

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**TİP 2 DİYABETLİ YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETSEL YAĞ
ASİTLERİ ALIMI VE AKDENİZ DİYETİ BAĞLILIK ÖLÇEĞİNE
UYUMUN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

BÜŞRA BİLGEHAN CANKAR

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA - 2020

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**TİP 2 DİYABETLİ YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETSEL YAĞ
ASİTLERİ ALIMI VE AKDENİZ DİYETİ BAĞLILIK ÖLÇEĞİNE
UYUMUN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

BÜŞRA BİLGEHAN CANKAR

YÜKSEK LİSANS TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. MENDANE SAKA

ANKARA - 2020

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Büşra Bilgehan CANKAR tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 10/08/2020

Tez Adı: Tip 2 Diyabetli Yetişkin Bireylerde Diyetel Yağ Asitleri Alımı ve Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeğine Uyumun Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi

Tez Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı - Soyadı, Kurumu)	İmza
Prof. Dr. Mendane SAKA (Başkent Üniversitesi)
Dr. Öğr. Üye. Esra KÖSELER BEYAZ (Başkent Üniversitesi)
Dr. Öğr. Üye. İrem OLCAY EMİNSOY (Başkent Üniversitesi)
Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU (Gazi Üniversitesi)
Dr. Öğr. Üye. Nihan YALDIZ (Yüksek İhtisas Üniversitesi)

ONAY

Prof. Dr. F. Belgin ATAÇ
Enstitü Müdürü
Tarih: 12/08/2020

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 10/08/2020

Öğrencinin Adı, Soyadı: Büşra Bilgehan CANKAR

Öğrencinin Numarası: 21720526

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Tezli Yüksek Lisans

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı: Prof. Dr. Mendane SAKA

Tez Başlığı: Tip 2 Diyabetli Yetişkin Bireylerde Diyetel Yağ Asitleri Alımı ve Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeğine Uyumun Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 94 sayfalık kısmına ilişkin, 27 / 07 / 2020 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 19'dur. Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

“Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını” inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası:

ONAY

Tarih: 10 / 08 / 2020

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad, İmza:

Prof. Dr. Mendane SAKA

TEŞEKKÜR

Çalışmamın her aşamasında iyi niyeti ve güler yüzü ile her zaman bana destek olan, yol gösteren Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden çok değerli tez danışmanım Prof. Dr. Mendane SAKA'ya ve tüm hocalarıma,

Çalışmamın gerçekleştirilmesi için gerekli izinleri sağlayıp bana her konuda yardımcı olan Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı, çok değerli hocam Prof. Dr. Mustafa ARAS'a

Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde görev yapan tüm doktorlar ve sağlık çalışanlarına ve çalışmama katkıda bulunan tüm Tip 2 diyabetli hastalar ve ailelerine,

Çalışmam boyunca her zaman çözüm bularak yardımcı olan değerli arkadaşım Uzm. Dyt. Büşra ASLAN'a ve tüm dostlarıma

Tez yazım süresince vaktinden çaldığım, ömür boyu yanımda olmasını dilediğim sevgili eşim Fatih CANKAR'a

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi çalışmam boyunca benden maddi manevi desteklerini esirgemeyen değerli anne-babam Aynur-Bayram KARACA'ya, canım kardeşim E.Buğra KARACA'ya ve biricik kedim crookshanks'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

Cankar B.B., Tip 2 Diyabetli Yetişkin Bireylerde Diyetel Yağ Asitleri Alımı ve Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeğine Uyumun Beslenme Durumu İle İlişkinin Belirlenmesi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Tezi, 2020.

Diyetle alınan ve kanda bulunan yağ asitlerinin tür ve düzeyleri serum lipit bileşimini düzenler ve Tip 2 diyabetli (T2DM) bireylerde hipergliseminin yönetimini etkileyebilmektedir. Beslenmede yer alan yağ asitleri sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hücrel süreçlerde sinyal molekülleri olarak da görev almaktadırlar. Bu çalışma tip 2 diyabetli bireylerin diyetel yağ asitleri alımının ve akdeniz diyetine uyum düzeylerinin diyabetik parametreler ile beslenme durumu üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma Ocak-Mart 2020 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine gelen, Tip 2 diyabet tanısı almış 20-65 yaş arası bireyler üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya 32'si (%66.6) kadın, 16'sı (%33.3) erkek olmak üzere 48 tip 2 diyabetli birey katılmıştır, bireylerin yaş ortalaması 52.6 ± 9.0 yıldır. Araştırmaya katılmayı kabul eden Tip 2 diyabet tanısı almış olan bireylere genel özellikleri, sağlık durumları ve beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumları ile ilgili tanımlayıcı bilgileri içeren 38 adet çoktan seçmeli sorudan oluşan anket formu uygulanmıştır. Bireylerin enerji makro ve mikro besin öğeleri ile diyetle aldıkları yağ asitlerinin çeşit ve miktarını belirlemek için 3 günlük besin tüketim kaydı alınmış ve hastaların akdeniz tipi beslenmeye uyum durumlarını saptamak için 14 sorudan oluşan Akdeniz Diyetine Bağlılık Ölçeği (MEDAS) uygulanmıştır. Kadın bireylerin ortalama BKİ değeri 34.4 ± 8.1 kg/m², erkek bireylerin 29.3 ± 8.8 kg/m² olarak tespit edilmiştir. Kadınlarda 109.6 ± 15.0 cm, erkeklerde 105.4 ± 21.2 cm olarak ölçülen bel çevresi ölçümleri kadın ve erkek bireyler için belirlenen ideal aralıklara göre yüksek bulunmuştur. Çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin doymuş yağ asidi tüketim miktarları ile HbA1c düzeyleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p=0.03$). Yaş ve cinsiyeti dahil ederek yapılan model 1'de doymuş yağ asitleri tüketim miktarlarının HbA1c düzeyleri üzerinde anlamlı bir fark oluşturmadığı belirlenirken yaş ve cinsiyete ek olarak bireylerin yaşadığı yer, eğitim durumu, mesleği, medeni hali, tip 2 diyabet süresi, tip 2 diyabet dışındaki kronik hastalıkları, aile diyabet öyküsü, fiziksel aktivite durumu ve BKİ değerlerinin eklenmesiyle elde edilen model 2'de doymuş yağ asidi tüketim miktarı ile

HbA1c düzeyleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p=0.016$). Bireylerin çoklu doymamış yağ asitleri tüketim miktarları ile HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken ($p=0.547$), diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2’de negatif ilişki tespit edilmiştir ($p=0.006$). Bireylerin Akdeniz diyetine uyumları ile açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid, HbA1c, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT, AST, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) Sonuç olarak, diyetle alınan yağ asidi türlerinin glisemik kontrol parametrelerini etkileyebileceği belirlenmiştir, tip 2 diyabetli bireylere tıbbi beslenme tedavisi uygulanırken, makro ve mikro besin öğelerinin ideal tüketim oranlarının yanında besin öğelerinin örüntüsüne de dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: tip 2 diyabet, diyetsel yağ asitleri, akdeniz diyeti

ABSTRACT

Cankar B.B, Determination of the Relationship Between Nutritional Status with Dietary Fatty Acids Intake and Adaptation to Mediterranean Diet Scale in Adults with Type 2 Diabetes. Baskent University, Institute of Health Sciences, Department of Nutrition and Dietetics. Master Thesis, 2020.

The types and levels of dietary fatty acids and blood fatty acids determine the serum lipid composition and affect the management of hyperglycemia in individuals with T2DM. Dietary fatty acids are not only an important source of energy, but also act as signal molecules in various cellular processes. In studies on diabetes and insulin resistance, there are data indicating that free fatty acid levels increase, and the relative amounts of saturated and unsaturated fatty acids also play an important role in the development of insulin resistance and diabetes. Various dietary models have proven useful for the prevention and management of T2DM; most of these dietary patterns are characterized by high consumption of plant-derived foods and low consumption of high-fat and processed foods of animal origin. The Mediterranean diet (MD) is a mainly plant-based diet pattern, and recent studies show that Mediterranean-style dietary habits have positive effects on cognitive functions and the course of chronic diseases such as diabetes mellitus and hypertension. This study was conducted to determine the effect of dietary fatty acid intakes and compliance with the Mediterranean diet on diabetic parameters in individuals with type 2 diabetes. The study was conducted on individuals aged 20-65 years, who came to the endocrinology outpatient clinic of Gaziantep University Şahinbey Research and Application Hospital between January and March 2020. The study included 48 individuals with type 2 diabetes, 32 (66.6%) female and 16 (33.3%) male, with an average age of 52.6 ± 9.0 years. A questionnaire form consisting of 38 multiple choice questions including general characteristics, health status and nutritional habits, and descriptive information about the status of physical activity was applied to the individuals diagnosed with Type 2 diabetes who agreed to participate in the study. A 3-day food consumption record was taken to determine the variety and amount of fatty acids that individuals receive with dietary energy, macro and micronutrients, and the Mediterranean Diet Commitment Scale (MEDAS), which consists of 14 questions, was used to determine patients' compliance with the mediterranean diet. According to BMI values of female individuals (34.4 ± 8.1 kg / m²), obese and male individuals (29.3 ± 8.8 kg / m²) were found to be overweight. Waist

circumference measurements, which were measured as 109.6 ± 15.0 cm in female individuals and 105.4 ± 21.2 cm in male individuals, were found to be higher in women and men than the ideal range. A positive correlation was found between saturated fatty acid consumption and HbA1c levels of patients with type 2 diabetes ($p = 0.03$). Saturated fatty acids does not make a significant difference on HbA1c levels in the age and sex adjusted model (model 1), but a positive correlation was found between saturated fatty acid consumption and HbA1c levels in age and gender, the place where individuals live, their educational status, occupation, marital status, type 2 diabetes duration, other chronic diseases, family diabetes history, physical activity status and BMI values adjusted model (model 2), ($p = 0.016$). While no significant correlation was found between individuals' polyunsaturated fatty acid consumption amounts and HbA1c levels ($p = 547$), a negative relationship was found in model 2 obtained by adding other variables ($p = 0.006$). There was no statistically significant relationship between the compliance of individuals with the Mediterranean diet and fasting and postprandial blood glucose, c-peptide, HbA1c, BUN, creatinine, uric acid, ALT, AST, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglyceride ($p > 0.05$). As a result, it has been determined that dietary fatty acid types may affect glycemic control parameters. While medical nutrition therapy is applied to individuals with type 2 diabetes, attention should be paid to the pattern of nutrients as well as the ideal consumption rates of macro and micronutrients.

Keywords: type 2 diabetes, dietary fatty acids, mediterranean diet

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iiiv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar LİSTESİ	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus.....	3
2.1.1. Tanımı.....	3
2.1.2. Epidemiyolojisi	3
2.1.3. Sınıflaması.....	4
2.1.4. Tanı kriterleri	4
2.1.5. Diyabetin klinik semptomları.....	5
2.2. Tip 2 Diyabet	5
2.2.1. Patofizyolojisi.....	5
2.2.2. Risk faktörleri.....	7
2.2.3. Komplikasyonları	7
2.2.3.1. Mikrovasküler komplikasyonlar.....	8
2.2.3.1.1. Diyabetik retinopati	8
2.2.3.1.2. Diyabetik nefropati	8
2.2.3.1.3. Diyabetik nöropati	9
2.2.3.2. Makrovasküler komplikasyonlar.....	9
2.2.3.2.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar	10
2.2.3.2.2. Serebrovasküler komplikasyonlar.....	11
2.2.3.2.3. Diğer komplikasyonlar	11
2.2.4. Tip 2 diyabet ve diyetsel yağ asitleri	12
2.2.4.1. Doymuş yağ asitleri ve Tip 2 diyabet.....	12
2.2.4.2. Doymamış yağ asitleri Tip 2 diyabet	14
2.2.4.2.1. Çoklu doymamış yağ asitleri.....	15
2.2.4.2.1.1. Linolenik asit (Omega-3)	15

2.2.4.2.1.2. Linoleik asit (Omega-6).....	16
2.2.4.3. Tekli doymamış yağ asitleri (Omega-9).....	19
2.2.4.4. Trans yağ asitleri	19
2.3. Akdeniz Diyeti	21
2.3.1. Akdeniz diyeti ve Tip 2 diyabet.....	22
2.4. Diyabet Tedavisi.....	24
2.4.1. İlaç tedavisi	24
2.4.1.1. Oral antidiyabetik ilaçlar	24
2.4.1.2. İnsülin tedavisi.....	24
2.4.2. Tıbbi beslenme tedavisi.....	25
2.4.3. Egzersiz tedavisi	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	28
3.2. Araştırmanın Genel Planı	28
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	28
3.3.1. Kişisel özellikler	28
3.3.2. Besin tüketim kaydı.....	29
3.3.3. Antropometrik ölçümler	29
3.3.3.1. Beden kütle indeksi (BKİ)	29
3.3.3.2. Bel ve kalça çevresi.....	30
3.3.3.3. Bel/kalça	31
3.3.3.4. Bel/boy	31
3.3.4. Fiziksel aktivite kaydı	31
3.3.5. Biyokimyasal parametreler	32
3.3.6. Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği.....	32
3.4. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....	32
4. BULGULAR	34
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	34
4.2. Bireylerin Diyabet Hastalığına İlişkin Özellikleri	35
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	38
4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri.....	42
4.4.1. Tip 2 diyabetli bireylerin BKİ sınıflaması, bel çevresi ölçümleri ve bel çevresi/boy uzunluğu oranına göre değerlendirilmesi.....	43
4.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları.....	44

4.6. Bireylerin Enerji ve Besin Ögelerini Tüketim Durumları ve Enerji Harcama Düzeyleri.....	45
4.6.1. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ve makro besin ögeleri	45
4.6.2. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri: Vitaminler	48
4.6.3. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri: Mineraller	50
4.6.4. Bireylerin günlük enerji harcaması.....	52
4.7. Bireylerin Günlük Diyetle Tükettikleri Yağ Asitleri ve Kolesterolün Değerlendirilmesi.....	52
4.8. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterolün Kuartil Değerleri	54
4.9. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Düzeyine Göre Bazı Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	55
4.10. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Düzeyine Göre Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi	57
4.11. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Düzeyine Göre Serum Lipid Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	59
4.12. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterolün Açlık ve Tokluk Kan Glukozu, C-Peptid Düzeyleri ve HbA1c Değerleri ile İlişkisi.....	60
4.13. Bireylerin Akdeniz Diyetine Uyumluluklarının Değerlendirilmesi	65
4.14. Bireylerin Cinsiyete Göre Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği Sonuçları	66
4.15. Bireylerin Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Tüketim Kuartillerine Göre Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği Sonuçları	69
4.16. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumlarına Göre Bazı Antropometrik Ölçümleri	70
4.17. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumlarına Göre Bazı Biyokimyasal Parametreleri	72
4.18. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumluluklarına Göre Komplikasyon Geliştirme Durumu.....	74
5. TARTIŞMA.....	76
5.1. Bireylerin Demografik Özellikleri.....	76
5.2. Bireylerin Diyabet Hastalığına Göre Özellikleri.....	77

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlere Göre Özellikleri	78
5.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketimleri.....	79
5.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelere Göre Özellikleri.....	85
5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyi	87
5.7. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumluluklarına Göre Antropometrik Özellikleri	87
5.8. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumluluklarına Göre Biyokimyasal Parametreleri	88
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	90
KAYNAKLAR.....	90

EKLER

EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU

EK 2: GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

EK 3: ANKET FORMU

EK 4: 3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

EK 5: FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU

EK 6: AKDENİZ DİYETİ BAĞLILIK ÖLÇEĞİ

EK 7: ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

EK 8: BİYOKİMYASAL PARAMETRELER REFERANS ARALIKLARI

TABLULAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Amerikan Diyabet Birliği (ADA) diyabet sınıflandırması.....	4
Tablo 2.2. Amerikan Diyabet Birliğinin (ADA) diyabet tanı kriterleri.....	5
Tablo 2.3. Tip 2 diyabet risk faktörleri	7
Tablo 2.4. Kronik böbrek hastalığı sınıflandırması	9
Tablo 2.5. İnsülin tipleri ve etki süreleri	25
Tablo 3.1. BKİ (kg/ m ²)'ye göre değerlendirilme	30
Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme.....	30
Tablo 3.3. BKO'nı değerlendirmede kullanılan kriterler	31
Tablo 3.4. Bel çevresi / Boy uzunluğu sınıflandırması	31
Tablo 3.5. Schofield bazal metabolik hız formülü	31
Tablo 4.1. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre demografik özelliklerinin dağılımı	34
Tablo 4.2. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyabet hastalığına ilişkin özelliklerinin dağılımı	35
Tablo 4.3. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre uyguladıkları tedavi yöntemlerinin dağılımı	36
Tablo 4.4. Diyet yapan tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre uyguladıkları diyet tedavisine ilişkin bilgilerin dağılımı	36
Tablo 4.5. Bireylerin cinsiyete göre tip 2 diyabet dışındaki sağlık durumlarının dağılımı	37
Tablo 4.6. Bireylerde cinsiyete göre tip 2 diyabete bağlı gelişen komplikasyonların dağılımı	38
Tablo 4.7. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerin dağılımı.....	39
Tablo 4.8. Bireylerin cinsiyete göre genel yemek yeme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerin dağılımı.....	40
Tablo 4.9. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre yemek pişirme yöntemleri ile pişirmede kullanılan yağ türüne göre dağılımı*	41

Tablo 4.10. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi	42
Tablo 4.11. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	43
Tablo 4.12. Tip 2 Diyabetli bireylerin cinsiyete göre BKİ sınıflaması, bel çevresi ölçümleri ve bel çevresi/boy uzunluğu oranına göre dağılımları	44
Tablo 4.13. Bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri	45
Tablo 4.14. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin ortalama ve standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ve alt-üst değerleri.....	47
Tablo 4.15. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyet vitamin alımlarının ortalamaları, alt-üst değeri ve DRI ile karşılaştırılması	49
Tablo 4.16. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyet mineral alımlarının ortalamaları, alt-üst değeri ve DRI ile karşılaştırılması	51
Tablo 4.17. Bireylerin cinsiyete göre günlük enerji harcaması ortalama ve standart sapma değerleri.....	52
Tablo 4.18. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyetle aldıkları yağ asitleri ve kolesterolün ortalama ve standart sapma değerleri	54
Tablo 4.19. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre bazı antropometrik ölçümlerin ortalama ve standart sapma değerleri.....	56
Tablo 4.20. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri.....	58
Tablo 4.21. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre serum lipidlerinin ortalama ve standart sapma değerleri.....	59
Tablo 4.22. Bireylerin diyetsel yağ asitleri ile açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c ve c-peptid kuantillerinin ortalama ve standart sapma değerleri	62
Tablo 4.23. Bireylerin cinsiyete göre akdeniz diyetine uyumluluk düzeylerinin dağılımı.....	66
Tablo 4.24. Bireylerin cinsiyete göre akdeniz diyeti bağlılık ölçeğine uyum sonuçları	67
Tablo 4.25. Bireylerin yağ asitleri ve kolesterol tüketim kuantillerine göre akdeniz diyetine uyumlarının dağılımı	69

Tablo 4.26. Bireylerin cinsiyete ve Akdeniz diyeti uyum düzeylerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	71
Tablo 4.27. Bireylerin Akdeniz diyetine uyum düzeylerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri	74
Tablo 4.28. Bireylerin akdeniz diyeti uyum düzeylerine göre komplikasyon gelişme durumlarının dağılımı	75

ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 2.1. Akdeniz piramidi.....	22

SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

12S-HETE	12S-Hidroksieikozatetraenoik asit
ACSM	The American College of Sports Medicine (Amerikan Spor Hekimliği Koleji)
ADA	American Diabetes Assosiation (Amerikan Diyabet Birliği)
AHA	American Hearth Assosiation (Amerikan Kalp Derneği)
AP	aktive edici protein
ARA	araşidonik asit
BAG	bozulmuş açlık glikozu
BARI-2D	Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (Tip 2 Diyabet Bypass Anjioplasti Revaskolirazyon Araştırması)
BGT	bozulmuş glikoz toleransı
BKİ	beden kütle indeksi
BMH	bazal metabolizma hızı
CARDIA	Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study (Genç Yetişkinlerde Koroner Arter Hastalığı Riski Gelişimi Çalışması)
CLA	konjuge linoeik asit
COX	siklooksijenaz
CVA	cerebro vascular accedent (Serebrovasküler olay)
CYP	sitokrom p-450
ÇDYA	çoklu doymamış yağ asitleri
DAG	diaçilgliserol
DAN	diyabetik otonomik nöropati
DCCT	Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması
DGA	Dietary Guidline for Americans (Amerikalılar için Diyet Rehberi)
DHA	dokosahekzaenoik asit
DM	diyabetes mellitus
DPN	diyabetik periferik nöropati
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DYA	doymuş yağ asitleri
EFSA	European Food Safety Authority (Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi)
EPA	dikosapentaenoik asit
EPIC	European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition Cohort (Avrupa Kanser ve Beslenme Üzerine Prospektif Araştırma çalışması)
EPIC-PANACAE	European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home and Obesity project.
FDA	Food and Drug Administration (Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi)
GD	gestasyonel diyabet
GEH	günlük enerji harcaması
GFH	glomerül filtrasyon hızı
Gİ	glisemik indeks
GLP-1	glukagon benzeri peptid-1
GLUT	glucose trasnporter protein (glukoz taşıyıcı protein)
GPCR	g-protein bağlı reseptör
GY	glisemik yük
HbA1c	hemoglobin A1C

HDL	yüksek dansiteli kolesterol (High density cholesterol)
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IFN γ	interferon- γ
IKKB	I-kappa-B kinase
IL	interlökin
IRS	insülin reseptör substrat
JNK	c-Jun N-terminal kinaz
KVH	kardiyovasküler hastalık
LCM	low carbohydrate mediterranean (düşük karbonhidratlı akdeniz diyeti)
LDL	düşük dansiteli kolesterol (low density cholesterol)
LOX	lipooksijenaz
LPL	lipoprotein Lipaz
LTB $_4$	lökotrien B $_4$
LXR	karaciğer X reseptör
MCP	monosit kemoatraktan protein
MDS	mediterranean diet score (akdeniz diyet skoru)
MEDAS	Mediterranean Diet Adherence Screener (Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği)
NAM	National Academy of Medicine (Ulusal Tıp Merkezi)
NCEP ATP III	The Third Report of the National Cholesterol Education Program
NF-KB	nükleer faktör kappa B
NGSP Ulusal	Glikohemoglobin Standartizasyon Programı
NHANNES	National Health and Nutrition Examination Survey
NO	nitrik oksit
NOX	NADPH oksidaz-1
OAD	oral antidiyabetik ilaç
OGTT	oral glikoz tolerans testi
PAL	fiziksel aktivite düzeyi
PGC	PPAR-gamma coaktivator-1
PGE $_2$	prostaglandin E $_2$
PKC	protein kinaz C
PPAR	proliferatör aktif eesepör
PREDIMED	Prevention with Mediterranean Diet
SREB-1C	sterol regulatory element binding protein
TAK1	transforming growth factor beta-activated kinase 1
TBSA	Türkiye Beslenme Rehberi
TBT	tıbbi beslenme tedavisi
TDYA	tekli doymamış yağ asitleri
TEH	toplam enerji harcaması
TLR	toll-benzeri reseptör
TM	traditional mediterranean (geleneksel akdeniz diyeti)
TNF-a	tümör nekrosiz faktör
TURDEP	Türkiye Diyabet Prevelans Çalışması
TYA	trans yağ asitleri
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

1. GİRİŞ

Diyabet, vücuttan yeterince insülin hormonu salgılanamadığı ya da insülinin vücutta etkili bir şekilde kullanılmadığı durumlarda ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır (1). Dünya’da epidemi haline gelen diyabet, hem bireysel hem de toplumsal olarak insan sağlığını olumsuz etkilerken, yaşam kalitesini ciddi anlamda bozmakta ve ekonomik olarak yük oluşturmaktadır (2). Gerekli önlemler alınmadığı takdirde diyabetin her geçen gün daha fazla insanı etkileyeceği ve diğer kronik hastalıklarla birlikte sağlık sistemlerinin sürdürülebilirliğini tehdit etmeye devam edeceği bilinmektedir (3). Uluslararası Diyabet Federasyonunun (IDF) 2019’da yayınladığı diyabet atlasına göre 20-79 yaş aralığında, Türkiye %11.1 ile Avrupa’da en yüksek diyabet prevalansına sahiptir (4).

Tip 2 diyabet, gelişiminde genetik faktörler ve beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, sigara ve alkol kullanımı gibi çevresel faktörler etkili olabilmektedir (5). ‘Finlandiya Diyabet Önleme Çalışması’ ve ‘Diyabet Önleme Programı’ yaşam tarzı değişikliğinin (Vücut ağırlığında azalma, fiziksel aktivitede artış, diyet kalitesinde değişiklikler) bozulmuş glikoz toleransı olan hastalarda diyabet insidansını %60 oranında azaltabildiğini göstermiştir (6,7). İnsülin direnci, tip 2 diyabete yol açan en önemli patojenik mekanizmadır. Diyet bileşiminin (karbonhidrat, yağ, lif, vitaminler, alkol vb.) insülin direnci ve tip 2 diyabet yönetiminde önemli bir yeri olduğu bilinmektedir, son yıllarda diyetle alınan yağ asitleri kalitesinin insülin duyarlılığı, insülin salınım mekanizması ve sonucunda tip 2 diyabeti etkileyebilme özelliğine dikkat çekilmiştir. Doymuş yağ asitlerinden zengin diyetlerin, insülin duyarlılığını kötüleştirirken, doymamış yağ asitlerinden zengin diyetlerin (özellikle kısa ve uzun zincirli n-3 yağ asitleri) insülin duyarlılığını iyileştirdiği düşünülmektedir (8).

Hiperglisemi, insülin direnci, oksidatif stres, düşük yoğunluklu kronik inflamasyon ve dislipidemi diyabetle ilgili ana komplikasyonlardır (9). Doymuş yağ asitleri, Toll-benzeri reseptör 4 (TLR4) bağımlı mekanizmalar yoluyla hücrel proinflamatuvar yolları aktive edebilir, doymuş yağ asitleri tarafından iltihaplanmanın indüklenmesi ile tümör nekrozis faktörü (TNF-a) gibi bazı enflamatuar sitokinler, insülin reseptörü substratı 1’in fosforilasyonunu inhibe ederek, insülin duyarlılığını etkileyebilmektedir. Ayrıca, doymuş yağ asidinin neden olduğu iltihaplanma pankreasın beta hücrelerine zarar verebilmektedir

(10). Doymuş yağ asitlerinin oleik asit ile değiştirilmesinin, total kolesterol ve LDL kolesterol üzerinde düşürücü etkiye sahip olduğu çeşitli meta analiz çalışmalarında gösterilmiştir. Oleik asit “anti-enflamatuar” etkisiyle glikoz kontrolünü ve insülin duyarlılığını arttırdığı bilinmektedir (11,12).

G-protein bağlı reseptör (GPCR), çeşitli hücre tepkilerini uyararak anti-enflamatuar etkiler göstermektedir. Özellikle, çoklu doymamış yağ asitleri (EPA, DHA ve araşidonik asit) GPR40 ve GPR120 ligandlarıdır (13). Bu reseptörlere omega 3 bağlanması, insülin sekresyonunu doğrudan ve dolaylı olarak uyarabileceği düşünülmektedir (14).

Beslenme epidemiyolojisindeki mevcut eğilimler, tekli diyet bileşenlerine odaklanmak yerine, genel diyet ve sağlık veya hastalık arasındaki ilişkileri incelemek için örüntü analizinin en gerçekçi yaklaşım olduğunu öne sürmektedir (15). Gerçekten de, çeşitli diyet modellerinin T2DM'nin önlenmesi ve yönetimi için yararlı olduğu kanıtlanmıştır; yüksek bitkisel kaynaklı, hayvansal kaynaklı yağların ve işlenmiş besinlerin düşük oranda tüketimi ile karakterize Akdeniz diyeti bu diyet modellerinden biridir (16). Amerikan Diyabet Derneği (ADA), tekli doymamış ve çoklu doymamış yağlar açısından zengin Akdeniz tarzı bir beslenme düzeninin, glikoz metabolizmasını iyileştirdiğini ve kardiyovasküler hastalık riskini azalttığını bildirmiştir.

Bu çalışma, Tip 2 diyabetli bireylerin diyetle aldıkları yağ asitlerinin ve Akdeniz diyetine uyum düzeylerinin beslenme durumu ile arasındaki ilişkiyi belirleyerek bu konuya katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanımı

Diyabet, pankreastan salgılanan ve kan glukozunun vücutta kullanımını düzenleyen insulin hormon salgısının, tamamen veya kısmen yetersizliği sonucunda meydana gelen hiperglisemiyle karakterize, karbonhidrat, lipit, protein metabolizması bozukluğu ile seyreden akut metabolik ve kronik dejeneratif komplikasyonlara neden olan metabolik bir hastalıktır (1,2).

2.1.2. Epidemiyolojisi

Diyabetin görülme sıklığı ülkeler ve toplumlar arası farklılık göstermekle beraber, var olan hasta sayısında ve hastalığın ortaya çıkış oranındaki artış ve ölüm nedenlerinin diyabete bağlı olma durumu pek çok toplumda benzerlik göstermektedir (3).

Uluslararası Diyabet Federasyonun (IDF) verilerine bakıldığında 2000 yılında 20-79 yaş arası diyabetli birey sayısı 151 milyon iken, 2019 yılında bu sayı 463 milyona ulaşmış olup, 2030 yılında 578 milyona ve 2045 yılında 700 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (4). Diyabetik popülasyonda yaş grupları incelendiğinde özellikle 65 yaş üstü hasta sıklığının artışına dikkat çekilmektedir (17). Türkiye verilerine bakıldığında ise 2000 yılındaki 2.92 milyon diyabetik birey sayısının 2045 yılında 10.4 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (4).

Türkiye’de diyabet prevalansını saptamak amacıyla, toplum geneli popülasyonu yansıtan ve uluslararası standartlarda uygun planlanmış ilk çalışma 1997-1998 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması TURDEP-I sonuçlarına göre diyabet görülme sıklığı %7.2, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) görülme sıklığı ise %6.7 olarak tespit edilmiştir. 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında diyabet görülme sıklığı %13.7’ye yükselerek %90 oranında arttığı bulunmuştur. TURDEP-I’de çalışmasına göre 45-49 yaş grubundan itibaren nüfusun

en az %10'u diyabetlidir, TURDEP-II' de ise %10'nun üzerindeki diyabet sıklığının 40-44 yaş grubunda başladığı bulunmuştur (18).

2.1.3. Sınıflaması

İlk olarak Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından, diyabet 1980 yılında sınıflandırılmış, 1985 yılında güncellenmiştir. Yaygın olarak kullanılan diyabetin sınıflaması dört klinik sınıftan oluşur (Tablo 2.1); Tip 1 DM, Tip 2 DM, diğer spesifik diyabet tipleri ve gestasyonel DM'dir (19).

Tablo 2.1. Amerikan Diyabet Birliği (ADA) diyabet sınıflandırması

1. TİP 1 DİYABET
Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan beta hücre yıkımı vardır.
Otoimmün
İdiyopatik
2. TİP 2 DİYABET
İnsülin direnci tabanlı, beta hücrelerinde insülin sekresyonunda azalma görülür.
3. DİĞER SPESİFİK TİPLER
Monogenik diyabetin yaygın formları
İnsülin etkisindeki genetik defektler
Ekzogrin pankreas hastalıkları
İlaç veya kimyasal kaynaklı
Endokrinopatiler
Enfeksiyonlar
İmmün aracılı diyabetin yaygın olmayan formları
Diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar
4. GESTASYONEL DİYABET

2.1.4. Tanı kriterleri

Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından 1997 yılında diyabet tanı kriterleri açlık plazma glukozunun 126 mg/dL ve üzerinde veya 75 g glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozunun 200 mg/dL ve üzerinde olması olarak belirlenmiştir. Açlık plazma glukozu (APG), en az 8 saat süreyle açlık sonrası ölçülmelidir. OGTT, Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) önerileri doğrultusunda suda çözülmüş 75 gram glukoz kullanılarak yapılmalıdır. 2010 yılında ise ADA, tanı kriterlerini güncelleyerek HbA1c'nin %6.5 eşik değerinin diyabet tanısında kullanılması konusunda konsensüs sağlamıştır. HbA1c ölçümü, Ulusal Glukohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP)

sertifikalı labortuarlarda ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyon çalışmasına (DCCT) göre standardize edilmiş yöntemler kullanılarak yapılabilir (20). HbA1c testinin açlık plazma glukozu ve oral glukoz tolerans testi (OGTT)' ne göre ölçüm öncesi açlık gerektirmemesi, daha geniş zaman aralığı için biyogösterge olması, anlık stres ve hastalıklara göre değişim göstermemesi gibi bazı avantajları bulunmaktadır (21). 2019 yılında ADA tarafından diyabet için önerilen tanı kriterleri Tablo 2.2 .'de gösterilmiştir.

Tablo 2.2. Amerikan Diyabet Birliğinin (ADA) diyabet tanı kriterleri

Diyabet Tanı Kriterleri (ADA, 2019)

Açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). (Ölçümden en az 8 saat önce diyetle enerji alımı olmamalıdır)

ya da

2 saat sonraki plazma glukozu ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L). (WHO'nin önerisine göre, suda çözülmüş 75 g kuru glukoz kullanılarak uygulanmalıdır.)

ya da

HbA1c ≥ 6.5 (48 mmol/mol) (NGSP sertifikalı ve DCCT testine standartlaştırılmış bir yöntem kullanılarak bir laboratuarda yapılmalıdır.)

ya da

Klasik hiperglisemi veya hiperglisemik kriz semptomları olan bir hastada, rastgele bir plazma glukozu 200 mg / dL (11.1 mmol / L)

*Kesin olmayan hiperglisemi durumlarında sonuçlar tekrarlanmalıdır.

2.1.5. Diyabetin klinik semptomları

Ağız kuruluğu, polifaji, polidipsi, poliüri, kilo kaybı, bulanık görme, ayaklarda uyuşma, karıncalanma, yanma, idrar yolu enfeksiyonları, vulvovajinit, mantar enfeksiyonları, kaşıntı, ciltte kuruma, kuvvet azalması, yorgunluk gibi durumlardır (1).

2.2. Tip 2 Diyabet

Tip 2 diyabet tüm diyabetes mellitus vakalarının % 90'ından fazlasını oluşturur (22).

2.2.1. Patofizyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü, Tip 2 diyabeti, insülin salgılama kapasitesinin insülin direncini telafi edemediğinde hipergliseminin geliştiği ve farklı derecelerde insülin direnci ve insülin yetersizliğinin olduğu kronik bir hastalık olarak tanımlamaktadır. T2DM tek bir hastalık değil, bir grup hastalığın toplamıdır, yani farklı genetik ve patofizyolojisi olan ancak benzer

semptom ve sonuçlara sahip bir sendromdur (23). Ancak heterojen bir hastalık olan tip 2 diyabetin gelişiminde insülin direnci ve insülin yetersizliği ile seyreden beta hücre fonksiyon bozukluğu primer patofizyolojik nedendir (24-25). Postprandiyal durum sırasında, pankreasın β -hücreleri insülin sekresyonu ile, çeşitli dokularda anabolik süreçleri teşvik ederek sistemik besin homeostazını kontrol eder. İnsülin, kas ve karaciğer dokularında yağ, protein ve glikojen sentezi, karaciğer ve adiposit dokuda yağ asit oksidasyonunun inhibasyonu, lipit sentezi ve depolama işlevlerinde bulunurken aynı zamanda karaciğerde glikojenolizi ve glukoneojenezi inhibe ederek hepatik glukoz üretiminin baskılanmasını sağlar (26).

Tip 2 diyabetin gelişiminden önce görülen insülin direncinde ise insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine karşı direnç oluşarak hepatik glukoz üretiminin baskılanması bozulur. Kas ve yağ dokusunda da insülin aracılığı ile olan glukoz kullanımı azalır. İnsülin direnci geliştikçe, β hücreleri kan glukoz seviyesini normal vücut fonksiyonu için gereken dar aralıkta telafi etmek ve korumak için insülin üretimini artırır. İnsülin direnci zamanla devam ederse veya artarsa β hücreleri bozulmaya başlar; ve normoglisemi sağlanmaya çalışırken insülin düzeyinde normale göre 1.5- 2 kat yüksek bir düzey oluşur. Açlık glisemi düzeyi 80mg/dL'den 140mg/dL'ye yükseldiğinde insülin düzeyi normal sağlıklı bireylere göre 2-2.5 kat artmaktadır (27,28,29). İnsülin direnci altında yatan mekanizmlar; insulin hormon molekülünde polimorfizm ya da insulin antikorlarının sebep olabileceği preresseptör bozukluklar, reseptör mutasyonu ya da reseptöre karşı antikor oluşumu gibi insulin reseptör bozuklukları ya da sinyal ileti sisteminde oluşabilecek defektler gibi postreseptör bozukluklardan kaynaklanır (30).

Tip 2 diyabetin altında yatan diğer patofizyolojik neden olan insulin eksikliği; insülinin aşırı sekresyonundan β hücrelerin deformasyona uğraması, glukoz ve lipit moleküllerinin β hücreleri üzerinde oluşturduğu toksisiteden veya genetik faktörlerden kaynaklanabilir (27). Glukoz seviyesi β hücresi tükenmesinden veya diğer faktörlerden hafifçe yükselmeye başladığında, β hücrelerine zarar verir, bu da insülin üretiminde bir azalmaya ve glukoz seviyelerinde daha fazla bir artışa neden olur bu durum kısır döngü halinde devam eder. Lipitler, özellikle trigliseritler de β hücreleri için toksiktir. İnsülin eksikliği olduğunda yağ hücrelerinde lipoprotein lipaz (LPL) enzim aktivitesi artar. Artan LPL aktivitesi serbest yağ asitleri ve trigliserit seviyesini artırır, bu trigliseritler β hücreleri için toksiktir, β hücrelerini hasara uğratarak hücrelerde fonksiyon kaybına neden olur.

Hastaların çoğu obezdir ve obezite insülin direncinin nedenlerinden biridir. Abdominal obezitenin insülin direncine yol açma mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte visseral yağ dokusundan salınan serbest yağ asitleri portal dolaşım yoluyla karaciğere gelip glukoneogenezi arttırdığı ve karaciğerdeki insülin klirensini değiştirdiği şeklinde açıklanmıştır. (28,31) Ayrıca visseral yağ dokusundan salınan TNF-a, İnterlökin 6 (IL-6), monosit kemoatraktan protein (MCP-1) gibi inflamatuvar stokinler düşük dereceli inflamasyon oluşturarak insülin direncini daha da artırır (18).

2.2.2. Risk faktörleri

Diyabetin risk faktörleri; değiştirilemez ve değiştirilebilir/kontrol edilebilir risk faktörleri olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. Tip 2 diyabet risk faktörleri (32)

Değiştirilebilir	Değiştirilemez
Obezite	Genetik Faktörler
Fiziksel inaktivite	Yaş
Sigara	Cinsiyet
Alkol	
Sağlıksız Beslenme	
Dislipidemi	
Hipertansiyon	
Bozulmuş açlık glukozu (BAG)	
Bozulmuş glukoz toleransı (BGT)	
Gestasyonel Diyabet Öyküsü (GD)	

2.2.3. Komplikasyonları

Diyabet komplikasyonları iki kategoriye ayrılır: Mikrovasküler komplikasyonlar (küçük kan damarlarını etkileyen uzun süreli komplikasyonlar) ve Makrovasküler komplikasyonlar (daha büyük kan damarlarına verilen hasar nedeniyle). Mikrovasküler komplikasyonlar tipik olarak retinopati, nefropati ve nöropatiyi içerir. Makrovasküler komplikasyonlar esas olarak koroner arterlerin, periferik arterlerin ve serebrovaskülerin hastalıklarıdır (33).

2.2.3.1. Mikrovasküler komplikasyonlar

- Retinopati
- Nefropati
- Nöropati

2.2.3.1.1. Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati tip 2 diyabetin oldukça spesifik bir vasküler komplikasyonudur ve prevalansı hem diyabet süresi hem de glisemik kontrol seviyesi ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (34). Diyabetik retinopati, gelişmiş ülkelerde 20-74 yaşları arasındaki yetişkinlerde yeni körlük vakalarının en sık nedenidir. Glokom, katarakt ve diğer göz bozuklukları diyabetli kişilerde daha erken ve daha sık görülür. Diyabet süresine ek olarak, retinopati riskini artıran veya bununla ilişkili faktörler arasında kronik hiperglisemi (35,36), nefropati (37), hipertansiyon (38) ve dislipidemi (39) bulunur. Temelde iki türü vardır, nonproliferatif retinopati, tüm olguların %90-95'ini oluşturur. Proliferatif retinopati, nonproliferatif retinopatinin ilerlemiş halidir (40). Günümüzde gelişmiş toplumların erişkin yaş popülasyonunda önde gelen körlük nedenlerinden biridir. Bu nedenle tip 2 diyabetlilerde tanıda retinopati taraması yapılmalıdır. Başlangıçta retinopatisi olmayan ya da minimal retinopatisi bulunan hastalarda yılda bir, ileri evre hastalarda 3-6 ayda bir kontrol yapılmalıdır. Tanıda muayene bulguları normale 1 yıl sonra tekrar değerlendirilmelidir. Bulgular yine normale takip aralıkları iki yıla çıkarılabilir (41).

2.2.3.1.2. Diyabetik nefropati

Son dönemlerde diyabetik böbrek yetmezliği olarak geçen diyabetik nefropati en sık görülen mikro komplikasyonlardan biridir. Tip 1 diyabetli bireylerde 10 yıl süren diyabet sonrasında gelişebilirken, tip 2 diyabet tanısı konulurken bile bulunabilir (42). Diğer mikrovasküler komplikasyonlar gibi, diyabetik nefropati patogenezi de kronik hiperglisemi ile ilişkilidir (43). Diyabetik nefropati 5 evreden oluşmaktadır (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. Kronik böbrek hastalığı sınıflandırması (44)

EVRE	TANIM	tGFH** (ml/dk/1.73) vücut yüzeyi için
1.	Normal veya artmış tGFH ile böbrek hasarı*	≥ 90
2.	Hafif azalmış tGFH ile böbrek hasar	60-89
3.	Orta derecede azalmış tGFH	30-59
4.	Ciddi derecede azalmış tGFH	15-29
5.	Son dönem böbrek yetmezliği	< 15 veya diyaliz

* Böbrek hasarı, idrar, kan, ve görüntüleme testlerinden birinde bozukluk olarak tanımlanır.

** (tahmin edilen glomerül filtrasyon hızı; ml/dk/1.73)

2.2.3.1.3. Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropatiler, çeşitli klinik belirtileri olan heterojen bir hastalık grubudur, periferik ve otonomik nöropati olarak ikiye ayrılır. Diyabetik periferik nöropati (DPN) ve diyabetik otonomik nöropati (DAN), diyabetle ilişkili en yaygın mikrovasküler komplikasyonlardandır ve kronik ağrı, ayak ülserasyonları ve amputasyonları gibi morbiditede ve mortalitede önemli artışa neden olabilir. Diyabet süresi, HbA1c düzeyi, erkek cinsiyetine sahip olma nöropatinin prevalansına ve gelişimine etki etmektedir. Biyokimyasal, hemodinamik değişiklikler ve genetik yatkınlık ile beraber alkol ve sigara kullanımının da diyabetik nöropati oluşmasında rolü bulunmaktadır. (45,46) Kan glukozu kontrolü, diyabetik nöropati önlenmesi ve tedavisinde hala tek ve ana tedavi gibi görülsede, insülin duyarlılaştırıcılarla tedavi edilen, Tip 2 Diyabet Bypass Anjiyoplasti Revaskülarizasyon Araştırması'ndaki (BARI 2D) katılımcılar, özellikle erkekler, insülin / sülfonilüre ile tedavi edilenlerden daha düşük bir distal simetrik polinöropati insidansına sahiptir (47). Tip 2 diyabetli tüm hastalar, tıbbi öykü ve basit klinik testler kullanılarak DPN açısından yıllık olarak değerlendirilmelidir (48).

2.2.3.2. Makrovasküler komplikasyonlar

- Koroner arter hastalığı
- Periferik damar hastalığı
- Serebrovasküler hastalık

2.2.3.2.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar

Diyabet; hastaların yaşam sürelerini ve kalitelerini etkilemekte ve kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde en önemli risk faktörleri arasındadır (49). 1979 yılında yayınlanan Framingham çalışması, 20 yıllık takibin ardından aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişme oranının diyabetik hastalarda, diyabetik olmayanlara göre 2–3 kat daha fazla olduğunu göstermiştir (50). Diyabetik hastalarda artan kardiyovasküler hastalıkların sebepleri tam olarak anlaşılmamakla beraber, kardiyovasküler komplikasyonların oluşumunda diyabetik hastalarda meydana gelen endotel disfonksiyonun ve hızlanmış aterosklerozun etkisinin büyük olduğu düşünülmektedir (51-52). Diyabetik hastalarda glisemik kontrolün sağlanamaması lipit ve lipoprotein anormallikleri kardiyovasküler komplikasyonlara neden olmaktadır (53). Yüksek trigliserit değerleri, düşük HDL kolesterol düzeyleri ve artan aterojenik LDL kolesterol partikülleri, daha kolay ve daha güçlü biçimde arteriyel duvarlarına nüfuz ederek daha fazla oksidatif hasar kapasitesine ulaşır. Bununla birlikte okside LDL immun sistem tarafından da yabancı cisim olarak algılanmakta ve vasküler yapılara lökosit göçünü hızlandırmaktadır. Bunlara bağlı olarak da endotel hücrelerinde ve düz kas hücrelerinde proliferasyon tetiklenmektedir. Ayrıca diyabetik hastalarda gelişen glikolizasyon LDL partiküllerinin ömrünü uzatarak ve daha aterojenik hale gelmesine sebep olur. Hiperglisemi, serbest radikal üretimini arttırdığından oksidatif stresin artmasına, bunun yanında reaktif süperoksit radikallerin üretimini arttırarak oksidatif stres ve doku hasarına neden olur (50-52). Ayrıca hiperglisemi arter duvarında doğrudan da nitrik oksit salınmasını ve biyoyararlanımını inhibe ederek vasküler yapılarda trombosit aktivasyonu, trombogenez ve inflamasyon oluşturmaktadır (50-52-53). İnsülin reseptörleri hem büyük hem de küçük damarların endotel hücreleri üzerinde bulunurlar. İnsülinin, güçlü endotelial büyüme faktörü ile endotelin-1 sekresyonunu etkilediği ve insülin direnci göstergesi olan hiperinsülineminin yüksek koroner arter hastalığı sıklığı ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (54). Diyabetik hastaların kardiyovasküler hastalık geliştirdikten sonra geçen iki yıl içerisinde tekrar bir kardiyovasküler hastalık geliştirme riski % 20 oranındadır. Diyabetik hastalar için tehlikeli olan ise henüz kardiyovasküler hastalık geçirmemiş diyabetiklerin, diyabetik olmayan kalp hastalarıyla benzer oranda kardiyak sorunlar oluşturmalarıdır. Bu durum kardiyak komplikasyon gelişmemiş olsa bile, diyabetik hastaların kalp hastaları ile eşdeğer riskte olduğunu göstermektedir (55).

2.2.3.2.2. Serebrovasküler komplikasyonlar

Dünya Sağlık Örgütü, serebrovasküler olayı (CVA) serebral fonksiyonun fokal bozukluğunun hızla gelişen klinik bulguları olarak tanımlar ve vasküler orijin dışında belirgin bir neden olmaksızın ölüme yol açtığını bildirmiştir (56). CVA, beynin bir alanının iskemi veya kanamadan geçici veya kalıcı olarak etkilendiği ve serebral kan damarlarının bir veya daha fazlasının patolojik sürece dahil olduğu tüm bozuklukları içerir (57). Diyabetik hastalar için artmış serebrovasküler komplikasyon riski ve glisemik kontrolün kötüleşmesi doğrudan inme riski ile ilgilidir (58). Tip 2 diyabetli hastalarda, diyabetli olmayanlara kıyasla 2-6 kat daha sık inme görülmektedir, inme diyabetli hastaların en sık ölüm nedenlerinden biridir ve diyabet nedeniyle gelişen ölümlerin yaklaşık %25'inde rol oynamaktadır (59). Diyabetin metabolik anormallikleri var olan inmeyi de olumsuz yönde etkilemektedir. Postprandial hipergliseminin inme için risk faktörleri olduğu ve inme oranlarını arttırdığı kabul edilmektedir. Hipergliseminin vasküler yapı ve fonksiyonlarını nasıl etkilediğine dair 4 farklı hipotez geliştirilmiştir (40).

1. Artan oksidatif stres ve serbest radikal hasarı
2. Glikolizasyon son ürünlerinin oluşumu
3. Glukozun aldoz redüktaz yolağına girmesi
4. Protein kinaz C izoenzimlerinden bir ya da birkaçının aktivasyonu

Bu hipotezler birlikte ele alındığında, bozulmuş postprandiyal glukozunda meydana gelecek azalmanın, serebrovasküler olayların ortaya çıkmasını önleyebileceği düşünülmektedir (60).

2.2.3.2.3. Diğer komplikasyonlar

- Diyabetik ayak
- Hiperlipidemiler
- Nekrobiosis lipodika diabetikorum, Mantar enfeksiyonları vs.

2.2.4. Tip 2 diyabet ve diyetel yağ asitleri

Diyetle alınan yağın büyük çoğunluğu triaçilgliserol (95%) formunda olup, geriye kalan oranı serbest yağ asitleri ve fosfolipidler oluşturmaktadır (61-62). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA,2010) verilerine göre yetişkin bireylerin yaklaşık 50-65 g/gün yağ tükettiği ve günlük alınan enerjinin %30-35'ni yağların oluşturduğu tespit edilmiştir (61). EFSA verilerine göre Avrupa'da ortalama günlük yağ alımı, toplam enerjinin %28-46'sını oluştururken, (63-64) NHANES verilerine göre ise Amerika Birleşik Devletleri'nde yağ alımı 77-83 g/gün kadardır (65-66) ve uluslararası rehberlerde çoğunlukla tüketilmesi gereken yağ miktarları üzerinde durulmakla birlikte, diyetin yağ asitleri örüntüsünün de önemli olduğu vurgulanmaktadır (67-68). Yapılan bir çalışmada, çalışmaya katılan bireyler beslenme alışkanlıklarını geleneksel besinlerden, yağ bazlı bir batı diyetine dönüştürdüklerinde diyabet insidansında artış olduğu gösterilmiştir (69). Başka bir çalışmada kişi başına düşen yağ tüketiminin artmasıyla beraber diyabet insidansında artış meydana geldiği tespit edilmiştir (70). Diyabet ve insülin direnci üzerinde yapılan çalışmalarda ise serbest yağ asidi düzeylerinin arttığına yönelik veriler bulunmaktadır ve daha da önemlisi doymuş ve doymamış yağ asitlerinin göreceli miktarları da insülin direnci ve diyabet gelişiminde önemli rol oynamaktadır (71-72). Diyetle alınan ve kanda bulunan yağ asidi tür ve düzeyleri serum lipit bileşimini düzenleyen faktörlerdendir. T2DM'li bireylerde hipergliseminin yönetimini etkileyebilen diyet bileşenidir.

Beslenmede yer alan yağ asitleri sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hücrel süreçlerde sinyal molekülleri olarak da görev almaktadırlar (71). Diyabet ve insülin direnci üzerinde yapılan çalışmalarda serbest yağ asidi düzeylerinin arttığına yönelik veriler bulunmaktadır, doymuş ve doymamış yağ asitlerinin göreceli miktarları da insülin direnci ve diyabet gelişiminde önemli rol oynamaktadır (71-72).

2.2.4.1. Doymuş yağ asitleri ve Tip 2 diyabet

Palmitik asit (16: 0, PA), miristik asit (14: 0, MA) ve stearik asit (18: 0, SA) gibi uzun zincirli doymuş yağ asitleri olumsuz sağlık etkileri ile ilişkilendirilmiştir. Palmitik asit insan vücudunda bulunan en yaygın doymuş yağ asidi olup, membran fosfolipidler ve adipoz doku trigliserit yapısında toplam yağ asitlerinin % 20-30'unu oluşturmaktadır (73-

74). Palmitat diyet ile elde edilebilir veya yağ asitleri, karbonhidratlar ve amino asit metabolizmasından endojen olarak sentezlenebilir. Palmiye yağının önemli bir bileşenidir (% 44'ü) ve aynı zamanda et ve süt ürünlerinde (% 50-60'ı), kakao yağı (% 26) ve zeytinyağında (% 8-20) bulunmaktadır (% 26) (75).

Dolaşımdaki yağ asidi seviyeleri genellikle obez ve / veya diyabetik durumlarda yüksektir. Doymuş yağ asitleri (DYA'lar) özellikle uzun zincirli doymuş yağ asitleri endoplasmik retikulum (ER) stresini indükleyen Toll-benzeri reseptör 4 (TLR4) bağımlı mekanizmalar yoluyla hücrel proinflamatuvar yolları aktive ederek, insülin direncini ve β -hücre değişimini uyarır. (76-77). TLR4'ün DYA tarafından uyarılması, İnsülin Reseptör Substratın (IRS-1) serin fosforilasyonu yoluyla insülin sinyalini doğrudan inhibe eden c-Jun N-terminal kinaz (JNK) ve integrin Bağlantılı Kinazın (ILK) aktivasyonunu indükler. Bu kinazların aktivasyonu, nükleer faktör kappa B (NF-kB) ve aktive edici protein-1 (AP-1) aktivasyonuna ve DYA ile indüklenmiş insülin direnci için ek bir mekanizma sağlayan insülin etkisini etkileyen genlerin ekspresyonundaki değişikliklere yol açar (78). TLR4'teki genetik varyantlar metabolik sendromun faktörleri ile ilişkilendirilmiş ve diyet doymuş yağ asitleri ile açlık HDL-kolesterol düzeyleri arasındaki ilişkiyi değiştirmiştir.

TLR4, DYA ile indüklenen insülin direncinin önemli bir bileşeni olmasına rağmen, yapılan bir çalışmada TLR4 için doğrudan ligandlar olmadığını göstermiş ve bu doğrultuda yapılan araştırmalar ile; karaciğerden salgılanan dolaşıma katılan bir glikoprotein olan Fetuin A'nın DYA'lerine yüksek afinite ile bağlandığını ve bu bileşenin, TLR4'ü aktive ettiğini göstermiştir. Fetuin A, DYA ile TLR4 sinyalleme arasındaki fiziksel bağlantıyı sağlamaktadır (79). Diğer bir yol ise TLR ko-reseptörleri olarak işlev gören DYA bağlayıcı proteinler ile etkileşimdir. Bu tip bir mekanizma için bir örnek; bir yağ asidi taşıyıcısı ve oksidize edilmiş LDL-kolesterol reseptörü olan platelet glikoprotein-4, TLR2 ile etkileşime girmesi ve okside LDL-kolesterole tepki olarak sinyalleme tetiklemesi ile sağlanır (80). Ayrıca DYA'lerin, makrofajlarda "lipid yığını" olarak adlandırılan özel lipit domenleri içinde reseptör aktivasyonunda gerekli bir adım olan TLR4'ün dimerizasyonunu teşvik ederek TLR4- bağıli gen ekspresyonunu indüklediği bildirilmiştir (81). DYA'lerinin bir diğer etkisi ise TLRs tarafından algılanan bir doku hasar sinyalinin üretimini veya salınımını stimüle edebilmesidir. Yüksek mobilite grubu proteinleri gibi nekrotik veya hasarlı hücrelerden salınan ve endojen olarak üretilen bir kaç molekül vardır, fakat DYA'lerini TLRs sinyallemesine bağlayan moleküler mekanizmaların tam olarak

tanımlanıp, anlaşılması için önemli ilave çalışmalara ihtiyaç vardır (82). İnflamasom, kaspaz-1'in bölünmesine aracılık eder ve bu durum interlökin-1-beta (pro-IL-1b) ve interlökin 18 (pro-IL-18) sitokinlerinin aktif formlarının salgılanmasına yol açar; inorganizma bileşenlerinin eksikliği ((NLRP3 (nucleotide binding domain, leucine-rich repeats containing family, pyrin domain-containing) gibi)) insülin direncini artırır. Bu nedenle, DYA ile indüklenen inflamasom aktivasyonu, inflamasyonu şiddetlendirir, bu da insülin etkisinin inhibisyonu ile sonuçlanır (83). DYA'leri, diaçilgliserol (DAG) gibi diğer lipid ürünlerine öncüdür ve insulin duyarlılığının azaldığı, insüline dirençli durumlarda hücre içi DAG'leri arttırabilir (84). Bu, insülin sinyallemesinin azalmasıyla protein kinaz C (PKC) gibi stres faktörlerinin aktivasyonuna yol açabilir (85). Bu mekanizmalar DYA'lerinin insülin direncine neden olabilen kronik doku inflamatuvar durumunu desteklediği "lipotoksisitenin" önemli bir bileşenini açıklayacaktır.

Inflamatuvar yolların uyarılmasına ek olarak, DYA'leri seramid biyosentezi için öncülük yapar ve seramid doğrudan insulin sinyalinde azalmaya sebep olur (86). DYA ile indüklenmiş insülin direnci için başka bir potansiyel mekanizma olarak doymuş yağ asitlerinden biri olan palmitat, seramid biyosentezinde substrat olarak görev alır. Yapılan bir çalışma DYA uyarımı ile TLR4 yolunun, seramid biyosentezinde yer alan enzimlerin ekspresyonunda bir artışa neden olduğunu göstermiştir, tümör nekrosiz faktör-alfa (TNF α) ile uyarım seramid biyosentezinde artışa neden olmuştur (87).

2.2.4.2. Doymamış yağ asitleri Tip 2 diyabet

Doymamış yağ asitleri zincir üzerinde en az bir çift bağ içerir ve içerdikleri çift bağ sayısına göre ayrılırlar; bir çift bağı olanlar tekli doymamış yağ asitleri (TDYA), birden fazla çift bağ içerenler ise çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) olarak adlandırılır. Çoklu doymamış yağ asitlerinden olan Omega 3 ve omega 6 yağ asitleri vücudun kendisi tarafından sentezlenemeyen "esansiyel yağ asitleri" dir. Bundan dolayı onları vücudumuzun gereksinmelerini karşılamak için diyet ya da supleman olarak eklemek gerekmektedir. Tekli doymamış yağ asidi olan Omega 9 yağ asitleri "şartlı olarak elzemdir", yani diyetimizde diğer yağ asitleri varsa, o zaman vücudumuz omega 9 yağ asitleri üretilir (88).

2.2.4.2.1. Çoklu doymamış yağ asitleri

Birden fazla çift bağ içeren yağ asitleri ÇDYA olarak isimlendirilir. Bu yağ asitlerinin en önemlileri (C18, C20 ve C22) Linoleik asit (LA); [C18:2 (n-6 omega)], α -linolenik asit (α -LN); [C18:3 (n-3 omega)], Araşidonik asit (AA); [C20:4 (n-6 omega)], Eikosapentaenoik asit (EPA); [C20:5 (n-3, omega)] Dokosahekzaenoik asit (DHA); [C22:6 (n-3 omega)] dir (89).

2.2.4.2.1.1. Linolenik asit (Omega-3)

Omega-3 yağ asitlerinin vücutta biyokimyasal ve fizyolojik aktivitelerde önemli görevler üstlendiği; bunların insan vücudunda göz, beyin, testis ve plasentada toplandığı, göz ve beyin fonksiyonlarının eksiksiz olarak yerine getirilmesine yardımcı olduğu ve kandaki yağ konsantrasyonunu düzenlediği belirtilmektedir (90). Diyabet, plazma glukozunu, fruktozamini, trigliserid, LDL-kolesterol seviyesini artırır ve HDL-kolesterol seviyesini azaltır. Ayrıca sitokinlerin (IL-1 ve TNF) sentezini ve salımını artırırken LDL-kolesterolün, katalaz aktivitesinin ve nitrik oksit (NO) seviyelerinin oksidatif duyarlılığını artırır. Yapılan bir çalışmada diyabetik sıçanların tedavisi sırasında omega-3 kullanılmasıyla, plazma trigliserit ve sitokin sentezi ile LDL-kolesterolde belirgin bir azalma kaydedilmiştir (91). Ayrıca EPA ve DHA gibi uzun zincirli çoklu doymamış omega 3 yağ asitlerinin, anti-enflamatuar etkiler gösterdiği bilinmektedir (92).

Bu etkilere yönelik mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılmasada birkaç mekanizma üzerinde düşünülmektedir. GPR40, 41, 43, 84 ve 120 de dahil olmak üzere bir lipit algılayıcı G-proteini kenetli reseptör (GPCR) ailesi vardır. Omega 3 GPR120 için ligandır ve bu reseptörü uyararak çeşitli makrofaj tipleri ile anti-enflamatuar etkiler gösterebilir (93). İntraperitoneal makrofajlar TLR4/2 agonistleri veya TNF α 'ya maruz kaldığında enflamatuar yolların güçlü uyarımı gerçekleşir. Bununla birlikte, makrofajlar omega 3 ile ön tedavi yapıldığında, bu proinflamatuar etkiler GPR120 varlığında inhibe edilir. Bu durum omega 3'ün GPR120 için bir ligand olduğunu ve bu reseptör yoluyla sinyal vererek anti-enflamatuar etki oluşturduğunu göstermektedir (93-94). Bir diğer mekanizma olarak proinflamatuar yollardaki bir proksimal kinaz olan TAK1, ve enflamatuar sinyallere yanıt olarak, TAB1 adaptör protein birleşir ve TAK1 aktif hale geçerek hem IKK / NF κ B'yi hem de JNK / AP1 yollarını uyarır. GPR120'nin omega ile aktiveleştirilmesi, TLR ve TNF

sinyallemeinin geniş inhibisyonu için bir mekanizma sağlayarak TAK fosforilasyonunu ve aktivasyonunu spesifik olarak inhibe eder (93).

Omega 3 stimülasyonu, GPR120 ve β arrestin-2 arasında doğrudan ilişkiye yol açar. β arrestinler, farklı GPCR'ler için adaptör veya skafold proteinleri olarak hizmet edebilen moleküler bir ailedir (95). GPR120'nin anti-enflamatuar etkileri tamamen β arrestin-2'ye bağlıdır. DHA stimülasyonunun GPR120 / β arrestin-2 ilişkisine sonrasında kompleksin özümsemesine yol açmıştır. Daha sonra özdeşleşmiş β arrestin-2, TAK1 kompleksinden TAB1 ile çalarak, TAK1 inaktivasyonuna ve IKK β / NF κ B ve JNK / AP1 enflamatuar sinyallemeinin inhibisyonuna yol açmıştır (93-94). Omega 3'ün anti-enflamatuar etkileri için önemli bir mekanizmanın GPR120 sinyal yolundan geçtiği görülmektedir. Omega 3'ün antiinflatuar etkilerine ilişkin mekanizmalar incelendiğinde; "protipin / resolvinler" olarak adlandırılan küçük lipit mediyatörlerine metabolize edilebilir ve bu metabolitlerin anti-inflatuar etki oluşturabileceği gösterilmiştir (96). Bir diğer mekanizma, omega 3 yağ asitleri araşidonik asitten elde edilen, diğer pro-enflamatuar medyatörler olan prostaglandin, lökotrienler tromboksanlar, ve diğer oksitlenmiş türevleri içeren ve enflamasyon tepkilerinin yoğunluğunu ve süresini modüle etmede rol oynayan eikosanoidlerin üretimini inhibe edebilir (97).

2.2.4.2.1.2. Linoleik asit (Omega-6)

Omega-6 çoklu doymamış yağ asitlerinin ağırlık üzerindeki etkileri tartışmalıdır. 'American Heart Association' (AHA) ve 'Dietary Guidelines for Americans' (DGA) da dahil olmak üzere çoğu ana kılavuz, enerjinin% 5-10'unun öncelikle bitkisel yağlardan elde edilen linoleik asitten elde edilmesini önermektedir (98-99). Bununla birlikte, bazı araştırmacılar linoleik asitin omega-3 ile rekabet ettiğinden veya metaboliti araşidonik asidin zararlı etki gösterebileceğinden dolayı omega-6'nın vücut için zararlı olabileceğine dair hipotezler oluşturmuştur (100). Bu endişelere yanıt olarak, 'French National Guidelines' linoleik asit tüketimini en fazla enerjinin % 4'ü ile sınırlandırmayı önermiştir (101). Yapılan çalışmalarda Omega-6 yağ asitleri insülinin sekresyonunu arttırıcı, insülin katabolizmasını azaltıcı etki gösterirken aynı zamanda insülin etkisinin bozulmasına neden olmakta ve insülin direnci oluşmasına öncülük etmektedir (102-103).

Diyette yüksek linoleik asit (LA) alımına bağlı olarak artan araşidonik asit (ARA) metabolizması sonucu oluşan proinflamatuvar eikozanoidler ve endokannabinoidler inflamasyon ve bazı hastalıkların gelişme riski ile ilişkili bulunmuştur. Çoklu doymamış yağ asitlerinden biri olan araşidonik asit (5.8.11.14-cis-eikosatetraenoik asit), dört çift bağ içeren n-6 dizisinden olan eikosanoik asittir. Ayrıca birçok eikozanoidin biyosentezi araşidonik asitle başlar ve eikozanoidlerin sentezi ARA'den siklooksijenaz (COX), lipooksijenaz (LOX) ve sitokrom p-450 (CYP) yolları ile gerçekleşir (104-105) 12S-LOX ve 15-LOX-1 enziminin katalizlediği reaksiyonlar sonucunda oluşan proinflamatuvar ve proapoptotik etkileri bilinen 12S-hidroksieikozatetraenoik asit (12S-HETE), araşidonik asidin (AA; 20: 4u-6) ürünüdür. 12S-HETE'nin, bazı proinflamatuvar ve proapoptotik etkileri olan sitokinler ile birlikte diyabete aracılık etmede rol oynayabileceğine dair kanıtlar vardır. IL-1, TNF α ve interferon- γ (IFN γ) ile birlikte insulin sekresyonunu inhibe ettiği ve pankreatik adacıklarda NADPH oksidaz-1 (NOX-1) ekspresyonunu indükleyerek reaktif oksijen türleri, kaspaz 3 aktivasyonu ile pankreas adacık hücrelerine hasar verdiği görülmüştür (106). Ayrıca lipid inflamatuvar mediyatörler, prostaglandin E2 (PGE2) ve lökotrien B4 (LTB4), araşidonik asitten sırasıyla siklooksijenaz (COX) ve 5-lipooksijenaz (5-LOX) yolları üzerinden metabolize edilirler. Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada lökotrien B4 (LTB4) için bir reseptör olan BLT1'in silinmesinin, fareyi yüksek yağlı diyetle bağlı insülin direncinden koruduğu bulunmuştur (107-108).

Konjuge linoleik asit (CLA) esansiyel bir yağ asidi olan linoleik asitin (C18:2, cis-9, cis-12) pozisyonel ve yapısal izomer gurupları için kullanılan bir terimdir. Linoleik asitin yapısına kıyasla CLA içindeki konjuge olan çift bağlar, zincirde 9. karbon ve 11. karbon veya 10. karbon ve 12. karbonlarda yer almışlardır (109). Enerji homeostazı lipid ve karbonhidrat metabolizması spesifik hızlimit basamaklarını düzenleyen enzimleri kodlayan genlerin indüklenmesiyle gerçekleşir. CLA'nın metabolik etkilerinin gen ifadesinde değişiklikler ile olduğu varsayılmaktadır (110). Yapısal olarak doymamış yağ asitlerine benzeyen CLA'nın fiziksel özellikleri, CLA'nın birçok nükleer reseptör için bir ligand olarak çalışabileceği yönünde spekülasyonlara yol açmıştır (111). CLA, peroksizom proliferatör-aktive reseptörler (PPAR) üzerinden etkisini gösterir, PPAR'lar, promotör dizisi ile çalışan, hepatik ve adipoz lipid metabolizmasına etki eden nükleer reseptör super ailesi üyesidir (112). PPAR-alfa karaciğerin beta oksidasyonunu uyarırken, PPAR-gamma adipozite olgunlaşmasını ve lipid depolamasını artırır. Diyetle alınan CLA PPAR-alfa'ya yanıt veren genleri uyararak PPAR-alfa'yı aktive eder. Aktive olmuş PPAR-alfa ligandları

vücut ağırlığını ve hepatik lipid birikimini azaltır. CLA, PPAR-gamma'ya PPAR-alfa'dan 100 kat daha düşük bir bağlanma afinitesi sergiler, bu da CLA'nın adipoz doku üzerinde çok az veya hiç olumsuz etkisinin olmadığını gösterir (113). Bununla birlikte, CLA'nın PPAR-gamma'nin aracılık ettiği bir süreç olan adiposit olgunlaşmasını önlediği gösterilmiştir (110). CLA'nın t10, c12-izomeri, adipositler tarafından triaçilgliserol birikimini önler (114). Bu gözlemler CLA'nın preadipositler ve adipositlerdeki PPAR-gamma ekspresyonunu azaltarak işleyebileceğini göstermektedir (115). Ayrıca CLA'nın c9, t11' izomeri, hem SREBP-1c (sterol regulatory element binding protein) hem de LXR (karaciğer X reseptörü) ekspresyonunu azalttığı bulunmuştur, ki bu PPAR gibi, lipid metabolizmasında rol oynayan genlerin ekspresyonunu modüle etmek için gerekli trans-etkili faktörlerdir (116). Çoklu doymamış yağ asitleri, muhtemelen, SREBP-1c gen aktivitesini upregüle ettiği gösterilen LXR'leri antagonize ederek etki gösterir (110). Farklı bir izomer olan t10, c12-CLA, bu izomer kaynaklı hiperlipidemi ve diyabet olmasına rağmen, SREBP-1c veya LXR üzerinde hiçbir etki göstermemiştir (116). PPAR'lar aynı zamanda LXR fonksiyonunu da etkileyebilir, çünkü PPAR eksikliklerinde LXR ifadesinin önemli ölçüde azaldığı tespit edilmiştir (110). Ayrıca SREBP-1c ve karaciğerdeki glukoz arasında belirgin bir bağlantı olmasına rağmen, LXR'nin bu bağlantıyı hem karaciğer hem de yağ dokularında aracılık eden birincil faktör olduğu düşünülmektedir (117-118). Karaciğerdeki LXR'nin aktivasyonu, glukoneojenik genlerin fosfofenolpiruvat karboksilaz ve glukoz-6-fosfatazın deksaksiyonunu ve glukokinazın ekspresyonunu artırır. Yağ dokularında, LXR aktivasyonu Glut4 geninin transkripsiyonunu up regüle ederek glukoz alımını uyarır. Son zamanlarda hepatik glukoneojenezin kontrolüne, insülin direnci ile ilişkili olan PPAR-gamma coactivator-1 (PGC-1) adlı anovel transkripsiyon faktörünün aracılık ettiği öne sürülmüştür. CLA'nın PGC-1 ekspresyonunu modüle edebileceğine dair kanıt bulunmamasına rağmen, bu faktör lipid ve karbonhidrat metabolizmasının koordinasyonu için odak noktası olabilir. Bu önermeyi destekleyen kanıtlar, insülin ve leptin reseptörlerinden kaynaklanan sinyallerin PGC-1 geni üzerinde de birleştiğini gösteren verilere dayanmaktadır (119). Aynı zamanda CLA, Asetil-CoA ve uzun zincirli asil-CoA'nın nispi hücre içi içeriği, piruvat karboksilaz aktivitesi ve dolayısıyla glukoneojenez üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Yapılan bir çalışmada PPARa'sı alınmış farelerinin azalmış glukoz üretiminin bir sonucu olarak hipoglisemi geliştirdiğini bildirmişlerdir. Bu durumun PPAR-bağımlı-oksidasyondaki azalmadan kaynaklanan asetil-CoA'daki azalmanın glukoneojenik kapasiteyi kısıtlamasıyla mümkün olabileceğinin sonucuna varılmıştır. Dolayısıyla, PPARa'nın karbonhidrat metabolizması üzerinde dolaylı

bir etkisi vardır (115-120). Adipoz dokunun hem karaciğer hem de iskelet kası tarafından glukoz metabolizmasını etkilediğine ve bu etkiyi TNF-a ve leptin gibi adipokinlerin salınmasıyla yaptığı düşünülmektedir. Diyete C9,T1 izomeri eklenerek yapılan çalışmalarda ob/ob farelerde kan lipit düzeylerinde azalma ve adipoz dokuda daha düşük TNF-a ekspresyonu ve insülin duyarlılığında artış belirlenmiştir (111-121).

2.2.4.3. Tekli doymamış yağ asitleri (Omega-9)

Omega-9, oleik asit veya tekli doymamış yağ asiti (TDYA) olarak da adlandırılan bitkisel yağlarda yaygın olarak bulunan doymamış yağlardan oluşan ve genelde bitkisel kaynaklarda bulunan bir yağ asididir. Omega-9 yağ asitleri kanola, zeytin, ayçiçeği ve fındık yağlarında bulunur (122). İntestinal hormon olan glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), tip 2 diyabetin karakteristiğini gösteren insülin direncinin ve bağıl insülin eksikliğinin tedavisinde potansiyel bir terapötik ajanı temsil eder. GLP-1, besin alımı yoluyla bağırsak yolundan salgılanan ve insülin salgılanmasını arttıran iki büyük inkretin hormonundan biridir. Proglukagon molekülünden, ileal L hücresi (123-124) içindeki dokuya özgü posttranslasyonel işleme ile üretilen GLP-1, karbonhidrat ve yağın alınmasından hemen sonra salgılanır (125). GLP-1'in biyolojik aktiviteleri arasında glukoz bağımlı insülin sekresyonu ve insülin biyosentezinin uyarılması, glukagon sekresyonunun inhibisyonu ve besin alımının inhibisyonu yer alır. GLP-1'in kan glukozunu düşürdüğü ve GLP-1'in duyarlılığı yeniden sağlayabileceği bulgusu, GLP-1 sinyalleşmesinin aktivasyonunun diyabetik hastaları tedavi etmek için yararlı bir strateji olabileceğini düşündürmektedir (126). Tekli doymamış yağ asitlerinin GLP-1 salgılanmasına karşı uyarıcı olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, yağ asidinin zincir uzunluğu GLP-1 salgılanmasının belirlenmesinde önemli bir faktördür, çünkü sadece uzun zincirli TDYA (C16) in vitro olarak L hücrelerini uyardığı bulunmuştur (127).

2.2.4.4. Trans yağ asitleri

Doymamış bir yağ asidi molekülü içinde, iki konfigürasyon formundan biri, bir çift bağ etrafında meydana gelebilir. Cis formu, karbon zincirinin birbirine doğru bükülmüş iki parçaya, trans formu, doymuş yağ asitlerine benzer şekilde doğrusal olan iki parçaya sahiptir. Kimyasal hidrojenasyon, yağ asitlerinin karbon zincirleri üzerindeki doymamış bölgelere hidrojen atomlarının eklenmesi ve böylece çift bağların sayısının azaltılması

işlemidir. Termal izomerizasyonun eşlik ettiği kısmi hidrojenasyon süreci, çift bağların eksik doygunluğunu temsil eder, burada bazı çift bağlar kalır fakat karbon zinciri üzerindeki konumlarında hareket edebilir ve çeşitli geometrik ve konumsal izomerler üretir. Böylece trans yağ asitleri günümüzde yapay ve ticari olarak üretilmektedir (128). Trans yağ asitleri (TYA) trans konfigürasyonunda en az 1 çift bağa sahip doymamış yağ asitleridir (129). 2 ana diyet TYA kaynağı vardır: Geviş getiren hayvanlarda biyohidrojenasyon yoluyla oluşan et ve süt ürünlerinde doğal olarak ortaya çıkan rTYA ve endüstriyel süreçler sonucu oluşan iTYA'dır (130). rTYA esas olarak trans-vaccenic asit, trans-palmitoleik asit ve rumenik asitten (c9t11-konjuge linoleik asit [CLA]) oluşur. Süt yağı gibi doğal CLA kaynakları, major olarak c9t11-CLA içerirken küçük bir kısmı t10c12-CLA içerir.

İnsülin direnci ve T2D üzerinde rTYA'nın etkileri konusunda tutarsız sonuçlar mevcut, Poudyal ve Brown (131) tarafından yapılan klinik çalışmada IR ve T2DM üzerindeki yararlı etkinin rTYA tipine bağlı olduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışma, trans-vaccenic asitin nötr bir etkiye sahip olduğunu ve t10c12-CLA'nın IR ve T2D üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olduğunu düşündürmektedir. İnsan ve hayvan modellerinde yapılan bir dizi çalışma, rTYA'nın IR ve T2D üzerindeki potansiyel etki mekanizmalarına peroksizom proliferatör-aktive reseptörlerin (PPAR'lar) etkisi ile aracılık ettiğini ileri sürmüştür. Mekanizma incelendiğinde Trans-vaccenic asit, insülin sinyallemesinde rol oynayan birçok genin transkripsiyonel aktivatörü olarak görev yapan güçlü bir PPAR-gamma ve PPAR-alfa ligandı olduğu keşfedilmiştir (132-133). Yapılan bir çalışmada trans-vaccenic asit, JCR: LA-cp rats'larda PPAR-gamma ve PPAR-alfa'nın intestinal ekspresyonunu arttırdığı gözlenmiştir (132). Trans-vaccenic asitin başka bir potansiyel etki mekanizması, doğrudan insülin sekresyonu üzerinde hareket edebilmesidir. İnsan ve sıçan pankreatik adacıklarında yapılan bir araştırma, trans-vaccenic asidin insülin sekresyonunu arttırdığını ve beta-hücre alanını, proliferasyon oranını ve glukozu cevabı arttırdığını göstermiştir. Bu sonuçlar trans-vaccenic asidin, biyosentez ve insülin salgılanmasına ek olarak beta-hücre replikasyonunu teşvik eden sinyal yollarını etkilediğini düşündürmektedir. Bu etki, pankreatik adacıklarda GLUT-2 ve PPAR-gamma ekspresyon seviyelerinin normalleştirilmesiyle sağlanabilir. Ayrıca trans-vaccenic asidin PPAR-gamma'nın yanında GPR40, SREBP-1c ve REG-1a gibi genlerin modülasyonunu da sağladığı düşünülmektedir (134). Bir başka mekanizma incelendiğinde rTYA'nın C9t11-CLA izomeri, anti-enflamatuar etkilere sahip gibi görünürken, t10c12-CLA izomeri ile

tersi gözlenmiştir (135). Yapılan bir çalışmada 9t11-CLA'nın IR üzerindeki etkisinin, ob / ob C57BL-6 farelerin adipoz dokusunda, azaltılmış makrofaj infiltrasyonu, enflamatuvar durum ve NF-KB p65, TNF-a ve CD68 ekspresyonu ile aracılık ettiği ileri sürülmüştür (136). Farklı bir çalışmada T10c12-CLA ile ilgili olarak, adipoz dokuda makrofaj infiltrasyonunu teşvik ettiğini ve böylece C57BL-6 farelerinde adipoz doku inflamasyonunu ve IR'yi indüklediğini bildirmiştir (137). Benzer şekilde, t10c12-CLA ile takviye edilen abdominal obez erkeklerde yapılan bir çalışmada da İR'de ve ayrıca oksidatif stres ve inflamasyonun biyobelirteçleri üzerinde olumsuz etkiler bildirilmiştir (138). C2c12 murin iskelet kas hücrelerindeki in vitro bir çalışmada ise t10c12-CLA inkübasyonunun, Tümör Nekroz faktörü alfa (TNF-a)'nın inhibasyonu ile karşılaştırıldığında nükleer faktör kappa B (NF-KB) transkripsiyonel aktivitesinde yaklaşık olarak 13 kat daha yüksek etki bıraktığı tespit edilmiştir (139).

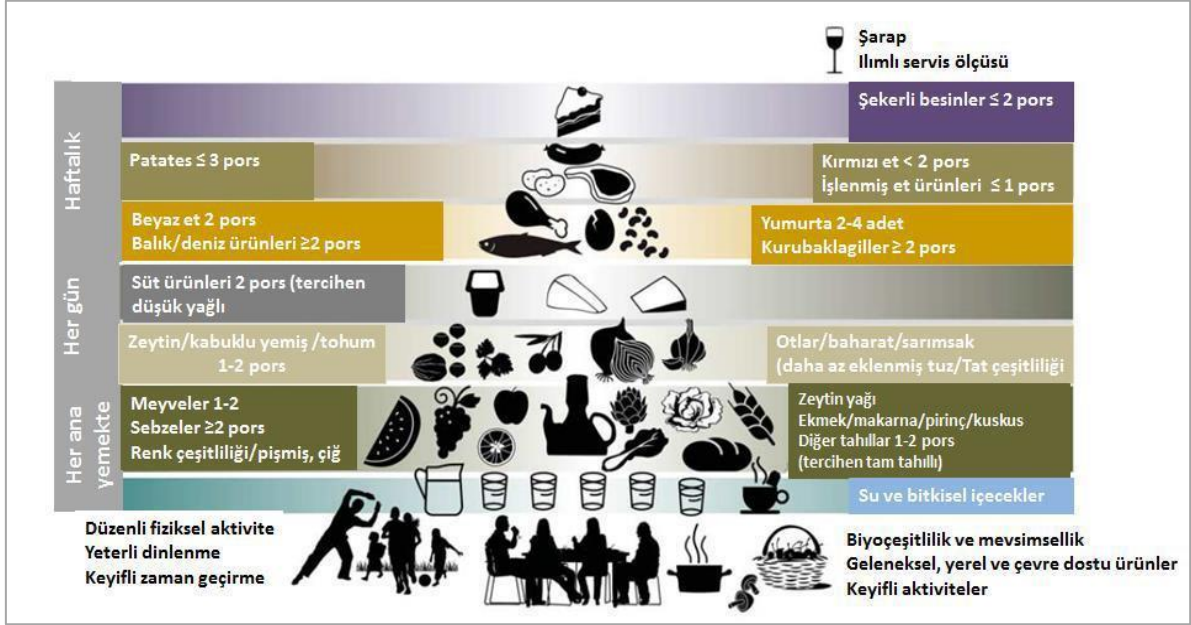
2.3. Akdeniz Diyeti

Akdeniz diyeti, ilk olarak 1950'li yılların sonuna doğru Ancel Keys ve arkadaşlarının yürüttüğü Yedi Ülke Çalışması'nın sonucunda doymuş yağdan fakir ve bitkisel yağdan zengin diyet olarak tıbbi literatüre girmiştir (140). Akdeniz diyeti; işlenmiş besinlerin az tüketildiği daha çok bitkisel kaynaklı, mevsiminde ve yerel beslenmenin hedeflendiği bir beslenme şeklidir (141). Bol miktarda meyve ve sebze, tahıl, kuru baklagiller, sert kabuklu meyveler ile yüksek miktarda posa, orta miktarda balık ve tavuk (2-4 kez/hafta), düşük düzeyde kırmızı et (1-2 kez/ay), öğünlerde az miktarda kırmızı şarap (kadınlar için 1 kadeh, erkekler için 2 kadeh/gün) içeren, zeytinyağından zengin, doymuş yağlardan fakir bir beslenme şeklidir (142). Tek bir akdeniz diyetinin olmaması dikkat çekicidir; Akdeniz bölgesindeki farklı toplumların, değişen parametrelerde, ancak birçok ortak özellik içeren kendi diyetleri vardır. Örneğin, günlük lipit alımı Yunanistan'da toplam enerjinin % 40'nı oluştururken, İtalya'da orta seviyelerde günlük enerjinin % 30'nu oluşturmaktadır. Ancak her iki toplumda da diyet lipitlerinin ana kaynağı tekli doymamış yağlardır (143).

1990'lı yılların başında besinleri günlük, haftalık veya daha az sıklıkla önerilen tüketim düzeylerini grafiksel olarak sınıflayan Akdeniz piramidi oluşturulmuştur (144). Akdeniz beslenme piramidi; besinlerin niceliksel ve niteliksel olarak seçilmesini, miktarların ayarlanmasını ve başlıca besin gruplarının porsiyonlarının tüketim sıklığı hakkında yol gösterirken ayrıca besinlerin pişirilmesi ve tüketilmesi konusunda da bilgi

vermektedir. Bütün besin gruplarını içeren bu piramit, daha sağlıklı yaşamla ilişkilendirilen besinlerin daha fazla sıklıkla ve miktarda tüketilmesini işaret etmektedir.

Piramit Şekil 2.1' de gösterilmiştir (145).



Şekil 2.1. Akdeniz piramidi

Piramidin temelinde diyetin devamlılığını sağlayan ve en yüksek enerjiyi veren bitkisel besinler yer alır iken, daha yukarı kısımlarda ise daha az düzeyde tüketilmesi gereken hayvansal kaynaklı ve/veya şekerden ve yağdan zengin besinler yer almaktadır. Ana öğünler dengeli miktarda meyve, sebze ve tahıl içermelidir. Enerji gereksiniminin geri kalanı diğer bitkisel kaynaklı besinlerden, süt ürünlerinden ve protein kaynaklarından karşılanmalıdır. Akdeniz diyeti piramidi her öğün, günlük ve haftalık tüketilmesi gereken besinleri de belirtir (145).

2.3.1. Akdeniz diyeti ve Tip 2 diyabet

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), diyabetli tüm hastalara, diyabet tedavi planlarının bir parçası olarak tıbbi beslenme tedavisi yapılmasını önermektedir. Yeni ADA beslenme kılavuzları, diyabetli hastalar tarafından karbonhidrat alımının ideal düzeylerini tartışmalı bulmuştur, bununla birlikte, yağ, şeker veya sodyum içeriği yüksek basit karbonhidratlardan ziyade sebze, tam tahıl, meyve ve baklagil kaynaklı kaliteli karbonhidratlardan oluşmasını önermektedir. Aynı şekilde yağ kalitesinin tüketilen yağ

miktarı kadar önemli olduğu düşünölmektedir, yani trans yağ ve doymuş yağ yerine tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağ tercih edilmelidir. Çeşitli diyet modellerinin T2DM'nin önlenmesi ve yönetimi için yararlı olduğu kanıtlanmıştır; bu diyet kalıplarının çoğu, bitkisel gıdaların yüksek tüketimi ve hayvansal kaynaklı, yüksek yağlı ve işlenmiş gıdaların düşük tüketimi ile karakterizedir (15). Akdeniz diyeti (MD) esas olarak bitki temelli bir diyet örüntüsüdür ve son dönemde yapılan çalışmalar, Akdeniz tarzı beslenme alışkanlıklarının kognitif fonksiyonlar üzerinde, diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi kronik hastalıkların seyrinde olumlu etkileri olduğunu göstermektedir (146). 1514 erkek ve 1528 kadın katılımcının dahil olduğu büyük bir kesitsel çalışma olan Attica çalışması sonuçlarına göre akdeniz diyetine bağlılığın tip 2 diyabet gelişme riski ile ters orantılı olduğu tespit edilmiştir (147). Martine Gonzalez ve ark. (148) başlangıçta tip 2 diyabeti olmayan 13,380 katılımcıyla yürüttüğü prospektif kohort çalışmasında katılımcılar 4,4 yıl takip edilmiş ve akdeniz diyetine bağlılık (MDS) skoru ile değerlendirilmiştir. Akdeniz diyetine yüksek bağlılık gösteren katılımcılarda (MDS > 6) % 83 (% 95 CI 0.04-0.72) düşük bağlılık gösterenlere (MDS < 3) oranla T2DM riskinin azaldığı tespit edilmiştir. Ayrıca MDS skorunda 2 birim artış T2DM riskinde % 35 (% 95 CI 0.44-0.95) azalma ile ilişkilendirilmiştir. Ortega E. ve ark. (149) yaptığı çalışmada meyve, sebze ve balık gibi Akdeniz Diyetinin en önemli bileşenlerinden bazılarını daha yüksek tüketenlerde, prediyabet ve diyabet görülme riskinin daha düşük olduğunu göstermiştir. European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) kohortunda da benzer şekilde daha düşük meyve ve sebze tüketimi, geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak daha yüksek diyabet insidansı riski ile ilişkilendirilmiştir. Akdeniz diyetine uyumlu beslenmenin vücut ağırlığında bir değişiklik yaratmadan dahi diyabet üzerinde etkili olabileceği bildirilmiştir (150). Jordi Salas-Salvado ve ark. (151) yaptığı çalışmaya bakıldığında bireylerin vücut ağırlığında veya fiziksel aktivite durumlarında bir değişiklik olmadığı fakat diyabet riskinde bir azalma meydana geldiği görölmüştür.

2.4. Diyabet Tedavisi

2.4.1. İlaç tedavisi

2.4.1.1. Oral antidiyabetik ilaçlar

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak kullanılması önerilebilir. OAD'ler tip 1 diyabet ve gebelikte kullanılması önerilmez (152). Oral antidiyabetik ajanlar genel olarak pankreastan insülin sekresyonunu artırma, insüline duyarlılığı artırma veya bağırsaklardan karbonhidrat absorpsiyonunu azaltma yoluyla etki gösterirler (153). Bu ilaçlar biguanid antidiyabetikler (metformin) , kısa etkili insülin salgılatıcılar (glinidler) orta ve uzun etkili insülin salgılatıcılar (sülfonilüreler), İncretin Etkilli Oral Ajanlar (DPP4 inhibitörleri), GLP-1 Reseptör Agonistleri olarak sınıflandırılabilirler (1). Anti diyabetik ilaçlara ilave olarak Amerika Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onaylı insülin olmayan anti hiperglisemik ajanlar bulunmaktadır. Bunlar; sülfonilüreler, Alfa glukozidaz inhibitörleri, meglitinidler, glitazonlar olmak üzere sınıflandırılmaktadır (154).

2.4.1.2. İnsülin tedavisi

Diabetes Mellitus'ta (DM) insülin tedavisi, diyet ve oral antidiyabetik (OAD) kombinasyonlarıyla hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamadığı, çeşitli stresler nedeniyle glisemik kontrolün bozulduğu, akut ve kronik komplikasyonların geliştiği, gebelik, cerrahi ve şiddetli hiperglisemi gibi durumlarda ve tüm Tip 1 DM'lu hastalarda uygulanır (155). Vücutta pulsatil tarzda salgılanan insülin, bazal ve prandiyal olmaktadır. Yirmi dört saat boyunca salgılanan insülinin yaklaşık yarısını bazal, diğer yarısında prandiyal insülin oluşturmaktadır. Bu fizyolojiyi taklit etmek üzere öğünlerle uygulanan kısa etkili insülinler ve bazal insülin gereksinimini karşılamak üzere kullanılan uzun etkili insülinler bulunmaktadır (156). Kullanılan insülinlerin başlangıç süreleri, pik süreleri ve etki süreleri Tablo 2.5'de gösterilmektedir.

Tablo 2.5. İnsülin tipleri ve etki süreleri (157)

İnsülin Tipi	Etki başlama süresi	Pik etki süresi	Etki süresi	Görünüm
Kısa etkili				
Lispro	<15 dk	30-90 dk	3-5 st	Berrak
Aspart	<15 dk	1-3 st	3-5 st	Berrak
Regüler U100	30-60dk	2-4 st	5-8 st	Berrak
Glulisin	15-30 dk	30-60 dk	4 st	Berrak
Orta etkili				
NPH	1-2 st	4-10 st	>14 st	Bulanık
Uzun etkili				
Detemir	3-4 st	6-8 st	20-24 st	Berrak
Glargin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Glargin U300	90 dk	Piksiz	26 st	Berrak
Degludec U100 & U200	30-60 dk	Piksiz	<30 st	Berrak

2.4.2. Tıbbi beslenme tedavisi

Diyabet tıbbi beslenme tedavisinin (TBT) amaçları arasında kan glukoz seviyelerinin mümkün olduğunca normale yakın tutulması, makrovasküler hastalıkların gelişme riskini azaltan lipit profillerinin ve kan basıncı seviyelerinin oluşturulması, obeziteyi önlemek ve tedavi etmek için diyet ve yaşam tarzı modellerinin değiştirilmesi ve sağlıklı gıda seçenekleri ve fiziksel aktivite ile sağlığın iyileştirilmesi bulunur. ADA, diyabetli bireyler için enerjinin karbonhidrat,protein ve yağdan gelen yüzdesi için ideal bir dağılımın olmadığını,makro besin öğeleri dağılımı için yeme örüntüsü ve tercihleri ile metabolik hedeflerin bireysel olarak değerlendirilmesinin gerekliliğini savunmaktadır (158).

Enerji: Fazla kilolu ya da obez olan tip 2 diyabetli bireyler için, sağlıklı bir beslenme düzeni ile birlikte enerji alımını azaltmak ağırlık kaybı sağlar. İlimli bir ağırlık kaybı, diyabetli bazı bireylerde, özellikle hastalık sürecinin erken dönemlerinde, klinik faydalar (geliştirilmiş glisemi, kan basıncı ve / veya lipitler) sağlayabilir. Gerekli profesyonel destek ile beslenme alışkanlıklarında davranış değişikliğine gidip, düzenli egzersiz yaparak ilimli kilo kaybı (%5-7) sağlanırsa oral antidiyabetikler ve insülin tedavisine gerek duyulmadan glisemi, kan basıncı ve / veya lipit profilinde metabolik kontrol elde edilebilir. Buna rağmen klinik faydanın elde edilemediği durumlarda tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz tedavisine ek olarak oral antidiyabetik ve insülin tedavisi ilave edilebilmektedir (155-158).

Karbonhidratlar: Tip 2 diyabetli bireylerde genel karbonhidrat alımının azaltılmasının glisemiye iyileştirmede olumlu sonuçlar verdiği birçok kaynak tarafından gösterilmiştir fakat toplam karbonhidrat alımının 130 g/gün altındaki diyetler önerilmemektedir. Toplam karbonhidrat alımının gün boyunca yapılacak öğünlere dengeli bir şekilde dağıtılması kan glukozunun hedeflenen sınırlar içinde kalmasına yardımcı olmaktadır (160). Karbonhidrat miktarının yanı sıra lif/posa bakımından yüksek ve minimum düzeyde işlenmiş karbonhidrat kaynaklarının tercih edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Tip 2 diyabetin iyi yönetilebilmesi için karbonhidrat alımının sebze ve meyvelerden, tam tahıllardan, baklagillerden ve süt ürünlerinden alınmalı, özellikle ilave yağ, şeker veya sodyum içeren diğer basit karbonhidrat kaynaklarından uzak durulmalıdır (158,159).

Glisemik indeks (GI) ve Glisemik Yük (GY): Bir besinin glisemik indeksini, 50 gr karbonhidrat içeren referans bir besinin (glukoz ya da beyaz ekmek) kan glukoz düzeyine etkisinin, test edilecek besinin 50 gr karbonhidrat içeren miktarının kan glukoz düzeyine etkisine oranlanmasıyla bulunur (155). Bu formülle besinler düşük, orta, yüksek glisemik indeksli besinler şeklinde ayrılır (161). Glisemik indeksini, karbonhidrat çeşidi ve miktarı, nişastanın yapısı, besinlerin hazırlanması ve pişirilmesi, içerdiği posa, yağ-protein miktarı etkilemektedir (155). Glisemik indeks tek başına besinlerin glisemik etkisini tahmin etmede yeterli değildir, bu yüzden tüketilen karbonhidratın miktarı hakkında da bilgi veren bir diğer tanım olarak glisemik yük geliştirilmiştir. Glisemik yükü daha yüksek olan besinler yerine daha düşük glisemik yüke sahip besinlerin tercih edilmesi glisemik kontrolün sağlanmasına katkıda bulunur (158).

Posa: Tip 2 diyabetli bireylerin günlük beslenme planına diyet posasının dahil edilmesi glukoz ve insülin seviyelerini kontrol etmeye yardımcı olurken plazma lipit seviyelerini olumlu yönde etkilemektedir. Posa çeşitlerinden çözünür posa; jel oluşturarak, gastrik boşalmayı geciktirerek ve bağırsak geçiş süresini uzatarak karbonhidrat emilimini yavaşlatır, böylelikle postprandiyal glukoz seviyesinin, insülin ve serum lipit seviyelerinin azalmasını sağlar. Çözünmez posa ise fiziksel bir bariyer oluşturarak, karbonhidratların bağırsaklarda sindirimini yavaşlatır. ADA günlük alınması gereken posa miktarını 14g/1000kcal olarak belirlemiştir. Tip 2 diyabetli bireylerde posa alımının genel önerisi ise 20-35 g / gündür (159).

Protein: Günlük protein alım düzeyini (tipik olarak ağırlıkça 1–1.5 g / kg vücut / ağırlık veya% 15-20 toplam kalori) ayarlanmanın diyabetik böbrek hastalığı olmayan diyabetli bireylerde sağlığı iyileştireceğine dair kanıtlar yetersizdir ve ideal miktarla ilgili araştırmalar sonuçsuz kalmaktadır (162). Bu nedenle, protein alım hedefleri kişinin mevcut durumuna göre ayarlanmalıdır (163). Tip 2 diyabetli bireylerde, proteinin plazma glukoz konsantrasyonlarını artırmadan insülin yanıtını arttırdığı bilinmekte bu yüzden hipoglisemiyi tedavi etmeye veya önlemeye çalışırken protein bakımından yüksek karbonhidrat kaynaklarından kaçınılmalıdır (159).

Yağlar ve Kolesterol: Diyabetli bireyler için ideal diyet yağı miktarı tartışmalıdır. Yeni kanıtlar, diyabetli veya diyabet riski taşıyan kişiler için yağdan alınan enerjinin ideal bir yüzdesinin olmadığını ve makrobesin dağılımının hastanın yeme alışkanlıklarına, tercihlerine ve metabolik hedeflerine göre kişiselleştirilmesi gerektiğini göstermektedir (164). Tip 2 diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık (KVH) oluşma riski, olmayanlara göre 2-3 kat daha fazla olduğu için metabolik hedeflere ve KVH riskine bakıldığında tüketilen yağların türü toplam yağ miktarından daha önemlidir ve doymuş yağlardan elde edilen toplam enerji yüzdesinin sınırlı olması önerilir (165-166). Tekli doymamış ve çoklu doymamış yağlar açısından zengin Akdeniz tarzı bir beslenme düzeni glukoz metabolizmasını iyileştirmek ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için önerilmektedir (159).

2.4.3. Egzersiz tedavisi

Düzenli fiziksel aktivite insülin direnci ve tip 2 diyabet geliştirme riskini azaltır. Diyabetli bireylerde düzenli fiziksel aktivitenin kan glukoz regülasyonu, insülin duyarlılığının artması ve insüline ihtiyacın azalması, kan basıncı kontrolü, dislipidemi, kardiyovasküler risk faktörlerinde azalma ve ağırlık kaybı üzerine olumlu etkileri vardır. Ayrıca kaybedilen ağırlığın korunmasına yardımcı olurken yaşam kalitesini artırır. Kişide bulunan mevcut komplikasyonlara adapte edilerek planlanmış düzenli fizik aktivite tüm diyabetli hastalara önerilir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, erişkin diyabetlilerin, 48 saatten fazla ara verilmeyecek biçimde, en azından haftada 3 gün ve toplam 150 dakika olacak şekilde, orta yoğunlukta (maksimum kalp hızının %60-75'i, yaşlılarda %50-70'i kadar) egzersiz yapmalarını önermektedir. (Maksimal kalp hızı = 220 – yaş) (22,157).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma Ocak-Mart 2020 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine gelen tip 2 diyabet tanısı almış, 20-65 yaş arası 48 kadın ve erkek birey üzerinde yapılmıştır. Çalışma için Başkent Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11/12/2019 tarih ve 19/127 sayılı kararı "Etik Kurul Onayı" (EK 1) ve her bireyden araştırma başlangıcında gönüllü olduklarına dair yazılı gönüllü onam formu alınmıştır (EK 2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya alınan her hastaya öncelikle çalışma hakkında bilgi verilmiş, her hastaya 38 soruluk anket formu yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanmıştır (EK 3). Bireylerin enerji makro ve mikro besin ögeleri ile diyetle aldıkları yağ asitlerinin çeşit ve miktarını belirlemek amacı ile 3 günlük besin tüketim kaydı alınmış (EK 4) ve bu veriler Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBis) programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek amacı ile "Fiziksel Aktivite Saptama Formu" (EK 5) doldurulmuştur. Hastaların akdeniz tipi beslenmeye uyum durumlarını saptamak için 14 sorudan oluşan Akdeniz Diyetine Bağlılık Ölçeği (MEDAS) kullanılmıştır (EK 6). Çalışmanın sonunda bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış ve bazı biyokimyasal bulguları analiz edilmiştir

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Kişisel özellikler

Çalışmaya katılan tip 2 diyabet tanısı almış bireylerin kişisel özelliklerini saptamak için 38 sorudan oluşan bir anket formu uygulanmıştır (EK 3). Anket formu bireylerin demografik özellikleri (yaş, meslek, eğitim düzeyi, vb.), sağlık durumları (diyabet süresi, diyabet dışı hastalığı, diyabete bağlı komplikasyon geliştirme durumu, biyokimyasal parametreler, vb.) ve beslenme alışkanlıkları (ana/ara öğün sayısı, yemek

hazırlama/pişirme, vb.) ile ilgili tanımlayıcı bilgileri içermektedir. Anket formu bireylere yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanmıştır.

3.3.2. Besin tüketim kaydı

Bireylerin enerji, makro ve mikro besin ögeleri ile diyetle aldıkları yağ asitlerinin çeşit ve miktarını belirlemek için, 2 gün hafta içi 1 gün hafta sonu olmak üzere toplamda 3 gün 24 saatlik besin tüketim kaydı tutmaları istenmiştir. Besin tüketim kaydından elde edilen sonuçlar “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” 8.1. versiyonu kullanılarak analiz edilmiştir. Analiz sonucunda bireylerin günlük aldıkları enerji ve besin ögesi miktarları hesaplanmıştır. Hesaplanan enerji ve besin ögeleri verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen ‘Diyetle Referans Alım Düzeyi’ (Dietary Reference Intake=DRI)’ne göre değerlendirilmiştir (167). Çalışmaya katılan bireyler diyetle aldıkları yağ asitleri düzeyine göre; doymuş yağ asit düzeyi<14.9 g/gün ise quartil (Q1), 14.9-17.5 g/gün aralığında ise Q2, 17.5-19.4 g/gün aralığında ise Q3, 19.4-23.1 g/gün aralığında ise Q4, doymamış yağ asit düzeyi<3.4 g/gün ise Q1, 3.4-4.3 g/gün aralığında ise Q2, 4.3-6.3 g/gün aralığında ise Q3, 6.3-15.0 g/gün aralığında ise Q4 olarak, tekli doymamış yağ asit düzeyi<15,0 ise Q1, 15.0-16.4 g/gün aralığında ise Q2, 16.4-18.1 g/gün aralığında ise Q3, 18.1-24.5 g/gün aralığında ise Q4, kolesterol alım düzeyi<210,6 mg/gün ise Q1, 210.6-282.3 mg/gün aralığında ise Q2, 282.3-391.8 mg/gün aralığında ise Q3, 391.8-552.1 mg/gün aralığında ise Q4 olarak 4 gruba ayrılmıştır.

3.3.3. Antropometrik ölçümler

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerinden vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi araştırmacı tarafından ölçülmüş EK 7’deki forma kaydedilmiştir.

3.3.3.1. Beden kütle indeksi (BKİ)

Çalışmaya katılan hastaların vücut ağırlığı ve boy uzunlukları kullanılarak aşağıdaki formül ile BKİ hesaplanmıştır.

$$\text{BKİ (kg/ m}^2\text{)} = \text{Vücut ağırlığı (kg) / [Boy uzunluğu (m)]}^2$$

BKİ sonuçları Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir(168).

Tablo 3.1. BKİ (kg/ m²)'ye göre değerlendirilme

Sınıflama	BKİ (kg/ m ²)
	Temel Sınıflaması
Zayıf	<18.50
İleri düzeyde	<16.00
Orta düzeyde	16.00-16.99
Hafif düzeyde	17.00-18.49
Normal Ağırlık	18.50-24.99
Hafif Şişman	≥25.00
Pre-obez	25.00-29.99
Obez	≥30.00
I.Derecede Obez	30.00-34.99
II.Derecede Obez	35.00-39.99
III.Derecede Obez	≥40.00

3.3.3.2. Bel ve kalça çevresi

Bireylerin bel çevresi ölçümleri, kollarının iki yanda ve ayaklarının birleşik durumda olmasına dikkat edilerek en alt kaburga kemiği ile kalça kemik çıkıntısı (iliak) arasındaki orta nokta üzerinden esnemeyen mezüra ile ölçülmüştür. Kalça çevresi ölçümünde ise yandan bakılarak kişinin en yüksek noktası belirlenip o nokta üzerinden esnemeyen mezüra ile ölçüm yapılmıştır (169).

Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme

	Normal Bel Çevresi (cm)	Artmış Risk Bel Çevresi (cm)	Yüksek Risk Bel Çevresi (cm)
Erkek	<94	94-101	>102
Kadın	<80	80-87	>88

3.3.3.3. Bel/kalça

Bel/Kalça (BKO), Bel çevresi (cm) / Kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmıştır ve WHO'ne göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.3) (168).

Tablo 3.3. BKO'nı değerlendirmede kullanılan kriterler

Sınıflama	Erkek	Kadın
Normal değerler	<1	<0.85
Obez tanısı için değerler	≥1	≥0.85

3.3.3.4. Bel/boy

Ashwell ve arkadaşları tarafından tüm yaş grupları için kullanılabilir şekilde geliştirilmiştir (170).

Tablo 3.4. Bel çevresi / Boy uzunluğu sınıflandırması

Bel Çevresi/Boy Uzunluğu	Sınıflama
<0.4	Dikkat
0.4-0.5	Uygun
0.5-0.6	Eylem düşün (<5 yaşta eyleme geçme)
>0.6	Eyleme geç

3.3.4. Fiziksel aktivite kaydı

Araştırmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini saptamak amacıyla 24 saatlik fiziksel aktivite saptama formu (EK 5) doldurulmuştur. Günlük aktivite süresinin toplam 24 saat (1440 dakika) olmasına özen gösterilmiştir. Bireylerin gün içerisinde yaptıkları aktivite türü ve sürelerine göre fiziksel aktivite düzeyleri (PAL) belirlenmiştir. Bireylerin bazal metabolizma hızları (BMH) ise Schofield denklemi kullanılarak hesaplanmıştır (Tablo 3.5)(169).

Tablo 3.5. Schofield bazal metabolik hız formülü

Yaş (yıl)	kkal/gün	kkal/gün
	Erkek	Kadın
18-30	15.0 x vücut ağırlığı + 690.0	14.8 x vücut ağırlığı + 485
30-60	11.4 x vücut ağırlığı + 870.0	8.1 x vücut ağırlığı + 842
60+	11.7 x vücut ağırlığı + 585.0	9.0 x vücut ağırlığı + 656

Ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) ve bazal metabolik hız (BMH) faktörleri çarpılarak bireylerin toplam enerji harcaması (TEH) bulunmuştur.

3.3.5. Biyokimyasal parametreler

Biyokimyasal testler, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Hastaların son 3 ay içerisinde alınmış ve güncel olan biyokimyasal parametreleri glukoz(açlık) (mg/dL), glukoz(tokluk) (mg/dL), c-peptid, HbA1c (%), total kolesterol (mg/dL), HDL kolesterol (mg/dL), LDL kolesterol (mg/dL), trigliserit (mg/dL), kan üre azotu (BUN, mg/dL) Kreatinin (mg/dL), Ürik asit (mg/dL), ALT (U/L), AST (U/L) kaydedilmiştir (EK-8). Biyokimyasal parametrelerin referans aralıkları EK 8'de gösterilmiştir (171).

3.3.6. Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği

Çalışmada katılımcıların Akdeniz tipi beslenmeye uyumlarını ölçmek için Akdeniz diyetine bağlılık ölçeği (MEDAS) kullanılmıştır (EK 6). Martinez-Gonzalez ve arkadaşları tarafından geliştirilen ölçek toplamda 14 sorudan oluşmaktadır, tüketim miktarına göre sorulan her soru için 1 ya da 0 puan alınarak bu puanlar toplanmakta ve skor ≤ 5 (düşük uyum), 6-9 (orta uyum) ve ≥ 10 (yüksek uyum) şeklinde değerlendirilmektedir (172). Ülkemiz için Akdeniz diyeti bağlılık ölçeğinin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Pehlivanoğlu ve arkadaşları (173) tarafından yapılmıştır. Tüketim miktarına göre sorulan her soru için 1 ya da 0 puan alınmakta olup, toplam puanın hesaplaması yapılmaktadır. Toplam puanın 0-6 arasında olması Akdeniz diyetine uyumun düşük olduğunu, 7 ve üzerinde olması bireyin Akdeniz diyetine kabul edilebilir derece de uyumunun olduğunu, 9 ve üzerinde olması ise bireyin Akdeniz diyetine sıkı uyumunun olduğunu göstermektedir (173).

3.4. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 20.0 paket programı kullanılarak analiz edilmiştir. Nicel değişkenler ortalama \pm standart sapma ($X \pm SS$), alt ve üst değerler ile gösterilmiştir. Nitel değişkenler için sayı (S) ve yüzde (%) değerleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin analizinde ki kare (X^2) ve Fisher exact

test kullanılmıştır. Kolmogorov Simirnov testi kullanılarak nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu araştırılmıştır. Normal dağılıma uyan nicel değişkenlerin analizi Student t testi ile, normal dağılıma uymayan nicel değişkenlerin analizi Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. İki den fazla bağımsız grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında normal dağılıma uygunluğa göre One way ANOVA ve Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. Ortalamalar arasında farklılık bulunan bağımsız değişkenlerin çoklu karşılaştırılması Post-Hoc analizi ile yapılmıştır. İki nicel değişken karşılaştırılırken, her ikisinin de normal dağılıma uyduğu durumlarda Pearson korelasyon katsayısı, en az birinin normal dağılıma uymadığı durumlarda Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. İstatistiksel analizlerin değerlendirilmesinde $p < 0.05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Bireylerin yağ asitleri kuartilleri ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendirirken modelleme yapılmış, yaş ve cinsiyet özellikleri hariç tutularak elde edilen modelleme model 1*, yaş ve cinsiyete ek olarak bireylerin yaşadığı yer, eğitim durumu, mesleği, medeni hali, tip 2 diyabet süresi, tip 2 diyabet dışındaki kronik hastalıkları, aile diyabet öyküsü, fiziksel aktivite durumu ve BKİ değerleri hariç tutularak elde edilen modelleme, model 2† olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya 32'si (%66.6) kadın, 16'sı (%33.3) erkek olmak üzere toplamda 48 yetişkin tip 2 diyabetli birey katılmıştır. Bireylerin yaş, cinsiyet, meslek, eğitim ve medeni durum bilgilerinin dağılımları Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 52.6±9.0 yıl iken, kadın bireylerin yaş ortalaması 52.0±7.1 yıl, erkek bireylerin yaş ortalaması 53.7±12.2 yıldır. Bireylerin çoğunluğunun (% 91.7) kentsel bölgede yaşadığı saptanmıştır. Katılımcıların eğitim düzeyleri incelendiğinde %43.8'nin ilkökul mezunu, %20.8'nin okur yazar olmadığı, %16.7'sinin lise mezunu, %14.6'sının ortaokul mezunu, %4.2'sinin ise lisans mezunu olduğu belirlenmiştir. Bireylerin meslek durumlarına bakıldığında %12.5'inin serbest meslek, %18.8'inin emekli, %68.8'inin ev hanımı oldukları, %6.3'nün diğer meslek gruplarında görev yaptığı ve % 4.2'sinin çalışmadığı belirlenmiştir. Bireylerin %81.3'ünün medeni durumunun evli, %18.7'sinin ise bekar olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre meslekleri arasında anlamlı bir fark gözlenirken (p=0.00), yaşadıkları yer, eğitim durumları ve medeni halleri arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0.05) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre demografik özelliklerinin dağılımı

	Kadın(n:32)		Erkek(n:16)		Toplam(n:48)		p †
	\bar{x}	SS	\bar{x}	SS	\bar{x}	SS	
Yaş (yıl)	52.0	7.1	53.7	12.2	52.6	9.0	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Yaşanılan yer							
Kent	30	93.8	14	87.5	44	91.7	0.460
Kırsal	2	6.3	2	12.5	4	8.3	
Eğitim düzeyi							0.075
Okur-yazar değil	9	28.1	1	6.3	10	20.8	
İlkokul	15	46.9	6	37.5	21	43.8	
Ortaokul	3	9.4	4	25.0	7	14.6	
Lise	5	15.6	3	18.8	8	16.7	
Lisans	-	-	2	12.5	2	4.2	
Meslek							0.000*
Memur	0	0.0	1	6.3	1	6.3	
Serbest meslek	1	3.1	7	43.8	8	16.7	
Emekli	3	9.4	6	37.5	9	18.8	
Ev hanımı	28	87.5	-	-	28	58.3	
Çalışmıyor	0	0.0	2	12.5	2	4.2	
Medeni Durum							0.211
Evli	25	78.1	14	87.5	39	81.3	
Bekar	7	21.9	2	12.5	9	18.7	

†Pearson ki kare test

4.2. Bireylerin Diyabet Hastalığına İlişkin Özellikleri

Çalışmaya katılan bireylerin diyabet hastalığına ilişkin özellikleri Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Bireylerin %22.9’unun 0-5 yıl, %29.2’sinin 6-10 yıl, %43.8’inin 11-15 yıl, %4.2’sinin 16-20 yıldır tip 2 diyabetli olduğu tespit edilmiş ancak cinsiyetler arası fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin %79.2’sinin ailesinde diyabet öyküsü olduğu belirlenmiştir. Ailedeki DM öyküsünün yakınlığı sorgulandığında sırasıyla en çok anne-baba (%59.6), kardeş (%51.1), hala/teyze (%31.9), amca/dayı (%21.3), dede/büyükanne (%10.6) cevapları alınmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyabet hastalığına ilişkin özelliklerinin dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Diyabet Süresi, yıl						
0-5	9	28.1	2	12.5	11	22.9
6-10	10	31.3	4	25.0	14	29.2
11-15	13	40.6	8	50.0	21	43.8
16-20	-	-	2	12.5	2	4.1
Ailede DM öyküsü						
Evet	27	84.4	11	68.8	38	79.2
Hayır	5	15.6	5	31.2	10	20.8
DM öyküsü yakınlığı*						
Anne-Baba	21	65.6	7	46.7	28	59.6
Dede/Büyükanne	3	9.4	2	13.3	5	10.6
Hala/Teyze	12	37.5	3	20.0	15	31.9
Amca/Dayı	6	18.8	4	26.7	10	21.3
Kardeş	18	56.3	6	40.0	24	51.1

†Pearson Ki kare test

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin tip 2 DM tedavisi için uyguladıkları yöntemler Tablo 4.3’de gösterilmiştir. Bireylerin % 10.4’ünün yalnızca tıbbi beslenme tedavisi (TBT) uyguladığı, % 14.6’sının TBT ve insülin tedavisi, % 18.8’inin TBT ve oral antidiyabetik (OAD) ilaç tedavisi, %29.2’sinin TBT, OAD ve insülin tedavisi, % 8.3’ünün sadece insülin tedavisi uyguladığı belirlenirken, %2.1’inin hiçbir tedavi yöntemini uygulamadığı saptanmıştır (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre uyguladıkları tedavi yöntemlerinin dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Tedavi Yöntemi						
TBT	3	9.4	2	12.5	5	10.4
Yalnızca insülin	2	6.3	2	12.5	4	8.3
TBT + insülin	3	9.4	4	25.0	7	14.6
TBT + OAD	8	25.0	1	6.3	9	18.8
OAD + İnsülin	5	15.6	3	18.8	8	16.7
TBT + OAD + İnsülin	11	34.4	3	18.8	14	29.2
Hiçbiri	-	-	1	6.3	1	2.1

†Pearson Ki kare test

TBT: Tıbbi beslenme tedavisi

OAD: Oral antidiyabetik

Çalışmaya katılan bireylerin uyguladıkları diyet tedavisine yönelik bilgiler Tablo 4.4’de verilmiştir. Tip 2 diyabet tedavisinde TBT uygulayan bireylerin % 68.8’i diyabetik diyet uygularken %22.9’unun zayıflama diyeti uyguladığı saptanmıştır. Bireylere TBT’sini öneren sağlık çalışanlarından % 58.3’ü diyetisyen, %38.9’u doktor, %2.8’i diğer sağlık çalışanlarıdır. Çalışmaya katılan bireylerin %62.2’si sadece tanı konduğu zaman diyetisyene gittiğini belirtirken, %10.8’inin daha önce hiç diyetisyene gitmediği belirlenmiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Diyet yapan tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre uyguladıkları diyet tedavisine ilişkin bilgilerin dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Diyet Türü*						
Zayıflama diyeti	10	31.3	1	6.3	11	22.9
Diyabetik diyet	23	71.9	10	62.5	33	68.8
Diyeti öneren sağlık çalışanı						
Diyetisyen	15	57.7	6	60.0	21	58.3
Doktor	10	38.5	4	40.0	14	38.9
Diğer	1	3.8	-	-	1	2.8
Diyabet kontrolü için diyetisyene gitme sıklığı						
Hiç	4	14.8	-	-	4	10.8
Altı ayda bir	4	14.8	1	10.0	5	13.5
Yılda bir	2	7.4	3	30.0	5	13.5
Sadece tanı konulduğu zaman	17	63.0	6	60.0	23	62.2

†Pearson Ki kare test

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir

Bireylerin diyabet dışındaki hastalık tanılarına ilişkin bilgiler Tablo 4.5’te gösterilmiştir. Bireylerin %16.7’sinde ek hastalık tanısı yok iken, %83.3’ünde ek hastalık

tanısı olduğu belirtilmiştir. Ek hastalık tanısı alan bireylerin %60.4'ünün obezite, %27.1'inin karaciğer/safra kesesi/pankreas hastalığı, %16.7'sinin kardiyovasküler hastalığı, %12.5'inin böbrek hastalıkları tanısı aldığı saptanmıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Bireylerin cinsiyete göre tip 2 diyabet dışındaki sağlık durumlarının dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Tip 2 Diyabet Dışında Hastalık Durumu*						
Evet	28	87.5	12	75.0	40	83.3
Hayır	4	12.5	4	25.0	8	16.7
Şişmanlık	24	75	5	31.3	29	60.4
Kalp-damar Hastalıkları	4	12.5	4	25.0	8	16.7
Mide Hastalıkları	-	-	2	12.5	2	4.2
Karaciğer/Safra Kesesi/ Pankreas Hastalıkları	9	28.1	4	25.0	13	27.1
Böbrek Hastalıkları	2	6.3	4	25.0	6	12.5
Kemik-Eklemler Hastalıkları	6	18.8	-	-	6	12.5
Troid Hastalıkları	3	9.4	1	6.3	4	8.3
Solunum Sistemi Hastalıkları	5	15.6	1	6.3	6	12.5
Sinir Sistemi Hastalıkları	2	6.3	-	-	2	4.2

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin tip 2 diyabete bağlı komplikasyon gelişme durumu Tablo 4.6'da verilmiştir. Bireylerin %14.6'sında makrovasküler komplikasyon geliştiği ve tamamının diyabetik ayak olduğu, %22.9'un mikrovasküler komplikasyon geliştiği saptanmıştır. Mikrovasküler komplikasyon gelişen diyabetik bireylerden %12.5'inin retinopati, %10.4'ünün nefropati olduğu saptanmıştır. Bireylerde cinsiyete göre makrovasküler komplikasyon gelişme durumu arasında anlamlı bir fark gözlenirken ($p<0.05$), mikrovasküler komplikasyon gelişme durumu arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Bireylerde cinsiyete göre tip 2 diyabete bağlı gelişen komplikasyonların dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)		p †
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Makrovasküler Vasküler Komplikasyonlar	2	6.3	5	31.3	7	14.6	0.021*
Diyabetik ayak	2	6.3	5	31.3	7	14.6	
Mikrovasküler Komplikasyonlar*	6	18.8	4	25.1	10	20.8	0.615
Retinopati	3	9.4	3	18.8	6	12.5	
Nefropati	4	12.5	1	6.3	5	10.4	

†Pearson Ki kare test

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarının dağılımı Tablo 4.7’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %85.4 öğün atladığı tespit edilirken en çok atlanan öğünün öğle (%87.8) olduğu belirlenmiştir. Öğün atlama nedenlerine bakıldığında bireylerin %53.8’inin canı istemediği %35.9’unun alışkanlığı olmadığı için öğün atladıkları saptanmıştır. Bireylerin yemek yeme şekilleri sorgulandığında %41.7’si normal hızda, %33.3’ü hızlı, ve %25’i yavaş yemek yediğini belirtmiştir. Bireylerin ara öğün tüketme durumları incelendiğinde %22.9’unun ara öğün tüketmediği, %77.1’nin ise ara öğün tükettiği belirlenmiştir. Ara öğün tüketen tip 2 diyabetli bireylerin 29.7’si kuşluk, ikindi ve gece ara öğünlerinin hepsini tüketirken, % 10.8’inin sadece ikindi ara öğününü, en yüksek sıklıkta %27.0’sinin kuşluk ve ikindi ara öğününü, %29.7’sinin ikindi ve gece ara öğününü, %2.7’sinin kuşluk ve gece ara öğününü tükettiği saptanmıştır. Bireylerin ara öğünde tercih ettiği besinler sorgulandığında en çok tercih edilen besin sırasıyla; meyve (%89.8), süt ve süt ürünleri (%70.3), ekmek (%40.5), yağlı tohumlar (%40.5), çay-kahve (%21.6), diyet ürünleri (%18.9), sebze (%16.2), kek, poğaç, simit, bisküvi (%10.8), gazoz-soda (%2.8) olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerin dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	\bar{x}	SS	\bar{x}	SS	\bar{x}	SS
Ana öğün	2.5	0.6	2.4	0.5	2.5	0.5
Ara öğün	1.3	1.3	1.6	1.2	1.4	1.2
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Öğün atlama durumu						
Evet	28	87.6	11	81.3	41	85.4
Hayır	4	12.5	3	18.8	7	14.6
Atlanan öğün*						
Sabah	1	3.6	1	7.7	2	4.9
Öğle	26	92.9	10	76.9	36	87.8
Akşam	-	-	1	7.7	1	2.4
Ara öğün	1	3.6	1	7.7	2	4.9
Öğün atlama nedeni*						
Canı istemediği için	14	51.9	7	58.3	21	53.8
Fırsat bulamadığı için	2	7.4	1	8.3	3	7.7
Şekerim yüksek olduğu için	1	3.7	-	-	1	2.6
Alışkanlık	10	37.0	4	33.3	14	35.9
Yemek yeme şekli						
Hızlı	9	28.1	7	43.8	16	33.3
Normal	14	43.8	6	37.5	20	41.7
Yavaş	9	28.1	3	18.8	12	25.0
Ara öğün tüketme durumu						
Evet	9	28.1	7	43.8	16	33.3
Hayır	8	25.0	3	18.8	11	22.9
Bazen	15	46.9	6	37.5	21	43.8
Yapılan ara öğünün zamanı						
Kuşluk	-	-	-	-	-	-
İkinci	3	12.5	1	7.7	4	10.8
Gece	-	-	-	-	-	-
Kuşluk-ikinci	6	25.0	4	30.8	10	27.0
Kuşluk-gece	1	4.2	-	-	1	2.7
İkinci-gece	7	29.2	4	30.8	11	29.7
Hepsi	7	29.2	4	30.8	11	29.7
Ara öğünde tercih edilen besin çeşidi*						
Süt ve süt ürünleri	13	54.2	13	100.0	26	70.3
Meyve	22	91.7	11	84.6	33	89.2
Sebze	5	20.8	1	7.7	6	16.2
Ekmek	8	33.3	7	53.8	15	40.5
Yağlı tohumlar (badem.fındık.ceviz)	11	45.8	4	30.8	15	40.5
Diyet ürünler (bisküvi. kek vb.)	2	8.3	5	38.5	7	18.9
Çay-Kahve	4	16.7	4	30.8	8	21.6
Kek. poğaç. simit. bisküvi	3	12.5	1	7.7	4	10.8
Gazoz/soda	1	4.3	-	-	1	2.8

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Bireylerin genel yemek yeme alışkanlıklarının dağılımı Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylere evde yemekleri kimin yaptığı sorulduğunda erkek bireylerin çoğunluğu (%87.5) yemekleri eşinin yaptığını söylerken kadın bireylerin çoğunluğu (%53.1) yemekleri kendisinin yaptığını belirtmiştir. Bireylerin dışarıda yeme alışkanlıkları incelendiğinde %37.5’inin dışarıda yeme alışkanlığının olmadığı, %62.5’inin dışarıdan yemek tüketimi yaptığı saptanmıştır. Dışarıda yemek yeme alışkanlığı olan bireylerin genelde hangi öğünü tercih ettiği sorulduğunda en çok tercih edilen öğün sırasıyla; akşam (%61.5), öğle (%35.5), sabah (%3.2) olduğu belirlenmiştir. Bireylerin dışarıda tercih ettiği yemek türü sorulduğunda %86.7’sinin kebab türü, %10.0’inin hamur işler, %3.3’ünün ev yemekleri tercih ettiği saptanmıştır. Bireylerin fast food gıda tüketim sıklığı sorgulandığında %74.3’ünün ayda 1 kez, %2.9’unun haftada 3-4 kez tüketirken %22.9’unun hiç tüketmediği belirlenmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin paketli ürün tüketim sıklığı incelendiğinde %18.8’i hiç tüketmezken, %56.3’ünün ayda 1 kez, %8.3’ünün her gün, %8.3’ünün haftada 1-2 kez, %8.3’ünün haftada 3-4 kez tükettiği saptanmıştır.

Tablo 4.8. Bireylerin cinsiyete göre genel yemek yeme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerin dağılımı

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Evde yemekleri kim yapıyor?						
Kendisi	17	53.1	1	6.3	18	37.5
Eşi	8	25.0	14	87.5	22	45.8
Diğer	7	21.9	1	6.3	8	16.7
Dışarıda yemek yer misiniz?						
Hayır	16	50.0	2	12.5	18	37.5
Evet	16	50.1	14	87.6	30	62.5
Dışarıda tüketilen öğün*						
Kahvaltı	1	5.9	-	-	1	3.2
Öğle	6	35.3	5	35.7	11	35.5
Akşam	10	58.8	9	64.3	19	61.3
Dışarıda yemek yeme sıklığı						
Her gün	1	5.9	3	21.4	4	12.9
Haftada 1-2 kez	1	5.9	2	14.3	3	9.7
15 günde 1 kez	15	88.2	9	64.3	24	77.4
Dışarıda tercih edilen yemek türü						
Ev yemekleri	1	6.3	-	-	1	3.3
Kebab türü	12	75.0	14	100.0	26	86.7
Hamur işleri	3	18.8	-	-	3	10.0

Tablo 4.8. Bireylerin cinsiyete göre genel yemek yeme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerin dağılımı (devamı)

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Fast food besin tüketim sıklığı						
Haftada 3-4 kez	0	0.0	1	7.1	1	2.9
Ayda 1 kez	16	76.2	10	74.4	26	74.3
Hiç	5	23.8	3	21.4	8	22.9
Paketli ürün tüketim sıklığı						
Her gün	2	6.3	2	12.5	4	8.3
Haftada 1-2 kez	3	9.4	1	6.3	4	8.3
Haftada 3-4 kez	1	3.1	3	18.8	4	8.3
Ayda 1 kez	21	65.6	6	37.5	27	56.3
Hiç	5	15.6	4	25.0	9	18.8

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir

Çalışmaya katılan bireylerin yemek pişirirken kullandıkları yağ çeşitlerine bakıldığında %85.4'ünün zeytinyağ, %31.2'ünün ayçiçek yağ, %8.3'ünün mısırözü yağ, %45.8'inin tereyağ kullandıkları belirlenmiştir. Bireylerin genellikle tercih ettiği pişirme yöntemlerine bakıldığında evde yemek yapan bireylerin tamamının (%100) kendi suyunda pişirme tekniğini kullandıkları saptanmıştır. (Tablo 4.9)

Tablo 4.9. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre yemek pişirme yöntemleri ile pişirmede kullanılan yağ türüne göre dağılımı*

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yemeklerde kullanılan yağ çeşidi						
Zeytinyağ	27	84.4	14	87.5	41	85.4
Ayçiçek yağ	11	34.4	4	25.0	15	31.3
Mısırözü yağ	3	9.4	1	6.3	4	8.3
Tereyağ	16	50.0	6	37.5	22	45.8
Genellikle tercih edilen yemek pişirme tekniği						
Kendi suyunda pişirme	32	100.0	15	100.0	47	100.0

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına bakıldığında %12.5'inin fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir. Bireylerin yaptıkları fiziksel aktivite türüne göre dağılımları incelendiğinde %83.0'ünün yürüyüş, %16.7'sinin koşu yaptığı saptanmıştır. Bireylerin fiziksel aktivite yapma sıklığı incelendiğinde %16.7'sinin haftada 1-2 gün, %50.0'ının haftada 3-4 gün, %33.3'ünün hergün yaptığı belirlenmiştir. Bireylerin %66.7'sinin 150 dk/hafta'dan daha az, %33.3'ünün ≥ 150 dk/hafta süresinde fiziksel

aktivite yaptıkları saptanmıştır. Bireylerin fiziksel aktivite durumları cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)		p †
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Fiziksel aktivite yapma durumu							1.00
Evet	4	12.5	2	12.5	6	12.5	
Hayır	28	87.5	14	87.5	42	87.5	
Fiziksel aktivite türü							0.121
Yürüyüş	4	100.0	1	50.0	5	83.3	
Koşu	-	-	1	50.0	1	16.7	
Fiziksel aktivite sıklığı							0.333
Haftada 1-2 gün	1	25.0	-	-	1	16.7	
Haftada 3-4 gün	2	50.0	1	50.0	3	50.0	
Her gün	1	25.0	1	50.0	2	33.3	
Fiziksel aktivite süresi							0.687
<150 dakika/hafta	3	50.0	1	16.7	4	66.7	
≥150 dakika/hafta	1	16.7	1	16.7	2	33.3	

†Pearson Ki kare test

4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy ölçümlerine göre dağılımları Tablo 4.11’de incelenmiştir. Kadın bireylerin vücut ağırlığı ortalamasının 84.6 ± 19.0 kg, erkek bireylerin ise 85.2 ± 27.7 kg olduğu belirlenmiştir. Kadın bireylerin BKİ değerlerinin (34.4 ± 8.1 kg/m²), erkek bireylerden (29.3 ± 8.8 kg/m²) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Tüm bireylerin BKİ değeri 32.7 ± 8.6 kg/m²’dir. Bireylerin bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranları değerlendirildiğinde bel çevresi ortalamaları kadın bireylerde 109.6 ± 15.0 cm, erkek bireylerde 105.4 ± 21.2 cm olarak ölçülmüştür. Kadın ve erkek bireylerin kalça çevresi ölçümlerinin birbirine yakın (sırasıyla 112.1 ± 15.4 , 100.4 ± 16.6) olduğu saptanmıştır. Kadın ve erkek bireylerin bel/kalça oranları benzer (1.0 ± 0.1) bulunmuştur (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS
Ağırlık (kg)	84.6	19.0	85.2	27.7	84.8	22.0
Boy (cm)	156.4	5.86	170.5	5.14	161.4	8.5
BKİ (kg/m²)	34.4	8.1	29.3	8.8	32.7	8.6
Bel çevresi (cm)	109.6	15.0	105.4	21.2	108.2	17.2
Kalça çevresi (cm)	112.1	15.4	100.4	16.6	108.2	16.6
Bel/Boy	0.7	0.1	0.6	0.1	0.7	0.1
Bel/Kalça	1.0	0.1	1.0	0.1	1.0	0.1

†One Way Anova □Kruskall Wallis-one way Anova

4.4.1. Tip 2 diyabetli bireylerin BKİ sınıflaması, bel çevresi ölçümleri ve bel çevresi/boy uzunluğu oranına göre değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.12’de gösterilmiştir. Bireylerin %18.8’i morbid obez, %20.8’i 2. derece obez, %20.8’i 1. derece obez, %22.9’u hafif şişmandır. Erkek bireylerin %31.3’ü kadın bireylerin %6.3’ü normal aralıktadır.

Bireylerin bel çevresi ölçümlerine göre dağılımlarına bakıldığında kadın bireylerin %6.3’ünün risk, %87.4’ünün yüksek risk altında olduğu gözlenirken erkek bireylerin %18.8’inin risk, %56.3’ünün yüksek risk altında olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin bel çevresi/boy uzunluğu oranına göre dağılımları incelendiğinde kadın bireylerin %21.9’unun risk altında, %75.0’inin yüksek risk altında olduğu gözlenirken, %43.8’inin risk altında, %43.8’inin yüksek risk altında olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Tip 2 Diyabetli bireylerin cinsiyete göre BKİ sınıflaması, bel çevresi ölçümleri ve bel çevresi/boy uzunluğu oranına göre dağılımları

Antropometrik ölçüm gruplaması	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
BKİ (kg/m²)						
Zayıf (<18.5)	-	-	1	6.3	1	2.1
Normal (18.5-24.99)	2	6.3	5	31.3	7	14.6
Hafif Şişman (25.0-29.99)	6	18.8	5	31.3	11	22.9
1.derece Obez (30.0-34.99)	9	28.1	1	6.3	10	20.8
2.derece Obez (35.0-39.99)	8	25.0	2	12.5	10	20.8
Morbid obez (>40.0)	7	21.9	2	12.5	9	18.8
Bel çevresi						
Normal	2	6.3	4	25.0	6	12.5
Risk	2	6.3	3	18.8	5	10.4
Yüksek Risk	28	87.4	9	56.3	37	77.1
Bel/boy						
Normal	1	3.1	2	12.4	3	6.3
Risk	7	21.9	7	43.8	14	29.2
Yüksek Risk	24	75.0	7	43.8	31	64.6

4.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.13' de bireylerin biyokimyasal bulguları verilmiştir. Kadın bireylerin açlık kan glukozu ve tokluk kan glukozu ortalaması sırasıyla 181.6 ±72.2 mg/dL, 199.9 ±90.0 mg/dL, erkek bireylerde sırasıyla 208.2 ±91.9 mg/dL, 223 ±85.6 mg/dL olarak belirlenmiştir. Kadın bireylerin c-peptid ortalamaları 3.1 ±2.0 ng/dL, erkek bireylerde 3.5 ±3.1 ng/dL olarak saptanmıştır. Kadın ve erkek bireylerin ortalama HbA1c değerleri sırasıyla % 9.2 ±2.8, %9.8 ±3.0'dır.

Total kolesterol ve LDL-kolesterol değerleri kadın bireylerde referans düzeylerin üstünde olduğu (sırasıyla 201.3±41.7 mg/dL, 133.6±28.1 mg/dL) gözlenirken, Trigliserit ve HDL-kolesterol değerlerinin (sırasıyla 162.0±91.1 mg/dL, 42.7±10.2 mg/dL) referans aralıklarda olduğu görülmüştür. Erkek bireylerin total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit değerlerinin (sırasıyla 192.2±60.9 mg/dL, 38.6±9.0 mg/dL), 118.9±33.1 mg/dL, 184.1±92.5 mg/dL) referans aralıklarda olduğu tespit edilmiştir.

Kan üre azotu (BUN), kreatinin ve ürik asit değerleri çalışmaya katılan kadın bireylerde sırasıyla 30.1±15.4 mg/dL, 0.7±0.2 mg/dL, 4.6±2.0 mg/dL olduğu tespit

edilirken, erkek bireylerde sırasıyla 47.6±21.2 mg/dL, 0.1±0.5 mg/dL, 5.4±2.4 mg/dL tespit edilmiş ve erkek bireylerde BUN değerinin referans aralıkların üzerinde olduğu saptanmıştır. Tüm bireylerin ortalama alanin aminotransferans (ALT) değeri 19.1±9.5 U/L, aspartat aminotransferans (AST) değeri 19.5±7.2 olarak hesaplanmış olup referans değerler arasında olduğu tespit edilmiştir.

Elde edilen tüm biyokimyasal parametreler bireylerin cinsiyetine göre değerlendirildiğinde BUN ve kreatinin seviyeleri arasında anlamlı bir fark gözlenirken ($p<0.05$) diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		p
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	181.6	72.2	208.2	91.9	0.309□
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	199.9	90.0	223.3	85.6	0.221□
c-peptid (ng/ml)	3.1	2.0	3.5	3.1	0.939□
HbA1c (%)	9.2	2.8	9.8	3.0	0.370□
Total kolesterol (mg/dL)	201.3	41.7	192.2	60.9	0.546□
HDL (mg/dL)	42.7	10.2	38.6	9.0	0.339□
LDL (mg/dL)	133.6	28.1	118.9	33.1	0.115 †
Trigliserit (mg/dL)	162.0	91.1	184.1	92.5	0.294□
BUN (mg/dL)	30.1	15.4	47.6	21.2	0.002 □*
Kreatinin (mg/dL)	0.7	0.2	1.0	0.5	0.004 □*
Ürik asit (mg/dL)	4.6	2.0	5.4	2.4	0.137□
ALT (U/L)	19.2	6.9	18.9	13.6	0.215□
AST (U/L)	20.0	7.2	18.7	7.4	0.476□

†One way anova □Kruskall Wallis –one way Anova

4.6. Bireylerin Enerji ve Besin Öğelerini Tüketim Durumları ve Enerji Harcama Düzeyleri

4.6.1. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalama. standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ve alt-üst değerleri Tablo 4.14’de gösterilmiştir. Kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ortalaması 1357.0±320.7 kkal, erkek bireylerin ise 1518.2±499.0

kkal olarak belirlenmiştir ve cinsiyetler açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyetle karbonhidrat tüketimi ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranının kadın ve erkek bireylerin her ikisinde de düşük olduğu; bu miktar ve oranın kadın bireyler için 124.5 ± 27.9 g (toplam enerjinin %37.3'u) erkek bireyler için 133.8 ± 54.5 g (toplam enerjinin %35.7'si) olduğu belirlenmiş ve cinsiyetler açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyetle alınan posa tüketimi incelendiğinde kadın bireylerin (18.3 ± 5.7 g), erkek bireylere (19.8 ± 7.9 g) göre daha düşük posa alımı olduğu tespit edilmiş ancak cinsiyetler arası fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Günlük diyetle alınan protein ortalama değeri kadın bireylerde 62.5 ± 19.1 g (toplam enerjinin %18.9'u), erkek bireylerde 77.4 ± 22.9 g (enerjinin% 21.3'ü) olarak belirlenmiş, cinsiyetler arası fark anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle aldıkları yağ miktarı ortalama değeri kadın bireyler için 65.3 ± 18.4 g (toplam enerjinin %42.8'i), erkek bireyler için 72.2 ± 22.6 g (toplam enerjinin %42.9'u) olup cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Kadın ve erkek bireylerin tükettikleri DYA yüzdesi (sırasıyla 16.7 ± 3.2 ; 18.0 ± 2.6) TDYA yüzdesi (sırasıyla 16.8 ± 3.2 ; 16.4 ± 2.1) ÇDYA yüzdesi (sırasıyla 5.1 ± 2.8 ; 5.0 ± 1.8) cinsiyetler açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Kadın bireylerin günlük kolesterol tüketim miktarları (267.9 ± 104.3 mg/dL), erkeklerin tüketim miktarlarına (351.3 ± 101.6 mg/dL) göre daha az olduğu ve cinsiyetler arasında anlamlı fark olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin ortalama ve standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ve alt-üst değerleri

Enerji ve makro besin öğeleri	Kadın (n=32)			Erkek (n=16)			p
	X±SS	Alt	Üst	X±SS	Alt	Üst	
Enerji, kkal	1357.0±320.7	840	2024.0	1518.2±499.0	582.4	2683.0	0.181 †
Karbonhidrat, g	124.5±27.9	78.5	172.4	133.8±54.5	49.0	288.7	0.607□
Karbonhidrat, %	37.3±7.2	7.0	48.0	35.7±3.6	32.0	44.0	0.116□
Protein, g	62.5±19.1	38.6	108.7	77.4±22.9	32.0	111.4	0.022 □*
Protein, %	18.9±2.9	13.0	23.0	21.3±2.5	16.0	25.0	0.010 □*
Yağ, g	65.3±18.4	34.7	99.3	72.2±22.6	27.8	120.0	0.257 †
Yağ, %	42.8±5.1	31.0	52.0	42.9±3.6	33.0	50.0	0.942 †
Doymuş YA, %	16.7±3.2	9.9	23.1	18.0±2.6	11.4	22.0	0.176 †
TDYA, %	16.8±3.2	10.2	24.5	16.4±2.1	11.6	20.6	0.592 †
ÇDYA, %	5.1±2.8	2.4	15.0	5.0±1.8	2.8	8.6	0.562□
TYA,%	-	-	-	-	-	-	-
Kolesterol, mg	267.9±104.3	79.7	463.9	351.3±101.6	163.7	552.1	0.011 †*
Posa, g	18.3±5.7	8.5	28.7	19.8±7.9	6.8	30.5	0.504 †

†Independent sample t test □Mann Whitney U test

4.6.2. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin öğeleri: Vitaminler

Bireylerin günlük diyetle vitamin alım ortalama. standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ve alt-üst değerleri Tablo 4.15’de gösterilmiştir. Kadın ve erkek bireyler arasında günlük diyetle niasin, B₆ ve C vitamini alımı arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunurken ($p<0.05$); A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, B₁₂ vitamini, folat alımları arasında cinsiyete göre anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan kadın bireylerin diyetle aldıkları günlük A vitamini 1357.8±2331.7 µg, riboflavin 1.6±0.7 mg, niasin 24.5±9.0 mg, B₁₂ vitamini 5.4±4.5 mcg, C vitamini 91.6±37.9 mg ve erkek bireylerin günlük diyetle aldıkları riboflavin 1.8±0.5 mg, niasin 30.7±11.3 mg, B₁₂ vitamini 5.6±2.0 mcg, C vitamini 208.0±363.8 mg olup, bu değerlerin DRI önerilerinin üstünde olduğu saptanmıştır.

Kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları E vitamini 12.7±5.2 mg, tiamin 12.7±5.2 mg, B₆ vitamini 0.9±0.2 mg, folik asit 284.0±118.6 mcg ve erkek bireylerin günlük diyetle aldıkları A vitamini 790.9±292.4 µg, E vitamini 13.9±6.1 mg, tiamin 0.9±0.3 mg, B₆ vitamini 1.1±0.4 mg, folik asit 76.9 mcg olup, bu değerlerin DRI önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyet vitamin alımlarının ortalamaları, alt-üst değeri ve DRI ile karşılaştırılması

Vitaminler	X±SS	Kadın (n:32)			Erkek (n:16)			p	
		Alt	Üst	DRI karşılama yüzdesi	X±SS	Alt	Üst		DRI karşılama yüzdesi
A vitamini,mcg	1357.8±2331.7	293.4	11565.0	193.6	790.9±292.4	163.7	1183.6	87.9	0.646□
E vitamini, mg	12.7±5.2	4.1	29.0	84.7	13.9±6.1	2.8	25.5	92.7	0.458 †
Tiamin, mg	0.8±0.2	0.5	1.30	72.7	0.9±0.3	0.3	1.4	81.8	0.133□
Riboflavin, mg	1.6±0.7	0.8	3.70	145.5	1.8±0.5	1.1	2.6	138.5	0.120□
Niasin, mg	24.5±9.0	12.8	44.9	175.0	30.7±11.3	10.7	53.1	191.9	0.036□*
B₆ Vitamini, mg	0.9±0.2	0.6	1.5	64.3	1.1±0.4	0.5	2.1	68.8	0.021□*
B₁₂ Vitamini, mcg	5.4±4.5	1.2	23.9	225.0	5.6±2.0	2.3	8.4	233.3	0.115□
Folat, mcg	284.0±118.6	131.9	676.8	71.0	307.5±99.6	156.8	491.0	76.9	0.314□
C vitamini, mg	91.6±37.9	34.4	163.9	122.1	208.0±363.8	43.8	1563.0	231.1	0.032□*

†Independent Sample t test □Mann Whitney U test

4.6.3. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin ögeleri: Mineraller

Bireylerin günlük diyetle mineral tüketim ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ve alt-üst değerleri Tablo 4.16'da gösterilmiştir. Günlük diyetle tüketilen fosfor ve çinko miktarlarının kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel açıdan önemli bulunurken ($p < 0.05$), potasyum, kalsiyum, magnezyum ve demir tüketim miktarlarının cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan önemli olmadığı belirlenmiştir ($p > 0.05$).

Çalışmaya katılan kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları fosfor 1067.4 ± 303.2 mg, çinko 11.2 ± 11.1 mg ve erkek bireylerin günlük diyetle aldıkları kalsiyum 1223.7 ± 384.0 mg, fosfor 1298.9 ± 385.7 mg, demir 9.5 ± 3.7 mg, çinko 15.6 ± 16.3 mg olup, bu değerlerinin DRI önerilerinin üstünde olduğu saptanmıştır.

Kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları potasyum 2275.2 ± 735.8 mg, kalsiyum 1104.3 ± 420.8 mg, magnezyum 227.5 ± 61.6 mg, demir 8.3 ± 3.1 mg ve erkek bireylerin günlük diyetle aldıkları potasyum 2593.9 ± 780.9 mg, magnezyum 254.5 ± 110.9 mg olup bu değerlerin DRI önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyet mineral alımlarının ortalamaları, alt-üst değeri ve DRI ile karşılaştırılması

Diyetle tüketilen Mineraller	Kadın (n:32)				Erkek (n:16)					
	DRI karşılama yüzdesi				DRI karşılama yüzdesi					
	X±SS	Alt	Üst	%	X±SS	Alt	Üst	%	X±SS	p
Potasyum, mg	2275.2±735.8	1358.70	4051.9	48.4	2593.9±780.9	1306.5	3936.8	55.2	2381.5±758.1	0.149 \square
Kalsiyum, mg	1104.3±420.8	602.5	2222.1	98.2	1223.7±384.0	631.0	2024.8	122.4	1144.1±408.7	0.179 \square
Magnezyum, mg	227.5±61.6	134.3	362.0	71.1	254.5±110.9	28.7	481.9	60.8	236.5±81.2	0.376 †
Fosfor, mg	1067.4±303.2	609.5	1787.6	152.5	1298.9±385.7	658.3	1849.1	185.6	1144.6±346.8	0.042 \square *
Demir, mg	8.3±3.1	4.2	15.5	70.3	9.5±3.7	4.1	16.8	118.8	8.7±3.3	0.197 \square
Çinko, mg	11.2±11.1	5.9	69.7	140.0	15.6±16.3	4.8	75.0	141.8	12.6±13.0	0.036 \square *

†Independent Sample t test \square Mann Whitney U test

4.6.4. Bireylerin günlük enerji harcaması

Çalışmaya katılan bireylerin bazal metabolizma hızları (BMH), fiziksel aktivite faktörü ve günlük enerji harcaması Tablo 4.17’de verilmiştir. Kadın ve erkek bireylerin BMH ortalaması sırasıyla 1508.0±167.11 kkal/gün, 1721.69±356.82 kkal/gün olarak saptanmıştır. Fiziksel aktivite faktörü düzeyleri kadın bireylerde 0.9±0.15, erkek bireylerde 0.96±0.2 dir. Bireylerin günlük enerji harcama ortalamalarına bakıldığında kadın bireylerin 1359.0±236.22 kkal/gün, erkek bireylerin 1622.56±356.61 olduğu görülmüştür. Cinsiyete göre bireylerin aktivite faktörleri karşılaştırıldığında aradaki fark önemli bulunmazken ($p>0.05$), BMH değerleri ve günlük enerji harcama düzeyleri ile cinsiyetler arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Bireylerin cinsiyete göre günlük enerji harcaması ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		p
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
BMH, kkal/gün	1508.0	167.11	1721.69	356.82	0.035 ^{§*}
PAL	0.9	0.15	0.96	0.2	0.225 [□]
Günlük enerji harcaması, kkal/gün	1359.0	236.22	1622.56	356.61	0.04 ^{§*}

§Student-t test □mann-whitney u test

BMH: Bazal Metabolik Hız PAL:Aktivite Faktörü

4.7. Bireylerin Günlük Diyetle Tükettikleri Yağ Asitleri ve Kolesterolün Değerlendirilmesi

Bireylerin günlük diyetle tükettikleri yağ asitlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) değerleri Tablo 4.18’de gösterilmiştir. Kadın ve erkek bireylerin tükettikleri DYA yüzdesi sırasıyla 16.7±3.2; 18.0±2.6’dir. Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerin doymuş yağ asitlerinden stearik asit tüketim miktarı sırasıyla 5.2±1.7 g/gün, 6.0±1.8 g/gün. Kadın bireylerin diyetle aldıkları palmitik asit miktarı 13.3±3.9 g/gün iken erkek bireylerin tüketim miktarları 15.1±4.6 g/gün olarak belirlenmiştir. Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerin miristik asit tüketim miktarı sırasıyla 3.1±1.1 g/gün, 3.7±1.2 g/gün. Kadın ve erkek bireylerin diğer doymuş yağ asitleri tüketimi sırasıyla laurik asit; 0.9±0.4 g/gün, 1.1±0.4 g/gün, kaprik asit; 0.7±0.3 g/gün, 0.8±0.3 g/gün, kaprilik asit; 0.4±0.2 g/gün, 0.4±0.1 g/gün, kaproik asit; 0.5±0.2 g/gün, 0.6±0.2 g/gün, butirik asit; 0.8±0.3 g/gün, 1.0±0.3 g/gün’dür.

Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerin tükettikleri ÇDYA yüzdesi sırasıyla 5.1 ± 2.8 ; 5.0 ± 1.8 'dir. Bireylerin çoklu doymamış yağ asidi çeşitlerinin tüketim miktarları incelendiğinde ise kadın bireylerin diyetle aldıkları linoleik asit tüketim miktarı 6.4 ± 3.7 g/gün iken erkek bireylerin tüketim miktarı 7.4 ± 4.2 g/gün olarak tespit edilmiştir. Kadın bireylerin linolenik asit tüketimi 0.8 ± 0.3 g/gün iken erkek bireylerin tüketim miktarı 0.9 ± 0.3 g/gün olarak saptanmıştır. Kadın ve erkek bireylerin araşidonik asit tüketimi sırasıyla 0.2 ± 0.2 g/gün, 0.2 ± 0.1 g/gün, DHA; 0.1 ± 0.1 g/gün, 0.1 ± 0.0 g/gün olarak belirlenmiştir.

Kadın ve erkek bireylerin tükettikleri TDYA yüzdesi sırasıyla 16.8 ± 3.2 ; 16.4 ± 2.1 'dir. Bireylerin tekli doymamış yağ asidi çeşitlerinin tüketim miktarları incelendiğinde ise kadın bireylerin oleik asit tüketim miktarı 23.2 ± 7.2 g/gün olarak belirlenirken erkek bireylerin tüketim miktarları 24.6 ± 8.3 g/gün olarak belirlenmiştir. Palmitoleik asit tüketim miktarları incelendiğinde ise kadın ve erkek bireylerin tüketim miktarları sırasıyla; 1.3 ± 0.5 g/gün, 1.6 ± 0.5 g/gün'dür. Kadın ve erkek bireylerin miristoleik asit tüketim miktarları sırasıyla; 0.4 ± 0.2 g/gün, 0.5 ± 0.2 g/gün'dür.

Çalışmaya katılan kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları kolesterol miktarı 267.9 ± 104.3 mg/gün olarak belirlenirken, erkek bireylerin tüketim miktarları 351.3 ± 101.6 mg/gün olarak belirlenmiştir.

Bireylerin cinsiyete göre diyetle aldıkları yağ asit miktarları karşılaştırıldığında kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunurken ($p=0.011$), diğer yağ asitleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Tip 2 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyetle aldıkları yağ asitleri ve kolesterolün ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)		p
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
Doymuş yağ asitleri, g/day	16.7	3.2	18.0	2.6	17.2	3.0	0.133 †
Stearik asit, g/day	5.2	1.7	6.0	1.8	5.5	1.8	0.183 †
Palmitik asit, g/day	13.3	3.9	15.1	4.6	13.9	4.2	0.143 †
Miristik asit, g/day	3.1	1.1	3.7	1.2	3.3	1.2	0.109 †
Laurik asit, g/day	0.9	0.4	1.1	0.4	1.0	0.4	0.213 †
Kaprik asit, g/day	0.7	0.3	0.8	0.3	0.8	0.3	0.142 †
Kaprilik asit, g/day	0.4	0.2	0.4	0.1	0.4	0.2	0.244 †
Kaproik asit, g/day	0.5	0.2	0.6	0.2	0.6	0.2	0.889 †
Çoklu doymamış yağ asitleri, g/day	5.1	2.8	5.0	1.8	5.0	2.5	0.341 □
Linoleik asit, g/day	6.4	3.7	7.4	4.2	6.7	3.9	0.431 □
Araşidonik asit, g/day	0.2	0.2	0.2	0.1	0.2	0.2	0.293 □
Linolenik asit, g/day	0.8	0.3	0.9	0.3	0.8	0.3	0.085 □
EPA, g/day	-	-	-	-	-	-	-
Tekli doymamış yağ asitleri, g/day	16.8	3.2	16.4	3.2	16.7	2.8	0.491 †
Oleik asit, g/day	23.2	7.2	24.6	8.3	23.7	7.5	0.551 †
Palmitoleik asit, g/day	1.3	0.5	1.6	0.5	1.4	0.5	0.182 □
Miristoleik asit, g/day	0.4	0.2	0.5	0.2	0.5	0.2	0.085 †
Trans yağ asitleri, g/day	-	-	-	-	-	-	-
Kolesterol, mg/day	267.9	104.3	351.3	101.6	295.7	109.7	0.011 †*

†Independent Sample t test □Mann Whitney U test

4.8. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterolün Kuartil Değerleri

Bireyler diyetle aldıkları yağ asitleri düzeyine göre değerlendirilirken doymuş yağ asit düzeyi <14.9 g/gün ise kuartil (Q1), 14.9-17.5 g/gün aralığında ise Q2, 17.5-19.4 g/gün aralığında ise Q3, 19.4-23.1 g/gün aralığında ise Q4 doymamış yağ asit düzeyi <3.4 g/gün ise Q1, 3.4 -4.3 g/gün aralığında ise Q2, 4.3-6.3 g/gün aralığında ise Q3, 6.3-15.0 g/gün aralığında ise Q4 olarak, tekli doymamış yağ asit düzeyi <15,0 ise Q1, 15.0-16.4 g/gün aralığında ise Q2, 16.4-18.1 g/gün aralığında ise Q3, 18.1-24.5 g/gün aralığında ise Q4, kolesterol alım düzeyi <210.6 mg/gün ise Q1, 210.6-282.3 mg/gün aralığında ise Q2,

282.3-391.8 mg/gün aralığında ise Q3, 391.8-552.1 mg/gün aralığında ise Q4 olarak 4 gruba ayrılmıştır.

4.9. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Düzeyine Göre Bazı Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin yağ asitleri kuantillerine göre antropometrik ölçümleri Tablo 4.19’da gösterilmiştir. Bireylerin doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri düzeylerine göre vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ değeri, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin kolesterol tüketim düzeylerine göre bazı antropometrik ölçümler incelendiğinde ise bireylerin ortalama bel çevresi ölçümü en yüksek Q4’te bulunmaktadır (116.8 cm). Bel çevresi ölçümleri kolesterol kuantillerine göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Bulunan anlamlılığın Q3 ve Q4 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görülmüştür ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin kalça çevresi ölçümü en yüksek Q1’de bulunmaktadır (113.1 cm) Kalça çevresi ölçümleri kolesterol kuantillerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olup bu anlamlılığın Q1 ve Q3 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı tespit edilmiştir. Bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve bel/kalça kolesterol quartillerine göre anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre bazı antropometrik ölçümlerin ortalama ve standart sapma değerleri

	Diyetle alınan yağ asitleri				
	Q1	Q2	Q3	Q4	p
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Doymuş yağ asitleri, %	13.1±1.6	16.3±1.6	18.4±0.4	20.7±1.2	
Vücut ağırlığı, kg	83.7	92.6	77.7	85.1	0.738 \square
Boy uzunluğu, cm	159.7	161.7	162.7	161.8	0.818 \square
BKİ (kg/m ²)	33.0	35.0	29.7	33.2	0.394 \square
Bel çevresi (cm)	109.3	112.6	102.3	108.7	0.644 \square
Kalça çevresi (cm)	111.0	110.8	102.0	109.0	0.488 \square
Bel/Kalça	0.97	1.0	0.99	0.98	0.865 †
Çoklu doymamış yağ asitleri, %	3.0±0.4	3.84±0.2	4.9±0.5	8.3±2.9	
Vücut ağırlığı.kg	84.0	81.0	86.4	87.6	0.675 †
Boy uzunluğu.cm	158.8	161.2	161.7	164.3	0.526 \square
BKİ (kg/m ²)	32.9	31.9	33.1	32.9	0.829 \square
Bel çevresi (cm)	107.6	107.0	108.3	109.8	0.982 †
Kalça çevresi (cm)	106.5	105.8	111.3	109.2	0.395 \square
Bel/Kalça	0.99	1.0	0.96	1.0	0.273 \square
Tekli doymamış yağ asitleri, %	13.4±1.4	15.8±0.4	17.1±0.9	20.3±2.1	
Ağırlık	80.2	86.7	85.9	86.2	0.656 †
Boy uzunluğu	159.6	162.9	163.5	159.8	0.574 \square
BKİ (kg/m ²)	30.9	33.6	32.5	34.4	0.974 \square
Bel çevresi (cm)	106.5	107.9	107.9	110.8	0.940 †
Kalça çevresi (cm)	104.3	108.4	107.4	113.7	0.617 \square
Bel/Kalça	1.0	0.98	0.99	0.97	0.744 †
Kolesterol, mg	158.0±33.2	237.8±24.1	345.0±34.6	434.0±43.3	
Ağırlık	87.0	81.6	76.1	94.8	0.074 \square
Boy uzunluğu	158.6	159.5	162.4	165.2	0.236 †
BKİ (kg/m ²)	34.6	32.6	29.2	34.7	0.188 \square
Bel çevresi (cm)	110.1	107.5	98.6	116.8 ^x	0.033 \square *
Kalça çevresi (cm)	113.1 ^x	110.3	97.3 ^x	112.3	0.050 \square *
Bel/Kalça	0.96	0.97	0.99	1.0	0.157 †

†Tek yönlü varyans analizi \square Kruskal Wallis x. Post-hoc testi sonucu aynı satırda üssü farklı olan gruplar istatistiksel olarak farklılığı yaratan gruplardır, a Yüzde değeri, b Miligram

4.10. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Düzeyine Göre Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları yağ asitleri kuantillerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi Tablo 4.20’de gösterilmiştir. Bireylerin doymuş yağ asitleri tüketim düzeylerine göre bazı biyokimyasal parametreler incelendiğinde HbA1c değerleri en yüksek Q2’de bulunmaktadır (% 11,2). HbA1c düzeyleri doymuş yağ asitleri kuantillerine göre istatistiksel açıdan anlamlı fark göstermiş olup, bu anlamlılığın Q1 ve Q2 kuantilleri arasındaki farklılıktan kaynaklandığı saptanmıştır ($p<0.05$). Açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyleri, kreatinin, ürik asit, ALT ve AST değerleri doymuş yağ asitleri kuantillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) Çalışmaya katılan bireylerin BUN düzeyleri Q4’te (49.4 mg/dL) diğer kuantillere göre (sırasıyla; Q1: 24.0 mg/dL, Q2: 32.0 mg/dL), Q3: 38.4 mg/dL) daha yüksek bulunmuştur. Bireylerin diyetle tükettikleri doymuş yağ asitleri kuantillerine göre BUN düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ve bu anlamlılığın Q1 ve Q4 kuantillerinden kaynaklandığı tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Bireylerin çoklu doymamış yağ asitleri tüketim düzeylerine göre bazı biyokimyasal parametreler incelendiğinde ise açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c, c-peptid düzeyleri, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT ve AST değerleri çoklu doymamış yağ asitleri kuantillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyleri, HbA1c, BUN, ürik asit, ALT ve AST değerleri tekli doymamış yağ asitleri kuantillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Kreatinin değeri ise diğer kuantillere göre (sırasıyla; Q1: 0.8 mg/dL, Q2: 0.7 mg/dL, Q4: 0.6 mg/dL) en yüksek Q3’te 1.2 mg/dL olarak bulunmuştur. Kreatinin düzeyleri tekli doymamış yağ asitleri kuantillerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup bu anlamlılığın Q3 ve Q4’ten kaynaklandığı saptanmıştır ($p<0.05$).

Bireylerin diyetle alınan kolesterol miktarının kuantillerine göre açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c, c-peptid düzeyleri, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT, AST değerlerinin ortalamaları arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri

	Diyetle alınan yağ asitleri				
	Q1	Q2	Q3	Q4	p
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Doymuş yağ asitleri, %	13.1±1.6	16.3±1.6	18.4±0.4	20.7±1.2	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	200.3	173.6	187.8	200.3	0.829 †
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	223.1	182.0	228.0	197.7	0.575α
c-peptid (ng/ml)	2.2	3.3	4.4	3.0	0.250α
HbA1c (%)	7.8 ^z	11.2 ^z	9.3	9.3	0.030α*
BUN (mg/dL)	24.0 ^x	32.0	38.4	49.4 ^x	0.002α*
Kreatinin (mg/dL)	0.7	0.8	0.8	0.9	0.797α
Ürik asit (mg/dL)	4.1	4.3	5.4	5.5	0.255α
ALT (U/L)	19.0	25.4 ^x	17.8	14.2 ^x	0.042α*
AST (U/L)	17.3	23.4	20.6	16.9	0.163α
Çoklu doymamış yağ asitleri, %	3.0±0.4	3.84±0.2	4.9±0.5	8.3±2.9	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	187.8	183.4	207.0	183.7	0.959α
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	191.8	222.2	209.3	207.5	0.982α
c-peptid (ng/ml)	3.3	3.2	2.2	4.1	0.149α
HbA1c (%)	10.1	9.0	8.6	9.9	0.547 †
BUN (mg/dL)	37.6	35.3	35.8	35.2	0.838α
Kreatinin (mg/dL)	0.7	0.8	0.7	0.9	0.132α
Ürik asit (mg/dL)	4.0	5.4	4.7	5.3	0.547 †
ALT (U/L)	17.5	17.1	18.0	23.8	0.424α
AST (U/L)	19.3	18.9	17.6	22.3	0.422α
Tekli doymamış yağ asitleri, %	13.4±1.4	15.8±0.4	17.1±0.9	20.3±2.1	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	168.2	214.9	219.7	171.2	0.369α
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	186.0	221.4	237.5	196.0	0.500α
c-peptid (ng/ml)	2.7	2.3	4.5	3.4	0.563α
HbA1c (%)	10.0	9.2	9.7	8.5	0.594 †
BUN (mg/dL)	33.1	30.6	45.7	35.0	0.546α
Kreatinin (mg/dL)	0.8	0.7	1.2 ^x	0.6 ^x	0.024α*
Ürik asit (mg/dL)	4.3	4.3	5.9	5.1	0.143α
ALT (U/L)	19.6	22.0	18.1	16.9	0.445α
AST (U/L)	21.0	18.2	21.1	17.4	0.381α

Tablo 4.20. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri (devamı)

	Diyetle alınan yağ asitleri				p
	Q1	Q2	Q3	Q4	
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Kolesterol, mg	158.0±33.2	237.8±24.1	345.0±34.6	434.0±43.3	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	201.2	172.5	186.5	204.2	0.454 α
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	231.2	180.3	193.6	229.9	0.317 α
c-peptid (ng/ml)	3.2	2.9	2.5	4.2	0.583 α
HbA1c (%)	7.9	9.4	9.7	10.5	0.217 α
BUN (mg/dL)	25.8	34.7	39.0	43.5	0.053 α
Kreatinin (mg/dL)	0.7	0.8	0.7	0.9	0.171 α
Ürik asit (mg/dL)	4.2	4.8	4.3	6.0	0.249 α
ALT (U/L)	21.0	15.3	19.4	21.1	0.204 α
AST (U/L)	19.8	16.5	21.3	20.8	0.180 α

†Tek yönlü varyans analizi α Kruskal Wallis, x.,z Post-hoc testi sonucu aynı satırda üssü farklı olan gruplar istatistiksel olarak farklılığı yaratan gruplardır, a Yüzde değeri, b Miligram

4.11. Bireylerin Günlük Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Düzeyine Göre Serum Lipid Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve kolesterol düzeylerine göre total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.21)

Tablo 4.21. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre serum lipidlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	Diyetle alınan yağ asitleri				p
	Q1	Q2	Q3	Q4	
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Doymuş yağ asitleri %	13.1±1.6	16.3±1.6	18.4±0.4	20.7±1.2	
Total kolesterol (mg/dL)	193.5	199.0	204.3	196.3	0.959 †
HDL (mg/dL)	39.7	43.7	43.4	38.6	0.625 α
LDL (mg/dL)	127.9	127.3	126.8	132.9	0.961 †
Trigliserit (mg/dL)	155.7	188.5	171.3	161.8	0.982 α
Çoklu doymamış yağ asitleri %	3.0±0.4	3.84±0.2 ^a	4.9±0.5	8.3±2.9	
Total kolesterol (mg/dL)	217.4	185.9	204.3	185.3	0.304 †
HDL (mg/dL)	44.4	39.3	41.3	40.3	0.713 α
LDL (mg/dL)	138.6	121.1	135.3	119.9	0.313 †
Trigliserit (mg/dL)	207.9	121.8	160.9	186.8	0.175 α

Tablo 4.21. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol kuantillerine göre serum lipidlerinin ortalama ve standart sapma değerleri (devamı)

	Diyetle alınan yağ asitleri				p
	Q1	Q2	Q3	Q4	
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Tekli doymamış yağ asitleri %	13.4±1.4	15.8±0.4	17.1±0.9	20.3±2.1	
Total kolesterol (mg/dL)	199.4	209.6	188.8	193.4	0.752 †
HDL (mg/dL)	37.0	43.7	44.5	40.2	0.313□
LDL (mg/dL)	130.4	132.3	122.8	128.6	0.895 †
Trigliserit (mg/dL)	194.9	192.2	148.3	138.3	0.588□
Kolesterol mg	158.0±33.2	237.8±24.1	345.0±34.6	434.0±43.3	
Total kolesterol (mg/dL)	206.6	193.2	207.8	186.5	0.688□
HDL (mg/dL)	42.9	37.8	42.3	42.8	0.286□
LDL (mg/dL)	137.2	129.2	130.8	118.4	0.755 †
Trigliserit (mg/dL)	184.5	168.8	142.3	182.9	0.849□

†Tek yönlü varyans analizi □Kruskal Wallis, a Yüzde değeri, b Miligram

4.12. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterolün Açlık ve Tokluk Kan Glukozu, C-Peptid Düzeyleri ve HbA1c Değerleri ile İlişkisi

Tablo 4.20’de diyabetik bireylerin diyetle birlikte aldıkları yağ asitlerinin kuartil değerlerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Tablo 4.22’de ise modellemeler yapılarak bu değerler tekrar incelenmiştir. Bireylerin yaş ve cinsiyet özellikleri dahil edilerek elde edilen modellemeye model 1*, yaş ve cinsiyete ek olarak bireylerin yaşadığı yer, eğitim durumu, mesleği, medeni hali, tip 2 diyabet süresi, tip 2 diyabet dışındaki kronik hastalıkları, aile diyabet öyküsü, fiziksel aktivite durumu ve BKİ değerleri dahil edilerek elde edilen modelleme, model 2† olarak belirlenmiştir.

Yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış modelde (model 1*) ve diğer değişkenlerin eklenmesiyle ayarlanan modelde (model 2†) diyetle alınan doymuş yağ asitleri ile açlık kan glukozu, c-peptid düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

Doymuş yağ asitleri tüketimi ile tokluk kan glukozu düzeyi arasında model 2†’de anlamlı bir ilişki bulunmazken sadece yaş ve cinsiyetin eklenmesiyle elde edilen model 1*’de pozitif ilişki saptanmıştır (p=0.05).

Doymuş yağ asitleri tüketimi ile HbA1c düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de pozitif ilişki saptanmıştır. ($p<0.05$)

Yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış modelde (model 1*) ve diğer değişkenlerin eklenmesiyle ayarlanan modelde (model 2†) diyetle alınan çoklu doymamış yağ asitleri ile açlık ve tokluk kan glukozu düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$).

Çoklu doymamış yağ asitleri tüketimi ile HbA1c düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de negatif ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).

Çoklu doymamış yağ asitleri tüketimi ile c-peptid değeri arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış modelde (model 1*) ve diğer değişkenlerin eklenmesiyle ayarlanan modelde (model 2†) diyetle alınan tekli doymamış yağ asitleri ile açlık kan glukozu, HbA1c değeri ve c-peptid düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$).

Tekli doymamış yağ asitleri tüketimi ile tokluk kan glukozu düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de pozitif ilişki saptanmıştır. ($p<0.05$)

Yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış modelde (model 1*) ve diğer değişkenlerin eklenmesiyle ayarlanan modelde (model 2†) diyetle alınan kolesterol ile açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c değeri düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$).

Kolesterol tüketimi ile c-peptid değeri arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Bireylerin diyetSEL yağ asitleri ile açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c ve c-peptid quartilerinin ortalama ve standart sapma değerleri

Diyetle alınan yağ asitleri					
	Q1	Q2	Q3	Q4	p
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Doymuş yağ asitleri	13.1±1.6 ^a	16.3±1.6 ^a	18.4±0.4 ^a	20.7±1.2 ^a	
Açlık Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	0.82 (0.47-1.43)	1.39 (0.81-2.37)	1.13 (0.65-1.99)	0.189
Model 2†	1.00	1.68 (0.92-3.08)	1.93 (0.87-4.27)	0.78 (0.36-1.70)	0.132
Tokluk Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	0.80 (0.47-1.38)	1.21 (0.76-1.94)	1.10 (0.67-1.82)	0.050*
Model 2†	1.00	0.90 (0.28-2.88)	0.58 (0.13-2.56)	0.54 (0.18-1.63)	0.133
HbA1c:					
Model 1	1.00	0.74 (0.36-1.49)	1.38 (0.80-2.39)	1.15 (0.67-2.00)	0.069
Model 2†	1.00	1.47 (0.71-3.03)	1.02 (0.53-1.95)	1.31 (0.61-2.81)	0.016*
c-peptid:					
Model 1	1.00	0.55 (0.25-1.18)	1.07 (0.63-1.83)	0.99 (0.57-1.73)	0.112
Model 2†	1.00	1.79 (0.80-3.99)	1.36 (0.67-2.74)	0.60 (0.28-1.28)	0.180

Tablo 4.22. Bireylerin diyetisel yağ asitleri ile açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c ve c-peptid quartilerinin ortalama ve standart sapma değerleri (devamı)

Diyetle alınan yağ asitleri					
	Q1	Q2	Q3	Q4	p
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Çoklu doymamış yağ asitleri	3.0±0.4 ^a	3.84±0.2 ^a	4.9±0.5 ^a	8.3±2.9 ^a	
Açlık Kan glukozu:					
Model 1	1.00	1.01 (0.59-1.73)	0.55 (0.28-1.11)	1.11 (0.65-1.90)	0.174
Model 2†	1.00	0.54 (0.24-1.22)	0.48 (0.17-1.36)	0.23 (0.08-0.62)	0.155
Tokluk Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	1.08 (0.64-1.84)	0.70 (0.40-1.24)	1.08 (0.66-1.76)	0.386
Model 2†	1.00	1.00 (0.47-2.14)	0.78 (0.35-1.73)	1.82 (0.85-3.88)	0.178
HbA1c:					
Model 1	1.00	1.00 (0.56-1.78)	0.53 (0.25-1.14)	1.13 (0.63-2.03)	0.486
Model 2†	1.00	1.32 (0.45-3.90)	1.06 (0.42-2.64)	0.92 (0.21-4.12)	0.006*
c-peptid:					
Model 1	1.00	0.80 (0.45-1.43)	0.46 (0.20-1.04)	0.90 (0.52-1.56)	0.709
Model 2†	1.00	0.67 (0.30-1.47)	0.63 (0.26-1.55)	1.47 (0.77-2.81)	0.030*

Tablo 4.22. Bireylerin diyetel yağ asitleri ile açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c ve c-peptid quartilerinin ortalama ve standart sapma değerleri (devamı)

Diyetle alınan yağ asitleri					
	Q1	Q2	Q3	Q4	p
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Tekli doymamış yağ asitleri	13.4±1.4 ^a	15.8±0.4 ^a	17.1±0.9 ^a	20.3±2.1 ^a	
Açlık Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	1.10 (0.67-1.81)	1.04 (0.58-1.87)	0.89 (0.49-1.61)	0.183
Model 2†	1.00	1.26 (0.72-2.19)	1.81 (0.54-6.05)	0.79 (0.33-1.88)	0.108
Tokluk Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	1.20 (0.72-2.01)	1.05 (0.65-1.69)	0.90 (0.53-1.52)	0.125
Model 2†	1.00	1.30 (0.32-2.38)	1.32 (0.28-2.27)	1.61 (0.42-3.62)	0.042*
HbA1c:					
Model 1	1.00	1.10 (0.61-1.98)	1.16 (0.63-2.15)	0.82 (0.45-1.49)	0.238
Model 2†	1.00	1.49 (0.46-4.88)	1.87 (0.43-3.80)	0.94 (0.43-2.08)	0.091
c-peptid:					
Model 1	1.00	0.98 (0.56-1.71)	0.78 (0.42-1.44)	0.67 (0.36-1.27)	0.457
Model 2†	1.00	1.10 (0.58-2.05)	1.59 (0.75-3.41)	0.95 (0.30-2.96)	0.069

Tablo 4.22. Bireylerin diyetel yağ asitleri ile açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c ve c-peptid quartilerinin ortalama ve standart sapma değerleri (devamı)

	Diyetle alınan yağ asitleri				p
	Q1	Q2	Q3	Q4	
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Kolesterol	158.0±33.2 ^b	237.8±24.1 ^b	345.0±34.6 ^b	434.0±43.3 ^b	
Açlık Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	0.79 (0.43-1.42)	1.194 (0.70-2.035)	1.38 (0.79-2.39)	0.064
Model 2†	1.00	0.99 (0.40-2.47)	1.51 (0.80-2.85)	1.95 (1.03-3.70)	0.356
Tokluk Kan Glukozu:					
Model 1	1.00	0.83 (0.49-1.41)	1.09 (0.66-1.81)	1.29 (0.80-2.08)	0.089
Model 2†	1.00	0.98 (0.46-2.07)	1.32 (0.67-2.59)	2.10 (1.02-4.35)	0.099
HbA1c:					
Model 1	1.00	0.75 (0.40-1.38)	1.21 (0.68-2.13)	1.54 (0.85-2.78)	0.082
Model 2†	1.00	0.59 (0.26-1.31)	0.84 (0.40-1.79)	1.26 (0.68-2.37)	0.094
c-peptid:					
Model 1	1.00	0.63 (0.33-1.18)	1.08 (0.62-1.88)	1.09 (0.62-1.92)	0.070
Model 2†	1.00	0.85 (0.40-1.81)	0.71 (0.34-1.48)	1.51 (0.77-2.96)	0.032*

Model 1* : Yaş, cinsiyet adjust edildi.

Model 2†: Yaş ve cinsiyete ek olarak bireylerin yaşadığı yer, eğitim durumu, mesleği, medeni hali, tip 2 diyabet süresi, tip 2 diyabet dışındaki kronik hastalıkları, aile diyabet öyküsü, fiziksel aktivite durumu ve BKİ değerleri adjust edildi.

a Yüzde değeri, b Miligram

4.13. Bireylerin Akdeniz Diyetine Uyumluluklarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre akdeniz diyetine uyumluluklarının değerlendirilmesi Tablo 4.23’de gösterilmiştir. Bireylerin %12.5’i akdeniz diyetine düşük uyum sağlarken, %70.8’i orta uyum, %16.7’sinin ise yüksek uyum sağladığı tespit edilmiştir (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Bireylerin cinsiyete göre akdeniz diyetine uyumluluk düzeylerinin dağılımı

Akdeniz Diyetine Uyum	Kadın (n:32)		Erkek (n:16)		Toplam (n:48)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Düşük (0-6 puan)	7	21.8	3	18.8	10	20.8
Orta (7-8 puan)	11	34.4	7	43.7	18	37.5
Yüksek (≥ 9 puan)	14	43.8	6	37.5	20	41.7

p=0.819 †

†Pearson Ki kare testi

4.14. Bireylerin Cinsiyete Göre Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği Sonuçları

Çalışmaya katılan bireylere akdeniz diyetine bağlılık ölçeği uygulanmış ve cinsiyete göre sonuçlar Tablo 4.24’de gösterilmiştir. Kadın ve erkek bireylerin en çok puan aldığı ölçek sorusu haşlanmış sebze, makarna, pilav veya diğer yemeklerinize domates/salça, sarımsak, soğan veya pırasa soslu zeytinyağı kullanımı ile ilgili soru olup kadın ve erkek bireylerin eşit oranda (%87.5) günde 2 porsiyondan fazla zeytinyağlı sos kullandığı tespit edilmiştir ve bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Kadın bireylerin % 84’ü haftada en az iki kez salata, sebze, et veya balık yemeklerinde temel yağ olarak zeytinyağı kullanırken, %84,4’ünün günde 48 g’dan fazla zeytinyağı tükettiği belirlenmiş olup, erkek bireylerin ise %87.5’i haftada en az iki kez salata, sebze, et veya balık yemeklerinde temel yağ olarak zeytinyağı kullanırken, %75’inin günde 48 g’dan fazla zeytinyağı kullandığı belirlenmiştir ve bu değerler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$).

Çalışmaya katılan bireylerin meyve tüketimleri sorgulandığında ise kadın bireylerin %37.5’i günde 3 porsiyon ve üzerinde meyve tüketirken, erkek bireylerin %50.0’ının tükettiği belirlenmiş olup cinsiyetler arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0.05$). Bireylerin yağlı tohum tüketimi incelendiğinde kadın bireylerin %43.8’inin, erkek bireylerin ise %62.5’inin haftada 3 porsiyon ve üzerinde yağlı tohum tükettiği saptanmıştır ve bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Akdeniz diyetine bağlılık ölçeği kriterlerinin geri kalan 9’unda ise cinsiyetler açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Bireylerin cinsiyete göre akdeniz diyeti bağıllık ölçeğine uyum sonuçları

	1 puan kriteri		Kadın (n=32)		Erkek (n=16)		Toplam (n=48)		P †
			Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Yemeklerde temel yağ olarak zeytinyağı kullanıyor musunuz?	Haftada en az 2 kez salata. sebze. et veya balık yemeklerinde kullanılıyorsa 1 puan	Evet Hayır	27 5	84.4 15.6	14 2	87.5- 12.5	41 7	85.4 14.6	0.000*
Günde ne kadar zeytinyağı tüketiyorsunuz? (Kızartmalarda. salatalarda. ev dışında yenilen yemeklerde kullanılanlarda vb.) (1 yemek kaşığı=13.5 g*)	Günde 48 g'dan fazla tüketiliyorsa 1 puan	Evet Hayır	27 5	84.4 15.6	12 4	75.0 25.0	39 9	81.2 18.8	0.000*
Günde kaç porsiyon sebze tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=200 g)	Günde 2 porsiyon ve fazlası tüketiyorsa 1 puan	Evet Hayır	17 15	53.1 46.9	8 8	50.0 50.0	25 23	52.1 47.9	0.100
Günde kaç porsiyon meyve (taze sıkılmış meyve suları dahil) tüketiyorsunuz? (Toplam meyve porsiyonu=Total meyve g/90) (Taze meyve suyu porsiyonu=Her 100 ml** için 1 porsiyon)	Günde 3 porsiyon ve üzerinde tüketiyorsa 1 puan	Evet Hayır	12 20	37.5 62.5	8 8	50.0 50.0	20 28	41.7 58.3	0.020*
Günde kaç porsiyon kırmızı et tüketiyorsunuz?	Günde 100 gr altında tüketiyorsa 1 puan	Evet Hayır	26 6	81.2 18.8	12 4	75.0 25.0	38 10	79.2 20.8	0.251
Günde kaç porsiyon tereyağı veya margarin tüketiyorsunuz? (1 yemek kaşığı=12 g)	Günde 1 porsiyonun altında tüketiyorsa 1 puan	Evet Hayır	22 10	68.8 31.2	9 7	56.2 43.8	31 17	64.6 35.4	0.779
Günde ne kadar şekerli ya da tatlandırılmış içecekler tüketiyorsunuz? (1 porsiyon 100 ml)	Günde 1 porsiyonun altında tüketiyorsa 1 puan	Evet Hayır	26 6	81.2 18.8	12 4	75.0 25.0	38 10	79.2 20.8	0.764
Şarap içer misiniz? Haftada ne kadar tüketiyorsunuz? (1 kadeh=125 ml)	Haftada 7 kadeh ve fazlası ise 1 puan	Evet Hayır	- 32	- 100.0	- 16	- 100	- 48	- 100	-

Tablo 4.24. Bireylerin cinsiyete göre akdeniz diyeti bağıllık ölçeğine uyum sonuçları (devamı)

	1 puan kriteri		Kadın (n=32)		Erkek (n=16)		Toplam (n=48)		P †
			Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Haftada kaç porsiyon bakliyat tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=150 g)	Haftada 3 porsiyon ve fazlası ise 1 puan	Evet	14	43.8	5	31.2	19	39.6	0.788
		Hayır	18	56.2	11	68.8	29	60.4	
Haftada kaç porsiyon balık / deniz ürünü tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=100-150 g balık veya 4-5 adet veya 200 g kabuklu deniz ürünleri)	Haftada 3 porsiyon ve fazlası ise 1 puan	Evet	1	3.1	2	12.5	3	6.2	0.057
		Hayır	31	96.9	14	87.5	45	93.8	
Haftada kaç ez işlenmiş tatlı ya da hamur işi (ev yapımı olmayan) tüketiyorsunuz?	Haftada 3 den az ise 1 puan	Evet	27	84.4	10	62.5	37	77.1	0.221
		Hayır	5	15.6	6	37.5	11	22.9	
Haftada kaç defa fındık (yer fıstığı dahil) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=30 g)	Haftada 3 porsiyon ve fazlası ise 1 puan	Evet	14	43.8	10	62.5	24	50.0	0.009*
		Hayır	18	56.2	6	37.5	24	50.0	
Sığır eti. domuz eti. hamburger veya sosis yerine tavuk. hindi veya tavşan eti yemeyi mi tercih edersiniz?	Beyaz et tüketimi. kırmızı et tüketiminden gramaj olarak fazla ise 1 puan	Evet	10	31.2	8	50.0	18	37.5	0.197
		Hayır	22	68.8	8	50.0	30	62.5	
Haftada kaç kere haşlanmış sebze, makarna pilav veya diğer yemeklerinize domates, sarımsak, soğan veya pırasa soslu zeytinyağı kullanırsınız?	Haftada 2 defa ve daha fazlası ise 1 puan	Evet	28	87.5	14	87.5	42	87.5	0.000*
		Hayır	4	12.5	2	12.5	6	12.5	

†Kruskall-wallis one-way ANOVA testi

4.15. Bireylerin Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri ve Kolesterol Tüketim Kuartillerine Göre Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği Sonuçları

Bireylerin diyetle aldıkları yağ asitleri ve kolesterol tüketim kuartillerine göre akdeniz diyetine uyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.25. Bireylerin yağ asitleri ve kolesterol tüketim kuartillerine göre akdeniz diyetine uyumlarının dağılımı

	Diyetle alınan yağ asitleri ve kolesterol								p†
	Q1		Q2		Q3		Q4		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Doymuş yağ asitleri, %									0.279
Akdeniz diyetine düşük uyum	2	33.3	3	50.0	-	-	1	16.7	
Akdeniz diyetine orta uyum	9	26.5	7	20.6	11	32.4	7	20.6	
Akdeniz diyetine yüksek uyum	1	12.5	2	25.0	1	12.5	4	50.0	
Çoklu doymamış yağ asitleri, %									0.141
Akdeniz diyetine düşük uyum	-	-	1	16.7	1	16.7	4	66.6	
Akdeniz diyetine orta uyum	8	23.5	9	26.5	10	29.4	7	20.6	
Akdeniz diyetine yüksek uyum	4	50.0	2	25.0	1	12.5	1	12.5	
Tekli doymamış yağ asitleri, %									0.789
Akdeniz diyetine düşük uyum	3	49.9	1	16.7	1	16.7	1	16.7	
Akdeniz diyetine orta uyum	8	23.5	10	29.4	7	20.6	9	26.5	
Akdeniz diyetine yüksek uyum	1	12.5	2	25.0	3	37.5	2	25.0	
Kolesterol, mg									0.544
Akdeniz diyetine düşük uyum	2	33.3	3	50.0	-	-	1	16.7	
Akdeniz diyetine orta uyum	9	26.5	7	20.7	12	35.3	6	17.5	
Akdeniz diyetine yüksek uyum	11	22.9	13	27.1	12	25.0	12	25.0	

†Fisher Exact test

4.16. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumlarına Göre Bazı Antropometrik Ölçümleri

Tablo 4.26’da kadın ve erkek bireylerin Akdeniz diyeti uyumuna göre bazı antropometrik ölçümleri değerlendirilmiştir. Düşük uyum gösteren kadın bireylerin vücut ağırlığı ortalaması 88.9 ± 31.6 kg, orta uyum gösterenlerin 88.8 ± 14.9 kg ve yüksek uyum gösterenlerin 81.1 ± 4.6 kg bulunmuştur. Erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalaması akdeniz diyeti uyum düzeyi düşükten yükseğe sırasıyla 94.0 ± 36.8 kg, 82.1 ± 24.4 kg, 88.5 ± 38.8 kg olarak tespit edilmiştir.

Kadın bireylerin Akdeniz diyeti uyumlarına göre BKİ’leri sırasıyla 36.3 ± 1.5 kg/m², 35.0 ± 6.4 /m² ve 35.7 ± 1.0 kg/m² bulunmuştur, diyete düşük uyum sağlayan erkek bireylerin 30.5 ± 11.1 kg/m² , orta uyum sağlayanların 28.8 ± 7.7 kg/m² , yüksek uyum sağlayanların ise 30.0 ± 12.9 kg/m² saptanmıştır.

Kadın bireylerin bel çevresi ölçüleri diyet uyumlarına düşükten yükseğe sırasıyla 113.4 ± 22.9 cm, 106.5 ± 13.1 cm ve 114.8 ± 6.8 cm’dir. Çalışmaya katılan erkek bireylerin ise sırasıyla 103.0 ± 24.0 cm, 103.0 ± 19.5 cm, 112.8 ± 28.8 cm olarak tespit edilmiş olup tüm değerlendirme sonuçları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.26. Bireylerin cinsiyete ve Akdeniz diyeti uyum düzeylerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın (n:32)							Erkek (n:16)						
	Akdeniz Diyeti Uyum Düzeyi													
	Düşük		Orta		Yüksek		p	Düşük		Orta		Yüksek		p
X	SS	X	SS	X	SS	X		SS	X	SS	X	SS		
Vücut Ağırlığı (kg)	88.9	31.6	88.8	14.9	81.1	4.6	0.35†	94.0	36.8	82.1	24.4	88.5	38.8	0.598†
Boy uzunluğu (cm)	157.1	6.5	159.2	35.0	151.5	5.0	0.223†	175.5	2.1	169.2	5.7	171.3	3.0	0.17†
BKİ (kg/m²)	36.3	13.5	35.0	6.4	35.7	1.0	0.649□	30.5	11.1	28.8	7.7	30.0	12.9	0.174□
Bel çevresi (cm)	113.4	22.9	112.0	12.1	114.8	6.8	0.446†	103.0	24.0	103.0	19.5	112.8	28.8	0.688†
Kalça çevresi (cm)	114.2	27.3	113.3	9.2	110.3	5.7	0.817†	105.5	13.4	96.8	16.3	106.8	20.1	0.616†
Bel/Kalça	0.7	0.16	0.7	0.1	1.04	0.11	0.704□	0.97	0.11	1.04	0.05	1.04	0.07	0.813□
Bel/Boy	0.1	0.06	0.1	0.07	0.75	0.03	0.574†	0.58	0.13	0.6	0.11	0.65	0.16	0.738†

71

†One way -ANOVA analizi □Kruskal Wallis testi

4.17. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumlarına Göre Bazı Biyokimyasal Parametreleri

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete ve akdeniz diyeti uyum düzeylerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.27'de gösterilmiştir. Akdeniz diyetine düşük uyum gösteren bireylerin açlık kan glukozu 158.9 ± 51.6 mg/dL, orta uyumluluk gösteren bireylerin 196.9 ± 88.7 mg/dL, yüksek uyumluluk gösteren bireylerin 200.45 ± 81.2 mg/dL bulunmuştur.

Diyabetik bireylerin tokluk kan glukoz değerleri incelendiğinde ise akdeniz diyetine düşük uyum gösterenden yüksek uyum gösteren bireylere doğru sırasıyla 195.6 ± 33.7 mg/dL, 194.7 ± 78.6 mg/dL, 225.4 ± 112.6 mg/dL olduğu saptanmıştır.

C-peptid düzeyleri ise düşük uyumlu bireylerde 2.7 ± 1.0 ng/ml, orta uyumlu bireylerde 3.45 ± 2.0 ng/ml, yüksek uyumlu bireylerde 3.28 ± 3.2 ng/ml olarak tespit edilmiştir.

Akdeniz diyetine düşük uyum gösteren bireylerin HbA1c düzeyi ortalaması $\%9.3 \pm 2.0$, orta uyum gösteren bireylerde $\%9.57 \pm 3.2$, yüksek uyum gösteren bireylerde $\%9.29 \pm 2.9$ olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerden akdeniz diyetine düşük uyum gösterenlerin kan üre azotu düzeyleri 33.7 ± 16.8 mg/dL, orta uyum gösterenlerin 36.2 ± 17.7 mg/dL, yüksek uyum gösterenlerin 36.8 ± 22.5 mg dL olduğu saptanmıştır.

Kreatinin düzeyleri incelendiğinde ise düşük uyumlu bireylerde 0.7 ± 0.2 mg/dL, orta uyumlu bireylerde 0.8 ± 0.5 mg/dL, yüksek uyumlu bireylerde 0.8 ± 0.2 mg/dL olarak bulunmuştur.

Katılımcıların ürik asit değeri ortalamaları akdeniz diyetine düşük uyum gösterenlerde 4.0 ± 2.0 mg/dL, orta uyum gösterenlerde 5.0 ± 1.8 mg/dL, yüksek uyum gösterenlerde 5.0 ± 2.4 mg/dL olarak bulunmuştur.

Akdeniz diyetine düşük uyum gösteren bireylerin ALT değerleri 26.1 ± 15.9 U/L, orta uyum gösteren bireylerin 18.3 ± 6.9 U/L, yüksek uyum gösterenlerin 116.2 ± 5.0 U/L olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerden akdeniz diyetine düşük uyum gösterenlerin AST değerleri 22.3 ± 8.3 U/L, orta uyum gösterenlerin 19.3 ± 8.6 U/L, yüksek uyum gösterenlerin 18.3 ± 4.8 U/L olduğu belirlenmiştir.

Total kolesterol düzeyleri düşük uyumlu bireylerde 195 ± 33.7 mg/dL, orta uyumlu bireylerde 199.0 ± 46.3 mg/dL, yüksek uyumlu bireylerde 199.1 ± 57.9 mg/dL olarak tespit edilmiştir.

Katılımcıların HDL-kolesterol değeri akdeniz diyetine düşük uyum gösteren bireylerde 38.6 ± 8.4 mg/dL, orta uyum gösteren bireylerde 44.0 ± 5.1 mg/dL, yüksek uyum gösteren bireylerde 43.7 ± 13.1 mg/dL olarak belirlenmiştir.

Diyabetik bireylerin LDL-kolesterol seviyeleri ise düşük uyum gösterenlerin 120.7 ± 18.3 mg/dL, orta uyum gösterenlerin 130.0 ± 35.8 mg/dL, yüksek uyum gösterenlerin 131.5 ± 30.4 mg/dL olarak belirlenmiştir.

Akdeniz diyetine uyum düzeyine göre düşük uyum gösterenden yüksek uyum gösteren bireylere doğru trigliserit düzeyleri sırasıyla 204.4 ± 144.8 mg/dL, 152.5 ± 67.9 mg/dL, 166.9 ± 74.7 mg/dL olduğu belirlenmiştir.

Elde edilen tüm biyokimyasal parametreler, kişilerin Akdeniz diyetine uyumlarına göre değerlendirildiğinde; hastaların diyete uyumları ile açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid, HbA1c, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT, AST, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.27. Bireylerin Akdeniz diyetine uyum düzeylerine göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapma değerleri

	Düşük Uyum		Orta Uyum		Yüksek Uyum		p
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	158.9	51.65	196.94	88.67	200.45	81.21	0.572 \square
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	195.6	33.74	194.72	78.56	225.4	112.62	0.459 \square
c-peptid (ng/ml)	2.69	1.01	3.45	2.02	3.28	3.19	0.559 \square
HbA1c (%)	9.29	2.02	9.57	3.2	9.29	2.95	0.923 \square
Total kolesterol (mg/dL)	195	33.67	199.06	46.35	199.15	57.92	0.957 \square
HDL (mg/dL)	38.6	8.41	40.22	5.15	43.7	13.16	0.852 \square
LDL (mg/dL)	120.7	18.03	130.06	35.88	131.55	30.41	0.614 \dagger
Trigliserit (mg/dL)	204.4	144.88	152.5	67.91	166.95	74.71	0.055 \square
BUN (mg/dL)	33.7	16.83	36.17	17.74	36.88	22.25	0.446 \square
Kreatinin (mg/dL)	0.76	0.28	0.83	0.5	0.8	0.29	0.993 \square
Ürik asit (mg/dL)	4.02	2.02	5.05	1.85	5.08	2.45	0.511 \square
ALT (U/L)	26.1	15.93	18.39	6.95	16.2	5.08	0.644 \square
AST (U/L)	22.3	8.33	19.33	8.66	18.35	4.82	0.813 \square

\dagger One way-ANOVA analizi \square Kruskal Wallis testi

4.18. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumluluklarına Göre Komplikasyon Geliştirme Durumu

Çalışma katılan bireylerin akdeniz diyeti uyumlulukları ile makro ve mikrovasküler komplikasyon geliştirme durumlarının karşılaştırılması Tablo 4.28’de gösterilmiştir. Akdeniz diyeti uyumluluğu düşük olan bireylerin hiç biri makrovasküler komplikasyon geliştirmezken orta uyumluluk gösteren bireylerden 3’ü ve yüksek uyum gösteren bireylerden 4’ü makrovasküler komplikasyon geliştirdiği tespit edilmiştir.

Düşük uyum gösteren bireylerin 3’ünün orta uyum gösteren bireylerin 3’ünün ve yüksek uyum gösteren bireylerin 4’ünün mikrovasküler komplikasyon geliştirdiği belirlenmiştir.

Bireylerin akdeniz diyeti uyumlulukları ile diyabete bağlı komplikasyon geliştirme durumu arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.28. Bireylerin akdeniz diyeti uyum düzeylerine göre komplikasyon gelişme durumlarının dağılımı

	Düşük Uyum		Orta Uyum		Yüksek Uyum		p†
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Makrovasküler komplikasyon geliştirme durumu	-	-	3	17.6	4	23.6	0.326
Mikrovasküler komplikasyon geliştirme durumu	3	17.6	3	17.6	4	23.6	0.702

†Pearson Ki kare testi

5. TARTIŞMA

Diyabet, pankreastan salgılanan ve kan glikozunun vücutta kullanımını düzenleyen insülin hormon salgısının, tamamen veya kısmen yetersizliği sonucunda meydana gelen hiperglisemiyle karakterize, karbonhidrat, lipit ve protein metabolizması bozukluğu ile seyreden akut metabolik ve kronik dejeneratif komplikasyonlara neden olan metabolik bir hastalıktır (1-2). 2025 yılında dünyada tip 2 diyabet vaka sayısı 380 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir, bu durum ulusal ve uluslararası sağlık sistemleri için ciddi zorluklara yol açmaktadır (174-175) . Obezite ile insülin direnci birbirinin patogeneğinde rol alırlar bundan dolayı, tip 2 diyabet ile yakından ilişkilidir (176). Yapılan çalışmalar bireylerde oluşan ılımlı ağırlık kaybı ve yapılacak fiziksel aktivite düzenlenmesi ile azalmış tip 2 diyabet insidansı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir (177-178). Beslenmenin tip 2 diyabet gelişimi ve hastalığın yönetimi üzerinde önemli rolü vardır (179). Diyetin yağ asit bileşiminin vücut üzerindeki etkileri incelendiğinde örneğin; daha çok pro-inflamatuar etkilerle karşımıza çıkan doymuş yağ asitlerinin yerine anti-inflamatuar etki gösterebilecek doymamış yağ asitlerini koymak gelişebilecek insülin direnci ve devamında oluşabilecek tip 2 diyabet insidansını azaltmaya yardımcı olacağı düşünülmektedir (180). Yapılan çalışmalar akdeniz tipi beslenme tarzı ve diyet bileşiminin, insülin duyarlılığının artırılması ve tip 2 diyabet riskinin azaltılmasının yanında ilişkili komplikasyonların azaltılmasında da önemli rol oynadığını göstermektedir (158-181).

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran, tip 2 diyabetli bireylerin diyetle aldıkları yağ asitleri ve akdeniz diyetine uyum düzeylerinin glisemik kontrol, biyokimyasal parametreler ve antropometrik ölçümler üzerine etkisini incelemek amacıyla ile yapılmıştır.

5.1. Bireylerin Demografik Özellikleri

Tip 2 diyabetli orta yaşlı ve yaşlı bireylerin bir hastalığı olarak kabul edilirken son yıllarda ergenler ve genç erişkinlerde de prevalansı büyük ölçüde artmıştır (182). Gelişmiş ülkelerde bile hastalığını bilen diyabetik bireylerin, bilmeyenlere oranı 2/1'dir. Tip 2 diyabetin erken evrelerinin genellikle asemptomatik seyretmesi, geç tanı konulmasına neden olmaktadır (183). Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması 1 (TURDEP-I)

sonuçlarına göre ülkemizde diyabet prevalansı %7.2 olarak bulunurken bu çalışmanın devamı niteliğinde olan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması 2 (TURDEP-II) sonuçlarına göre %6.5 oranında artarak diyabet prevalansı %13.7'ye ulaştığı görülmüştür (2). TURDEP-I verilerine göre 45-49 yaş aralığından itibaren nüfusun %10'u diyabetliyken, TURDEP-II'de 40-44 yaş aralığından itibaren nüfusun en az %10'unun diyabetli olduğu ve bu sonuçlar doğrultusunda diyabetin 1998 yılına göre 5 yıl daha erken başladığı saptanmıştır (184). Yaş gruplarına göre diyabet prevalansı incelendiğinde ise %52 oranında 46-64 yaş arası diyabetik hasta grubunu oluşturmaktadır (2). Bu çalışmaya katılan kadın bireylerin yaş ortalaması 52.0 ± 7.1 yıl, erkek bireylerin yaş ortalaması 53.7 ± 12.2 yıl olarak belirlenmiştir (Tablo 4.1).

Kişilerin eğitim düzeyinin tip 2 diyabet riski artışında direkt olarak bir etkisi olmasa da yaşam tarzı, farkındalık düzeyi ve diyabete sebep olabilecek diğer faktörleri etkileyerek dolaylı yoldan tip 2 diyabet riskinde artışa sebep olabilir. 284 bireyin katılımıyla yapılan bir çalışmada HbA1c değerinin eğitim seviyesiyle ters ilişkide olduğu tespit edilmiştir. Lise ve daha düşük seviyede eğitim alan bireylerin HbA1c ortalamaları %7.3 iken, üniversite ve üstü seviyede eğitim alan bireylerin HbA1c ortalamaları %7 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bireylerin eğitim düzeyleri ile diyabet gelişme riski arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

5.2. Bireylerin Diyabet Hastalığına Göre Özellikleri

Tip 2 diyabet, hem genetik hem de çevresel faktörlerin ve bunların etkileşimlerinin hastalık patogenezeine katkıda bulunduğu etiyolojik olarak heterojen bir hastalıktır (185). Anne-baba ya da kardeş gibi 1.derece akrabalarında tip 2 diyabet aile öyküsü olan bireylerin tip 2 diyabet geliştirme riski olmayanlara göre 2 kat daha fazladır (186). Yapılan bir çalışmada anne-baba ve kardeş gibi 1.derece akrabasında diyabet olan bireyler ve olmayan bireyler karşılaştırılmış ve birinci derece akrabasında diyabet olan bireylerin tip 2 diyabet prevalansı %23.4 bulunurken, olmayanlarda prevalans oranı %11.4'e düşmüştür (187). Bu çalışmaya katılan bireylerin %79.2'sinin ailesinde diyabet öyküsü olduğu gösterilmiştir. Diyabet öyküsünün sırasıyla en çok anne/baba (%59.6), kardeş (%51.1), hala/teyzede (31.9) olduğu bildirilmiştir (Tablo 4.2).

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT), tip 2 diyabetin optimal yönetimi için gereklidir. Genel sağlığı iyileştirmek, sağlıklı beslenme düzenini teşvik etmek ve desteklemek, uygun

porsiyon boyutlarında çeşitli ve doğru besin seçimini oluşturmak tıbbi beslenme tedavisinin temel amaçlarıdır (188). Diyabetin tıbbi tedavisi için profesyonel kuruluşların öneri ve uyguma kılavuzları, etkili tedavisinin temeli olarak beslenme tedavisinin önemini vurgulamaktadır. (189-190). Diyabetik bireylerin beslenme ve diyet uzmanı (diyetisyen), tercihen diyabet konusunda kapsamlı bilgi ve birikime sahip diyetisyen tarafından verilecek bireye özgü hazırlanmış tıbbi beslenme tedavisi alması gerekmektedir (188). Bu çalışmaya katılan bireylerin %62.2'si tanı konulduğu anda beslenme tedavisi aldıkları, bu tedavinin %58.3'ünün diyetisyen tarafından verildiği belirlenmiştir (Tablo 4.4).

Diyabet öz yönetimi yapılamazsa diyabete bağlı olarak gelişen makrovasküler (ateroskleroz, inme, miyokard infarktüs vb.) ve mikrovasküler (nöropati, nefropati, retinopati) komplikasyonlar bireylerin hayat kalitesini etkileyebilmektedir. Mikrovasküler komplikasyonlar diyabetik bireylerde %80 oranında görülebilmekte ve tip 2 diyabetli hastaların %20-50'sinde tanı sırasında farklı yan etkiler belirlenebilmektedir (148). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre 2017 yılında 20-79 yaş arası 4 milyon diyabetik birey komplikasyonlar sebebiyle hayatını kaybetmiştir (191). Bu çalışmaya katılan diyabetik bireylerin %14.6 makrovasküler komplikasyon, %22.9'u ise mikrovasküler komplikasyon geliştiği belirlenmiştir (Tablo 4.6).

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlere Göre Özellikleri

Obezite başta olmak üzere hareketsiz yaşam tarzı ve yaşlanan nüfustaki küresel artış, 1980 ve 2004 yılları arasında tip 2 diyabet insidansını ve yaygınlığını dört katına çıkarmıştır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), 2011 yılında 366 milyon olan diyabetli kişi sayısının 2030 yılına kadar 552 milyona yükselebileceğini tahmin etmektedir. Bu tip 2 diyabet salgını, son 30 yılda artan obezite oranına bağlıdır (192). Yapılan bir çalışmada tip 2 diyabetli hastaların %60'nın insülin direncine sahip obez (BKİ ≥ 30 kg/m²) bireyler olduğu tespit edilmiştir (193). Başka bir çalışmada ise cinsiyet ayırt etmeksizin tip 2 diyabetli bireylerde obezite sıklığı çok yüksek bulunmuştur (Kadın bireyler = %98.5, Erkek bireyler=%91.2) (194). Bu çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin yarısından fazlasının (%60.4) şişman olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.5). BKİ sınıflamasına göre tip 2 diyabetli kadın bireylerin %18.8'inin fazla kilolu, %75.0'nin obez olduğu ve erkek bireylerin %31.3'ünün fazla kilolu, %31.3'ünün obez olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.12). Yapılan bir çalışma da her obez bireyin diyabet geliştirmedeği fakat tip 2

diyabetli bireylerin çoğunun obez olduğu tespit edilmiştir (195). Bu çalışmanın verilerine göre tip 2 diyabetli bireylerinin çoğunluğunun fazla kilolu ya da obez olduğu belirlenmiştir.

Beden kütle indeksinin en önemli eksikliği obezitenin metabolik komplikasyonları ile ilişkili olan vücut yağ dağılımı hakkında bilgi verememesidir, bu nedenle günümüzde BKİ'ye ek olarak bel çevresi ölçümü de sıklıkla kullanılmaktadır. Bel çevresi ölçümleri ve bel/kalça, abdominal obezitenin önemli göstergeleridir ve BKİ'ye oranla tip 2 diyabet hastalığı ile daha ilgili olduğu düşünülmektedir. İspanya'da yürütülen ve 17980 kişinin katıldığı çalışmada bel çevresi ve tip 2 diyabet arasında ilişki incelenmiştir. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin Tedavisi Paneli (NCEP-ATPIII) önerileri doğrultusunda (kadınlarda ≥ 88 cm, erkeklerde ≥ 102 cm) abdominal obezite olarak tanımlanmıştır. Çalışmaya katılan ve abdominal obezitesi olan kadın bireylerin %46'sı, erkek bireylerin %23'ü tip 2 diyabet hastalığından etkilenmiştir (196). Bu çalışmaya katılan diyabetik kadın bireylerin bel çevresine göre %90.6'sının erkeklerin ise % 56.3'nün obez olduğu belirlenmiştir. (Tablo 4.12).

5.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketimleri

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarını ve beslenme durumlarını saptamak amacıyla bireylere 3 günlük besin tüketim kaydı tutulmuş, alınan besinlerin miktarları da sorgulanıp bireylerin bir günlük besin tüketim miktarları hesaplanmıştır.

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT), diyabetin önlenmesi ve tedavisinde tamamlayıcı etkidir. TBT'de kullanılan beslenme stratejileri yemek sıklığı, tüketilen günlük yemek sayısı ve öğünlerdeki makro besin dağılımıdır (188).

Kötü glisemik kontrol, mikrovasküler (retinopati, nefropati ve nöropati) ve makrovasküler (koroner arter hastalığı ve serebrovasküler hastalık) dahil olmak üzere çok sayıda komplikasyona yol açabilir ve sağlık maliyetlerinin artmasına sebep olur. Uyku ve yeme alışkanlıkları da dahil olmak üzere bir dizi davranış faktörünün düzenlenmesi glisemik kontrolü etkileyebilir ve bu nedenle diyabet yönetimini iyileştirerek sağlık bakım maliyetini azaltmaya yardımcı olmaktadır (197).

Yemeklerin daha sık tüketiminin, yemeklerden sonra yağ birikimine neden olarak kilo alımını artırdığını, böylece hiperglisemi, hiperinsülinemi, kan lipidleri ve iştahta artışa sebep olduğunu gösteren çalışmalar (198-199) olmasına rağmen az ve sık yemek tüketiminin vücut ağırlığını azaltabileceği ve glisemik kontrol indekslerini normalleştirebileceği fikrini destekleyen çalışmalarda mevcuttur (200). Öğün sayısının tip 2 diyabet üzerinde etkisini incelemek amacıyla yapılan ve 54 diyabetik bireyin katılımıyla yürütülen klinik çalışmada 6 öğün yapan bireylerin vücut ağırlığı, açlık kan glukoz ve c-peptid seviyesinin, 2 öğün tüketen bireylere göre azaldığını göstermiştir. Ancak insülin miktarı, insülin duyarlılığı, HbA1c ve kan lipid seviyelerinde bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir (201). Yapılan başka bir çalışmada tip 2 diyabetik bireylerin öğün tüketim zamanlarının ve tüketim miktarlarının önemli olduğunu ve tıbbi beslenme tedavisi uygulanırken eğer kullanılıyorsa insülin ve oral antidiyabetik ilaçlara göre düzenlenmesi gerektiğini göstermiştir (202). Bu çalışmaya katılan diyabetik bireylerin %85.4'ünün öğün atladığı saptanmış olup, atlanılan öğünün %87.8'inin öğle öğünü olduğu saptanmıştır. Öğün atlama sebebi olarak bireylerin %53.8'inin canı istemediği için, %35.9'unun ise alışkanlıktan dolayı öğün atladığı belirlenmiştir (Tablo 4.7).

Diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık oluşma riski diyabetik olmayanlara göre 2-3 kat daha fazla olduğu için metabolik hedeflere ve KVH riskine bakıldığında tüketilen yağların türü toplam yağ miktarından daha önemlidir ve doymuş yağlardan elde edilen toplam enerji yüzdesinin sınırlı olması önerilir (203-204). Tekli doymamış yağlardan zengin bir beslenme planının insülin direnci üzerine olumlu etkisi vardır. Çoklu doymamış yağlardan zengin diyetin, doymuş yağlardan zengin diyetle kıyasla glikoz metabolizmasını iyileştirici ve kardiyovasküler hastalıklar riskini azaltıcı etkide bulunduğu düşünülmektedir (19). Bu çalışmaya katılan bireylerin %85.4'ünün yemeklerde zeytinyağı, %31.3'ünün ayçiçek yağı, %45.8'inin tereyağı ve %8.3'ünün mısırözü yağı kullandığı tespit edilmiştir. Ayrıca bireylerin tamamı (%100) pişirme yöntemi olarak genellikle kendi suyunda pişirme yöntemini kullandığını bildirmiştir (Tablo 4.9). Pişirme tercihlerinde kızartma seçeneğinin az olması, yağ tüketiminin azaltan bir faktör olmasına rağmen enerjinin yağdan gelen yüzdesine bakıldığında kadın bireylerde 42.8 ± 5.1 , erkekler bireylerde ise 42.9 ± 3.6 olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç yemeklerde yüksek miktarda yağ kullanıldığını düşündürmektedir.

Dünya genelinde artan fast-food ve alkolsüz içecek tüketimine paralel olarak, obezite ve tip 2 diyabet küresel sorunlar haline gelmiştir. Singapur Çin Sağlık Çalışmasına katılan 5 yıl boyunca takip edilen 43.000' den fazla Çinli yetişkinin verileri kullanılarak elde edilen sonuçlara göre haftada ikiden fazla batı tarzı fastfood tüketimi yapan Çinli Singapurluların, az miktarda tüketen ya da hiç tüketmeyenlere göre tip 2 diyabet geliştirme riskinde %27, kardiyovasküler hastalıktan ölme riskinde %56 oranında artış olduğu tespit edilmiştir (205). Genç Yetişkinlerde Koroner Arter Hastalığı Risk Gelişimi (CARDIA) çalışmasının sonuçları, fast food zincirlerinin ziyaret sıklığı ile kilo alımı ve insülin direnci riski arasında pozitif ilişkili olduğunu göstermiştir (206). Bu çalışmaya katılan diyabetik bireylerin %74.3'ü ayda 1 kez fastfood tüketirken, %22.9'unun hiç tüketmediği tespit edilmiştir. Bu durumun bireylerin yaşlarından kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Bireylerin %77.4'ünün dışarıda yemek yeme sıklığı 15 günde 1 kez iken %12.9'unun her gün dışarıda yemek yediği belirlenmiştir. Dışarıda tercih edilen yemek çeşidi sorgulandığında ise çoğunluğunun (%86.7) kebab türü yemekleri tercih ettiği bildirilmiştir (Tablo 4.8).

Her ne kadar çok sayıda çalışma diyabetli bireylerin beslenme planları için makro besinlerin optimal alım düzeyini belirlemeye çalışsa da, Amerikan Diyabet Derneği, tüm diyabet hastaları için karbonhidrat, protein ve yağdan gelen enerjinin ideal bir oranının olmadığını bu sebeple enerjinin makro besin öğelerinden gelen oranlarının, beslenme alışkanlıkları, tercihler ve metabolik hedefler göz önünde bulundurularak bireye özgü planlanması gerektiğini vurgulamaktadır (207). Avrupa Diyabet Araştırmaları Derneği ve Kanada Diyabet Derneği ise diyabetik bireyler için toplam enerjinin proteinden gelen oranının %10-20 aralığında, karbonhidrattan gelen enerjinin %45-60 aralığında, yağdan gelen enerjinin ise %35'in altında olması gerektiğini savunmaktadır. Bu çalışmada tip 2 diyabetik bireylerin aldıkları enerjinin karbonhidrat, protein ve yağlardan gelen oranları değerlendirildiğinde (kadınlarda sırasıyla; % 37.3 \pm 7.2, %18.9 \pm 2.9, %42.8 \pm 5.1 erkeklerde sırasıyla; %35.7 \pm 3.6, %21.0 \pm 2.5, %42.9 \pm 3.6) her iki cinsiyette karbonhidrat miktarının önerilerin altında, protein miktarının önerilen sınırlar içerisinde ve yağ miktarının önerilerin üzerinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.14).

Diyetin toplam karbonhidrat miktarı kadar içerdiği karbonhidrat örüntüsü de önemlidir. Karbonhidrat içeren besinler çeşitli oranlarda şeker, nişasta ve posa ile glisemik tepki üzerinde geniş bir etki yelpazesine sahiptir. Kompleks karbonhidratlar, posa (lif)

açısından zengindirler, diyet posasının serum kolesterol düzeyini düşürdüğü ve glisemik kontrol ve kan lipitleri üzerinde olumlu etki gösterdiği bilinmektedir (208). Amerikalılar için Diyet Rehberi (DGA) 2015-2020, diyabetli bireylerin en az 25-38 g/gün (14 g posa/1000 kkal) posa tüketmesi gerektiğini önermektedir (209). Bu çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerin diyet posası alımı sırasıyla 18.3 ± 5.7 , 19.8 ± 7.9 olduğu görülmüştür (Tablo 4.14). Önerilen miktarlarla karşılaştırıldığında kadın ve erkek diyabetik bireylerin yeterli miktar posa almadığı tespit edilmiştir. En yüksek ve en düşük diyet lifi alımının tip 2 diyabet üzerindeki etkisini karşılaştıran 16 meta-analizin incelendiği 'Umbrella Study' sonuçlarına göre, tip 2 diyabetin göreceli riskinde (RR = 0.81-0.85) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulunmuştur (RR = 0.67-0.87) (210).

Tip 2 diyabetik bireylerin diğer bireylerden farklı miktarlarda protein alımının olması gerektiğini destekleyen çalışmalar yetersizdir (19). Bunun yanında protein tüketim miktarları ile tip 2 diyabetin karşılaştırıldığı fakat anlamlı farklılık bulunamayan çalışmalar mevcuttur (211,212). Bir meta-analiz çalışmasında, yüksek proteinli beslenme planının (toplam enerjinin% 25-32'si) düşük proteinli beslenme planına (% 15-20) göre 2 kg daha fazla kilo kaybı ve HbA1c düzeyinde % 0.5 daha fazla iyileşme sağladığı ancak, açlık kan glukozu, serum lipit profili veya kan basıncında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirtilmiştir (213).

ADA 2017 önerilerine göre diyabetli bireyler için diyetle alınacak ideal toplam yağ miktarı için veriler yetersizdir; bu nedenle bireye özgü planlama yapılması önerilmektedir. DRI verilerine göre tüm yetişkinler için toplam yağ miktarı enerji alımının % 20-35'i düzeyinde olmalıdır (167). Bu çalışmada kadın bireylerin günlük yağ tüketimi enerjinin 42.8 ± 5.1 'i erkeklerde ise 42.9 ± 3.6 ' i kadarıdır ve önerilen düzeylerin üzerinde olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.14). Yapılan bir çalışma sonuçlarına göre diyabet gelişimi ile bitkisel yağ alımı arasında ters bir ilişki bulunurken, toplam yağ alımı ile diyabet arasında ilişkili bulunmamıştır (214).

ATP III kriterleri, günlük toplam enerjinin %25-35'nin total yağdan, <%7'sinin doymuş yağlardan, >%20'sinin tekli doymamış yağlardan, >%10'unun çoklu doymamış yağlardan gelmesi gerektiğini önerirken (215), ADA günlük enerjinin <%7'sinin doymuş yağlardan gelmesi, trans yağ asitlerinin tüketiminin en aza indirilmesi ve kolesterol alımının < 200 mg/gün olması gerektiğini önermektedir (216). Bu çalışmada kadın ve

erkek bireylerin tükettikleri DYA yüzdeleri (sırasıyla; %16.7±3.2, %18.0±2.6), TDYA yüzdeleri (sırasıyla; %16.8±3.2, %16.4±2.1), ÇDYA yüzdeleri (sırasıyla; %5.1±2.8, %5.0±1.8) olarak belirlenmiştir. DYA tüketim miktarının önerilenin üstünde olduğu tespit edilmiştir. TDYA ve ÇDYA tüketimlerinin ise önerilen miktarların altında kaldığı bulunmuştur (Tablo 4.14). Kolesterol tüketimlerine bakıldığında ise kadın bireylerin ortalama kolesterol tüketim miktarı 267.9±104.3 mg/gün, erkek bireylerin ortalama tüketimleri ise 351.3±101.6 mg/gr olarak belirlenmiş ve kolesterol tüketimleri önerilen miktarların üzerinde bulunmuştur (Tablo 4.14).

Tip 2 diyabetli 12043 bireyin katılımıyla yürütülen büyük bir vaka kohort çalışması olan Epic Interact (217) sonuçlarına göre uzun zincirli doymuş yağ asitleri ile tip 2 diyabet hastalığı arasında pozitif ilişki bulunmuştur. (hazard ratios were 1.15 (95% güven aralığında 1.09 - 1.22) for 14:0, miristik asit; 1.26 (1.15 - 1.37) for 16:0, palmitik asit; ve 1.06 (1.00 - 1.13) for 8:0, stearik asit her 1 SD). Bu çalışmaya katılan kadın bireylerin diyetle aldıkları palmitik asit miktarı 13.3±3.9 g/gün, erkek bireylerin tüketim miktarları 15.1±4.6 g/gün olarak belirlenirken, kadın ve erkek bireylerin miristik asit tüketim miktarları sırasıyla 3.1±1.1 g/gün, 3.7±1.2 g/gün olarak belirlenmiş ancak cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.18). Çalışmaya katılan bireylerin diyetle alınan doymuş yağ asitleri düzeyine göre diyabetik parametrelerden biri olan HbA1c değeri incelendiğinde Q2'de 11.2 iken Q1'de 7.8 olarak gözlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.20). Bu sonuç diyetle alınan doymuş yağ asitleri düzeyi arttıkça tip 2 diyabetin olumsuz etkilenebileceğini göstermektedir. Tablo 4.23'de modelleme yapılarak incelendiğinde yaş ve cinsiyetin eklenmesiyle elde edilen Model 1'de doymuş yağ asidi düzeyine göre HbA1c değerinde anlamlılık bulunmazken ($p>0.05$), diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen Model 2'de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyet yağı ve tip 2 diyabet riski arasındaki ilişki hakkında epidemiyolojik veriler kesin değildir. Sing Chung Li ve ark. (218) tarafından yapılan çalışmada 20 T2DM birey iki gruba ayrılarak eşit protein ve farklı TDYA oranı içeren iki ayrı diyet uygulanmıştır. TDYA'nın glisemik kontrol üzerinde etkisini incelemek için yapılan bu çalışmanın sonucunda yüksek TDYA içeren diyetin glisemik kontrolü iyileştirdiği fakat bozulmuş glukoz seviyesinin normal aralığa düşürmediği tespit edilmiştir. Bireylerin tekli doymamış yağ asitleri tüketim miktarları incelendiğinde kadın bireylerin oleik asit tüketimi enerjinin

%16.8±3.2'i erkek bireylerin ise %16.4±2.1 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.18). TDYA tüketim düzeylerine göre glisemik kontrol parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

EPA+DHA tüketimi ve DM riski arasındaki ilişkinin incelendiği veriler birbiriyle çelişkili bulunmuştur. Yapılan bir meta analiz çalışmasında; Asya'da yapılan çalışmaların sonuçlarına göre EPA+DHA tüketimi düşük T2DM insidansı ile ilişkilendirilirken, Kuzey Amerika ve Avrupa'da yapılan çalışmalarda EPA+DHA tüketimi yüksek DM insidansı ile ilişkilendirilmiştir (219). Yapılan bu çalışmada ise bireylerin eser miktarda EPA+DHA tüketmesi sebebiyle miktarlar belirlenememiş ve DM ile ilişkisi incelenememiştir (Tablo 4.18).

Yüz iki randomize çalışmanın incelendiği bir meta-analizde, diyet PUFA'larının (ağırlıklı olarak linoleik asit), tekli doymamış yağ ile karşılaştırıldığında glisemi, insülin direnci ve insülin salgılama kapasitesini geliştirdiği tespit edilmiştir (220). Bu çalışmaya katılan kadın bireylerin diyetle aldıkları enerjinin %5.1±2.8'i, erkek bireylerde ise %5.0±1.8'i ÇDYA'dan gelmiştir (Tablo 4.14). Bu değerlerin DRI'nın önerdiği tüketim miktarlarının altında kaldığı gözlenmiştir. Bireylerin diyetle aldıkları ÇDYA düzeylerine göre glisemik kontroller karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

T2DM gelişiminde diyet kolesterolünün etki mekanizmaları henüz açıklığa kavuşturulmamıştır, ancak yetersiz beslenme düzeninin ve kolesterol kaynaklı doku stresinin özellikle pankreas ve yağ dokusunu olumsuz etkileyebileceği düşünülebilir (220-221). 'Lowa Women's Health Study', diyetle kolesterol alımının en yüksek beşte birlik bölümünde % 17 oranında daha fazla T2DM riski bulunmuş, ancak riskin diyet yağları kontrol altına alındığında azaldığı tespit edilmiştir (223). Djousse ve ark. 'Cardiovascular Health Study' çalışmasından 3898 erkek ve kadını dahil ederek yaptığı prospektif bir çalışmada ise herhangi diyet kolesterolü ve T2DM insidans riski arasında bir ilişki bulunamamıştır (224). Yapılan bu çalışmanın sonuçları incelendiğinde ise kolesterol tüketim düzeylerine göre glisemik kontrol parametreleri karşılaştırıldığında önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

5.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelere Göre Özellikleri

Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması sonuçlarına göre; HbA1c ile takip edilen düzelmiş glisemik kontrol, uzun vadeli komplikasyon riskini önlemede, geciktirmekte ve yavaşlatmakta etkilidir (225). Pan A. ve ark. (226) yaptığı prospektif kohort çalışmalarından oluşan 3 meta analiz çalışmasının sonucunda kırmızı et tüketimi ile diyabet arasında pozitif ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmaya katılan tip 2 diyabetik bireylerin yağ asidi ve kolesterol tüketim kuantilleri ile tip 2 diyabet ilişkisi incelendiğinde doymuş yağ asitleri kuantillerine göre HbA1c ortalama değerleri en yüksek Q2'de bulunmaktadır (% 11.2). HbA1c düzeyleri doymuş yağ asitleri kuantillerine göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuş olup, doymuş yağ asidi tüketiminin artması HbA1c düzeyini olumsuz etkilemektedir ($p < 0.05$). Fakat açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyleri gibi diğer diyabetle ilgili parametrelerde doymuş yağ asitleri kuantilleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.20).

Tekli doymamış yağ asitlerinin glisemik kontrol üzerindeki etkisini inceleyen bir sistematik meta-analiz çalışması sonucuna bakıldığında diyetle yüksek miktar (toplam enerjinin $> \%12$ 'si) TDYA alan grubun, düşük miktar (toplam enerjinin $\leq \%12$ 'si) TDYA alan gruba göre HbA1c düzeylerinde anlamlı düzelmeler görülürken ($p = 0.03$), açlık kan glukozu, açlık insülin gibi diğer biyobelirteçlerde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p > 0.05$) (227). Levejoy ve ark. (228) yaptığı çalışmada yüksek yağlı diyetle (enerjinin $> \%37$ si) badem ilavesinin (57-113 g/d) düşük yağlı diyetle (enerjinin $< \%25$ i) benzer miktarda badem eklenmesine göre HbA1c' de daha fazla azalma gözlenmiştir. Bu çalışmaya katılan bireylerin tekli doymamış yağ asitleri kuantillerinin açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyleri, HbA1c gibi glisemik biyobelirteçler üzerinde anlamlı bir farklılık oluşturmadığı tespit edilmiştir ($p > 0.05$). (Tablo 4.20).

Çoklu doymamış yağ asitleri, çeşitli mekanizmalar yoluyla diyabetin gelişimi veya kontrolü üzerinde faydalı bir etkiye sahip olabilir (229). Farklı yağ asitlerinin tip 2 diyabetli bireylerde postprandiyal trigliserit, glukoz ve insülin konsantrasyonları üzerindeki etkilerini incelendiği bir çalışmada EPA+DHA yönünden zengin öğünlere insülinin verdiği yanıt daha yüksek bulunmuştur (230). El seseydi MM. ve ark. (231) yaptığı bir çalışmada diyabetik sıçanların tedavisi sırasında omega-3 kullanılmasıyla, plazma trigliserit ve sitokin sentezi ile LDL'de belirgin bir azalma kaydedilmiştir. Yapılan

bu çalışmada bireylerin ÇDYA alım düzeylerinin açlık ve tokluk kan glukozu HbA1c, c-peptid gibi diyabetin biyobelirteçlerinde (Tablo 4.20) ve total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve triglesirit gibi serum lipitleri (Tablo 4.21) üzerinde bir etki bulunamamıştır.

Feskens ve ark. (232) iki ayrı ‘Seven Countries Study’ kohort çalışmasında. diyetle birlikte alınan kolesterol miktarı ile diyabet insidansı arasında pozitif bir korelasyon bulmuşlardır. Buna karşılık diğer çalışmalar ise diyet kolesterolü ile açlık veya postprandiyal insülin düzeyleri arasında bir ilişki bulamamıştır (233-234). Diyet kolesterolünün bir dereceye kadar serum kolesterol düzeylerini etkileyebileceği ve serum kolesterolündeki değişikliklerin ise diyet kolesterolü ile diyabet riski arasındaki ilişkiyi açıklayabileceği düşünülmektedir (235). Yapılan bu çalışmanın sonuçları incelendiğinde diyetle birlikte alınan kolesterolün açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c, c-peptid gibi diyabetin biyobelirteçlerinde (Tablo 4.20) ve total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve triglesirit gibi serum lipitleri (Tablo 4.21) üzerinde bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir.

Diyette doymuş yağ ve trans yağ asitlerinin artmasının kardiyovasküler hastalıklar riskini artırdığı gibi glukoz ve insülin metabolizmasını olumsuz yönde etkileyerek tip 2 diyabetin gelişimine zemin hazırladığına dair bir çok araştırma verileri bulunmaktadır (236). ‘The Nurses Study Health’ çalışmasına katılan 84204 kadının diyet verilerinin incelendiği çalışmada TYA tüketimin tip 2 diyabet geliştirme riskiyle doğrudan ilişkili olduğu bulunmuştur. (RR=1.31). Trans yağ asitlerinden gelen enerjinin %2’sinin çoklu doymamış yağ asitleri ile değiştirilmesinin, tip 2 diyabet insidansında % 40 azalmaya yol açacağı düşünülmektedir (237). Farklı yaş, BKİ ve glukoz tolerans düzeylerine sahip olan 38 kişilik bir grubun besin tüketim kayıtları alınmış ve açlık kan glukozu ve OGTT sonucu incelenmiştir. Bireylerin farklı miktarda tükettikleri TYA ile serum lipitleri ve insülin direnci parametreleri arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır (228). Yapılan bu çalışmada bireylerin diyetle eser miktarda TYA’i tüketmesi sebebiyle TYA’inin ve tip 2 diyabet ile ilişkisi incelenememiştir.

5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyi

Fiziksel aktivite, tip 2 diyabetli hastalarda insülin duyarlılığı ve glisemik kontrolü geliştirerek, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini ve mortalitesini azaltır. Egzersiz, iskelet kasına glukoz girişini sağlayan GLUT4 ekspresyonunu arttırmak için en potansiyel etmendir (238). The American College of Sports Medicine (ACSM) ve ADA, tip 2 diyabetli bireyler için haftda en az 150 dakika fiziksel aktivite önermektedir (229). Tip 2 diyabetli bireylerin çoğunluğunun fazla kilolu ya da obez olduğu düşünüldüğünde ADA, fazla kilolu ve obez bireyler için en az 6 aylık dönemde, ılımlı enerji kısıtlaması yapılmış diyet tedavisi ve fiziksel aktivite (200-300 dk/hafta) gibi yaşam tarzı değişikliği önermektedir (240). 28 prospektif çalışmanın dahil edildiği sistematik meta analiz çalışmasının sonuçları incelendiğinde; haftada en az 150 dk orta şiddetli fiziksel aktivite yapan bireylerin sedanter yaşam süren bireylere göre tip 2 diyabet riskinde %26 oranında azalma olduğu tespit edilmiştir (241). Egzersizin bilinen fiziksel ve zihinsel yararlarına rağmen yapılan bir çalışmada Kanadalı diyabetik bireylerin %65'inin yeterli miktarda fiziksel aktivite yapamadığı tespit edilmiştir (242). Bunun sebeplerinin diyabetik bireylerin egzersiz kapasitelerinin düşük olması, geliştirilen komplikasyonlar sebebiyle fiziksel engellerinin bulunması ve egzersiz sırasında glisemi kontrolünü sağlamayacaklarından korkma durumlarına bağlanmaktadır (243). Bu çalışmada çalışmaya katılan diyabetik bireylerin %12.5'inin fiziksel aktivite yaptığı, bu bireylerin % 66.7'sinin 150 dk'dan az, %33.3'ünün 150 dakikanın üzerinde fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir. Bu durumun bireylerin yaşlarının yüksek olması ve fiziksel özelliklerinin engel olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 4.10).

5.7. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumluluklarına Göre Antropometrik Özellikleri

Son dönemde yapılan çalışmalar, Akdeniz tarzı beslenme alışkanlıklarının kognitif fonksiyonlar üzerinde, diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi kronik hastalıkların seyrinde olumlu etkileri olduğunu göstermektedir (146). 13380 sağlıklı bireyin katıldığı büyük bir prospektif kohort çalışması sonucunda akdeniz diyetine uyumluluk düzeyi arttıkça tip 2 diyabet oluşum riskinin önemli ölçüde azaldığı tespit edilmiştir. Akdeniz diyetine yüksek uyum gösteren (skor 7-9 puan) bireylerin daha düşük uyum gösterenlere kıyasla tip 2 diyabet geliştirme oranı %83 daha az bulunmuştur (244). Tip 2 diyabetli bireylerde

Akdeniz diyetine yüksek bağıllık düşük BKİ, bel çevresi, metabolik sendrom prevalansı, daha iyi lipit profili ve glisemik kontrol ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkilendirilmiştir.

PREDIMED çalışmasından seçilen 191 katılımcının 1 yıl süreyle izlendiği bir çalışmanın post-hoc analizinde akdeniz diyetinin tip 2 diyabetli hastaların vücut ağırlığında önemli ölçüde azalma sağladığı gözlenmiştir (245). Yapılan bu çalışmanın sonuçları incelendiğinde ise kadın bireylerin vücut ağırlıklarının akdeniz diyetine uyum düzeyi arttıkça azaldığı gözlenmiştir fakat bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.26). Bu durumun bireylerin günde 48 gr'ın çok üzerinde zeytinyağı tüketimi ve oldukça düşük düzeyde fiziksel aktiviteye sahip olmalarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

EPIC-PANACEA çalışmasının sonuçları incelendiğinde ise akdeniz diyetine uyumluluk düzeylerinin BKİ değeri üzerinde bir etkisinin olmadığı gözlenirken akdeniz diyetine yüksek uyum gösteren kadın ve erkek bireylerin bel çevresinin anlamlı ölçüde düşük olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$) (246). 1062 kadın bireyin katılımıyla yapılan başka bir çalışmada akdeniz diyetine yüksek uyum bel çevresi ile negatif ilişki gösterirken, bel/kalça ve glisemik kontrol ile pozitif ilişkili bulunmuştur (247). Yapılan bu çalışmada kadın ve erkek bireylerin akdeniz diyeti uyumlulukları ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı gibi antropometrik ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.26).

5.8. Bireylerin Akdeniz Diyeti Uyumluluklarına Göre Biyokimyasal Parametreleri

Akdeniz diyetinin, bireylerin sağlık seviyesine katkı sağlamada, özellikle kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltması, diyabetin önlenmesi, diyabetli bireylerde glisemik kontrolün sağlanması ve kardiyovasküler riskte azalma gibi yararlar sağlamada en uygun diyet olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir. (248-249).

Düşük karbonhidratlı akdeniz (LCM) diyeti (%35 düşük Gİ karbonhidrat, %45 TDYA, %15-20 protein), geleneksel akdeniz (TM) diyeti (%50-55 düşük Gİ karbonhidrat, %30 ÇDYA, %15-20 protein) ve ADA'nın önerdiği diyetin (%50-55 karbonhidrat, %30 yağ, %20 protein) karşılaştırıldığı bir çalışmada LDL-kolesterol seviyesini LCM diyeti %24.8 oranında düşürürken, TM diyeti %20.9, ADA diyeti %13.8 oranında düşürmüştür.

Ayrıca LCM diyetinin HDL-kolesterol seviyesini yükseltebilen tek diyet çeşidi olduğu gözlenmiştir. Aynı çalışmada LCM ve TM diyeti HbA1c seviyesinde ADA diyetine göre daha fazla azalmaya neden olmuştur (250).

Dokuz yüz bir poliklinik hastasının katılımıyla yapılan 6 yıllık kesitsel çalışmanın sonuçlarına göre akdeniz diyetine yüksek uyumluluk (skor 6-9 puan) gösteren bireylerin, daha düşük uyum gösterenlere göre daha düşük HbA1c düzeyine sahip oldukları gözlenmiştir (251). Yapılan bu çalışmanın sonuçları incelendiğinde ise kadın ve erkek bireylerin akdeniz diyeti uyumlulukları ile açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c düzeyi, c-peptid seviyesi gibi diyabetik biyobelirteçlerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($p>0.05$). Bu çalışmaya katılan bireylerin akdeniz diyeti uyumu arttıkça total kolesterol ve trigliserit seviyelerinde düşüş gözlene de bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.27).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran 20-65 yaş arası tip 2 diyabet tanısı almış yetişkin bireyler üzerinde yürütülmüştür. Bireylerin genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite ve akdeniz diyetine uyum durumları sorgulanmıştır. Bireylerin diyetle aldıkları yağ asitlerinin ve akdeniz diyetine uyumlarının beslenme durumu ile ilişkisi incelenmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya 32'si (%66.6) kadın, 16'sı (%33.3) erkek birey olmak üzere toplamda 48 tip 2 diyabetik birey katılmıştır, kadın bireylerin yaş ortalaması 52.0 ± 7.1 yıl, erkek bireylerin yaş ortalaması 53.7 ± 12.2 yıldır.
2. Bireylerin %43.8'nin ilkokul mezunu, %20.8'nin okur-yazar olmadığı, %16.7'sinin lise mezunu, %14.6'sının ortaokul mezunu, %4.2'sinin ise lisans mezunu olduğu belirlenmiştir.
3. Bireylerin %79.2'sinin ailesinde DM öyküsü olduğu belirlenmiştir. Ailedeki DM öyküsü en çok anne-babada (%59.6) görülmüş ve bunu kardeş (%51.1) izlemiştir.
4. Tip 2 diyabetli bireylerin % 10.4'ünün tıbbi beslenme tedavisi (TBT) uyguladığı, % 14.6'sının TBT ve insülin tedavisi, % 16.7'sinin TBT ve oral antidiyabetik (OAD) ilaç tedavisi, %31.3'ünün TBT, OAD ve insülin tedavisi, % 8.3'ünün sadece insülin tedavisi uyguladığı belirlenmiştir.
5. Bireylerin %85.4'ünün öğün atladığı, en çok atlanan öğünün; öğle yemeği olduğu (%87.8) belirlenmiştir.
6. Çalışmaya katılan tip 2 diyabetli bireylerin %85.4'ünün zeytinyağı, %31.3'ünün ayçiçek yağ, %8.3'ünün mısırözü yağ, %45.8'inin tereyağı kullandıkları belirlenmiştir.
7. Çalışmaya katılan diyabetik bireylerin %12.5'inin fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir. Fiziksel aktivite yapan bireylerin % 66.7'sinin 150 dk'dan az, %33.3'ünün 150 dakikanın üzerinde fiziksel aktivite yaptığı saptanmıştır.

8. Kadın bireylerin %90.6'sının bel çevresi ölçümü 88 cm'nin üzerindeyken, erkek bireylerin ise %56.3'ünün 102 cm'nin üzerinde olduğu bildirilmiştir.
9. BKİ değerleri WHO sınıflamasına göre değerlendirildiğinde kadın bireylerin %18.8'inin, erkek bireylerin %31.3'ünün pre-obez, kadın ve erkek bireylerin sırasıyla %28.1 ve %6.3'ünün I.derece obez, kadın bireylerin %25.0'inin, erkek bireylerin %12.5'inin II. Derece obez, kadın ve erkek bireylerin sırasıyla %21.,9 ve %12.5'inin morbid obez olduğu tespit edilmiştir.
10. Kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ortalaması 1357.0±320.7 kkal, erkek bireylerin ise 1518.2±499.0 kkal olarak belirlenmiştir (p>0.05).
11. Diyetle karbonhidrat tüketim ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranının kadın ve erkek bireylerin her ikisinde de düşük olduğu; bu miktar ve oranın kadın bireyler için 124.5±27.9 g (toplam enerjinin %37.3'u) erkek bireyler için 133.8±54.5 g (toplam enerjinin %35.7'si) olduğu belirlenmiştir (p>0.05).
12. Günlük diyetle alınan protein tüketim ortalaması kadın bireylerde 62.5±19.1 g (toplam enerjinin %18.9'u), erkek bireylerde 77.4±22.9 g (enerjinin% 21.3'ü) olarak bulunmuştur (p<0.05).
13. Bireylerin günlük diyetle aldıkları yağ miktarı kadın bireyler için enerjinin %42.8'i, erkek bireyler için %42.9'u olarak belirlenmiştir (p>0.05).
14. Diyetle alınan posa tüketimi incelendiğinde kadın bireylerin (18.3±5.7 g), erkek bireylere (19.8±7.9) göre daha düşük posa alımı olduğu tespit edilmiştir(p>0.05).
15. Bireylerin günlük diyetle aldıkları makro besin öğelerinin DRI önerileriyle karşılaştırıldığında karbonhidrat tüketiminin DRI önerisi altında olduğu, protein tüketiminin DRI önerisi aralığında yağ tüketiminin ise DRI önerileri üzerinde olduğu saptanmıştır.
16. Enerjinin DYA'dan gelen oranı kadın ve erkek bireylerde sırasıyla %16.7±3.2, %18.0±2.6 olarak belirlenmiştir. TDYA yüzdesi (sırasıyla %16.8±3.2; %16.4±2.1) ÇDYA yüzdesi (sırasıyla %5.1±2.8; %5.0±1.8) olarak bulunmuştur (p>0.05).

17. Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerin doymuş yağ asidi çeşitlerinden en fazla palmitik asit tükettikleri belirlenmiştir (palmitik asit miktarı kadınlarda 13.3 ± 3.9 g/gün iken erkek bireylerde 15.1 ± 4.6 g/gün olarak belirlenmiştir).
18. Çalışmaya katılan kadın bireylerin günlük diyetle aldıkları kolesterol miktarı (267.9 ± 104.3 mg/gün) erkek bireylerin tüketim miktarına göre düşük bulunmuş (351.3 ± 101.6 mg/gün) ($p<0.05$) ancak her iki grubun önerilerin üzerinde kolesterol aldığı belirlenmiştir.
19. Bireylerin kolesterol tüketim düzeylerine göre bazı antropometrik ölçümler incelendiğinde ise bireylerin bel çevresi ölçümü en yüksek Q4'te bulunmuştur (116.8 cm). Bel çevresi ölçümleri kolesterol kuantillerine göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuş olup bulunan anlamlılığın Q3 ve Q4 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görülmüştür ($p<0.05$).
20. Bireylerin doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri düzeylerine göre vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ değeri, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$).
21. Bireylerin doymuş yağ asitleri tüketim düzeylerine göre HbA1c ortalama değerleri en yüksek Q2'de bulunmaktadır (% 11.2). HbA1c düzeyleri doymuş yağ asitleri kuantillerine göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuş olup, bu anlamlılığın Q1 ve Q2 kuantilleri arasındaki farklılıktan kaynaklandığı saptanmıştır ($p<0,05$).
22. Açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyleri, kreatinin, ürik asit, ALT ve AST değerleri doymuş yağ asitleri kuantillerine göre anlamlı bulunamamıştır ($p>0.05$).
23. Çalışmaya katılan bireylerin doymuş yağ tüketim düzeylerine göre BUN düzeylerinin Q4'te ($49,4$ mg/dL) diğer kuantillere göre (sırasıyla; Q1: $24,0$ mg/dL, Q2: $32,0$ mg/dL), Q3: $38,4$ mg/dL) daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
24. Bireylerin çoklu doymamış yağ asitleri tüketim düzeylerine göre bazı biyokimyasal parametreler incelendiğinde ise açlık ve tokluk kan glukozu,

- HbA1c, c-peptid düzeyleri, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT ve AST değerleri çoklu doymamış yağ asitleri quartillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
25. Çalışmaya katılan bireylerin açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyleri, HbA1c, BUN, ürik asit, ALT ve AST değerleri tekli doymamış yağ asitleri kuartillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
 26. Kreatinin değeri tekli doymamış yağ tüketim kuartillere göre (sırasıyla; Q1: 0,8 mg/dL, Q2: 0,7 mg/dL, Q4: 0,6 mg/dL) en yüksek Q3'te 1,2 mg/dL olarak bulunmuş ve kreatinin düzeyleri arasındaki farklılığın Q3 ve Q4'ten kaynaklandığı saptanmıştır ($p<0,05$).
 27. Bireylerin kolesterol tüketim düzeylerine göre açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c, c-peptid düzeyleri, BUN, kreatinin, ürik asit, ALT, AST değerleri kolesterol kuartillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
 28. Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve kolesterol düzeylerine göre total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
 29. Yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış modelde (model 1*) ve diğer değişkenlerin eklenmesiyle ayarlanan modelde (model 2†) diyetle alınan doymuş yağ asitleri ile açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Doymuş yağ asitleri tüketimi ile HbA1c düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de pozitif ilişki saptanmıştır. ($p<0,05$)
 30. Model 1* ve model 2† de diyetle alınan çoklu doymamış yağ asitleri ile açlık ve tokluk kan glukozu düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çoklu doymamış yağ asitleri tüketimi ile HbA1c düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de negatif ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

31. Çoklu doymamış yağ asitleri tüketimi ile c-peptid değeri arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).
32. Model 1 ve model 2† de diyetle alınan tekli doymamış yağ asitleri ile açlık kan glukozu, HbA1c değeri ve c-peptid düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Tekli doymamış yağ asitleri tüketimi ile tokluk kan glukozu düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken diğer değişkenlerin eklenmesiyle elde edilen model 2†' de pozitif ilişki saptanmıştır. ($p<0.05$)
33. Model 1* ve model 2† diyetle alınan kolesterol ile açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kolesterol tüketimi ile c-peptid düzeyi arasında model 1*'de anlamlı bir ilişki bulunmazken model 2†' de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).
34. Tip 2 diyabetli bireylerin %12.5'i akdeniz diyetine düşük uyum sağlarken, %70.8'i orta uyum, %16.7'sinin ise yüksek uyum sağladığı tespit edilmiştir.
35. Akdeniz diyeti bağlılık ölçeğinde kadın ve erkek bireylerin eşit oranda (%87.5) günde 2 porsiyondan fazla zeytinyağlı sos kullandığı tespit edilmiştir ($p<0.05$).
36. Kadın bireylerin % 84.4'ü haftada en az iki kez salata, sebze, et veya balık yemeklerinde temel yağ olarak zeytinyağı kullanırken, %84.4'ünün günde 48 g'dan fazla zeytinyağı kullandığı belirlenmiştir. Erkek bireylerin ise %87.5'i haftada en az iki kez salata, sebze, et veya balık yemeklerinde temel yağ olarak zeytinyağı kullanırken, %75.0'inin günde 48 g'dan fazla zeytinyağı kullandığı belirlenmiştir (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$).
37. Bireylerin yağlı tohum tüketimi incelendiğinde kadın bireylerin %43.8'inin, erkek bireylerin ise %62.5'inin 3 porsiyon ve üzerinde yağlı tohum tükettiği saptanmıştır ($p<0.05$).
38. Kadın bireylerin Akdeniz diyeti uyumlarına göre BKİ'leri sırasıyla 40.4 ± 16.9 kg/m^2 , 33.2 ± 6.5 kg/m^2 ve 35.7 ± 1.0 kg/m^2 bulunmuştur, diyetle düşük uyum

sağlayan erkek bireylerin 30.5 ± 11.1 kg/m² , orta uyum sağlayanların 28.8 ± 7.7 kg/m² , yüksek uyum sağlayanların ise 30.0 ± 12.9 kg/m² saptanmıştır (p>0.05).

39. Kadın bireylerin bel çevresi ölçüleri diyet uyumlarına göre düşükten yükseğe sırasıyla 123.0 ± 24.8 cm, 106.5 ± 13.1 cm ve 114.8 ± 6.8 cm'dir. Çalışmaya katılan erkek bireylerin ise sırasıyla 103.0 ± 24.0 cm, 103.0 ± 19.5 cm, 112.8 ± 28.8 cm olarak tespit edilmiştir (p>0.05)
40. Açlık kan glukozu akdeniz diyetine düşük uyum gösterenlerden yüksek uyum gösterenlere doğru sırasıyla 167.8 ± 50.3 mg/dL, 187.5 ± 83.2 mg/dL, 219.5 ± 80.1 mg/dL; tokluk kan glukozu 198.3 ± 40.9 mg/dL, 205.4 ± 91.3 mg/dL, 224.3 ± 107.2 mg/dL bulunmuştur (p>0.05).
41. C-peptid düzeyleri ise düşük uyumlu bireylerde 2.5 ± 1.2 ng/ml, orta uyumlu bireylerde 3.0 ± 2.1 ng/ml, yüksek uyumlu bireylerde 4.8 ± 3.8 ng/ml olarak tespit edilmiştir (p>0.05).
42. Akdeniz diyetine düşük uyum gösteren bireylerin HbA1c düzeyi ortalaması $\%9.6 \pm 1.8$, orta uyum gösteren bireylerde $\%9.0 \pm 2.7$, yüksek uyum gösteren bireylerde $\%11.0 \pm 3.5$ olduğu belirlenmiştir (p>0.05).
43. Akdeniz diyetine düşük uyum gösteren bireylerin ALT değerleri 26.2 ± 20.2 U/L, orta uyum gösteren bireylerin 19.3 ± 6.6 U/L, yüksek uyum gösterenlerin 12.8 ± 5.2 U/L olduğu bulunmuştur (p<0.05).
44. Çalışmaya katılan bireylerden akdeniz diyetine düşük uyum gösterenlerin AST değerleri 20.3 ± 8.9 U/L, orta uyum gösterenlerin 20.3 ± 7.4 U/L, yüksek uyum gösterenlerin 15.6 ± 3.5 U/L olduğu belirlenmiştir (p>0.05).
45. Total kolesterol seviyeleri akdeniz diyetine düşük uyum gösteren kişilerden yüksek uyum gösteren kişilere doğru sırasıyla 206.2 ± 39.8 mg/dL, 205.0 ± 49.1 mg/dL, 163.6 ± 40.5 mg/dL; HDL-kolesterol değeri ortalamaları 42.0 ± 8.0 mg/dL, 42.2 ± 9.96 mg/dL, 37.1 ± 12.2 mg/dL; LDL-kolesterol seviyeleri 123.5 ± 20.5 mg/dL, 133.2 ± 31.8 mg/dL, 113.8 ± 27.2 mg/dL; trigliserit değeri 202.2 ± 128.0 mg/dL, 170.0 ± 93.7 mg/dL, 142.0 ± 31.0 mg/dL'dir (p>0.05).

46. Elde edilen tüm biyokimyasal parametreler, kişilerin Akdeniz diyetine uyumlarına göre değerlendirildiğinde; hastaların diyete uyumları ile açlık ve tokluk kan glukozu, c-peptid, HbA1c, BUN, kreatinin, AST, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$)

ÖNERİLER

Çağın hastalıkları arasında ön sırada yer alan tip 2 diyabet, multifaktöriyel nedenlere bağlı olarak gelişen, morbidite ve mortalite oranı yüksek, dünyada yaygın olarak görülen önemli bir sağlık sorunudur. Ulusal ve uluslararası birçok sağlık rehberi tip 2 diyabetin glisemik kontrolü ve diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonlardan korunmada tıbbi beslenme tedavisinin önemli bir yeri olduğunu bildirmiştir.

Tip 2 diyabetli bireylerin büyük bir kısmının fazla kilolu ya da obez olduğu bilinmekte ve ağırlık kazanımıyla diyabet görülme sıklığı artmakta ve diyabetin kontrol altında tutulması zorlaşmaktadır. Fazla kilolu ya da obez diyabetik bireylerin tıbbi beslenme tedavisi ile ılımlı ağırlık kaybına (%5-7) ek olarak fiziksel aktivite de (orta şiddette 150 dk/haftada) tip 2 diyabet yönetiminde yer almalıdır. Diyabetik bireylerin yeterli ve dengeli beslenmesi diyabetin yönetiminde oldukça önemliken diyabetik bireylerin çoğunluğunun düşük karbonhidratlı beslendiği gözlenmiştir. Karbonhidrat kısıtlaması ise diğer makro besin öğelerinin özellikle yağların oranını arttırmaktadır. Beslenmede yer alan yağ asitleri sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hücrel süreçlerde sinyal molekülleri olarak da görev almaktadırlar. Serbest yağ asitlerinin (SYA) artmış vücut yağ dokusu kütesinden kaynaklandığı ve bu yağ asitlerinin artmış seviyesinin insülin direncine aracılık ettiği bilinmektedir. Bu durum diyabet yönetimini olumsuz etkileyebilmektedir. ADA; tip 2 diyabetin beslenme tedavisinde glisemik indeks ve glisemik yükü düşük karbonhidrat (%45-65), çözümlü posa başta olmak üzere posadan zengin (14 g/1000 kkal), doymuş (<%7) yağ oranı azaltılmış, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin ve total yağ oranı <%30 olacak şekilde ayarlanmış, orta düzeyde protein içeren, ana ve ara öğünlerden oluşan beslenme düzenini önermektedir. Bu nedenle diyabetli bireylerde bireye özgü tıbbi beslenme tedavisi uygulanmalıdır.

Akdeniz tarzı beslenme alışkanlıklarının, batı tarzı beslenme şekline göre kognitif fonksiyonlar ile T2DM ve hipertansiyon gibi kronik hastalıkların seyrinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabet gibi kronik hastalıkların temel önleme çalışmalarından en önemlisi beslenme durumunun değiştirilmesi ve tıbbi beslenme tedavisinin sağlanmasıdır. Bu sebeple, diyetle besin ögesi alımlarının hastalıklarla ilişkisinin saptanması büyük önem taşımaktadır

Çalışmanın Kısıtlılıkları;

Yapılan bu çalışmada yağ asitlerinin diyabetik biyobelirteçler üzerinde beklenen etkisi gösterilememiştir, bunun dünyaca yaşanan pandemi sebebiyle yeterli örneklem sayısına ulaşamamasından kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Yapılacak diğer çalışmalarda örneklem büyüklüğüne ve homojenliğine dikkat edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Türk Diyabet Vakfı. Diyabet tanı ve tedavi rehberi 2017. İstanbul: Türk Diyabet Vakfı, 2019.
2. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye diyabet programı 2015-2020. İstanbul: Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2015-2020
3. Coşansu G. Diyabet: Küresel bir salgın hastalık. Okmeydanı Tıp Dergisi 31(Ek sayı), 2015;1-6.
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th Edition, 2019. Erişim:(<http://www.diabetesatlas.org>) Erişim tarihi: 15.12.2019.
5. Ripsin CM, Kang H, Urban RJ. Management of blood glucose in type 2 diabetes mellitus. Am Fam Physician 2009 Jan;79(1):29-36.
6. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New Engl J Med 2002;346:393–403.
7. Tuomilehto J, Undström J, Eriksson JG, et al. For the Finnish Diabetes Prevention Study Group: prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. New Engl J Med 2001;344:1343–50. Ü
8. Storlien LH, Jenkins AB, Chishoim DJ, et al. Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rat: relationship to muscle triglyceride and omega-3 fatty acids in muscle phospho- lipid. Diabetes 1991;40:280–9.
9. Li S, et al. Almond consumption improved glycemic control and lipid profiles in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism: Clinical and Experimental 2011;60(4), 474–9.
10. Eguchi K, Manabe I, Oishi-Tanaka Y, et al. Saturated fatty acid and TLR signaling link β cell dysfunction and islet inflammation. Cell Metab. 2012;15:518-533.
11. Yaqoob P. Monounsaturated fatty acids and immune function. Eur J Clin Nutr. 2002;56(suppl 3):S9-S13.
12. Pérez-Martínez P, García-Ríos A, Delgado-Lista J, Pérez-Jiménez F, López-Miranda J. Mediterranean diet rich in olive oil and obesity, meta- bolic syndrome and diabetes mellitus. Curr Pharm Des. 2011;17:769-777.
13. Hirasawa A, et al. Free fatty acids regulate gut incretin glucagon-like peptide-1 secretion through GPR120. Nature Medicine 2005;11(1), 90–94.

14. Oh DY, et al. GPR120 Is an Omega-3 Fatty Acid Receptor Mediating Potent Anti-inflammatory and Insulin-Sensitizing Effects. *Cell* 2010;142(5), 687–698
15. Hu FB. Dietary pattern analysis: A new direction in nutritional epidemiology. *Curr. Opin. Lipidol.* 2002;13, 3–9.
16. Lazarou C, Panagiotakos D, Matalas AL. The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: Implications for public health. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2012;52, 382–389.
17. Wild S, Roglic G, Green, A, et a. Global prevalence of diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:1047–1053.
18. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. Erişim:(<http://beslenme.gov.tr/content/files/diyabet/turkiyedyabetprogrami.pdf>) Erişim tarihi: 15.12.2019.
19. American Diabetes Association. Introduction: Standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1), S14–S31,
20. Genuth S, Alberti KGMM, Bennet P. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(11), 3160-3167,
21. Members of the ADA professional practice committee. Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2018;41(Suppl. 1), 55–64
22. Orhan Y. Diabetes mellitus. Sencer E, (Ed.). *Endokrinoloji, metabolizma ve beslenme hastalıkları.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi 2001;246-286.
23. Taylor SE, Accili D, Imae Y. Insulin resistance or insulin deficiency. Which is the primary cause of NIDDM? *Diabetes* 1994;43, 735–740.
24. The Expert Committee on the diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S5-S20.
25. Beck-Nielsen H, Henriksen JE, Vaag A, Hother-Nielsen O. Pathophysiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Diabetes Res Clin Pract* 1995;28(Suppl), 13-25.
26. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. Department of Biochemistry, South Parks Road, Oxford, 1963.
27. Guthrie RA, Guthrie DW. Pathophysiology of diabetes mellitus. *Critical Care Nursing Quarterly* 2004;27(2), 113-125.

28. Satman İ. ve TURDEP Çalışma Grubu, 2011.
29. De Fronzo RA, Ferrannini, E, Simonson DC. Fasting hyperglycemia in NIDDM: Contributions of excessive hepatic glucose production and impaired tissue glucose uptake. *Metabolism* 1989;38, 387-395.
30. Türk Diyabet Vakfı. İnsülin direnci çalışmayı sonuç raporu 2017. İstanbul. Türk Diyabet Vakfı, 2017.
31. Şahinkaya Y. Tip 2 diyabetik hastalarda mikrovasküler komplikasyon gelişimi ile plazma scd146 düzeyi ilişkisi. Uzmanlık tezi, Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2008.
32. Olgun N, Yalın H, Demir H. Diyabetle mücadelede diyabet risklerinin belirlenmesi ve tanılama. *Turkish Family Physician* 2011;2(2), 41-45.
33. Zimmerman RS. Diabetes Mellitus: Management of microvascular and macrovascular complications. *Cleveland Clinic Diabetes Mellitus Disease Management*, 2016.
34. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, Haffner S. Meta-Analysis for Eye Disease [META-EYE] Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012;35(3), 556-564.
35. Nwanyanwu KH, Talwar N, Gardner TW, Wrobel JS, Herman WH, Stein JD. Predicting development of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2013;36(6), 1562-1568.
36. Klein R, Lee KE, Gangnon RE, Klein BE. The 25-year incidence of visual impairment in type 1 diabetes mellitus: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 2010;117(1), 63-70.
37. Estacio RO, McFarling E, Biggerstaff S, Jeffers BW, Johnson D, Schrier, RW. Overt albuminuria predicts diabetic retinopathy in Hispanics with NIDDM. *American Journal of Kidney Diseases* 1998;31(6), 947-953.
38. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Hyman L, Nemesure B, Yang L, Barbados Eye Study Group. Hyperglycemia, blood pressure, and the 9-year incidence of diabetic retinopathy: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2005;112(5), 799-805.
39. Chew EY, Davis MD, Danis RP, Lovato JF, Perdue LH, Greven C, Ambrosius WT. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology* 2014;121(12), 2443-2451.

40. Çetinalp Ş. Endokrinoloji (1. Baskı). Ankara: Türkiye Klinikleri, 2017.
41. Haneda M, Utsunomiya K, Koya D, Babazono T, Moriya T, Makino H, Inaba M. A new classification of diabetic nephropathy 2014: a report from joint committee on diabetic nephropathy. *Journal of Diabetes Investigation* 2015;6(2), 242-246.
42. American Diabetes Association 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes– 2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1) 2020;S135-S151.
43. Jameson JL. Harrison's endocrinology (Second Edition). (Çev. T. Akçay). İzmir: Nobel Tıp Kitabevi, 2013.
44. Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu. Diyabet tanı ve tedavi rehberi-2019. (9. Baskı). İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı, 2019.
45. Bilous R, Donnelly R. Diyabet el kitabı (4. Baskı). İstanbul: Tıp Kitabevi, 2013.
46. Şenel S. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda bazal trombosit aktivasyonunun glisemik kontrol ile ilişkisi. Uzmanlık Tezi, İnönü Üniversitesi, Malatya, 2005.
47. Pop-Busui R, Lu J, Brooks MM, Albert S, Althouse AD, Escobedo J, Jones TL. Impact of glycemic control strategies on the progression of diabetic peripheral neuropathy in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) Cohort. *Diabetes Care* 2013;36(10), 3208-3215.
48. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Ziegler D. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care* 2017;40(1), 136-154.
49. Dokken BB. The pathophysiology of cardiovascular disease and diabetes: beyond blood pressure and lipids. *Diabetes Spectrum* 2008;21(3), 160-165.
50. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA* 1979;241(19), 2035-2038.
51. Oto A. Diabet ve Koroner Arter Hastalığı: Gelişen Dünyanın Korkunç İkili. *Türkiye Kardiyovasküler Tıp Elektronik Dergisi* [serial on the internet]. Erişim: <http://www.turkkardiyovaskulertipe-dergisi.com/?sayfa=sayilar&id=80> (erişim tarihi: 16.05.2011), 2007.
52. Bernstein RK. American diabetes association clinical guidelines comments. Erişim:<http://www.diabetesbook.com/cms/articles/9-diabetes-in-control/5576-richardk-bernstein-md-face-facn-fccws> (erişim tarihi: 16.05.2011), 2008.
53. Ingelsson E, Sundström J, Årnlöv J, Zethelius B, Lind L. Insulin resistance and risk of congestive heart failure. *JAMA* 2005;294(3), 334-341.

54. Chaour M, Th roux P, Gilfix BM, Campeau L, Lesp rance J, Ghitescu M, Solymoss BC. 'True'fasting serum insulin level, insulin resistance syndrome and coronary artery disease. *Coronary Artery Disease* 1997;8(11-12), 683-688.
55. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, Brown J, Zhao F, Hunt D, Budaj A. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. *Circulation* 2000;102(9), 1014-1019.
56. Zhang M, Chen P, Chen S, Sun Q, Zeng QC, Chen JY, Wang JK. The association of new inflammatory markers with type 2 diabetes mellitus and macrovascular complications: a preliminary study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18(11), 1567-72.
57. Woodruff TM, Thundyil J, Tang SC, Sobey CG, Taylor SM, Arumugam TV. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Molecular Neurodegeneration* 2011;6(1), 11.
58. Marso SP, Kennedy KF, House JA, McGuire DK. The effect of intensive glucose control on all-cause and cardiovascular mortality, myocardial infarction and stroke in persons with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes and Vascular Disease Research* 2010;7(2), 119-130.
59. Pradeepa R, Chella S, Surendar J, Indulekha K, Anjana RM, Mohan V. Prevalence of peripheral vascular disease and its association with carotid intima-media thickness and arterial stiffness in type 2 diabetes: the Chennai urban rural epidemiology study (CURES 111). *Diabetes and Vascular Disease Research* 2014;11(3), 190-200.
60. Patel SS. Cerebrovascular complications of diabetes: alpha glucosidase inhibitor as potential therapy. *Hormone and Metabolic Research* 2016;48(02), 83-91.
61. TC. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel M d rl ğ . T rkiye beslenme ve sağlık araştırması-2010. Őehir: TC. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel M d rl ğ , 2014.
62. Baysal A. Beslenme. İstanbul: Hatiboğlu Yayıncılık, 2012.
63. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010;8(3), 1461.
64. Elmadfa I, Freisling H. Nutritional status in Europe: methods and results. *Nutrition reviews* 2009;67(suppl_1), S130-S134.

65. Taba Taba Vakili S, Nezami BG, Shetty A, Chetty VK, Srinivasan S. Association of high dietary saturated fat intake and uncontrolled diabetes with constipation: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Neurogastroenterology & Motility* 2015;27(10), 1389-1397.
66. Raatz SK, Conrad Z, Johnson LK, Picklo MJ, Jahns L. Relationship of the reported intakes of fat and fatty acids to body weight in US adults. *Nutrients* 2017;9(5), 438.
67. Tai CC, Ding ST. N-3 polyunsaturated fatty acids regulate lipid metabolism through several inflammation mediators: mechanisms and implications for obesity prevention. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2010;21(5), 357-363.
68. TC Sağlık Bakanlığı. Türkiye'ye özgü besin ve beslenme rehberi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2015.
69. Williams DE, Knowler WC, Smith CJ, Hanson RL, Roumain J, Saremi A, Kriska AM, Bennett PH, Nelson RG. The effect of Indian or Anglo dietary preference on the incidence of diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care* 2001;24 (5), 811–816.
70. Chan JC, Malik V, Jia W, Kadowaki T, Yajnik CS, Yoon K, Hu FB. Diabetes in Asia: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *JAMA* 2009;301(20), 2129–2140.
71. Liu L, Li Y, Guan C, Li K, Wang C, Feng R, Sun C. Free fatty acid metabolic profile and biomarkers of isolated post-challenge diabetes and type 2 diabetes mellitus based on GC–MS and multivariate statistical analysis. *Journal of Chromatography B* 2010;878(28), 2817-2825.
72. Haag M, Dippenaar NG. Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection. *Medical Science Monitor* 2005;11(12), RA359-RA367.
73. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C, INRAN-SCAI 2005–06 Study Group. The third Italian national food consumption survey, INRAN-SCAI 2005–06–part 1: nutrient intakes in Italy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2011;21(12), 922-932.
74. Carta G, Murru E, Lisai S, Sirigu A, Pira A, Collu M, Banni S. Dietary triacylglycerols with palmitic acid in the sn-2 position modulate levels of N-acyl ethanolamides in rat tissues. *PLoS One* 2015;10(3), 120424.
75. Carta G, Murru E, Banni S, Manca C. Palmitic acid: physiological role, metabolism and nutritional implications. *Frontiers in physiology* 2017;8, 902.

76. Shi H, Kokoeva MV, Inouye K, Tzameli I, Yin H, Flier JS. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 2006;116(11), 3015-3025.
77. Kleinridders A, Schenten D, Könnner AC, Belgard BF, Mauer J, Okamura T, Brüning JC. MyD88 signaling in the CNS is required for development of fatty acid-induced leptin resistance and diet-induced obesity. *Cell metabolism* 2009;10(4), 249-259.
78. Glass CK, Olefsky JM. Inflammation and lipid signaling in the etiology of insulin resistance. *Cell metabolism* 2012;15(5), 635-645.
79. Pal D, Dasgupta S, Kundu R, Maitra S, Das G, Mukhopadhyay S, Bhattacharya S. Fetuin-A acts as an endogenous ligand of TLR4 to promote lipid-induced insulin resistance. *Nature medicine* 2012;18(8), 1279-1285.
80. Seimon TA, Nadolski MJ, Liao X, Magallon J, Nguyen M, Feric NT, Golenbock D. Atherogenic lipids and lipoproteins trigger CD36-TLR2-dependent apoptosis in macrophages undergoing endoplasmic reticulum stress. *Cell Metabolism* 2010;12(5), 467-482.
81. Wong SW, Kwon MJ, Choi AM, Kim HP, Nakahira K, Hwang DH. Fatty acids modulate Toll-like receptor 4 activation through regulation of receptor dimerization and recruitment into lipid rafts in a reactive oxygen species-dependent manner. *Journal of Biological Chemistry* 2009;284(40), 27384-27392.
82. Park JS, Svetkauskaite D, He Q, Kim JY, Strassheim D, Ishizaka A, Abraham E. Involvement of toll-like receptors 2 and 4 in cellular activation by high mobility group box 1 protein. *Journal of Biological Chemistry* 2004;279(9), 7370-7377.
83. Wen H, Ting JP, O'Neill LA. A role for the NLRP3 inflammasome in metabolic diseases—did Warburg miss inflammation? *Nature Immunology* 2012;13(4), 352-357.
84. Kumashiro N, Erion DM, Zhang D, Kahn M, Beddow SA, Chu X, Petersen KF. Cellular mechanism of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2011;108(39), 16381-16385.
85. Samuel VT, Petersen KF, Shulman GI. Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. *The Lancet* 2010;375(9733), 2267-2277.
86. Ussher JR, Koves TR, Cadete VJ, Zhang L, Jaswal JS., Swyrd SJ, Lopaschuk GD. Inhibition of de novo ceramide synthesis reverses diet-induced insulin resistance and enhances whole-body oxygen consumption. *Diabetes*, 2010;59(10), 2453-2464.

87. Holland WL, Bikman BT, Wang LP, Yuguang G, Sargent KM, Bulchand S, Pagliassotti MJ. Lipid-induced insulin resistance mediated by the proinflammatory receptor TLR4 requires saturated fatty acid-induced ceramide biosynthesis in mice. *The Journal of Clinical Investigation*, 2011;121(5), 1858-1870.
88. Asif M. Health effects of omega-3, 6, 9 fatty acids: *Perilla frutescens* is a good example of plant oils. *Oriental Pharmacy & Experimental Medicine* 2011;11(1), 51-59.
89. Gogus U, Smith C. n-3 Omega fatty acids: a review of current knowledge. *International Journal of Food Science & Technology* 2010;45(3), 417-436.
90. Canbulut Z, Özcan T. Süt ürünlerinin eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) ile zenginleştirilmesi. Türkiye 10. Gıda Kongresi, Erzurum, 2008, 21-23 Mayıs.
91. El-seweidy MM, El-swefy SE, Ameen RS., Hashem RM. Effect of age receptor blocker and/or anti-inflammatory coadministration in relation to glycation, oxidative stress and cytokine production in stz diabetic rats. *Pharmacological Research* 2002;45(5), 391-398.
92. Proudman SM, Cleland LG, James MJ. Dietary omega-3 fats for treatment of inflammatory joint disease: efficacy and utility. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2008;34(2), 469-479.
93. Talukdar S, Bae EJ, Imamura T, Morinaga H, Fan W, Li P, Olefsky JM. GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects. *Cell* 2010;142(5), 687-698.
94. Lee JY, Plakidas A, Lee WH, Heikkinen A, Chanmugam P, Bray G, Hwang DH. Differential modulation of Toll-like receptors by fatty acids preferential inhibition by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Journal of Lipid Research* 2003;44(3), 479-486.
95. Luttrell LM, Lefkowitz RJ. The role of β -arrestins in the termination and transduction of G-protein-coupled receptor signals. *Journal of Cell Science* 2002;115(3), 455-465.
96. Serhan CN, Chiang N. Endogenous pro-resolving and anti-inflammatory lipid mediators: a new pharmacologic genus. *British journal of Pharmacology*, 2008;153(S1), S200-S215.
97. Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes. *Nutrients* 2010;2(3), 355-374.

98. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton P, Rudel LL, Appel LJ, Sacks, F. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2009;119(6), 902-907.
99. Dietary Guidelines Advisory Committee. *Dietary guidelines for Americans 2015-2020*. Government Printing Office, 2015.
100. Naughton SS, Mathai ML, Hryciw DH, McAinch AJ. Linoleic acid and the pathogenesis of obesity. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators* 2016;125, 90-99.
101. World Health Organization. *New french nutritional recommendations for fatty acids*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013.
102. Storlien LH, James DE, Burleigh KM, Chisholm DJ, Kraegen EW. Fat feeding causes widespread in vivo insulin resistance, decreased energy expenditure, and obesity in rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 1986;251(5), E576-E583.
103. Reaven GM. *Role of insulin resistance in human disease*: American Diabetes Association, 1988.
104. Chilton FH, Murphy RC, Wilson BA, Sergeant S, Ainswort H, Seed MC, Mathias, RA. Diet-gene interactions and PUFA metabolism: a potential contributor to health disparities and human diseases. *Nutrients* 2014;6(5), 1993-2022.
105. Yuan D, Zou Q, Yu T, Song C, Huang S, Chen S, Xu A. Ancestral genetic complexity of arachidonic acid metabolism in Metazoa. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids* 2014;1841(9), 1272-1284.
106. Powell WS, Rokach J. Biosynthesis, biological effects, and receptors of hydroxyeicosatetraenoic acids (HETEs) and oxoeicosatetraenoic acids (oxo-ETEs) derived from arachidonic acid. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids* 2015;1851(4), 340-355.
107. Guay J, Bateman K, Gordon R, Mancini J, Riendeau D. Carrageenan-induced paw edema in rat elicits a predominant prostaglandin E2 (PGE2) response in the central nervous system associated with the induction of microsomal PGE2 synthase-1. *Journal of Biological Chemistry* 2004;279(23), 24866-24872.

108. Spite M, Hellmann J, Tang Y, Mathis SP, Kosuri M, Bhatnagar A, Haribabu B. Deficiency of the leukotriene B4 receptor, BLT-1, protects against systemic insulin resistance in diet-induced obesity. *The Journal of Immunology* 2011;187(4), 1942-1949.
109. Eulitz K, Yurawecz MP, Sehat N, Fritsche J, Roach JA, Mossoba MM, Ku Y. Preparation, separation, and confirmation of the eight geometrical cis/trans conjugated linoleic acid isomers 8, 10-through 11, 13–18: 2. *Lipids*, 1999;34(8), 873-877.
110. Francis GA, Fayard E, Picard F, Auwerx J. Nuclear receptors and the control of metabolism. *Annual Review of Physiology* 2003;65(1), 261-311.
111. Belury MA. Dietary conjugated linoleic acid in health: physiological effects and mechanisms of action. *Annual review of nutrition* 2002;22(1), 505-531.
112. Desvergne B, Wahli W. Peroxisome proliferator-activated receptors: nuclear control of metabolism. *Endocrine Reviews* 1999;20(5), 649-688.
113. Moya-Camarena SY, Heuvel JPV, Belury MA. Conjugated linoleic acid activates peroxisome proliferator-activated receptor α and β subtypes but does not induce hepatic peroxisome proliferation in Sprague–Dawley rats. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids* 1999;1436(3), 331-342.
114. Bard-Chapeau EA, Hevener AL, Long S, Zhang EE, Olefsky JM, Feng GS. Deletion of Gab1 in the liver leads to enhanced glucose tolerance and improved hepatic insulin action. *Nature Medicine*, 2005;11(5), 567-571.
115. Brown JM, Boysen MS, Jensen SS, Morrison RF, Storkson J, Lea-Curric R, McIntosh, M. K. Isomer-specific regulation of metabolism and PPAR γ signaling by CLA in human preadipocytes. *Journal of Lipid Research* 2003;44(7), 1287-1300.
116. Roche HM, Noone E, Sewter C, Mc Bennett S, Savage D, Gibney MJ, Vidal-Puig AJ. Somer-dependent metabolic effects of conjugated linoleic acid: insights from molecular markers sterol regulatory element-binding protein-1c and LXR α . *Diabetes* 200;51(7), 2037-2044.
117. Fougelle F, Ferré P. New perspectives in the regulation of hepatic glycolytic and lipogenic genes by insulin and glucose: a role for the transcription factor sterol regulatory element binding protein-1c. *Biochemical Journal* 2002;366(2), 377-391.

118. Laffitte BA, Chao LC, Li J, Walczak R, Hummasti S, Joseph SB, Saez E. Activation of liver X receptor improves glucose tolerance through coordinate regulation of glucose metabolism in liver and adipose tissue. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2003;100(9), 5419-5424.
119. Hammarstedt A, Jansson PA, Wesslau C, Yang X, Smith U. Reduced expression of PGC-1 and insulin-signaling molecules in adipose tissue is associated with insulin resistance. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2003;301(2), 578-582.
120. Taylor CG, Zahradka P. Dietary conjugated linoleic acid and insulin sensitivity and resistance in rodent models. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2004;79(6), 1164-1168.
121. Smith U. Impaired ('diabetic') insulin signaling and action occur in fat cells long before glucose intolerance—is insulin resistance initiated in the adipose tissue?. *International Journal of Obesity* 2002;26(7), 897-904.
122. What's an Omega? . Dow AgroSciences LLC. H45-320-016 010-93097, 2010.
123. Holst JJ, Bersani M, Johnsen AH, Kofod H, Hartmann B, Orskov C. Proglucagon processing in porcine and human pancreas. *Journal of Biological Chemistry* 1994;269(29), 18827-18833.
124. Dhanvantari S, Seidah NG, Brubaker PL. Role of prohormone convertases in the tissue-specific processing of proglucagon. *Molecular Endocrinology* 1996;10(4), 342-355.
125. D'alessio D, Thirlby R, Laschansky E, Zebroski H, Ensinck J. Response of tGLP-1 to nutrients in humans. *Digestion* 1993;54(6), 377-379.
126. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ, Pérez-Jiménez F. A MUFA-rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. *Journal of the American College of Nutrition* 2005;26(5), 434-444.
127. Brubaker PL, Schloos J, Drucker DJ. Regulation of glucagon-like peptide-1 synthesis and secretion in the GLUTag enteroendocrine cell line. *Endocrinology* 1998;139(10), 4108-4114.
128. Semma M. Trans fatty acids: properties, benefits and risks. *Journal of health science* 2002;48(1), 7-13.

129. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine* 2006;354(15), 1601-1613.
130. Gebauer SK, Chardigny JM, Jakobsen MU, Lamarche B, Lock AL, Proctor SD, Baer, DJ. Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies. *Advances in Nutrition* 2011;2(4), 332-354.
131. Poudyal H, Brown L. Should the pharmacological actions of dietary fatty acids in cardiometabolic disorders be classified based on biological or chemical function?. *Progress in Lipid Research* 2015;59, 172-200.
132. Wang Y, Jacome-Sosa MM, Ruth MR, Lu Y, Shen J, Reaney MJ, Proctor SD. The intestinal bioavailability of vaccenic acid and activation of peroxisome proliferator-activated receptor- α and- γ in a rodent model of dyslipidemia and the metabolic syndrome. *Molecular Nutrition & Food Research* 2012;56(8), 1234-1246.
133. Lehrke M, Lazar MA. The many faces of PPAR γ . *Cell* 2005;123(6), 993-999.
134. Wang X, Gupta J, Kerslake M, Rayat G, Proctor SD, Chan CB. Trans-11 vaccenic acid improves insulin secretion in models of type 2 diabetes in vivo and in vitro. *Molecular Nutrition & Food Research* 2016;60(4), 846-857.
135. Moloney F, Toomey S, Noone E, Nugent A, Allan B, Loscher CE, Roche HM. Antidiabetic effects of cis-9, trans-11-conjugated linoleic acid may be mediated via anti-inflammatory effects in white adipose tissue. *Diabetes* 2007;56(3), 574-582.
136. Tardy AL, Giraudet C, Rousset P, Rigaudière JP, Laillet B, Chalancon S, Morio B. Effects of trans MUFA from dairy and industrial sources on muscle mitochondrial function and insulin sensitivity. *Journal of Lipid Research* 2008;49(7), 1445-1455.
137. Poirier H, Rouault C, Clement L, Niot I, Monnot MC, Guerre-Millo M, Besnard P. Hyperinsulinaemia triggered by dietary conjugated linoleic acid is associated with a decrease in leptin and adiponectin plasma levels and pancreatic beta cell hyperplasia in the mouse. *Diabetologia* 2005;48(6), 1059-1065.
138. RISerus ULF, Arner P, Brismar K, Vessby B. Treatment with dietary trans10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002;25(9), 1516-1521.

139. Hommelberg PP, Plat J, Langen RC, Schols AM, Mensink RP. Fatty acid-induced NF- κ B activation and insulin resistance in skeletal muscle are chain length dependent. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2009;296(1), E114-E120.
140. Martínez-González MÁ, Sánchez-Villegas A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern?. *European Journal of Epidemiology* 2004;19(1), 9-13.
141. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean diet; a literature review. *Nutrients* 2015;7(11), 9139-9153.
142. Akbulut G. Metabolik sendroma genel bakış ve tıbbi beslenme tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Cardiovascular Sciences* 2012;24(3), 231-238.
143. Trichopoulou A. Mediterranean diet: the past and the present. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD* 2001;11(4 Suppl), 1-4.
144. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1995;61(6), 1402-1406.
145. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, Serra-Majem L. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition* 2011;14(12A), 2274-2284.
146. Baik I, Abbott RD, Curb JD, Shin C. Intake of fish and n-3 fatty acids and future risk of metabolic syndrome. *Journal of the American Dietetic Association* 2010;110(7), 1018-1026.
147. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C. The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. *Diabetic Medicine* 2005;22(11), 1581-1588.
148. Martínez-González MÁ, De la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z, Bes-Rastrollo M. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 2008;336(7657), 1348-1351.
149. Ortega E, Franch J, Castell C, Goday A, Ribas-Barba L, Soriguer F, Calle-Pascual A. Mediterranean diet adherence in individuals with prediabetes and unknown diabetes: the Di@ bet. es Study. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2013;62(4), 339-346.

150. Simmons RK, Harding AH, Wareham NJ, Griffin SJ, EPIC-Norfolk Project Team. Do simple questions about diet and physical activity help to identify those at risk of Type 2 diabetes?. *Diabetic Medicine* 2007;24(8), 830-835.
151. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Ruiz-Gutiérrez V. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011;34(1), 14-19.
152. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine (19th edition.)* New York: McGraw Hill Education, 2015.
153. Ecemiş G. Atmaca H, Oral antidiyabetik ajanlar. *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 2012;(29), 23-29.
154. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018;41(1), 55-64.
155. Tüfekçi Alphan E. Hastalıklarda beslenme tedavisi. E. Alphan (Ed.). *Diabetes mellitus ve beslenme tedavisi (1. Baskı)*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 2013;415-502.
156. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Karsidag K. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care* 2002;25(9), 1551-1556.
157. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*, 2019.
158. de Diabetes, A. A. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. *Diabetes Care* 2014;37(1), S14-S80.
159. American Diabetes Association. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl 1), S48.
160. Bozkurt N, Yıldız E. *Diyet El Kitabı, Diabetes mellitus ve beslenme tedavisi*. (Yıldız E, ed). (5. Baskı). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 2008;257-288.
161. Sacks FM, Carey VJ, Anderson CA, Miller ER, Copeland T, Charleston J, White K. Effects of high vs low glycemic index of dietary carbohydrate on cardiovascular disease risk factors and insulin sensitivity: the OmniCarb randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312(23), 2531-2541.

162. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, Boer IH, Goldstein-Fuchs J, Hirsch IB, Kalantar-Zadeh K, Narva AS, Navaneethan SD, Neumiller JJ, Patel UD, Ratner RR, Whaley-Connel AT, Molitch ME. Diabetic kidney disease: A report from an ADA consensus conference. *Diabetes Care* 2014;37, 2864–2883
163. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *The Lancet* 2014;383(9933), 1999-2007.
164. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Saslow L. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care* 2019;42(5), 731-754.
165. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella, D, Arós F, Lamuela-Raventos RM. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *New England Journal of Medicine* 2018;378(25), e34.
166. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Hu FB. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA internal medicine* 2016;176(8), 1134-1145.
167. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids [Internet]. Washington, DC: National Academies Press, 2005.
168. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva, 2000.
169. Han TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995;311(7017), 1401-1405.
170. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 2005;56(5), 303-307.
171. Chambe PC, Harvey DE, Ferrier DE. *Biyokimya Lippincott's Illustrated Reviews* (3. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi 2007; 384-387.

172. Martínez-González MA, García-Arellano A, Toledo E, Salas-Salvado J, Buil-Cosiales P, Corella D, Fiol M. A 14-item Mediterranean diet assessment tool and obesity indexes among high-risk subjects: the PREDIMED trial. *PloS one* 2012;7(8), e43134.
173. Pehlivanoğlu EFÖ, Balcıoğlu H, Ünlüoğlu İ. Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeği'nin Türkçe'ye uyarlanması geçerlilik ve güvenilirliği. *Osmangazi Tıp Dergisi* 2020;42(2), 160-164.
174. Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world—a growing challenge. *New England Journal of Medicine* 2007;356(3), 213-215.
175. International Diabetes Federation. *International diabetes federation: Diabetes atlas* (Ed 3). Brussel: International Diabetes Federation, 2006.
176. Houlden R, Lau DCW. Management of obesity in diabetes. *Canadian Journal of Diabetes* 2008;32(1), 77-81,
177. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, Louheranta, A. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *The Lancet* 2006;368(9548), 1673-1679.
178. Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Q, Shuai Y. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *The Lancet* 2008;371(9626), 1783-1789.
179. Satman İ. *Diabetes mellitus*. Ş. İmamoğlu, (Ed.). *Diabetes mellitus epidemiyolojisi*. (2. Baskı). İstanbul: Elif Ofset 2006;27-52.
180. Carta G, Murru E, Banni S, Manca C. Palmitic Acid: Physiological Role, Metabolism and Nutritional Implications. *Frontiers in Physiology*, 2017;8, 902.
181. Mann JI. Nutrition recommendations for the treatment and prevention of type 2 diabetes and the metabolic syndrome: an evidencebased review. *Nutr Rev* 2016;64, 422–427.
182. Hu L, Magliano DJ, Rancière F, Harding JL, Nanayakkara N, Shaw JE, Carstensen B. Impact of age at diagnosis and duration of type 2 diabetes on mortality in Australia 1997–2011. *Diabetologia* 2018;61(5), 1055-1063.
183. Berber B, Save D, Kulak E, Dedeoğlu FN, Temel H, Yıldırım M, Çifçili S. Aile hekimliğine başvuran bireylerde tip 2 diyabet risk düzeyinin belirlenmesi. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi* 2019; 23(1), 20-30.

184. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. (6th edition). International Diabetes Federation, 2013.
185. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Silink M. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: the international diabetes federation consensus workshop. *Diabetes Care* 2004;27(7), 1798-1811.
186. Kral BG, Becker DM, Yanek LR. The relationship of family history and risk of type 2 diabetes differs by ancestry. *Diabetes & Metabolism*, 2018.
187. Szczerbiński Ł, Gościk J, Bauer W, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Paczkowska-Abdulsalam M, Niemira M, Krętowski A. Efficacy of family history, genetic risk score, and physical activity in assessing the prevalence of type 2 diabetes. *Pol Arch Intern Med* 2019;129, 442-450.
188. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Saslow L. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care* 2019;42(5), 731-754.
189. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2017. *Diabetes Care* 2017; 39(suppl 1), S33-S43.
190. Powers MA, Bardsley J, Cypress M, Duker P, Funnell MM, Fischl AH, Vivian E. Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *The Diabetes Educator* 2017;43(1), 40-53.
191. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. (8th Edition). International Diabetes Federation, 2017.
192. Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes* 2000;49(12), 2201-2207.
193. Bray GA, Frühbeck G, Ryan, DH, Wilding JP. Management of obesity. *The Lancet* 2016;387(10031), 1947-1956.
194. Küçükerdönmez Ö, Ermumcu MŞK, Seçkiner S, Köksal E. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Abdominal Obezite/Adipozite ve Aterojenik Belirteçlerin Değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 2018;46(1), 7-15.
195. Özdoğan E, Özdoğan O, Altunoğlu EG, Köksal AR. Tip 2 diyabet hastalarında kan lipid düzeylerinin HbA1c ve obezite ile ilişkisi. *Şişli Etfal Tıp Bülteni* 2015;49(4), 248-254.

196. Casanueva FF, Moreno B, Rodríguez-Azaredo R, Massien C, Conthe P, Formiguera X, Balkau B. Relationship of abdominal obesity with cardiovascular disease, diabetes and hyperlipidaemia in Spain. *Clinical Endocrinology* 2010;73(1), 35-40.
197. Reutrakul S, Hood MM, Crowley SJ, Morgan MK, Teodori M, Knutson KL. The relationship between breakfast skipping, chronotype, and glycemic control in type 2 diabetes. *Chronobiology international* 2014;31(1), 64-71.
198. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *The Lancet* 2005;365(9475), 1978-1980.
199. Belinova L, Kahleova H, Malinska H, Topolcan O, Windrichova J, Oliyarnyk O, Pelikanova T. The effect of meal frequency in a reduced-energy regimen on the gastrointestinal and appetite hormones in patients with type 2 diabetes: A randomised crossover study. *PloS one* 2017;12(4), e0174820.
200. Jenkins DJ, Wolever TM, Vuksan V, Brighenti F, Cunnane SC, Rao AV, Corey P. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. *New England Journal of Medicine* 1989;321(14), 929-934.
201. Kahleova H, Belinova L, Malinska H, Oliyarnyk O, Trnovska J, Skop V, Hill M. Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia* 2014;57(8), 1552-1560.
202. Woo J, Ho SC, Sham A, Sea MM, Lam KSL, Lam TH, Janus ED. Diet and glucose tolerance in a Chinese population. *European Journal of Clinical Nutrition* 2003;57(4), 523-530.
203. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Lamuela-Raventos RM. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *New England Journal of Medicine* 2018;378(25), e34.
204. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Hu FB. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA internal medicine* 2016;176(8), 1134-1145.
205. Pan A, Malik VS, Hu FB. Exporting diabetes mellitus to Asia: the impact of Western-style fast food. *National Institutes of Health* 2012;126:(2), 163-165.
206. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs Jr, DR, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *The Lancet* 2005;365(9453), 36-42.

207. Vigersky RA, Fitzner K, Levinson J, Diabetes Working Group. Barriers and potential solutions to providing optimal guideline-driven care to patients with diabetes in the US. *Diabetes Care* 2013;36(11), 3843-3849.
208. Mathieu C, Gysemans C, Giulietti A, Bouillon R. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia* 2005;48(7), 1247-1257.
209. Dietary Guidelines For Americans, 8th edition, 2015-2020
210. McRae MP. Dietary fiber intake and type 2 diabetes mellitus: an umbrella review of meta-analyses. *Journal of Chiropractic Medicine* 2018;17(1), 44-53.
211. Gross JL, Zelmanovitz T, Moulin CC, De Mello V, Perassolo M, Leitão C, Azevedo MJ. Effect of a chicken-based diet on renal function and lipid profile in patients with type 2 diabetes: a randomized crossover trial. *Diabetes Care* 2002;25(4), 645-651.
212. Vuksan V, Jenkins AL, Brissette C, Choleva L, Jovanovski E, Gibbs AL, Duvnjak L. Salba-chia (*Salvia hispanica* L.) in the treatment of overweight and obese patients with type 2 diabetes: A double-blind randomized controlled trial. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*,2017;27(2), 138-146.
213. Dong JY, Zhang ZL, Wang PY, Qin LQ. Effects of high-protein diets on body weight, glycaemic control, blood lipids and blood pressure in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition* 2013;110(5), 781-789.
214. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA., Rimm EB., Willet WC., Dietary Fat Intake and risk of type 2 diabetes in women *Am J Clin Nutr* 2001;73:1019-26.
215. National cholesterol Education Program. Third report of expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (ATP III). 2001. Erişim: <http://nhbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atglance.html> (erişim tarihi: 01.12.2014).
216. Zierold C, Mings JA, DeLuca HF. Regulation of 25-hydroxyvitamin D3-24-hydroxylase mRNA by 1, 25-dihydroxyvitamin D3 and parathyroid hormone. *Journal of Cellular Biochemistry* 2003;88(2), 234-237.
217. Forouhi NG, Wareham NJ, The EPIC-interact study: A study of the Interplay between Genetic and Lifestyle Behavioral Factors on the Risk of Type 2 Diabetes in European Populations. *Curr Nutr Rep* 2014;3:355–363.
218. Li SC, Liu YH, Liu JF, Chang WH, Chen CM, Chen CYO. Almond consumption improved glycemic control and lipid profiles in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011;60(4), 474-479.

219. Wu JH, Micha R, Imamura F, Pan A, Biggs ML, Ajaz O, Mozaffarian D. Omega-3 fatty acids and incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition* 2012;107(2), 214-227.
220. Imamura F, Micha R, Wu JH, de Oliveira Otto MC, Otite FO, Abioye AI, Mozaffarian, D. Effects of saturated fat, polyunsaturated fat, monounsaturated fat, and carbohydrate on glucose-insulin homeostasis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled feeding trials. *PLoS medicine* 2016;13(7), 1002087.
221. Brunham LR, Kruit JK, Hayden MR, Verchere CB. Cholesterol in β -cell dysfunction: the emerging connection between HDL cholesterol and Type 2 diabetes. *Current Diabetes Reports* 2010;10(1), 55-60.
222. Subramanian S, Chait A. The effect of dietary cholesterol on macrophage accumulation in adipose tissue: implications for systemic inflammation and atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology* 2009;20(1), 39-44.
223. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs D.R, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes care* 2001;24(9), 1528-1535.
224. Djoussé L, Kamineni A, Nelson TL, Carnethon M, Mozaffarian D, Siscovick D, Mukamal KJ. Egg consumption and risk of type 2 diabetes in older adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2010;92(2), 422-427.
225. Samuelsson U, Anderzén J, Gudbjörnsdóttir S, Steineck I, Åkesson K, Hanberger L. Teenage girls with type 1 diabetes have poorer metabolic control than boys and face more complications in early adulthood. *Journal of Diabetes and its Complications* 2016;30(5), 917-922.
226. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Changes in red meat consumption and subsequent risk of type 2 diabetes mellitus: three cohorts of US men and women. *JAMA Internal Medicine* 2013;173(14), 1328-1335.
227. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on glycaemic control in patients with abnormal glucose metabolism: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2011;58(4), 290-296.
228. Lovejoy JC, Most MM, Lefevre M, Greenway FL, Rood JC. Effect of diets enriched in almonds on insulin action and serum lipids in adults with normal glucose tolerance or type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2002;76(5), 1000-1006.

229. Guadarrama-López AL, Valdés-Ramos R, Martínez-Carrillo BE. Type 2 diabetes, PUFAs, and vitamin D: their relation to inflammation. *Journal of Immunology Research*, 2014.
230. Shah M, Adams-Huet B, Brinkley L, Grundy SM, Garg A. Lipid, glycemic, and insulin responses to meals rich in saturated, cis-monounsaturated, and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(12), 2993-2998.
231. El-seweidy MM, El-swefy SE, Ameen RS, Hashem RM. Effect of age receptor blocker and/or anti-inflammatory coadministration in relation to glycation, oxidative stress and cytokine production in stz diabetic rats. *Pharmacological Research* 2002;45(5), 391-398.
232. Feskens EJ, Virtanen SM, Räsänen L, Tuomilehto J, Stengård J, Pekkanen J, Kromhout D. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance: a 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes care* 1995;18(8), 1104-1112.
233. Manolio TA, Savage PJ, Burke GL, Hilner JE, Liu K, Orchard TJ, Oberman A. Correlates of fasting insulin levels in young adults: the CARDIA study. *Journal of Clinical Epidemiology* 1991; 44(6), 571-578.
234. Feskens EJ, Loeber JG, Kromhout D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. *American journal of epidemiology* 1994;140(4), 350-360.
235. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997;314(7074), 112.
236. Baysal A. Trans Yağ Asitleri İle İnsulin Direnci Ve Diyabet Etkileşimi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 2011;39(1-2), 5-8.
237. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2001;73(6), 1019-1026.
238. Shepherd PR, Kahn BB. Glucose transporters and insulin action—implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* 1999;341(4), 248-257.

239. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Braun, B. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care* 2010;33(12), 2692-2696.
240. Members of the ADA Professional Practice Committee. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2017;40(Suppl 1), 57-63.
241. Smith AD, Crippa A, Woodcock J, Brage S. Physical activity and incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review and dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetologia* 2016;59, 2527–2545
242. Health Canada. *Diabetes in Canada*. (2nd ed.). Ottawa: Health Canada, 2002.
243. Morrato EH, Hill JO, Wyatt HR, Ghushchyan V, Sullivan PW. Physical activity in US adults with diabetes and at risk for developing diabetes, 2003. *Diabetes Care*, 2007;30(2), 203-209.
244. Martínez-González MÁ, De la Fuente-Arillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z, Bes-Rastrollo M. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 2008;336(7657), 1348-1351.
245. Lasa A, Miranda J, Bulló M, Casas R, Salas-Salvadó J, Larretxi I, Portillo MP. Comparative effect of two Mediterranean diets versus a low-fat diet on glycaemic control in individuals with type 2 diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition* 2014;68(7), 767-772.
246. Romaguera D, Norat T, Vergnaud AC, Mouw T, May AM., Agudo A, Clavel-Chapelon F. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2010;92(4), 912-921.
247. Sahrai MS, Huybrechts I, Biessy C, Gunter MJ, Romieu I, Torres-Mejí G, Dossus L. Association of a priori-defined dietary patterns with anthropometric measurements: A cross-sectional study in mexican women. *Nutrients* 2019;11(3), 603.
248. Sofi F, Macchi C, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Mediterranean diet and health status: an updated meta-analysis and a proposal for a literature-based adherence score. *Public Health Nutrition* 2014;17(12), 2769-2782.
249. Benson G, Pereira RF, Boucher JL. Rationale for the use of a Mediterranean diet in diabetes management. *Diabetes Spectrum* 2011;24(1), 36-40.

250. Elhayany A, Lustman A, Abel R, Attal-Singer J, Vinker S. A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2010;12(3), 204-209.
251. Esposito K, Maiorino MI, Petrizzo M, Bellastella G, Giugliano D. The effects of a Mediterranean diet on the need for diabetes drugs and remission of newly diagnosed type 2 diabetes: follow-up of a randomized trial. *Diabetes Care* 2014;37(7), 1824-1830.

EKLER

EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu



TS-EN-ISO 9001
KALİTE SİSTEM BELGESİ



Sayı : 94603339-604.01.02/
Konu : Proje Onayı

44837

20/12/2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Büşra Bilgehan Cankar tarafından yürütülecek olan KA19/390 nolu "Tip 2 diyabetli yetişkin bireylerde diyetel yağ asitleri alımı ve Akdeniz diyeti bağlılık ölçeğine uyumun beslenme durumu ile ilişkisinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11/12/2019 tarih ve 19/127 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

e-imzalıdır

Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ
Kurul Başkanı

Not: Çalışma bildiri ve/veya makale haline geldiğinde "Gereç ve Yöntem" bölümüne aşağıdaki ifadelerden uygun olanının eklenmesi gerekmektedir.

— Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no:...) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

— This study was approved by Baskent University Institutional Review Board and Ethics Committee (Project no:...) and supported by Baskent University Research Fund.

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Taşkent Caddesi (Eski 1. Cadde) 77. Sokak (Eski 16. Sokak) No:11 06490 Bahçelievler / Ankara
Birim Telefon No: 0 312 212 90 65 Faks No: 0 312 221 37 59
E-Posta: arastirma@baskent.edu.tr İnternet Adresi: www.baskent.edu.tr

Bilgi İçin: Lillifer TAŞBILEK
Unvan: Sekreter
Telefon No: 2129065-2228



EK 2: GÖNÜLLÜ ONAM FORMU



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ 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 hekiminize 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 hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Tip 2 Diyabetli Yetişkin Bireylerde Diyetsel Yağ Asitleri Alımı ve Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeğine Uyumun Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu çalışmada yer alması öngörülen toplam katılımcı sayısı Aralık 2019 - Mart 2020 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran hekim tarafından genel sağlık muayenesi yapılmış, çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden 25-50 yaş arasında olan bireyler alınacaktır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 30 dakikadır

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı, tip 2 diyabetli bireylerde beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, fiziksel aktivite düzeyleri ve bazı biyokimyasal parametreleri karşılaştırarak diyabet ile diyetsel yağ asitleri alımı ve Akdeniz diyeti bağlılık ölçeğine uyum arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 25-50 yaşları arasında olmak
2. Son 5 yıl içinde Tip 2 diyabet hastalık tanısı almış olmak
3. Çalışmayı kabul etmek
4. Kanser, kadın bireyler için menopoz tanısı almamış olmak.

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırma süresince hasta kayıt formunuza ek olarak size bir anket formu doldurulacaktır. Bu anket formunda kişisel özellikleriniz, sağlık durumunuz ve beslenme durumunuzu içeren 38 soru bulunmaktadır. Buna ek olarak, 7 günlük besin tüketim kaydı formu, fiziksel aktivite saptama formu ve akdeniz diyeti bağlılık ölçeği formunu araştırmacı ile birlikte dolduracaksınız. Anket formunun sonunda, sizden ağırlık; boy, bel ve kalça ölçümleriniz alınacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz.
3. Hastalığınızdan kaynaklı kullandığımız ilaçları eksiksiz bir şekilde araştırmacıya bildirmelisiniz.
4. Araştırmacıya besin tüketiminizi doğru miktarda ve eksiksiz bir biçimde bildirmelisiniz.
5. Hastalığınıza ek olarak gelişen hastalık durumunu araştırmacıya bildirmelisiniz.
6. Anket formunu doldururken yanıltıcı, eksik cevaplar vermediğinize dikkat etmelisiniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmanız süresince araştırmanın tedavinize getirebileceği herhangi bir yarar bulunmamaktadır. Fakat bu araştırmaya katılmanız halinde araştırma sonucunda elde edilen bilimsel veriler, ileride sizinle aynı hastalığa yakalanan bireylerin tedavisini kolaylaştırıp yeni tedavi yöntemlerinin gelişmesini sağlayacaktır. Beslenme durumunun ve diyetle alınan yağ asitlerinin ve Akdeniz diyetine uyumlu beslenme ile ileride bu hastalıkların beslenme ile önlenmesi sağlanabilecektir.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanacak herhangi bir risk bulunmamaktadır.

10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

Araştırma nedeniyle kaynaklanacak herhangi bir zarar durumu bulunmamaktadır.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı 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.

İstedığınızde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Hekimin Adres ve Telefonları:

Dyt. B.Bilgehan Cankar

Cep: 0554 170 06 81

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız halinde ve araştırmadan doğacak herhangi bir fizik muayene gideri size veya tedavinizi gördüğünüz sağlık kurumuna ödetilmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum **Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi**

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla 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. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Araştırmada uygulanacak herhangi bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize 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.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

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

Sayın **Dyt. B. Bilgehan Cankar** tarafından **Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğinde ‘‘Tip 2 Diyabetli Yetişkin Bireylerde Diyetsel Yağ Asitleri Alımı ve Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeğine Uyumun Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi’’** araştırmasının yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘‘katılımcı’’ (gönüllü) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin 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 olacağının 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 bakımıma 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 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya 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.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ	Dyt. B.Bilgehan CANKAR	
ADRES	Pancarlı mah. Milli Egemenlik Cd. 100. Yıl park evleri B Blok No:46 Őhitkamil/Gaziantep	
TELEFON	05541700681	
TARİH		

ONAM ALMA İŐİNE BAŐINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŐ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

EK 3: ANKET FORMU

TİP 2 DİYABETLİ YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETSEL YAĞ ASİTLERİ ALIMI VE AKDENİZ DİYETİ BAĞLILIK ÖLÇEĞİNE UYUMUN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ

Anket No:

I. TANIMLAYICI BİLGİLER

1. Cinsiyet:

1)Kadın 2)Erkek

2. Yaş:(Gün/Ay/Yıl)

3. Yaşadığınız yer

1)Kent 2)Kırsal

4.Eğitim durumunuz:

1)Okur-yazar değil 2)İlkokul 3)Ortaokul 4)Lise 5)Lisans

5.Mesleğiniz:

1) Memur 2)Serbest meslek 3)Emekli 4)Ev hanımı 5)Çalışmıyor

6.Medeni Durumunuz:

1)Evli 2)Bekar

II. GENEL SAĞLIK BİLGİLERİ

7. Diyabet Süresi:yıl

8. Diyabet başlangıç yaşı

9. Hekim tarafından tanısı konulmuş tip 2 diyabet hastalığı dışında bir sağlık sorununuz var mı?

1) Hayır 2) Evet (tabloda belirtiniz.)

1. Şişmanlık	2. Kalp-damar Hastalıkları
3. Mide Hastalıkları	4. Karaciger/Safra kesesi/Pankreas Hastalıkları
5. Böbrek Hastalıkları	10. Kemik-Eklem Hastalıkları
11. Tiroid Hastalıkları	12. Solunum Sistemi Hastalıkları
13. Sinir Sistemi Hastalıkları	

10. Diyabet tedavinizde kullanılan tedavi yönteminiz nedir? (birden fazla seçenek işaretlenebilir)

1) Yalnızca diyet 2) Yalnızca insülin 3) Yalnızca Oral anti-diyabetik 4) Diyet + İnsülin tedavisi 5) Diyet + Oral anti-diyabetik 6) Diyet + İnsülin tedavisi + Oral anti-diyabetik

11. İnsülin kullanıyorsanız türünü kullandığınızı belirtiniz.

İnsülin Türü	İnsülin Dozu (mg/dl)	Toplam Kullanım Süresi (gün/hafta/ay/yıl)

12. Oral anti-diyabetik ilaç kullanıyorsanız türünü belirtiniz.

İlaç İsmi	İlacın Adedi (gün)	Toplam Kullanım Süresi (gün/hafta/ay/yıl)

13. Diyet yapıyorsanız; uyguladığınız diyet türünü belirtiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

1) Zayıflama diyeti 2) Diyabetik Diyet

14. Diyeti kim önerdi?

1) Diyetisyen 2) Doktor 3) Diğer: (.....)

15. Diyabet kontrolü için ne sıklıkla diyetisyene gidiyorsunuz?

1) Hiç gitmedim 2) Üç ayda bir 3) Altı ayda bir 4) Yılda bir
5) Tanı konduğu zaman gittim, daha sonra gitmedim

16. Ailede diyabet öyküsü var mı?

- 1)Evet 2)Hayır

17. Var ise yakınlığı?

- 1)Anne/Baba 3)Dede/Büyükanne 4)Hala/Teyze 5)Amca/Dayı 6)Kardeş

KRONİK KOMPLİKASYON DEĞERLENDİRMESİ (doktor tarafından değerlendirilecektir.)

Makrovasküler Komplikasyonlar	Mikrovasküler Komplikasyonlar
Koroner Arter Hastalığı (+ / -)	Diyabetik Retinopati (+ / -)
Dislipidemi (+ / -)	Diyabetik Nöropati (+ / -)
Periferik Damar Hastalığı (+ / -)	Diyabetik Nefropati (+ / -)
Serebro Vasküler Hastalık (+ / -)	.
Diyabetik Ayak (+ / -)	

III. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

18. Genellikle günde kaç öğün tüketiyorsunuz?

- 1.Ana Öğün(.....) 2. Ara Öğün(.....)

19. Öğün atlar mısınız?

- 1) Evet 2)Hayır 3)Bazen

20. Cevap evet/bazen ise genellikle hangi öğünü atlarsınız?

- 1)Sabah 2)Öğle C)Akşam 4)Ara öğün

21. Öğün atlama nedeniniz nedir?

- 1) Canım istemediği için 2) Fırsat bulamadığım için 3) Şekerim yüksek olduğu için
4)Alışkanlık

22. Yemek yeme şeklinizi nasıl tanımlarsınız?

- 1)Hızlı 2)Normal 3)Yavaş

23.Ara öğün tüketiyor musunuz?

- 1) Hayır 2)Evet 3)Bazen

24.Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genellikle hangi ara öğünü ya da öğünleri tüketiyorsunuz?

1. Kuşluk 2)İkinci 3)Gece 4)Kuşluk-İkinci 5)Kuşluk-Gece 6)İkinci-Gece
7)Hepsi

25.Cevabınız “evet” veya “bazen” ise öğün aralarında genellikle hangi besinleri tercih edersiniz? (birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

1.Süt ve süt ürünleri	2.Meyve
3.Sebze	4.Ekmek
5.Yağlı tohumlar (badem, fındık,ceviz vb.)	6.Diyet ürünler (bisküvi, kek vb.)
7.Çay -Kahve	8.Kek, poğaç, simit, bisküvi vb.
9.Gazoz/soda	10.Maden suyu
12.Diğer (.....)	

26.Evde yemekleri kim yapıyor?

1) Kendim 2) Eşim 3) Diğer

27.Dışarıda yemek yer misiniz?

1) Hayır 2)Evet

28.Cevabınız “evet” veya “bazen” ise hangi öğün ya da öğünleri dışarıda yersiniz?

1) Kahvaltı 2) Öğle 3) Akşam

29.Dışarıda yemek yeme sıklığınız nedir?

1) Her gün 2) Haftada 1-2 kez 3) Haftada 5-6 kez 4) 15 günde bir

30.Dışarıda yemek yerken daha çok ne tür yiyecekleri tercih ediyorsunuz?

1) Ev yemekleri 2) Fast-food yiyecekler 3) Kebap türü yiyecekler 4) Hamur işleri 5) Izgara yiyecekler

31. Ne sıklıkla fastfood gıdaları tüketiyorsunuz ?

1) Her gün 2) Haftada 1-2 kez 3) Haftada 3-4 kez 4) Ayda 1 kez

32.Yemeklerinizde ne tür yağı tercih ediyorsunuz? (Birden fazla seçeneği işaretleyebilirsiniz.)

1) Zeytinyağı 2) Ayçiçek yağı 3) Mısırözüyağı 4) Tereyağ 5) Margarin

33.Daha çok hangi besin pişirme tekniğiyle hazırlanmış olan yiyecekleri tüketiyorsunuz?

1) Fırınlama 2)Izgara 3)Haşlama 4)Kızartma 5) Kendi suyunda pişirme

34. Ne sıklıkla paketli ürün (çikolata, bisküvi, cips vs.) tüketiyorsunuz?

1) Her gün 2) Hfatada 3-4 kez 3) Haftada 1-2 kez 4) Ayda 1 kez

IV. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

35.Düzenli olarak fiziksel aktivite/egzersiz/spor yapıyor musunuz?

- 1) Evet 2) Hayır

36.Cevabınız evet ise düzenli olarak yaptığınız aktivite türünü belirtiniz. (birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.)

- 1)Yürüyüş 2)Yüzme 3) Bisiklet 4)Aerobik/step 5)Koşu 6)Bahçe işleri
7)Diğer.....

37.Yaptığınız aktivitenin sıklığı nedir?

- 1)Haftada 1-2 gün 2)Haftada 3-4 gün 3)Her gün 4)Haftada 4 gün 5)Haftada 5 gün
6)Haftada 6 gün 7)Her gün 8)Diğer ay

38.Bir kerede yaptığınız aktivite süresi? (dk/saat)

- 1) <150 dakika/hafta 2)>150 dakika/hafta

EK 4: 3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

1 GÜN HAFTA SONU 2 GÜN HAFTA İÇİ OLACAK ŞEKİLDE DOLDURUNUZ.		
1.Gün	2.Gün	3.Gün
Sabah	Sabah	Sabah
Kuşluk	Kuşluk	Kuşluk
Öğle	Öğle	Öğle
İkinci	İkinci	İkinci
Akşam	Akşam	Akşam
Gece	Gece	Gece
Yatış saati:. Kalkış saati:	Yatış saati:. Kalkış saati:	Yatış saati:. Kalkış saati:

Yukarıdaki soruda ele aldığınız örnek beslenmenizdeki 3 günlük sıvı alımınızı yazınız.

	1.Gün/Miktar	2.Gün/Miktar	3.Gün/Miktar
Su Bardak			
Çay Bardak			
Kahve Bardak			
Meşrubat Bardak			
Alkol Bardak			

EK 5: FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	x 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	x 1.2	=.....
TV seyretme	x 1.4	=.....
Yemek pişirme/ayakta iş yapma	x 1.5	=.....
Alış veriş yapma	x 1.4	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma Oturarak iş yapma	x 1.4	=.....
Yemek yeme	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	x 3.2	=.....
Diğer.....	x	=.....
TOPLAM	24 saat		=.....
		Aktivite faktörü	=...../24=.....

BMH hesabı:

Yaş (yıl)	kkal/gün	kkal/gün
	Erkek	Kadın
18-30	15.0 x vücut ağırlığı + 690.0	14.8 x vücut ağırlığı + 485
30-60	11.4 x vücut ağırlığı + 870.0	8.1 x vücut ağırlığı + 842
60+	11.7 x vücut ağırlığı + 585.0	9.0 x vücut ağırlığı + 656

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: aktivite faktörü x BMH =.....(kkal/gün)

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI :x=(kkal/gün)

EK 6: AKDENİZ DİYETİ BAĞLILIK ÖLÇEĞİ

AKDENİZ DİYETİ UYUM ÖLÇEĞİ (MEDAS)

1.	Yemeklerde temel yağ olarak zeytinyağ kullanıyor musunuz?	Haftada en az 2 kez salata, sebze, et veya balık yemeklerinde kullanılıyorsa 1 puan
2.	Günde ne kadar zeytinyağ tüketiyorsunuz? (Kızartmalarda, salatalarda, ev dışında yenilen yemeklerde kullanılanlarda vb.) (1 yemek kaşığı=13.5 g*)	Günde 48 g'dan fazla tüketiliyorsa 1 puan
3.	Günde kaç porsiyon sebze tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=200 g)	Günde 2 porsiyon ve fazlası tüketiyorsa 1 puan
4.	Günde kaç porsiyon meyve (taze sıkılmış meyve suları dahil) tüketiyorsunuz? (Toplam meyve porsiyonu=Total meyve g/90) (Taze meyve suyu porsiyonu=Her 100 ml** için 1 porsiyon)	Günde 3 porsiyon ve üzerinde tüketiyorsa 1 puan
5.	Günde kaç porsiyon kırmızı et tüketiyorsunuz?	Günde 100 gr altında tüketiyorsa 1 puan
6.	Günde kaç porsiyon tereyağı veya margarin tüketiyorsunuz? (1 yemek kaşığı=12 g)	Günde 1 porsiyonun altında tüketiyorsa 1 puan
7.	Günde ne kadar şekerli ya da tatlandırılmış içecekler tüketiyorsunuz? (1 porsiyon 100 ml)	Günde 1 porsiyonun altında tüketiyorsa 1 puan
8.	Şarap içer misiniz? Haftada ne kadar tüketiyorsunuz? (1 kadeh=125 ml)	Haftada 7 kadeh ve fazlası ise 1 puan
9.	Haftada kaç porsiyon bakliyat tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=150 g)	Haftada 3 porsiyon ve fazlası ise 1 puan
10.	Haftada kaç porsiyon balık / deniz ürünü tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=100-150 g balık veya 4-5 adet veya 200 g kabuklu deniz ürünleri)	Haftada 3 porsiyon ve fazlası ise 1 puan
11.	Haftada kaç ez işlenmiş tatlı ya da hamur işi (ev yapımı olmayan) tüketiyorsunuz?	Haftada 3 den az ise 1 puan
12.	Haftada kaç defa fındık (yer fıstığı dahil) tüketiyorsunuz? (1 porsiyon=30 g)	Haftada 3 porsiyon ve fazlası ise 1 puan
13.	Sığır eti, domuz eti, hamburger veya sosis yerine tavuk, hindi veya tavşan eti yemeyi mi tercih edersiniz?	Beyaz et tüketimi, kırmızı et tüketiminden gramaj olarak fazla ise 1 puan
14.	Haftada kaç kere haşlanmış sebze, makarna, pilav veya diğer yemeklerinize domates, sarımsak, soğan veya pırasa soslu zeytinyağı kullanırsınız?	Haftada 2 defa ve daha fazlası ise 1 puan

*g: gram

**ml: milimetre

Pehlivanoglu Ozkan EF, Balcioglu H, Unluoglu I. 2019. Turkish Validation and Reliability of Mediterranean Diet Adherence Screener, *Osmangazi Journal of Medicine*.

EK 7: ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Ağırlık(kg)	
Boy(cm)	
Beden Kütle İndeksi(kg/m ²)	
Bel Çevresi (cm)	
Kalça Çevresi(cm)	
Bel/Boy	
Bel/Kalça	

EK 8: BİYOKİMYASAL PARAMETRELER REFERANS ARALIKLARI

BİYOKİMYASAL BULGULARIN REFERANS DEĞERLERİ	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	74-106
Tokluk Kan Glukozu (mg/dL)	80-140
HbA1c (%)	4-6
c-peptid	0.5-2.72
Total Kolesterol (mg/dL)	110-200
Trigliserit (mg/dL)	<200
LDL kolesterol (mg/dL)	<130
HDL kolesterol (mg/dL)	Kadın: 29 – 89 Erkek: 27 – 67
Kan Üre Azotu (mg/dL)	10 – 40
Kreatinin (mg/dL)	Kadın: 0.6 – 1.1 Erkek: 0.9 – 1.3
Ürik Asit (mg/dL)	Kadın: 2.3 – 6.6 Erkek: 4.4 – 7.6
AST (U/L)	15 – 40
ALT (U/L)	15 - 40