamin seviyesi olduğu bulunmuştur (58).

Piridoksin (B 6 vitamini): Vitamin B₆ Pyridoxal, piridoksin ve piridoksamin, ve bunların karşılık gelen fosforile formlarına: üç bileşiklerin bir grubu içermektedir. Bu vitaminin aktif formu piridoksal-5'-fosfattır (PLP). PLP bir aminotransferazdır ve aynı zamanda glukojenin karaciğerde ve kasta kullanılması için glukoz-fosforilaz için bir koenzim görevi görmekte ve böylece glukoz metabolizmasına aktif olarak katılmaktadır (60).

Yeni teşhis edilmiş diyabetik hastalar, diyabetik olmayan deneklerle karşılaştırıldığında daha düşük PLP konsantrasyonlarına sahip olmaktadır. Uzun süreli plasebo kontrollü bir kombine folik asit, piridoksin ve B12 takviyesi denemesi kadınlarda Tip 2 DM geliştirme riskinde hiçbir farklılık bulamamış olsa da yüksek KVH riski ile birlikte, homosistein seviyeleri takviye edilen grupta daha düşük olarak gözlenmiştir. B6 vitamini durumu, Tip 2 DM gelişimi ile açık bir şekilde ilişkili olmasa da eksikliği durumunda hastalık mevcut olduğunda bazı komplikasyonlarının ilerlemesini olumsuz yönde etkileyebileceğine dair kanıtlar bulunmuştur. Bu anlamda, piridoksamin takviyesinin deneysel bir modeli, kan

glukoz seviyeleri üzerinde hiçbir etki olmaksızın azalmış insülin konsantrasyonu ve insülin duyarlılığı göstermiştir (61).

Niasin veya B6: Nikotinik asit, hücresele düzeyde Adenozin Trifosfat (ATP) üretimi ve enerji verimliliği için gerekli olan Nikotinamid adenin dinükleotit (NAD) ve NADH'nin bir bileşeni olmaktadır. Tip 2 DM ve B6 ile ilgili çok fazla araştırma yapılmamıştır, ancak niasin desteğinin HDL-kolesterolü artırdığı, triasilgliseridleri ve LDL kolesterolü düşürdüğü belirtilmiştir. Tek başına ya da diğer lipid düşürücü ilaçlarla birlikte kullanılmaktadır, ancak kardiyovasküler hastalığı azaltmadaki etkisi hala net olmamaktadır. Bununla birlikte, daha önce miyokard enfarktüsü ve normoglisemi veya bozulmuş açlık glikozu (IFG) olan erkeklerde niasinin takviye edildiği Koroner İlaç Projesinde olduğu gibi, niasin takviyesi ile olumsuz etkiler tespit edilmiş ve Tip 2 DM için hafif bir artış riski göstermiştir (62).

Biyotin: Biyotin, yağ asitlerinin biyosentezine ve uzamasına katılan asetil koenzim A (CoA) karboksilaz gibi karboksilazlar için bir kofaktördür. Memeliler biyotin üretmese de, çok çeşitli hayvan ve bitki kaynaklı gıdalarda bulunması nedeniyle eksikliği nadir olarak görülmektedir. Tip 2 diyabet ve biyotin ile ilgili çok fazla araştırma yapılmamıştır. Tip 2 diyabetik sıçanlarda biyotin ve krom pikkolinat takviyesi üzerine yapılan bir çalışma, glikoz taşıyıcı protein GLUT4'ün ekspresyonundaki bir artışla iskelet kasında insülin direncini önleyen anti-diyabetik etkilerle sonuçlanmıştır (63). Biotin ve diyabet mellitus ile ilgili çok fazla çalışma bulunmamakla birlikte biotin, glukokinaz enziminin aktivitesinde ve insülin duyarlılığında rolü vardır. Glukokinaz enzimi glukozun karaciğerde kullanılması için gereklidir. Diyabetli bireylerde, normal bireylere göre daha düşük glukokinaz enzimi bulunmaktadır (62).

Kobalamin (B12 Vitamini): B12 Vitamini, metiyonin, pirimidin ve pürin bazlarının sentezinde yer alan tek karbonlu metabolik yollarda bir koenzimdir. DNA

hasarı veya hatalı onarımdan kaynaklanan eksikliği kanser, damar hastalıkları ve bazı doğum kusurlarında yer alırken, sonuçta ortaya çıkan hiperhomosisteinemi de folik asit eksikliği ile ilgili olmaktadır. Bu durum sonucunda, hipertansiyon ve ateroskleroz için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Tip 2 DM bir oksidatif stres hastalığıdır ve diyabetik deneklerde vitamin B₁₂ ve folik asit eksikliklerinin, ortaya çıkan hiperhomosisteinemi ile ilişkili olarak oksidatif stres ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu ilişkinin bir sonucu olarak, B₁₂ vitamini eksikliğinin diyabetik komplikasyonlar için bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir (64).

Ateroskleroz, diyabete bağlı bir başka sık görülen komplikasyondur. Shargorodsky ve ark. artan homosistein seviyeleri ile arteriyel sertlik arasında önemli bir ilişki bulmuşlardır. Bununla birlikte, Tip 2 diyabette tercih edilen ilaç olan metforminin uzun süreli kullanımı kobalamin malabsorpsiyonuna neden olarak B12 eksikliği riskini artırmaktadır (65). Ulusal Sağlık ve Beslenme Sınavı Anketi (NHANES) elde edilen veriler ayrıca, diyabetik deneklerde metformin tedavisi ile vitamin B12 eksikliği arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu durumun sonucunda metformin kullanan diyabetik bireylere B12 takviyesi önerilmesine yol açmıştır. On yedi çalışmanın meta-analizi, lipoik asit ve metilkobalamin takviyesinin sinir iletim hızını ve diyabetik nöropatiyi iyileştirdiğini göstermiştir. Böylece, metformin kullanan diyabetik hastaların, B12 vitamini eksikliği ve bunun sonucunda nöropati ve diğer komplikasyonlara yol açabilecek hiperhomosisteinemi geliştirme riskinin daha yüksek olduğu sonucuna varılabilmektedir. Sonuç olarak, bu durumda kobalamin desteğinin önerilmesi faydalı olmaktadır (66).

Folat (B 9 Vitamini): Folat terimi, DNA için pürin baz sentezinde enzimatik aktivite ile hücre replikasyonuna katılan ve aminoasitlerin, özellikle homosisteinin metiyonine dönüşümünde transaminasyon için önemli bir yardımcı faktör olan pteroilglutamat ailesinin 150 bileşenini içermektedir. Folat; hayvan dokusunda, yapraklı sebzelerde, baklagillerde ve yemişlerde bulunmakta ve eksikliği megaloblastik anemi, nöral tüp defektleri, kardiyovasküler hastalık ve kanser ile

ilişkilendirilmektedir (63). Folik asidin Tip 2 Diyabetin patogenezindeki etkisi, B12 vitamini eksikliği ve bunun sonucu olan hiperhomosisteinemi ile ilişkilidir. Folik asit eksikliği yaygın olmamasına rağmen, diyabetik hastalarda takviye denemeleri yapılmıştır. Bir vaka-kontrol çalışması, Tip 2 diyabetik hastalarda düşük folat ve B12 alımının hiperhomosisteinemi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (67). Bununla birlikte, Folat takviyesinin Tip 2 diyabetlibireylerde insülin direnci, serum insülin düzeyi ve açlık kan şekeri miktarını düşürerek glisemik kontrole olumlu etki göstermiştir. Kombine B12 vitamini, piridoksin ve folik asit takviyeleri diyabetik retinopati belirtileri ve semptomları üzerinde faydalı etkileri bulunmuştur (63).

C Vitamini: Askorbik asit veya C vitamini, özellikle kolajen, nöropeptid ve karnitin sentezinde güçlü bir antioksidan görevi gören, demir emilimini artıran, histamin salınımını inhibe eden ve bağışıklık sistemini uyaran birçok reaksiyonda bir kofaktör olarak yer almaktadır. Tip 2 diyabette artan C vitamini gereksinimlerinin ana nedeni, hipergliseminin neden olduğu yüksek oksidatif stres seviyeleri olmaktadır. Yapılan bir çalışmada sağlıklı bireylere göre diyabetik hastalarda vitamin C ve E konsantrasyonlarının yanı sıra antioksidanların azaldığı bulunmuştur (68).

Yeni teşhis edilmiş Tip 2 diyabet vakalarının, hastalığın ilk iki yılında lipid peroksidasyonunu artırdığı ve antioksidan enzimlerin yanı sıra C ve E vitaminlerini azalttığı bulunmuştur. C vitamini aliminin diyabetle ilişkili etkileri tam bir sonuca ulaşmasa da, yeterli miktarda aliminin kronik komplikasyonların önlenmesi ya da geciktirilmesi için yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, C vitamininin diyabette anksiyete düzeylerini düşürdüğü ancak stres ve depresyon puanlarını azaltmadığı da gösterilmiştir. Üç aylık C ve E vitamini takviyesi, hipertansiyonu ve kan şekerini düşürürken, süperoksit dismutaz ve glutatyon seviyelerini yükseltmiştir (69).

Sodyum (Na): Dünyadaki birçok ülke, önerilen ortalama ulusal alım miktarı olan 2000 mg/gün'ü aşmaktadır. Boylamsal çalışmaların meta-analizlerinde, yüksek sodyum alımının; inme, inme mortalitesi ve koroner kalp hastalığı (KKH) mortalitesi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Yüksek sodyumun böbrek, miyokardiyal ve vasküler dokularda, kan basıncından bağımsız hasara yol açtığını ileri sürülmektedir. Yüksek miktarda sodyum alımı (örneğin, 4000+ mg/gün) ile kardiyovasküler risk ve özellikle inme arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermektedir (70).

Genel olarak, sodyum alımının optimal alım alt sınırları belirsiz kalırken, optimal sodyum alım seviyelerinin ~ 2000 mg/gün ve daha düşük olabileceğini göstermektedir. 2000 mg/gün'lük bir hedef tüketim seviyesine dayanarak, 1,65 milyon yıllık küresel kardiyovasküler ölümün aşırı sodyum alımına bağlanabileceği tahmin edilmektedir. Benzer şekilde, Tip 2 diyabetli kişilerde yapılan küçük bir çalışma, Hipertansiyonun Önlenmesi için Diyet Yaklaşımları (DASH) diyetini takip etmenin ve sodyum alımını yaklaşık 2.300 mg'a düşürmenin kan basıncında ve kardiyovasküler risk faktörleriyle ilgili diğer önlemlerde iyileşmelere yol açtığını göstermiştir (71).

Potasyum (K): Potasyumun kan glukozunun kontrolündeki rolü, potasyuma bağlı hücre depolarizasyonunun pankreas β hücrelerinden insülin salgılanmasıyla sonuçlandığı hücresel düzey işlevine dayanmaktadır. Bununla birlikte, tiyazide bağlı hipokalemi olan hastalara potasyum takviyesi verildiğinde, glukoz yüklerine yanıt olarak insülin salınımındaki eksiklik düzeltilmekte ve bu durumun sonucunda, hipokaleminin glukoz anormalliğine önemli bir katkıda bulunan faktör olabileceğini göstermektedir (74). Yeterli potasyum alımı, glukoz kontrolünde oldukça etkili olabilmekte ve özellikle tiyazid diüretik tedavisi gören bireylerde ve ek komorbiditelerin gelişmesinden daha yüksek risk altında olanlarda diyabet riskini sınırlandırabilmektedir (72).

Magnezyum (Mg): Tip 2 DM durumuna sıklıkla vücuttaki Mg seviyesinin değişmesi eşlik etmektedir. Tip 2 DM hastalarında, özellikle glisemik profilleri zayıf kontrol edilen bireylerde, mikro ve makrovasküler kronik komplikasyonların varlığında artan bir Mg eksikliği prevalansı tanımlanmıştır (74). Tip 2 DM sıklıkla hem hücre dışı hem de hücre içi magnezyum (Mg) eksiklikleri ile ilişkilendirilmektedir. Tip 2 Diyabetli hastalarda, özellikle zayıf kontrol edilen glisemik profilleri olanlarda kronik gizli Mg eksikliği veya açık klinik hipomagnezemi yaygın olmaktadır. İnsülin ve glikoz, Mg metabolizmasının önemli düzenleyicileri olarak ilişkilendirilmektedir. Hücre içi Mg; insülin etkisini, insülin aracılı glikoz alımını ve vasküler yapıyı düzenlemede anahtar rol oynamaktadır. Kronik bir Mg eksikliğinin klinik sonucu, insülin direnci ve bunun sonucunda hücrelerde glukoz kullanımının azalması ile birlikte Tip 2 DM’de mevcut olan azalmış insülin duyarlılığının aktif hale gelmesi olarak ifade edilmektedir (75).

Özellikle 65 yaş ve üstü kişilerde ve yaştan bağımsız olarak esansiyel hipertansiyonu veya Tip 2 DM olan hastalarda yaşa bağlı hücrel Mg eksikliği gözlenmiştir. Mg eksikliği de Tip 2 DM komplikasyonlarında rol oynayan bir faktör olabilmektedir. Yapılan çalışmalarda, iyonik değişiklikler ile ekokardiyografik indeks değişiklikleri arasında bir ilişki bulunmuştur. Tip 2 DM hastalarında azalmış hücrel Mg ile kardiyak hipertrofi arasında anlamlı bir ilişki gözlemlenmiştir (76). Hem hipomagnezemi hem de diyetle alınan Mg alımının azalması dahil olmak üzere Mg durumunun eksiklikleri, Tip 2 DM veya glukoz intoleransı geliştirme riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Serum Mg eksikliği olan kişilerde bozulmuş glukoz toleransı veya Tip 2 DM gelişme riskinin artması, Mg takviyelerinin potansiyel bir faydasını ortaya koymuştur. Mg takviyeleri, Tip 2 DM’nin önlenmesi için tamamlayıcı olarak kullanılabilenliği ifade edilmiştir (77).

Kalsiyum (Ca): Kalsiyum homeostazı, insülin direnci ve sekresyonunda önemli rol oynamaktadır. Kalsiyum homeostazı diyabette bozulmakta ve eritrositlerde, kalp kaslarında, trombositlerde ve iskelet kaslarında bozuk hücre düzenlemesine katkıda

bulunmaktadır. Bozulmuş homeostaz, uygun insülin sekresyonunun ve etkisinin düzenlenmesinde önemli bir faktör olabileceği ve çeşitli vasküler komplikasyonları bağımsız olarak etkileyebileceği düşünülmektedir (49).

2007’de Pittas ve ark. kalsiyum ve D vitamini düzeylerindeki değişikliklerin Tip 2 DM gelişiminde rol oynadığını göstermiştir. Çalışma, düşük D vitamini durumu ile kalsiyum veya süt ürünleri alımı ve Tip 2 DM veya metabolik sendrom prevalansı arasında orta derecede tutarlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Serum 25-hidroksivitamin D (25-OHD) seviyeleri ve metabolik sendrom ve Tip 2 DM prevalansı analiz edilerek, en yüksek ve en düşük kombine D vitamini ve kalsiyum alımı için Tip 2 DM veya metabolik sendrom insidansı ile ters ilişkiler gösterilmiştir. Hiperglisemi, D vitamini ve kalsiyum eksikliği ile ters bir etki yaratırken, bu iki besin maddesinin takviyesi, glukoz metabolizması üzerinde yararlı etkiler göstermiştir (78).

Çinko (Zn): Çinko (Zn), protein katlanması, gen ekspresyonu ve ayrıca Reaktif oksijen türleri (ROS) üretimi ve nötralizasyonu için birçok enzimi düzenleyen metabolizma için gerekli bir mikro besindir. Zn, hücre sinyal oluşumu, hücre bölünmesi ve apoptoz gibi hücresel süreçlerde önemli bir rol oynamaktadır. Bununla birlikte, çinko homeostazındaki bozukluklar, diyabet ve insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir. Çinko, sitokin üretimini azaltır ve eksikliği immünolojik fonksiyonların bozulmasına neden olabilmektedir (79).

Çinko kısmen bir antioksidan olarak işlev görmekte ve Zn takviyesi, yaşlanma ve diyabet için yararlı olan ROS üretiminde azalmaya neden olmaktadır. Memeli pankreas hücrelerinde insülinin uygun şekilde işlenmesi, depolanması, salgılanması ve etkisi için Zn oldukça önem taşımaktadır. Diyabet, çinko homeostazını etkilemekte ve aynı zamanda artan idrar durumu ile birlikte toplam vücut çinkosundaki miktarın azalma durumundan da sorumlu olmaktadır (80).

Demir (Fe): Tip 2 DM hastalarında serum ferritin konsantrasyonu; insülin duyarlılığını, vasküler direnci, viskoziteyi ve oksidatif hasarı etkileyebilmektedir. Diyabetik hastalarda artmış anemi riski, uzun süreli bir takipte 820 diyabetli deneğin incelendiği bir ankette yapılmıştır. İki yıllık bir süre boyunca bu hastalara kan testi, idrar testi ve tam kan sayımı dahil birçok test yapılmıştır. Hastaların yaklaşık %23'ünde fark edilmeyen anemi saptanmıştır. Bununla birlikte, anemi durumunun böbrek yetmezliği olan hastalardan iki ila üç kat daha yüksek olduğu görülmüştür (81).

Glisemik kontrol ve cinsiyete göre gruplara ayrılan Tip 2DM'li 200 hastada anemi insidansı, cinsiyet ve glisemik kontrol durumuna göre değerlendirilmiştir. Kontrollü diyabeti olan erkeklere (%27) kıyasla kadınlarda (%36) daha yüksek bir anemi insidansı ve riski saptanmıştır. Çalışma sonucunda, zayıf glisemik kontrol ve cinsiyet farklılıklarının Tip 2 DM'de anemi insidansı ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Demir güçlü bir prooksidandır ve yüksek oksidatif stres seviyesinin yüksek vücut demir seviyeleri ile ilişkisi Tip 2 DM riskini artırabilmektedir. Demirin, insülin direnci gelişimine etkisi ve sekresyonu üzerindeki olası etkisi 2015 yılında incelenmiş ve demirin glukoz metabolizmasını çoklu düzeylerde giderek daha fazla etkilediği bulunmuştur (82).

2.3.2. İlaç tedavisi

2.3.2.1. Antidiyabetik ajanlar

Tip 2 diyabetli hastaların tedavisi, şu anda mevcut bir tedavi olmadığından zordur, ancak glisemi durumu farmakolojik tedavi ile kontrol edilebilmektedir. Ayrıca, güvenilir bir glisemik kontrol, uygun bir diyabetik tedavinin tek amacı değildir ve izlenecek diğer önemli hedefler arasında vücut ağırlığının azaltılmasının

yanı sıra semptomların hafifletilmesi ve mikro ve makrovasküler hasarın önlenmesi yer almalıdır.

Doğru tedaviyi belirlemek için, diyabet türü oldukça önemli olmaktadır. 2018'de ADA aşağıdaki sınıflandırmayı önermiştir (83).

1. Tip 1 Diyabet (T1DM): otoimmün β hücre yıkımı nedeniyle, genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açar;
2. Tip 2 Diyabet (T2DM): sıklıkla insülin direncinin arka planında β hücresi insülin sekresyonunun progresif kaybı nedeniyle;
3. Gestasyonel Diyabet (GDM): gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde teşhis edilen ve gebelikten önce açıkça aşikar olmayan diyabet;
4. Diğer nedenlere bağlı spesifik diyabet türleri, örn., Monojenik diyabet sendromları (yenidoğan diyabeti ve gençlerde olgunluk başlangıçlı diyabet (MODY) gibi), ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibroz ve pankreatit gibi) ve ilaç- veya kimyasal kaynaklı diyabet (örneğin glukokortikoid kullanımı, HIV/AIDS tedavisinde veya organ nakli sonrası).

Kan şekeri seviyesini normale olabildiğince yakın tutmak ve diyabetle ilişkili sağlık sorunlarının gelişimini geciktirmek veya önlemek için farmakolojik terapi ve/veya insülin gerekebilmektedir. Bununla birlikte, sağlıklı beslenme ve fiziksel egzersiz de hastalık yönetimine yardımcı olabilmektedir. Farklı mekanizmalarla klinik etki gösteren birçok anti-diyabetik ilaç yer almaktadır.

Dört ana anti-diyabetik ajan grubu şunlardır; karaciğerde glukoneogenezi azaltan metformin gibi biguanidler, insülin salgılaması için pankreası uyaran ve sülfonilüreler gibi ilaçları içeren insülin salgılatıcıları, periferel dokuların insüline duyarlılığını artıran ve tiazolidindionları içeren insülin duyarlılaştırıcılar ve; insülin veya rekombinant insülin formunda eksojen olarak insülin sağlayan analogları olarak örneklendirilmektedir. Metformin, Tip 2 DM için birinci basamak farmakoterapi

olmaktadır. Glikoz seviyesini düşürmekle birlikte; karaciğer, iskelet kası, endotel, yağ dokusu ve yumurtalık gibi dokular üzerinde çok sayıda etkiyle insülin duyarlılaştırıcı bir etkiye sahip olmaktadır. Metformin kullanımından üç ay sonra HbA_{1c} seviyeleri %7.0'dan yüksekse, tedaviye ikinci bir ilaç eklenebilmektedir (84).

Bol miktarda diyabetik ilacın varlığına rağmen, diğer ilaç monoterapisinin, kan glukoz seviyelerini ve diğer komorbiditeleri tatmin edici şekilde yönetmede başarısız olduğu kanıtlanmıştır ve bu nedenle, terapötik yönetim genellikle, Ancak bu strateji, çeşitli yan etkiler, toksisite ve istenmeyen ilaç-ilaç etkileşimleri gibi polifarmakolojik yaklaşımla ilgili sorunlardan etkilenebilir. Bununla birlikte, bu kombinasyon terapilerinin faydası genellikle düşük hasta uyumu ile tehlikeye atılır ve bu, tek bir tablette birlikte formüle edilen iki veya daha fazla aktif bileşenin geliştirilmesiyle iyileştirilebilir (85).

Son zamanlarda, sodyum-glukoz kotransporter (SGLT)-2 inhibitörleri ve glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonisti (GLP1-RA) gibi yeni antidiyabetik tedavi sınıfları, tek başına veya kombinasyon halinde anti-obezojenik etkiler göstermiştir. Bu ilaçlar aynı zamanda ateroskleroz ve KVH riski üzerinde yararlı etkiler gösterebilmektedirler. SGLT-2 inhibitörleri (dapa-, cana- ve empa-glifozin) böbreklerde glukoz ve sodyum reabsorpsiyonunu inhibe ederek plazmada glukoz seviyelerini düşürmekte ve böylece glukozüri ile sonuçlanmaktadır (86).

En etkili anti-hiperglisemik ajan olan insülin, 1921'de Banting ve Best tarafından keşfedilmiştir. O zamandan beri, T2DM tedavisinde büyük ilerlemeler sağladı. İnsülin tedavisi, oral antidiyabetik ilaçlar yetersiz olduğunda bile etkili glisemik kontrol sağlayabilir ve T2DM hastalarında birçok metabolik anormalliği iyileştirebilmektedir. insülin tedavisi, hipergliseminin azaltılmasıyla insülin duyarlılığını ve p-hücreleri sekreteri işlevini iyileştirebilmekte, böylece glukoz toksisitesinin etkilerini azaltabilmekte veya ortadan kaldırabilmektedir. Ek olarak,

ketozu baskılayabilir ve diyabetik komplikasyonların gecikmesine katkıda bulunabilmektedir (83).

Tip 2 DM tanısı alan hastalarda yavaş ilerleyen beta hücre kaybı, yeterli glisemik kontrolü elde etmek için sonunda insülin tedavisine ihtiyaç duyacağı anlamına gelmektedir. Bazal insülinin başlatılması, aşağıdaki durumlardan herhangi birinde düşünülebilmektedir;

- 1) İnsülin eksikliği endişesi olan HbA1C > 11 olan bir hasta;
- 2) Aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı ve/veya kronik böbrek hastalığı olmayan, 3 aylık metformin monoterapisinden sonra hedefin üzerinde bir HbA1C'ye sahip bir hasta;
- 3) Metformin, bir GLP-1 reseptör agonisti ve/veya bir SGLT2 inhibitörü ile 3 aylık tedaviden sonra hedefin üzerinde bir HbA1C'ye sahip aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı ve/veya kronik böbrek hastalığı olan bir hasta

Tip 2 DM, insülin direnci ile ilişkili olduğu için, insülin ihtiyacı 1 ünite/kg/gün'ü geçebilmektedir. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisi başlatılırken, bazal insülin genellikle bir hastanın aldığı diğer insülin olmayan antihiperlisemik ilaçlarla kombinasyon halinde kullanılmaktadır. Yatmadan önce orta veya uzun etkili bir insülin (örneğin NPH, insülin glarjin veya insülin detemir) eklenmekte ve hedef bir açlık glikozuna ulaşmak için doz titre edilmektedir (87).

2.4. Tip 2 Diyabetin Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisi

Tip 2 DM; vücutta salgılanan insülin hormonu miktarındaki azalma veya insülin direnci ile karakterize olan bir durum olarak tanımlanmaktadır. Vücutta salgılanan insülin miktarındaki azalma veya hepatik ve periferik dokularda azalan insülin duyarlılığı Tip 2 DM gelişme riskine neden olmakta birlikte; metabolik sendrom,

obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve erken ölüm gibi birden fazla kronik hastalık durumu ve sağlık problemlerine neden olmaktadır. Diyabet, insan vücudu üzerinde birçok farklı hastalığa zemin hazırlamak ile birlikte, kardiyovasküler hastalık için de ciddi bir risk faktörü haline gelmektedir. Diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere göre KVH gelişme riski 2-4 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Diyabetli bireylerin %60-75'i makrovasküler hastalıklarla ilişkilendirilmiştir (88). Kardiyovasküler hastalık, tüm diyabetik ölümlerin %68'ini oluşturan Tip 2 DM'li bireyler arasında morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. 1997-2005 arasında, Ulusal Sağlık Görüşmesi Araştırması (NHIS) verileri, KVH olduğunu bildiren diyabet teşhisi konmuş ≥ 35 yaşındaki kişilerin sayısının %36 oranında artış olduğu bildirilmiştir (89).

Diyabette birincil ve ikincil kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinin temelleri arasında; sigara içmenin önlenmesi, kilo kontrolü, kan basıncının düşürülmesi, kolesterolün düşürülmesi ve glisemik kontrol yer almaktadır. Tip 2 DM hastalarında, Tip 2 DM olmayan hastalara göre; hastalıkla ilişkili morbidite ve mortalite oranları daha yüksek olan koroner arter hastalığı (KAH) geliştirme riski daha yüksek olmaktadır. Bununla birlikte, önceden miyokard enfarktüsü (MI) öyküsü olmayan Tip 2 DM hastaları, Tip 2 DM olmayan ancak MI öyküsü olan hastalarla benzer sonraki kardiyovasküler olay riskine sahip olmaktadır. Tip 2 diyabetli bireyler, hastalığı olmayanlara kıyasla daha fazla kilolu ve obez olma eğilimindedir. Obezite ile ilgili KVH risk faktörleri (örneğin, yüksek kolesterol ve yüksek tansiyon), ilaç kullanımının artması KVH için risk faktörlerini azaltmış ve hastalık yönetimini iyileştirmiş olsa da, aşırı kilolu ve obez kişilerde yüksek bir prevalansa sahip olmaktadır. Birçok çalışma, obezite ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki bağlantının temelini göz önünde bulundurmakla birlikte farklı hormonların (adipokinler, kemokinler ve büyüme faktörleri gibi) dolaşımdaki inflamatuvar faktörlerin protrombotik etkiler üzerindeki etkisine odaklanmıştır (90). Aynı zamanda, koroner kalp hastalığı, felç, Tip 2 diyabet ve obezite dahil olmak üzere diyetle ilgili kardiyometabolik hastalıklar daha da büyük küresel sağlık sorunu haline gelmektedir. Periferik arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, bilişsel gerileme, kalp

yetmezliği ve atriyal fibrilasyon gibi diğer vasküler durumlar da diyetle ilgili risk faktörlerinden etkilenmektedir. Bununla birlikte; beslenme alışkanlıklarının sadece obezite ve LDL-kolesterolü değil, aynı zamanda kan basıncı, glikoz-insülin homeostazı, lipoprotein konsantrasyonları ve işlevi, oksidatif stres, iltihaplanma, endotel sağlığı dahil olmak üzere çeşitli kardiyometabolik risk faktörleri üzerinde etki sağlamaktadır. Tip 2 DM için farklı rehberler oluşturulmasına rağmen, tıbbi beslenme tedavisi kişiye özel olmalı ve bireylerin komorbiditeleri, sağlık durumları, besin tercihleri beslenme ihtiyaçlarının durumuna göre oluşturulmalıdır (20).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre, aşırı kilo ve obezite diyabet vakalarının %44'ünü, iskemik kalp hastalığı hastalarının %23'ünü ve belirli kanserlerin yaklaşık %7-41'ini oluşturmaktadır. Bu hastalıklar arasında Tip 2 DMt en güçlü şekilde obezite ile ilişkili olmakta ve obezite ile ilişkili diyabet prevalansının 2025 yılına kadar iki katına çıkarak 300 milyona ulaşması beklenmektedir. Bu yakın ilişki aynı zamanda diyabetli bireylerin çoğunun fazla kilolu veya obez olduğu gerçeğini vurgulayan “diyabezite” çağrışımına da yol açmıştır (88). Sonuç olarak, obezite bugün DSÖ'ye göre en büyük küresel kronik sağlık sorunudur ve yetersiz beslenmeden daha ciddi bir dünya sağlık sorunu olarak ortaya çıkmaktadır. Bu eğilim devam ederse, 2030 yılına kadar dünya nüfusunun %60'ı fazla kilolu veya obez olacağı bildirilmiştir (91).

Kardiyovasküler hastalık, Tip 2 diyabette yaşam beklentisi kaybının önde gelen nedeni olmaya devam etmektedir ve diyabeti olmayanlara kıyasla oranlar yüksek kalmaktadır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, hipertansiyon tanısı konan Tip 2 DM tanısı almış 15.000'den fazla kişi değerlendirilmiştir ve tanıdan 1 yıl sonra kan basıncı kontrolü ve olası kardiyovasküler risk incelenmiştir. Majör kardiyovasküler durumu, ortalama 1 yıllık kan basıncı ölçümleri 130-139/80-89 mmHg olanlarda en düşük olarak saptanmaktadır. Bu durumun sonucunda; kan basıncı kontrolünün kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğunu gösterilmektedir (88).

Yeni ilaçlar için, majör kardiyovasküler sonuç çalışmalarında son yıllarda yapılmıştır. İki anti-diyabet ilaç sınıfından dört ilaçta, sodyum glukoz yardımcı taşıyıcı 2 inhibitörleri (SGLT2i) ve glukagon benzeri peptit 1 reseptör agonistleri (GLP-1RA), majör KVH olaylarının riskinin azaldığına dair kanıtlar gösterilmektedir. Bu dört ilaç kanagliflozin (SGLT2i), empagliflozin (SGLT2i), liraglutid (GLP-1RA) ve semaglutid olarak sınıflandırılmaktadır. Tıbbi hizmet planlaması ve mevcut bakım standartlarını anlamak için, geniş ve temsili bir Tip 2 DM popülasyonunda yerleşik KVH prevalansı ve mevcut ilaç tedavi rejimleri de dahil olmak üzere, Tip 2 diyabetli kişilerin karşılanmamış tedavi ihtiyaçlarını ölçmek önemli olmaktadır (91).

Tip 2 DM tanısı almış olan bireylerde, Tip 2 DM tanısı almayan bireylere göre hastalıkla ilişkili morbidite ve mortalite oranları daha yüksek olan koroner arter hastalığı (KAH) geliştirme riski daha yüksek olarak belirtilmektedir. Bununla birlikte, önceden miyokard enfarktüsü (MI) öyküsü olmayan Tip 2 DM tanısı alan bireyler, Tip 2DM tanısı olmayan ancak MI öyküsü olan hastalarla benzer oranda kardiyovasküler hastalık riskine sahip olmaktadır. Bilimsel ilerlemeler, diyetle bağlı kardiyometabolik hastalıkların yükünü azaltmak için optimal hedefler ve en iyi uygulamalar hakkında çok önemli yeni bilgiler sağlamaktadır. Farmakoterapideki gelişmelere rağmen, diyet ve yaşam tarzı, Tip 2 DM hastalarında kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesinde fayda sağlamaya devam etmektedir (31).

2.4.1. Tip 2 diyabette kardiyovasküler hastalık tanımı ve epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalık, Tip 2 DM için morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Tip 2 Diyabetli bireyler, tüm nedenlere bağlı mortalitede iki kat ve kardiyovasküler mortalitede üç kat artışa sahip olmaktadır (92).

Obezite ile ilişkili Tip 2 DM, yetişkinlerde teşhis edilen tüm diyabetlerin %90-95'ini oluşturmaktadır. Diyabet ve insülin direnci, kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin güçlü belirleyicileri olmakla birlikte kalp yetmezliği olan hastalarda ölüm için bağımsız bir risk faktörü olmaktadır. Tip 2 DM, oldukça önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olmaktadır. Kardiyovasküler mortalite diyabetik olmayan bireylere göre diyabetli erkeklerde 2-3 kat, diyabetli kadınlarda 3-5 kat artmış olarak belirtilmektedir. Tüm diyabetik hasta ölümlerinin %70-80'inden kardiyovasküler hastalıklar sorumlu olmakta ve bu ölümlerin dörtte üçü koroner arter hastalığına bağlı olmaktadır (93).

Akut durumlardan olan kalp krizi ve felç, temel neden olarak kanın kalbe veya beyne akmasını engelleyen tıkanmadan kaynaklanmaktadır. Bu durumun görülmesinin en sık sebebi, kalbi veya beyni beslemeye fayda sağlayan kan damarlarının iç duvarlarındaki yağ birikimi durumundan kaynaklanmaktadır. Bununla birlikte, inme ayrıca beyindeki bir kan damarından veya kan pıhtılarından kaynaklanan kanamalardan da kaynaklanabilmektedir. Kalp krizi ve felçlerin nedeni genellikle; tütün kullanımı, sağlıksız beslenme ve obezite, fiziksel hareketsizlik, alkol kullanımı, hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi gibi risk faktörlerinin bir kombinasyonu olmaktadır (94, 95).

Kardiyovasküler hastalık, tüm diyabetik ölümlerin %68'ini oluşturan Tip 2 diyabetli bireyler arasında morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. 1997-2005 arasında, NHIS verileri, KVH olduğunu bildiren diyabet teşhisi konmuş ≥ 35 yaşındaki kişilerin sayısının %36 arttığını göstermektedir. KVH için çeşitli değiştirilebilir risk faktörleri arasında obezite, önemli olan bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. BKİ, iyi bir obezite ölçüsüdür; Birçok epidemiyolojik çalışma, BKİ ile değerlendirilen obezitenin artmış KVH riski ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (93, 95).

2.4.2. Kardiyovasküler risk faktörleri

Kalp hastalığı ve felcin önemli olan davranışsal açıdan risk etkenleri sağlıksız beslenme, sedanter yaşam tarzı, tütün ve alkol kullanımı olduğu belirtilmiştir. Davranışsal risk faktörlerinin etkileri, kişilerde yüksek kan basıncı, yüksek kan şekeri, yüksek kan lipitleri ve aşırı kilo ve obezite olarak belirtilmektedir. Bu durumun sonucunda “orta risk faktörleri” birinci basamak sağlık kurumlarında ölçülebilir ve kalp krizi, felç, kalp yetmezliği ve diğer komplikasyonlara yakalanma riskinin arttığını göstermektedir (95).

Tütün ve kullanımının kesilmesi, diyetle tuz miktarının azaltılması, meyve ve sebze tüketiminin artırılması ve düzenli fiziksel aktivite kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı belirtilmiştir. Bununla birlikte, kardiyovasküler riski azaltmak; kalp krizi ve felç durumunu önlemek için diyabet, hipertansiyon ve yüksek kan lipidlerinin ilaçla tedavisi gerekli olabilmektedir (94, 95).

2.4.3. Obezitenin tanımı ve epidemiyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü’ne göre aşırı kilo ve obezite, sağlık için risk oluşturan anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü, yetersiz beslenmeden daha ciddi bir sorun haline gelen ve yetişkinlerde en büyük küresel kronik sağlık sorunu olarak obeziteyi ilan etmiştir. Klinik pratikte, sınıflandırılma yapılırken BKİ (Beden Kütle İndeksi) hesaplaması kullanılmaktadır. Bu hesaplama, vücut ağırlığının ölçülen boyun karesine bölünmesi ile hesaplanmaktadır. On sekiz yaş ve üstü yetişkinlerde, BKİ değerinin ≥ 30 kg/m² olması obezite olarak tanımlanırken; BKİ değerinin 25-29,9 kg/m² olması aşırı kilolu (obezite öncesi) olarak tanımlanmaktadır (96).

2015 yılında DSÖ dünya sağlık istatistikleri raporu, Avrupa bölgesinde yetişkinler arasındaki genel obezite oranının erkeklerde %21,5 ve kadınlarda %24,5 olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, aynı rapor, 5 yaşın altındaki çocuklar arasında fazla kilo prevalansının %12.4 olduğunu belirtmektedir. Obezite durumu bu şekilde devamlılık gösterirse 2030 yılına kadar dünya nüfusunun %60'ının, yani 3.3 milyar insanın fazla kilolu (2.2 milyar) veya obez (1.1 milyar) olabileceği tahmin edilmektedir (97).

Son yıllarda değişen yaşam tarzına bağlı olarak, obezite ülkemiz için de önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. TURDEP-II çalışmasında, obezite prevalansı %35 (kadınlarda %44, erkeklerde %27) olarak bulunurken; Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması (TOHTA)'nda obezite prevalansı %25 (kadınlarda %36, erkeklerde %21,5) olarak bulunmuştur. Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasında ise obezite prevalansı kadınlarda %44,2 iken; erkeklerde 25,2 olarak bulunmuştur (98).

Geçtiğimiz yüzyılda obezite, son çevresel ve toplumsal değişiklikler yoluyla önde gelen küresel sağlık sorunu olarak ortaya çıkmakla birlikte, pozitif enerji dengesi ve kilo alımını desteklemektedir. Bununla birlikte, obezite prevalansı 1980'den beri dünya çapında neredeyse iki katına çıkmıştır. 2014'te, 18 yaş ve üstü yetişkinlerin %39'undan fazlası fazla kilolu ve %13'ü obezdir. Buna duruma ek olarak, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 5 yaşın altındaki en az 41 milyon çocuk fazla kilolu veya obez olarak belirtilmiştir. Ayrıca, aşırı şişmanlık (yani bir BKİ > 35 kg/m²) günümüzde küresel salgının hızla büyüyen bir bölümüdür ve özellikle vücut kitle indeksindeki bu artış, düşük vücut kitle indeksinin yaptığı gibi yüksek bir ölüm riski anlamına geldiği için sağlık üzerindeki olumsuz etkisi önemli rol oynamaktadır (99).

2.4.3.1. Obezite ve kronik inflamasyon

İnflamasyon, organizmanın fiziksel, kimyasal veya biyolojik olmak üzere zararlı uyaranlara verdiği fizyolojik bir tepki olarak tanımlanmaktadır. Hem obezite hem de diyabet, patogenezlerinde ve komplikasyonların gelişiminde, insülin direnci ve inflamatuvar süreçlerin aktivasyonu ile karakterize ortak bir fenotipi paylaşmaktadır. Birçok önemli inflamatuvar belirteç, hem obezite hem de obezite ile ilişkili hastalıklarda olumsuz sonuçların riskiyle ilişkilendirilmiştir. Yağ dokusu iltihabı ile glisemik kontrol arasındaki ilişki birbiriyle bağlantılıdır. Disfonksiyonel adipozite, tanımlanması kolay olmayan obezite ve Tip 2 DM bağlamında değiştirilmiş bir gen ekspresyon profili ile karakterizedir (100).

Obezitenin, yalnızca adipoz doku tarafından sitokinlerin ve proinflamatuvar adipokinlerin artan üretimiyle değil, aynı zamanda hücrel bir bileşenle de yansıtılan, kronik düşük dereceli inflamasyon durumunu teşvik ettiği kabul edilmektedir. Yağ dokusu bileşimde heterojendir ve olgun adipositlerin yanı sıra olgunlaşmamış adipositler (preadipositler), endotelial hücreler, fibroblastlar, makrofajlar ve diğer bağışıklık hücreleri yer almaktadır. Yağ dokusu makrofajları büyük ölçüde kemik iliğinden türetilir ve obezite durumunda sayıları artmaktadır (101).

Topluluklarda Ateroskleroz Riski (ARIC) çalışmasının gösterdiği gibi, diyabetik ve diyabetik olmayan orta yaşlı denekler üzerinde yapılan bir vaka-kohort çalışması, inflamatuvar faktörler (altı belirteçten oluşan bir panel) hastalığa yol açan önemli nedenlerden biri olmaktadır. Bu popülasyonda, obeziteden diyabete ilerleme durumu değerlendirildiğinde; obez bireylerin obez olmayanlara göre diyabet geliştirme riski 6 kat daha fazla bulunmuştur (100).

Abdominal yağ birikimi, çeşitli mekanizmalar yoluyla iltihaplanmaya neden olabilmektedir. Örneğin, enerji harcamasından fazla kalori alımı durumunda; adipoz dokusunun genişlemesine ve adiposit hipertrofisine yol açmaktadır. Bu durumun sonucunda ise hipertrofik adipositler salgılamaya başlanmaktadır. Lokal hipoksinin neden olduğu proinflamatuvar etkilerle birlikte yüksek protein sentezi hızı yağ dokusu genişlemesi sırasında, katlanmamış veya yanlış katlanmış proteinlerin birikmesine ve dolayısıyla endoplazmik retikulum stresine yol açabilmekte ve daha sonrasında enflamatuvar ve kemotaktik sinyallerin üretimine katkıda bulunabilmektedir. Obezitedeki bu proinflamatuvar değişiklikler, insülin direncinde bir artışla ilişkilendirilmiştir (102).

2.5. Tip 2 Diyabet Antropometrik ölçümler ve Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi

2.5.1. Visseral Adipozite İndeksi (VAİ) ve Kardiyometabolik Risk

Dünyada obezite prevalansı epidemik oranlara yükselmiştir. Aşırı yağlanma durumu; hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilişkili bulunmuştur. Abdominal obezite, BKİ'den bağımsız olarak KVH için bilinen bir risk faktörü olmakla birlikte artan insülin direnci nedeniyle hastalık riskini arttırdığı düşünülmektedir (103).

NHANES'in 40 yıllık dönemdeki ulusal temsili verilerini kullanan Okosun ve diğerleri Amerika Birleşik Devletleri (ABD) nüfusunda yaşa göre ayarlanmış ortalama bel çevresi 1999-2000'de 95,5 cm'den 2011-2012'de 98,5 cm'ye yükseldiğini bildirmiştir. Benzer şekilde, genel yaşa göre ayarlanmış abdominal obezite prevalansı, 1999-2000'de %46,4'ten 2011-2012'de %54,2'ye önemli ölçüde artmıştır. Bel çevresi, abdominal obezitenin basit ve güvenilir bir ölçüsüdür ve özellikle normal veya aşırı kilolu olarak kategorize edilen hastalar arasında bir

hastalık belirteci olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, BKİ yağsız kitle ile yağ kütlesi arasında ayırım yapamaz ve bu nedenle; yaş, cinsiyet ve etnik köken arasında belirli bir BKİ için vücut yağındaki farklılıklar ile sınırlandırılmıştır (104).

BKİ vücut yağ dağılımını dikkate almamaktadır, bu da obezitenin metabolik komplikasyonlarının genel yağlanmadan çok visseral yağlanma ile daha yakından ilişkili olduğuna dair öneriler olduğu için önemli bir sınırlama olarak belirtilmiştir. Bu nedenle, bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı gibi vücut yağ dağılımını dikkate alan diğer yağlanma ölçümleri geliştirilmiştir. Bel çevresinin, abdominal görüntüleme ile korelasyonu, özellikle diyabet olmak üzere KVH risk faktörleri ile yüksek ilişki ile bu ölçümler arasında en iyisi olduğu öne sürülmüştür (105).

Abdominal obezite, artan metabolik ve kardiyovasküler hastalık riski ve ölüm oranları ile ilişkilendirilmiştir. Abdominal obezitenin metabolik faktörler üzerindeki etkisine esas olarak visseral yağ dokusunun aracılık ettiği düşünülmektedir. Visseral yağlanma indeksi (VAİ), insülin direncini ve kardiyometabolik risk faktörlerini öngörebilen, yakın zamanda önerilen bir iç organ yağlanmasının temsilcisi olmaktadır (106).

VAİ basitçe belirlenebilmekte ve doğrudan KVH riski ile ilişkilendirilmektedir. VAİ'yi hesaplamak için hem antropometrik (bel çevresi ve BKİ) hem de visseral yağlanmanın fonksiyonel belirteçlerini (trigliseridler ve HDL) kullanarak, bu skorun kronik hastalık oluşumu için öngörülebilirliğini artırabileceği bildirilmiştir. Amato ve ark yakın zamanda bel çevresi, BKİ, TG ve HDL kolesterolü temel alan yeni bir cinsiyete özgü indeks geliştirmiş ve bunu visseral yağlanma indeksi olarak adlandırmıştır. Klinik çalışmalar visseral yağ dokusunun kalp yapısı ve işlevi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. VAİ skoru, aşağıdaki cinsiyete özgü denklemler kullanılarak hesaplanmaktadır (104, 106).

Metabolik sendrom; disglisemi, merkezi obezite, yüksek kan basıncı, yüksek TG seviyeleri ve HDL-k seviyeleri karakterize bir metabolik anormallikler kümesi olmaktadır. MetS, kardiyovasküler hastalık, Tip 2 DM morbiditesi ve mortalitesi ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkilendirilmektedir (107).

Visseral obezite; artan adipositokin üretimi, proinflamatuvar aktivite, insülin duyarlılığında bozulma, diyabet geliştirme riskinde artış, “yüksek TG/düşük HDL kolesterol dislipidemi”, hipertansiyon ve ateroskleroz ile ilişkilendirilmiştir. Klasik parametrelere (bel çevresi, BKİ ve lipidler gibi) göre daha yüksek duyarlılık ve özgüllük ile visseral yağ fonksiyonunun değerlendirilmesi için rutin olarak uygulanabilir bir göstergenin belirlenmesi, kardiyometabolik risk değerlendirmesi için yararlı olabilmektedir. Visseral obezite “yüksek trigliserit/düşük HDL kolesterol dislipidemi” ile karakterize edilen bu durum, fizyolojik yaşa bağlı leptin direnci, kas ve karaciğer insülin direnci, lipotoksik kardiyomyopati ve endotel disfonksiyonu ile ilişkilendirilmiştir (108).

2.5.2. Beden Adipozite İndeksi (BAİ) ve Kardiyometabolik risk

BKİ, obezitenin yaygın olarak kullanılan ölçüsüdür. Bununla birlikte, BKİ yağsız kitle ile yağ kütlesi arasında ayırım yapamaz ve bu nedenle, yaş, cinsiyet ve etnik köken arasında belirli bir BKİ için vücut yağındaki farklılıklar ile sınırlı olmaktadır. BKİ vücut yağ dağılımını dikkate almamaktadır, bu da obezitenin metabolik komplikasyonlarının genel yağlanmadan çok visseral yağlanma ile daha yakından ilişkili olduğuna dair öneriler olduğu için önemli bir sınırlama olmaktadır (109). Bu nedenle, Bel Çevresi (BÇ), bel-kalça oranı (WHR) ve bel-boy oranı (WHtR) gibi vücut yağ dağılımını dikkate alan diğer yağlanma ölçümleri geliştirilmiş ve çalışılmıştır. Bel çevresinin, abdominal görüntüleme ile oldukça önemli bir korelasyon ve özellikle diyabet olmak üzere KVH risk faktörleri ile yüksek ilişki ile bu ölçümler arasında en iyisi olduğu ileri sürülmektedir. Bununla

birlikte, bel çevresi boydaki farklılıkları hesaba katılmaması nedeniyle, uzun ve kısa kişiler için riski aşırı ve az değerlendirme potansiyeli olmaktadır (110). Son sistematik incelemeler ve meta-analizler, bel-boy oranının KVH risk faktörlerinin daha iyi bir öngörücüsü olarak kullanılmasını desteklemiştir. 2011'de Beden Adipozite İndeksi (BAİ) önerilmiştir (111).

BKİ, bireylerde obeziteyi karakterize etmek için en yaygın kullanılan ve kabul edilen indeks olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, BKİ, örneğin yüksek kas kütlelerine sahip bireyleri aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırmaya yol açabilecek bazı önemli sınırlamalar sunmakta ve diğer yandan, yüksek yağ yüzdesine sahip denekler normal aralıkta bir BKİ sunabilmektedir (104).

BAİ hesaplaması kalça çevresi kullanımını içermektedir. Kalça çevresinin adipozitedeki erkek-kadın farklılıklarını BKİ'den daha iyi saptayabildiği öne sürülmüştür. Dolayısıyla, kalça çevresinin kullanılması BAİ'nin VKİ'ye göre önemli bir kavramsal avantajını varsayabilmektedir. Bu gözlem dikkate alındığında, BAİ'nin kadınlarda ve erkeklerde ayrı ayrı vücut yağını tahmin etmede daha iyi olacağı beklenmektedir (112).

BAİ ölçümü, doğru ağırlık ölçümünün zor olabileceği veya ölçeklerin mevcut olmadığı gelişmemiş veya uzak yerlerde yararlı olabilecek basit ölçüm gerektirmektedir. Kalça çevresi ve adipozitedeki cinsiyet farklılıklarının büyük olduğu göz önüne alındığında, kalça çevresinin erkek-kadın adipozite farklılıklarını BKİ'den daha iyi saptadığı öne sürülmüştür. Bu nedenle, kalça çevresinin kullanılması BAİ'nin BKİ'ye göre önemli bir kavramsal avantajını varsayar çünkü erkekler ve kadınlar arasındaki adipozite farklılıkları kalça çevresi kullanılarak BKİ'de düşünüldüğünden daha doğru yansıtılmaktadır (111).

2.6. Tip 2 Diyabet ve Risk Faktörleriyle İlgili Bazı Biyokimyasal Kan Parametreleri

Diyabet, insülin hormonunun sekresyon eksikliğinden kaynaklanan bir hiperglisemi hastalığıdır ve bu durum serum lipidlerini güçlü bir şekilde etkilemektedir. Serum lipid anormallikleri (dislipidemi), insülin eksikliği veya insülin direncinden bağımsız olarak diyabetik popülasyonlarda yaygın olarak görülmektedir. Tip 2 Diyabetli hastalarda gözlenen lipid anormallikleri, ateroskleroz gelişiminde merkezi bir rol oynamaktadır. Hiperlipidemi, yüksek TG konsantrasyonu ile ilişkili olabilen veya olmayabilen açlık toplam kolesterol konsantrasyonundaki yükselmeler olarak tanımlanmaktadır. Bununla birlikte, lipitler plazmada çözünmezler, bunun yerine lipoproteinler olarak bilinen parçacıklarda taşınmaktadırlar. Bu nedenle, hiperlipidemi sınıflandırmaları ayrıca lipoprotein anormalliklerine dayanmaktadır (113).

Tablo 2.1. Apolipoprotein Sınıfları

Chylomicrons	Trigliserid açısından zengin diyet yağları taşıyıcısı
Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (VLDL)	Hepatik sentezlenmiş trigliseridlerin (TG) trigliserid açısından zengin taşıyıcısı
Orta ve Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (IDL ve LDL)	VLDL’de trigliseritlerin lipolizinden türetilen kolesterolden zengin kalıntı partiküller
Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL)	Kolesterolü geri dönüşüm için karaciğere taşıyan kolesterolden zengin parçacık

Hiperlipidemi prevalansı hem kadınlarda hem de erkeklerde yaşla birlikte artmaktadır. Hiperlipidemi prevalansı 45-54 yaş grubundan başlayarak her yaş grubunda kadınlarda daha yüksek olmaktadır. Kentsel bölgelerde kırsala göre daha yüksek olarak görülmektedir. Türk Nefroloji Derneği tarafından yapılan Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı (CREDIT) çalışmasında dislipidemi %76,3 oranında tespit

edilmiştir. Yüksek kan lipit seviyeleri, kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörü olmaktadır (114).

Tablo 2.2. NCEP ATP 3 Tarafından Tanımlanan Hiperlipidemilerin Sınıflandırılması

LDL Kolesterol	
<100	En uygun
100 - 129	Optimuma yakın veya üstü
130 - 159	Sınırdaki yüksek
160 - 189	Yüksek
≥ 190	Çok yüksek
Toplam Kolesterol	
<200	En uygun
200 - 239	Sınırdaki yüksek
≥ 240	Yüksek
HDL kolesterol	
<40	Düşük
≥ 60	Yüksek
Trigliseridler	
<150	Normal
150 - 199	Sınırdaki yüksek
200 - 499	Yüksek
≥ 500	Çok yüksek

Tüm konsantrasyonlar mg/dL olarak ifade edilmektedir (113).

Kolesterol: Kolesterol; vücut dokularındaki hücre zarlarında yapı taşı olarak bulunan ve kan plazmasında taşınan bir lipit ve alkol bileşimi olarak tanımlanmaktadır. Safra asitleri, steroid hormonları ve D vitamini kolesterol türevleri olarak belirtilmektedir. Kolesterolün kandaki normal değeri 180-200 mg/dl 'dir. Kolesterol kanda lipoproteinler ile taşınmaktadır. Bunlar HDL (yüksek dansiteli lipoprotein), LDL (düşük dansiteli lipoprotein), ve VLDL (çok düşük dansiteli lipoprotein) olmak üzere sınıflandırılmaktadır (112).

Toplam kolesterol; VLDL, LDL, HDL dahil olmak üzere kanda kolesterol yüklü tüm moleküller içerisinde taşınan kolesterol miktarı olarak tanımlanmaktadır. Toplam kolesterolün HDL kolesterole oranı ne kadar düşük ise kardiyovasküler hastalık riski o derece düşük olmaktadır (115).

LDL Kolesterol: Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, koroner arter hastalıkları gibi aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörü olarak belirtilmiştir. Yüksek LDL kolesterol düzeyleri LDL partiküllerinin damar çeperinde birikmesine, oksidasyonuna ve inflamatuvar mediatörlerin salgılanmasına neden olarak aterosklerozun ana unsuru olan kronik inflamatuvar süreci başlatmaktadır. Tip 2 diyabette gözlenen ve aterojenik potansiyele sahip olan bir başka lipoprotein modifikasyonu, artmış LDL oksidasyonu olarak belirtilmiştir (116).

Tip 2 diyabetli bireylerin plazmalarında artmış sayıda oksitlenmiş LDL partikülü bulunmaktadır. Bu durum, endotel hücreleri tarafından hücreler arası adhezyon molekülü 1 (ICAM-1) gibi adezyon moleküllerinin oluşumunu artırarak, TNF α veya IL-1 gibi sitokinlerin oluşumunu uyarmaktadır. Sitokinler; monositler üzerinde kemo-çekici etkilere sahip olmaktadır ve bu durum aterosklerotik süreci güçlendirmeye neden olmaktadır (117).

Küçük, yoğun LDL parçacıkları daha aterojen olmaktadır. Küçük, yoğun LDL partikülleri olan bireyler, endotele bağımlı vazodilatatör asetilkoline yanıtta bozukluğa sahip olmaktadır. Birçok randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarına dayanan kanıtlar, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin düşürülmesi tedavide en temel hedefler arasında yer alması gerektiği ve böylece kardiyovasküler hastalık riskini önlenebildiği gösterilmiştir (116).

TG Kolesterol: Obezite ve kilo alımı, insülin direncinde ve diyabetin gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Yüksek trigliserid seviyelerinin, insülin reseptörlerini glikoz taşıyıcıları ile bağlayan yolları modüle eden ve beta hücrelerinin normal fonksiyonunu bozan yüksek seviyelerde serbest yağ asitlerine yol açtığı kabul edilmiştir. Ayrıca, hiperlipidemi, diyabetik hastalarda hiperglisemi kontrol etmede daha fazla zorluğa yol açabilmektedir (118).

Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partiküllerinin varlığı ve düşük HDL seviyeleri kardiyometabolik sendromun bileşenleri arasında yer almakta ve riski, yüksek TG/HDL oranıyla belirlenebilmektedir. Hipertrigliseridemi, diyabetik popülasyonlarda en sık görülen serum lipid düzensizliği olarak bildirilmiştir. Serum TG seviyeleri, hipergliseminin derecesi ile birlikte kolayca yükselmezken, hiperinsülinemi ve TG seviyesi arasında bağlantılı bir ilişkili olduğu bildirilmiştir (119).

HDL Kolesterol: Abdominal obezite, insülin direnci, Tip 2 DM ve fiziksel inaktivitesi yüksek olan bireylerde, TG yüksekliği ve HDL kolesterol düşüklüğünün beraber görülmesi yaygın olarak saptanmıştır. HDL kolesterol, büyük damarlar gibi periferik dokulardan karaciğere ters kolesterol taşınması nedeniyle artan HDL kolesterol seviyeleri, kardiyovasküler hastalıkların gelişimine karşı koruma sağlayabilmektedir. Bununla birlikte, düşük HDL kolesterol seviyesi kardiyovasküler hastalıkları belirlemek için önemli bir parametre olarak belirtilmektedir (120).

Türkiye’de HDL-K düşüklüğü önemli bir risk faktörü olmaktadır. HDL kolesterol seviyesinin düşük olmasının nedeni genellikle; insülin direnci, trigliserid yüksekliği, şişmanlık, sedanter yaşam tarzı, Tip 2 DM, sigara kullanımı ve fazla karbonhidrat tüketimi gibi nedenlere ilişkili bulunmaktadır. HDL kolesterol seviyesini yükseltici tedavinin koroner riski azaltacağını gösteren çalışmalar

olmasına rağmen, belli bir düzeyin hedeflenmesi için yeterli kanıt bulunmamaktadır (121).

VLDL Kolesterol: Trigliserit ve kolesterol metabolizması, moleküllerin paylaşılan fizikokimyasal özellikleri nedeniyle iç içe geçmektedir. Her ikisinin de sulu kan plazması ortamı yoluyla üretim veya depolama alanlarından hücre işlevleri veya enerji üretimi için bunları gerektiren dokulara taşınması gerekmektedir. Hidrofobik iç kısımları ve amfipatik yüzeyleri ile plazma lipoproteinleri, bu lipidleri çözündürme ve dolaşımdan geçişlerini kolaylaştırma araçları sağlamaktadır. Aşırı kilolu veya obez olma ile yüksek hepatik trigliserit sentezi ve VLDL sekresyonu oranları arasında oldukça önemli bir ilişki bulunmaktadır. Bu durumun tam tersi olarak; ağırlık azalması, trigliserid düşüşüne ve VLDL üretiminde bir azalmaya yol açmaktadır (122).

Artan plazma trigliserid seviyeleri, kütlece yaklaşık %70 trigliserid içeren 50-80 nm çapında büyük, trigliseritten zengin VLDL partiküllerinin birikimi ile ilişkilendirilmektedir. Verimsiz VLDL delipidasyonunun bu ürünleri “metabolik kalıntı partiküller” olarak kabul edilmektedir. Plazma trigliseridindeki artışla orantılı olarak birikirler ve aterosklerotik lezyonlarda kolesterol birikmesine katkıda bulduklarına ve ayrıca inflamatuvar süreçleri destekledikleri düşünülmektedir (123).

HOMA- IR: İnsülin direnci; Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, aterosklerotik vasküler hastalık etiyojisinde önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve koroner kalp hastalığı ve inme için de bir risk faktörü olabilmektedir. Çeşitli risk faktörleri (obezite, fiziksel hareketsizlik, vücut yağ dağılımı, yaş ve hiperinsülinemi) insülin direncinin belirteçleri olarak kabul edilebilmektedir. İnsülin direnci, normal glukoz toleransı olan kişilerde bile Tip 2 diyabet gelişimi için önemli bir belirleyici olarak kabul edilmektedir (124).

Bazal (açlık) glikoz ve insülin (veya C-peptid) konsantrasyonları, insülin direncini ve beta hücre fonksiyonunu ölçmek için kullanılan bir yöntemdir. İnsülin seviyeleri, glukoz konsantrasyonlarına pankreas β -hücresi tepkisine bağlıyken; glukoz konsantrasyonları, karaciğer yoluyla insülin aracılı glukoz üretimi ile düzenlenmektedir. Bu nedenle, yetersiz β -hücre fonksiyonu glikozla uyarılan insülin sekresyonuna β -hücresinin azalan yanıtını göstermektedir. HOMA-IR değerinin, insülin direncinin değerlendirilmesi için önemli bir klinik ve epidemiyolojik araç olduğu kanıtlanmıştır. HOMA-IR, glikoz-insülin homeostazını bir dizi basit, matematiksel olarak türetilmiş doğrusal olmayan denklem aracılığıyla açıklanmaktadır. İnsülin direnci için yaklaşık denklem basitleştirilmiştir; açlık kan şekeri ile insülin değerinin (İnsülin-glikoz) belirli bir sabite bölünmesiyle elde edilmektedir (125).

İki grup insülin duyarlılığı indeksi vardır:

- 1) İnsülin, glikoz ve trigliseridlerin açlık plazma konsantrasyonları kullanılarak hesaplanan indeksler,
- 2) bir standardın 120 dakikasında elde edilen insülin ve glikozun plazma konsantrasyonları kullanılarak hesaplanan indeksler (75 g glikoz) OGTT'dir

Daha önce diyabet tedavisinin nadir bir komplikasyonu olduğu düşünülen insülin direnci, şu anda aşağıdakiler de dahil olmak üzere birçok bozukluğun bir bileşeni olarak kabul edilmektedir (118).

- 1) İnsülin reseptörüne karşı otoantikoru Tip B sendromu gibi aşırı insülin direnci sendromları ve insülin reseptör mutasyonlu Leprikünizm ve lipodistrofik durumlar gibi nadir kalıtsal bozukluklar
- 2) Bozulmuş glukoz toleransı ve Tip 2 DM
- 3) Sekonder insülin direncine neden olan obezite, stres, enfeksiyon, üremi, akromegali, glukokortikoid fazlalığı ve gebelik

- 4) İlişkili hiperinsülineminin mekanizmasının bilinmediği metabolik sendrom, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, polikistik yumurtalık sendromu ve yumurtalık hiperthecosis gibi yaygın bozukluklar

HbA1c: HbA1c konsantrasyonu, son 120 gündeki bir kırmızı kan hücresinin ömrü ortalama dolaşımdaki glikoz seviyesi için bir ölçü ve diyabetle ilişkili komplikasyonların güçlü bir belirteci olmaktadır. Bu nedenle, diyabetli kişilerde glisemik kontrolün izlenmesinde klinik bir araç olarak kullanılmaktadır. HbA1c değerleri, son 2-3 aydaki ortalama glisemik kontrolü temsil eder ve hem yemek öncesi hem de yemek sonrası kan şekeri seviyelerini değerlendirilmesine fayda sağlamaktadır (120). Diyabet teşhisi konduğunda, kan şekeri konsantrasyonunun kontrolünü değerlendirmek için HbA1c konsantrasyonu düzenli olarak her 3-6 ayda bir izlenmesi gerekmektedir. Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması'na göre, diyabet teşhisi konulan hastaların yalnızca %3,7'si HbA1c için bireysel hedeflerine ulaşmıştır. İyi glisemik kontrol, komplikasyonların önlenmesi ve azaltılması için bir ön koşul olarak bildirilmiştir (126).

DM vakalarının %90'ı insülin sekresyonundaki bozukluklarla birlikte insülin direncine yol açan ve insülin etkisindeki bozukluklardan kaynaklanan Tip 2 DM'dir. Bu nedenle, dolaşımdaki insülin seviyeleri normal veya yüksek olabilmektedir. Bu durum; hareketsiz yaşam tarzı olan orta yaşlı ve aşırı kilolu bireylerde sıklıkla görülmektedir. 2011 yılında DSÖ, Tip 2 DM teşhisi için HbA1c'nin kullanılmasını savunmuştur (127).

Açlık Kan Şekeri: 8-10 saat açlık sonrası farklı günlerde biyokimyasal olarak ölçülen iki kan şekeri ölçümünün 100-125 mg/d arasında olması prediyabet, 126 mg/dl ve üzerinde olması diyabet olarak kabul tanımlanmaktadır. Diyabetli bireyin bakımı ve tedavisi için hedeflenen, öz bakımın, metabolik kontrol,

komplasyonların önlenmesi, yaşam kalitesini koruma ve gelişmesini sağlamak olarak ifade edilmektedir (128).

Glisemik kontrolü belirlemede HbA1c ölçümü ve hastanın kendi kendine kan şekeri ölçümü önemli olmaktadır. Tedavide hedef; risk faktörlerinin azaltılması, uygun egzersiz, beslenme ve hedeflenen HbA1c değerine ulaşmak olarak belirtilmektedir (129).

TSH: Tiroid bezi, tiroid hormonlarının esas olarak serbest tiroksin olarak bilinen FT4 salgılanmasının, hipofiz hücreleri tarafından salgılanan tiroid uyarıcı hormon (TSH) olan tarafından uyarıldığı bir geri bildirim sistemi tarafından düzenlenmektedir (130).

Tiroit hormonlarının az miktarda salgılanması sonucu perifer dokuda meydana gelen tiroit hormonları yetersizliğine hipotiroidizm, fazla salgılanması sonucu tiroit hormonlarının düzeylerinde görülen artışla karakterize tabloya ise hipertiroidizm denmektedir (131).

Hipotiroidizimli hastalar için levotiroksin ile tiroid hormonu replasmanı standart tedavi olarak kullanılmaktadır. Hipotiroidizm, Tip 1 DM, otoimmün mide atrofisi ve çölyak hastalığı gibi otoimmün hastalıkları olan hastalarda daha yaygın olarak görülmektedir ve çoklu otoimmün endokrinopatilerin bir parçası olarak ortaya çıkabilmektedir (132).

Hipotiroidinin, ateroskleroz dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıkları teşvik ettiği konusunda genel bir fikir birliği olmaktadır. Azalmış tiroid hormonu konsantrasyonlarının ateroskleroza yol açtığı mekanizmalar arasında yüksek düşük

yoğunluklu lipoprotein kolesterol, diyastolik hipertansiyon, yüksek pıhtılaşma ve vasküler düz kas üzerindeki etkiler bulunmaktadır. Bununla birlikte, subklinik hipotiroidizmin benzer şekilde artmış kardiyovasküler olaylara yol açıp açmadığı konusunda pek çok tartışma devam etmektedir. Önceki çalışmaların çok geniş bir meta-analizi, subklinik hipotiroidizm ile orta derecede artmış risk önermektedir (131, 133).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırmanın örneklemini, 15.11.2020- 15.02.2021 tarihleri arasında Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran 18-65 yaş arasında olan 78 Tip 2 DM tanısı almış birey oluşturmaktadır.

Çalışmaya alınma kriterleri; Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran 18-65 yaş aralığında Tip 2 DM tanısı almış olan gönüllü bireylerdir. Çalışma dışlanma kriterleri ise, gebe veya emzicilik döneminde olma, 18 yaş altı 65 yaş üstü bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmaya başlamadan önce bireylere ‘hasta onam formu’ okutulmuş ve çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair izin alınmıştır (EK 1). Çalışmaya kendi isteğiyle katılmak isteyen kişiler dahil edilmiştir. Bu çalışma için Acıbadem Üniversitesi ve Acıbadem Sağlık Kuruluşları Tıbbi Araştırma Etik Kurulu’ndan ‘Etik Kurul Onayı’ (EK 2) alınmıştır.

3.2. Veri Toplaması ve Değerlendirilmesi

3.2.1. Kişisel özellikler ve anket formu

Bireylere ait demografik özellikler, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite alışkanlıkları, sağlık durumu, Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ), Pittsburgh Uyku Kalitesi

Ölçeği, Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ), antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametrelerini içeren bir anket formu kullanılmıştır. Bilgiler, katılımcılarla yüzyüze görüşme sağlanarak elde edilmiştir (EK 3).

Çalışmaya katılan tüm bireylere yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak anket uygulanması yapılmıştır. Anket formu ile bireylere ait demografik özellikler, yeme alışkanlıkları, fiziksel aktivite alışkanlıkları, sağlık bilgileri, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreleri alınmış ve Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ), Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği, Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ) uygulanmıştır, (EK 1).

3.2.2. 24 saatlik besin tüketim kaydı formu

Katılımcıların beslenme durumunu saptamak amacıyla 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır. 24 saatlik beslenme kayıtları, kişilerin son 24 saat içinde tükettikleri tüm besinlerin hatırlanması ile tespit edilmiştir (EK 4). Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS)’ne yüklenerek incelenmiştir. Aynı zamanda elde edilen veriler Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ) - 2015 hesaplanmasında da kullanılmıştır.

3.2.3. Antropometrik ölçümlerin alınması

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi ölçümü alınmış ve bel-kalça oranı, Beden Kütle İndeksi (BKİ) (kg/m^2) değerleri hesaplanmıştır (EK 5).

Boy uzunluğu, metal boy ölçer metre aracılığıyla; hastaların ayakları çıplak ve birleşik olması, baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi, frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) hazır ol durumda olmaları sağlanarak başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçülerek alınmıştır. Vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu Tanita BC 418 - MA cihazı kullanılarak belirlenmiştir.

Bireylerin bel çevresi ölçümü alınırken, kollarının iki yanda ve ayaklarının birleşik durumda olmasına dikkat edilerek, alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre, esnek olmayan mezura ile ölçülmüş, aşağıdaki tabloya göre değerlendirilmiştir.

Kişilerin boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları kullanılarak Beden Kütle İndeksi (BKİ) hesaplanmıştır. BKİ; [vücut ağırlığı (kg)/boy (m)²], BKİ değerleri Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasına göre ele alınmıştır.

Bu ölçümler ile birlikte abdominal adipozitenin değerlendirilmesinde Visseral Adipozite İndeksi (VAİ) ve Beden Adipozite İndeksi (BAİ) değerleri hesaplanmıştır. Hesaplama da Kullanılan VAİ ve BAİ formülleri aşağıdaki gibidir.

- VAİ Kadınlarda: [Bel çevresi (cm)/(36.58 + (1.89 x BKİ)] x [Trigliserid (mmol/L)/0.81] x [1.52/HDL (mmol/L)]
- VAİ Erkeklerde : [Bel çevresi (cm)/(39.68 + (1.88 x BKİ)] x [Trigliserid (mmol/L)/1.03] x [1.31/HDL (mmol/L)]
- BAİ (Erkekler ve Kadınlar)= [Kalça çevresi (cm)/boy uzunluğu (m)^{1.5}]-18

3.2.4. Uyku Kalite İndeksi

Bireylerin son bir aylık uyku kalitesini belirlemek için geçerliliği ve güvenilirliği yapılmış olan Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) kullanılmıştır. Bireyde uyku kalitesini, miktarını, uyku bozukluğunun varlığını ve şiddetini değerlendirilmesini sağlayan ve 19 soru içeren PUKİ, hastalarla birebir görüşme ile doldurulmuştur.

Uyku kalite ölçeğinin değerlendirmede kabul görmüş olan PUKİ formunda 24 soru mevcut olup, 19 tanesi hastanın kendi değerlendirdiği sorulardan oluşmuştur. 19. soru skorlamada dikkate alınmamıştır. İlk 18 soru 7 komponent içermektedir (uykunun kalitesi, uykuya geçiş için gereken süre, uzunluğu, uyku bozukluğu, uyku alışkanlığı, uyku ilacı kullanımı, günlük aktivite bozukluğu). Her komponent 0-3 arasında puanlanmaktadır.

Puanlama; geçen ay boyunca hiç olmamışsa 0, haftada birden az ise 1, haftada bir veya iki kez ise 2, haftada üç veya daha fazla ise 3 olarak yapılmaktadır. Ankette sorulan uyku kalitesi değerlendirmesi ise; çok iyi 0, oldukça iyi 1, oldukça kötü 2, çok kötü 3 olarak puanlanmaktadır. Elde edilen global skor 0-21 arasında değişmekte ve yüksek değerler uyku kalitesinin kötü, uyku bozukluğu seviyesinin yüksek olduğunu göstermektedir. Global skorun 5 veya üzerinde olması klinik olarak uyku kalitesinin anlamlı düzeyde kötü olduğunu göstermektedir.

3.2.5. Sağlıklı Yeme İndeksi

Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ); 9'u yeterlilik 4'ü sınırlı tüketilmesi gereken toplam tüketilen besinler ile ilgili 13 bileşenden oluşmaktadır. Yeterli tüketilmesi gereken besinler; "toplam meyve", "tam meyve", "toplam sebze", "koyu yeşil yapraklı

sebzeler ve kuru baklagiller”, “tam tahıllar”, “süt ve süt ürünleri”, “toplam protein yiyecekleri”, “deniz ürünleri ve bitkisel proteinler” dir. Bu bileşenlerin tüketimindeki artış oransal olarak SYİ puanını artırmaktadır. “Yağ asitleri”, “rafine gıdalar”, “sodyum”, “eklenmiş şeker”, “doymuş yağ” sınırlı tüketilmesi gereken bileşenlerdir. Bu bileşenlerin tüketiminin azaltılması önerilmektedir. Tüketimin azalması ile birlikte oransal olarak SYİ puanı artmaktadır. Toplam 100 puan üzerinden değerlendirilen Sağlıklı Yeme İndeksi skoru 50 ve altında olduğu zaman “kötü”, 51-80 arası puan “geliştirilmesi gereken”, 80 puan üzeri ise “iyi” şeklinde kategorize edilmektedir.

3.2.6. Biyokimyasal bulgular

Polikliniğe başvuran Tip 2 DM tanısı almış bireylerin kan biyokimyasal parametreleri Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Laboratuvarında yapılmıştır. Tip 2 DM tanısı almış olan hastalara doktorları tarafından rutin olarak yapılan biyokimyasal kan parametreleri; HDL kolesterol (HDL-K), LDL kolesterol (LDL-K), VLDL kolesterol (VLDL-K), trigliserid (TG) düzeyleri, total kolesterol, HOMA-IR, açlık glukoz, HbA1c, TSH olarak bilgileri alınmıştır.

Tablo 3.1. Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Biyokimyasal Parametrelerin Referans Aralıkları

HDL- K	
Erkek	<40 mg/dl
Kadın	<50 mg/dl
LDL-K	50-130 mg/dl
VLDL-K	10-20 mg/dl
TG	50-150 mg/dl
Total- K	92-200 mg/dl
HbA1c	
Normal	%4,5-5,6
Pre-diyabet	%5,7-6,4
Diyabet	%>= 6,5
TSH	0,25-4,55 uIU/ml
Glukoz(açlık)	70-100 mg/dl
İnsülin	3-25 uIU/dl

3.3. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırmada elde edilen bulguların istatistiksel analizi; SPSS 21 programından yararlanılarak yapılmıştır. Sayısal değişkenler ortalama, standart sapma (SS), medyan, alt ve üst değerler ile kategorik değişkenler ise, sayı (S) ve yüzde (%) ile gösterilmiştir. Kategorik olan sosyodemografik değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak sayı (n) ve yüzde (%) değerleri verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Verilerden normal dağılım gösterenler bağımlı t testi ile normal dağılım göstermeyenler ise Wilcoxon testi ile analiz edilmiştir. PUKİ, SYİ, BAİ ve VAİ kardiyovasküler risk durumuna etki analizi için Binry Lojistik ve ROC analizi yapılmıştır. Tüm karşılaştırmalar için istatistik önem seviyesi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Katılımcıların Demografik Özelliklerine İlişkin Bulgular

Çalışmaya toplam 78 diyabet tanısı almış birey katılmıştır. Çalışma katılan bireylerin %21,8'i (n=17) erkek, %78,2'si kadındır (n=61). Çalışmaya katılan bireylerin %77,90'ı (n=61) 18-65 yaş aralığında, %22,10'u (n=17) 65 yaşından büyüktür. Çalışmaya katılan bireylerin %80,8'i (n=63) evli, %19,2'si (n=15) bekar. Çalışmaya katılan bireylerin %79,5'inin (n=62) çocuğu vardır, %20,5'inin (n=16) çocuğu yoktur. Çalışmaya katılan bireylerin %78,4'ünün (n=49) 3 ve daha az çocuğu vardır, %20,8'inin (n=13) 3'ten fazla çocuğu vardır. Çalışmaya katılan bireylerin %1,3'ü (n=1) okul bitirmemiş, %16'sı (n=20,50) ilkokul mezunudur, %33,3'ü (n=26) lise mezunudur, %43,6'sı (n=34) üniversite mezunudur, %1,3'ü (n=1) lisans üstü mezunudur. Çalışmaya katılan bireylerin demografik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmektedir.

Tablo 4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Demografik Özellikleri

	n	%
Cinsiyet		
Erkek	17	21,80
Kadın	61	78,20
Yaş Aralığı		
18-65 yıl	61	77,90
>65 yıl	17	22,10
Medeni Durum		
Evli	63	80,80
Bekar	15	19,20
Çocuk Durumu		
Evet	62	79,50
Hayır	16	20,50
Çocuk Sayısı		
≤3	49	78,40
>3	13	20,80
Eğitim Durumu		
Okur bitirmemiş	1	1,30
İlkokul	16	20,50
Lise	26	33,30
Üniversite	34	43,60
Lisans üstü	1	1,30
Toplam	78	100,00

4.2. Katılımcıların Hastalık Bilgilerine İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin hastalığa ilişkin bulguları incelenmiştir. Bireylerin %78,2'sinde (n=61) ailesinde diyabet geçmişi, %25,6'sında (n=20) diyabet dışında başka otoimmün hastalığı, %64,1'inde (n=50) otoimmün hastalıklar dışında başka hastalık durumu, bireylerin çoğunluğu (%44,00, n=34) 1 yıldan kısa diyabet süresi, %16,70'inde (n=13) insülin direnci vardır. İnsülin direnci olan bireyleri ilaç ve beslenme tedavi yöntemini kullanmaktadırlar. Katılımcıların hastalık durumlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.2'de gösterilmektedir.

Tablo 4.2. Katılımcıların Hastalık Durumlarına İlişkin Bulgular

	n	%
Aile Diyabet Durumu		
Evet	61	78,20
Hayır	17	21,80
Başka Otoimmün Hastalık Durumu		
Evet	20	25,60
Hayır	58	74,40
Başka Hastalık Durumu		
Evet	50	64,10
Hayır	28	35,90
Hastalık		
Çölyak	1	2,00
Yüksek kolesterol	11	22,00
Hipotiroid	16	32,00
Tansiyon	5	10,00
Diğer...	17	32,00
Kullanılan ilaçlar		
İnsülin	8	10,00
Antidiyabetik ilaçlar	70	90,00
Diyabet süresi		
<1 yıl	34	44,00
1-5 yıl	21	27,00
>5 yıl	23	29,00
İnsülin Direnci		
Evet	13	16,70
Hayır	65	83,30
Tedavi		
İlaç ve Beslenme Tedavisi	13	16,70
Hayır	65	83,30
Toplam	78	100,00

4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları değerlendirilmiştir. Bireylerin %37,2'si (n=29) zayıflama diyeti uyguladığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %21,8'i (n=17) 2 ana öğün, %78,2'si (n=61) 3 ara öğün yaptığını belirtmiştir. Bireylerin %32,1'i (n=25) 1 ara öğün, %61,5'i 2 ara öğün, %6,4'ü (n=5) 3 ara öğün yaptığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin su tüketim durumu değerlendirilmiştir. Buna göre bireylerin %38'i(n=30) <8 bardak su, %62'si (n=48) > 8 bardak su tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin %24,4'ü (n=19) öğün atladığını, %75,6'sı (n=59) öğün atlamadığını belirtmiştir. Öğün atlayan 19 bireyin %15,78'i (n=3) sabah öğününü, %78,90'i öğle öğününü ve %5,26'sı (n=1) ara öğününü atladığını bildirmiştir. Katılımcıların beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulgular Tablo 4.3'te gösterilmektedir.

Tablo 4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

	n	%
Zayıflama Diyeti Uygulama		
Evet	29	37,20
Hayır	49	62,80
Kaç kg verip aldınız		
Kilo verip geri almayanlar	3	10,00
Verdikleri kiloyu geri alanlar	12	41,00
Verdikleri kilodan fazlasını alanlar	14	49,00
Özel Diyet Durumu		
Evet	35	44,90
Hayır	43	55,10
Diyet Türü		
Akdeniz Diyeti	1	2,90
Glutensiz Beslenme	9	26,00
Ketojenik Beslenme	1	2,90
Zayıflama Diyeti	24	69,00
Ana Öğün		
2	17	21,80
3	61	78,20
Ara Öğün		
1	25	32,10
2	48	61,50
3	5	6,40
Su Tüketim Durumu		
<8 bardak	30	38,00
>8 bardak	48	62,00

Tablo 4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular (devam)

	n	%
Öğün Atlama Durumu		
Evet	19	24,40
Hayır	59	75,60
Atlanan Öğün		
Sabah	3	15,78
Öğlen	15	78,90
Ara öğün	1	5,26
Toplam	78	100,00

Çalışmaya katılan bireylerin öğün atlama nedenleri incelendiğinde %10,52'sinin (n=2) saba uyanamadığı, %47,34'ünün (n=9) zamanı olmadığı, %26,30'unun (n=5) diyet yaptığı, %15,78'inin (n=3) iştahı olmadığı için öğün atladığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %70,5'i (n=55) ana öğün tüketimini evde, %17,9'u(n=14) dışarda fast food tüketerek, %11,5'i (n=9) dışarıda restorantta tükettiğini bildirmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %46,2'si (n=36) takviye kullandığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %36,82'si (n=14) multivitamin, %2,63'ü B12 vitamini (n=1), %21,04'ü (n=8) D vitamini, %13,15'i (n=5) C vitamini, %2,63'ü (n=1) C ve D vitamini, %7,89'u (n=3) D ve B12 vitamini, %7,89'u (n=3) multivitamin ve B12 vitamini %2,63'ü (n=1) C, D ve B12 vitamini, %5,26'sı (n=2) D vitamini ve çinko mineralini kullandığını belirtmiştir. Katılımcıların beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulgular Tablo 4.4'te gösterilmektedir.

Tablo 4.4. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

	n	%
Öğün Atlama Nedeni		
Sabah uyanamıyor	2	10,52
Zamanım olmuyor	9	47,34
Diyet yapıyorum	5	26,30
İştahım yok/Canım istemiyor	3	15,78
Ana Öğün Tüketim Yeri		
Evde	55	70,5
Dışarıda fast food	14	17,9
Dışarıda restorantta	9	11,5
Vitamin Mineral Takviyesi		
Evet	36	46,2
Hayır	40	51,3
Bazen	2	2,6

Tablo 4.4. Katılımcıların Beslenme Aışkanlıklarına İlişkin Bulgular (devam)

	n	%
Vitamin Mineral Türleri		
Multi vitamin	14	36,82
B12 Vitamin	1	2,63
D Vitamin	8	21,04
C Vitamin	5	13,15
C ve D Vitamin	1	2,63
D vitamin ve B12 Vitamin	3	7,89
Multi vitamin ve B12 Vitamin	3	7,89
C, D ve B12 Vitamin	1	2,63
D vitamin ve Çinko	2	5,26
Toplam	78	100,00

4.4. Katılımcıların Sigara ve Alkol Tüketimine İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin %62,8'i (n=49) sigara, %42,3'ü (n=33) alkol kullanmaktadır ve katılımcıların sigara ve alkol tüketimine ilişkin bulgular Tablo 4.5'te gösterilmektedir.

Tablo 4.5. Katılımcıların Sigara ve Alkol Tüketimine İlişkin Bulgular

	n	%
Sigara Kullanma Durumu		
Evet	49	62,8
Hayır	29	37,2
Alkol Kullanma Durumu		
Evet	33	42,3
Hayır	45	57,7
Toplam	78	100,00

4.4. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan kadınların boy uzunlukları ortalama 160,69 cm, vücut ağırlıkları ortalama 94,65 kg, BKİ ortalama 36,96 kg/m², bel çevresi ortalama 106,59 cm, kalça çevresi ortalama 118,85 cm, bel kalça oranı ortalama 0,89, yağ yüzdesi ortalama 45,13, kas kütlesi ortalama 50,11, su yüzdesi ortalama 41,32'dir.

Çalışmaya katılan erkeklerin boy uzunlukları ortalama 174,06 cm, vücut ağırlıkları ortalama 108,84 kg, BKİ ortalama 35,97 kg/m², bel çevresi ortalama 114,47 cm, kalça çevresi ortalama 118,11, bel kalça oranı ortalama 0,96, yağ yüzdesi ortalama 33,62, kas kütlesi ortalama 68,67, su yüzdesi ortalama 49,16'dır. Katılımcıların antropometrik ölçümlerine ilişkin bulgular Tablo 4.6'da gösterilmektedir.

Tablo 4.6. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular

Antropometrik Ölçümler	Kadın	Erkek
	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.
Boy (cm)	160,69±6,48 150,00-174,00	174,06±7,87 155,00-186,00
Vücut Ağırlığı (kg)	94,65±18,51 62,30-155,80	108,84±13,99 85,70-136,50
BKİ (kg/m²)	36,96±7,73 24,90-62,40	35,97±4,07 28,80-42,00
Bel (cm)	106,59±15,54 78,00-142,00	114,47±12,32 92,00-139,00
Kalça (cm)	118,85±8,00 100,00-141,00	118,11±5,07 107,00-128,00
Bel/Kalça	0,89±0,10 0,76-1,30	0,96±0,06 0,82-1,10
Yağ (%)	45,13±15,16 26,30-54,50	33,62±7,14 21,30-47,40
Kas (%)	50,11±5,94 38,80-67,20	68,67±9,65 42,80-87,90
Su (%)	41,32±4,27 33,31-53,93	49,16±5,79 38,39-58,80

4.5. Katılımcıların Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular

Katılımcıların biyokimyasal parametrelerine ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Çalışmaya katılan kadınların açlık kan şekeri ortalaması 128,44 mg/dL, Homeostatic Model Assessment- İnsülin Rezistansı - HOMA-IR ortalaması 4,65, glikozile hemoglobin (HbA1c) ortalaması %5,95, total kolesterol ortalaması 216,44 mg/dL, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL-kolesterol) ortalaması 53,63

mg/dL, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL-kolesterol) ortalaması 109,00 mg/dL, trigliserit (TG) ortalaması 152,50 mg/dL, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL-kolesterol) ortalaması 26,84 mg/dL, Tiroid Uyarıcı Hormon (TSH) ortalaması 2,23 mIU/L'dir. Çalışmaya katılan erkeklerin açlık kan şekeri ortalaması 127,00 mg/dl, HOMA-IR ortalaması 5,62, HbA1c ortalaması %5,97, total kolesterol ortalaması 216,17 mg/dL, HDL-kolesterol ortalaması 54,56 mg/dL, LDL-kolesterol ortalaması 118,84 mg/dL, TG ortalaması 199,35 mg/dL, VLDL-kolesterol ortalaması 29,80 mg/dL, TSH ortalaması 1,58 mIU/L'dir. Cinsiyete göre biyokimyasal parametreler arasında, HOMA-IR, TG ve TSH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Katılımcıların cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerine ilişkin bulgular Tablo 4.7'de gösterilmektedir.

Tablo 4.7. Katılımcıların Cinsiyete Göre Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular

Biyokimyasal Parametreler	Kadın X̄ ± SS Min.-Max.	Erkek X̄ ± SS Min.-Max.	p
Açlık kan şekeri mg/dL	128,44±43,93 98,00-352,00	127,00±22,39 85,00-186,00	0,868
HOMA-IR	4,65±2,02 1,00-8,54	5,62±2,51 1,68-9,00	0,024*
HbA1c (%)	5,95±0,50 5,00-8,00	5,97±0,46 5,40-7,10	0,861
Total Kolesterol mg/dL	216,44±52,88 70,00-418,00	216,17±37,39 146,00-284,00	0,985
HDL-Kolesterol mg/dL	58,63±17,73 24,14-91,47	54,56±13,46 36,65-79,04	0,384
LDL-Kolesterol mg/dL	109,00±30,73 61,00-221,56	118,84±29,73 62,20-159,00	0,291
TG mg/dL	152,50±73,14 44,00-355,00	199,35±88,46 67,00-378,00	0,029*
VLDL-Kolesterol mg/dL	26,84±14,69 5,40-71,00	29,80±13,82 11,00-52,60	0,460
TSH mIU/L	2,23±1,30 0,50-5,95	1,58±0,59 0,73-3,13	0,050*

t-test, p<0,05

4.6. Katılımcıların Enerji ve Besin Öğelerine İlişkin Bulguları

Katılımcıların enerji ve makro besin öğelerine ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Kadınların enerji ortalaması 1841,84 kkal, protein ortalaması 92,55 gr, protein yüzde ortalaması 20,74, yağ ortalaması 86,20 gr, yağ yüzde ortalaması 58,63, çoklu doymamış yağ asitleri ortalaması 15,30, kolesterol ortalaması 460,79, karbonhidrat ortalaması 168,33 gr, karbonhidrat yüzde ortalaması 37,69, lif ortalaması 26,53 gr olarak bulunmuştur. Erkeklerin enerji ortalaması 1870,12 kkal, protein ortalaması 95,78 gr, protein yüzde ortalaması 21,24, yağ ortalaması 89,03 gr, yağ yüzde ortalaması 41,76, çoklu doymamış yağ asitleri ortalaması 393,60 gr, kolesterol ortalaması 393,60 mg, karbonhidrat ortalaması 164,20 gr, karbonhidrat yüzde ortalaması 36,76, lif ortalaması 27,78 gr olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre enerji ve makro besinler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Katılımcıların Cinsiyete göre enerji ve makro besin öğelerine ilişkin bulguları Tablo 4.8’de gösterilmektedir.

Tablo 4.8. Katılımcıların Cinsiyete Göre Enerji ve Makro Besin Öğelerine İlişkin Bulguları

Enerji ve Makro Besin Öğeleri	Kadın	Erkek	p
	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	
Enerji kkal	1841.84±342.68 1050,01-2642,40	1870.12±393.82 1369,63-2642,98	0,459
Protein gr	92.55±23.96 48,05-169,78	95.78±23.09 56,50-142,49	0,077
Protein %	20.74±4.64 13,00-34,00	21.24±3.86 14,00-28,00	0,578
Yağ gr	86.20±25.52 39,90-161,41	89.03±32.39 47,89-165,85	0,220
Yağ %	58.63±17.73 24,14-91,47	41.76±8.94 28,00-57,00	0,220
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri gr	15.30±9.37 4,79-47,29	15.45±10.38 4,06-43,85	0,536
Kolesterol mg	460.79±193.98 123,30-932,80	393.60±192.87 102,18-706,95	0,689
Karbonhidrat gr	168.33±41.12 87,44-297,08	164.20±43.07 73,51-234,49	0,952
Karbonhidrat %	37.69±7.30 17,00-54,00	36.76±10.34 22,00-55,00	0,640
Lif gr	26.53±9.09 11,20-49,59	27.78±8.20 13,10-40,69	0,992

t-test, p<0,05

Katılımcıların enerji ve mikro besin öğeleri vitaminlere ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Kadınların A vitamini ortalaması 1617,17 mcg, karoten miktarı ortalaması 7,54 mg, E vitamini ortalaması 15,99 mg B1 vitamini ortalaması 1,08 mg, B2 vitamini ortalaması 1,80 mg, B6 vitamini ortalaması 1,74 mg, folat ortalaması 376,91 mcg, C vitamini 118,86 mg olarak bulunmuştur. Erkeklerin A vitamini ortalaması 1462,06 mcg, karoten miktarı ortalaması 7,28 mg, E vitamini ortalaması 18,58 mg, B1 vitamini ortalaması 1,01 mg, B2 vitamini ortalaması 1,75 mg, B6 vitamini ortalaması 1,90 mg, folat ortalaması 363,44 mcg, C vitamini 117,54 mg olarak belirtilmiştir. Cinsiyete göre mikro besin öğeleri olan vitaminler arasında sadece karoten arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Katılımcıların Cinsiyete göre makro besin öğeleri vitaminlere ilişkin bulguları Tablo 4.9'da gösterilmektedir.

Tablo 4.9. Katılımcıların Cinsiyete Göre Makro Besin Öğeleri Vitaminlere İlişkin Bulguları

Mikro Besin Öğeleri- Vitaminler	Kadın	Erkek	p
	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	
A vitamini (mcg)	1617,17±1298,55 398,48-5485,61	1462,06±1233,10 434,75-4209,50	0,912
Karoten (mg)	7,54±6,64 0,38-27,98	7,28±6,09 0,37-21,93	0,025*
E Vitamini (mg)	15,99±7,76 3,52-37,68	18,58±9,86 2,91-42,58	0,468
B1 Vitamini (mg)	1,09±0,24 0,67-1,79	1,01±0,25 0,58-1,71	0,680
B2 Vitamini (mg)	1,80±0,41 0,82-2,87	1,75±0,37 1,07-2,54	0,329
B6 Vitamini (mg)	1,74±0,57 0,77-3,44	1,90±0,63 0,69-3,12	0,422
Folat (mcg)	376,91±127,15 180,20-805,29	363,44±130,73 174,35-661,14	0,944
C Vitamini (mg)	118,86±61,54 13,23-345,84	117,54±52,41 23,73-221,25	0,469

t-test, p<0,05

Katılımcıların mikro besin öğeleri minerallere ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Kadınların sodyum ortalaması 4060,26 mg, potasyum ortalaması 3194,83 mg, kalsiyum ortalaması 1047,11 mg magnezyum ortalaması 361,46 mg,

fosfor ortalaması 1548,67 mg, demir ortalaması 13,10 mg, çinko ortalaması 12,22 mg olarak bulunmuştur. Erkeklerin. sodyum ortalaması 3701,55 mg, potasyum ortalaması 3449,79 mg, kalsiyum ortalaması 1022,77 mg, magnezyum ortalaması 377,71 mg, fosfor ortalaması 1549,20 mg, demir ortalaması 12,90 mg, çinko ortalaması 12,20 mg olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre mikro besin öğeleri olan vitaminler arasında sadece karoten arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Cinsiyete göre mikro besin öğeleri olan mineraller arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilememiştir. Katılımcıların cinsiyete göre makro besin öğeleri minerallere ilişkin bulguları Tablo 4.10'da gösterilmektedir.

Tablo 4.10. Katılımcıların Cinsiyete Göre Makro Besin Öğeleri Minerallere İlişkin Bulguları

Mikro Besin Öğeleri- Mineraller	Kadın	Erkek	p
	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	$\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	
Sodyum (mg)	4060,26±1369,49 1297,47-7904,20	3701,55±1635,24 725,64-5978,51	0,125
Potasyum (mg)	3194,83±640,95 1892,15-4664,06	3449,79±734,25 1778,95-4639,00	0,583
Kalsiyum (mg)	1047,11±272,61 422,82-1810,67	1022,77±234,77 548,15-1392,20	0,617
Magnezyum (mg)	361,46±94,69 182,42-647,88	377,71±77,21 173,00-516,62	0,413
Fosfor (mg)	1548,67±332,13 865,76-2302,90	1549,20±283,92 914,55-2157,19	0,337
Demir (mg)	13,10±3,47 6,22-22,62	12,90±3,61 6,58-19,35	0,651
Çinko (mg)	12,22±3,10 5,73-19,25	12,20±3,02 6,71-16,51	0,832

t-test, p<0,05

4.7. Katılımcıların Pittsburgh Uyku Kalite İndeksine İlişkin Bulgular

Katılımcıların cinsiyete göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) ortalama puanları bulunmuştur. Kadınların PUKİ puan ortalaması 10,54, erkeklerin PUKİ puan ortalaması 9,86 olarak bulunmuştur. Katılımcıların cinsiyete göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi bulguları Tablo 4.11'de gösterilmektedir.

Tablo 4.11. Katılımcıların Cinsiyete Göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi Bulguları

	Kadın	Erkek	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
	Min.-Max.	Min.-Max.	
PUKİ	10,54±6,39 9,00-12,00	9,86±5,75 8,00-11,00	0,958

t-test, p<0,05

Katılımcıların cinsiyete göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi sınıflamasına göre kadınların %62'sinin erkeklerin %19'unun kötü uyku kalitesi sınıflamasında, kadınların %16'sının erkeklerin %3'ünün iyi uyku kalitesi sınıflamasında olduğu bulunmuştur. Katılımcıların cinsiyete göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi sınıflaması Tablo 4.122'de gösterilmektedir.

Tablo 4.12. Katılımcıların Cinsiyete Göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi Sınıflaması

	Kadın		Erkek	
	N	%	N	%
Kötü uyku kalitesi	48	62,00	15	19,00
İyi uyku kalitesi	13	16,00	2	3,00
Toplam	61	78,00	17	22,00

4.8. Katılımcıların Sağlıklı Yeme İndeksine İlişkin Bulguları

Katılımcıların Sağlıklı Yeme İndeksine ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Yeterlilik bileşenleri göz önüne alındığında kadınların, %67'si 1. skor sınıfında (fakir diyet), %11'i 2. skor sınıfında bulunmuştur. Yeterlilik bileşenleri göz önüne alındığında erkeklerin, %13'ü 1. skor sınıfında (fakir diyet), %9'u 2. skor sınıfında bulunmuştur. Kadınlar ve erkekler arasında 3. skor sınıfında yer alan yoktur. Cinsiyete göre sağlıklı yeme indeksi değerlendirildiğinde, skor sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Katılımcıların cinsiyete göre Sağlıklı Yeme İndeksi bulguları Tablo 4.13'te gösterilmektedir.

Tablo 4.13. Katılımcıların Cinsiyete Göre Sağlıklı Yeme İndeksi Bulguları

Sağlıklı Yeme İndeksi	Kadın		Erkek		Toplam		p
	N	%	N	%	N	%	
0-50 puan	52	67,00	10	13,00	62	80,00	0,000*
51-80 puan	9	11,00	7	9,00	16	20,00	
80-100 puan	0	0,00	0	0,00	0	0,00	
Toplam	61	79,00	17	22,00	78	100	

t-test, p<0,05

4.9. Beden Adipozite İndeksine (BAİ) İlişkin Bulgular

Katılımcıların Beden Adipozite İndeksi'ne (BAİ) ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Kadınların BAİ ortalaması 39,54 erkeklerin BAİ ortalaması 37,33 olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre BAİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilememiştir. Katılımcıların cinsiyete göre Beden Adipozite İndeksi (BAİ) bulguları Tablo 4.14'te gösterilmektedir.

Tablo 4.14. Katılımcıların Cinsiyete Göre Beden Adipozite İndeksi (BAİ) Bulguları

BAİ	Kadın	Erkek	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
	Min.-Max.	Min.-Max.	
BAİ	39,54±6,39	37,33±6,05	0,358
	26,31-51,67	29,05-50,59	

t-test, p<0,05

4.10. Visseral Adipozite İndeksi'ne (VAİ) İlişkin Bulgular

Katılımcıların Visseral Adipozite İndeksi (VAİ)'ine ilişkin bulguları cinsiyete göre incelenmiştir. Kadınların VAİ ortalaması 5,48 erkeklerin VAİ ortalaması 3,19 olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre VAİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Kadınların VAİ ortalaması erkeklerin VAİ

ortalamasından yüksektir. Katılımcıların cinsiyete göre Visseral Adipozite İndeksi (VAİ) bulguları Tablo 4.15'te gösterilmektedir.

Tablo 4.15. Katılımcıların Cinsiyete Göre Visseral Adipozite İndeks (VAİ) Bulguları

VAİ	Kadın $\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	Erkek $\bar{X} \pm SS$ Min.-Max.	p
VAİ	5,48±3,87 0,73-17,42	3,19±2,48 0,91-12,20	0,000*

t-test, p<0,05

4.11. Antropometrik Ölçümler ile İlişkili Bulgular

BAİ ile antropometrik ölçümler arasında çoklu regresyon analizi yapılmıştır. Yapılan analiz sonucunda BAİ ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. BAİ'nin antropometrik ölçümler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.16'da gösterilmektedir.

Tablo 4.16. BAİ'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S.H.	β	t	p
1 Sabit	113.420	69.873		1.623	0.109
Boy (cm)	-0.342	0.387	-0.472	-0.886	0.379
Ağırlık (kg)	0.302	0.213	0.880	1.417	0.161
BKİ (kg/m ²)	-0.719	0.680	-0.803	-1.058	0.294
Bel (cm)	0.187	0.175	0.447	1.070	0.288
Kalça (cm)	0.026	0.177	0.030	0.145	0.885
Bel kalça oranı	-1.883	12.708	-0.029	-0.148	0.883
Yağ (%)	-0.402	0.570	-0.460	-0.704	0.484
Kas (%)	-0.318	0.520	-0.517	-0.613	0.542
Su (%)	-0.213	0.490	-0.189	-0.435	0.665

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

VAİ ile antropometrik ölçümler arasında çoklu regresyon analizi yapılmıştır. Yapılan analiz sonucunda VAİ ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak

anlamli bir iliŒi tespit edilmemiŒtir. VAI'nin antropometrik ölçümler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.17'de gösterilmektedir.

Tablo 4.17. VAI'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	-41.840	50.583		-.827	0.419
	Boy (cm)	0.286	0.280	0.527	1.023	0.356
	Ağırlık (kg)	-0.192	0.154	-0.746	-1.242	0.259
	BKİ (kg/m²)	0.556	0.492	0.829	1.129	0.254
	Bel (cm)	-0.047	0.127	-0.150	-0.372	0.784
	Kalça (cm)	-0.041	0.128	-0.064	-0.318	0.720
	Bel kalça oranı	8.988	9.200	0.186	0.977	0.347
	Yağ (%)	-0.104	0.413	-0.160	-0.252	0.877
	Kas (%)	0.045	0.376	0.097	0.119	0.961
	Su (%)	0.075	0.355	0.089	0.212	0.823

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

Yağ yüzdesi ile biyokimyasal parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir iliŒi tespit edilmemiŒtir. Yağ yüzdesi'nin biyokimyasal parametreler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.18'de gösterilmektedir.

Tablo 4.18. Yağ Yüzdesi'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	32.898	12.119		2.715	0.008
	Açlık kan şekeri (mg/dL)	-3.665E-6	0.022	0.000	0.000	1.000
	HOMA-IR	-0.279	0.408	-0.084	-0.684	0.497
	HbA1c	1.447	1.723	0.098	0.840	0.404
	Kolesterol (mg/dL)	-0.043	0.022	-0.296	-1.964	0.054
	HDL (mg/dL)	0.091	0.060	0.211	1.522	0.133
	LDL (mg/dL)	0.050	0.036	0.208	1.360	0.178
	TG (mg/dL)	-0.012	0.014	-0.127	-0.850	0.398
	VLDL (mg/dL)	-0.045	0.075	-0.089	-0.597	0.552
	TSH (mIU/L)	1.357	0.752	0.226	1.804	0.076

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

Yapılan analiz sonucunda kas yüzdesi ile HOMA-IR arasında istatistiksel olarak negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Kas yüzdesinin biyokimyasal parametreler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.19’da gösterilmektedir.

Tablo 4.19. Kas Yüzdesinin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	53.438	16.586		3.222	0.002
Açlık kan şekeri (mg/dL)	-0.040	0.030	-0.156	-1.336	0.186
HOMA-IR	-1.645	-0.559	0.350	-2.944	0.004*
HbA1c	1.107	2.358	0.053	0.469	0.640
Kolesterol (mg/dL)	-0.013	0.030	-0.061	-0.418	0.677
HDL (mg/dL)	-0.127	0.082	-0.208	-1.556	0.124
LDL (mg/dL)	0.027	0.050	0.081	0.549	0.585
TG (mg/dL)	0.001	0.019	0.009	0.061	0.952
VLDL (mg/dL)	0.023	0.102	0.032	0.221	0.826
TSH (mIU/L)	-0.967	1.030	-0.114	-0.939	0.351

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

4.12. PUKİ ile İlişkili Bulgular

PUKİ’nin antropometrik ölçümler üzerindeki etkisine ilişkin çoklu regresyon analizi yapılmıştır. PUKİ ile kas yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. PUKİ’nin antropometrik ölçümler üzerindeki etkisine ilişkin çoklu regresyon analizi Tablo 4.20’de gösterilmektedir.

Tablo 4.20. PUKİ'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	-10.940	8.553		-0.827	0.411
	Boy (cm)	0.286	0.280	0.527	1.023	0.310
	Ağırlık (kg)	-0.192	0.154	-0.746	-1.242	0.219
	BKİ (kg/m²)	0.556	0.492	0.829	1.129	0.263
	Bel (cm)	-0.047	0.127	-0.150	-0.372	0.711
	Kalça (cm)	-0.041	0.128	-0.064	-0.318	0.752
	Bel kalça oranı	8.988	9.200	0.186	0.977	0.332
	Yağ (%)	0.045	0.376	0.097	0.119	0.906
	Kas (%)	0.214	0.119	0.305	3.178	0.020*
	Su (%)	0.075	0.355	0.089	0.212	0.833

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

PUKİ'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi yapılmıştır. PUKİ ile TG arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. PUKİ'nin biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisine ilişkin çoklu regresyon analizi Tablo 4.21'de gösterilmektedir.

Tablo 4.21. PUKİ'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	11.298	14.109		3.705	0.268
	Açlık kan şekeri (mg/dL)	0.356	0.322	0.205	0.601	0.256
	HOMA-IR	-0.279	0.408	-0.084	-0.684	0.497
	HbA1c	1.447	1.723	0.098	0.841	0.404
	Kolesterol (mg/dL)	-0.043	0.022	-0.296	-1.964	0.054
	HDL (mg/dL)	0.091	0.060	0.211	1.522	0.133
	LDL (mg/dL)	0.050	0.036	0.208	1.360	0.178
	TG (mg/dL)	-0.114	0.019	-0.407	-6.179	0.000*
	VLDL (mg/dL)	-0.045	0.075	-0.089	-0.597	0.552
	TSH (mIU/L)	1.357	0.752	0.226	1.804	0.076

S.H. : Standart Hata, p<0,05*

BAİ'nin PUKİ üzerindeki etkisine ilişkin basit regresyon analizi yapılmıştır. BAİ ile PUKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. BAİ'nin PUKİ üzerindeki etkisine ilişkin basit regresyon analizi Tablo 4.22'de gösterilmektedir.

Tablo 4.22. BAİ'nin PUKİ Üzerindeki Etkisine İlişkin Basit Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	10.032	8.907		4.056	0.321
İyi uyku kalitesi	0.163	0.320	0.089	0.625	0.527
Kötü uyku kalitesi	-0.421	0.322	-0.426	2.204	0.468

S.H. : Standart Hata, p<0,05*

VAİ'nin PUKİ üzerindeki etkisine ilişkin basit regresyon analizi yapılmıştır. VAİ ile PUKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. VAİ'nin PUKİ üzerindeki etkisine ilişkin basit regresyon analizi Tablo 4.23'te gösterilmektedir.

Tablo 4.23. VAİ'nin PUKİ Üzerindeki Etkisine İlişkin Basit Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	11.231	8.907		6.053	0.326
İyi uyku kalitesi	0.163	0.320	0.098	0.845	0.657
Kötü uyku kalitesi	-0.561	0.434	-0.356	1.112	0.548

S.H. : Standart Hata, p<0,05*

4.13. BAİ ile İndekslere İlişkin Bulgular

BAİ ile biyokimyasal parametreler üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. BAİ ile biyokimyasal parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. BAİ'nin biyokimyasal parametreler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.24'te gösterilmektedir.

Tablo 4.24. BAİ'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S.H.	β	t	p
1 Sabit	31.579	11.166		2.828	0.006
Açlık kan şekeri (mg/dL)	0.017	0.020	0.105	0.823	0.414
HOMA-IR	-0.177	0.376	-0.061	-0.471	0.639
HbA1c	0.851	1.588	0.066	0.536	0.594
Kolesterol (mg/dL)	0.003	0.020	0.026	0.162	0.872
HDL (mg/dL)	-0.029	0.055	-0.077	-0.529	0.599
LDL (mg/dL)	0.024	0.034	0.116	0.722	0.473
TG (mg/dL)	0.001	0.013	0.018	0.114	0.910
VLDL (mg/dL)	-0.015	0.069	-0.034	-0.215	0.830
TSH (mIU/L)	-0.234	0.693	-0.045	-0.337	0.737

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

BAİ'nin enerji ve makro besin öğeleri üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. BAİ ile enerji ve makro besin öğeleri arasında yağ ve karbonhidrat yüzdeleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. BAİ ile yağ yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. BAİ ile karbonhidrat yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. BAİ'nin enerji ve makro besin öğeleri üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.25'te gösterilmiştir.

Tablo 4.25. BAİ'nin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	152.063	52.280		2.909	0.005
Enerji (kkal)	-0.010	0.062	-0.554	-0.162	0.872
Protein (g)	-0.236	0.329	-0.878	-0.716	0.476
Protein (%)	0.005	0.818	0.004	0.006	0.995
Yağ (g)	0.240	0.561	1.017	0.427	0.671
Yağ (%)	1.364	0.678	1.620	2.012	0.048*
Karbonhidrat (g)	0.109	0.268	0.710	0.407	0.685
Karbonhidrat (%)	1.384	1.661	1.743	2.093	0.040*
Lif (g)	-0.102	0.110	-0.143	-0.928	0.357
Çoklu doymamış yağ asiti (gr)	0.015	0.123	0.022	0.118	0.906
Kolesterol (mg)	-0.002	0.005	-0.065	-0.395	0.694

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

BAİ'nin enerji ve mikro besin öğeleri vitaminler üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. BAİ ile vitaminler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. BAİ'nin vitaminler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.26'da gösterilmiştir.

Tablo 4.26. BAİ'nin Vitaminler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S.H.	β	t	p
1 Sabit	40.290	4.196		9.603	0.000
A vitamin (mcg)	0.001	0.004	0.245	0.279	0.781
Karoten (mg)	-0.256	0.736	-0.300	-0.348	0.729
B1 Vitamin (mg)	-3.030	5.874	-0.116	-0.516	0.608
E Vitamin (mg)	-0.024	0.122	-0.031	-0.194	0.847
B2 Vitamin (mg)	1.329	2.704	0.085	0.491	0.625
B6 Vitamin (mg)	1.291	2.031	0.119	0.636	0.527
Folat (mcg)	-0.006	0.010	-0.128	-0.621	0.537
C Vitamin (mg)	0.000	0.015	-0.005	-0.034	0.973

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

BAİ'nin makro besin öğeleri mineraller üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. BAİ ile mineraller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. BAİ'nin makro besin öğeleri mineraller üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.27'de gösterilmektedir.

Tablo 4.27. BAİ'nin Makro Besin Öğeleri Mineraller Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	40.641	4.280		9.496	0.212
Sodyum (mg)	0.000	0.001	0.075	0.474	0.637
Potasyum (mg)	0.000	0.002	-0.052	-0.272	0.786
Kalsiyum (mg)	0.004	0.004	0.185	1.193	0.237
Magnezyum (mg)	-0.006	0.019	-0.079	-0.298	0.767
Fosfor (mg)	0.000	0.004	-0.010	-0.047	0.962
Demir (mg)	-0.088	0.369	-0.048	-0.238	0.812
Çinko (mg)	-0.202	0.376	-0.097	-0.538	0.592

S.H. : Standart Hata, p<0,05*

4.14. VAI ile İlişkili Bulgular

VAİ ile biyokimyasal parametreler üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. VAI ile biyokimyasal parametreler arasında HOMA-IR, HDL ve TG düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. VAI ile HOMA-IR arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. VAI değeri ile HDL düzeyi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. VAI değeri ile TG düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. VAI'nin biyokimyasal parametreler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.28'de gösterilmektedir.

Tablo 4.28. VAI'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	8.299	3.768		2.202	0.031
Açlık kan şekeri (mg/dL)	-0.008	0.007	-0.068	-1.173	0.245
HOMA-IR	0.299	0.127	0.138	2.355	0.021*
HbA1c	-0.530	0.536	-0.055	-0.990	0.326
Kolesterol (mg/dL)	0.008	0.007	0.080	1.119	0.267
HDL (mg/dL)	-0.114	0.019	-0.407	-6.179	0.000*
LDL (mg/dL)	-0.007	0.011	-0.042	-0.577	0.566
TG (mg/dL)	0.039	0.004	0.648	9.083	0.000*
VLDL (mg/dL)	0.019	0.023	0.057	0.811	0.420
TSH (mIU/L)	-0.198	0.234	-0.050	-0.845	0.401

S.H.: Standart Hata, $p < 0,05^*$

VAİ ile enerji ve makro besin öğeleri üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır VAI ile enerji ve besin öğeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. VAI'nin enerji ve makro besin öğeleri üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.29'da gösterilmektedir.

Tablo 4.29. VAI'nin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	-8.597	40.257		-0.214	0.832
Enerji (kkal)	0.002	0.048	0.158	0.045	0.964
Protein (g)	0.129	0.253	0.645	0.511	0.611
Protein (%)	-0.420	0.630	-0.395	-0.667	0.507
Yağ (g)	-0.109	0.432	-0.617	-0.251	0.802
Yağ (%)	0.346	0.522	0.549	0.663	0.510
Karbonhidrat	-0.013	0.206	-0.114	-0.063	0.950
Karbonhidrat (%)	0.149	0.509	0.250	0.292	0.771
Lif (g)	0.023	0.085	0.044	0.277	0.783
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	-0.054	0.095	-0.109	-0.575	0.567
Kolesterol (mg)	-0.001	0.004	-0.038	-0.225	0.823

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

VAİ ile enerji ve mikro besin öğeleri vitaminler üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. VAI ile vitaminler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. VAI'nin mikro besin öğeleri vitaminler üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.30'da gösterilmektedir.

Tablo 4.30. VAI'nin Mikro Besin Öğeleri Vitaminler Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	4.224	3.076		1.373	0.174
A vitamin (mcg)	-0.002	0.003	-0.510	-0.594	0.555
Karoten (mg)	0.216	0.540	0.338	0.400	0.690
B1 Vitamin (mg)	0.234	4.307	0.012	0.054	0.957
E Vitamin (mg)	0.012	0.090	0.020	0.129	0.897
B2 Vitamin (mg)	1.579	1.983	0.135	0.797	0.428
B6 Vitamin (mg)	-0.684	1.489	-0.084	-0.459	0.648
Folat (mcg)	0.007	0.008	0.188	0.928	0.356
C Vitamin (mg)	-0.009	0.011	-0.110	-0.821	0.414

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

VAİ ile enerji ve mikro besin öğeleri vitaminler üzerindeki çoklu regresyon analizi yapılmıştır. VAI ile mineraller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. VAI'nin mikro besin öğeleri mineraller üzerindeki çoklu regresyon analizi Tablo 4.31'de gösterilmektedir.

Tablo 4.31. VAI'nin Mikro Besin Öğeleri Mineraller Üzerindeki Çoklu Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	3.653	3.145		1.162	0.249
	Sodyum (mg)	-0.001	0.001	-0.160	-1.031	0.306
	Potasyum (mg)	-0.001	0.001	-0.085	-0.454	0.651
	Kalsiyum (mg)	-0.002	0.003	-0.099	-0.649	0.519
	Magnezyum (mg)	-0.007	0.014	-0.132	-0.505	0.615
	Fosfor (mg)	0.002	0.003	0.123	0.585	0.561
	Demir (mg)	0.100	0.271	0.073	0.368	0.714
	Çinko (mg)	0.569	0.276	0.367	2.062	0.043

S.H.: Standart Hata, $p < 0,05^*$

4.15. SYİ ile İlişkili Bulgular

SYİ ile antropometrik ölçümler üzerinde çoklu regresyon analizi yapılmıştır. SYİ ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. SYİ'nin antropometrik ölçümler üzerindeki etkisine ilişkin çoklu regresyon analizi Tablo 4.32'de gösterilmektedir.

Tablo 4.32. SYİ'nin Antropometrik Ölçümler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	-41.840	49.573		-0.827	0.911
	Boy (cm)	0.384	0.275	0.535	1.025	0.610
	Ağırlık (kg)	-0.189	0.122	-0.756	-1.142	0.919
	BKİ (kg/m²)	0.557	0.482	0.859	1.229	0.463
	Bel (cm)	-0.036	0.139	-0.160	-0.472	0.411
	Kalça (cm)	-0.052	0.138	-0.044	-0.218	0.052
	Bel kalça oranı	8.988	9.225	0.176	0.677	0.732
	Yağ (%)	-0.204	0.415	-0.150	-0.352	0.702
	Kas (%)	0.145	0.386	0.087	0.219	0.106
	Su (%)	0.175	0.345	0.079	0.412	0.333

S.H.: Standart Hata, $p < 0,05^*$

SYİ ile biyokimyasal parametreler üzerinde çoklu regresyon analizi yapılmıştır. SYİ ile biyokimyasal parametreler arasında total kolesterol ve trigliserit arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. SYİ ile total kolesterol düzeyi arasında negatif yönde bir ilişki vardır. SYİ ile trigliserit arasında negatif yönde ilişki vardır. SYİ'nin biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisine ilişkin çoklu regresyon analizi Tablo 4.33'te gösterilmektedir.

Tablo 4.33. SYİ'nin Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkisine İlişkin Çoklu Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	50.297	24.109		2.105	0.049
Açlık kan şekeri (mg/dL)	-3.154	0.123	0.012	0.216	0,860
HOMA-IR	-0.157	0.408	-0.084	-0.684	0.497
HbA1c	1.584	1.623	0.088	0.740	0.404
Kolesterol (mg/dL)	-0.053	0.032	-0.195	-1.654	0.044*
HDL (mg/dL)	0.035	0.063	0.282	1.627	0.183
LDL (mg/dL)	0.061	0.037	0.321	1.381	0.195
TG (mg/dL)	-0.112	0.157	-0.259	-0.945	0.039*
VLDL (mg/dL)	-0.025	0.037	-0.088	-0.691	0.542
TSH (mIU/L)	1.267	0.652	0.325	1.812	0.172

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

SYİ ile BAİ arasında 1. skor arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Sağlıklı Yeme İndeksinin BAİ üzerindeki basit regresyon Analizi Tablo 4.34'te gösterilmektedir.

Tablo 4.34. Sağlıklı Yeme İndeksinin BAİ Üzerindeki Basit Regresyon Analizi

	B	S. H.	β	t	p
1 Sabit	37.032	23.607		4.058	0.029
0-50 puan	0.230	0.174	0.266	0.724	0.027*
51-80 puan	0.368	0.374	0.258	2.214	0.488

S.H.: Standart Hata, p<0,05*

SYİ ile VAI arasında 1. skor arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Sağlıklı Yeme İndeksinin VAI üzerindeki basit regresyon analizi Tablo 4.35'te gösterilmektedir.

Tablo 4.35. Sağlıklı Yeme İndeksinin VAI Üzerindeki Basit Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	3.034	2.907		1.056	0.045
	0-50 puan	0.363	0.220	0.376	1.256	0.046*
	51-80 puan	0.461	0.354	0.276	3.522	0.567

S.H.: Standart Hata, $p < 0,05^*$

SYİ ile PUKİ arasında 1. skor arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. PUKİ'nin Sağlıklı Yeme İndeksi üzerindeki basit regresyon analizi Tablo 4.36'da gösterilmektedir.

Tablo 4.36. PUKİ'nin Sağlıklı Yeme İndeksi Üzerindeki Basit Regresyon Analizi

		B	S. H.	β	t	p
1	Sabit	47.042	22.857		1.056	0.037
	0-50 puan	0.063	0.320	0.088	1.256	0.045*
	51-80 puan	0.651	0.254	0.157	2.022	0.689

S.H.: Standart Hata, $p < 0,05^*$

4.16. İndekslerin İlişkisi

PUKİ arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. BAI arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. VAI arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. SYİ arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. İndekslerin ilişkisi Tablo 4.37'de gösterilmektedir.

Tablo 4.37. İndekslerin İlişkisi

	B	S. H.	β	t	p
PUKİ	0.198	0.109	0,259	3.757	0.259
BAİ	0.157	0.269	0.311	0.849	0.042*
VAİ	0.279	0.408	0.584	0.684	0.029*
SYİ	-0.047	-0.072	-0.108	-0.120	0.034*

S.H.: Standart Hata, $p < 0,05^*$

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

5.1. Tartışma

Çalışmamız Tip 2 Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin bazı adipozite indekslerive diyetsel faktörler ile değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi beslenme diyet polikliniğine başvuran Tip 2 diyabetli bireyler ile yürütülmüştür. Araştırmaya 15.11.2020- 15.02.2021 tarihleri arasında başvuran Tip 2 Diyabetli 18-65 yaş arası bireyler dahil edilmiştir.

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde küresel ölçekte artan obezite ve diyabet, büyük bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Obezite, Tip 2 DM'in başlıca nedenlerinden biridir. Buna genellikle lipid metabolizmasındaki değişiklikler, artmış hiperglisemi aracılı oksidatif stres, endotel hücre disfonksiyonu ve apoptoz eşlik etmektedir (134, 135, 136). Diyabet, kardiyomiyopati, nefropati ve nöropati gibi çok çeşitli komplikasyonlarla ilişkilidir. İnsülin direnci genel olarak Tip 2 DM ile ilişkilendirilmiştir. İnsülin direnci, Tip 2 DM patofizyolojisinde belirleyici bir faktördür. Sedanter yaşamın insülin direncini artırdığı bildirilmiştir (137). Artan diyabet riski, öncelikle yaş, etnik köken, ailede diyabet öyküsü, sigara kullanımı, obezite ve fiziksel hareketsizlikle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Diyabetle ilgili komplikasyonlar arasında kardiyovasküler hastalık, diyabetli insanlar arasında morbidite ve mortalitenin artmasının önemli bir nedeni olduğu bildirilmiştir (138). Diyabet süresinin 7 yıldan uzun olan kişilerde komplikasyon görülme olasılığının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (139).

Çalışmamıza katılan bireylerin %78,2'sinde ailesinde diyabet geçmişi %25,6'sında diyabet dışında başka otoimmün hastalık %64,1'inde otoimmün

hastalıklar dışında başka hastalık durumu, çoğunlukla bireylerde hipotiroid ve yüksek kolesterol, %16,70'inde insulin direnci, çoğunluğunun (%44) 1 yıldan kısa diyabet süresi vardır. Bireylerin %62,8'i sigara, %42,3'ü alkol kullanmaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite değerlendirilmesi sonucunda sedanter sınıfta yer aldığı bulunmuştur. Diyabet ve risk faktörleri ile ilişkili yapılan çalışmalarla çalışmamız paralellik göstermektedir.

Beslenme alışkanlıklarının diyabet ve komplikasyonları üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir. Obez bireyler, normal vücut ağırlığına sahip bireyler ve diyabetli bireylerin beslenme alışkanlıklarının saptanması amacıyla yapılan bir çalışma sonucunda ana öğün, ara öğün sayısı, öğün atlama durumu ve genellikle atlanan öğünlere bakıldığında gruplar arasında farklılıklar olduğu tespit edilmiştir. Beslenme alışkanlıklarına en çok dikkat eden grubun diyabetli grup olduğu bildirilmiştir (140). Yapılan başka bir çalışmada diyabetli bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre %14,9'unun ana öğün atlama durumu, %31,7'sinin nadiren, %36,6'sının arada bir, %16,8'inin sık sık ana öğün atlama durumu ve en çok atlanan ana öğünün öğle öğünü (%80,2) olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bireylerin %95,5'inin ara öğün atlama durumu ve en sık atlanan ara öğünün kuşluk ara öğünü (%66,7) olduğu bildirilmiştir (141). Çalışmamıza katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonucunda %21,8'i 2 ana öğün, %78,2'si 3 ara öğün yaptığını, %32,1'i 1 ara öğün, %61,5'i 2 ara öğün, %6,4'ü 3 ara öğün, %24,4'ü (n=19) öğün atlama durumu, %75,6'sının öğün atlama durumu, öğün atlayan 19 bireyin çoğunluğunun (%78,90) öğle öğünü atlama durumu bildirmiştir. Diyabet ve beslenme alışkanlıkları ile ilişkili yapılan çalışmalarla birlikte çalışmamız paralellik göstermektedir.

Obezite vücut yağ oranının aşırı yüksek olması olarak tanımlanabilmektedir. Obezite vücut ağırlığının boyun metre cinsinden karesine oranı ile sınıflandırılabilir. Bu hesaplama Beden Kütle İndeksi denilmektedir. BKİ'nin 30 kg/m^2 'den büyük olması durumunda obezite olarak sınıflandırılmaktadır (142). Obezite ve visseral yağlanma, insülin direnci, Tip 2 DM ve kardiyovasküler

komplasyonlar için yaygın risk faktörleridir (143). Yapılan çalışmalar vücuttaki yağ dağılımının da miktarı kadar önemli olduğunu göstermektedir. Özellikle abdominal bölgede yağ oranının artması insülin direncine neden olmaktadır. Obeziteye değerlendirilmesinde bel kalça oranı da önemli bir ölçüttür. Kadınlarda 0.80, erkeklerde 0.95 üzerindeki bel kalça oranları abdominal obeziteyi işaret etmektedir (146). Kilo kaybına yol açan yaşam tarzı müdahaleleri genellikle visseral yağ tercihli mobilizasyonunu indükler. Klinik uygulamada, BKİ'e ek olarak bel çevresinin ölçülmesi, yüksek kardiyometabolik risk altındaki aşırı kilolu veya obez hastaların bir alt grubunun belirlenmesi ve yönetimi için yardımcı olabilmektedir (144).

2009 Çin Sağlık ve Beslenme Anketi'ndeki 18 yaş ve üzeri 5838 Çinli erkek ve kadının verilerinin kullanılarak yapılan çalışmada, BKİ'nin bel çevresi ölçümlerinde genel olarak daha yüksek diyabette kardiyovasküler risk belirleyicisi olduğu tespit edilmiştir (145). Yapılan bir başka çalışmada diyabet tanısı almış bireylerin diyabet tanısı almamış bireylere göre vücut yağ kütlelerinin daha fazla, yağsız vücut kütlelerinin daha az olduğu tespit edilmiştir (146).

Çalışmamıza katılan kadınların boy uzunlukları ortalama 160,69 cm, vücut ağırlıkları ortalama 94,65 kg, BKİ ortalama 36,96 kg/m², bel çevresi ortalama 106,59 cm, kalça çevresi ortalama 118,85 cm, bel kalça oranı ortalama 0,89, yağ yüzdesi ortalama 45,13, kas kütleleri ortalama 50,11, su yüzdesi ortalama 41,32'dir. Çalışmaya katılan erkeklerin boy uzunlukları ortalama 174,06 cm, vücut ağırlıkları ortalama 108,84 kg, BKİ ortalama 35,97 kg/m², bel çevresi ortalama 114,47 cm, kalça çevresi ortalama 118,11 cm, bel kalça oranı ortalama 0,96, yağ yüzdesi ortalama 33,62, kas kütleleri ortalama 68,67, su yüzdesi ortalama 49,16'dır. Çalışmamıza katılan bireylerin obezite sınıflamasında ve aşırı abdominal yağlanmanın olduğu görülmektedir. Bu durumun değerlendirilmesi sonucunda bireylerin glisemik kontrolünün kötü olduğu öngörülmektedir. Çalışmamızda vücut ağırlığından kayıp sağlamaya yönelik uygulanan beslenme programları sonucunda bireylerin %10'u verdikleri kiloyu geri almamış, %41'i verdikleri kiloyu geri almıştır, %49'u verdikleri kilodan daha

fazlasını almıştır. Yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanamamasından kaynaklı vücut yağ oranının tekrar arttığı öngörülmektedir. Kas yüzdesi ile HOMA-IR arasında istatistiksel olarak negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Kas yüzdesinin atması HOMA-IR değerini düşüreceği ya da kas yüzdesinin azalması HOMA-IR değerini artıracığı öngörülmektedir.

Uykunun diyabetli bireylerde zayıf glisemik kontrol, diyabet yönetimi ve diyabetle ilişkili komplikasyonlara neden olduğu bildirilmiştir. Uyku kalitesinin kötü olduğu diyabetli bireylerin hastalık morbiditesini (nöropati, nefropati, vb.) artırdığı bildirilmiştir (147). Yetersiz veya yanlış bir uyku hali olarak tanımlanan kronik uyku eksikliği, sağlık durumunun büyüyen ve yeterince ön planda bulunmayan belirleyicisidir. Uyku yoksunluğu, birincil uyku bozukluklarından bağımsız olarak hastalık gelişiminde rol oynayan bir dizi moleküler, bağışıklık ve sinirsel değişikliğe neden olmaktadır. Kronik uyku eksikliğine yanıt olarak biyolojik süreçlerdeki bu değişiklikler, kardiyovasküler ve metabolik hastalıkların gelişmesine ve yaşam süresini kısaltan etiyolojik faktör olduğu bildirilmiştir (148). Obezitenin değerlendirilmesinde uyku kalitesinin de dikkate alınması gerektiği bildirilmiştir. Yeterli ve dengeli beslenmenin uyku kalitesini artırdığı tespit edilmiştir (149).

Obstrüktif Uyku Apnesi (OUA) ve diyabetin birbiriyle yakından ilişkili olduğu bilinmektedir ve her iki hastalık da halk sağlığında oldukça önemlidir. Obstrüktif uyku apnesinin diyabet ile çift yönlü bir korelasyonla ilişkili olduğuna dair birçok çalışma rapor edilmiştir. Obstrüktif uyku apnesinin nedenlerinden birisinin de diyabet olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, obstrüktif uyku apnesi ve diyabet toplumda yüksek bir prevalans oranına sahiptir ve aralarında tam patofizyolojik mekanizmanın kurulmasını zorlaştıran yaş, obezite ve metabolik sendrom gibi ortak örtüşme özelliğini ve risk faktörleri vardır. Ek olarak, obstrüktif uyku apnesinin tedavisinin diyabetin önlenmesine veya glisemik kontrolün iyileştirilmesine yardımcı olabileceğini gösteren çalışmalar yapılmıştır (150). Cinsiyete göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi sınıflamasına göre kadınların %62'sinin erkeklerin %19'unun kötü

uyku kalitesi sınıflamasında, kadınların %16'sının erkeklerin %3'ünün iyi uyku kalitesi sınıflamasında olduğu bulunmuştur. Genel olarak çalışmaya katılan diyabetli bireylerin kötü uyku kalitesine sahip olduğu tespit edilmiştir. Diyabet ve uyku kalitesi ile ilişki yapılan çalışmalarla çalışmamız paralellik göstermektedir. Uyku kalitesinin artırılması gerektiği ve bunun içinde diyabet yönetiminin kontrol altında tutulması gerekmektedir.

Visseral obezite kardiyometabolik risk faktörlerinin kümelenmesiyle yakından ilişkili disfonksiyonel deri altı yağ dokusu genişlemesi ve ektopik trigliserit depolanmasını içeren bir fenotipin parçasıdır. Hipertrigliseridemi artan serbest yağ asidi mevcudiyeti, proinflamatuvar sitokinlerin adipoz doku salımı, karaciğer insülin direnci ve iltihabı, artan karaciğer VLDL sentezi ve sekresyonu, trigliseritten zengin lipoproteinlerin azaltılmış klirensi, küçük, yoğun LDL parçacıklarının varlığı ve düşük HDL kolesterol seviyeleri, bu durumla yakından ilgili birçok metabolik değişiklik arasındadır. Visseral obezite ile ilişkili artmış kardiyometabolik riskin önemli korelasyonları ve hatta olası belirleyicileridir (144). Obez ve Tip 2 Diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırıldığı çalışmada HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, TG ve HOMA-IR düzeyleri arasında farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Ancak, glisemik kontrolü iyi olan bireylerin kan lipitlerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir (151). Niğde ilinde Tip 2 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametleri üzerine yapılan bir çalışmada erkeklerde açlık kan glikozu ve HbA1c ortalamaları kadınlardan anlamlı derecede daha yüksek olduğu, HDL kolesterol değerleri ise kadınlarda erkeklerden anlamlı derecede daha yüksek olduğu, total kolesterol, trigliserit ve LDL değerlerinin ise erkeklerde kadınlardan daha yüksek olduğu bildirilmiştir (152). Çalışmamızda cinsiyete göre biyokimyasal parametler arasında, HOMA-IR, TG ve TSH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Erkeklerin HOMA-IR ve TG değerleri kadınlara göre daha fazla, TSH değeri kadınların erkeklere göre daha fazla olduğu görülmektedir. Çalışmamızda HbA1c, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterol değerleri normal aralıktadır. Açlık kan şekeri ve HOMA-IR değeri her iki cinsiyette de yüksek olduğu görülmektedir. Kan şekeri regülasyonunun sağlanamadığı ve buna bağlı olarak

HOMA-IR değerlerinin yükseldiği öngörülmektedir. Diyabetli bireylerin biyokimyasal parametreleri ile ilişki yapılan alışlarla çalışmamız paralellik göstermektedir.

Son on yılda, ileriye dönük gözlemsel çalışmalardan ve klinik çalışmalardan elde edilen bulgular, Tip 2 diyabetin önlenmesi ve yönetiminde bireysel besinlerin, yiyeceklerin ve diyet modellerinin önemini vurgulamaktadır (153). Çalışmamıza katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydı sonrasında tespit edilen enerji ihtiyacını fazlasıyla karşıladıkları görülmektedir. Bundan dolayı pozitif enerji dengesi ve vücutta yağ kütleli artışına neden olduğu görülmektedir.

Diyabet önleme programlarında gösterildiği gibi, kilo kaybını teşvik etmek için kalori kısıtlaması ve egzersizi içeren yaşam tarzı müdahalelerinin, bozulmuş glikoz toleransı olan yüksek riskli hastalar arasında diyabete dönüşü %58 oranında önemli ölçüde azaltmaktadır (154).

Yüksek kaliteli bir diyete bağlılık, düşük diyabet riski ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu tespit edilmiştir. İleriye dönük gözlemsel kanıtlar, bir diyetin göreceli karbonhidrat oranının diyabet riskini önemli ölçüde etkilemediğini göstermektedir. Bununla birlikte, lif bakımından zengin bir diyet, özellikle tahıl lifi, diyabet riskini azaltabileceği yönünde bulgular vardır (155). Yapılan bir çalışmada diyabet riski azaltmada tahıl lifinin meyve lifinden daha etkili olduğu tespit edilmiştir (156). özünür lif müdahalelerinin, diyabetli kişilerde HbA1C ve plazma açlık glikozunu düşürdüğu gösterilmiştir (157). Bazı kuruluşlar, diyabet yönetimi için lif alımının artırılmasını tavsiye etmiştir (158, 159). Yüksek fruktozla tatlandırılmış içeceklerin aşırı tüketimi, aşırı kilolu ve obez bireylerde selektif yağ birikimi, lipid metabolizması, kan basıncı, insülin duyarlılığı ve de novo lipogenez üzerinde olumsuz etkilere sahip olduğu bildirilmiştir (160). Besleyici olmayan tatlandırıcılar, genel kalori ve karbonhidrat alımını azaltma potansiyeline sahip olabileceği

öngörülmektedir (161). Kısa süreli çalışmalar, eklenen şekerin besleyici olmayan tatlandırıcılarla değiştirilmesinin vücut ağırlığını azalttığını ve glisemik kontrolü iyileştirdiğini göstermiştir, ancak uzun vadeli etkileri bilinmemektedir (162). Çalışmamıza katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydı sonrasında tespit edilen karbonhidrat ihtiyacını karşılayamadıkları görülmektedir. Yeterli ve dengeli beslenmedikleri öngörülmektedir. Tip 2 Diyabetli bireylerin sağlığın korunması ve sürdürülebilmesi için beslenme danışmanlığı almaları gerekmektedir.

Tip 2 Diyabetli yetişkinler için mevcut beslenme önerileri, bir protein kısıtlaması reçetelemesi gerektiğini göstermemektedir (162). Kilo kaybı için enerjisi azaltılmış diyet uygulayan kişiler için, bununla birlikte, protein alımını sürdürmek veya artırmak önemlidir. Mikro veya makroalbuminüri gibi diyabetik böbrek hastalığı olan kişiler için, protein alımına ilişkin mevcut öneriler farklılık göstermektedir (163). Çalışmamıza katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydı sonrasında tespit edilen protein ihtiyacını karşılaştıkları görülmektedir. Protein kaynaklarının yeterli tüketildiği öngörülmektedir.

Yağ bileşimi önerilerinin spesifik dağılımları değişiklik gösterse de, genellikle kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için endüstriyel hidrojenasyondan doymuş yağ ve trans yağ alımının sınırlandırılmasını önerilmektedir. Yapılan bir çalışmada diyabetli kadınların doymuş yağ ve kolesterol tüketimi artması ile kardiyovasküler hastalık riskinde artış görüldüğü bildirilmiştir (164). Çalışmamıza katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydı sonrasında tespit edilen yağ ihtiyacını fazlasıyla karşılaştıkları görülmektedir. Yağ örüntüsünde kolesterol içeriğinin yüksek olduğu, bu yağ örüntüsü dağılımının çoğunluğunu tekli doymamış veya doymuş yağlardan karşılandığı tahmin edilmektedir. Çalışmamıza katılan bireylerin obezite sınıflaması ile yağ tüketiminin ilişkili olduğu öngörülmektedir.

Kişilerde magnezyum, demir ve D vitamininin yeterli alınmasının diyabet riskini azattığı bildirilmiştir (165). Ayrıca, D vitamini takviyesinin insülin duyarlılığını iyileştirdiği tespit edilmiştir (163). Çalışmamıza katılan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydı sonrasında tespit edilen vitamin ve mineral ihtiyacını fazlasıyla karşılaştıkları görülmektedir. Cinsiyete göre mikro besin öğeleri olan vitaminler arasında sadece karoten arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Cinsiyete göre mikro besin öğeleri olan mineraller arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

Mevcut beslenme tedavisi önerileri, altta yatan eksiklikleri olmayan diyabetli kişilerde vitamin veya mineral takviyesini desteklememektedir. Bununla birlikte, diyabetli kişiler, iyi dengelenmiş bir diyet yoluyla günlük vitamin ve mineral gereksinimlerini edinmenin önemi konusunda bilgilendirilmelidir çünkü zayıf kontrol edilen diyabetli kişiler genellikle mikro besin eksiklikleri bildirilmiştir (153). Çalışmamıza katılan bireylerin yaklaşık olarak yarısının vitamin takviyesi kullandığını bildirmiştir. Ancak, bu takviyelerin çoğunu doktor kontrolü olmadan multi vitamin olarak tüketildiği görülmektedir. Diyabetli bireylerde su tüketiminin artırılmasının glisemik kontrolü düzenlediği tespit edilmiştir (166). Çalışmamıza katılan bireylerin %38'inin yeterli su tüketmediği görülmektedir.

Sağlıklı Yeme İndeksi, diyet kalitesinin belirlenmesinde kullanılan bir ölçektir. Çeşitli hastalıkların seyri ile ilişkili olabileceği tahmin edilmektedir. SYT'nin özellikle kardiyovasküler hastalık ve diyabet olmak üzere kronik hastalık riskiyle güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (167). Yapılan bir çalışmada kötü diyet kalitesinin yüksek kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (168). Yine benzer bir çalışmada ise iyi diyet kalitesinin kardiyovasküler hastalık ve Tip 2 DM riskini %22 oranında azalttığı bildirilmiştir (169). Düşük diyet kalitesinin insülin direnci ile pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (170). Diyet kalitesindeki artışı BKİ ve bel çevresi ölçümlerini azalttığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada diyet kalitesinin azalması ile obezite arasında ilişki olduğu bildirilmiştir

(171). Sağlıklı yeme indeksi puanlarının artması ile BKİ'nin azaldığı bildirilmiştir (171). Fazla kilolu ve obez bireylerin kötü diyet kalitesine sahip olduğu tespit edilmiştir. Sağlıklı Yeme İndeksi puanlarının vücut yağ yüzdesi arasında anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir (172).

Cinsiyete göre SYİ değerlendirildiğinde, skor sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. SYİ ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. SYİ ile biyokimyasal parametreler arasında total kolesterol ve trigliserit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. SYİ ile total kolesterol düzeyi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır. SYİ ile trigliserit arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır. SYİ ile BAİ arasında 1. skor arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. SYİ ile VAI arasında 1. skor arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. SYİ ile PUKİ arasında 1. skor arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. SYİ puanlarındaki artış BAİ, VAI ve PUKİ değerlerini artıracığı ya da SYİ indeksi puanlarındaki düşüşün BAİ, VAI ve PUKİ değerlerini düşüreceği öngörülmektedir. Literatürde SYİ ile PUKİ, BAİ, VAI arasında ilişkiyi inceleyen çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızın bu bağlamda literature katkı sağlayacağı öngörülmektedir.

Amerikan Kalp Derneği'ne (AHA) göre, Tip 2 DM bulunan bireyler, diyabeti olmayan bireylere göre 2 ile 4 kat daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskine sahiptir. Ayrıca, AHA diyabetin kardiyovasküler hastalık için 7 ana kontrol edilebilir risk faktöründen biri olduğunu kabul etmektedir. Glisemik kontrol eksikliği, sinir ve kalp iletim bozukluklarına kardiyovasküler hastalıklara yol açabilmektedir. Ancak glisemik kontrol tek risk faktörü değildir. Tip 2 DM için, KVH için ek risk faktörleri arasında hipertansiyon, dislipidemi, obezite, fiziksel aktivite eksikliği ve sigara bulunmaktadır. Tip 2 Diyabetli hastaların hipertansiyon, dislipidemi ve obezite dahil olmak üzere aterosklerotik kardiyovasküler hastalık

riskini artıran risk faktörlerine sahip olma olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (173).

Artan kardiyovasküler risk faktörlerinin ve glikoz metabolizmasındaki bozuklukların tahmini için kullanılan iki önemli indeks vardır (174). Beden Adipozite İndeksi (BAİ) ve Visseral Adipozite İndeksi (VAİ)'dir.

BAİ'nin yapılan çalışmalar sonucunda hipertansiyon riskini tahmin etmek için vücut yağlanma ölçümlerine bir alternatif olarak kullanılabilmesi öngörülmektedir (175). Vücut yağlanma ölçümleri ile KVH risk faktörleri arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (182). BAİ, hem erkek hem de kadınlarda diğer vücut yağlanma ölçümleri ile karşılaştırıldığında, açlık kan şekeri ile en düşük korelasyon değerlerini gösterdiği tespit edilmiştir. Toplam kolesterol, açlık kan şekeri ve kardiyorespiratuar uygunluk ile BAİ ilişkileri erkekler arasında daha güçlüyken, sistolik ve diyastolik kan basıncı ile BAİ ilişkileri kadınlarda daha güçlü olduğu bildirilmiştir. Kadınlarda bel kalça oranı dışında, tüm vücut yağlanma ölçümleri erkeklerde ve kadınlarda tüm risk faktörleri arasında kardiyorespiratuar uygunluk ile en güçlü ilişkiyi gösterdiği bildirilmiştir (176).

Brezilya'da 5 yıllık takip sonrasında BAİ ve Tip 2 DM arasındaki ilişki incelenmiştir. BAİ değerinin Tip 2 Diyabette, diyabet olmayan bireylere göre çok fazla olduğu, BAİ değeri yüksek olup diyabet olmayan bireylerde ise %8,4 oranında 5 yıl içinde Tip 2 DM geliştiği tespit edilmiştir. Çalışma sonucunda, obezitenin Tip 2 DM için en önemli risk faktörlerinden biri olduğu kabul edilmiştir ve BAİ, Brezilya popülasyonunda Tip 2 DM gelişen bir hastanın riskini tahmin etmede yararlı bir araç olarak kullanılabilmesi bildirilmiştir (177). Basit antropometrik ölçümlerle lipid parametrelerinin ilişkisinin incelendiği çalışma sonucunda, BAİ ile total kolesterol, LDL arasında, VKİ, bel çevresi, bel boy oranı ile de TG arasında ilişki olduğu, HDL arasında belirgin bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir (178).

Çalışmamızda cinsiyete göre BAİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. BAİ ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. BAİ ile enerji ve makro besin öğeleri arasında yağ ve karbonhidrat yüzdeleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. BAİ ile yağ yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. BAİ ile karbonhidrat yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. BAİ değerindeki artışın yağ ve karbonhidrat yüzde değerlerini artıracığı ya da BAİ değerindeki düşüşün yağ ve karbonhidrat yüzde değerlerini düşüreceği öngörülmektedir. BAİ ile PUKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.

Visseral Yağlanma İndeksi (VAİ), Kafkas popülasyonunda Tip 2 DM için daha iyi bir öngörüye sahip olduğu bildirilen visseral yağ birikimini tahmin etmek için bir formül olduğu bildirilmiştir. VAİ'nin Kafkasya'ya kıyasla farklı vücut kompozisyonuna sahip Asya popülasyonunda Tip 2 Diyabetin bir öngörücüsü olarak kullanılıp kullanılmayacağını araştırmak için yapılan çalışma sonucunda, VAİ, Asya popülasyonunda Tip 2 DM için bir belirleyici olarak kullanılabilir visseral yağ birikimini tahmin etmek için kullanılan pratik bir formül olduğu bildirilmiştir (179). Tip 2 Diyabetli kadınlarda VAİ ve glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan çalışma sonucunda, artan VAİ, Tip 2 Diyabetli kadınlarda glisemik kontrolü olumsuz etkilediği tespit edilmiştir (180). VAİ'nin insülin direnci dahil olmak üzere kardiyometabolik risk ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. VAİ ile HOMA-IR arasında anlamlı ilişki olduğu bildirilmiş ve VAİ hesaplaması, HOMA-IR hesaplamasından daha iyi bir subklinik ateroskleroz tahmini sağladığı tespit edilmiştir (181).

Çalışmamızda VAİ ile biyokimyasal parametreler arasında HOMA-IR, HDL ve TG düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. VAİ ile HOMA-IR arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. VAİ değerindeki artış HOMA-IR değerini artıracak ya da VAİ değerindeki düşüşün HOMA-IR değerini düşüreceği

öngörülmektedir. VAI değeri ile HDL düzeyi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. VAI değerindeki artış HDL değerini düşürecek ya da VAI değerindeki düşüş HOMA- IR değerini artıracak öngörülmektedir. VAI değeri ile TG düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. VAI değerindeki artış TG değerini artıracak ya da VAI değerindeki düşüşün TG değerini düşürecek öngörülmektedir. VAI ile enerji ve besin öğeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. VAI ile vitaminler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. VAI ile mineraller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Tip 2 Diyabetlilerde kardiyovasküler risk BAI ile pozitif yönde anlamlı ilişki VAI ile pozitif yönde anlamlı ilişki ve SYİ ile negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Kardiyovasküler risk SYİ puanı arttıkça azalmakta, BAI ve VAI değeri arttıkça artmakta olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda farklı olarak, BAI, VAI ve SYİ değerlerinin birbiri ile ilişkili olduğu, kardiyovasküler risk için BAI, VAI ve SYİ hesaplamasının kullanılabilirliği ve BAI ve VAI değerlerinin artışının kardiyovasküler riski artıracak, SYİ değerlerindeki azalmanında kardiyovasküler riski artıracak öngörülmektedir. PUKİ değerinin kardiyovasküler risk ile ilişkisinden ziyade Tip 2 DM riski ile ilişkisinin olduğu görülmektedir. Çalışmamız bu bağlamda literature katkı sağlayacak düşünülmemektedir.

5.2. Sonuç

Çalışmamız Tip 2 Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin bazı adipozite indekslerine diyetel faktörler ile değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi beslenme diyet polikliniğine başvuran Tip 2 Diyabetli bireyler ile yürütülmüştür. Araştırmaya 15.11.2020- 15.02.2021 tarihleri arasında başvuran Tip 2 Diyabetli 18-65 yaş arası

bireyler dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda elde edilen önemli verilere sırasıyla aşağıda yer verilmiştir.

- Çalışmaya toplam 78 diyabet tanısı almış birey katılmıştır. Çalışma katılan bireylerin %21,8'i (n=17) erkek, %78,2'si kadındır (n=61). Çalışmaya katılan bireylerin %77,90'ı (n=61) 18-65 yaş aralığında, %22,10'u (n=17) 65 yaşından büyüktür.
- Çalışmaya katılan bireylerin %78,2'sinde ailesinde diyabet geçmişi vardır. Çalışmaya katılan bireylerin %25,6'sında diyabet dışında başka otoimmün hastalığı, %64,1'inde otoimmün hastalıklar dışında başka hastalık durumu, çoğunluğu 1 yıldan kısa diyabet süresi ve %16,70'inde insülin direnci vardır.
- Çalışmaya katılan bireylerin %37,2'si zayıflama diyeti uyguladığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %44,9'u özel diyet uygulamaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin uyguladığı özel diyet türlerine göre %2,9'u akdeniz diyeti, %26'sı glutensiz beslenme, %2,9'u ketojenik beslenme, %69'u zayıflama diyeti uyguladığını belirtmiştir.
- Çalışmaya katılan bireylerin %62,8'i sigara, %42,3'ü alkol kullanmaktadır.
- Çalışmaya katılan kadınların BKİ ortalama 36,96 kg/m²'dir. Çalışmaya katılan erkeklerin BKİ ortalama 35,97 kg/m²'dir. Çalışmaya katılan bireyler obez sınıflamasındadır. Yağ yüzdelerinin ve bel kalça oranının yüksek olduğu görülmektedir.
- Cinsiyete göre biyokimyasal parametreler arasında, HOMA-IR, TG ve TSH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. HOMA-IR ve TG değerleri erkeklerde kadınlardan daha yüksekken, TSH değerinin kadınlarda daha yüksek olduğu görülmüştür.
- Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi sınıflamasına göre kadınların %62'sinin erkeklerin %19'unun kötü uyku kalitesi sınıflamasında, kadınların %16'sının erkeklerin %3'ünün iyi uyku kalitesi sınıflamasında olduğu bulunmuştur.
- Cinsiyete göre sağlıklı yeme indeksi değerlendirildiğinde, skor sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Kadınların

erkeklere göre sağlıklı yeme indeksi puanlarının daha düşük olduğu görülmüştür.

- Cinsiyete göre BAİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilememiştir.
- Cinsiyete göre VAI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Kadınların VAI ortalaması erkeklerin VAI ortalamasından yüksek olduğu görülmektedir.
- Kas yüzdesi ile HOMA-IR arasında istatistiksel olarak negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende aynı yönde değişiklik göstermiştir.
- PUKİ ile kas yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende aynı yönde değişiklik göstermiştir.
- PUKİ ile TG arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende birbiri arasında ters yönde değişiklik göstermiştir.
- BAİ ile PUKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.
- VAI ile PUKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.
- BAİ ile biyokimyasal parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.
- BAİ ile enerji ve makro besin öğeleri arasında yağ ve karbonhidrat yüzdeleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. BAİ ile yağ yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. BAİ ile karbonhidrat yüzdesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende aynı yönde değişiklik göstermiştir.
- VAI ile biyokimyasal parametreler arasında HOMA-IR, HDL ve TG düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. VAI ile HOMA-IR arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende aynı yönde değişiklik göstermiştir. VAI değeri ile HDL düzeyi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende birbirine ters yönde değişiklik göstermiştir. VAI değeri ile TG düzeyi arasında pozitif

yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende aynı yönde değişiklik göstermiştir.

- SYİ ile biyokimyasal parametreler arasında total kolesterol ve trigliserit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. SYİ ile total kolesterol düzeyi arasında negatif yönde bir ilişki vardır. SYİ ile trigliserit arasında negatif yönde ilişki vardır. Her iki değişkende birbirine ters yönde değişiklik göstermiştir.
- SYİ ile BAİ arasında 1. skor arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende birbirine ters yönde değişiklik göstermiştir.
- SYİ ile VAI arasında 1. skor arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende birbiri arasında aynı yönde değişiklik göstermiştir.
- SYİ ile PUKİ arasında 1. skor arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Her iki değişkende birbiri arasında aynı yönde değişiklik göstermiştir.
- PUKİ arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. BAİ arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. VAI arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. SYİ arasında negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir.

Sonuç olarak çalışmamızın amacı doğrultusunda Tip 2 Diyabetlilerde kardiyovasküler risk BAİ ile pozitif yönde anlamlı ilişki VAI ile pozitif yönde anlamlı ilişki ve SYİ ile negatif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Kardiyovasküler risk SYİ puanı arttıkça azalmakta, BAİ ve VAI değeri arttıkça artmakta olduğu görülmektedir. Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar ile literatür bilgilerinden elde edilen sonuçlar paralellik göstermektedir.

Çalışmamız ve literatür arasında benzerlikler ve eksiklikler mevcuttur. Çalışmamızda kullanılan parametrelerin bütüncül olarak sunulmasının literatüre katkı sağlayacağı öngörülmektedir.

5.3. Öneriler

Diyabet, insan vücudu üzerinde birçok farklı hastalığa zemin hazırlamak ile birlikte, kardiyovasküler hastalık (KVH) için de ciddi bir risk faktörü haline gelmektedir. Kardiyovasküler hastalık, diyabette morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Tip 2 Diyabetli bireyler, tüm nedenlere bağlı mortalitede iki kat ve kardiyovasküler mortalitede üç kat artışa sahip olmaktadır. Obezite, prediyabetin diyabete ilerlemesi için önemli bir risk faktörüdür ve hem prediyabette hem de diyabette kardiyovasküler hastalık riski taşımaktadır. Son birkaç yılda, özellikle obezite ile prediyabet/diyabet arasındaki ilişki ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Avrupa Obezite Çalışmaları Derneği (EASO) bildirisinde bildirildiği gibi, klinik uygulamada, etkili kilo vermenin ve ardından kilonun korunmasının özellikle önemli olduğu belirtmektedir. Prediyabetin diyabete ilerlemesinin önlenmesi artık farklı yaklaşımlarla mümkündür ve asıl amaç kilo kaybı olmaya devam etmektedir (99).

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabet yönetimi için önemli bir yaşam tarzı müdahalesi oluşturmaktadır. Yapılan birçok çalışma ile diyabet tedavisinde tıbbi beslenme tedavisinin glisemik kontrolü ve diğer metabolik sonuçları iyileştirmede etkili olduğu kanıtlanmıştır. Beslenme tedavisi genellikle birincil, ikincil ve üçüncül koruma için önerilmektedir. Birincil önleme, diyabetin gelişmesinden önce müdahale anlamına gelmektedir; ikincil önleme, diyabet teşhisinin ardından geçen süreye karşılık gelmektedir ve tanıdan sonra önemli sayıda beta hücresi kaldığında üçüncül önleme yapılabilmektedir. Tip 2 Diyabette birincil korunma özellikle önemlidir, çünkü tanı zamanı ve hastalığın seyri şiddeti, günlük yaşam tarzı ve diyet uygulamaları değiştirilerek faydalı bir şekilde etkilenebilmektedir (17, 18).

- 1) Karbonhidratlar vücuda enerji sağlayan ana kaynak ögeler olarak tanımlanmaktadır. Günlük tüketilen enerjinin %50-60'ı bu ögelerden sağlanmaktadır. Günlük tüketilen karbonhidrat içerikli diyetle polisakkarit içeren besinlerin; mono ve disakkarit içeren besinlerden daha fazla

tüketilmesi kan şekeri düzenlenmesi açısından daha çok tercih edilmesi gereken bir durum olmaktadır.

- 2) Sağlıklı yaşamak ve yaşa bağlı oluşabilecek sağlık risklerini en aza indirmek için sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin rolü oldukça önemli olmaktadır. Günlük düzenli fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme ile birlikte kronik hastalıkların önlenmesinde en etkili öğelerden biri olmaktadır. Bireysel olarak hastalıkların önlenmesinde, toplumsal olarak halk sağlığının iyileştirilmesinde etkili olmaktadır.
- 3) Aktif bir yaşam tarzı ile geliştirilen orta düzeyde aerobik egzersizler ciddi kalp hastalıklarının oluşmasını engellemekte veya bu hastalıklardan oluşabilecek ölüm riskini %50 azaltmaktadır.

Tip 2 DM için farklı rehberler oluşturulmasına rağmen, tıbbi beslenme tedavisi kişiye özel olmalı ve bireylerin komorbiditeleri, sağlık durumları, besin tercihleri beslenme ihtiyaçlarının durumuna göre oluşturulmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu, bölüm 2, Obezite de risk durumunun belirlenmesi. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2015; ISBN: 978-605-4011-19.
2. Sesti, G. Pathophysiology of insulin resistance. *Best Practise & Research Clinicl Endocrinology & Metabolism*, 2006; 20(4): 665-679.
3. Karaçıl MŞ, Akbulut G. Tip 2 diabetes mellitus ve beta gluklan. *Beslenme ve diyet dergisi*. 2013; 41(3):242-246.
4. IDF Diabetes Atlas Eighth Edition. International Diabetes Federation (internette) 2017. Erişim 02.06.2018, <https://www.idf.org/e-library/welcome.html>.
5. Satman İ, Şengül AM, Uygur S. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002; 25:1551-1556.
6. Bhowmik B, Munir SB, Diep LM, Siddiquee T, Habib SH, Samad MA, Azad Khan AK, Hussain A, et al. Anthropometric indicators of obesity for identifying cardiometabolic risk factors in a rural Bangladeshi population. *J Diabetes Invest*. 2013; 4:361-368.
7. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 200; 106(4):473-481.
8. Türkmen E, Güven GS. Kardiyovasküler hastalıklardan primer korunma esasları. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2010.
9. International Diabetes Federation. What is diabetes. In: *IDF Diabetes Atlas 6th ed*. 2013. pp. 19-27.] mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15(7):539-553.
10. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15(7):539-553.
11. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlogge AW, Malanda B. *IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045*. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2018; 138:271-281.
12. Nagaraj NS, Singh OV, Merchant NB. Proteomics: a strategy to understand the novel targets in protein misfolding and cancer therapy. *Expert Rev Proteomics*. 2010; 7:613-623.
13. American Diabetes Association *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care*. 2010; 33:62-69.
14. American Diabetes Association 2. *Classification and Diagnosis of Diabetes*. *Diabetes Care*. 2015; 38:8-16.
15. American Diabetes Association *Diagnosing Diabetes and Learning about Prediabetes*. [(accessed on 3 March 2019)]; Available online: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diagnosis/>

16. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: A high-risk state for diabetes development. *Lancet*. 2012; 379:2279-2290.
17. Menke A, Casagrande S, Geiss L, Cowie CC. Prevalence of and trends in diabetes among adults in the united states, 1988-2012. *JAMA*. 2015;314:1021-1029
18. Psaltopoulou T, Ilias I ve Alevizaki M. The Role of Diet and Lifestyle in Primary, Secondary, and Tertiary Diabetes Prevention: A Review of Meta-Analyses. *Rev Diabet Study*; 2010; 7(1):26-35.
19. Bloom DE, Cafiero ET, Jané-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom LR, Fathima S, Feigl AB, Gaziano T, Mowafi M, Pandya A, Prettnner K, Rosenberg L, Seligman B, Stein AZ, Weinstein C. The Global Economic Burden of Noncommunicable Diseases. World Economic Forum; Geneva: 2011.
20. National Institutes of Health and the Centers for the Disease Control and Prevention. Guiding Principles for the Care of People with or at Risk for Diabetes. National Diabetes Education Program Ağustos 2018.
21. Hill JO, Levine JS, Saris WHM. Energy expenditure and physical activity. In: Bray G, Bouchard C, editors. *Handbook of Obesity*. Second Edition Marcel Dekker, Inc; New York, N.Y.: 2003.
22. Hill JO, Commerford R. Exercise, fat balance and energy balance. *International Journal of Sports Nutrition*. 1996; 6:80-92.
23. Sandoval D, Cota D, Seeley RJ. The Integrative Role of CNS Fuel-Sensing Mechanisms in Energy Balance and Glucose Regulation. *Ann Rev Physiology*. 2008; 70:513-535
24. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl Med*. 1995; 332:621-28.
25. Kutluay Merdol, T. 'Beslenmeye bağlı kronik hastalıkların önlenmesinde yeterli, dengeli ve sağlıklı beslenmenin önemi ve temel ilkeler' *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*, ed. Emel Tüfekçi Alphan. Ankara: Hatipoğlu yayınevi, 2013;3-7
26. Rasmussen OW, Thomsen C, Hansen KW, Vesterlund M, Winther E, Hermansen K. Effects on blood pressure, glucose, and lipid levels of a high-monounsaturated fat diet compared with a high-carbohydrate diet in NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1993; 16: 1565-71.
27. Krauss RM, Eckel RH, Howard B. et al. AHA. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. dietary guidelines revision 2000; 102:2284-99.
28. Nantel G. Carbohydrates in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food and Nutrition Paper 66. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998.
29. Lovejoy J, DiGirolamo M. Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992; 55:1174-1179.

30. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; 20:545-50.
31. Ding EL, Mozaffarian D. Optimal dietary habits for the prevention of stroke 2006; 26:11-23.
32. Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G, Gupta V, Nuttall FQ. Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:1040-1047.
33. Iso H. Lifestyle and cardiovascular disease in Japan. *J Atheroscler Thromb.* 2011; 18:83-88.
34. Bodkowski R, Patkowska-Sokola B, Filip-Psurska B, Kempinska K, Wietrzyk J, Czyz K, Walisiewicz-Niedbalska W, Usydus Z. Evaluation of the anti-proliferative activity of natural lipid preparations against tumor cell lines. *J Anim Vet Adv* 2014; 13:257-266.
35. Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: An update *Cardiovasc. Res* 2007; 73:326-340.
36. Din JN, Newby DE, Flapan AD. Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease, Fishing for a natural treatment. *BMJ* 2004; 328:30-35.
37. Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58:2047-2067
38. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. 2010; 7(3):1000252.
39. Farvid MS, Ding M, Pan A, Sun Q, Chiuve SE, Steffen LM, Willett WC, Hu FB. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. 2014; 130:1568-1578.
40. Institute of Medicine Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington DC, National Academies Press, 2002.
41. Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library, Erişim: http://andevidencelibrary.com/template.cfm?template=guide_summary&key=2984#supportevidence, 2011.
42. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, et al. One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:215-220.
43. Tanasescu M, Cho E, Manson JE, Hu FB. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 999-1005
44. Brun PJ, Yang KJ, Lee SA, Yuen JJ, Blaner WS. Retinoids: Potent regulators of metabolism. 2013; 39(2):151-163.
45. Abahusain MA, Wright J, Dickerson J.W, de Vol E.B. Retinol, alpha-tocopherol and carotenoids in diabetes. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(8):630-635.
46. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon C.G, Willett W.C. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Eng J Med* 2001; 345(11): 790-797.

47. Lindstrom J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, Hamalainen H, Harkonen P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention. *Lancet* 2006; 368(9548): 1673-1679// Arnson Y, Amital H, and Shoenfeld Y. (2007) Vitamin D and autoimmunity: new aetiological and therapeutic considerations. *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 66(9): 1137-1142.
48. Vujosevic S. Borozan intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 368(9548):1673-1679.
49. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(6):2017-2029.
50. Guo J, Xiao Z, Xue X, Liu X, Lu Y, Yin X, Ma K. 25-Hydroxyvitamin D is closely related with the function of the pancreatic islet I cells. *Pak J Med Sci* 2013; 29(3):809-813.
51. Talaei A, Mohamadi M, Adgi Z. The effect of vitamin D on insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr* 2013; 5(1):8.
52. Colombo ML. An update on vitamin E, tocopherol and tocotrienol-perspectives. *Molecules* 2010; 15(4):2103-2113.
53. Shearer MJ, Fu X, Booth SL. Vitamin K nutrition, metabolism, and requirements: current concepts and future research. *Adv Nutr* 2012; 3(2):182-195.
54. Beulens JW, Van der A DL, Grobbee DE, Sluijs I, Spijkerman AM, Van der Schouw YT. Dietary phylloquinone and menaquinones intakes and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2010; 33(8):1699-1705.
55. Comerford KB. Recent developments in multivitamin/mineral research. *Adv Nutr* 2013; 4(6): 644-656.
56. Mock DM. Biotin. In: Zempleni J, Rucker R.B, McCormick D.B, Suttie J.W, editors. *Handbook of Vitamins*. 4th ed. CRC Press; Boca Raton, FL, USA: 2007
57. McCormick DB. Bioorganic mechanisms important to coenzyme functions. In: Zempleni J, Rucker RB., McCormick DB., Suttie JW. (Ed.). *Handbook of Vitamins*. 4th ed. CRC Press; Boca Raton, FL, USA: 2007.
58. Al-Attas OS, Al-Daghri NM, Alfadda AA, Abd-Alrahman SH, Sabico S. Blood thiamine and its phosphate esters as measured by high-performance liquid chromatography: levels and associations in diabetes mellitus patients with varying degrees of microalbuminuria. *J Endocrinol Invest* 2012; 35(11):951-956.
59. Gonzalez-Ortiz M, Martinez-Abundis E, Robles-Cervantes J.A, Ramirez-Ramirez V, Ramos-Zavala M.G. Effect of thiamine administration on metabolic profile, cytokines and inflammatory markers in drug-naïve patients with type 2 diabetes. *Eur J Nutr* 2011; 50(2):145-149.

60. Ahn HJ, Min KW, Cho YO. Assessment of vitamin B(6) status in Korean patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Nutr Res Pract* 2011; 5(1):34-39.
61. Smolek MK, Notaroberto NF, Jaramillo AG, Pradillo LR. Intervention with vitamins in patients with nonproliferative diabetic retinopathy: a pilot study. *Clin Ophthalmol* 2013; 7:1451-1458.
62. Sazonov V, Maccubbin D, Sisk CM, Canner PL. Effects of niacin on the incidence of new onset diabetes and cardiovascular events in patients with normoglycaemia and impaired fasting glucose. *Int J Clin Pract* 2013; 67(4): 97-302.
63. Sasaki Y, Sone H, Kamiyama S, Shimizu M, Shirakawa H, Kagawa Y, Komai M, Furukawa Y. Administration of biotin prevents the development of insulin resistance in the skeletal muscles of Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats. *Food Funct* 2012; 3(4):414-419.
64. Al-Maskari MY, Waly MI, Ali A, Al-Shuaibi YS, Ouhtit A. Folate and vitamin B12 deficiency and hyperhomocysteinemia promote oxidative stress in adult type 2 diabetes. *Nutrition* 2012; 28(7-8):23-26.
65. Kos E, Liszek MJ, Emanuele MA, Durazo-Arvizu R, Camacho P. Effect of metformin therapy on vitamin D and vitamin B₁₂ levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2012; 18(2):179-184.
66. Xu Q, Pan J, Yu J, Liu X, Liu L, Zuo X, Wu P, Deng H, Zhang J, Ji A. Meta-analysis of methylcobalamin alone and in combination with lipoic acid in patients with diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract* 2013; 101(2):99-105.
67. Aghamohammadi V, Gargari BP, Aliasgharzadeh A. Effect of folic acid supplementation on homocysteine, serum total antioxidant capacity, and malondialdehyde in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 2011; 30(3): 10-215.
68. Gokhale NH, Acharya AB, Patil VS, Trivedi DJ, Thakur SL. A short-term evaluation of the relationship between plasma ascorbic acid levels and periodontal disease in systemically healthy and type 2 diabetes mellitus subjects. *J Diet Suppl* 2013; 10(2):93-104.
69. Rafiqhi Z, Shiva A, Arab S, Mohd Yousof R. Association of dietary vitamin C and e intake and antioxidant enzymes in type 2 diabetes mellitus patients. *Glob J Health Sci* 2013; 5(3):183-187.
70. Li XY, Cai XL, Bian PD, Hu LR. High salt intake and stroke: meta-analysis of the epidemiologic evidence. *CNS Neurosci Ther* 2012; 18:691-701.
71. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care* 2011; 34:55-57.
72. Goldner MG, Zarowitz H, Akgun S. Hyperglycemia and glycosuria due to thiazide derivatives administered in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1960; 262:403-405.
73. Helderman JH, Elahi D, Andersen DK, Raizes GS, Tobin JD, Shocken D, Andres R. Prevention of the glucose intolerance of thiazide diuretics by maintenance of body potassium. *Diabetes*. 1983; 32:106-111.

74. Stasiak M, Lewinski A, Karbownik-Lewinska M. Relationship between toxic effects of potassium bromate and endocrine glands. *Endokrynol Polska* 2009; 60:40-50.
75. Wong ET, Rude RK, Singer FR, Shaw ST. A high prevalence of hypomagnesemia and hypermagnesemia in hospitalized patients. *Am J Clin Pathol* 1983; 79:348-352.
76. Djurhuus MS, Skøtt P, Hother-Nielsen O, Klitgaard NA, Beck-Nielsen H. Insulin increases renal magnesium excretion: a possible cause of magnesium depletion in hyperinsulinaemic states. *Diabet Med* 1995; 12: 664-669.
77. Barbagallo M, Dominguez LJ, Galioto A, Pineo A, Belvedere M. Oral magnesium supplementation improves vascular function in elderly diabetic patients. *Magnes Res* 2010; 23:131-137.
78. Hassan SAE. Serum Calcium Levels in Correlation with Glycated Hemoglobin in Type 2 Diabetic Sudanese Patients. *Adv Diabetes Metab* 2016; 4: 59-64.
79. Kloubert V, Rink L. Zinc as a micronutrient and its preventive role of oxidative damage in cells. *Food Funct.* 2015;6:3195-3204.
80. Maher M, Ahmed SRH. A Study of Serum Magnesium, Zinc, Copper and Glycohemoglobin In Children With Type 1 Diabetes Mellitus. *Alex. J. Pediatr.* 2002;16:285-289.
81. Thomas M, MacIsaac RJ, Tsalamandris C, Power D, Jerums G. Unrecognized anemia in patients with diabetes: A cross-sectional survey. *Diabetes Care.* 2003; 26:1164-1169.
82. Fernandez-Real JM, McClain D, Manco M. Mechanisms Linking Glucose Homeostasis and Iron Metabolism Toward the Onset and Progression of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2015; 38:2169-2176.
83. Association AD. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetes 2018. *Diabetes Care.* 2018; 41:13-27.
84. McGovern A, Tippu Z, Hinton W, Munro N, Whyte M, De Lusignan S. Comparison of medication adherence and persistence in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes. Metab.* 2018; 20:1040-1043.
85. Prattichizzo F, La Sala L, Rydén L, Marx N, Ferrini M, Valensi P, Ceriello A. Glucose-lowering therapies in patients with type 2 diabetes and cardiovascular diseases. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2019;26:73-80.
86. Musi N, Hirshman MF, Nygren J, Svanfeldt M, Bavenholm P, Rooyackers O et al. Metformin increases AMP-activated protein kinase activity in skeletal muscle of subjects with type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51:2074-2081.
87. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2009; 32:193-203.
88. Kuritzky L. Addition of basal insulin to oral antidiabetic agents: a goal-directed approach to type 2 diabetes therapy. *MedGenMed.* 2006; 8(4):34.

89. Prevalence of self- reported cardiovascular disease among persons aged > or =35 years with diabetes united states, 1997-2005. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report.* 2007; 56:1129-1132.
90. Unamuno X, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Becerril S, Frühbeck G, Catalán V. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *Eur. J. Clin. Investig.* 2018; 48:e12997.
91. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32:1431-1437.
92. Yadav A, Jyoti P, Jain S.K., Bhattacharjee J. Correlation of adiponectin and leptin with insulin resistance: A pilot study in healthy North Indian population. *Indian J. Clin. Biochem.* 2011; 26:193-196.
93. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2015; 131:e29-322
94. Prospective Studies Collaboration Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373:1083-96.
95. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control 2011, World Health Organization, World Heart Federation and World Stroke Organization. http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf?ua=1 (Erişim Tarihi Haziran 2014)
96. Obesity [web page on the Internet]. Erişim 30.12.2018, <https://www.who.int/topics/obesity/en/>.
97. World Health Organization. World Health Statistics 2015. Geneva: WHO; 2015. pp. 101-111. www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2015/en/ (last accessed November 30, 2015)
98. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; Mayıs 2018
99. Frühbeck G, Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Maislos M, Oppert JM, Executive Committee of the European Association for the Study of Obesity Obesity: the gateway to ill health - an EASO position statement on a rising public health, clinical and scientific challenge in Europe. *Obes Facts.* 2013;6:117-120.
100. Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Rotellar F, Silva C, Rodríguez A, Salvador J, Gil M, Cienfuegos JA, Frühbeck G. obezite ve obezite ile ilişkili Tip 2 diabetes mellitus. *Horm. Metab. Res.* 2007; 39:495-500.
101. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW, Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003;112:1796-808.
102. Lionetti L, Mollica MP, Lombardi A, Cavaliere G, Gifuni G, Barletta A. From chronic overnutrition to insulin resistance: the role of fat-storing capacity and inflammation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009;19:146-52.

103. Muller MJ, Lagerpusch M, Enderle J, Schautz B, Heller M, Bosy-Westphal A. Beyond the body mass index: Tracking body composition in the pathogenesis of obesity and the metabolic syndrome. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2012;13(Suppl 2):6-13.
104. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, et al. (2002) The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26: 789-796.
105. InterAct C, Langenberg C, Sharp SJ, Schulze MB, Rolandsson O, Overved K, et al. (2012) Long-term risk of incident type 2 diabetes and measures of overall and regional obesity: the EPIC-InterAct case-cohort study. *PLoS Med* 9: e1001230 10.1371/journal.pmed.1001230.
106. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, Galluzzo A. Visceral Adiposity Index: A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*. 2010;33:920-922.
107. Isomaa B. et al.. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes care*. 2001; 24:683-689.
108. Unger RH. Minireview: weapons of lean body mass destruction: the role of ectopic lipids in the metabolic syndrome. *Endocrinology* 2003; 144:5159-5165.
109. Cornier MA, Despres JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. (2011) Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 124:1996-2019.
110. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M (2010) A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* 23:247-269.
111. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2008; 61:646-653.
112. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, et al. (2011) A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring)* 19:1083-1089.
113. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106:3143-3421.
114. Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevelans Araştırması (CREDIT) 2008, Türk Nefroloji Derneği, <http://www.tsn.org.tr/> (Erişim Tarihi Temmuz 2014).
115. Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler T. *Diyet El Kitabı, Kan Lipit Profili İçin Koruyucu Hedefler*. Ankara, Hatipoğlu Yayınevi, 1999; 307-310.
116. Garvey WT, Kwon S, Zheng D, et al. Effects of insulin resistance and type 2 diabetes on lipoprotein subclass particle size and concentration determined by nuclear magnetic resonance. *Diabetes*. 2003; 52:453-462.

117. Reiner Z, Catapano AL, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011; 32(14):1769-1818.
118. Van HL. Fiber, lipids, and coronary heart disease: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee. American Heart Association. 1997; 95: 270.
119. Reaven GM. Compensatory hyperinsulinemia and the development of an atherogenic lipoprotein profile: the price paid to maintain glucose homeostasis in insulin-resistant individuals. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005; 34:49-62.
120. Dislipidemilerin Tedavisine İlişkin 2016 ESC/EAS Kılavuzu. *Türk Kardiyol Dern Arş,* 2017.
121. Onat A, Büyüköztürk K, Sansoy V. Türk kardiyoloji derneği koroner kalp hastalığı korunma ve tedavi kılavuzu. *Türk kardiyol dern arş,* 2002; 30:568-594.
122. Ginsberg HN, MacCallum PR. The obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus pandemic: part I. increased cardiovascular disease risk and the importance of atherogenic dyslipidemia in persons with the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *J Cardiometab Syndr.* 2009; 4:113-119.
123. Lewis GF, Xiao C, Hegele RA. Hypertriglyceridemia in the genomic era: a new paradigm. *Endocr Rev.* (2015) 36:131-147.
124. Boden G. Pathogenesis of type 2 diabetes. Insulin resistance. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2001; 30:801-815.
125. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985; 28:412-419.
126. Organization WH. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus (abbreviated Report of a WHO Consultation). 2011.
127. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2016. *Diabetes Care.* 2016; 39:S1-S112.
128. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American society of hypertension and the international society of hypertension. *J clin hypertens (Greenwich)* 2014; 16:14-26.
129. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care* 2018.
130. Dietrich JW, Landgrafe G, Fotiadou EH. TSH and thyrotropic agonists: key actors in thyroid homeostasis. *J Thyroid Res.* 2012; 2012:29.
131. Iervasi G, Molinaro S, Landi P, Taddei MC, Galli E, Mariani F, et al. Association between increased mortality and mild thyroid dysfunction in cardiac patients. *Arch Intern Med.* 2007; 167(14):1526-32.
132. Cappola AR, Ladenson PW. Hypothyroidism and atherosclerosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88(6):2438-2444.

133. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev.* 2008; 29(1):76-131.
134. Mishra M, Ndisang JF. A Critical And Comprehensive Insight On Heme Oxygenase And Related Products Including Carbon Monoxide, Bilirubin, Biliverdin And Ferritin In Type-1 And Type-2 Diabetes. *Current Pharmaceutical Design.* 2014; 20(9):1370-1391.
135. Ndisang JF, Jadhav A. Hemin Therapy Improves Kidney Function In Male Streptozotocin-Induced Diabetic Rats: Role Of The Heme Oxygenase/Atrial Natriuretic Peptide/Adiponectin Axis. *Endocrinology.* 2014; 155(1):215-229.
136. Petersen MC, Vatner DF, Shulman GI. Regulation Of Hepatic Glucose Metabolism In Health And Disease. *Nature Reviews Endocrinology.* 2017; 13(10):572-587.
137. Sampath Kumar A, Maiya AG, Shastry BA, Vaishali K, Ravishankar N, Hazari A, Gundmi S, Jadhav R. Exercise And Insulin Resistance In Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Annals Of Physical And Rehabilitation Medicine,* 2019;62(2):98-103.
138. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology Of Diabetes And Diabetes-Related Complications. *Physical Therapy,* 2008; 88(11):1254-1264.
139. Shamshirgaran SM, Mamaghanian A, Aliasgarzadeh A, Aiminisani N, Iranparvar-Alamdari M, Ataie J. Age Differences In Diabetes-Related Complications And Glycemic Control. *BMC Endocrine Disorders,* 2017; 17(1):25.
140. Baban M. Obez ve Diyabetik Yetişkinlerin Beslenme Bilgi Düzeyleri, Beslenme Alışkanlıkları, Diyet ve Diyabetik Ürünleri Algılama Düzeylerinin Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Beslenme Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2010.
141. Kaynarpanar E. Tip 2 Diyabetli Hastaların Beslenme Alışkanlıkları, Diyet Kalitesi ve Yeme Davranışlarının Değerlendirilmesi. İstanbul Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi. İstanbul, 2019.
142. Serter R. Obezite Atlası. S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara, 2003.
143. Pedersen BK. Anti-Inflammatory Effects Of Exercise: Role In Diabetes And Cardiovascular Disease. *European Journal Of Clinical Investigation.* 2017; 47(8):600-611
144. Tchernof A, Després JP. Pathophysiology Of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiological Reviews,* 2013; 93(1):359-404.
145. Wei J, Liu X, Xue H, Wang Y, Shi Z. Comparisons Of Visceral Adiposity Index, Body Shape Index, Body Mass Index And Waist Circumference And Their Associations With Diabetes Mellitus In Adults. *Nutrients,* 2019;11(7):1580.
146. Lee JS, Auyeung TW, Leung J, Kwok T, Leung PC, Woo J. The Effect Of Diabetes Mellitus On Age-Associated Lean Mass Loss In 3153 Older Adults. *Diabet Med.* 2010; 27(12):1366-1371.
147. Perfect MM. Sleep-Related Disorders In Patients With Type 1 Diabetes Mellitus: Current Insights. *Nature And Science Of Sleep,* 2020; 12:101-123.

148. Luyster FS, Strollo PJ, Zee PC, Walsh JK. Boards Of Directors Of The American Academy Of Sleep Medicine And The Sleep Research Society Sleep: A Health Imperative. *Sleep*, 2012; 35(6):727-734.
149. Muscogiuri G, Barrea L, Aprano S, Framondi L, Di Matteo R, Laudisio D, Pugliese G, Savastano S, Colao A. On Behalf Of The OPERA PREVENTION Project. Sleep Quality In Obesity: Does Adherence To The Mediterranean Diet Matter?. *Nutrients*, 2020; 12(5):1364.
150. Song SO, He K, Narla RR, Kang HG, Ryu HU, Boyko EJ. Metabolic Consequences Of Obstructive Sleep Apnea Especially Pertaining To Diabetes Mellitus And Insulin Sensitivity. *Diabetes & Metabolism Journal*, 2019; 43(2):144-155.
151. Komosinska-Vassev K, Gala O, Olczyk K, Jura-Półtorak A, Olczyk P. The Usefulness Of Diagnostic Panels Based On Circulating Adipocytokines/Regulatory Peptides, Renal Function Tests, Insulin Resistance Indicators And Lipid-Carbohydrate Metabolism Parameters In Diagnosis And Prognosis Of Type 2 Diabetes Mellitus With Obesity. *Biomolecules*, 2020; 10(9):1304.
152. Tapsız F. Tip 2 Diyabet Tanısı Konulan Hastalarda Fiziksel Aktivitenin Vücut Kompozisyonu ve Kan Parametreleriyle İlişkisinin Araştırılması. Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Ana Bilim Dalı Egzersiz Fizyolojisi Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi. Kayseri, 2019.
153. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention And Management Of Type 2 Diabetes: Dietary Components And Nutritional Strategies. *Lancet (London, England)*, 2014; 383(9933):1999-2007.
154. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Et Al. Reduction In The Incidence Of Type 2 Diabetes With Lifestyle Intervention Or Metformin. *N Engl J Med*. 2002; 346(6):393-403.
155. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber And Magnesium Intake And Incidence Of Type 2 Diabetes: A Prospective Study And Meta-Analysis. *Arch Intern Med*. 2007; 167(9):956-65.
156. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, Et Al. Glycemic Index, Glycemic Load, And Risk Of Type 2 Diabetes: Results From 3 Large US Cohorts And An Updated Meta-Analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014 Under Revision.
157. Silva FM, Kramer CK, De Almeida JC, Steemburgo T, Gross JL, Azevedo MJ. Fiber Intake And Glycemic Control In Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review With Meta-Analysis Of Randomized Controlled Trials. *Nutr Rev*. 2013; 71(12):790-801.
158. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Clinical Practice Guidelines: Nutrition Therapy. *Can J Diabetes*. 2013;3 7:S45-S55.
159. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Et Al. Evidence-Based Nutritional Approaches To The Treatment And Prevention Of Diabetes Mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004; 14(6):373-94.

160. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Et Al. Consuming Fructose-Sweetened, Not Glucose-Sweetened, Beverages Increases Visceral Adiposity And Lipids And Decreases Insulin Sensitivity In Overweight/Obese Humans. *J Clin Invest*. 2009; 119(5):1322-34.
161. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Et Al. Nutrition Therapy Recommendations For The Management Of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37(Supplement 1): S120-S43.
162. Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding SS, Et Al. Nonnutritive Sweeteners: Current Use And Health Perspectives: A Scientific Statement From The American Heart Association And The American Diabetes Association. *Circulation*. 2012;126(4):509-19.
163. Zhao Z, Li S, Liu G, Et Al. Body Iron Stores And Heme-Iron Intake In Relation To Risk Of Type 2 Diabetes: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Plos ONE*. 2012; 7(7):E41641.
164. Tanasescu M, Cho E, Manson JE, Hu FB. Dietary Fat And Cholesterol And The Risk Of Cardiovascular Disease Among Women With Type 2 Diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(6):999-1005.
165. Dong J-Y, Xun P, He K, Qin L-Q. Magnesium Intake And Risk Of Type 2 Diabetes: Meta-Analysis Of Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care*. 2011; 34(9):2116-22.
166. Naumann J, Biehler D, Lüty T, Sadaghiani C. Prevention and Therapy of Type 2 Diabetes- What Is the Potential of Daily Water Intake and Its Mineral Nutrients?. *Nutrients*, 2017; 9(8):914.
167. Chiuev SE, Fung TT, Rimm EB, Hu FB, McCullough ML, Wang M, Stampfer MJ, Willett W. CA Alternative Dietary Indices Both Strongly Predict Risk Of Chronic Disease. *The Journal Of Nutrition*, 2012; 142(6):1009-1018.
168. Türk M, Gürsoy ŞT, Ergin I. Kentsel Bölgede Lise Birinci Sınıf Öğrencilerinin Beslenme Alışkanlıkları. *Gen Tıp Derg*, 2007; 17(2):81-87.
169. Schwingshackl L, Hoffmann G. Diet Quality As Assessed By The Healthy Eating Index, The Alternate Healthy Eating Index, The Dietary Approaches To Stop Hypertension Score, And Health Outcomes: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Cohort Studies. *J Acad Nutr Diet*, 2015;115(5): 780-800.
170. Johnson-Down L, Labonte M. E., Martin I. D., Tsuji L. J, Nieboer E, Dewailly E, Egeland G, Lucas M. Quality Of Diet Is Associated With Insulin Resistance In The Cree (Eeyouch) Indigenous Population Of Northern Québec. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2015;25(1): 85-92.
171. Zhu Y, Shao Z, Jing J, Ma J, Yajun C, Li X, Yang W, Guo L, Jin Y. Body Mass Index Is Better Than Other Anthropometric Indices For Identifying Dyslipidemia In Chinese Children With Obesity. *PLOS ONE*, 2016;11: E0149392.
172. Erkut E. Fazla kilolu ve obez kadınlarda öğün sıklığı ile sağlıklı yeme indeksi ve vücut şekil indeksi arasındaki ilişki: Gaziantep örneği. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2020.
173. Hudspeth B. The Burden Of Cardiovascular Disease In Patients With Diabetes. *The American Journal Of Managed Care*, 2018;24(13 Suppl):S268-S272.

174. Jabłonowska-Lietz B, Wrzosek M, Włodarczyk M, Nowicka G. New Indexes Of Body Fat Distribution, Visceral Adiposity Index, Body Adiposity Index, Waist-To-Height Ratio, And Metabolic Disturbances In The Obese. *Kardiologia Polska*, 2017; 75(11):1185-1191.
175. Moliner-Urdiales D, Artero EG, Sui X, España-Romero V, Lee D, Blair SN. Body Adiposity Index And Incident Hypertension: The Aerobics Center Longitudinal Study. *Nutrition, Metabolism, And Cardiovascular Diseases: NMCD*, 2014;24(9): 969-975.
176. Van Dijk SB, Takken T, Prinsen EC, Wittink H. Different Anthropometric Adiposity Measures And Their Association With Cardiovascular Disease Risk Factors: A Meta-Analysis. *Netherlands Heart Journal: Monthly Journal Of The Netherlands Society Of Cardiology And The Netherlands Heart Foundation*. 2012;20:208-218.
177. De Oliveira CM, Pavani J, Krieger JE, De Oliveira Alvim R, Mourão-Junior CA, Da Costa Pereira A. Body Adiposity Index In Assessing The Risk Of Type 2 Diabetes Mellitus Development: The Baependi Heart Study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2019; 11:76.
178. Küçüköztaş N.. Vücut Kitle İndeksi, Vücut Yağ İndeksi, Bel Çevresi, Bel Kalça Oranı, Bel Boy Oranı İle Lipid Parametreleri Arasındaki İlişki. Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Tıpta Uzmanlık, Ankara, 2007.
179. Nusrianto R, Tahapary DL, Soewondo P. Visceral Adiposity Index As A Predictor For Type 2 Diabetes Mellitus In Asian Population: A Systematic Review. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 2019; 13(2):1231-1235.
180. Hameed EK, Abdulqahar ZH. Visceral Adiposity Index In Female With Type 2 Diabetic Mellitus And Its Association With The Glycemic Control. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 2019; 13(2):1241-1244.
181. Randrianarisoa E, Lehn-Stefan A, Hieronimus A, Rietig R, Fritsche A, Machann J, Balletshofer B, Häring HU, Stefan N, Rittig K. Visceral Adiposity Index As An Independent Marker Of Subclinical Atherosclerosis In Individuals Prone To Diabetes Mellitus. *Journal Of Atherosclerosis And Thrombosis*, 2019; 26(9):821-834

7. EKLER

EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa araştırmacıya sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce araştırmacı size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, araştırmacılarımız sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz taktirde formu imzalayınız.

1. Araştırmanın Adı

Tip 2 Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin bazı adipozite indekslerive diyetsel faktörler ile değerlendirilmesi.

2. Gönüllü Sayısı

Araştırmaya Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi diyet polikliniğine başvuran18-65 yaş arası Tip 2 DM tanısı almış olan bireyler dahil edilecektir

3. Araştırmaya Katılım Süresi

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 30 dakikadır.

4. Araştırmanın Amacı

Tip 2 Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesinde; abdominal obezite, beslenme durumu ve biyokimyasal parametreler üzerine etkilerini incelemek, Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ) ve diğer adipozite ölçümlerinin bu risk faktörleriyle korelasyonunu incelemektir.

EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (devam)

5. Araştırmaya Katılma Koşulları

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

- Tip 2 DM tanısı almış olmak,
- Gebelik veya emzirme döneminde olmamak,
- Özel bir diyet programı uygulamamak
- 18-65 yaş aralığında olmaktır.

Koşullarını sağlamanız durumunda çalışmaya dahil edilebileceksiniz.

6. Araştırmanın Yöntemi

Çalışma verileri yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak anket uygulanması ile *toplanacaktır*. Anket formu; Anket formu ile bireylere ait demografik özellikler, yeme alışkanlıkları, fiziksel aktivite alışkanlıkları, sağlık durumu, Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ), Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, Visseral Adipozite İndeksi(VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ), antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreleri içerecektir.

Bireylerin beslenme durumlarını saptayabilmek ve sağlıklı yeme indekslerini hesaplayabilmek için 2 günlük besin tüketim kaydı alınacaktır.

Bireylerin Vücut Kompozisyonu Ölçümleri ve antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından yapılacaktır. Aynı zamanda bu ölçümlerden çıkan sonuçlara bağlı olarak beden adipozite indeksi (body adipozite index: BAİ) de hesaplanacaktır.

Polikliniğe başvuran Tip 2 DM tanısı almış bireylerin HDL-k, LDL-k, VLDL-k, trigliserid total kolesterol, HOMA-IR, açlık glukoz, HbA1c, TSH kan parametreleri çalışma için alınacaktır.

Aynı zamanda biyokimyasal parametreler ve bazı antropometrik ölçümler kullanılarak abdominal adipozitenin değerlendirilmesinde visseral adipozite indeksi (VAİ) hesaplanacaktır..

Bireylerin Fiziksel Aktivite Alışkanlıkları saptayabilmek için fiziksel aktivite değerlendirme formu kullanılacaktır.

Her bir hastanın son bir aylık uyku kalitesini belirlemek için; kendi içinde tutarlılığı olan ve tekrar edilebilen, güvenilir bir test olan PUKİ kullanılacaktır. Bireyde uyku kalitesini, miktarını, uyku bozukluğunun varlığını ve şiddetini değerlendirilmesini sağlayan ve 19 soru içeren PUKİ, hastalarla birebir görüşme ile doldurulacaktır.

EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (devam)

7. Gönüllünün Sorumlulukları

Araştırmacının istediği kan parametrelerinizi paylaşmak ve anket formu uygulaması sırasında sorulan sorulara doğru ve güvenilir yanıtlar vermeniz dışında bir sorumluluğunuz bulunmamaktadır.

8. Araştırmadan Beklenen Olası Yararlar

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlı olup sizin doğrudan yarar görmeyiz ya da araştırmamızın mevcut sağlık durumunuzu değiştirmesi beklenmemektedir. Ancak, bu araştırmadan elde edilen sonuçlar Tip 2 Diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesinde abdominal obezite, beslenme durumu ve biyokimyasal parametreler üzerine etkilerini değerlendirmek, Visseral Adipozite İndeksi (VAİ), Beden Adipozite İndeksi (BAİ), Uyku Kalitesi İndeksi ve diğer adipozite ölçümlerinin bu risk faktörleriyle korelasyonunu incelemektir.

9. Araştırmadan Kaynaklanabilecek Olası Riskler

Araştırmadan kaynaklanacak bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

10. Araştırmadan Kaynaklanabilecek Herhangi Bir Zararlanma Durumunda Yükümlülük / Sorumluluk Durumu

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

11. Araştırma Süresince Çıkabilecek Sorunlarda Aranacak Kişi

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırıcıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili diyetisyene ulaşabilirsiniz.

12. Giderlerin Karşılanması ve Ödemeler

EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (devam)

Bu araştırmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir.

13. Araştırmayı Destekleyen Kurum

Araştırmayı destekleyen kurum yoktur.

14. Gönüllüye Herhangi Bir Ödeme Yapılıp Yapılmayacağı

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

15. Bilgilerin Gizliliği

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir anket numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaç için kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

16. Araştırma Dışı Bırakılma Koşulları

17. Araştırmada Uygulanacak Tedavi Dışındaki Diğer Tedaviler

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

18. Araştırmaya Katılmayı Reddetme Veya Ayrılma Durumu

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğimize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Sayın Saime Selin Cengiz tarafından Kocaeli Romatem Fizik Tedavi ve Rehabitasyon Hastanesi'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (devam)

Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımını sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

EK 1. Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (devam)

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		



EK 2. Etik Kurul Kararı



EK 3. Anket Form

Tip 2 Diyabetli Bireylerde Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Bazı Adipozite İndeksleri ve Diyetel Faktörler ile Değerlendirilmesi

Anket No:

A. Kişisel Bilgiler

1. Yaş:.....
2. Medeni Durum:
 - a) Bekar
 - b) Evli
3. Cinsiyet:
 - a) Kadın
 - b) Erkek
4. Çocuğunuz var mı?
 - a) Evet
 - b) Hayır
5. Çocuğunuz var ise çocuk sayısı
6. Eğitim Durumu:
 - a) Okuryazar değil
 - b) İlk Okul
 - c) Orta Okul
 - d) Lise
 - e) Üniversite
 - f) Lisans Üstü
7. Meslek:
8. Gelir durumu:-.....

B. Hastalığa İlişkin Bilgiler

9. Ailenizde (1. Derece) diyabet tanısı var mı?
 - a) Evet
 - b) Hayır
10. Ailenizde (1. Derece) başka otoimmün hastalıklar var mı?
 - a) Evet
 - b) Hayır

EK 3. Anket Form (devam)

11. Doktor tarafından tanısı konulmuş başka bir hastalığınız var mı?

- a) Evet
- b) Hayır

12. Cevabınız evet ise lütfen belirtiniz:

13. Kullandığınız herhangi bir ilaç varsa belirtiniz.....
..... ay/yıl

14. Diyabet hastalık süreniz.....ay/yıl

15. Aşağıdaki rahatsızlıklardan her hangi biri sizde var ise işaretleyiniz.

a) Kilo Alma	
b) Depresyon	
c) Yorgunluk	
d) Kabızlık	
e) Yemek sonrasında tatlı tüketme isteği	
f) Çarpıntı	

16. İnsülin direnci hastalığınıza ilişkin bir tedavi görüyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

17. Tedavi görüyorsanız ne tür bir tedavi olduğunu belirtiniz.....

C. Beslenme Alışkanlıkları Değerlendirme

18. Daha önce hiç zayıflama diyeti yaptınız mı?

- a) Evet
- b) Hayır

19. Cevabınız evet ise en fazla kaç kg verip aldınız?

20. Yaptığınız özel bir diyet var mı?

- a) Evet
- b) Hayır

21. Cevabınız evet ise lütfen belirtiniz:.....

22. Günlük tükettiğiniz ana öğün sayısı

23. Günlük tükettiğiniz ara öğün sayısı

EK 3. Anket Form (devam)

24. Günlük su tüketiminiz su bardağı
25. Gün içerisinde öğün atlar mısınız?
a) Evet
b) Hayır
26. Cevabınız evet ise hangi öğünü atlarsınız?
a) Sabah
b) Öğlen
c) Akşam
d) Ara Öğünler
27. Öğün atlama nedenleriniz?
a) Sabah uyanamıyorum
b) Zamanım olmuyor
c) Diyet yapıyorum
d) İştahım yok/canım istemiyor
e) Ekonomik olanaklarım yeterli değil
f) Diğer.....
28. Ana öğünlerinizde genellikle nerede yemek yemeyi tercih edersiniz?
a) Evde
b) Dışarıda Fast Food
c) Dışarıda Restaurant
29. Vitamin, mineral veya multivitamin ilaçları kullanıyor musunuz?
a) Evet
b) Hayır
c) Bazen
30. Cevabınız evet ise ilaç ismi belirtiniz
31. Sigara kullanıyor musunuz?
a) Evet
b) Hayır
32. Alkol kullanıyor musunuz?
a) Evet
b) Hayır

EK 3. Anket Form (devam)

Fiziksel Aktivite	Süre / Saat	Enerji Maliyeti	Toplam Maliyet
Uyku		1.1	
Oturarak yapılan işler (masa başında oturma, pilates, tv izleme, kitap okuma vb.)		1.2	
Hafif Düzeyde Yapılan Aktiviteler (ev işleri		1.3	
Orta Düzeyde Yapılan Aktiviteler (yürüme vb.)		1.8	
Diğer (.....)			
Diğer (.....)			
Diğer (.....)			
TOPLAM	24		

E. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Son bir ay içinde;

1. Genellikle saat kaçta yatmaya gidersiniz?.....
2. Geceleri uykuya dalmanız ne kadar sürer (dakika)?.....
3. Sabahları saat kaçta kalkarsınız?.....
4. Geceleri tam olarak kaç saat uyuyabiliyorsunuz (yatakta geçirilen toplam süreden farklı olabilir)?.....

EK 3. Anket Form (devam)

5. Son bir aydır ne sıklıkla uyku sorunu yaşadınız?	1 aydır hiç olmadı	Haftada 1'den az	Haftada 1-2 kez	Haftada 3 veya daha fazla
a. 30 dk. içinde uykuya geçememe	()	()	()	()
b. Gece yarısı ya da sabah erken uyanma	()	()	()	()
c. Tuvalet/banyoya gitmek için uyanma	()	()	()	()
d. Rahat nefes alamamak nedeniyle	()	()	()	()
e. Öksürük ya da horlama nedeniyle	()	()	()	()
f. Soğukluk hissi/üşüme nedeniyle	()	()	()	()
g. Sıcak basması nedeniyle	()	()	()	()
h. Kötü rüya/kabus görme	()	()	()	()
i. Ağrı nedeniyle	()	()	()	()
j. Başka nedenler (ne sıklıkla olduğu)	()	()	()	()
6. Son 1 aydır ne sıklıkla uyku ilacı almak zorunda kaldınız?	()	()	()	()
7. Son 1 aydır uyanırken, örn. Araba kullanırken, yemek yerken, ya da sosyal aktiviteler sırasında kendinizi kötü hissettiniz	()	()	()	()
8. Son 1 aydır bir iş yaparken dikkatinizi toplamakta güçlük oldu mu, ne sıklıkla?	()	()	()	()
9. Son bir aydır uyku kalitenizin derecesi?	Çok iyi (0)	İyi (1)	Kötü (2)	Çok kötü(3)

EK 4. 24 Saatlik Besin Tüketim Formunun Doldurulması

Öğün	Yiyecekler	Yiyeceklerin miktarı	İçecekler	İçeceklerin miktarı
Sabah <i>Saat:</i>				
Kuşluk <i>Saat:</i>				
Öğle <i>Saat:</i>				
İkindi <i>Saat:</i>				
Akşam <i>Saat:</i>				
Gece <i>Saat:</i>				

EK 4. 24 Saatlik Besin Tüketim Formunun Doldurulması (devam)

Fiziksel Aktivite Değerlendirme Formu

- Aktivite Faktörü=/24 =

1. Sabah uyanmayla başlayan ve gece yatıncaya kadar devam eden süreçte tüm yediğiniz yiyecekleri ve içtiğiniz içecekleri (su dahil) ayrılmış bölümlere yazınız.
2. Formu doldururken yemeklerin adını lütfen açık olarak yazınız. Örneğin; kıymalı ıspanak yemeği, zeytinyağlı biber dolma, kıymalı yufka böreği vb. gibi.
3. Yazılan besin ya da yemeklerin karşısına ya ölçü olarak ya da biliniyorsa gram olarak miktar belirtiniz.
4. Ölçü belirtirken; ince dilim, kalın dilim, su bardağı, çay bardağı, yemek kaşığı, çay kaşığı, tatlı kaşığı, orta boy, küçük boy, kibrit kutusu, 1 köfte büyüklüğünde et vb. gibi besinlerin miktarlarını yazınız. İçeceklere eklenen şeker miktarlarını da belirtiniz.

Örnek:

Sabah: 08:00

- 1 çay bardağı çay (2 tatlı kaşığı şeker)
- 2 ince dilim beyaz ekmek
- 2 kibrit kutusu büyüklüğünde beyaz peynir
- 5 adet siyah zeytin

Öğle: 12:30

- Dönerli sandviç (3 ince dilim ekmek büyüklüğünde ekmek, 2 köfte büyüklüğünde et)
- 1 küçük boy domates, 1 su bardağı yoğurt

İkinci: 16:00

- 1 kutu ayran, 4 adet eti burçak bisküvi

Akşam: 19:00

- 1 kase ezogelin çorba (ayçiçek yağı ile yapılmış)
- ½ tabak ya da 3 yemek kaşığı makarna (salçalı, kıyma soslu, margarin ile yapılmış)
- 6 yemek kaşığı zeytinyağlı taze fasulye yemeği (mısır özü yağı ile, etsiz)
- 1 kase salata (1 adet domates, 3 yaprak marul, 1 adet yeşil biber, 1 tatlı kaşığı zeytinyağı ile)
- 2 ince dilim kepek ekmeği

Gece: 21:30

- 1 su bardağı süt

EK 5. Biyokimyasal Bulgular ve Antropometrik Ölçümler

Parametrik Bulgular	Değerler
a) Açlık Kan Şekeri	
b) HOMA-IR	
c) HbA1c	
d) Total Kolesterol	
e) HDL-Kolesterol	
f) LDL-Kolesterol	
g) TG	
h) VLDL-Kolesterol	
i) TSH	

Antropometrik Ölçümler:	
Boy (cm):	
Ağırlık (kg)	
BKİ (kg/m ²):	
Bel Çevresi (cm):	
Kalça (cm):	
Bel/Kalça oranı:	
Vücut yağ yüzdesi (%):	
Vücut kas kütlesi (kg):	
Vücut su yüzdesi (%):	

8. ÖZGEÇMİŞ



