

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SERUM İRİSİN DÜZEYLERİ
VE DİYET KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Tuba Nur YILDIZ KOPUZ

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2018

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SERUM İRİSİN DÜZEYLERİ
VE DİYET KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Tuba Nur YILDIZ KOPUZ

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU**

ANKARA

2018

ONAY SAYFASI**TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SERUM İRİSİN DÜZEYLERİ VE DİYET
KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ****Tuba Nur YILDIZ KOPUZ****Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU**

Bu tez çalışması 07.09.2018 tarihinde, jürimiz tarafından “Diyetetik Programı”nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: *Doç. Dr. Emine AKAL YILDIZ*
(Doğu Akdeniz Üniversitesi)

Tez Danışmanı: *Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU*
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: *Doç. Dr. Reyhan NERGİZ ÜNAL*
(Hacettepe Üniversitesi)



Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

10 Eylül 2018

Prof. Dr. Diclehan ORHAN
Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan “*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*” kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾
- X Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. ⁽²⁾
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

07.09.2018



Tuba Nur YILDIZ KOPUZ

i

“*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*”

- (1) *Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.*
- (2) *Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.*
- (3) *Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.
Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir*

* Tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.



Dyt. Tuba Nur YILDIZ KOPUZ

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca değerli bilgileriyle bana yol gösteren sevgili danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Fisunoğlu'na

Çalışma süresince verdiği her türlü destek için Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde görev yapan Uzm. Dr. Murat Dağdeviren'e

Her zaman desteğini hissettiğim, tez yazma sürecimde de bana hep moral ve güç veren en büyük şanslarımdan biri canım arkadaşım Kübra Uçar'a

Eğitim hayatımın büyük bir kısmında aynı sırayı paylaştığım, birlikte büyüdüğüm, bana hep destek olan ve gülümseten çocukluk arkadaşım Esra Gazioğulları'na

Attığım her adımda ve hayatımdaki her başarıda büyük payı olan çok kıymetli ağabeyim Mehmet Akif Yıldız ve her zaman pozitif enerjisiyle beni motive eden, yol gösteren ailemizin güler yüzü canım ablam Merve Ertosun Yıldız'a

Her zaman yanımda olan, her koşulda desteğini asla esirgemeyen canım babam Niyazi Yıldız ve kardeşim Asuman Yıldız'a, yanımda olmasalar da her an aklımda ve kalbimde olan, onlara layık olmaya çalıştığım canım annem Muazzez Yıldız ve ablam Beyaz Betül Yıldız'a

Son olarak tez yazma sürecinde en büyük desteğim, varlığıyla her zaman huzur bulduğum, hayat arkadaşım Burak Kopuz'a

Sonsuz teşekkür ederim.

ÖZET

Yıldız Kopuz, TN., Tip 2 Diyabetli Hastalarda Serum İrisin Düzeyleri ve Diyet Kalitelerinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2018. Bu çalışmanın amacı, serum irisin düzeyi, diyet kalitesi ve tip 2 diabetes mellitus (T2DM) ilişkisini incelemektir. Çalışmaya Nisan 2017-Şubat 2018 tarihleri arasında Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Bölümü'ne başvuran 19-64 yaş aralığında, gerekli muayeneler ve testler sonucunda T2DM tanısı almış, araştırma kriterlerini sağlayan 40 birey ve kontrol grubu olarak sağlıklı 40 birey dahil edilmiştir. Sağlıklı kontrol grubu yaş, cinsiyet ve beden kütle indeksine (BKİ) göre çalışma grubu ile eşleştirilmiştir. Bireylere genel özelliklerini, beslenme alışkanlıklarını ve fiziksel aktivite durumlarını belirlemek amacıyla yüz yüze görüşme tekniği ile anket uygulanmıştır. Bireylerin beslenme durumlarını saptamak amacıyla 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmış ve son altı ay baz alınarak besin tüketim sıklığı sorgulanmıştır. Bireylerle yapılan görüşme sırasında antropometrik ölçümleri alınmış ve kan örnekleri toplanmıştır. Toplanan kan örneklerinden serum irisin düzeyleri analiz edilmiştir. Vaka grubunun serum irisin düzeyi (2,53 ng/mL %95 CI: 2,25-2,99) kontrol grubuna (2,11 ng/mL %95 CI: 1,93-2,41) göre yüksek olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Çalışmaya katılan tüm bireyler değerlendirildiğinde yaş ile serum irisin düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($p=0,020$). Antropometrik ölçümler ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Açlık plazma glikozu ve HbA1C ile serum irisin düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin diyet kaliteleri Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ)-2015 ile hesaplanmıştır. Vaka grubunda SYİ-2015 skorunun ($48,7\pm 10,67$) kontrol grubuna ($56,9\pm 11,41$) göre düşük olduğu saptanmıştır ($p=0,001$). Serum irisin düzeyi ile SYİ-2015 skoru arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Sonuç olarak serum irisin düzeyinin T2DM'de bozulan metabolik süreçlere karşı telafi edici mekanizma olarak yükselmiş olabileceği düşünülmekte, hastalığın izlenmesi ve tedavisinde yeni bir yaklaşım olabilmesi için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: tip 2 diabetes mellitus, irisin, diyet kalitesi

ABSTRACT

Yıldız Kopuz, TN., Evaluation of Serum Irisin Levels And Diet Qualities In Type 2 Diabetic Patients, Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences Dietetic Programme, Master of Sciences Thesis, Ankara, 2018. The aim of this study is to investigate the association between serum irisin level, dietary quality and type 2 diabetes mellitus (T2DM). The study was conducted on 80 volunteers who were applied to Endocrinology Department of Keçiören Training and Research Hospital between April 2017 and February 2018 and diagnosed with either T2DM (n:40) or not (n:40). The volunteers were aged between 19-64 and met the study criteria. Age and body mass index (BMI) were matched between the groups. A questionnaire was administered face-to-face in order to determine individuals' general characteristics, nutritional habits and physical activity status. In order to determine the nutritional status, 24 dietary recall and food frequency questionnaire (based on the last six months) were recorded. Based on these records, Healthy Eating Index (HEI)-2015 scores were calculated. Anthropometric measurements were taken and blood samples were collected during interviews. Serum irisin levels were analyzed from those collected blood samples. The serum irisin level (2.53 ng/mL 95% CI: 2.25-2.99) of the study group was significantly higher than the control group (2.11 ng/mL 95% CI: 1.93-2.41) ($p < 0.001$). When all data processed without differences between groups, there was a significant positive correlation between age and serum irisin levels ($p = 0.020$), however, there were not any other significant correlations between anthropometric measurements and serum irisin levels ($p > 0.05$). Significantly positive correlation was found between both fasting plasma glucose and HbA1C and serum irisin level ($p < 0.05$). In the study group, HEI-2015 score (48.7 ± 10.67) were found significantly lower than the control group (56.9 ± 11.41) ($p = 0.001$). Though HEI-2015 scores and serum irisin levels were found unrelated ($p > 0.05$). In conclusion, it is thought that serum irisin level may be elevated as a compensatory mechanism against metabolic processes deteriorating in T2DM, and more study is needed in order to have a new approach in the monitoring and treatment of the disease.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, irisin, diet quality

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus	3
2.1.1. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi	3
2.1.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	3
2.1.3. Prediyabet	4
2.1.4. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları	5
2.1.5. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması	5
2.1.6. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi	7
2.1.7. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi	8
2.2. İrisin	11
2.2.1. İrisinin Yapısı ve Salgılanması	12
2.2.2. İrisinin Regülasyonu	12
2.2.3. İrisin ve Tip 2 Diabetes Mellitus	13
2.3. Diyet Kalitesi	17
2.3.1. Diyet Kalitesi ve Tip 2 Diabetes Mellitus	18
2.3.2. Diyet Kalitesi ve İrisin	19
3. BİREYLER ve YÖNTEM	21
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	21
3.2. Araştırmanın Genel Planı	21

3.3. Verilerin Toplanması	22
3.3.1. Genel Bilgiler ve Beslenme Alışkanlıkları	22
3.3.2. Antropometrik Ölçümler	22
3.3.3. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi	24
3.3.4. Besin Tüketim Sıklığı ve 24 Saatlik Geriye Dönük Besin Tüketim Kaydı	25
3.3.5. Biyokimyasal Bulgular	25
3.3.6. Serumda İrisin Analizi	25
3.3.7. Sağlıklı Yeme İndeksi 2015'in Hesaplanması	26
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	29
4. BULGULAR	30
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	30
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumları	32
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	34
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	37
4.5. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının	38
4.6. Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 Skorlarının Değerlendirilmesi	41
4.7. Bireylerin Serum İrisin Düzeyleri	47
5. TARTIŞMA	53
5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	53
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	56
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	57
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	59
5.5. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	60
5.6. Bireylerin SYİ-2015 Skorlarının Değerlendirilmesi	62
5.7. Bireylerin Serum İrisin Düzeylerinin Değerlendirilmesi	65
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	69
6.1. Sonuçlar	69
6.2. Öneriler	73
7. KAYNAKLAR	74
8. EKLER	
EK 1. Etik Kurul Onayı	
EK 2. Araştırmada Kullanılan Anket Formu	
EK 3. Orijinallik Ekran Çıktısı	
9. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER VE KISALTMALAR

\bar{x}	Ortalama
%	Yüzde
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADA	Amerikan Diyabet Derneği
APG	Açlık plazma glikozu
BAG	Bozulmuş açlık glikozu
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BGT	Bozulmuş glikoz toleransı
BİA	Biyoelektriksel İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolik Hız
BNDF	Beyin türevli nörotrofik faktör
CPT1A	Karnitin palmitoil transferaz 1a
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DASH	Hipertansiyonu Önlemek için Diyet Yaklaşımları
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DYA	Doymuş Yağ Asidi
ELİSA	Enzyme-Linked Immunosorbant Assay
ERK	Sinyal ilişkili kinaz
FNDC5	Fibronektin tip III domain 5
GDM	Gestasyonel diabetes mellitus
GLUT4	Glikoz taşıyıcı tip 4
GYS1	Glikojen sentaz
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HK2	Hekzokinaz 2
HOMA-IR	Homeostatik Model Değerlendirme-İnsülin Direnci
HSL	Hormon duyarlı lipaz
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
IQR	Çeyrekler Arası Aralık

KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KGBT	Kombine Glikoz Tolerans Bozukluğu
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LIF	Lösemi inhibitör faktörü
M	Medyan
NASH	NonAlkolik SteatoHepatit
NAYKH	NonAlkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
OGTT	Oral glikoz tolerans testi
P38	MAPK P38 mitojen-aktive protein kinaz
PCK1	Fosfoenolpirüvat karboksikinaz 1
PG	Plazma glikozu
PGYM	Glikojen fosforilaz
PPAR-γ	Peroksizom Proliferatör-Aktive Reseptör- γ
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
SD	Standart Sapma
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistiksel Paket Programı
SYİ	Sağlıklı Yeme İndeksi
T1DM	Tip 1 diabetes mellitus
T2DM	Tip 2 diabetes Mellitus
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asidi
TGF-β	Transforme Edici Büyüme Faktörü- β
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör- α
TÖBR	Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi
TURDEP-I	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması
TURDEP-II	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
UCP-1	Uncoupling protein-1
USDA	Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı

ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
2.1.	İrisinin glikoz homeostazı üzerine etkisi.	16
4.1.	Çalışma gruplarının Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 toplam skorları.	42
4.2.	Çalışma gruplarının Sağlıklı Yeme İndeksi -2015 bileşenlerinin skorları.	43
4.3.	Çalışma gruplarının serum irisin düzeyleri.	47
4.4.	Yaş ve serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.	49
4.5.	Açlık plazma glikozu ve serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.	49
4.6.	HbA1C ve serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.	50
4.7.	Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 deniz ürünleri ve bitkisel proteinler skoru ile serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.	52

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Diabetes mellitus tanı kriterleri.	4
2.2. Prediyabet tanı kriterleri.	5
3.1. DSÖ BKİ sınıflaması.	23
3.2. DSÖ metabolik komplikasyon riski ve kesim noktaları.	23
3.3. IPAQ skorlarına göre fiziksel aktivite düzeyini sınıflandırma.	24
3.4. Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 bileşenlerinin puanlaması.	26
3.5. Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi.	29
4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımları.	30
4.2. Bireylerin hastalık durumu ve düzenli ilaç kullanım durumlarına göre dağılımı.	31
4.3. Bireylerin sigara kullanım durumlarına göre dağılımı.	32
4.4. Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı.	33
4.5. Bireylerin Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi bulguları.	34
4.6. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımı.	35
4.7. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri.	36
4.8. Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflamasına göre dağılımı.	37
4.9. Bireylerin biyokimyasal bulguları.	38
4.10. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları.	39
4.11. Bireylerin besin gruplarına göre günlük besin tüketim miktarları.	41
4.12. Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi sınıflamasına göre dağılımı.	41
4.13. Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 bileşenlerine ait bulguları.	45
4.14. Bazı parametreler ile serum irisin düzeyi arasındaki korelasyon durumu.	48
4.15. Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 bileşenleri ile serum irisin düzeyi arasındaki korelasyon durumu.	51

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam

Diabetes Mellitus (DM), insülin sekresyonu, insülin aktivitesi veya her ikisindeki kusurlardan kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır (1). Kontrolsüz DM'de sıkça görülen yüksek kan glikozu (hiperglisemi) zamanla kalp, damarlar, göz, böbrek ve sinirlerde ciddi hasara neden olabilir (2). Diyabetli bireylerde, hedef dokularda insülin aktivitesinin yetersizliği nedeniyle karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında anormallikler gözlenir (1).

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), diyabetin en yaygın formudur ve dünya genelinde önemli morbidite ve mortalite nedenidir (3). Tüm diyabet olgularının %90-95'inden sorumludur (1). T2DM'de hiperglisemi, yetersiz insülin üretimi veya insülin direnci olarak tanımlanan vücudun insüline yanıt verememesinden kaynaklanır. Sıklıkla ileri yaştaki yetişkinlerde görülürken, artan obezite, fiziksel aktivite yetersizliği ve kötü beslenme nedeniyle çocuk, adölesan ve genç yetişkinlerde de görülme sıklığı giderek artmaktadır (4).

Tip 2 diabetes mellitus ve obezite gibi metabolik hastalıklar birçok organı etkileyen sağlık sorunu olduğu için iyileştirilmesinde endokrin organlardan salgılanan hormonların düzenlenmesi önemlidir. Endokrin organlar beslenme ve fiziksel aktiviteye yanıt olarak sitokinleri salgılar ve salgılanan sitokinler enerji homeostazının düzenlenmesinde önemli rol alır (5). İskelet kası vücudun yaklaşık %40'ını oluşturan en büyük organlardan biri olup, aynı zamanda sekretuar organ olarak tanımlanmıştır. Miyokinler olarak adlandırılan çeşitli sitokinleri ve diğer peptidleri üretir ve salgılar. Son yıllarda keşfedilen irisin, iskelet kasından salgılanan bu miyokinlerden biri olarak tanımlanmıştır (6).

İrisin, 2012 yılında Boström ve ark. (7) tarafından keşfedilen, egzersiz sonrası salgılanması artan ve beyaz yağ doku hücrelerinin kahverengileşmesini sağlayarak enerji harcanmasını artıran bir miyokindir. İrisin kas karaciğer ve yağ doku üzerine etki ederek normoglisemiye katkıda bulunmaktadır (8). İrisinin T2DM üzerine etkisi literatürde henüz tam olarak açıklanamamıştır. İrisin ve T2DM üzerine yapılan bazı

çalışmalarda T2DM'li hastalarda serum irisin seviyeleri yüksek bulunurken (9, 10), çoğu çalışmada düşük bulunmuştur (11-14).

Sağlıklı diyet modelleri tam tahıl, sebze, meyve, sert kabuklu yemiş tüketiminin yüksek; rafine tahıl, işlenmiş ve işlenmemiş kırmızı et, şeker ve şekerli içecek tüketiminin düşük; alkol tüketiminin ise ılımlı olması ile karakterizedir. Yüksek diyet kalitesinin dolaşımdaki insülin salgısı ve/veya etkisi ile ilgili bazı biyolojik göstergeleri düzenleyerek insülin duyarlılığını artırıp, T2DM riskini azaltabileceği düşünölmektedir (15).

İrisin ve diyet kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (16, 17). Park ve ark.(16)'nın yaptığı çalışmada dolaşımdaki irisin düzeyi ile diyet kalitesi arasında herhangi bir ilişki bulunamazken, Ko ve ark.(17) irisin ve diyet kalite skoru arasında pozitif ilişki olduğunu saptamıştır. Ayrıca irisin düzeyi ile meyve tüketimi arasında pozitif, et tüketimi arasında negatif ilişki bulunmuştur (17). Literatürde diyetin irisin düzeyine etkisini inceleyen çalışma sayısı çok az olup, bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

1.2. Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışma, yeni tanı alan tip 2 diabetes mellitus hastalarının ve sağlıklı bireylerin serum irisin düzeylerini karşılaştırarak T2DM ve irisin arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla planlanmıştır. Ayrıca, T2DM hastalarının tanı almadan önceki diyet kaliteleri değerlendirilip, sağlıklı bireylerle karşılaştırma yapılarak T2DM ve diyet kalitesi arasındaki ilişkiyi incelemek amaçlanmıştır.

Varsayımlar:

- Yeni tanı tip 2 diabetes mellitus hastalarının serum irisin düzeyleri sağlıklı bireylerin serum irisin düzeylerinden düşüktür.
- Diyet kalitesi ile tip 2 diabetes mellitus gelişimi arasında negatif ilişki vardır.
- Diyet kalitesi ile serum irisin düzeyi pozitif ilişkilidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM), pankreasın yeterli insülin üretememesi veya insülinin vücutta etkin bir şekilde kullanılamaması sonucu ortaya çıkan kronik bir hastalıktır (2). Pankreas bezinde üretilen bir hormon olan insülin, glikozu hücre içine taşıyarak enerjiye dönüşmesini sağlar. İnsülin yetersizliği veya hücrelerin insüline yanıt verememesi, diyabetin en önemli belirteci olan hiperglisemi ile sonuçlanır (4).

2.1.1. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından yayınlanan 8. Uluslararası Diyabet Atlası verilerine göre 2017 yılında 20-79 yaş arası 424,9 milyon (%8,8) diyabetli birey olduğu tahmin edilmekte ve bu sayının 2045 yılında 628,6 milyona (%9,9) ulaşacağı öngörülmektedir. Aynı rapora göre Türkiye'de ise 2017 yılında 6,7 milyon olan 20-79 yaş arası diyabetli birey sayısının 2045 yılında 11,2 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (4).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde 1980 yılında 108 milyon (%4,7) olan DM'li birey sayısı 2014 yılında 422 milyona (%8,5) yükselerek yaklaşık dört kat artmıştır (2). 2030 yılına kadar tüm yaş gruplarındaki DM'li birey sayısının 366 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (18). Son on yılda DM prevalansı düşük ve orta gelirli ülkelerde yüksek gelirli ülkelere göre daha hızlı yükselmiştir (2).

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-I) sonuçlarına göre 1998 yılında yetişkin nüfusun %7,2'si DM'li iken (19), Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) sonuçlarına göre 2010 yılında bu oran %13,7'ye yükselmiştir (20).

2.1.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) 2017 yılı rehberine göre açlık plazma glikozu (APG), 75 gram oral glikoz tolerans testi (OGTT) sonrası 2. saat plazma glikozu (2.st PG), A1C veya rastgele plazma glikozu (Rastgele PG) değerine bakılarak DM tanısı konulabilir (21). Amerikan Diyabet Derneği ve Türkiye Endokrinoloji ve

Metabolizma Derneği (TEMĐ)’ne g3re DM tanı kriterleri Tablo 2.1.’de g3sterilmiştir (21, 22).

Tablo 2.1. Diabetes mellitus tanı kriterleri (21, 22).

	ADA 2017	TEMĐ 2017
APG	≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L)	≥ 126 mg/dL
OGTT 2.st PG	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)	≥ 200 mg/dL
A1C	$\geq \% 6,5$ (48 mmol/mol)	$\geq \% 6,5$ (48 mmol/mol)
Rastgele PG	≥ 200 mg/dL (11,1mmol/L) + Klasik hiperglisemi semptomları veya hiperglisemi krizi	≥ 200 mg/dL (11,1mmol/L) + Diyabet semptomları

APG: Açlık Plazma Glikozu, OGTT 2.st PG: Oral Plazma Glikoz Tolerans Testi 2. Saat Plazma Glikozu, Rastgele PG: Rastgele Plazma Glikozu (G3n3n herhangi bir saatinde 3l3len plazma glikoz değeridir.)

Açık bir klinik belirti (3rneğin; rastgele PG ≥ 200 mg/dL ve klasik hiperglisemi semptomları veya hiperglisemi krizi) olmadığı s3rece doğrulama için aynı testin yeni bir kan 3rneği alınarak, gecikmeksizin tekrarlanması 3nerilmektedir (21).

2.1.3. Prediyabet

Diyabet Tanı ve Sınıflandırma Uzman Komitesi 1997 ve 2003 yıllarında, glikoz d3zeyleri diyabet kriterlerini karşılamayan ancak normal kabul edilemeyecek kadar y3ksek olan bir grup birey tanımlamıştır (23, 24). Bozulmuş açlık glikozu (BAG) ve/veya bozulmuş glikoz toleransı (BGT) olan ve/veya A1C değerleri %5,7-6,4 (39-46 mmol/mol) aralığındaki bireyler için ‘‘prediyabet’’ terimi kullanılmıştır (21, 22, 25). Prediyabet, diabetes mellitus ve kardiyovask3ler hastalıklar için 3nemli bir risk fakt3r3d3r (21). Prediyabet tanı kriterleri Tablo 2.2.’de verilmiştir.

Tablo 2.2. Prediyabet tanı kriterleri (21, 22).

	ADA 2017	TEMED 2017
BAG		
APG	100-125 mg/dL	100-125 mg/dL
OGTT 2.st PG		<140 mg/dL
BGT		
APG		<100 mg/dL
OGTT 2.st PG	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL
BAG+BGT		
APG		100-125 mg/dL
OGTT 2.st PG		140-199 mg/dL
DM Riski Yüksek		
A1C	%5,7-6,4 (39-46 mmol/mol)	%5,7-6,4 (39-46 mmol/mol)

BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu, BGT: Bozulmuş Glikoz Toleransı, APG: Açlık Plazma Glikozu, OGTT 2.st PG: Oral Plazma Glikoz Tolerans Testi 2. Saat Plazma Glikozu

2.1.4. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Diabetes mellitus komplikasyonları, bu kronik metabolik bozuklukla ilişkili morbidite ve mortalitenin temel nedenidir (26).

Diabetes mellitus komplikasyonları akut ve kronik olarak sınıflandırılmaktadır. Akut komplikasyonları hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperosmolar durum, hiperglisemik diyabetik koma, inme, bilinç kaybı ve enfeksiyonlar oluşturmaktadır (4). Kronik komplikasyonlar ise çoğunlukla hipergliseminin vasküler sistem üzerindeki uzun vadeli etkileriyle ilişkili olup, mikrovasküler (retinopati, nefropati ve nöropati) ve makrovasküler (koroner arter hastalığı, periferik damar hastalığı, ateroskleroz, miyokard enfarktüsü) olmak üzere ikiye ayrılır (27). Akut ve kronik komplikasyonlarına ek olarak diyabet artmış kanser oranları, fiziksel ve bilişsel engellilik, depresyon ve tüberküloz ile ilişkilendirilmiştir (4).

2.1.5. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

Diabetes mellitus genel olarak tip 1 diabetes mellitus (T1DM), T2DM, gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ve diğer nedenlere bağlı spesifik DM tipleri olmak üzere 4 kategoride sınıflandırılır (28).

Tip 1 Diabetes Mellitus

Diyabetli hastaların sadece %5-10'unu oluşturan T1DM, daha önce “insüline bağımlı” ya da “genç başlangıçlı” terimleriyle ifade edilmekte olup pankreasın β hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımı sonucunda oluşmaktadır (1). Otoimmün β hücre hasarı sonucunda göreceli veya mutlak insülin yetersizliği görülmektedir. β hücre yıkımının altında yatan neden tam olarak bilinmemektedir ancak genetik yatkınlık ve bazı çevresel faktörlerin tetikleyici olduğu düşünülmektedir (29).

Tip 2 Diabetes Mellitus

“İnsüline bağımlı olmayan diyabet” ya da “erişkin başlangıçlı diyabet” olarak da ifade edilen T2DM, diyabetin en sık görülen formudur. Tip 2 diabetes mellitus göreceli (mutlak olmayan) insülin eksikliği ve periferik insülin direnci olan bireyleri kapsamaktadır (21). Çoğunlukla yaşlı erişkinlerde görülür, fakat artan obezite, fiziksel aktivite yetersizliği ve kötü beslenme nedeniyle çocuklarda, adolesanlarda ve genç erişkinlerde de sıklığı giderek artmaktadır (4).

Gestasyonel Diabetes Mellitus

İlk olarak gebelik süresince ortaya çıkan herhangi bir hiperglisemi derecesi olarak tanımlanmaktadır. Bu tanım gebelikte erken teşhis edilen tanı konmamış T2DM vakalarını ve daha sonra gelişen gerçek GDM'yi içerir. Gestasyonel diabetes mellitus yaşamın ilerleyen döneminde anne ve fetüste T2DM geliştirme riski taşıdığından diyabet epidemisi üzerinde önemli bir etki yaratmaktadır (30).

Diğer Nedenlere Bağlı Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri

Tip 1 DM, T2DM ve GDM dışında, bazı hastalıklar veya ilaçlar da DM gelişimine yol açabilir (25). Diğer nedenlere bağlı spesifik diyabet tipleri 8 ana kategoride sınıflanmıştır (1):

- β hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)
- İnsülinin etkisindeki genetik defektler
- Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaç veya kimyasal ajanlar

- İmmün aracılıklı nadir diyabet formları
- Diyabetle ilişkili genetik sendromlar
- Enfeksiyonlar

2.1.6. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi

Tip 2 diabetes mellitus insülin sekresyonunda bozulma, insülin direnci veya her ikisinin birleşiminden kaynaklanan; karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmasının disregülasyonu ile karakterizedir (31). Tip 2 diabetes mellituslu bireylerde hiperglisemiye neden olan üç metabolik anormallik mevcuttur. Karaciğerin T2DM patogenezindeki rolü glikozun aşırı üretilmesidir. Bazal hepatik glikoz üretiminde artış, açlık hiperglisemisi olan tüm T2DM hastalarının karakteristik özelliğidir. İskelet kası insülinle uyarıldığında tüm glikozun %70-80'ini aldığından prototipik periferik insülinin hedef dokusu olarak tanımlanır. T2DM'de hedef dokular insüline dirençlidir. Son olarak, azalmış pankreas β hücre fonksiyonu, artan glukagon sekresyonu hiperglisemi gelişiminde merkezi bir role sahiptir (3). Bu organlardaki anormallikler birlikte ele alındığında genellikle iskelet kası, karaciğer ve yağ dokusunda önceden var olan insülin direncine ek olarak, aşamalı bir şekilde pankreas β hücrelerinden insülin sekresyonunun bozulması T2DM'nin temel nedenidir (31).

Tip 2 diabetes mellitus etiyolojisinde yaş, genetik, ırk ve etnik köken gibi değiştirilemeyen faktörler ile diyet, fiziksel aktivite ve sigara gibi değiştirilebilen faktörler yer almaktadır (32). Tip 2 diabetes mellitus gelişiminin altında güçlü bir genetik yatkınlık olmasına rağmen yapılan çalışmalar yaşam tarzı değişiklikleri ile hastalığın önlenildiğini göstermektedir (33, 34). Sedanter yaşam obeziteden bağımsız olarak yüksek T2DM riski ile ilişkili olup, yüksek fiziksel aktivite düzeyinin diyabet riskini %20-30 azalttığı bildirilmiştir (35). Çevre ve T2DM üzerine yapılan bir meta analiz çalışmasında daha fazla yeşil alanda yürüme düşük, artan gürültü ve hava kirliliği ise yüksek T2DM riski ile ilişkilendirilmiştir (36). Sigara içmek de T2DM için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte sadece aktif içiciliğin değil, pasif içiciliğin de hastalığın gelişiminde rol oynadığı saptanmıştır (37).

Son yıllarda yapılan araştırmalarda karaciğer, iskelet kası ve adipoz doku gibi T2DM patogenezinde yer aldığı bilinen dokuların hastalığın gelişiminde ek rollerinin

olduğu ortaya konulmuştur (38, 39). İnsülin direnci, iskelet kası ve adipoz dokuda glikoz kullanımı ve lipolizin azalmasına neden olmakla birlikte bazı adipositokin ve miyokinlerin salınımına yol açar (40). Yüksek oranda adipoz dokuda salgılanan adipositokinler, enerji dengesi, inflamasyon, karbonhidrat ve lipit metabolizmasında ve çeşitli biyokimyasal reaksiyonlarda görev alırlar. Bazı adipositokinlerin yağ asidi oksidasyonunu artırarak ve iskelet kasında trigliserit seviyelerini düşürerek insülin duyarlılığını artırdığı bildirilmiştir (39). Özellikle obezitede adipoz dokudan salgılanan adipokinler, ateroskleroz ve insülin direnci gelişimine neden olan kronik inflamasyon oluşumunu tetikler. İskelet kasından salgılanan miyokinlerin bu adipokinlerin proinflamatuvar etkilerine karşı koruyabileceği belirtilmiştir (41).

2.1.7. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi

Tip 2 diabetes mellitusun tedavisinde sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite, sigara ve aşırı alkol kullanımından kaçınma gibi sağlıklı yaşam tarzlarını desteklemek önemli rol oynamaktadır. Kan glikoz kontrolünü sağlamak için insülin ve oral antidiyabetik ilaçlar, kardiyovasküler hastalık riskini kontrol etmek için ilaç tedavisi ve komplikasyonların önlenmesi için düzenli muayeneler (kapsamlı göz muayenesi, idrar proteininin ölçülmesi ve nöropati belirtileri için ayak muayenesi gibi) T2DM tedavisinin parçasıdır (2, 25).

Tıbbi Beslenme Tedavisi

Beslenme tedavisi T2DM'nin ayrılmaz bir parçasıdır ve fiziksel aktivite ile birlikte ağırlık yönetimi, metabolik kontrol ve genel refah üzerine olumlu etkileri vardır (42). Uluslararası rehberler, tüm DM hastalarının belirli uzmanlık ve becerilere sahip bir diyetisyen tarafından bireyselleştirilmiş beslenme tedavisi almaları gerektiğini önermiştir (43, 44). Diyet ve fiziksel aktivitede yapılan ılımlı değişikliklerin bozulmuş glikoz toleransı olan bireylerde T2DM insidansını yaklaşık %50'ye kadar azalttığı saptanmıştır (45). Ayrıca tıbbi beslenme tedavisi ile T2DM'li bireylerin HbA1c değerlerinde %1-2 azalma sağlanabileceği belirtilmiştir (22).

Diabetes mellituslu hastalar için tıbbi beslenme tedavisinin hedefleri (46):

- ✓ Bireysel kan glikozu, kan basıncı ve kan lipidi hedeflerine ulaşmak. Bu belirteçler için ADA'nın önerileri:

A1C < %7

Kan basıncı < 140/80 mmHg

Kan lipitleri; LDL kolesterol < 100 mg/dL

Trigliseritler < 150 mg/dL

HDL kolesterol > 40 mg/dL erkekler için

HDL kolesterol > 50 mg/dL kadınlar için

- ✓ Vücut ağırlığı hedefine ulaşmak ve korumak.
- ✓ Diabetes mellitus komplikasyonlarını önlemek veya geciktirmek.

Ağırlık yönetimi; hafif şişmanlık ve obezite, T2DM'nin giderek yaygınlaşmasının önemli bir nedenidir. Beden kütle indeksi 25 kg/m²'nin üzerine ulaştığında T2DM riskinin katlanarak arttığı bildirilmiştir (47). Günlük 500-750 kkal enerji kısıtlaması ya da bireyin başlangıç vücut ağırlığına göre; kadınlar için 1200-1500 kkal/gün, erkekler için 1500-1800 kkal/gün enerji sağlayan diyet müdahaleleri ile vücut ağırlığı kaybı sağlanabilir (43).

Karbonhidratlar; diyabetli bireylerde alınması gereken ideal karbonhidrat miktarı net olmamakla birlikte, kan glikozunun diyet karbonhidratına yanıtı göz önüne alındığında öğün sonrası kan glikoz kontrolünü iyileştirmede karbonhidratların anahtar rolü olduğu düşünülmektedir (43). Diyabet tedavisinde, günlük karbonhidrat alımı 130 g'ın altında olan düşük karbonhidratlı diyetler önerilmemektedir. Alınan günlük toplam karbonhidrat miktarının yanı sıra glisemik indeks ve glisemik yükün de dikkate alınması kan glikoz düzeyinin kontrolünde önemli yarar sağlayabilir (22). Yapılan bir meta analiz çalışmasında tam tahıl tüketimi ile T2DM riski arasında ters ilişki olduğu, bu ilişkinin kepekte rüşeymden daha güçlü olduğu bildirilmiştir (48). Özellikle pirinç gibi yüksek glisemik indeks ve glisemik yüke sahip besinlerin T2DM riskini artırabileceği belirtilmiştir (49).

Proteinler; günlük protein alımının (tipik olarak 1-1,5 g/kg/gün veya alınan günlük enerjinin %15-20'si) ayarlanmasıyla diyabetik böbrek hastalığı olmayan bireylerin sağlığının iyileştirileceğine dair kanıt bulunmamaktadır (43). Renal fonksiyonlarda herhangi bir anormallik yoksa DM'li bireylerde günlük protein alımının düzenlenmesi gerekmemektedir (22). Böbrek hastalığı olan diyabetli bireylerde ise günlük protein alımının 0,8 g/kg ile sınırlandırılması önerilmektedir(43).

Yağlar; metabolik dengenin sürdürülmesi için alınan yağın türü, toplam yağ alımından önemlidir (50). Doymuş yağ alımı toplam enerjinin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır (22). Tekli doymamış yağlardan (TDYA) (n-9) zengin, Akdeniz tarzı beslenme modelinin glikoz metabolizmasında ve kan lipitlerinde iyileşme sağladığı bildirilmiştir (43). Diyabet riski taşıyan bireylere n-3 yağ asidi takviyesinin kardiyovasküler hastalık veya mortalite üzerine bir etkisinin olmadığı (51), fakat besinlerle alınan n-3 yağ asidinin diyabetli bireylerde düşük koroner arter hastalığı insidansı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (52).

Sodyum; diyabetli bireylerin sodyum alımının 2300 mg/gün ile sınırlandırılması fakat bireyde hipertansiyon da varsa ayrıca bir sınırlama yapılabileceği bildirilmiştir (43).

Mikro besin öğeleri ve besin destekleri; beslenme rehberleri diyabetli bireylere eksiklik olmadan vitamin ya da mineral takviyesi yapılmasını önermemektedir (22, 46, 53). Uzun dönemli kullanımının güvenilirliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan vitamin E, C ve karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi önerilmemektedir (22). Ayrıca uzun süre metformin kullanımının B12 vitamin eksikliği ile ilişkili olduğu bildirilmiş ve metformin kullanan diyabet hastalarının periyodik olarak B12 vitamin düzeylerinin takip edilmesi önerilmiştir (54).

Alkol; ılımlı düzeyde alkol tüketiminin uzun süreli kan glikoz kontrolü üzerinde ciddi zararlı etkilere sahip olmadığı fakat hipoglisemi (özellikle insülin veya insülin sekretagog tedavisi kullananlar), ağırlık kazanımı ve hiperglisemi (aşırı miktarda alkol tüketenler için) riski ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (43). Glisemik kontrolü normal olan T2DM'li bireyler alkol kullanımını tercih ediyor ise önerilen günlük alım miktarları haftada 2 günü geçmemesi koşulu ile kadınlar için 1; erkekler için 2 birimdir (1 birim=10 mL saf alkol) (22).

Fiziksel Aktivite

Egzersiz T2DM'li bireylerde glisemik kontrolü önemli ölçüde iyileştirdiği, ağırlık kaybı olmasa dahi visceral adipoz doku ve plazma trigliseritlerini azalttığı bildirilmiştir (55). Egzersiz programı mümkünse bir egzersiz uzmanı tarafından, bireyin yaşam şekli, gereksinimleri, eşlik eden hastalıkları ve komplikasyonları göz önünde bulundurularak düzenlenmelidir. Egzersiz programının hedefi hastaya göre

farklılık göstermekle birlikte, yarar sağlayabilmek için ideal olan haftada en az 150 dakika orta dereceli aktivite yapılmasıdır (2).

Oral Antidiyabetik İlaç Tedavisi

Yaşam tarzını değiştirmeye yönelik girişimler kan glikoz seviyelerini kontrol etmek için yeterli değilse, hiperglisemi tedavisi için genellikle dünya çapında en sık kullanılan metformin ile oral antidiyabetik ilaç tedavisi başlatılır. Kan glikoz kontrolü tek bir oral antidiyabetik ilaçla sağlanamadığında sülfonilüreler, tiazolidindionlar, dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri, Na-bağımlı glukoz taşıyıcı-2 inhibitörleri, glukagon benzeri peptid-1 agonistleri ve akarboz türevi ilaçların dahil olduğu bir dizi kombinasyon tedavileri uygulanmaktadır (56). Oral antidiyabetik ilaçların kan glikoz düzeyi kontrolüne etkisi genel olarak insülin sekresyonunu artırma, insüline duyarlılığı artırma veya glikoz emilimini azaltma yoluyla gerçekleşmektedir (25).

İnsülin Tedavisi

Oral antidiyabetik ilaçlar kan glikoz düzeyini önerilen hedeflere ulaştıramadığında insülin tedavisi uygulanabilir (4). Tip 2 diabetes mellitusu karakterize eden ilerleyici β hücre disfonksiyonu nedeniyle, insülin tedavisi sıklıkla gerekli olabilmektedir. İnsülin tedavisi programı, her hasta için diyet ve egzersiz alışkanlıklarına ve mevcut kan glikoz eğilimlerine göre özel olarak tasarlanmaktadır. İdeal insülin tedavisi prensibi ağırlık kazanımı veya hipoglisemi olmadan olabildiğince normal glisemik profil oluşturulmasıdır (57).

2.2. İrisin

İrisin, 2012 yılında Boström ve ark. (7) tarafından kas dokudan izole edilen ve 112 aminoasitten oluşan bir proteindir. Egzersizle birlikte salınımı artan irisin, beyaz yağ dokunun kahverengileşmesini sağlayarak enerji metabolizmasının düzenlenmesinde rol oynar. Dolaşımdaki irisin düzeyinde ılımlı bir artışın enerji harcamasını artırdığı, yüksek enerji alımına bağlı vücut ağırlığı kazanımına karşı koruduğu ve insülin direncini hafiflettiği bildirilmiştir (7).

2.2.1. İrisinin Yapısı ve Salgılanması

İrisin ilk olarak, enerji metabolizmasıyla ilişkili birçok yolda rol alan peroksizom proliferatör aktive reseptör gama koaktivatör 1 alfa (PGC1- α) gen ekspresyonuyla transgenik farelerin kas hücrelerinden salgılanan bir hormon olarak tanımlanmıştır (7). PGC1- α , fibronektin tip III domain 5 (FNDC5) geninin ekspresyonunu ve insanda 212, fare ve ratlarda 209 aminoasitten oluşan transmembran FNDC5 proteininin sentezini uyarır (8). FNDC5 bir sinyal peptidi, bir fibronektin III alanı ve bir hidrofobik C terminal alanından oluşur (58). FNDC5 molekülünün proteolizi sonucu çoğunluğu fibronektin III alanından oluşan 112 aminoasitli yeni bir protein elde edilir. Bu protein irisin olarak adlandırılmıştır (7).

FNDC5, insanda baskın olarak iskelet kasında ve kalp, dil, rektum gibi diğer kas içeren organlarda salgılanır. Ancak glikoz homeostazında anahtar rol oynayan karaciğer ve pankreas gibi organlarda FNDC5'in ekspresyonu düşük bulunmuştur (8). Deri altı beyaz yağ doku irisinden önemli ölçüde etkilenmesine rağmen, yağ dokudaki FNDC5 ekspresyonu kastakinin yaklaşık yüzde biri kadardır (59). Yağ dokuda sentezi düşük olan irisinin dolaşım yoluyla yağ dokuya ulaşarak etki gösterdiği düşünülmektedir (59). Aydın ve ark. (60), iskelet ve kalp kasına ek olarak beyin, deri (yağ bezleri) ve az miktarda karaciğer, pankreas, dalak, karın ve testiste irisin olduğunu tespit etmiştir.

2.2.2. İrisinin Regülasyonu

PGC1- α ekspresyonunu tetikleyen en önemli faktörlerden biri egzersiz olduğu için yapılan birçok çalışmada egzersizin irisin sekresyonuna etkisi araştırılmış ve çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (61-68). Genel olarak egzersizle irisin düzeyindeki değişim egzersizin türü, süresi ve yoğunluğu gibi iç faktörler ile yaş, beslenme durumu, vücut kompozisyonu gibi dış faktörlere bağlıdır (61). Boström ve ark. (7) 3 hafta çark koşusuna maruz bırakılan farelerde irisin düzeylerinin sedanter gruba kıyasla %65 yüksek olduğunu, 10 hafta dayanıklılık egzersiz müdahalesi yapılan sağlıklı yetişkin bireylerde de dolaşımdaki irisin düzeyinin egzersiz öncesine göre 2 kat arttığını bildirmiştir. Norheim ve ark. (62) fiziksel olarak inaktif erkek bireylerde yaptığı bir çalışmada 12 haftalık kombine kuvvet ve dayanıklılık egzersizinin ardından

prediyabetli ve fazla kilolu grupta kontrol grubuna kıyasla iskelet kasında FNDC5 ekspresyonunda belirgin bir artış gözlemlenmiştir. Egzersiz müdahalesi ile yapılan benzer çalışmalarda da egzersizin kasta FNDC5 ekspresyonunda (63, 64); serum, plazma ve tükürükte ise irisin düzeyinde artışa neden olduğu saptanmıştır (65-67).

Egzersiz süresinin de dolaşımdaki irisin düzeylerini etkilediği bildirilmiştir. Sağlıklı kadın bireylerde akut titreşim egzersizi ile yapılan bir çalışmada 0. ve 6. haftalardaki bazal irisin düzeylerinde fark gözlenmezken, akut egzersiz sonucu hem 0. hem de 6. haftada irisin düzeyinde önemli ölçüde artış saptanmıştır (67). Nygaard ve ark. (68) dolaşımdaki irisin düzeyinin egzersizden 1 saat sonra maksimum düzeye ulaştığını ve 6. saatin sonunda başlangıç seviyesine geri döndüğünü rapor etmiştir. Yapılan benzer çalışmalarda akut egzersizin irisin düzeyinde belirgin artışa neden olduğu (59, 65, 66), kronik egzersizin (6 hafta ile 1 yıl arası) ise dolaşımdaki irisin seviyesini değiştirmedeği saptanmıştır (69-73). Ayrıca bunlara ek olarak insanda soğuğa maruz kalma ile gerçekleşen titreme sonucu kas kasılmasının uyarıldığı ve irisin salınımını artırdığı saptanmıştır (74).

Egzersizle irisin arasında pozitif ilişki bulunan çalışmaların aksine Timmons ve ark. (75) sedanter bireylerin 6 hafta aerobik egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası kastaki FNDC5 ekspresyonunu incelediklerinde herhangi bir fark gözlememiştir (75). Orta ve yüksek fiziksel aktiviteli anoreksiya nervozalı iki grup üzerinde yürütülen kesitsel bir çalışmada plazma irisin düzeyleri ile fiziksel aktivite arasında ilişki bulunmamıştır (76). Kasta FNDC5 ekspresyonu veya dolaşımdaki irisin konsantrasyonu ile egzersiz arasında ilişki olmadığı farklı çalışmalarla desteklenmiştir (69, 70, 73, 77).

2.2.3. İrisin ve Tip 2 Diabetes Mellitus

Bozulmuş glikoz ve lipit metabolizması, T2DM ve obezitenin önemli bir patolojik özelliğidir (78). İrisin enerji harcamasını, glikoz alımını ve glikojenolizi artırarak; glikoneogenez, adipogenez ve lipit birikimini azaltarak glikoz homeostazı ve insülin duyarlılığı üzerinde olumlu rol oynamaktadır (79, 80).

Yapılan birçok çalışmada irisin ile BKİ ve genel olarak insülin direnci arasında pozitif ilişki bulunmuştur (59, 81-85). Obez bireylerde diyet müdahalesi ile ağırlık

kaybı sonucu irisin düzeyinde %15 azalma gözlenirken, ağırlığın geri kazanımı ile irisinin bazal seviyeye ulaştığı saptanmıştır (85). İrisin ve obezite arasındaki ilişkiyi inceleyen çoğu çalışmada dolaşımdaki irisin düzeyleri ile yağ kütlesi ve genellikle bel kalça oranı arasında pozitif ilişki olduğu gözlenmiştir (83-85). Sağlıklı bireylerde dolaşımdaki irisinin büyük bir kısmı kas hücrelerinden salgılanırken, obez bireylerde total yağ kütlesi artışından dolayı adipoz dokudan salgılanan irisin miktarı fazladır (83-86). İrisin BKİ ve yağ kütlesi arasındaki pozitif ilişkinin altında yatan nedenin “irisin direnci” gelişiminden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Obezitede kaslardaki irisin sekresyonu metabolik dengeyi sağlamak amacıyla enerji kullanımını ve glikoz homeostazını en üst düzeye çıkarmak için artar. Bu bireylerde hiperirisinemi, irisin direncini telafi etmek ve hormonun obezite karşıtı ve antihiperglisemik etkilerinden faydalanmak amacıyla gözlenen bir durum olabilir (87). Qiu ve ark. (88) yürüttüğü bir meta analiz çalışmasında irisin düzeyi ve insülin direnci arasında pozitif ilişki olduğu saptanmıştır.

İrisin ile BKİ ve insülin direnci arasındaki pozitif ilişkiden yola çıkılarak T2DM’li bireylerin de irisin düzeylerinin daha yüksek olması beklenmektedir. Ancak yapılan birçok çalışmada prediyabet veya T2DM’li bireylerin irisin düzeyinin kontrol grubuna göre düşük olduğu bulunmuştur (11-14, 89-92). Obezitede yüksek olan irisin düzeyinin T2DM’ye geçişte düşmesinde olası tetikleyicilerin kronik hiperglisemi ve hiperlipidemi olduğu düşünülse de bu durum kanıtlanmamıştır (8). Normal glikoz toleransı ve yeni tanı T2DM’li bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada T2DM’li bireylerin serum irisin düzeylerinin kontrol grubuna göre yaklaşık %37 daha düşük olduğu bildirilmiştir (13). Zhang ve ark. (92) çalışmasında yeni tanı alan T2DM’li bireylerin serum irisin düzeyleri yaş, BKİ ve açlık insülin seviyeleri uyumlu olan sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslandığında, anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Aynı araştırmacıların meta analiz çalışmasında da benzer şekilde T2DM’li bireylerin irisin düzeylerinin düşük olduğu bulunmuştur (92). Hu ve ark. (90) yaptığı bir çalışmada sağlıklı bireylerin serum irisin düzeylerinin T2DM’li bireylere göre yüksek olduğunu, makroalbuminüri olan T2DM’li bireylerin irisin düzeylerinin mikroalbuminüri ve normoalbuminüri olan bireylere göre düşük olduğunu bildirmiştir.

Tip 2 diabetes mellituslu bireylerin dolaşımdaki irisin düzeylerinin düşük bulunduğu çalışmalara zıt olarak, Norheim ve ark. (62) çalışmasında prediyabetli

grubun plazma irisin düzeylerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu bildirmiştir. Al-Daghri ve ark. (10) da benzer şekilde T2DM'li bireylerin dolaşımdaki irisin düzeylerini sağlıklı kontrol grubundan yüksek bulmuştur. Kurdiova ve ark. (93) in vivo ve in vitro olarak bir arada yürüttüğü çalışmada, in vivo koşullarda T2DM'de irisin düzeyinin en düşük olduğunu ancak in vitro koşullarda T2DM kas ve miyotüplerinde FNDC5/irisin seviyelerinin en yüksek olduğunu saptamıştır. Bu durumun irisinin regülasyonunda glikoz ve yağ asitleri gibi faktörlerin önemli olabileceğinden kaynaklandığı belirtilmiştir (93).

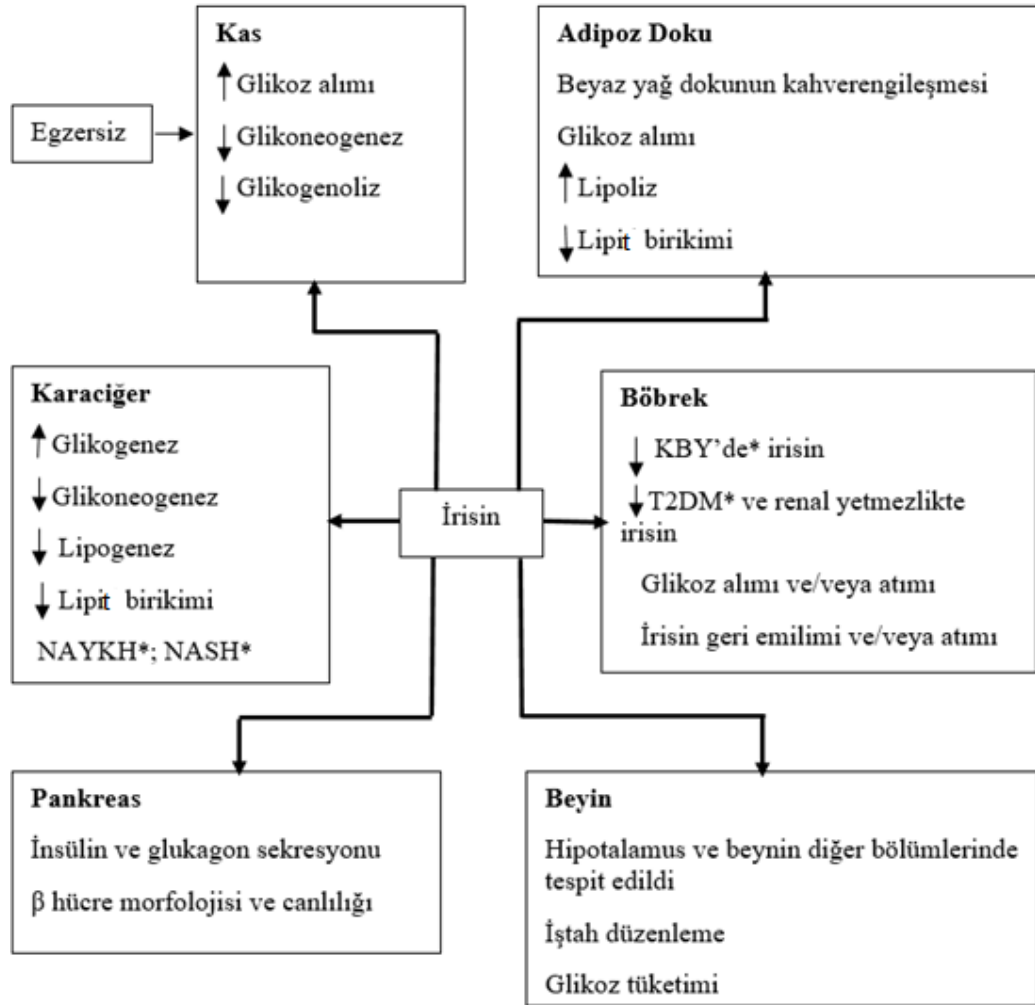
İrisinin Adipoz Dokuda Glikoz Homeostazına Etkisi

İrisin öncelikle egzersiz sırasında kas tarafından, ikinci olarak da adipoz doku tarafından salgılanır. Dolaşım yoluyla farklı organlara ulaşan irisin, bu organlarda glikoz ve lipit homeostazının düzenlenmesine katkı sağlar. İrisinin en önemli hedefi adipoz dokudur ve beyaz adipoz dokunun kahverengileşmesini tetikler. İrisin kas, adipoz doku ve karaciğerde normoglisemi ve normolipidemiye katkı sağlamaktadır. İrisinin glikoz homeostazı üzerine etkisi Şekil 2.1.'de gösterilmiştir (8).

Memelilerde enerji metabolizmasında ters etkilere sahip, beyaz ve kahverengi adipoz doku olarak adlandırılan iki tür adipoz doku olduğu bilinmektedir. Beyaz adipoz doku yağ asitleri ve trigliserit gibi enerji kaynaklarını depolarken, kahverengi adipoz doku enerji harcanmasını sağlar (94). Kahverengi adipoz dokunun termojenik etkisi, elektron taşıma zincirini enerji üretiminden ayıran ve besinlerden elde edilen potansiyel enerjinin ısı olarak açığa çıkmasını sağlayan *uncoupling protein-1* (UCP-1) aracılığı ile gerçekleşmektedir (95). İrisin, UCP-1'i aktive ederek beyaz adipoz dokunun kahverengi adipoz dokuya dönüşmesini sağlayan termojenik bir proteindir (96). Uncoupling protein-1, mitokondri iç zarında bulunan mitokondriyal anyonları taşıyan ayrıştırıcı proteindir. Bu protein oksidatif fosforilasyon ile üretilen protonları ayırır ve bu şekilde ATP sentezinden ayrılan elektrokimyasal gradientlerin ısı olarak salınmasını sağlar (96, 97). Zhang ve ark. (95), irisinin UCP-1 ekspresyonunu artırdığını ve bu etkisinin P38 mitojen-aktive protein kinaz (P38 MAPK) ve hücre dışı sinyal ilişkili kinaz (ERK) sinyal yolları aracılığı ile gerçekleştiğini saptamıştır.

İnsanlarda, kahverengi adipoz doku soğuğa maruz kalma sonrası beyaz adipoz doku veya visceral adipoz dokudan on kat daha fazla insülin-aracılı glikoz alımına

sahiptir (98). Glikoz alımındaki bu artışın irisinin adipozitetlerde glikoz taşıyıcı tip 4 (GLUT4) ekspresyonunu indüklemesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Huh ve ark. (99) 8 gün boyunca irisinle tedavi edilen insan adipozitetlerinde glikoz ve lipid metabolizması ile ilişkili proteinleri kodlayan GLUT4, PPAR, karnitin palmitoil transferaz 1a (CPT1A) ve hormon duyarlı lipaz (HSL) gibi genlerin ekspresyonunun önemli derecede arttığını gözlemlemiştir.



Şekil 2.1. İrisinin glikoz homeostazı üzerine etkisi (8).

*NAYKH: Nonalkolik Karaciğer Yağlanması Hastalığı, NASH: Nonalkolik Steatohepatit Hastalığı, T2DM: Tip 2 Diabetes Mellitus, KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği.

İrisinin İskelet Kasında Glikoz Homeostazına Etkisi

İnsülin-aracılı glikoz kullanımının yaklaşık %80'inden sorumlu olan iskelet kası, insülin direnci ve T2DM gelişiminde anahtar rol oynamaktadır (100). İnsan iskelet kası hücreleri 1 saat boyunca rekombinant irisin ile muamele edildiğinde

insüline benzer etki gösterdiği, iskelet kası hücrelerinde glikoz ve yağ asidi alımını önemli derecede artırdığı saptanmıştır (61). Ayrıca iskelet kası hücrelerinin 2 saat boyunca irisin ile tedavisi sonucunda metabolik gen ekspresyonunda minimum değişiklik gözlenirken; 6 saatlik tedavi sonucunda glikoz transportu ve lipid metabolizmasıyla ilgili genlerin (GLUT4, heksokinaz 2 (HK2) ve PPAR α) ekspresyonunun arttığı, glikojenoliz ve glikoneogenez ile ilişkili genlerin (glikojen fosforilaz (PGYM) ve fosfoenolpirüvat karboksikinaz 1 (PCK1)) ekspresyonunun baskılandığı rapor edilmiş ve 24 saatlik tedavi sonucunda glikojen sentaz (GYS1) ve CPT1B'nin regülasyonunun ve laktat üretiminin arttığı gözlenmiştir (61). Ratlarda iskelet kası miyoblast L6 hücrelerinin 30 dakika irisin (62 ng/mL) ile tedavi edilmesi sonucu P38 MAPK sinyal yolağının ve reaktif oksijen türlerinin (ROS) indüklenmesine yol açtığı bildirilmiştir. P38 MAPK sinyal yolağının aktive olması ile GLUT4 plazma membranına taşınır ve glikoz alımı artar (101).

İrisin ile tedavi edilen iskelet kasında glikoz ve yağ asidi alımının arttığı çalışmalara ek olarak glikoz veya doymuş yağ asidi palmitat ile muamele edilen iskelet kası hücrelerinde sırasıyla %20 ve %40 oranında FNDC5 ekspresyonunun azaldığı bildirilmiştir (93).

2.3. Diyet Kalitesi

Diyetin sağlık üzerine etkisi diyet kalıpları, besinler ve besin bileşenleri arasındaki birbirine bağlı ilişki ile açıklanmaktadır. Beslenme, sağlık için gerekli olsa da, insan fizyolojisi ile besinler arasındaki ilişki, besin ögesi gereksinimlerine dayanmaktadır. Diyetle yetersiz vitamin alımı, eksikliklere yol açabilir veya makro besin öğelerinin aşırı tüketmesi obeziteye neden olabilir, bu nedenle besin öğeleri insan fizyolojisinde hem olumlu hem de olumsuz etkiye sahiptir (102).

Tek besin ve makro besin öğeleri analizleri oldukça değerli olmasına rağmen diyet bileşenlerinin etkilerini ayrı ayrı incelemek zordur. Diyet örüntüleri analizi, tüm diyetin anlık bir görüntüsünü yakalamak ve kronik hastalıklar ile beslenme ilişkisine dair yorum yapılabilmesi için önerilmektedir (103). Diyet kalite indeksleri veya skorları, beslenme önerilerine atıfta bulunarak bireyin diyet alımına sayısal bir ölçekte genel bir derecelendirme sağlayan araçlardır (104). Diyet kalite ve çeşitlilik skorları sağlık sorunları ile birlikte değerlendirilerek bireyin veya popülasyonun besin

alımında iyileştirmeler yapılması hedeflenerek oluşturulmuştur (105). Ayrıca genel diyeti değerlendirmeyi ve yeme davranışlarının “sağlıklı” olma derecesine göre kişileri kategorize etmeyi hedeflemektedir (106). Literatürde çok sayıda diyet kalite indeksi mevcuttur. Diyet kalite indeksleri besin bazlı göstergeler, besin gruplarına dayalı göstergeler ve kombinasyon indeksleri olmak üzere üç ana kategoriye ayrılabilir. Diyet kalite indekslerinin büyük çoğunluğu kombinasyon indeksleri kategorisinde olup; besin çeşitliliği, yeterli, ılımlı tüketilmesi gereken besinler ve makro besin öğelerinin genel dengesini içermektedir (106). “Sağlıklı Yeme İndeksi” (107), “Diyet Kalite İndeksi” (108), “Sağlıklı Diyet Göstergesi” (109) ve “Akdeniz Diyet Skoru” (110), en geniş kapsamlı olarak atıf yapılmış ve doğrulanmış dört orijinal diyet kalite indeksidir.

Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ), Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA) tarafından Amerika Birleşik Devletleri’ne özgü beslenme rehberleri temel alınarak 1995 yılında oluşturulan bir indekstir (107). Sağlıklı Yeme İndeksi 2005, 2010 ve 2015 yıllarında güncellenen beslenme rehberleri dikkate alınarak revize edilmiştir (111-113).

Sağlıklı Yeme İndeksi 2015, 13 diyet bileşenini içermektedir. Bu 13 bileşenin 9’u yeterli tüketilmesi gereken besin bileşenleri (sağlıklı bir diyete dahil edilmesi önerilen besinler), 4’ü ise sınırlı tüketilmesi gereken besin bileşenlerinden oluşmaktadır. Toplam meyve, tam meyve, toplam sebze, koyu yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller, tam tahıllar, süt ve süt ürünleri, toplam protein kaynakları, deniz ürünleri ve bitkisel proteinler, yağ asitleri yeterli tüketilmesi gereken bileşenlerinde; rafine tahıllar, sodyum, eklenmiş şekerler ve yağlar sınırlı tüketilmesi gereken besin bileşenlerinde yer almaktadır (113).

2.3.1. Diyet Kalitesi ve Tip 2 Diabetes Mellitus

Son yıllarda halk sağlığı önerileri kronik hastalıkların önlenmesi ve genel diyet kalitesinin geliştirilmesine odaklanmıştır (114, 115). Beslenme alışkanlıklarının glisemik kontrol ve insülin direncini etkileyerek T2DM’nin gelişimi ve tedavisi üzerinde etkili olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir (116-120). Geniş çaplı bir prospektif kohort çalışmasında 4 yıl boyunca takip edilen yaklaşık 2 milyon bireyin diyet kalite skorunda meydana gelen %10’un üzerinde bir azalma daha yüksek T2DM riski ile ilişkili iken; %10’un üzerinde bir artış daha düşük T2DM riski ile ilişkili

bulunmuştur (121). Benzer şekilde erkeklerde diyet kalitesinin T2DM riski üzerine etkisini araştıran bir çalışmada farklı diyet kalite skorlarında ortalama 1 birimlik artışın T2DM riskinde %9-13 azalma sağladığı bildirilmiştir (118). Bir meta analiz çalışmasında bitkisel yağlar, çoklu doymamış yağ asitleri, diyet lifi (özellikle tahıl lifleri), magnezyum ve kafeinin T2DM riskini azalttığı; trans yağ asidi, hem demir, glisemik indeks ve glisemik yükün T2DM riskini artırdığı saptanmıştır (122).

Yüksek kaliteli diyetlerin T2DM üzerindeki etkileri birçok faktöre bağlı olabilir. Düşük glisemik yük, postprandiyal glikozun ani yükselişini en aza indirirken; tam tahıllar, kurubaklagiller ve yağlı tohumlardan alınan lif, glikoz emilimini azaltır (123). Çoklu doymamış yağlar postprandiyal trigliseritleri azaltır ve doymuş yağlara kıyasla iskelet kası hücre membranının akışkanlığını ve glikoz alımını artırır (122). Kırmızı ette bulunan hem demirin fazlası dokularda birikebilir ve oksidatif stresle β hücrelerine zarar verebilir. İşlenmiş etlerdeki nitratlar bağırsaklarda nitrozaminlere dönüştürülür bu durumun kemirgenlerde insülin direncini artırdığı bildirilmiştir (124). Bu bilgilere paralel olarak yüksek kaliteli diyetlerde tam tahıllar, meyve ve sebzeler, sert kabuklu yemişler, kurubaklagil tüketiminin yüksek, alkol tüketiminin ılımlı, rafine tahıllar, kırmızı/işlenmiş etler ve şekerli içeceklerin tüketiminin sınırlı olması istenmektedir (102).

2.3.2. Diyet Kalitesi ve İrisin

İrisin üzerine yapılan çalışmalar daha çok egzersiz, obezite, insülin direnci, glikoz homeostazı ile ilişkisini incelemeye yönelik olup, literatürde diyet ile ilişkisi üzerine yapılan çalışmalar çok azdır.

Diyetin makro besin ögesi kompozisyonunun irisin üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada dört gruba ayrılan farelere 60 gün boyunca standart, yüksek yağlı, yüksek karbonhidratlı, yüksek proteinli diyet verilmiştir. Yüksek yağlı ve yüksek proteinli diyetin FNDC5 ekspresyonunu baskıladığı, yüksek proteinli diyetin ise FNDC5 ve irisin düzeyinde azalmayı önlediği, kahverengi yağ dokusunda ise artışa katkı sağladığı bildirilmiştir (125). Ko ve ark.(17) diyet kalitesi ve diyet modellerinin dolaşımdaki kardiyometabolik belirteçler üzerine etkisini incelediği bir çalışmada Hipertansiyonu Önlemek İçin Diyet Yaklaşımları (DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension) skoru ile irisin düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Aynı

çalışmada yüksek meyve tüketimi, düşük et tüketimi ile irisin konsantrasyonlarında artış olduğu saptanmıştır. Park ve ark.(16) çalışmasında ise irisin düzeyi ile diyet kalitesi veya miktarı arasında ilişki bulunmamıştır. Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada 3 ay boyunca yüksek yağlı diyet, kalori kısıtlaması ve normal diyet verilen gruplarda irisin düzeyleri karşılaştırılmıştır. Enerji kısıtlaması ve yüksek yağlı diyet serum irisin düzeylerinde anlamlı bir değişikliğe neden olmazken, 48 saatlik açlık sonrası kahverengi adipoz doku, viseral ve epididimal adipoz doku ve kasta azalmış FNDC5 ekspresyonu ile birlikte kan irisin düzeylerinde düşüş saptanmıştır (126). Benzer şekilde, Anastasillaki ve ark. (127) çalışmasında da beslenme alışkanlıkları, total enerji, makro besin ögesi alımı veya herhangi bir besin grubu dolaşımdaki irisin düzeyi ile ilişkili bulunmamıştır. Ayrıca Akdeniz diyet skoru ile irisin düzeyi arasında da anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir (127).

3. BİREYLER ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma vaka–kontrol gruplarını içeren kesitsel çalışma olarak planlanmış olup, Nisan 2017 ve Şubat 2018 tarihleri arasında Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Bölümü’nde yürütülmüştür.

Araştırmanın örneklemini daha önce T2DM tanısı olmayıp, çalışma doktoru tarafından yapılan son muayene ve tetkikler sonucunda yeni T2DM tanısı almış, gönüllü 40 birey ile aynı bölüme kontrol amaçlı başvuran, T2DM tanısı almayan 40 gönüllü birey oluşturmuştur. Buna ek olarak, gönüllülerin çalışmaya dahil edilebilmesi için 19-64 yaş aralığında ve Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire - IPAQ)’ne göre inaktif olma koşulu aranmıştır. Ayrıca gebe veya emziren kadınlar, koroner arter hastalığı, kanser tanısı/öyküsü, böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı, mental hastalıkları, T1DM tanısı olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Araştırmanın yürütülebilmesi için gerekli izinler, Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu’nun 24 Nisan 2017 tarih ve 16969557-635 sayılı toplantısından (Karar No: GO17/300-05) alınmıştır (EK 1).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmanın dahil olma kriterlerini sağlayan ve çalışmaya katılmaya gönüllü bireyler endokrinoloji uzmanı tarafından araştırmacıya yönlendirilmiştir. Araştırmacı tarafından bireylere çalışma hakkında genel bilgi verildikten sonra “Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu” imzalatılmıştır. Araştırma doktorunun muayenesini takip eden bir hafta içerisinde bireylere genel bilgiler, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, IPAQ kısa formu, besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydının yer aldığı 6 bölümden oluşan çalışma anketi (EK 2) araştırmacı tarafından yüz yüze uygulanmıştır. Ayrıca gönüllülerin antropometrik ölçümleri Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü’nde araştırmacı tarafından alınmıştır. Bireylerin diyet kaliteleri besin tüketim sıklıklarından elde edilen veriler ile SYİ 2015 kullanılarak hesaplanmıştır (113). Çalışmaya katılan bireylerden

muayenenin bir parçası olarak yapılan biyokimyasal testlere ek olarak serum irisin düzeylerinin ölçülmesi için fazladan bir tüp kan alınmıştır. Muayenenin bir parçası olarak yapılan rutin biyokimyasal test sonuçlarına hasta dosyalarından ulaşılmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması

3.3.1. Genel Bilgiler ve Beslenme Alışkanlıkları

Anketin genel bilgiler bölümünde yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, sigara kullanım durumları gibi demografik özellikler ile hekim tarafından tanı konmuş hastalıkları, tanı süreleri ve düzenli ilaç kullanım durumları sorgulanmıştır.

Beslenme alışkanlıkları bölümünde ana ve ara öğün sayısı, ana öğünleri atlama durumu (atlıyorsa hangi öğün olduğu), hafta içi ve hafta sonu öğün saatlerinin düzeni ve öğün saatleri kaydedilmiştir. Ayrıca besin desteği kullanım durumları (kullanıyorsa adı), son 1 yıl içinde özel bir diyet uygulama durumu (uyguladıysa adı) ve genel olarak beslenmelerini nasıl değerlendirdikleri sorgulanmıştır.

3.3.2. Antropometrik Ölçümler

Antropometrik ölçümler kapsamında çalışmaya katılan tüm bireylerin boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi araştırmacı tarafından ölçülmüş, değerler anketin antropometrik ölçümler bölümüne kaydedilmiştir. Vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu TANİTA TBF 215 kullanılarak ölçülmüştür. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu değerlerinden BKİ; bel çevresi ve kalça çevresi değerlerinden bel kalça oranı hesaplanmıştır.

Boy Uzunluğu: Katılımcıların boy uzunlukları duvara dayalı boy ölçer ile yalın ayak, ayaklar yan yana, dik pozisyonda ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel) iken 0,1 cm duyarlılıkla ölçüm yapılmıştır (128).

Vücut Ağırlığı ve Vücut Kompozisyonu: Katılımcıların vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu yalın ayak, ince kıyafetle ve metal aksesuar olmadan Biyoelektriksel İmpedans Analizi (BİA) yöntemi ile TANİTA TBF 215 cihazı kullanılarak yapılmıştır. Ölçüm yapılırken bireylerin ölçümden 24 saat öncesine kadar

ağır fiziksel aktivite yapmamış, alkol almamış, testten en az 2-4 saat öncesine kadar yemek yememiş ve test öncesi su içmemiş olmasına dikkat edilmiştir.

Beden Kütle İndeksi (BKİ): Vücut ağırlığının kilogram (kg) cinsinden değerinin boyun metre (m) cinsinden karesine bölünerek hesaplanmış (kg/m^2) ve DSÖ sınıflaması referans alınarak sınıflandırılmıştır (Tablo 3.1.) (129).

Tablo 3.1. DSÖ BKİ sınıflaması (129).

Sınıflama	BKİ (kg/m^2)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Hafif şişman (Kilolu)	25-29,99
I. Derece Obez	30-34,9
II. Derece Obez	35-39,9
III. Derece Obez	≥ 40

Bel Çevresi: Birey ayakta ve eller iki yanda serbest pozisyonda iken, en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki orta noktadan, yere paralel olacak şekilde esneyemeyen mezür ile ölçüm yapılmıştır (128). Bel çevresinin değerlendirilmesi Tablo 3.2. (130)'de verilen DSÖ'nün metabolik komplikasyon riskleri için belirlediği kesim noktalarına göre yapılmıştır.

Kalça Çevresi: Birey ayakta iken yan tarafında durularak, kalçanın en geniş kısmından yere paralel şekilde esnemeyen mezür ile ölçülmüştür (128).

Bel/Kalça Oranı: Bel çevresinin kalça çevresine bölünmesi ile elde edilmiştir. Tablo 3.2.'ye göre değerlendirilmiştir.

Tablo 3.2. DSÖ metabolik komplikasyon riski ve kesim noktaları (130).

Gösterge	Kesim Noktası		Metabolik Komplikasyon Riski
	Erkek(cm)	Kadın(cm)	
Bel çevresi	>94	>80	Artmış risk
Bel çevresi	>102	>88	Büyük ölçüde artmış risk
Bel kalça oranı	$\geq 0,90$	$\geq 0,85$	Büyük ölçüde atmış risk

3.3.3. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyi uluslararası geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Craig ve ark. (131) tarafından yapılan IPAQ kısa form kullanılarak değerlendirilmiştir. Türkiye’de bu anketin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2005 yılında Öztürk (132) tarafından yapılmıştır. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa formda son 7 günde en az 10 dakika yapılan fiziksel aktivite ile ilgili sorular yer almaktadır. Anket 7 sorudan oluşmakta ve oturma, yürüme, orta şiddetli ve şiddetli fiziksel aktivitelerde harcanan süre ve gün hakkında bilgi sağlamaktadır.

Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Toplam Skorun Hesaplanması

Toplam skor yürüme, orta şiddetli ve şiddetli fiziksel aktivitelerin her biri için gün, dakika ve MET değerleri çarpılarak hesaplanmıştır. Bulunan değerlerin toplanması ile elde edilen skor MET-dakika/hafta olarak ifade edilmiştir (131). Bulunan toplam skora göre fiziksel aktivite düzeyi inaktif, düşük fiziksel aktivite ve yeterli fiziksel aktivite olmak üzere 3 kategoride sınıflandırılmıştır (Bkz. Tablo 3.3.). MET-dk/hafta değerleri(131);

- Yürüme = 3,3 x yürüme dakikası x yürüme gün sayısı
- Orta şiddetli fiziksel aktivite = 4,0 x orta şiddetli fiziksel aktivite dakikası x orta şiddetli fiziksel aktivite yapılan gün sayısı
- Şiddetli fiziksel aktivite = 8,0 x şiddetli fiziksel aktivite dakikası x şiddetli fiziksel aktivite yapılan gün sayısı
- Toplam MET-dk/hafta = (yürüme + orta şiddetli + şiddetli) x MET-dk/hafta

Tablo 3.3. IPAQ skorlarına göre fiziksel aktivite düzeyini sınıflandırma.

Toplam Skor (MET-dk/ hafta)	Fiziksel Aktivite Düzeyi
<600	inaktif
600-3000	düşük fiziksel aktivite
>3000	yeterli fiziksel aktivite

3.3.4. Besin Tüketim Sıklığı ve 24 Saatlik Geriye Dönük Besin Tüketim Kaydı

Bu çalışmada katılımcıların beslenme durumunu saptamak amacıyla son altı ay göz önünde bulundurularak Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu (133) yardımıyla tüm besin ve içeceklerin miktar (gram, mililitre) ve sıklıkları (hiç, haftada 1-2, haftada 3-4 vb.) sorgulanmıştır. Yirmi dört saatlik geriye dönük besin tüketim formuyla bireylerin besin tüketim kayıtları alınmıştır. Bireylerin günlük aldıkları makro ve mikro besin ögesi miktarları Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 8.1 versiyonu ile hesaplanmıştır (134).

3.3.5. Biyokimyasal Bulgular

Bireylerin açlık kan glikozu, HbA1C, total kolesterol, trigliserit, HDL, LDL kolesterol değerleri hasta dosyasından alınarak kaydedilmiştir. Hasta dosyasından ulaşılabilen biyokimyasal bulguların değerlendirilmesinde Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nın referans değerleri kullanılmıştır.

3.3.6. Serumda İrisin Analizi

Serum irisin düzeyleri insan irisin ELISA kiti (Phoenix Pharmaceuticals, ABD) kullanılarak analiz edilmiştir. Tüm bireylerden 12 saatlik açlık sonrası alınan kan örnekleri 1 saat içerisinde 3000 rpm'de 3 dakika santrifüj edilerek serumları ayrılmıştır. Ayrılan serumlar analiz edilinceye kadar -80 °C'de saklanmıştır. Serum örneklerinde irisin analizi üretici kit protokollerine uygun olarak ve duplike çalışılmıştır. Antikor kaplı 96 kuyucuklu plakalara serum örnekleri (seyreltilmeden) ve standartlar eklenerek oda sıcaklığında 2 saat inkübe edilmiştir. Ardından 4 kez yıkama işlemi yapılarak ikinci antikor eklenmiş ve oda sıcaklığında 1 saat inkübe edilmiştir. Daha sonra tekrar 4 kez yıkama işlemi yapılmış, kuyucuklara substrat solüsyonu eklenmiş ve oda sıcaklığında 1 saat inkübe edilmiştir. Son olarak durdurma solüsyonu eklenerek plakalar 30 dakika içerisinde 450 nm dalga boyutundaki mikropilaka okuyucuda okunarak serumlardaki irisin düzeyleri kalorimetrik yöntemle belirlenmiştir.

3.3.7. Sağlıklı Yeme İndeksi 2015'in Hesaplanması

Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ) 2015, Amerikalılara özgü beslenme rehberi 2015-2020 ile uyumlu olacak şekilde güncellenmiştir. Sağlıklı Yeme İndeksi-2015, toplam skorun 100 puan olduğu 9'u yeterli, 4'ü sınırlı tüketilmesi gereken 13 bileşenden oluşmaktadır. Yeterli alınması gereken bileşenlerde tüketimin artmasıyla alınan puan orantılı olarak artarken, sınırlı tüketilmesi gereken bileşenlerde tüketim arttıkça ters orantılı olarak alınan puan azalmaktadır. Yağ asitleri haricindeki bütün bileşenler 1000 kkal bazında değerlendirilmiştir (113). Bütün bileşenlerin puanlanması aşağıda (Tablo 3.4.) detaylı olarak verilmiştir.

Tablo 3.4. Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 bileşenlerinin puanlaması (113).

Yeterli Alınması Gereken Bileşenler	
1. Toplam Meyve Maksimum puan: 5	Günlük tüketilen meyve ve meyve suyu miktarı toplam enerjinin 1000 kkal başına 192 g ve üzeri ise maksimum puan, daha düşük tüketen bireylere ise orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç meyve ve meyve suyu tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.
2. Tam Meyve Maksimum puan: 5	Günlük tüketilen meyve miktarı enerjinin 1000 kkal başına 96 gram ve üzeri ise maksimum puan, daha düşük tüketenlere ise orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç meyve tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.
3. Toplam Sebze Maksimum puan: 5	Bu grupta patates haricindeki sebzeler ve kurubaklagiller yer almaktadır. Günlük tüketilen sebze miktarı enerjinin 1000 kkal başına 264 g ve üzeri ise maksimum puan, daha az ise tüketim miktarıyla orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç sebze tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.

4. Koyu Yeşil Yapraklı Sebzeler ve Kurubaklagiller	Günlük tüketilen koyu yeşil yapraklı sebze ve kurubaklagil miktarı enerjinin 1000 kkal başına 48 g ve üzeri ise maksimum puan, daha düşük tüketen bireylere ise tüketim miktarıyla orantılı olarak azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.
Maksimum puan: 5	
5. Tam Tahıllar	Günlük tüketilen tam tahıl miktarı enerjinin 1000 kkal başına 42 g ve üzeri tüketenlere maksimum puan, daha düşük tüketenlere ise tüketim miktarı ile orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç tam tahıl tüketmeyen bireylere ise 0 puan verilmiştir.
Maksimum puan: 10	
6. Süt ve Süt Ürünleri	Günlük tüketilen süt ve süt ürünleri miktarı enerjinin 1000 kkal başına 312 g ve üzeri tüketenlere maksimum puan, daha az tüketenlere ise tüketim miktarı ile orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.
Maksimum puan: 10	
7. Toplam Protein Kaynakları	Bu grupta kırmızı et, tavuk, deniz ürünleri, sakatatlar, yumurta, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar yer almaktadır. Günlük tüketilen toplam protein kaynakları tüketim miktarı enerjinin 1000 kkal başına 70 g ve üzeri olanlara maksimum puan, daha az tüketenlere ise tüketim miktarı ile orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.
Maksimum puan: 5	
8. Deniz Ürünleri ve Bitkisel Proteinler	Günlük tüketilen deniz ürünleri ve bitkisel proteinler (kurubaklagiller ve yağlı tohumlar) miktarı enerjinin 1000 kkal başına 22,4 g ve üzeri tüketenlere maksimum puan, daha az tüketenlere ise tüketim miktarı ile orantılı azalacak şekilde puan verilmiştir. Hiç tüketmeyenler ise 0 puan almıştır.
Maksimum puan: 5	

9. Yağ Asitleri Maksimum puan: 10	[Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (ÇDYA)+ Tekli Doymamış Yağ Asitleri (TDYA)] / Doymuş Yağ (DY) oranı 2,5 ve üzeri ise maksimum puan; 1,2 ve altında ise 0 puan verilmiştir. 1,2 ile 2,5 aralığında olanlar ise minimum ve maksimum puanlar arasında orantılı değer almıştır.
Sınırlı Alınması Gereken Bileşenler	
10. Rafine Tahıllar Maksimum puan: 10	Günlük tüketilen rafine tahıl miktarı enerjinin 1000 kkal başına 50,4 g ve altında tüketenlere maksimum puan, enerjinin 1000 kkal başına tüketilen rafine tahıl miktarı 120,4 g ve üzerinde olanlara ise 0 puan verilmiştir. İki değer aralığında olanlar ise maksimum ve minimum puanlar arasında orantılı olarak değer almıştır. Patates bu grupta değerlendirilmiştir.
11. Sodyum Maksimum puan: 10	Günlük alınan sodyum tüketim miktarı enerjinin 1000 kkal başına 1,1 g ve altında ise maksimum puan, enerjinin 1000 kkal başına 2,0 g ve üstünde ise 0 puan verilmiştir. 1,1 ve 2,0 aralığında olanlar ise maksimum ve minimum puanlar arasında orantılı olarak değer almıştır. (Bireylerin günlük tuz tüketimleri sorgulanmıştır.)
12. Eklenmiş Şekerler Maksimum puan: 10	Eklenmiş şekerden gelen enerji toplam enerjinin %6,5 ve daha azı ise maksimum puan, %26 ve daha fazlası ise 0 puan verilmiştir. İki değer aralığında olanlar ise maksimum ve minimum puanlar arasında orantılı olarak değer almıştır.
13. Doymuş Yağlar Maksimum puan: 10	Doymuş yağlardan gelen enerji toplam enerjinin %8 ve daha azı ise maksimum puan, %16 ve daha fazlası ise 0 puan verilmiştir. İki değer aralığında olanlar ise maksimum ve minimum puanlar arasında orantılı olarak değer almıştır.

3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışma bulgularının istatistiksel değerlendirmesinde Sosyal Bilimler İçin İstatistiksel Paket programı (SPSS) versiyon 23 kullanılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelenmiştir. Normal dağılım gösteren veriler parametrik, normal dağılım göstermeyen veriler ise parametrik olmayan testlerle analiz edilmiştir. Vaka ve kontrol grubu arasındaki farklılıklar incelenirken parametrik sürekli veriler için bağımsız iki örneklem t testi, parametrik olmayan veriler için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Niteliksel veriler için gruplar arasındaki farkın karşılaştırılmasında ki kare testi uygulanmıştır. Sayısal veriler arasındaki korelasyonun incelenmesinde ise normal dağılan veriler için Pearson korelasyon katsayısı, iki değişkenden en az birinin normal dağılmadığı durumda ise Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Korelasyon katsayılarının yorumlanmasında ise Tablo 3.5.'te verilen tanımlama aralıkları kullanılmıştır (135). Veriler; sayı (S), yüzde (%), ortalama \bar{x} standart sapma (SD), medyan (M), çeyrekler arası aralık (IQR) ve alt-üst değerler şeklinde sunulmuştur.

Tablo 3.5. Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi (135).

Korelasyon Katsayısı	Anlamı
0,05-0,30	Düşük veya önemsiz korelasyon
0,30-0,40	Düşük veya orta derecede korelasyon
0,40-0,60	Orta derecede korelasyon
0,60-0,70	İyi derecede korelasyon
0,70-0,75	Çok iyi derecede korelasyon
0,75-1,00	Mükemmel korelasyon

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bu çalışmaya Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 40 yeni T2DM tanısı almış (vaka) ve 40 sağlıklı (kontrol) olmak üzere toplam 80 birey katılmıştır. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı Tablo 4.1.'de verilmiştir. İki gruptaki bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Vaka grubundaki bireylerin %45,0'ı, kontrol grubunun %32,5'i erkektir. Eğitim durumuna bakıldığında, vaka grubundaki bireylerin %42,5'i, kontrol grubunun ise %62,5'i en az lise mezunudur ($p>0,05$). Bireylerin yaş ortalamaları incelendiğinde vaka grubunun yaşı $46,0\pm 8,63$ yıl, kontrol grubunun ise $42,4\pm 7,74$ yıl bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımları.

	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		p
	S	%	S	%	S	%	
Cinsiyet							
Erkek	18	45,0	13	32,5	31	38,8	0,251 ^a
Kadın	22	55,0	27	67,5	49	61,3	
Medeni Durumu							
Evli	36	90,0	35	87,5	71	88,8	0,898 ^a
Bekar	2	5,0	3	7,5	5	6,3	
Boşanmış/Dul	2	5,0	2	5,0	4	5,0	
Eğitim Durumu							
Okuryazar	1	2,5	0	0,0	1	1,3	0,061 ^a
İlkokul mezunu	11	27,5	11	27,5	22	27,5	
Ortaokul mezunu	11	27,5	4	10,0	15	18,8	
Lise mezunu	12	30,0	11	27,5	23	28,7	
Üniversite mezunu	5	12,5	12	30,0	17	21,3	
Yüksek lisans ve doktora	0	0,0	2	5,0	2	2,5	
Meslek							
Ev Hanımı	20	50,0	19	47,5	39	48,8	0,563 ^a
Serbest Meslek	5	12,5	7	17,5	12	15,0	
Memur	9	22,5	9	22,5	18	22,5	
İşçi	4	10,0	1	2,5	5	6,3	
Emekli	2	5,0	4	10,0	6	7,5	
Yaş (yıl) ($\bar{x}\pm SD$)	46,0 \pm 8,63		42,4 \pm 7,74		44,2 \pm 8,34		0,053 ^b

^a ki kare testi, ^b Bağımsız iki örneklem t testi

Tablo 4.2.'de bireylerin hastalık durumları ve düzenli ilaç kullanım durumlarına göre dağılımları verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerde T2DM haricinde en az bir hastalık bulunma durumu %25,0 iken kontrol grubundaki bireylerde %15,0'dır ($p>0,05$). Vaka grubundaki bireylerde en sık görülen hastalığın hipertansiyon (%17,5), kontrol grubunda polikistik over (%5,0) olduğu görülmektedir.

Tablo 4.2. Bireylerin hastalık durumu ve düzenli ilaç kullanım durumlarına göre dağılımı.

Hastalık Durumu	Vaka (n=40)				Kontrol (n=40)				p*
	Var		Yok		Var		Yok		
	S	%	S	%	S	%	S	%	
Toplam	10	25,0	30	75	6	15,0	34	85,0	0,264
Hipertansiyon	7	17,5	33	82,5	1	2,5	39	97,5	0,057
Hiperlipidemi	2	5,0	38	95	0	0,0	40	100,0	0,494
Polikistik Over	0	0,0	40	100,0	2	5,0	38	95,0	0,494
Ülser/Gastrit/Reflü	0	0,0	40	100,0	1	2,5	39	97,5	1,000
Alerji/Astım	1	2,5	39	97,5	0	0,0	40	100,0	1,000
Ailevi Akdeniz	0	0,0	40	100,0	1	2,5	39	97,5	1,000
Nörolojik/Psikiyatri	0	0,0	40	100,0	1	2,5	39	97,5	1,000
Düzenli İlaç Kullanımı	Evet		Hayır		Evet		Hayır		p*
	S	%	S	%	S	%	S	%	
	S	%	S	%	S	%	S	%	
Toplam	10	25,0	30	75,0	6	15,0	34	85,0	0,264
Antihipertansif	5	12,5	35	87,5	1	2,5	39	97,5	0,201
Antihiperlipidemik	2	5,0	38	95,0	0	0,0	40	100,0	0,494
Antidepresan	1	2,5	39	97,5	2	5,0	38	95,0	1,000
Steroid	1	2,5	39	97,5	0	0,0	40	100,0	1,000
Antiasit	1	2,5	39	97,5	2	5,0	38	95,0	1,000
Antiepileptik	0	0,0	40	100,0	1	2,5	39	97,5	1,000

*Ki-kare testi

Bireylerin sigara kullanım durumlarına göre dağılımı Tablo 4.3.'te verilmiştir. Kontrol grubunda sigara içen bireylerin oranı vaka grubuna göre daha düşüktür ($p<0,05$). Halen içen bireyler için sigara içme süreleri vaka grubunda $22,7\pm 8,86$ yıl, kontrol grubunda $14,1\pm 7,84$ yıldır ($p<0,05$). Sigara içen bireylerin günlük içtikleri sigara sayısı vaka ve kontrol grubunda sırasıyla $16,3\pm 4,29$ ve $11,6\pm 6,97$ adettir ve iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 4.3. Bireylerin sigara kullanım durumlarına göre dağılımı.

Sigara Kullanımı	Vaka(n=40)		Kontrol(n=40)		p
	S	%	S	%	
Sigara İçme Durumu					
Hayır, hiç içmedim.	16	40,0	27	67,5	
İçtim, bıraktım.	9	22,5	6	15,0	0,042^a
Halen içiyorum.	15	37,5	7	17,5	
Günde İçilen Sigara Sayısı*($\bar{x}\pm SD$)	16,3 \pm 4,29		11,6 \pm 6,97		0,057 ^b
Toplam Sigara İçme Süresi (yıl) ($\bar{x}\pm SD$)					
Bırakanlar için	22,1 \pm 11,57		12,2 \pm 7,36		0,086 ^a
Halen içenler için	22,7 \pm 8,86		14,1 \pm 7,84		0,042^a

* Halen içen bireyler için

^a Ki-kare testi, ^b Bağımsız iki örneklem t testi

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumları

Katılımcıların beslenme alışkanlıklarının yönelik bulgular Tablo 4.4.'te verilmiştir. Ana ve ara öğün sayıları incelendiğinde her iki grubun da öğün sayılarının benzer olduğu görülmektedir ($p>0,05$). Vaka grubundaki bireylerin %55'i kontrol grubundaki bireylerin ise %65'i öğün atlamaktadır. Öğün atlayan bireyler arasında, vaka grubundaki bireylerin %50'sinin sabah, kontrol grubundakilerin %76,9'unun öğle öğününün atlandığı görülmektedir. Veriler değerlendirildiğinde, katılımcıların hem hafta içi hem de hafta sonu öğün saatlerinin düzensiz olduğu saptanmıştır. Besin desteği kullanan (vaka: %2,5; kontrol: %5) ve son 1 yıl içinde diyet uygulayan birey oranı (vaka: %2,5; kontrol: %7,5) her iki grupta da birbirine benzer şekilde, oldukça düşük bulunmuştur ($p>0,05$). Bireylerin kendi beslenme durumlarını nasıl değerlendirdikleri sorgulandığında iki grubun da çoğunluğu "orta" cevabını vermiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.4. Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı.

Beslenme Alışkanlıkları	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		p
	S	%	S	%	
Öğün Sayıları					
Ana öğün sayısı ($\bar{x}\pm SD$)	2,6 \pm 0,68		2,5 \pm 0,56		0,589 ^a
Ara öğün tüketme durumu					
Hayır	38	95,0	36	90,0	0,675 ^b
Evet	2	5,0	4	10,0	
Ara öğün sayısı* ($\bar{x}\pm SD$)	2,0 \pm 1,41		1,5 \pm 0,58		0,705 ^a
Ana Öğün Atlama Durumu					
Hayır	18	45,0	14	35,0	0,568 ^b
Evet	16	40,0	17	42,5	
Bazen	6	15,0	9	22,5	
Atlanan Öğünler					
Sabah	11	50,0	6	23,1	0,051 ^b
Öğle	10	45,5	20	76,9	
Akşam	1	4,5	0	0,0	
Öğün Saat Düzeni					
Hafta içi					
Düzensiz	22	55,0	20	50,0	0,654 ^b
Düzenli	18	45,0	20	50,0	
Hafta sonu					
Düzensiz	23	57,5	23	57,5	1,000 ^b
Düzenli	17	42,5	17	42,5	
Besin Desteği Kullanımı					
Hayır	39	97,5	38	95,0	1,000 ^b
Evet	1	2,5	2	5,0	
Diyet Uygulama Durumu (son 1 yıl)					
Hayır	39	97,5	37	92,5	0,615 ^b
Evet	1	2,5	3	7,5	
Beslenme Değerlendirme Durumu					
Çok iyi	1	2,5	2	5,0	0,358 ^b
İyi	8	20,0	10	25,0	
Orta	21	52,5	20	50,0	
Kötü	10	25,0	6	15,0	
Çok kötü	0	0,0	2	5,0	

^a Bağımsız iki örneklem t testi, ^b Ki-kare testi

*Ara öğün tüketenler için

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri Tablo 4.5.'te verilmiştir. Çalışmaya her ne kadar inaktif bireyler dahil edilmiş olsa da, vaka grubundaki bireylerin IPAQ skorunun kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmektedir ($p<0,05$). Katılımcılar arasında iki grupta da son 1 hafta içerisinde şiddetli fiziksel aktivite yapan birey bulunmamaktadır. Orta şiddetli fiziksel aktivite yapan birey oranı vaka grubunda %7,5 kontrol grubunda ise %5'tir ($p>0,05$). Yürüyüş yapan birey oranı iki grupta benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.5. Bireylerin Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi bulguları.

	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		p
	S	%	S	%	
Şiddetli Fiziksel Aktivite					
Evet	0	0,0	0	0,0	-
Hayır	40	100,0	40	100,0	
Orta Şiddetli Fiziksel Aktivite					
Evet	3	7,5	2	5,0	1,000 ^b
Hayır	37	92,5	38	35,0	
Yürüme					
Evet	35	87,5	33	82,5	0,531 ^b
Hayır	5	12,5	7	17,5	
IPAQ Toplam Skor (MET-dk/hafta) ($\bar{x}\pm SD$)					
	299,1 \pm 227,16		186,4 \pm 147,38		0,010^a

^a Bağımsız iki örneklem t testi, ^b Ki-kare testi

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.6.'da verilmiştir. Buna göre iki grupta da zayıf birey bulunmamaktadır. Vaka grubundaki bireylerin %72,5'i, kontrol grubundaki bireylerin %65,0'ı obez sınıflamasında yer almaktadır. İki grubun BKİ sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.6. Bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımı.

BKİ (kg/m ²) Sınıflaması	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		<i>p</i>
	S	%	S	%	S	%	
Zayıf (<18,5)	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Normal (18,5-24,9)	1	2,5	3	7,5	4	5,0	
Hafif Şişman (25,0-29,9)	10	25,0	11	27,5	21	26,3	
Obez(≥30,0)							0,095*
I° Obez (30,0-34,9)	16	40,0	6	15,0	22	27,5	
II° Obez (35,0-39,9)	8	20,0	9	22,5	17	21,3	
III° Obez (≥40,0)	5	12,5	11	27,5	16	20,0	

**Ki-kare testi*

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.7.'de verilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki erkek bireylerin antropometrik ölçümleri birbirine benzer olup boy uzunluğu ($p < 0,05$) haricinde diğer ölçümlerde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Vaka grubundaki kadın bireylerin bel/kalça oranları ($0,79 \pm 0,05$) kontrol grubuna ($0,72 \pm 0,06$) göre yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). İki gruptaki kadın bireylerin diğer antropometrik ölçümlerinin birbirine benzer olduğu görülmektedir ($p > 0,05$).

Tablo 4.7. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri.

Antropometrik Ölçümler	ERKEK (n=31)						KADIN (n=49)					
	Vaka (n=18)			Kontrol (n=13)			Vaka (n=22)			Kontrol (n=27)		
	$\bar{x}\pm SD$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm SD$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm SD$	p^*	$\bar{x}\pm SD$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm SD$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm SD$	p^*
Ağırlık (kg)	87,0±10,22	62,1-105,0	89,5±21,92	70,3-138,1	0,676	0,676	88,2±12,61	64,4-105,8	91,7±15,87	69,7-122,1	0,404	
Boy uzunluğu (cm)	169,7±4,94	161,0-178,0	173,9±5,67	162,0-182,0	0,040	0,040	156,4±5,48	146,0-168,0	157,6±5,73	143,0-166,0	0,437	
BKİ (kg/m ²)	30,1±2,79	24,0-34,6	29,7±7,54	22,4-46,7	0,841	0,841	36,2±5,57	25,5-44,2	36,9±6,01	26,5-46,2	0,660	
Bel çevresi (cm)	102,6±7,84	88,0-116,0	100,2±15,69	88,0-138,0	0,621	0,621	105,6±10,18	182,0-126,0	104,8±13,15	79,0-131,0	0,811	
Kalça Çevresi (cm)	105,1±4,76	95,0-111,0	104,6±12,29	92,0-135,0	0,892	0,892	117,9±10,86	100,0-138,0	121,5±12,88	103,0-148,0	0,300	
Bel/Kalça Oranı	0,91±0,04	0,8-1,1	0,88±0,05	0,8-1,0	0,245	0,245	0,79±0,05	0,7-1,0	0,72±0,06	0,7-0,9	0,046	
Vücut Yağ Yüzdesi	27,2±5,44	20,3-38,0	25,1±8,47	14,3-46,8	0,409	0,409	43,0±5,13	30,6-48,7	43,5±5,24	34,0-54,4	0,756	
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	23,9±6,52	13,8-35,5	24,0±15,35	11,1-64,6	0,984	0,984	38,4±9,33	19,7-50,3	40,6±11,65	23,7-65,1	0,480	
Yağsız Kütle (kg)	63,1±7,04	48,3-74,5	65,5±8,25	57,5-88,3	0,392	0,392	49,6±4,31	43,8-58,2	51,0±4,81	41,5-60,2	0,277	
Vücut Suyu (kg)	46,2±5,15	35,4-54,5	47,8±60,19	40,9-64,6	0,444	0,444	36,3±3,15	32,1-42,6	37,4±3,52	30,4-44,1	0,444	

* Bağımsız iki örneklem t testi

Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.8.'de gösterilmiştir. Gruplardaki bireylerin bel çevresi sınıflaması incelendiğinde, iki grupta da kadın bireylerin büyük çoğunluğu yüksek risk sınıfında yer almaktadır. Erkek bireylerin vaka grubunda yüksek risk oranı %55,6 iken, kontrol grubunda %23,1'dir. Bel/kalça oranına göre vaka grubundaki erkeklerin tamamı, kontrol grubundakilerin ise %92,3'ü yüksek risk sınıfındadır. Kadınlarda bu oran vaka grubunda %81,8 iken kontrol grubunda %63,0'dır. İki grubun bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.8. Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflamasına göre dağılımı.

Bel Çevresi (cm)	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		p*
	S	%	S	%	
Erkek					
Düşük Risk (<94)	4	22,2	7	53,8	0,129
Risk (94-102)	4	22,2	3	23,1	
Yüksek Risk (>102)	10	55,6	3	23,1	
Kadın					
Düşük Risk (<80)	0	0,0	1	3,7	0,440
Risk (80-88)	1	4,5	2	7,4	
Yüksek Risk (>88)	21	95,5	24	88,9	
Bel/Kalça Oranı					
Erkek					
Düşük Risk (<0,90)	0	0,0	1	7,7	0,104
Yüksek Risk ($\geq 0,90$)	18	100,0	12	92,3	
Kadın					
Düşük Risk (<0,85)	4	18,2	10	37,0	0,077
Yüksek Risk ($\geq 0,85$)	18	81,8	17	63,0	

*Ki-kare testi

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Bireylerin biyokimyasal bulgularına ait ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.9.'da verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin açlık plazma glikozu ($p<0,001$), trigliserit ($p<0,05$) ve HbA1C ($p<0,001$) düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Değerlendirilen diğer biyokimyasal bulgular için iki grubun ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.9. Bireylerin biyokimyasal bulguları.

Biyokimyasal Bulgular	Vaka	Kontrol	p*
	(n=40)	(n=40)	
	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	
Açlık Plazma Glikozu (mg/dL)	185,3±93,20	88,6±6,76	<0,001
Total Kolesterol (mg/dL)	202,7±41,29	196,9±37,31	0,700
Trigliserit (mg/dL)	199,5±165,75	131,1±49,50	0,043
HDL-Kolesterol (mg/dL)	43,23±10,13	46,6±10,45	0,502
LDL-Kolesterol (mg/dL)	122,8±30,88	120,3±30,49	0,775
HbA1C (%)	9,32±3,21	5,7±0,40	<0,001

*Bağımsız iki örneklem t testi

4.5. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının

Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları Tablo 4.10.'da gösterilmiştir. Erkek ve kadın bireyler kendi içinde değerlendirildiğinde iki gruptaki bireylerin günlük ortalama enerji (kkal/kg) alımları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Vaka grubundaki erkek bireylerin günlük aldıkları enerjinin protein yüzdesi kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Vaka grubundaki kadın bireylerin çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA) alımlarının kontrol grubundaki kadın bireylere göre yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Günlük C vitamini alımlarının ise vaka grubundaki kadın bireylerde kontrol grubundaki kadın bireylere göre anlamlı derecede düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin çalışmada değerlendirilen diğer makro ve mikro besin ögesi alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır

Tablo 4.10. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları.

Besin Ögesi Alımları	ERKEK (n=31)			KADIN (n=49)		
	Vaka (n=18)	Kontrol (n=13)	p	Vaka (n=18)	Kontrol (n=13)	p
Enerji (kkal/kg)	45,6 (27,22)	35,7 (11,50)	0,139 ^a	26,9 (11,54)	25,6 (11,72)	0,587 ^a
Enerji (kkal)	3877,4 (2238,39)	3310,4 (1372,05)	0,186 ^a	2341,9 (943,53)	2389,4 (1084,79)	1,000 ^a
Karbonhidrat (g)	518,2 (307,91)	394,3 (229,58)	0,337 ^a	292,7 (100,44)	304,5 (152,38)	0,904 ^a
Karbonhidrat (%)	53,5 (8,75)	56,0 (10,00)	0,888 ^a	48,0 (13,50)	49,0 (16,00)	0,593 ^a
Protein (g/kg)	1,4±0,43	1,4±0,35	0,788 ^b	1,0±0,30	1,0±0,34	0,863 ^b
Protein (%)	14,0 (4,00)	15,0 (2,00)	0,003^a	13,0 (2,25)	14,0 (4,00)	0,723 ^a
Yağ (g)	129,3 (88,03)	109,7 (38,87)	0,186 ^a	90,1 (38,77)	80,5 (42,99)	0,794 ^a
Yağ (%)	30,5 (9,50)	28,0 (10,00)	0,688 ^a	30,5 (10,00)	30,0 (10,00)	0,615 ^a
Lif (g)	37,3±11,30	40,8±12,50	0,423 ^b	29,7±7,73	34,7±9,28	0,049 ^b
ÇDYA (g)	31,4±12,16	25,5±9,58	0,160 ^b	23,1±6,23	19,7±7,04	0,085 ^b
ÇDYA (%)	7,7 (1,56)	7,1 (2,54)	0,246 ^a	8,3 (2,84)	7,3 (2,48)	0,027^a
TDYA (g)	43,8±16,81	39,2±8,52	0,376 ^b	29,6±10,15	31,5±10,83	0,524 ^b
TDYA (%)	10,2 (3,68)	9,8 (4,08)	0,841 ^a	10,9 (3,53)	11,1 (3,63)	0,507 ^a
DYA (g)	43,7 (31,97)	33,9 (16,26)	0,109 ^a	27,9 (18,43)	29,3 (20,43)	0,658 ^a
DYA (%)	10,4 (3,59)	9,7 (4,21)	0,423 ^a	11,2 (4,20)	11,6 (3,11)	0,533 ^a
Kolesterol (mg)	381,1 (234,13)	321,3 (118,89)	0,230 ^a	256,2 (187,97)	238,2 (177,81)	0,717 ^a
A vitamini (µg)	1870,6±986,77	2128,7±903,54	0,463 ^b	1548,4±892,98	1947,7±871,25	0,121 ^b
Karoten (mg)	6,0±5,56	8,4±4,59	0,217 ^b	6,3±4,49	8,8±5,04	0,078 ^b
E vitamini eşdeğeri (mg)	28,6±10,78	28,6±9,69	0,994 ^b	26,2±7,46	23,4±6,88	0,188 ^b

ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, DY A: Doymuş Yağ Asitleri
^a Mann-Whitney U testi [Medyan(çeyrekler arası aralık)], ^b Bağımsız iki örneklem t testi ($\bar{x} \pm SD$)

Tablo 4.10. (Devam) Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi almaları.

Besin Ögesi Alımları	ERKEK (n=31)			KADIN (n=49)		
	Vaka (n=18)	Kontrol (n=13)	p	Vaka (n=22)	Kontrol (n=27)	p
B ₁ vitamini (mg)	1,7 (0,75)	1,7 (0,69)	0,734 ^a	1,1 (0,51)	1,3 (0,57)	0,608 ^a
B ₂ vitamini (mg)	2,2±0,72	2,1±0,52	0,656 ^b	1,6±0,56	1,8±0,59	0,292 ^b
Niasin (mg)	22,1 (14,09)	23,5 (9,85)	0,810 ^a	14,9 (7,51)	16,9 (10,51)	0,553 ^a
B ₆ vitamini (mg)	1,9±0,62	2,2±0,55	0,175 ^b	1,6±0,50	1,9±0,55	0,127 ^b
B ₁₂ vitamini (µg)	5,7 (3,43)	6,8 (4,17)	0,186 ^a	3,1 (2,50)	3,8 (2,41)	0,089 ^a
Folik asit (µg)	1,7 (3,88)	2,1 (1,45)	0,734 ^a	2,4 (2,47)	1,8 (4,67)	0,366 ^a
C vitamini (mg)	183,8±71,33	240,5±102,1	0,078 ^b	181,8±101,95	241,6±96,61	0,041^b
K vitamini (µg)	147,6 (126,11)	236,6 (388,66)	0,060 ^a	165,0 (149,66)	194,3 (153,24)	0,127 ^a
Sodyum(mg)	7442,9±2717,28	6546,3±2128,61	0,331 ^b	5827,0±1857,89	5642,3±1840,97	0,729 ^b
İyot (µg)	321,6 (196,82)	318,0 (165,61)	0,719 ^a	232,3 (90,67)	206,9 (119,14)	0,387 ^a
Potasyum (mg)	4101,5±1210,82	4602,3±1284,03	0,277 ^b	3434,0±979,90	3998,7±1143,77	0,073 ^b
Kalsiyum (mg)	1446,0±484,07	1240,2±312,38	0,162 ^b	1040,7±381,53	1163,7±358,28	0,251 ^b
Magnezyum (mg)	530,2 (207,91)	516,1 (216,15)	0,719 ^a	378,9 (159,27)	468,1 (189,61)	0,315 ^a
Fosfor (mg)	1823,6±598,58	1831,3±404,93	0,968 ^b	1343,3±356,08	1474,7±433,47	0,259 ^b
Demir (mg)	18,3 (7,34)	18,6 (7,93)	0,423 ^a	12,1 (5,92)	16,0 (8,81)	0,088 ^a
Çinko (mg)	16,4±5,18	17,8±4,65	0,459 ^b	11,9±2,97	12,9±3,49	0,281 ^b

^a Mann-Whitney U testi [Medyan (çeyrekler arası aralık)], ^b Bağımsız iki örneklem t testi ($\bar{x}\pm SD$)

Bireylerin besin gruplarına göre günlük besin tüketim miktarlarının ortalama ve standart sapma değerlerinin gösterildiği Tablo 4.11. incelendiğinde, vaka grubunun sebze grubu tüketim miktarının kontrol grubundan anlamlı derecede düşük, yağ grubu tüketim miktarının ise anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.11. Bireylerin besin gruplarına göre günlük besin tüketim miktarları.

Besin Grubu (g)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	<i>p</i> *
	($\bar{x}\pm SD$)	($\bar{x}\pm SD$)	
Süt ve Süt Ürünleri	313,9±178,99	306,1±143,34	0,830
Et/Yumurta/Kurubaklagil	188,0±84,68	199,4±78,22	0,536
Ekmek ve Tahıllar	468,9±213,78	390,1±185,94	0,830
Meyve	366,8±192,03	427,2±227,43	0,204
Sebze	304,5±119,80	396,5±133,96	0,002
Yağ	55,5±23,83	41,7±17,46	0,004
Şeker	79,5±56,58	65,5±49,97	0,242

*Bağımsız iki örneklem *t* testi

4.6. Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 Skorlarının Değerlendirilmesi

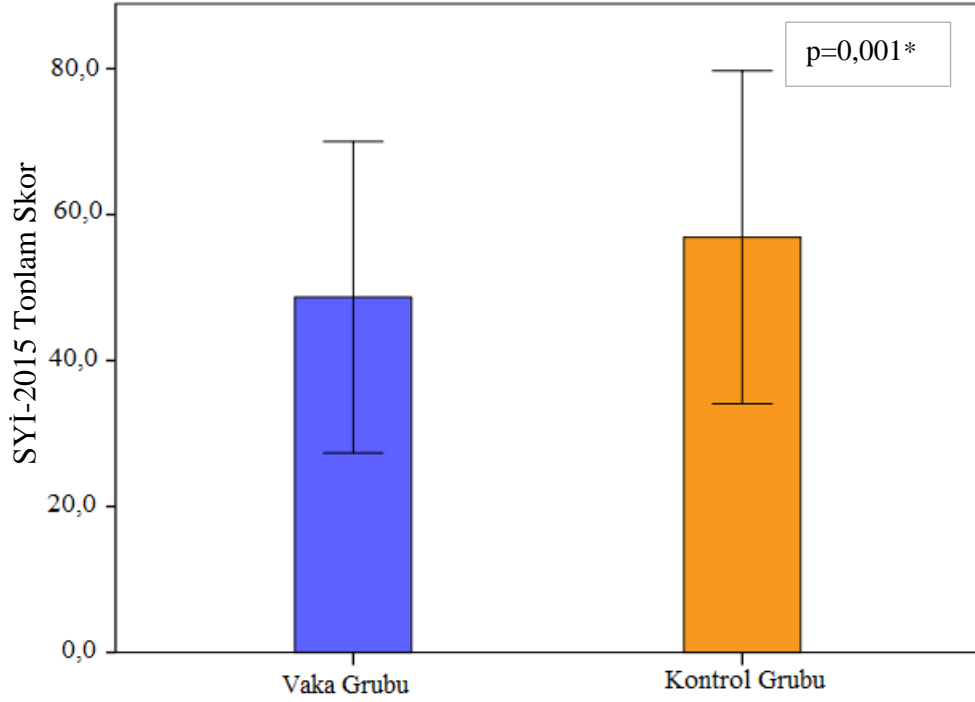
Bireylerin SYİ sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.12.'de verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin %57,5'i "kötü" sınıflamasında yer almakta olup, kontrol grubunda bu oran %27,5'tir. İki grubun SYİ sınıflamasına göre dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.12. Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi sınıflamasına göre dağılımı.

SYİ Sınıflaması	Vaka		Kontrol		Toplam		<i>p</i>
	(n=40)		(n=40)		(n=80)		
	S	%	S	%	S	%	
Kötü (≤ 50)	23	57,5	11	27,5	34	42,5	
Geliştirilmesi gereken (51-80)	17	42,5	28	70,0	45	56,3	0,015*
İyi (>80)	0	0,0	1	2,5	1	1,3	

**Ki kare testi*

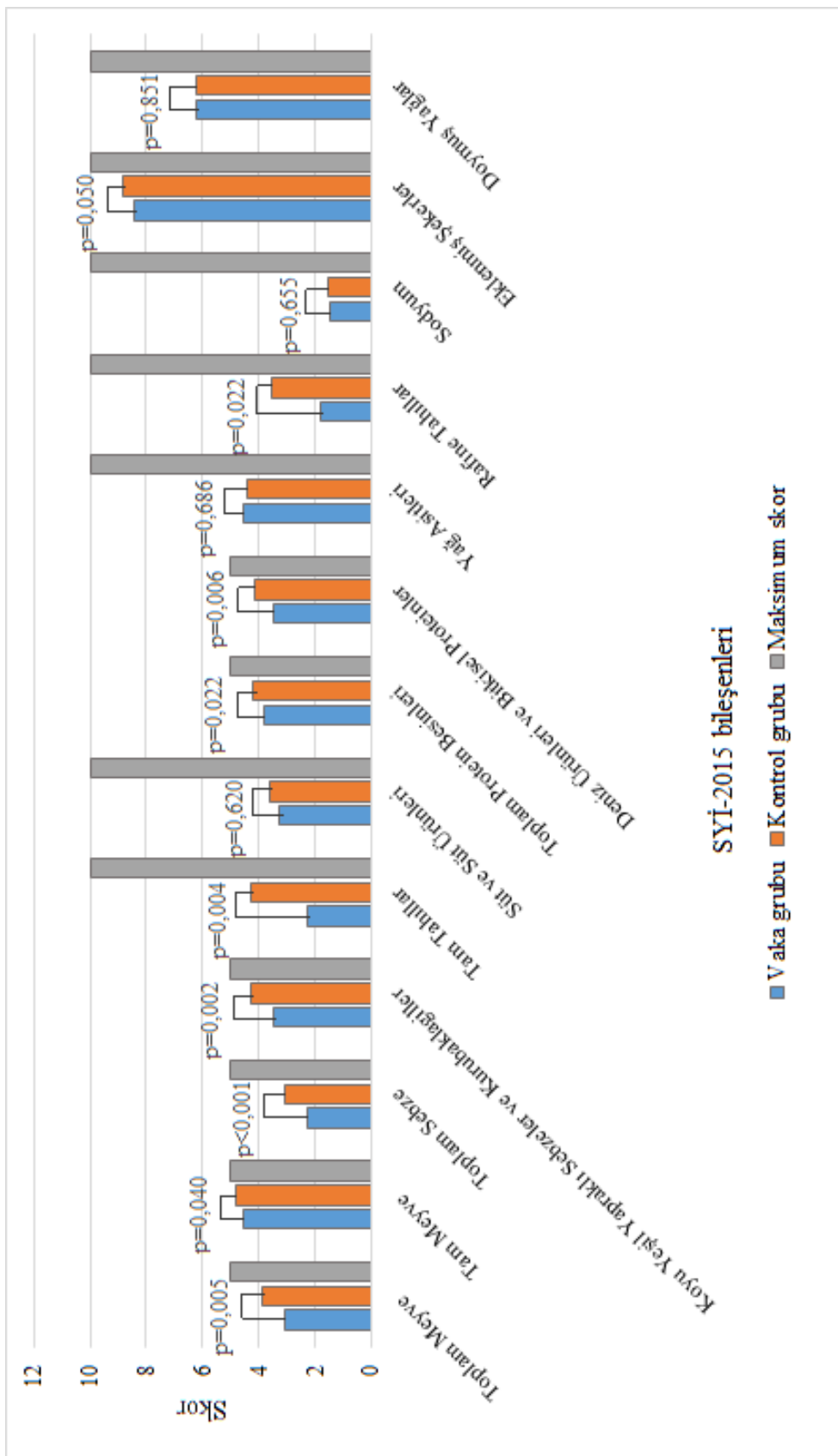
Şekil 4.1’de gösterilen SYİ-2015 toplam skor ortalamaları vaka grubunda $48,7 \pm 10,67$, kontrol grubunda $56,9 \pm 11,41$ olarak bulunmuş olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$).



Şekil 4.1. Çalışma gruplarının Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 toplam skorları.

**Bağımsız iki örneklem t testi*

Şekil 4.2.’de çalışma gruplarının SYİ-2015 bileşenlerinin skorları ve her bileşenin maksimum skoru verilmiştir. Tam tahıllar, süt ve süt ürünleri, yağ asitleri, rafine tahıllar ve sodyum skoru çalışma gruplarının ikisinde de maksimum skorun yarısından düşük bulunmuştur.



Şekil 4.2. Çalışma gruplarının Sağlıklı Yeme İndeksi -2015 bileşenlerinin skorları.

Tablo 4.13.'te bireylerin SYİ-2015 bileşenlerinin ortalama, standart sapma ve medyan değerleri verilmiştir. Buna göre, vaka grubundaki bireylerin toplam meyve, tam meyve, toplam sebze, koyu yeşil yapraklı sebzeler/kurubaklagiller, tam tahıllar, deniz ürünleri ve bitkisel proteinler bileşenlerinin g/1000kkal ve skor değerleri ile toplam protein kaynakları skor değeri kontrol grubunda anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Süt ve süt ürünleri, yağ asitler, sodyum ve doymuş yağlar bileşenlerine bakıldığında iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görülmektedir. Ayrıca rafine tahıl g/1000kkal ve skor değeri ile eklenmiş şeker skor değerinin vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.13. Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 bileşenlerine ait bulguları.

SYİ-2015 Bileşenleri	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			p
	($\bar{x}\pm SD$)	Alt-Üst	M(IQR)	($\bar{x}\pm SD$)	Alt-Üst	M(IQR)	
Toplam Meyve							
g/1000kcal	124,4±60,28	29,6-330,4	115,4(83,87)	166,2±77,40	32,4-451,3	157,3(77,84)	0,004^a
Skor	3,1±1,24	0,8-5,0	3,0(2,19)	3,9±1,10	0,8-5,0	4,1(1,91)	0,005^a
Tam Meyve							
g/1000kcal	122,8±61,05	29,6-330,4	111,6(81,24)	162,0±78,29	32,4-451,3	148,3(73,07)	0,006^a
Skor	4,5±1,14	1,5-8,0	5,0(0,86)	4,8±0,57	1,7-5,0	5,0(0,00)	0,040^a
Toplam Sebze							
g/1000kcal	119,7±56,81	45,5-297,0	105,4(61,46)	166,2±61,48	80,8-304,5	152,6(85,81)	<0,001
Skor	2,2±0,99	0,9-5,0	2,0(1,16)	3,1±1,05	1,5-5,0	2,9(1,62)	<0,001
Koyu Yeşil Yapraklı Sebzeler/Kurubaklagiller							
g/1000kcal	38,1±22,91	6,4-120,7	34,6(17,18)	50,2±19,5	25,1-107,1	44,3(24,99)	0,002^a
Skor	3,5±1,25	0,7-5,0	3,6(1,79)	4,3±0,80	2,6-5,0	4,6(1,15)	0,002^a
Tam Tahıllar							
g/1000kcal	13,1±26,48	0,0-140,3	3,6(7,21)	25,6±31,51	0,7-111,4	8,0(42,95)	0,004^a
Skor	2,2±3,10	0,0-10,0	0,9(2,09)	4,2±4,13	0,2-10,0	1,9(9,03)	0,004^a
Süt ve Süt Ürünleri							
g/1000kcal	102,4±45,03	32,1-211,4	100,1(55,13)	110,7±58,3	11,3-242,3	91,1(89,54)	0,810 ^a
Skor	3,3±1,44	1,0-6,8	3,2(1,77)	3,6±1,79	1,5-7,8	3,1(2,76)	0,620 ^a
Toplam Protein Kaynakları							
g/1000kcal	59,2±22,97	29,8-131,5	55,4(30,00)	66,6±23,39	12,1-119,3	65,5(28,32)	0,158 ^b
Skor	3,8±0,98	2,1-5,0	4,0(2,14)	4,2±1,08	0,9-5,0	4,7(1,31)	0,022^a

M: Medyan, IQR: Çeyrekler arası aralık

^a Mann-Whitney U testi, ^b Bağımsız iki örneklem t testi

Tablo 4.13. (Devam) Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 bileşenlerine ait bulguları.

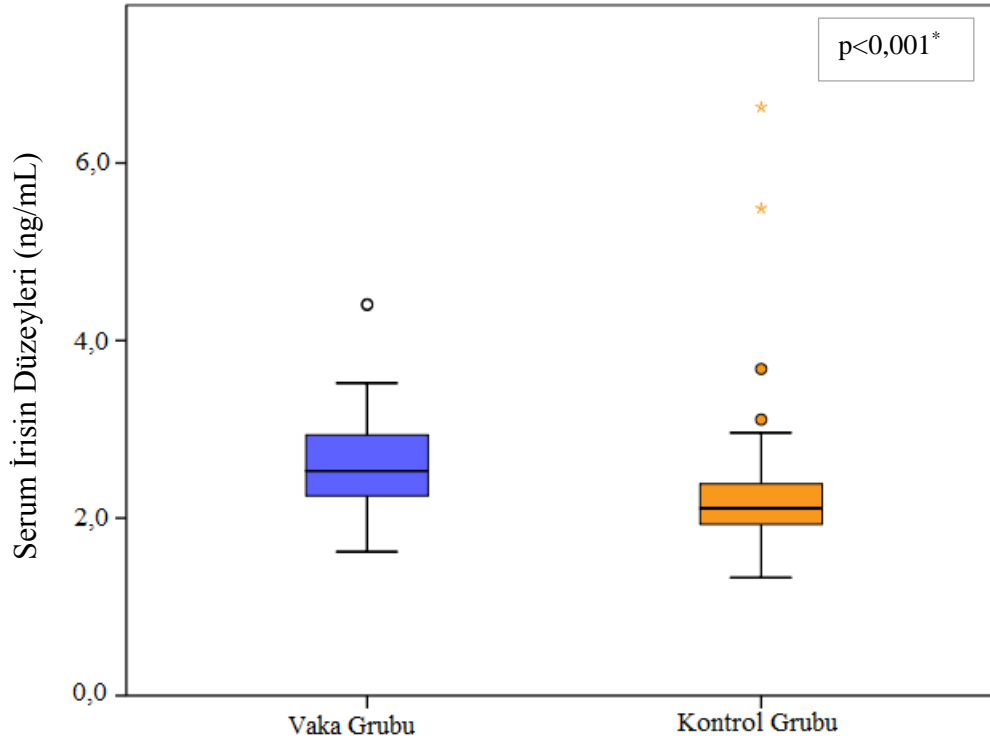
SYİ-2015 Bileşenleri	Vaka (n=40)			Kontrol (n=40)			p
	($\bar{x}\pm$ SD)	Alt-Üst	M(IQR)	($\bar{x}\pm$ SD)	Alt-Üst	M(IQR)	
Deniz Ürünleri ve Bitkisel Proteinler							
g/1000kcal	17,7±9,35	3,9-46,3	15,0(9,42)	26,7±15,19	4,8-69,1	22,7(23,49)	0,004^a
Skor	3,5±1,20	0,9-5,0	3,4(2,10)	4,2±1,24	1,1-5,0	5,0(1,73)	0,006^a
Yağ Asitleri							
(ÇDYA+TDYA)/DY	1,8±0,39	1,1-2,9	1,7(0,44)	1,8±0,43	1,2-3,1	1,7(0,66)	0,733 ^a
Skor	4,5±2,60	0,0-10,0	3,6(3,44)	4,4±2,78	0,0-10,0	4,1(5,12)	0,686 ^a
Rafine Tahıllar							
g/1000kcal	139,7±52,68	30,1-255,0	146,3(67,94)	111,1±54,04	6,0-227,2	112,2(92,32)	0,019^b
Skor	1,8±3,42	0,0-10,0	0,0(1,86)	3,5±4,23	0,0-10,0	1,2(8,95)	0,022^a
Sodyum							
g/1000kcal	2,3±0,69	1,2-4,5	2,2(0,79)	2,3±0,75	1,4-4,5	2,2(1,03)	0,814 ^a
Skor	1,4±2,50	0,0-9,1	0,0(2,28)	1,6±2,37	0,0-7,2	0,0(3,08)	0,655 ^a
Eklenmiş Şekerler							
Enerjiye katkısı (%)	8,9±4,15	1,2-16,7	8,3(5,78)	7,5±4,79	2,1-13,3	6,2(6,86)	0,166 ^b
Skor	8,4±1,73	4,8-10,0	9,1(2,50)	8,8±1,93	3,4-10,2	10,0(2,03)	0,050^a
Doymuş Yağlar							
Enerjiye katkısı (%)	10,9±2,49	5,9-16,1	11,1(3,96)	10,9±2,27	6,2-15,3	10,1(3,28)	0,980 ^b
Skor	6,2±2,89	0,0-10,0	6,1(4,94)	6,2±2,67	0,8-10,0	7,4(4,10)	0,851 ^a
Toplam Skor	48,7±10,67	30,2-71,3	48,4(15,75)	56,9±11,41	36,5-80,2	54,0(16,20)	0,001^b

M: Medyan, IQR: Çeyrekler arası aralık

^a Mann-Whitney U testi, ^b Bağımsız iki örneklem t testi

4.7. Bireylerin Serum İrisin Düzeyleri

Bireylerin serum irisin düzeyi medyan değerleri Şekil 4.3.'te verilmiştir. Vaka grubunun serum irisin düzeyi medyanı 2,53 ng/mL (%95 CI: 2,25-2,99) kontrol grubunun ise 2,11 ng/mL (%95 CI: 1,93-2,41) bulunmuştur. Bu iki değer arasında 0,42 ng/mL'lik fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).



Şekil 4.3. Çalışma gruplarının serum irisin düzeyleri.

*Mann Whitney U testi

Bireylerin serum irisin düzeyi ve bununla ilişkili değişkenler arasındaki korelasyon durumu Tablo 4.14.'te verilmiştir. Buna göre, kontrol grubundaki bireylerin yağsız kütle ve vücut suyu ile serum irisin düzeyi arasında negatif yönde “düşük veya orta” düzeyde anlamlı korelasyon saptanmıştır (yağsız kütle $r: -0,323$ $p:0,042$, vücut suyu $r: -0,313$ $p: 0,049$).

Çalışmaya katılan bireylerin genelinin serum irisin düzeyleri incelendiğinde, yaş ile serum irisin düzeyi arasında pozitif yönde “düşük veya önemsiz” ($r=0,261$, $p=0,020$) (Şekil 4.4), açlık plazma glikozu ile serum irisin düzeyi arasında pozitif yönde “düşük orta” ($r=0,383$, $p=0,001$) (Şekil 4.5), HbA1C ile serum irisin düzeyi

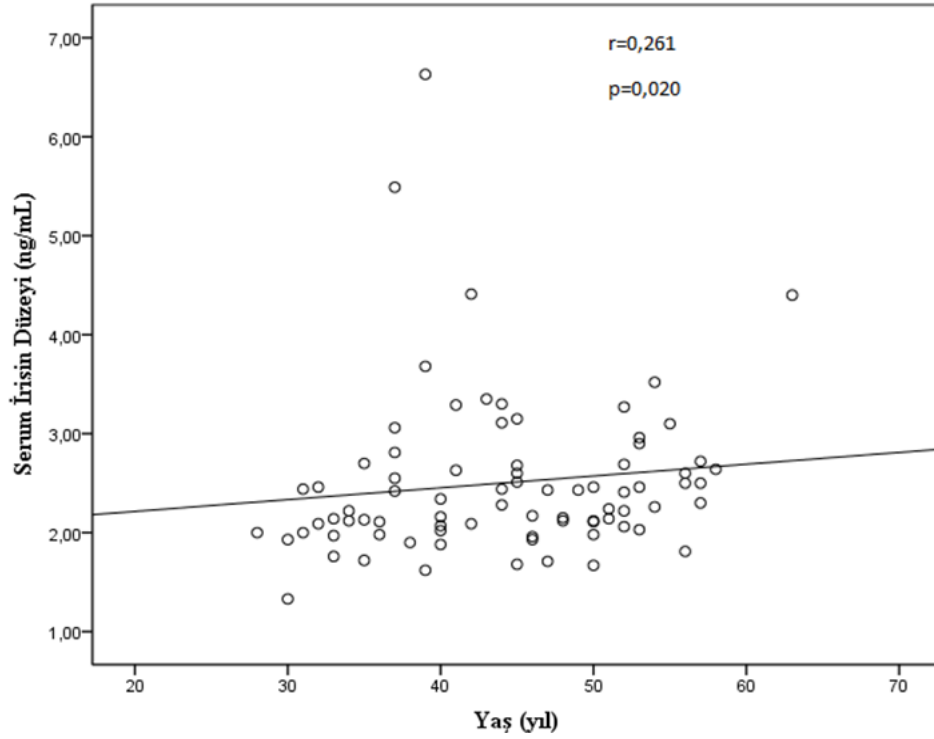
arasında pozitif yönde “düşük orta” ($r=0,316$, $p=0,017$) (Şekil 4.6.) düzeyde anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Tablo 4.14. Bazı parametreler ile serum irisin düzeyi arasındaki korelasyon durumu.

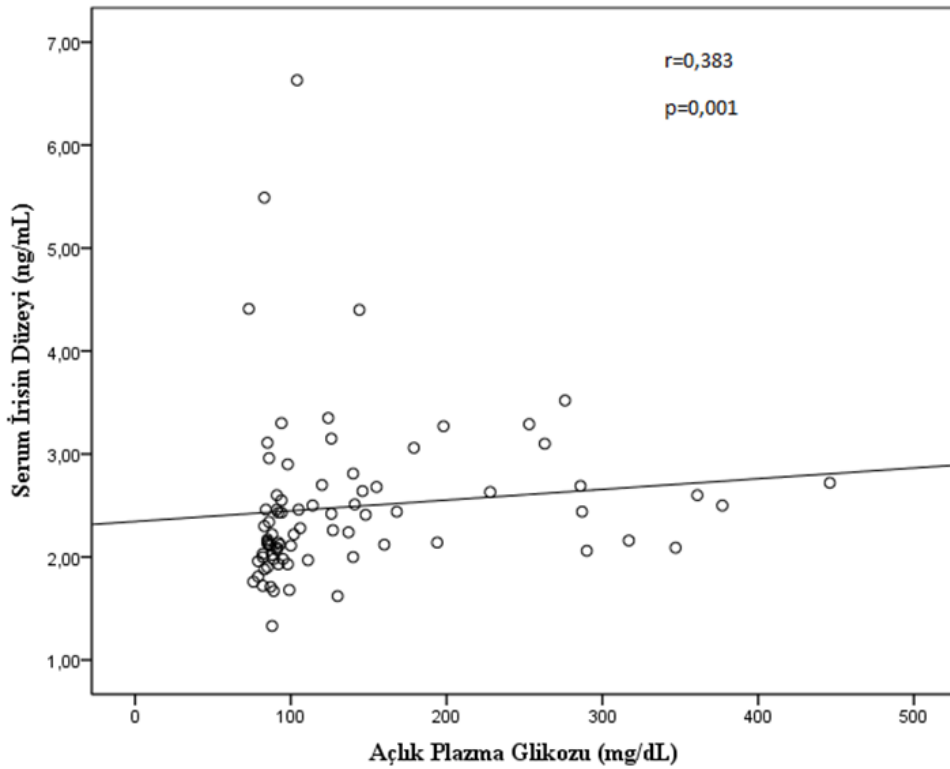
	İrisin					
	Vaka(n=40)		Kontrol(n=40)		Toplam(n=80)	
	r*	p	r*	p	r*	p
Genel Özellikler						
Yaş (yıl)	0,223	0,166	0,131	0,421	0,261	0,020
Sigara Sayısı (adet/gün)**	0,043	0,875	-0,450	0,310	-0,096	0,664
Fiziksel Aktivite						
IPAQ Toplam Skor (MET-dk/hafta)	0,092	0,573	-0,234	0,146	0,139	0,220
Antropometrik Ölçümler						
Ağırlık (kg)	0,173	0,286	0,048	0,767	0,039	0,749
Boy uzunluğu (cm)	0,070	0,668	-0,206	0,202	-0,088	0,437
BKİ (kg/m ²)	0,078	0,634	0,175	0,280	0,064	0,574
Bel çevresi (cm)	0,163	0,313	0,164	0,313	0,110	0,330
Kalça Çevresi (cm)	0,175	0,280	0,215	0,182	0,105	0,356
Bel/Kalça Oranı	0,037	0,823	-0,159	0,326	0,009	0,934
Vücut Yağ Yüzdesi	-0,027	0,871	0,279	0,085	0,063	0,583
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	0,002	0,991	0,236	0,143	0,044	0,699
Yağsız Kütle (kg)	0,157	0,340	-0,323	0,042	-0,089	0,437
Vücut Suyu (kg)	0,158	0,335	-0,313	0,049	-0,082	0,472
Biyokimyasal Bulgular						
Açlık Plazma Glikozu (mg/dL)	-0,027	0,868	0,167	0,309	0,383	0,001
Total Kolesterol (mg/dL)	0,197	0,224	0,086	0,599	0,167	0,138
Trigliserit (mg/dL)	-0,175	0,280	0,221	0,170	0,127	0,262
HDL-Kolesterol (mg/dL)	0,115	0,479	0,057	0,729	0,012	0,917
LDL-Kolesterol (mg/dL)	0,222	0,168	0,008	0,962	0,146	0,197
HbA1C (%)	0,037	0,821	0,320	0,195	0,316	0,017

*Spearman korelasyon katsayısı

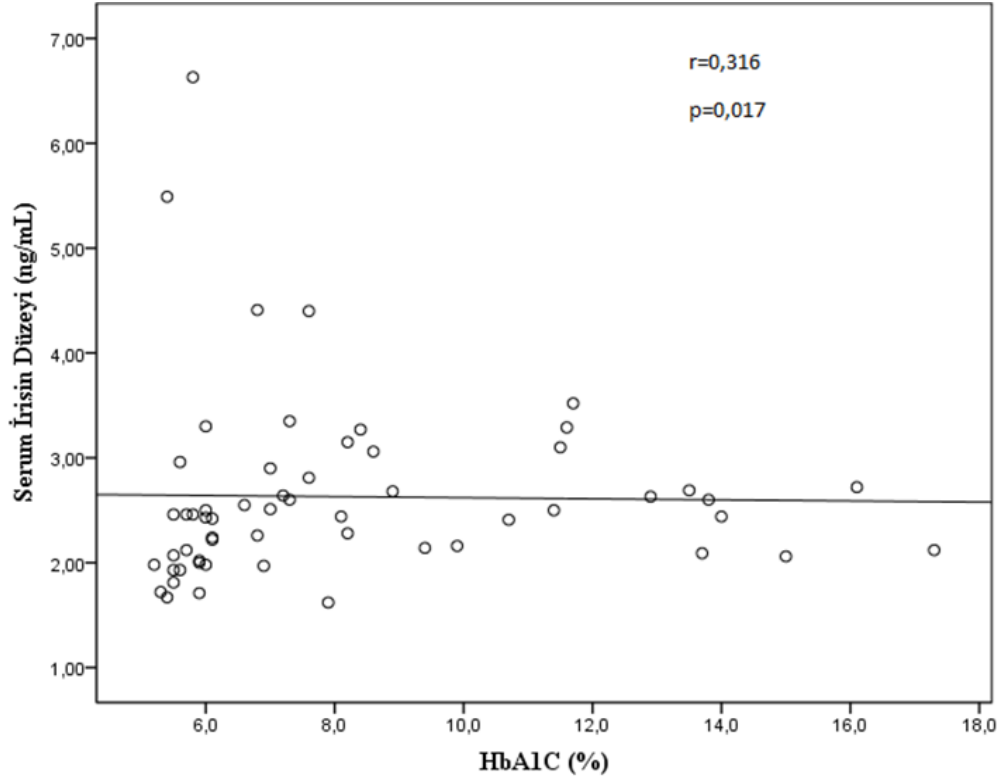
**Halen içen bireyler için



Şekil 4.4. Yaş ve serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.



Şekil 4.5. Açlık plazma glikozu ve serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.



Şekil 4.6. HbA1C ve serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.

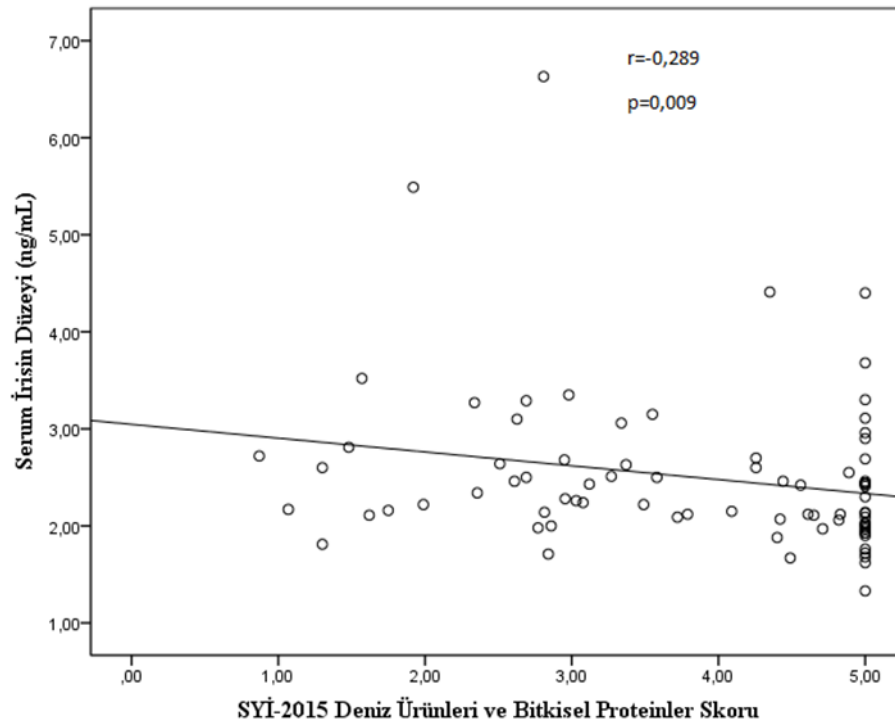
Bireylerin SYİ-2015 bileşenleri ile serum irisin düzeyi arasındaki korelasyon durumu Tablo 4.15.'da verilmiştir. Tüm bireyler ve gruplara göre ayrı ayrı analiz edildiğinde SYİ-2015 toplam skor ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.15. Sağlıklı Yeme İndeksi -2015 bileşenleri ile serum irisin düzeyi arasındaki korelasyon durumu.

SYİ-2015 Bileşenleri	İrisin					
	Vaka(n=40)		Kontrol(n=40)		Toplam(n=80)	
	r*	p	r*	p	r*	p
Toplam Skor	0,022	0,894	-0,018	0,914	-0,157	0,164
Toplam Meyve	0,279	0,081	0,229	0,156	0,063	0,579
Tam Meyve	0,233	0,147	0,139	0,394	0,033	0,769
Toplam Sebze	0,196	0,225	0,136	0,403	-0,071	0,532
Koyu Yeşil Yapraklı Sebzeler/Kurubaklagiller	0,161	0,320	0,003	0,986	-0,129	0,253
Tam Tahıllar	0,064	0,693	0,033	0,841	-0,121	0,283
Süt ve Süt Ürünleri	-0,054	0,742	-0,067	0,680	-0,062	0,587
Toplam Protein Kaynakları	-0,018	0,911	-0,111	0,495	-0,181	0,109
Deniz Ürünleri ve Bitkisel Proteinler	-0,215	0,183	-0,132	0,417	-0,289	0,009
Yağ Asitleri	-0,104	0,524	-0,056	0,729	-0,039	0,730
Rafine Tahıllar	0,243	0,131	-0,005	0,978	-0,530	0,640
Sodyum	0,079	0,626	-0,215	0,183	-0,043	0,702
Eklenmiş Şekerler	-0,191	0,238	-0,023	0,886	-0,199	0,076
Doymuş Yağlar	-0,065	0,691	0,084	0,606	0,018	0,875

*Spearman korelasyon katsayısı

SYİ-2015 alt bileşenleri ile korelasyon durumuna bakıldığında ise sadece deniz ürünleri ve bitkisel proteinler ile serum irisin düzeyi arasında negatif yönde “düşük veya önemsiz” düzeyde ($r=0,289$), anlamlı korelasyon ($p=0,009$) olduğu saptanmıştır (Şekil 4.7.).



Şekil 4.7. Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 deniz ürünleri ve bitkisel proteinler skoru ile serum irisin düzeyi arasında saçılım grafiği.

5. TARTIŞMA

Tip 2 diabetes mellitus periferik dokularda insülin direnci ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. İnsülin direncinin önde gelen nedenleri arasında sedanter yaşam tarzı ile birlikte yüksek enerjili diyet yer almaktadır (136). İnsülin direncinin iyileşmesi, insüline duyarlı bütün organların ortak etkileşimi sonucu gerçekleşmektedir. Bu etkileşimi sağlayan moleküler mekanizmalar arasında sekretuar organlardan salınan sitokinler ve peptidler bulunmaktadır (5). Son yıllarda belirli beslenme ve/veya fiziksel aktivite koşullarına yanıt olarak kas (miyokinler), adipoz doku (adipokinler), karaciğer (hepatokinler) gibi organlardan bazı sitokin veya peptidlerin salgılandığı belirlenmiştir (137, 138). Yapılan çalışmalarda bu sitokinlerden biri olan irisinin, glikoz homeostazında önemli rol oynadığı belirtilmiş fakat irisin düzeyi ile glikoz, insülin ve insülin direnci arasındaki ilişki üzerine çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (9-13, 62, 92).

Bu araştırmada, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Bölümüne başvuran, gerekli muayeneler ve testler sonucunda yeni T2DM tanısı almış 40 birey ile yaş, cinsiyet ve BKİ dağılımları bakımından benzer özelliklere sahip 40 sağlıklı bireyin serum irisin düzeyleri ve diyet kaliteleri karşılaştırılarak T2DM ile ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Diyabetli birey sayısı, nüfus artışı, yaşlanma, kentleşme, düşük fiziksel aktivite ve artan obezite prevalansı nedeniyle her geçen gün artmaktadır (18). Sekizinci Uluslararası Diyabet Atlası verilerine göre dünya genelinde DM prevalansı kadınlarda %8,4, erkeklerde %9,1 olup; erkeklerde DM görülme sıklığı kadınlardan daha yüksektir (4). Ülkemizde bunun tersine TURDEP-I, TURDEP-II ve Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmalarına göre DM prevalansı kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur (19, 20, 139). Diyabet prevalansı 1998 yılında yapılan TURDEP-I çalışmasında kadınlarda %8,0 iken erkeklerde %6,2 olarak bulunmuştur (19). Bu oranlar, 2010 yılında tekrarlanan TURDEP-II çalışmasında kadınlarda %17,2 erkeklerde %16,0'a yükselmiştir (20). Bizim çalışmamızda T2DM'li bireylerin cinsiyet dağılımına bakıldığında %55'inin

kadın, %45'inin erkek olduğu görülmektedir. Ülkemizde T2DM prevalansının kadınlarda daha yüksek olması, kadınların geleneksel ve kültürel tutumlar nedeniyle fiziksel aktivitelerinin daha düşük olması ve dolayısıyla obezitenin kadınlarda daha sık görülmesi ile açıklanabilir (20).

Yaş, T2DM dahil olmak üzere birçok bulaşıcı olmayan hastalık için önemli bir risk faktörüdür (140). Yaşlanmayla birlikte insülin duyarlılığı azalmakta ve artan insülin direncine karşı β hücre fonksiyonunda yetersizlik meydana gelmektedir (141). Türkiye'de T2DM prevalans ve insidansı üzerine yapılan bir çalışmada yeni tanı T2DM'li bireylerin yaş ortalaması $52,8 \pm 11,1$ yıl, T2DM tanısı almayan bireylerin ise $47,7 \pm 12,18$ yıl olarak bulunmuştur (142). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da T2DM'li bireylerin yaş ortalaması $46,0 \pm 8,63$ yıl, sağlıklı kontrol grubunun ise $42,4 \pm 7,74$ yıl olarak bulunmuştur ($p > 0,05$) (Bkz. Tablo 4.1.).

Medeni durum ile T2DM ilişkisini inceleyen araştırma sonuçları çelişkili olmakla beraber genel olarak sağlıksız yaşam tarzı, sosyal destek eksikliği ve stres nedeniyle dul, boşanmış veya bekar bireylerin T2DM gelişimine daha eğilimli olduğu belirtilmiştir (143-145). Bizim çalışmamızda vaka grubundaki bireylerin %90'ı, kontrol grubundaki bireylerin ise %87,5'i evli olup iki grubun medeni durumlarının benzer olduğu görülmüştür ($p > 0,05$) (Bkz. Tablo 4.1.).

Yapılan birçok çalışma düşük eğitim düzeyinin T2DM gelişiminde rol oynadığını göstermiştir (146-148). Bizim çalışmamızdaki bireylerin eğitim durumları incelendiğinde vaka grubunun %42,5'i; kontrol grubundakilerin ise %62,5'i en az lise veya daha yüksek eğitim düzeyine sahip olduğu görülmüştür ($p > 0,05$) (Bkz. Tablo 4.1.) Krishnan ve ark.(148) lise eğitimini tamamlamamış bireylerde, lise veya daha yüksek eğitim düzeyine sahip bireylere göre diyabet gelişiminin 3 kat daha fazla olduğunu bildirmiştir. Ayrıca TURDEP II sonuçlarına göre de ülkemizde diyabet riski 8 yıllık örgün eğitimi tamamlayamayan kadınlarda tamamlayanlara göre 1,45 kat daha fazla bulunmuştur (20).

Hipertansiyon gibi bazı kronik hastalıklar ve glikoz toleransını bozan ilaç kullanımının T2DM riskini artırdığı saptanmıştır (25, 149). Çalışmaya katılan T2DM'li bireylerin %25'inde eşlik eden ikincil bir hastalık bulunmakta olup, %17,5'inin aynı zamanda hipertansiyon hastası olduğu gözlenmiştir. Kontrol

grubundaki bireylerde ise herhangi bir hastalık bulunma oranı %15,0 olup sadece %2,5’inde hipertansiyon olduğu belirlenmiştir (Bkz. Tablo 4.2.). Gress ve ark. (150)’nın yürüttüğü bir prospektif kohort çalışmada yeni tanı T2DM’li bireylerin %49,6’sında hipertansiyon olduğu saptanmış ve hipertansiyonlu bireylerde T2DM gelişiminin 2,5 kat daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Benzer şekilde TURDEP-II çalışmasında da hipertansiyon varlığı 1,28-1,59 kat artmış T2DM riski ile ilişkili bulunmuştur (20). Ayrıca, literatürde antihipertansif, antidepresan ve antihiperlipidemi grubundaki bazı ilaçların T2DM gelişiminde rol oynayabileceğine ilişkin bulgular bulunmaktadır (149-151). Mevcut çalışmada, vaka grubundaki bireylerin %12,5’i antihipertansif, %2,5’i antidepresan ve %5,0’ı antihiperlipidemik ilaç kullandığı belirlenmiştir. Kontrol grubu ile vaka grubunun ilaç kullanım durumları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.2.).

Dünya Sağlık Örgütü’ne göre sigara kullanımı T2DM için önlenebilir bir risk faktörü olmakla birlikte yaşam tarzı önerileri arasında sigara kullanımından kaçınma yer almaktadır (2). Bizim çalışmamızda halen sigara içen bireylerin sayısı vaka grubunda %37,5 iken kontrol grubunda %17,5 olup; vaka grubunun sigara içme oranı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Willi ve ark. (152)’nin yürüttüğü bir meta analiz çalışmasında aktif sigara kullanımının T2DM ile ilişkili olduğu ve günde 20 adetten fazla sigara içen bireylerde daha az içen bireylere göre riskin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Benzer şekilde Radzeviciene ve ark.(153) günde 10 adet veya daha fazla sigara içen bireylerde, T2DM gelişiminin 2,16 kat arttığını saptamıştır. Bizim çalışmamızda vaka grubundaki bireylerin günlük tükettikleri sigara miktarı $16,3\pm 4,29$ adet; kontrol grubundaki bireylerin ise $11,6\pm 6,97$ adet olarak belirlenmiş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Halen sigara içen bireylerin sigara içme süreleri vaka grubunda $22,7\pm 8,86$ yıl; kontrol grubunda $14,1\pm 7,84$ yıl olduğu görülmüş ve vaka grubundaki bireylerin sigara içme süresinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.3.). Radzeviciene ve ark. (153)’nin çalışmasında hiç sigara içmeyen bireylerle kıyaslandığında, T2DM gelişme riski sigara içme süresi 19 yıldan daha az olan bireylerde 1,22 kat; 20-39 yıl olan bireylerde ise 1,88 kat daha yüksek bulunmuştur.

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Beslenme, fiziksel aktivite ve obezite gibi yaşam tarzı faktörleri, T2DM'nin gelişiminden önce ortaya çıkan sağlık sorunları ile sonraki komplikasyonların oluşumu ve ilerleyişi üzerinde önemli bir role sahiptir (154). Öğün sıklığı ve ara öğün tüketiminin enerji regülasyonu, glisemik kontrol ve insülin duyarlılığı üzerinde olumlu etkilerinin olduğu birçok çalışma ile desteklenmiş olmasına rağmen son yıllarda konuyla ilgili çelişkili bulgular elde edilmiştir. Papakonstantinou ve ark.(155)'nin çalışmasında günlük 6 öğün beslenmenin 3 öğüne kıyasla insülin duyarlılığını geliştirdiği saptanmıştır. Kahleova ve ark.(156) günlük 2 öğün beslenmenin 6 öğüne kıyasla açlık plazma glikozunda daha fazla azalmaya ve insülin duyarlılığında daha fazla artışa katkı sağladığını bildirmiştir. Bizim çalışmamızda iki grubun da günlük ana öğün sayılarının ortalamasının 3'e ulaşmadığı belirlenmiştir. Vaka grubunun ana öğün sayısı $2,6 \pm 0,68$, kontrol grubunun ise benzer şekilde $2,5 \pm 0,56$ olarak bulunmuştur. Ayrıca ara öğün tüketme oranı hem vaka hem de kontrol grubunda düşük olup, sırasıyla %5,0 ve %10,0 bulunmuştur ($p > 0,05$). Ara öğün tüketen bireylerin günlük ara öğün sayısı vaka grubunda $2,0 \pm 1,41$, kontrol grubunda $1,5 \pm 0,58$ saptanmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Bkz. Tablo 4.4.) Ana öğün atlama durumları incelendiğinde, vaka grubundaki bireylerin %55'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %65'inin daima veya bazen öğün atladıkları sonucuna varılmıştır. En çok atlanan ana öğünün vaka grubunda %50 oranla sabah, kontrol grubunda %76,9 oranla öğle öğünü olduğu gözlemlenmiştir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre, 12 yaş ve üzeri bireylerde en çok öğle öğününün, sonrasında ise sabah kahvaltısının atlandığı belirlenmiştir (157). Yapılan bir meta analiz çalışmasında kahvaltılı öğününü atlayan bireylerin düzenli kahvaltı yapan bireylere göre %25 oranla daha yüksek T2DM riski taşıdığı bildirilmiştir (158). Bizim çalışmamıza katılan bireylerin çoğunluğunun öğün saatlerinin düzensiz olduğu saptanmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Bireylerin besin desteği kullanımı ve diyet uygulama oranları vaka grubunda her iki durum için de %2,5 ve kontrol grubunda sırasıyla %5,0 ve %7,5 olarak

bulunmuştur. Beden kütle indeksi ortalaması iki grupta da 30 kg/m^2 'nin üzerinde olmasına rağmen hem vaka hem de kontrol grubunun diyet uygulama oranları oldukça düşük olduğu belirlenmiştir. Ayrıca vaka grubundaki bireylerin %75'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %80'inin beslenme durumlarını "orta", "iyi" veya "çok iyi" şeklinde değerlendirdikleri görülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerin genel beslenme alışkanlıkları ve kendi beslenme durumlarını değerlendirme sonuçları dikkate alındığında, beslenme konusunda bilinçsiz oldukları düşünülmektedir.

Fiziksel aktivite, insülin duyarlılığı ve obezite üzerindeki etkisi ile T2DM etiolojisinde yer alan diğer önemli faktörlerden biridir (159). Fiziksel aktivite, serum irisin düzeyini etkileyebileceği için bu çalışmaya sadece inaktif bireyler dahil edilmiştir. Buna rağmen, IPAQ toplam skoru vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş olup, sırasıyla; $299,1 \pm 227,16 \text{ MET-dk/hafta}$, $186,4 \pm 147,38 \text{ MET-dk/hafta}$ 'dır. ($p < 0,05$) (Tablo 4.5.). Her iki grupta da şiddetli fiziksel aktivite yapan bireyin olmadığı görülürken; orta şiddetli fiziksel aktivite yapan bireylerin oranı ise vaka grubunda %7,5 ve kontrol grubunda %5,0'dır. Vaka grubunda %87,5; kontrol grubunda %82,5 oranla, fiziksel aktivite olarak en çok "yürüyüş" yapıldığı saptanmıştır ($p > 0,05$). Yapılan bir çalışmada $\geq 900 \text{ MET-dk/hafta}$ ile eş değer olan günlük en az 30 dk yürüyüşün T2DM riskini %50 azaltabileceği belirtilmiştir (160). Bizim çalışmamızda ise vaka grubunda $299,1 \pm 227,16 \text{ MET-dk/hafta}$ olarak belirlenen toplam IPAQ skor ortalaması bu değerlerin çok altında kalmıştır.

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Obez bireylerde serbest yağ asitleri, gliserol, sitokinler, bazı proinflamatuvar belirteçler ve insülin direnci gelişiminde rol oynayan diğer madde miktarları artmaktadır. İnsülin direnci ile güçlü ilişkisinden dolayı obezite, T2DM'nin majör risk faktörüdür (161). Bir meta analiz çalışmasında T2DM'li bireylerin yaklaşık %70-80'inin hafif şişman veya obez olduğu bildirilmiştir (162). Beden kütle indeksi, genel obezite sınıflamasında kullanılan yaygın bir ölçektir ve yapılan çalışmalarda T2DM ile ilişkili bulunmuştur (163, 164). Bizim çalışmamızda BKİ sınıflamasına göre iki grupta da zayıf birey olmadığı, normal ağırlıkta olan bireylerin ise vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla; %2,5, %7,5 oranla çok düşük olduğu saptanmıştır. Ayrıca, vaka

grubundaki bireylerin %72,5'inin kontrol grubundakilerin de %65'inin obez olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.6.). Çalışmaya katılan bireylerin tamamının fiziksel aktivite durumunun "inaktif" olduğu göz önüne alındığında çoğunluğunun obez olması beklenen bir durumdur. Weinstein ve ark.(164)'nın 37 878 kadın birey üzerinde yaptığı bir prospektif kohort çalışmada, T2DM gelişme riski normal ağırlıktaki bireylerle kıyaslandığında hafif şişman bireylerde 3 kat, obez bireylerde ise 9 kat daha yüksek bulunmuş ve obez inaktif bireylerde T2DM gelişme riskinin normal ağırlıktaki inaktif bireylerden 10 kat fazla olduğu saptanmıştır (164).

T2DM ile ilişkili olan bir diğer ölçüt bireylerin bel çevresi ve bel kalça oranıdır. (165, 166). Bizim çalışmamızda bel çevresine göre yüksek risk (>102 cm) sınıflamasında yer alan erkek birey oranı vaka grubunda %55,6 olarak %23,1 oranla kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p>0,05$). TURDEP-II çalışmasında erkeklerde bel çevresi ile T2DM arasında ilişki bulunmazken, kadınlarda pozitif ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (20). Mevcut çalışmada ise kadın bireylerin bel çevresi ortalamalarının ve sınıflamalarının iki grupta da benzer olduğu saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.7. ve Tablo 4.8.). Konuyla ilgili yapılan bir vaka kontrol çalışmasında yeni tanı T2DM grubundaki bireylerin %78,57'si, kontrol grubundaki bireylerin %67,26'sı bel/kalça oranına göre yüksek risk ($\geq 0,85$) sınıfında olduğu bildirilmiştir (165). Bizim çalışmamızda da buna paralel olarak vaka grubundaki kadınların %81,8'i, kontrol grubundaki kadınların %63,0'ı bel/kalça oranına göre yüksek risk sınıfında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8.). Ayrıca kadınlarda vaka grubunun bel/kalça oranı ortalaması da kontrol grubundan yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.7.).

Son yıllarda BKİ'nin obezite sınıflamasında tek başına kullanılmasının yanıltıcı olduğu, BKİ'ye göre normal ağırlıkta olup, vücut yağ yüzdesi yüksek olan bireylerin metabolik hastalık riski taşıdığı bildirilmiştir (167). Bu çalışmada BKİ sınıflamasına göre vaka ve kontrol grubunda toplam %5,0 olarak bulunan normal ağırlıkta olan bireylerin oranı düşük bulunmuş ve bu bireylerin de vücut yağ yüzdelerinin yüksek olmadığı saptanmıştır. Çalışmaya katılan erkek bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalamaları vaka grubunda ($27,2\pm 5,44$) kontrol grubuna ($25,1\pm 8,47$) göre yüksek bulunmuştur ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.7.). Kadın bireylerde ise vaka grubunda $43,0\pm 5,13$ ve kontrol grubunda $43,5\pm 5,24$ olarak vücut yağ yüzdesi ortalamalarının birbirine yakın ve çok yüksek olduğu gözlenmiştir ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.7.). Kim ve

ark.(168)'nın yürüttüğü bir çalışmada total vücut yağ kütleindeki artış, genel veya abdominal obeziteden bağımsız olarak T2DM gelişimi ile ilişkili olduğu tanısına varılmıştır. Ayrıca katılımcıların büyük çoğunluğunu (%68,5) erkek bireylerin oluşturduğu çalışmada T2DM grubunun vücut yağ yüzdesi ortalaması $23,4\pm 5,5$ kontrol grubunun ise $21,5\pm 5,4$ olarak saptanmıştır (168).

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Açlık plazma glikozu, 75 g OGTT sonrası 2.st plazma glikozu ve HbA1C T2DM tanısında kullanılan biyokimyasal parametrelerdir (4). Bu çalışmada vaka grubunun açlık plazma glikozu ortalaması $185,3\pm 93,20$ mg/dL, kontrol grubunun $88,6\pm 6,76$ mg/dL saptanmıştır ($p<0,001$). HbA1C değerleri de vaka ve kontrol grubunda sırasıyla, $9,32\pm 3,21$; $5,7\pm 0,40$ olarak belirlenmiş ve vaka grubu, kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Elde edilen sonuçlar literatürdeki benzer çalışmalarla paralellik göstermektedir (168, 169).

Yüksek plazma trigliserit, düşük HDL ve yüksek LDL konsantrasyonu ile karakterize olan dislipidemi, T2DM'de kardiyovasküler hastalıklar için majör risk faktörüdür. Type 2 diabetes mellitus ile ilişkili lipit profili değişikliklerinin insülin direnci sonucunda artan serbest yağ asidi akışından kaynaklandığı düşünülmektedir (170). Patra ve ark.(169)'nın 30 T2DM ve 30 kontrol grubu üzerinde yaptığı bir çalışmada T2DM grubunun trigliserit, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin kontrol grubundan yüksek olduğu ($p<0,0001$), HDL kolesterol düzeylerinin de düşük olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Joseph ve ark (163)'nin yürüttüğü bir propektif kohort çalışmada yeni tanı T2DM bireylerin tanı almayan bireylere göre trigliserit düzeyi yüksek, HDL düzeyi düşük olarak bulunmuş, total kolesterol düzeyleri arasında ise anlamlı fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda bireylerin trigliserit ortalaması, vaka grubunda $199,5\pm 165,75$ mg/dL, kontrol grubunda $131,1\pm 49,50$ mg/dL olarak belirlenmiş ve vaka grubunun anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Ancak, her iki grubun total kolesterol, LDL ve HDL kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.9.). Ayrıca, LDL ve total kolesterol ortalamaları iki grupta da referans değerinin üzerinde, HDL kolesterol ortalaması ise referans değerinin altında bulunmuştur. Bu durumun hem dislipidemi üzerinde T2DM'den bağımsız olarak obezitenin de etkili olması hem de

obezite ölçütü olan BKİ sınıflaması ile diğer antropometrik ölçümlerin çalışmanın iki grubunda da benzer sayısal değerlere sahip olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

5.5. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Tip 2 diabetes mellitus'un önlenmesi ve tedavisinde besin bileşenleri, bireye özgü beslenme ve diyet modelleri önemli bir yere sahiptir (171). Diyet kalıplarının değişmesi, fiziksel aktivitenin azalması ve pozitif enerji dengesi sonucu ağırlık kazanımı, T2DM için önemli bir risk faktörüdür (172). Bu çalışmada erkek ve kadın bireyler kendi içinde değerlendirildiğinde, her iki cinsiyette de vaka grubundaki bireylerin günlük vücut ağırlığı başına düşen enerji miktarı kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.). Erkek bireylerin vücut ağırlığı başına düşen enerji miktarı vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla 45,6 (27,22) kkal/kg, 35,7 (11,50) kkal/kg olup, ideal sınırların (25-30 kkal/kg) üzerinde bulunmuştur ($p>0,05$). Çalışmaya katılan bireylerin büyük çoğunluğunun obez olduğu göz önüne alındığında enerji alımlarının yüksek olması beklenen bir durumdur.

Diyetin toplam enerji miktarı kadar enerjinin besin öğelerine göre dağılımı da önem taşımaktadır. Literatürde yer alan çalışmalarda diyetin makro besin ögesi kompozisyonunun T2DM üzerine etkisi ile ilgili çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (173, 174). Yapılan çalışmada vaka grubundaki erkek ve kadın bireylerin diyet karbonhidratı sırasıyla %53,5(8,75), %48,0 (13,50) olarak, kontrol grubunda ise %56,0 (10,00), %49,0 (16,00) olarak bulunmuştur ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.). Prospektif çalışmalarda diyet karbonhidrat yüzdesinin T2DM gelişimi ile ilişkili olmadığı (175-178) ancak T2DM gelişimi ve tedavisinde tüketilen karbonhidrat türünün önemli olduğu belirtilmiştir (175, 176). Buna karşın Alhazmi ve ark. (174)'ın sağlıklı bireylerde diyetin makro besin ögesi kompozisyonunun T2DM gelişimine etkisini araştırdığı çalışmada, toplam karbonhidrat alımının yüksek T2DM riski ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamızda her iki grupta yer alan kadın bireylerin diyet karbonhidrat yüzdelerinin Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi (TÖBR) önerilerine (179) göre düşük olduğu saptanmıştır.

Mevcut çalışmada erkek bireylerin diyet protein yüzdesi vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.). Promintzer ve ark. (180)'ın çalışmasında yüksek proteinli diyetlerin, insülin sekresyonu ve glisemik kontrol üzerine yararlı etkilerinin olduğu saptanmış ancak yapılan farklı bir çalışmada ise uzun sürede yüksek proteinli diyetin insülin duyarlılığında olumlu etkisinin olmadığı bildirilmiştir (181). Li ve ark. (182)'nin diyet protein alımının T2DM insidansına etkisini inceleyen çalışmalarında, yüksek protein almına sahip bireylerde T2DM insidansının %17 daha yüksek olduğu sonucuna varmışlardır. Bizim çalışmamızda iki gruptaki erkek ve kadın bireylerin diyet protein yüzdesi TÖBR'e göre önerilen aralıkta (%10-15) bulunmuştur (179).

Diyetin toplam yağ miktarı ile birlikte tüketilen yağın kalitesi de T2DM gelişiminde önemli rol oynamaktadır (172). Bu çalışmada diyet toplam yağ yüzdesi erkek ve kadın bireyler ayrı ayrı değerlendirildiğinde vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, diyetin doymuş yağlardan gelen enerji yüzdesinin T2DM'li bireylerde %7'nin altında olması gerektiğini belirtmiştir (22) ancak mevcut çalışmada iki gruptaki hem erkek hem de kadın bireylerde doymuş yağ alımı %7'nin üzerinde bulunmuştur. Enerjinin ÇDYA yüzdesi kadın bireylerde vaka grubunda %8,3 (2,84), kontrol grubunda %7,3 (2,48) olup, vaka grubu kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.). Buna karşın yapılan diğer çalışmalarda ÇDYA alımı ile T2DM arasında negatif ilişki olduğu bildirilmiştir (183, 184). Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi'nde sağlıklı bir diyetle günlük kolesterol alımının 300 mg'ın altında olması önerilmektedir (179). Bu çalışmada erkek bireylerde kolesterol alımı vaka grubunda 381,1 (234,13) mg, kontrol grubunda 321,3 (118,89) olarak önerilen değer üzerinde, kadın bireylerde ise vaka grubunda 256,2 (187,97) mg, kontrol grubunda 238,2 (177,81) mg ile önerilen değer üst sınırına yakın olduğu gözlemlenmiştir (Bkz. Tablo 4.10.).

Anormal glikoz metabolizmasından dolayı oksidatif stresin yüksek olduğu T2DM hastalarında diyetle antioksidan vitaminleri alınması önem taşımaktadır (185). Mevcut çalışmada vaka grubundaki kadın bireylerin C vitamini alımları kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.). Yapılan bir prospektif çalışmada yüksek meyve, sebze tüketimi ve plazma C vitamini seviyeleri ile T2DM

riski arasında ters ilişki olduğu saptanmıştır (186). Quansah ve ark.(187)'nin çalışmasında karoten alımının kontrol grubunda, vaka grubuna göre yüksek olduğu ve yüksek α karoten alımının erkeklerde %48, kadınlarda %39 azalmış T2DM riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda iki grubun günlük diyetle aldıkları karoten miktarı arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kesitsel çalışmalarda magnezyumdan yüksek diyetlerin insülin direnci ve T2DM riskinin azalması ile ilişkili olduğunu göstermiştir (188, 189) ayrıca diyetle alınan magnezyumun her 100 mg/gün artışının T2DM riskini %14 azalttığı bildirilmiştir (190). Bizim çalışmamızda vaka ve kontrol grubunun diyet magnezyum alımları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.10.).

5.6. Bireylerin SYİ-2015 Skorlarının Değerlendirilmesi

Diyet kalite indeksleri arasında besin grupları, puanlama yöntemleri, kesim noktaları farklılık göstermekle birlikte genel olarak sebze, meyve, tam tahıllar, sert kabuklu yemişler, kurubaklagiller ve deniz ürünlerinden zengin olan içerikleriyle ortak bir diyet modelini yansıtır (191). Yapılan prospektif kohort çalışmalarda diyet kalitesi ile T2DM arasında negatif ilişkili bulunmuştur (118, 192). Yüksek diyet kalitesinin T2DM'ye karşı koruyucu etkisini, inflamasyon ve diğer metabolik parametreleri (dislipidemi ve adipokinler) düzenleyerek gösterdiği düşünülmektedir (193). Bu çalışmada yeni tanı alan T2DM'li bireylerin son altı aylık besin tüketim sıklıkları baz alındığında SYİ-2015 skorları vaka grubunda $48,7\pm 10,67$ kontrol grubunda $56,9\pm 11,41$ olarak bulunmuş ve vaka grubunun kontrol grubuna göre düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Benzer bir vaka kontrol çalışmasında T2DM ($68,54\pm 10,77$) ve sağlıklı kontrol grubunun ($67,02\pm 12,18$) SYİ 2010 skorları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Woofl ve ark. (194)'ın çalışmasında kronik böbrek hastalığı olan T2DM'li bireylerin SYİ-2010 skorları $60,1\pm 12,4$ olduğu ve bu skora göre bireylerin %26,1'inin "kötü" %69,3'ünün "geliştirilmesi gereken" %4,5'inin "iyi" sınıfında olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda vaka grubundaki bireylerin %57,5'nin SYİ skoruna göre "kötü" sınıflamasında yer aldığı ve "iyi" sınıflamasında herhangi bir bireyin bulunmadığı gözlemlenmiştir (Bkz. Tablo 4.12.). Antonio ve ark. (195) 148 T2DM'li birey üzerinde yaptığı bir çalışmada, bireylerin SYİ-2010 skorlarını $72,9\pm 10,7$ olarak saptamıştır. Literatürdeki verilerle kıyaslandığında bizim

çalışmamızda T2DM'li bireylerin SYİ skorlarının oldukça düşük olduğu görülmektedir. Bu durumun bireylerin yeni tanı almış olmaları ve hastalık ile ilgili beslenme eğitimi almamış olmalarından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca sağlıklı bireylerin de diyet kalitelerinin “iyi” kabul edilen değerden oldukça uzak olduğunun belirlenmesi sonucunda genel popülasyonun diyet kalitesini artırmaya yönelik çalışmaların yapılması gereği kanısına varılmıştır.

Dünya Sağlık Örgütü T2DM insidansını azaltmak ve diyet faktörleri riskini en aza indirmek için günlük 400 g veya 5 porsiyondan fazla sebze ve meyve tüketilmesini önermektedir (196). Yürütülen çalışmada, T2DM'li bireylerin toplam meyve ve tam meyve skorlarının kontrol grubuna göre düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Muraki ve ark.(197) tarafından yapılan bir çalışmada, tam meyve tüketiminin düşük, meyve suyu tüketiminin ise yüksek T2DM riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda vaka grubunda, toplam sebze, koyu yeşil yapraklı sebzeler/kurubaklagiller skorunun da meyve tüketimi gibi kontrol grubundan düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.13.). Buna ek olarak, günlük meyve ve sebze tüketimi vaka ve kontrol grubunda DSÖ'nün önerilen düzeyinin üzerinde olduğu saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.11.). Benzer şekilde TBSA verilerine göre ülkemizde 19 yaş üzeri bireylerde günlük sebze ve meyve tüketiminin 400 g'ın üzerinde olduğu görülmektedir (157). Li ve ark.(198) koyu yeşil yapraklı sebze tüketiminin günlük 0,2 porsiyon artırılmasıyla T2DM riskinin %13 azaldığını bildirmiştir. Bizim çalışmamızda koyu yeşil yapraklı sebze/kurubaklagil tüketimi vaka grubunda $38,1\pm 22,91$ g/1000 kkal, kontrol grubunda $50,2\pm 19,5$ g/1000 kkal'dir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.13.). Kontrol grubunda koyu yeşil yapraklı sebze/kurubaklagil tüketimi önerilen düzeyin üzerinde iken vaka grubunda ise önerilen düzeyin (48 g/1000 kkal) altında kalmıştır.

Mevcut çalışmada bireylerin 1000 kkal başına tam tahıl tüketim miktarları değerlendirildiğinde, vaka grubunda $13,1\pm 26,48$ g/1000 kkal, kontrol grubunda $25,6\pm 31,51$ g/1000 kkal olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Tam tahıllar zengin lif, vitamin, mineral ve fitokimyasal içeriğinden dolayı enerji alımını azaltmakta ve insülin duyarlılığını geliştirmektedir (199). Parker ve ark. (200) günde 2 porsiyon (56 g) veya daha fazla tam tahıl tüketen postmenopozal kadınlarda hiç tüketmeyenlere göre T2DM gelişiminin %43 daha az olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda tam

tahıl tüketiminin sağlıklı bireylerde de önerilen değerin (42 g/1000kkal) oldukça altında olduğu belirlenmiştir. Tam tahılların tersine rafine tahıllar, yüksek glisemik indeks- glisemik yük ve azalmış lif, besin ögesi içeriklerinden dolayı T2DM riskini artırabilmektedir. Yapılan çalışmada rafine tahıl skoru 10 puan üzerinden vaka grubunda $1,8 \pm 3,42$, kontrol grubunda $3,5 \pm 4,23$ olarak hesaplanmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Tablo 4.13.) İki grupta da rafine tahıl skorunun maksimum puanın çok altında olması, rafine tahıl tüketiminin çok yüksek olduğunu göstermektedir.

Deniz ürünleri ve bitkisel proteinler skoru vaka grubunda kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur ($p < 0,05$) (Bkz. Tablo 4.13.) Balık ve deniz ürünleri içeriğindeki n-3 yağ asitleri, özellikle eikosapentenoik asit (EPA) ile dokosaheksaenoik asit (DHA) nedeniyle insülin direncine karşı koruyucu olduğu ve T2DM insidansını azalttığı saptanmıştır (201). Ayrıca Ke ve ark. (202) T2DM ile bitkisel protein alımı arasında negatif; hayvansal protein alımı arasında pozitif ilişki olduğunu bildirmiştir.

Bireylerin sodyum skoru değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) ancak 10 puan üzerinden vaka grubunun skoru $1,4 \pm 2,50$, kontrol grubunun skoru $1,6 \pm 2,37$ 'dir. Bu durum iki gruptaki bireylerin de tuz tüketiminin fazla olmasından kaynaklanmaktadır. Günlük önerilen tuz tüketim miktarı TÖBR'e göre 5-6 g olması gerekirken ülkemizde tuz tüketimi Türk Toplumunda Tuz Tüketimi ve Kan Basıncı Çalışması'nın sonuçlarına göre 18 g olarak belirlenmiş ancak Tuz Tüketimi ve Gıda Kaynakları Çalışmasında yer alan verilere göre bu miktarın 14,8 g'a düştüğü bildirilmiştir (203, 204). Ayrıca, tüketilen tuz miktarının %57'sinin yemeklerden alındığı bildirilmiştir (203). Bizim çalışmamızda sodyum skorunun düşük bulunması ülkemizdeki tuz tüketimi değerlendirildiğinde beklenen bir sonuç olarak görülmektedir.

Eklenmiş şekerlerin günlük enerjiye katkısı vaka grubunda $8,9 \pm 4,15$, kontrol grubunda $7,5 \pm 4,79$ olarak bulunmuştur ($p > 0,05$) (Bkz. Tablo 4.13.). Konuya ilişkin bir meta analiz çalışmasında şeker ve şekerli içecek tüketiminin adipoziteden bağımsız olarak T2DM ile pozitif ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (205). Bizim çalışmamızda vaka ve kontrol grubunun şekerden gelen enerji yüzdesi DSÖ'ye göre önerilen düzeyde (< 10) olduğu görülmüştür (196).

5.7. Bireylerin Serum İrisin Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Enerji metabolizması, glikoz ve lipit homeostazındaki düzenleyici rolünden dolayı son yıllarda birçok çalışma irisinin obezite ve T2DM üzerindeki tedavi edici etkisine odaklanmıştır. Yapılan çalışmalarda serum irisin düzeyinin insülin direnci ile birlikte arttığı belirlenmiş ve hiperirisineminin metabolik bozukluklarda hastalığın izlemi için yeni bir kavram olabileceği ileri sürülmüştür (12, 82, 127, 206).

Bu çalışmada vaka grubunun serum irisin düzeyi (M: 2,53 ng/mL, %95 CI: 2,25-2,99) kontrol grubuna (M: 2,11 ng/mL, %95 CI: 1,93-2,41) göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Bkz. Şekil 4.3.). Garcia-Fontana ve ark. (9) da 73 T2DM ve 55 sağlıklı kontrol üzerinde yaptığı çalışmada T2DM'li bireylerin irisin düzeylerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu bildirmiştir (T2DM: 429 ± 73 ng/mL, kontrol: 462 ± 91 ng/mL, $p<0,05$). Benzer şekilde Al Daghri ve ark. (10)'nın çalışmasında T2DM'li bireylerin serum irisin düzeyi, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Ancak, yapılan bazı çalışmalarda çelişkili olarak T2DM'de irisin düzeyi sağlıklı bireylere göre düşük bulunmuştur. Liu ve ark.(14) T2DM'li bireylerde dolaşımdaki irisin düzeyini kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğunu bildirmiştir (T2DM 204 ± 72 ng/mL, kontrol 257 ± 24 ng/mL, $p<0,0001$). Bu çalışmada irisin düzeyindeki azalmanın T2DM'li bireylerde iskelet kasında PGC1 α ekspresyonunun ve aktivitesinin azalmasına bağlı olarak gerçekleştiği belirtilmiştir (14). Wang ve ark. (91) T2DM'li bireylerin serum irisin düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuna kıyasla düşük olduğunu ve T2DM'li bireylerde irisin düzeyindeki azalmanın idrar albuminindeki artış ile ilişkili olduğu sonucuna varmıştır (T2DM $14,12 \pm 3,93$ ng/mL, kontrol $28,98 \pm 2,56$ ng/mL, $p=0,015$). Choi ve ark.(13)'ün çalışmasında da benzer şekilde T2DM'li bireylerin serum irisin düzeylerinin, normal glikoz toleransı olan bireylere göre anlamlı derecede düşük olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda T2DM'li bireylerin serum irisin düzeyinin bu çalışmalardan farklı olarak yüksek bulunması, bireylerin henüz tanı almış olmaları ve herhangi bir tedavi uygulanmamasından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Kurdiova ve ark. (93) in vivo ve in vitro olarak bir arada yürüttükleri bir çalışmada, in vivo koşullarda irisin düzeyinin T2DM'de azaldığını fakat in vitro koşullarda kas hücrelerinde azalma olmadığını tespit etmiştir. Bu durum diyabete bağlı

faktörlerin in vivo koşullarda irisin düzeyine etki ettiğini göstermiştir (93). Aynı çalışmada hiperglisemi, trigliseridemi, viseral adipozite gibi T2DM ile ilişkili faktörlerin dolaşımdaki irisin düzeyi ile negatif ilişkili olduğu saptanmıştır (93).

Mevcut çalışmaya katılan tüm bireyler değerlendirildiğinde irisin düzeyi ile açlık plazma glikozu ($r=0,383$, $p=0,001$, Bkz. Şekil 4.5) ve HbA1C ($r=0,261$, $p=0,020$, Bkz. Şekil 4.6.) arasında pozitif korelasyon olduğu belirlenmiştir. Bu sonuca göre, T2DM'li bireylerde serum irisin düzeyinin sağlıklı bireylere göre yüksek bulunması, T2DM'li bireylerde açlık plazma glikoz düzeyinin yüksek olmasıyla ilişkili bir durum olarak yorumlanabilir. Garcia-Fontana ve ark. (9) serum irisin düzeyi ile açlık plazma glikozu ve trigliserit arasında pozitif ilişki olduğunu saptamıştır ($p<0,05$). İrisinin açlık plazma glikozu ile birlikte artışının, glikoz homeostazındaki düzenleyici etkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca birçok çalışmada insülin direnci göstergesi olan HOMA-IR değeri ile irisin düzeyi arasında pozitif ilişki saptanmıştır (85, 88, 207-210). Bizim çalışmamızda bireylerin açlık insülin değerlerine bakılmadığı için HOMA-IR verilememiştir. Yapılan çalışmalarda metabolik sendrom, nanalkolik yağlı karaciğer hastalığı ve polikistik over sendromu olan bireylerde de serum irisin düzeyi sağlıklı kontrollere göre yüksek bulunmuştur (211-213). Bu durum enerji, glikoz ve lipit metabolizmasında düzenleyici rolü olan irisinin, bozulan metabolik dengeyi sağlamak amacıyla dolaşımdaki düzeyinin arttığı düşüncesini desteklemektedir. Liu ve ark. (80)'nın hayvan çalışmasında irisinin hepatik glikoneogenezi inhibe ettiği ve glikojen sentezini artırdığı saptanmıştır.

Mevcut çalışmada, açlık plazma glikozu ve HbA1C dışında incelenen total kolesterol, HDL, LDL ve trigliserit gibi diğer biyokimyasal parametreler ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.14.). Sedanter bireylerde yapılan bir çalışmada serum irisin düzeyi ile açlık plazma glikozu ve trigliserit düzeyi pozitif ilişkili, HDL kolesterol düzeyi ise negatif ilişkili bulunmuştur (207). Huh ve ark.(59) çalışmasında ise serum irisin düzeyi açlık plazma glikozu ile pozitif, total ve HDL kolesterol ile negatif ilişkili bulunurken; LDL kolesterol ve trigliserit ile ilişkili bulunmamıştır.

İrisin beyaz yağ doku hücrelerinin kahverengileşmesini sağlayarak enerji harcamasını artıran termojenik bir protein olarak bilinmektedir (96). Pek çok çalışma

T2DM'li olmayan bireylerde dolaşımdaki irisin düzeyleri ile BKİ arasında pozitif ilişki olduğunu bildirmiştir (14, 81, 83-85, 211, 214). Stengel ve ark.(84) anoreksiya nervozalı bireylerin irisin düzeylerinin normal ağırlıklı veya obez bireylere göre yaklaşık %15 daha düşük olduğunu bildirmiştir. Crujeiras ve ark.(85)'nin obez bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada diyet müdahalesi sonrası ağırlık kaybı olan bireylerin irisin düzeylerinde azalma olduğunu fakat ağırlığın geri kazanılması ile irisin düzeylerinin tekrar yükseldiğini saptamıştır. Benzer şekilde Huh ve ark. (59) da bariatrik cerrahi ve enerji kısıtlaması ile ağırlık kaybı sonucu irisin düzeyinin azaldığını bildirmiştir. Bu çalışmalarla çelişkili olarak Choi ve ark. (13) serum irisin düzeyi ile BKİ arasında negatif korelasyon olduğunu bulmuştur. Bizim çalışmamızda tüm bireyler veya gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde serum irisin düzeyi ile BKİ arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.14.). Bu durumun çalışmaya katılan bireylerin büyük çoğunluğunun (%95) obez veya hafif şişman olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Literatürde dolaşımdaki irisin düzeyinin vücut ağırlığı, yağ kütlesi, bel çevresi ve bel/kalça oranı gibi diğer adipozite parametreleri ile pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (11, 59, 83-85). Ancak bizim çalışmamızda bu parametrelerle irisin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.14.) İrisinin BKİ ve yağ kütlesi ile ilişkisi "irisin direnci" gelişimi ile açıklanabilir. İrisinin obezitede enerji harcanmasını artırmak ve glikoz homeostazını maksimum düzeye çıkarmak için telafi edici bir mekanizma olarak yükseldiği düşünülmektedir (87).

Yapılan çalışmada diyetin makro ve mikro besin öğeleri ile irisin arasındaki korelasyon incelenmiş fakat hiçbir besin ögesi ile anlamlı korelasyon saptanmamıştır. Lopez-Legarrea ve ark. (215)'nin hipokalorik diyet müdahalesinin irisin düzeyine etkisini incelediği çalışmada irisin düzeyinin karbonhidrat tüketimindeki değişikliklerle ilişkili olduğu belirlenmiştir. Yüksek karbonhidrat alımı (özellikle tahıl, baklagil, sebze ve meyve) ile dolaşımdaki irisin düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmuştur (215). Bununla ters olarak Macedo ve ark. (125)'nin yürüttükleri bir hayvan çalışmasında yüksek yağlı ve yüksek karbonhidratlı diyetin irisin düzeyinde azalmaya neden olduğu, yüksek proteinli diyetin ise irisin düzeyini artırdığı bildirilmiştir.

Mevcut çalışmada bireylerin SYİ-2015 toplam skoru ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır (Bkz. Tablo 4.15.). Serum irisin düzeyi ile SYİ-2015 alt bileşenlerinin ilişkisi incelendiğinde, sadece deniz ürünleri ve bitkisel protein skoru arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır ($r=-0,289$, $p=0,009$) (Bkz. Tablo 4.15). Ko ve ark.(17) irisin düzeyi ile DASH diyet skoru arasında pozitif ilişki olduğunu bildirmiştir. Aynı zamanda irisin düzeyi ile meyve tüketimi arasında pozitif, et tüketimi ile negatif ilişki bulunmuştur (17). Park ve ark. (16)'nın çalışmasında ise irisin düzeyi ile diyet kalitesi arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir. Literatürde besin öğeleri ve diyet kalitesinin irisin düzeyi ile ilişkisini inceleyen araştırma sayısı sınırlı olup, bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Yaş ile serum irisin düzeyi arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalarda ortaya çıkan sonuçların tutarlı olmadığı görülmüştür. Liu ve ark. (14) yaş ile serum irisin düzeyi arasında pozitif ilişki olduğunu saptamış ($r=0,398$, $p<0,01$) fakat benzer diğer çalışmalarda negatif yönde anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir (11, 16, 89, 90, 93). Bizim çalışmamızda ise yaş ile serum irisin düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($r=0,26$, $p=0,020$) (Bkz. Şekil 4.4).

Yapılan birçok çalışmada fiziksel aktivite ile serum irisin düzeyinin pozitif ilişkili olduğu bildirilmiş (63-66) ancak bizim çalışmamız sadece inaktif bireyleri kapsadığından, tüm bireyler veya gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde serum irisin düzeyi ile IPAQ skoru arasında anlamlı ilişki olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.14.).

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bu çalışma serum irisin düzeyi ve diyet kalitesi ile T2DM ilişkisini incelemek amacıyla planlanmış olup aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir;

1. Çalışmanın vaka grubunu yeni T2DM tanısı almış 40 birey, kontrol grubunu ise sağlıklı 40 birey oluşturmuştur. Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin yaş ortalaması $46,0 \pm 8,63$ yıl, kontrol grubundaki bireylerin $42,4 \pm 7,74$ yıldır ($p > 0,05$). Cinsiyet dağılımına göre vaka grubunun %45'i erkek, %55'i kadın; kontrol grubunun %32,5'i erkek, %67,5'i kadındır ($p > 0,05$). Vaka grubundaki bireylerin %42,5'i en az lise mezunuyken kontrol grubundaki bireylerin %62,5'i en az lise veya daha üst eğitim düzeyine sahiptir ($p > 0,05$).
2. Vaka grubundaki bireylerde eşlik eden başka bir hastalık bulunma oranı %25,0, kontrol grubunda herhangi bir hastalık bulunma oranı %15,0'dır ($p > 0,05$). Vaka grubunda en sık bulunan hastalık hipertansiyon (%17,5) iken kontrol grubunda polikistik overdir (%5,0).
3. Halen sigara içen birey oranı vaka grubunda %37,5, kontrol grubunda %17,5'tir ($p < 0,05$). Sigara içme süresi halen içen bireyler için vaka grubunda $22,7 \pm 8,86$ yıl, kontrol grubunda $14,1 \pm 7,84$ yıldır ($p < 0,05$). Günde içilen sigara sayısı vaka grubunda $16,3 \pm 4,29$ adet, kontrol grubunda $11,6 \pm 6,97$ adettir ($p > 0,05$).
4. Ana öğün sayısı vaka grubunda $2,6 \pm 0,68$, kontrol grubunda $2,5 \pm 0,56$ 'dır ($p > 0,05$). Vaka grubundaki bireylerin %95,0'ı, kontrol grubundaki bireylerin %90'ı ara öğün tüketmemektedir. En çok atlanan ana öğün %50 ile vaka grubunda sabah iken, kontrol grubunda %76,9 ile öğle öğünüdür. Vaka grubundaki bireylerin %55,0, kontrol grubundakilerin %50,0'ının hafta içi öğün saatlerinin düzenli olmadığı görülmektedir. Hafta sonu ise iki gruptaki bireylerin de %57,5'inin öğün saati düzenli değildir. Bireylerin genel beslenme

alışkanlıkları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

5. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine bağlı olarak bireylerin tamamı IPAQ'a göre fiziksel olarak inaktiftir. Bireylerin IPAQ toplam skoru vaka grubunda $299,1\pm 227,16$ MET- dk/hafta, kontrol grubunda $186,4\pm 147,38$ MET- dk/hafta'dır ($p<0,05$). İki grupta da şiddetli fiziksel aktivite yapan birey bulunmamaktadır.
6. Çalışmanın iki grubunda da BKİ sınıflamasına göre zayıf birey bulunmamaktadır. Normal ağırlıkta olan birey oranı vaka grubunda %2,5, kontrol grubunda %7,5'tir. Vaka grubunda I° obez (%40,0) bireyler en yüksek orandayken, kontrol grubunda hafif şişman (%27,5) ve III° obez (%27,5) bireyler en yüksek orandadır. Gruplar arasında BKİ sınıflamasına göre istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).
7. Erkeklerin BKİ değeri vaka grubunda $30,1\pm 2,79$ kg/m², kontrol grubunda $29,7\pm 7,54$ kg/m²'dir ($p>0,05$). Kadınların ise vaka grubunda $36,2\pm 5,57$ kg/m², kontrol grubunda $36,9\pm 6,01$ kg/m²'dir ($p>0,05$). Erkeklerin bel/kalça oranı vaka grubunda $0,91\pm 0,04$, kontrol grubunda $0,88\pm 0,05$ 'tir ($p>0,05$) Kadınların bel/kalça oranı vaka grubunda $0,79\pm 0,05$, kontrol grubunda $0,72\pm 0,06$ 'dır ($p<0,05$). Erkek ve kadınlarda vücut yağ yüzdesi, yağsız kütle, vücut suyu açısından vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
8. Bireylerin açlık plazma glikozu ve HbA1C düzeyleri vaka grubunda sırasıyla $185,3\pm 93,20$ mg/dL, $9,32\pm 3,21$; kontrol grubunda $88,6\pm 6,76$ mg/dL, $5,7\pm 0,40$ 'tır ($p<0,001$). Vaka grubundaki bireylerin trigliserit düzeyleri $199,5\pm 165,75$ mg/dL, kontrol grubundaki bireylerin $131,1\pm 49,50$ mg/dL'dir ($p<0,05$). Bireylerin total kolesterol, LDL ve HDL kolesterol düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
9. Çalışmaya katılan bireylerin günlük enerji alımları ve enerjinin makro besin öğelerine göre dağılımı açısından vaka ve kontrol gruplarında istatistiksel

olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Yağ asidi örüntüsüne göre vaka grubundaki bireylerin ÇDYA tüketimleri toplam enerjinin $\%8,3\pm 2,28$ olup kontrol grubundan ($\%7,3\pm 2,12$) yüksektir ($p<0,05$). Diğer yağ asitleri (TDYA ve DYA) tüketimlerine göre iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

10. Vaka grubundaki bireylerin karoten, C ve K vitamini alımları kontrol grubundan düşüktür ($p<0,05$). Gruplar arasında incelenen diğer vitamin ve mineral alımlarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
11. Besin gruplarına göre vaka grubundaki bireylerin günlük sebze tüketim miktarları kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük; yağ tüketim miktarları ise anlamlı düzeyde yüksektir (sebze tüketim miktarı vaka: $304,5\pm 119,80$ g, kontrol: $396,5\pm 133,96$ g, yağ tüketim miktarı vaka: $55,5\pm 23,83$ g, kontrol: $41,7\pm 17,46$ g, $p<0,05$). Bireylerin diğer besin gruplarından tüketim miktarlarına göre iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0,05$).
12. Çalışmaya katılan bireylerin SYİ sınıflamasına göre $\%42,5$ 'i “kötü”, $\%56,3$ 'ü “geliştirilmesi gereken” $\%1,3$ 'ü “iyi” sınıfta yer almaktadır. Vaka grubundaki bireylerin çoğunluğu ($\%57,5$) “kötü”, kontrol grubundaki bireylerin çoğunluğu ($\%70,0$) “geliştirilmesi gereken” sınıfta yer almaktadır ($p<0,05$).
13. Vaka grubundaki bireylerin SYİ-2015 toplam skoru $48,7\pm 10,67$ iken, kontrol grubundaki bireylerin $56,9\pm 11,41$ 'dir ($p<0,05$).
14. Bireylerin SYİ-2015 toplam meyve, tam meyve, toplam sebze, koyu yeşil yapraklı sebzeler/kurubaklagiller, tam tahıllar, deniz ürünleri ve bitkisel proteinler bileşenlerinin g/1000kkal ve skor değerleri ile toplam protein kaynakları skor değeri vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Süt ve süt ürünleri, yağ asitleri, sodyum ve doymuş yağlar bileşenlerine bakıldığında iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görülmektedir ($p>0,05$). Ayrıca rafine tahıl g/1000kkal ve skor değeri

ile eklenmiş şeker skor değerinin vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

15. Serum irisin düzeyleri vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur (vaka: 2,53 ng/mL %95 CI: 2,25-2,99, kontrol: 2,11 ng/mL %95 CI: 1,93-2,41, $p<0,001$).
16. Tüm bireyler değerlendirildiğinde, IPAQ skorları ve antropometrik ölçüm değerleri ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır.
17. Kontrol grubundaki bireyler kendi içinde değerlendirildiğinde, yağsız kütle ve vücut suyu ile serum irisin düzeyi arasında negatif yönde “düşük orta” düzeyde anlamlı korelasyon bulunmuştur (yağsız kütle: $r=-0,323$, $p=0,04$; vücut suyu: $r=-0,313$, $p=0,049$).
18. Yaş ile serum irisin düzeyi arasında pozitif yönde “düşük veya önemsiz” düzeyde anlamlı korelasyon bulunmuştur ($r=0,261$, $p=0,020$).
19. Açlık plazma glikozu ile serum irisin düzeyi arasında pozitif yönde “düşük orta” düzeyde anlamlı korelasyon bulunmuştur ($r=0,383$, $p=0,001$).
20. HbA1C ile serum irisin düzeyi arasında pozitif yönde “düşük orta” düzeyde anlamlı korelasyon bulunmuştur. ($r=0,316$, $p=0,017$).
21. Total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL kolesterol ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir.
22. Serum irisin düzeyi ile SYİ-2015 toplam skoru arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir.
23. SYİ-2015 alt bileşenlerinden sadece deniz ürünleri ve bitkisel proteinler ile serum irisin düzeyi arasında negatif yönde “düşük veya önemsiz” düzeyde anlamlı korelasyon olduğu saptanmıştır ($r=0,289$, $p=0,009$). Diğer alt bileşenleri ile serum irisin düzeyi arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

6.2. Öneriler

Son yıllarda obezite, fiziksel aktivite yetersizliği ve kötü beslenme nedeniyle prevalansı giderek artmakta olan T2DM küresel bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Ağırlık yönetimi, fiziksel aktivite ve beslenme hastalığının önlenmesi ve tedavisinde büyük önem taşımaktadır.

Toplumun her kesimine ulaşarak diyabet tanısı konulmadan önce diyetisyen tarafından beslenme eğitimleri verilmeli ve düzenli ağırlık takibi yapılmalıdır. Bireylerin diyet kalitesini artırmaya yönelik politikalar geliştirilmelidir. Tam tahıl, sebze ve meyve tüketiminin artırılması; rafine tahıl, işlenmiş ve işlenmemiş kırmızı et, şeker, şekerli içecekler ve doymuş yağların sınırlı tüketilmesi vurgulanmalıdır.

Ülkemize özgü bir diyet kalite ölçeği bulunmamaktadır. Bu nedenle, sonraki çalışmalarda kullanılabilmesi için Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi önerilerine göre diyet kalite ölçeği geliştirilmesi amaçlanmalıdır.

Sedanter yaşam, günümüzün en büyük sorunlarından biri olup bireylerin bu konuda bilinçlendirilmesi için uzman kişiler tarafından fiziksel aktivitenin önemi anlatılmalı ve fiziksel aktiviteyi artırmaya yönelik politikalar geliştirilmelidir.

İrisin yeni keşfedilen bir hormon olup, enerji metabolizmasında ve glikoz homeostazında yararlı etkilere sahiptir. Bu etkilerinden dolayı obezite ve T2DM'nin tedavisinde irisinin olası farmakolojik kullanım alanları güncel çalışmalarla desteklenebilir. Ayrıca irisinin diyetle ilişkisinin aydınlatılması için müdahale çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2014;37(Supplement 1):S81-S90.
2. World Health Organization. Global report on diabetes: World Health Organization; 2016.
3. Hupfeld CJ, Olefsky JM. Chapter 40 - Type 2 Diabetes Mellitus: Etiology, Pathogenesis, and Natural History A2 - Jameson, J. Larry. In: Groot LJD, Kretser DMd, Giudice LC, Grossman AB, Melmed S, Potts JT, et al., editors. *Endocrinology: Adult and Pediatric (Seventh Edition)*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2016. p. 691-714.e6.
4. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas - 8th Edition*. International Diabetes Federation; 2017.
5. Oh KJ, Lee DS, Kim WK, Han BS, Lee SC, Bae KH. Metabolic Adaptation in Obesity and Type II Diabetes: Myokines, Adipokines and Hepatokines. *International journal of molecular sciences*. 2016;18(1).
6. So B, Kim H-J, Kim J, Song W. Exercise-induced myokines in health and metabolic diseases. *Integrative Medicine Research*. 2014;3(4):172-9.
7. Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 2012;481(7382):463-8.
8. Perakakis N, Triantafyllou GA, Fernandez-Real JM, Huh JY, Park KH, Seufert J, et al. Physiology and role of irisin in glucose homeostasis. *Nature reviews Endocrinology*. 2017;13(6):324-37.
9. Garcia-Fontana B, Reyes-Garcia R, Morales-Santana S, Avila-Rubio V, Munoz-Garach A, Rozas-Moreno P, et al. Relationship between myostatin and irisin in type 2 diabetes mellitus: a compensatory mechanism to an unfavourable metabolic state? *Endocrine*. 2016;52(1):54-62.
10. Al-Daghri NM, Alokail MS, Rahman S, Amer OE, Al-Attas OS, Alfawaz H, et al. Habitual physical activity is associated with circulating irisin in healthy controls but not in subjects with diabetes mellitus type 2. *European journal of clinical investigation*. 2015;45(8):775-81.
11. Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Serrano M, Guerra E, Pardo G, Tinahones F, et al. Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2013;98(4):E769-78.
12. Alis R, Sanchis-Gomar F, Pareja-Galeano H, Hernandez-Mijares A, Romagnoli M, Victor VM, et al. Association between irisin and homocysteine in euglycemic and diabetic subjects. *Clinical biochemistry*. 2014;47(18):333-5.
13. Choi Y-K, Kim M-K, Bae KH, Seo H-A, Jeong J-Y, Lee W-K, et al. Serum irisin levels in new-onset type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2013;100(1):96-101.

14. Liu J-J, Wong MDS, Toy WC, Tan CSH, Liu S, Ng XW, et al. Lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2013;27(4):365-9.
15. Roshanzamir F, Miraghajani M, Mansourian M, Ghiasvand R, Safavi SM. Association between Healthy Eating Index-2010 and Fetuin-A Levels in Patients with Type 2 Diabetes: a Case-Control Study. *Clinical nutrition research*. 2017;6(4):296-305.
16. Park KH, Zaichenko L, Peter P, Davis CR, Crowell JA, Mantzoros CS. Diet quality is associated with circulating C-reactive protein but not irisin levels in humans. *Metabolism*. 2014;63(2):233-41.
17. Ko B-J, Park KH, Shin S, Zaichenko L, Davis CR, Crowell JA, et al. Diet quality and diet patterns in relation to circulating cardiometabolic biomarkers. *Clinical Nutrition*. 2016;35(2):484-90.
18. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1047-53.
19. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6.
20. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*. 2013;28(2):169-80.
21. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2017;40(Supplement 1):S11-S24.
22. *Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*; 2017.
23. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26(11):3160-7.
24. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20(7):1183-97.
25. *Türkiye Diyabet Programı*. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu; 2014. Report No.: 816.
26. Mudaliar S, Henry RR. Management and prevention of diabetic complications. *Atlas of Diabetes*: Springer; 2012. p. 233-48.
27. Bagheri SC. Chapter 15 - Medical Conditions. *Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery (Second Edition)*. St. Louis (MO): Mosby; 2014. p. 489-538.
28. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2017 abridged for primary care providers. *Clinical Diabetes*. 2017;35(1):5-26.
29. You WP, Henneberg M. Type 1 diabetes prevalence increasing globally and regionally: the role of natural selection and life expectancy at birth. *BMJ open diabetes research & care*. 2016;4(1):e000161.

30. Mirghani Dirar A, Doupis J. Gestational diabetes from A to Z. *World journal of diabetes*. 2017;8(12):489-511.
31. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*. 2015;1:15019.
32. Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *International journal of health sciences*. 2017;11(2):65-71.
33. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C, Korownyk C. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Annals of internal medicine*. 2013;159(8):543-51.
34. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *The New England journal of medicine*. 2001;345(11):790-7.
35. Gill JM, Cooper AR. Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2008;38(10):807-24.
36. Dendup T, Feng X, Clingan S, Astell-Burt T. Environmental Risk Factors for Developing Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(1).
37. Wei X, E M, Yu S. A meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015;107(1):9-14.
38. Meshkani R, Vakili S. Tissue resident macrophages: Key players in the pathogenesis of type 2 diabetes and its complications. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2016;462:77-89.
39. Jaganathan R, Ravindran R, Dhanasekaran S. Emerging Role of Adipocytokines in Type 2 Diabetes as Mediators of Insulin Resistance and Cardiovascular Disease. *Canadian journal of diabetes*. 2017.
40. Donath MY, Boni-Schnetzler M, Ellingsgaard H, Halban PA, Ehses JA. Cytokine production by islets in health and diabetes: cellular origin, regulation and function. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*. 2010;21(5):261-7.
41. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*. 2012;8:457.
42. Moller G, Andersen HK, Snorgaard O. A systematic review and meta-analysis of nutrition therapy compared with dietary advice in patients with type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*. 2017;106(6):1394-400.
43. American Diabetes Association. 4. Lifestyle Management. *Diabetes Care*. 2017;40(Supplement 1):S33-S43.
44. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of diabetes: a national clinical guideline. Edinburgh (Scotland); 2017. Contract No.: 154.
45. Dunkley AJ, Bodicoat DH, Greaves CJ, Russell C, Yates T, Davies MJ, et al. Diabetes prevention in the real world: effectiveness of pragmatic lifestyle interventions for the prevention of type 2 diabetes and of the impact of adherence to guideline recommendations: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2014;37(4):922-33.

46. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37(Supplement 1):S120-S43.
47. Lau DC, Teoh H. Benefits of modest weight loss on the management of type 2 diabetes mellitus. *Canadian journal of diabetes*. 2013;37(2):128-34.
48. de Munter JS, Hu FB, Spiegelman D, Franz M, van Dam RM. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS medicine*. 2007;4(8):e261.
49. Villegas R, Liu S, Gao YT, Yang G, Li H, Zheng W, et al. Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Chinese women. *Archives of internal medicine*. 2007;167(21):2310-6.
50. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies. *Lancet (London, England)*. 2014;383(9933):1999-2007.
51. Investigators OT. n-3 Fatty acids and cardiovascular outcomes in patients with dysglycemia. *New England Journal of Medicine*. 2012;367(4):309-18.
52. Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Albert CM, Manson JE. Fish and long-chain omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease and total mortality in diabetic women. *Circulation*. 2003;107(14):1852-7.
53. Cheng AY. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Introduction. *Canadian journal of diabetes*. 2013;37 Suppl 1:S1-3.
54. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, Knowler WC, Marcovina SM, Orchard TJ, et al. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2016;101(4):1754-61.
55. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2006(3):Cd002968.
56. Longo R. Diabetes under control: understanding oral antidiabetic agents. *AJN The American Journal of Nursing*. 2010;110(2):49-52.
57. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2012;55(6):1577-96.
58. Schumacher MA, Chinnam N, Ohashi T, Shah RS, Erickson HP. The structure of irisin reveals a novel intersubunit beta-sheet fibronectin type III (FNIII) dimer: implications for receptor activation. *The Journal of biological chemistry*. 2013;288(47):33738-44.
59. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in

- serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. *Metabolism*. 2012;61(12):1725-38.
60. Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Kalayci M, Yilmaz M, Cakmak T, et al. A comprehensive immunohistochemical examination of the distribution of the fat-burning protein irisin in biological tissues. *Peptides*. 2014;61:130-6.
 61. Huh JY, Mougios V, Kabasakalis A, Fatouros I, Siopi A, Douroudos, II, et al. Exercise-induced irisin secretion is independent of age or fitness level and increased irisin may directly modulate muscle metabolism through AMPK activation. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2014;99(11):E2154-61.
 62. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1alpha, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *The FEBS journal*. 2014;281(3):739-49.
 63. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? *Nature*. 2012;488(7413):E9-10; discussion E-1.
 64. Lecker SH, Zavin A, Cao P, Arena R, Allsup K, Daniels KM, et al. Expression of the irisin precursor FNDC5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure. *Circulation Heart failure*. 2012;5(6):812-8.
 65. Aydin S, Aydin S, Kuloglu T, Yilmaz M, Kalayci M, Sahin I, et al. Alterations of irisin concentrations in saliva and serum of obese and normal-weight subjects, before and after 45 min of a Turkish bath or running. *Peptides*. 2013;50:13-8.
 66. Kraemer RR, Shockett P, Webb ND, Shah U, Castracane VD. A transient elevated irisin blood concentration in response to prolonged, moderate aerobic exercise in young men and women. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme*. 2014;46(2):150-4.
 67. Huh JY, Mougios V, Skraparlis A, Kabasakalis A, Mantzoros CS. Irisin in response to acute and chronic whole-body vibration exercise in humans. *Metabolism*. 2014;63(7):918-21.
 68. Nygaard H, Slettalokken G, Vegge G, Hollan I, Whist JE, Strand T, et al. Irisin in blood increases transiently after single sessions of intense endurance exercise and heavy strength training. *PloS one*. 2015;10(3):e0121367.
 69. Hecksteden A, Wegmann M, Steffen A, Kraushaar J, Morsch A, Ruppenthal S, et al. Irisin and exercise training in humans - results from a randomized controlled training trial. *BMC medicine*. 2013;11:235.
 70. Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pollanen E, et al. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? *The Journal of physiology*. 2013;591(21):5393-400.
 71. Moraes C, Leal VO, Marinho SM, Barroso SG, Rocha GS, Boaventura GT, et al. Resistance exercise training does not affect plasma irisin levels of hemodialysis patients. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme*. 2013;45(12):900-4.

72. Scharhag-Rosenberger F, Meyer T, Wegmann M, Ruppenthal S, Kaestner L, Morsch A, et al. Irisin does not mediate resistance training-induced alterations in resting metabolic rate. *Medicine and science in sports and exercise*. 2014;46(9):1736-43.
73. Ellefsen S, Vikmoen O, Slettaløkken G, Whist JE, Nygård H, Hollan I, et al. Irisin and FNDC5: effects of 12-week strength training, and relations to muscle phenotype and body mass composition in untrained women. *European journal of applied physiology*. 2014;114(9):1875-88.
74. Lee P, Linderman JD, Smith S, Brychta RJ, Wang J, Idelson C, et al. Irisin and FGF21 are cold-induced endocrine activators of brown fat function in humans. *Cell metabolism*. 2014;19(2):302-9.
75. Timmons JA, Larsson O, Jansson E, Fischer H, Gustafsson T, Greenhaff PL, et al. Human muscle gene expression responses to endurance training provide a novel perspective on Duchenne muscular dystrophy. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 2005;19(7):750-60.
76. Hofmann T, Elbelt U, Ahnis A, Kobelt P, Rose M, Stengel A. Irisin Levels are Not Affected by Physical Activity in Patients with Anorexia Nervosa. *Frontiers in endocrinology*. 2014;4:202.
77. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International journal of obesity (2005)*. 2014;38(5):707-13.
78. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*. 2000;106(4):473-81.
79. Mo L, Shen J, Liu Q, Zhang Y, Kuang J, Pu S, et al. Irisin Is Regulated by CAR in Liver and Is a Mediator of Hepatic Glucose and Lipid Metabolism. *Molecular endocrinology (Baltimore, Md)*. 2016;30(5):533-42.
80. Liu TY, Shi CX, Gao R, Sun HJ, Xiong XQ, Ding L, et al. Irisin inhibits hepatic gluconeogenesis and increases glycogen synthesis via the PI3K/Akt pathway in type 2 diabetic mice and hepatocytes. *Clinical science (London, England : 1979)*. 2015;129(10):839-50.
81. Huerta AE, Prieto-Hontoria PL, Fernández-Galilea M, Sáinz N, Cuervo M, Martínez JA, et al. Circulating irisin and glucose metabolism in overweight/obese women: effects of α -lipoic acid and eicosapentaenoic acid. *J Physiol Biochem*. 2015;71(3):547-58.
82. Gutierrez-Repiso C, Garcia-Serrano S, Rodriguez-Pacheco F, Garcia-Escobar E, Haro-Mora JJ, Garcia-Arnes J, et al. FNDC5 could be regulated by leptin in adipose tissue. *European journal of clinical investigation*. 2014;44(10):918-25.
83. Pardo M, Crujeiras AB, Amil M, Aguera Z, Jimenez-Murcia S, Banos R, et al. Association of irisin with fat mass, resting energy expenditure, and daily activity in conditions of extreme body mass index. *International journal of endocrinology*. 2014;2014:857270.

84. Stengel A, Hofmann T, Goebel-Stengel M, Elbelt U, Kobelt P, Klapp BF. Circulating levels of irisin in patients with anorexia nervosa and different stages of obesity--correlation with body mass index. *Peptides*. 2013;39:125-30.
85. Crujeiras AB, Zulet MA, Lopez-Legarrea P, de la Iglesia R, Pardo M, Carreira MC, et al. Association between circulating irisin levels and the promotion of insulin resistance during the weight maintenance period after a dietary weight-lowering program in obese patients. *Metabolism*. 2014;63(4):520-31.
86. Huth C, Dubois MJ, Marette A, Tremblay A, Weisnagel SJ, Lacaille M, et al. Irisin is more strongly predicted by muscle oxidative potential than adiposity in non-diabetic men. *J Physiol Biochem*. 2015;71(3):559-68.
87. Crujeiras AB, Pardo M, Casanueva FF. Irisin: 'fat' or artefact. *Clinical endocrinology*. 2015;82(4):467-74.
88. Qiu S, Cai X, Yin H, Zügel M, Sun Z, Steinacker JM, et al. Association between circulating irisin and insulin resistance in non-diabetic adults: A meta-analysis. *Metabolism*. 2016;65(6):825-34.
89. Liu JJ, Liu S, Wong MD, Tan CS, Tavintharan S, Sum CF, et al. Relationship between circulating irisin, renal function and body composition in type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2014;28(2):208-13.
90. Hu W, Wang R, Li J, Zhang J, Wang W. Association of irisin concentrations with the presence of diabetic nephropathy and retinopathy. *Annals of clinical biochemistry*. 2016;53(Pt 1):67-74.
91. Wang HH, Zhang XW, Chen WK, Huang QX, Chen QQ. Relationship between serum irisin levels and urinary albumin excretion in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2015;29(3):384-9.
92. Zhang C, Ding Z, Lv G, Li J, Zhou P, Zhang J. Lower irisin level in patients with type 2 diabetes mellitus: A case-control study and meta-analysis. *Journal of diabetes*. 2016;8(1):56-62.
93. Kurdiova T, Balaz M, Vician M, Maderova D, Vlcek M, Valkovic L, et al. Effects of obesity, diabetes and exercise on Fndc5 gene expression and irisin release in human skeletal muscle and adipose tissue: in vivo and in vitro studies. *The Journal of physiology*. 2014;592(5):1091-107.
94. Jeremic N, Chaturvedi P, Tyagi SC. Browning of White Fat: Novel Insight Into Factors, Mechanisms, and Therapeutics. *Journal of cellular physiology*. 2017;232(1):61-8.
95. Zhang Y, Li R, Meng Y, Li S, Donelan W, Zhao Y, et al. Irisin stimulates browning of white adipocytes through mitogen-activated protein kinase p38 MAP kinase and ERK MAP kinase signaling. *Diabetes*. 2014;63(2):514-25.
96. Erden Y, Tekin S, Sandal S, Onalan EE, Tektemur A, Kirbag S. Effects of central irisin administration on the uncoupling proteins in rat brain. *Neuroscience Letters*. 2016;618(Supplement C):6-13.
97. Bhatt PS, Dhillo WS, Salem V. Human brown adipose tissue—function and therapeutic potential in metabolic disease. *Current Opinion in Pharmacology*. 2017;37(Supplement C):1-9.

98. Orava J, Nuutila P, Lidell ME, Oikonen V, Noponen T, Viljanen T, et al. Different metabolic responses of human brown adipose tissue to activation by cold and insulin. *Cell metabolism*. 2011;14(2):272-9.
99. Huh JY, Dincer F, Mesfum E, Mantzoros CS. Irisin stimulates muscle growth-related genes and regulates adipocyte differentiation and metabolism in humans. *International journal of obesity (2005)*. 2014;38(12):1538-44.
100. Dos Santos JM, Moreli ML, Tewari S, Benite-Ribeiro SA. The effect of exercise on skeletal muscle glucose uptake in type 2 diabetes: An epigenetic perspective. *Metabolism*. 2015;64(12):1619-28.
101. Lee HJ, Lee JO, Kim N, Kim JK, Kim HI, Lee YW, et al. Irisin, a Novel Myokine, Regulates Glucose Uptake in Skeletal Muscle Cells via AMPK. *Molecular endocrinology (Baltimore, Md)*. 2015;29(6):873-81.
102. Tapsell LC, Neale EP, Satija A, Hu FB. Foods, Nutrients, and Dietary Patterns: Interconnections and Implications for Dietary Guidelines. *Advances in Nutrition*. 2016;7(3):445-54.
103. Alhazmi A, Stojanovski E, McEvoy M, Garg ML. The association between dietary patterns and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2014;27(3):251-60.
104. Marshall S, Burrows T, Collins CE. Systematic review of diet quality indices and their associations with health-related outcomes in children and adolescents. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2014;27(6):577-98.
105. Wirt A, Collins CE. Diet quality – what is it and does it matter? *Public Health Nutrition*. 2009;12(12):2473-92.
106. Gil A, Martinez de Victoria E, Olza J. Indicators for the evaluation of diet quality. *Nutricion hospitalaria*. 2015;31 Suppl 3:128-44.
107. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *Journal of the American Dietetic Association*. 1995;95(10):1103-8.
108. Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet quality index: capturing a multidimensional behavior. *Journal of the American Dietetic Association*. 1994;94(1):57-64.
109. Huijbregts P, Feskens E, Rasanen L, Fidanza F, Nissinen A, Menotti A, et al. Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy, and The Netherlands: longitudinal cohort study. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;315(7099):13-7.
110. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Lagiou P, Polychronopoulos E, et al. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ (Clinical research ed)*. 1995;311(7018):1457-60.
111. Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, Kirkpatrick SI, Hiza HAB, Kuczynski KJ, et al. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2013;113(4):569-80.

112. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM, Reeve BB. Evaluation of the Healthy Eating Index-2005. *Journal of the American Dietetic Association*. 2008;108(11):1854-64.
113. Krebs-Smith S, Pannucci T, Subar A, Kirkpatrick S, Lerman J, Tooze J, et al. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2015. *J Acad Nutr Diet*. 2018.
114. U.S. Department of Agriculture (USDA). Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture. 2015.
115. Health Canada Eating Well with Canada's Food Guide. Ottawa: Health Canada; 2011.
116. Lazarou C, Panagiotakos D, Matalas AL. The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: implications for public health. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2012;52(5):382-9.
117. Shirani F, Salehi-Abargouei A, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2013;29(7-8):939-47.
118. de Koning L, Chiuve SE, Fung TT, Willett WC, Rimm EB, Hu FB. Diet-quality scores and the risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*. 2011;34(5):1150-6.
119. Montonen J, Knekt P, Harkanen T, Jarvinen R, Heliovaara M, Aromaa A, et al. Dietary patterns and the incidence of type 2 diabetes. *American journal of epidemiology*. 2005;161(3):219-27.
120. Schwingshackl L, Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015;115(5):780-800.e5.
121. Ley SH, Pan A, Li Y, Manson JE, Willett WC, Sun Q, et al. Changes in Overall Diet Quality and Subsequent Type 2 Diabetes Risk: Three U.S. Prospective Cohorts. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2011-8.
122. Murakami K, Okubo H, Sasaki S. Effect of Dietary Factors on Incidence of Type 2 Diabetes: A Systematic Review of Cohort Studies. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. 2005;51(4):292-310.
123. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(3):627-37.
124. Aune D, Ursin G, Veierod MB. Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Diabetologia*. 2009;52(11):2277-87.
125. de Macedo SM, Lelis DF, Mendes KL, Fraga CAC, Brandi IV, Feltenberger JD, et al. Effects of Dietary Macronutrient Composition on FNDC5 and Irisin in Mice Skeletal Muscle. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2017;15(4):161-9.

126. Varela-Rodriguez BM, Pena-Bello L, Juiz-Valina P, Vidal-Bretal B, Cordido F, Sangiao-Alvarellos S. FNDC5 expression and circulating irisin levels are modified by diet and hormonal conditions in hypothalamus, adipose tissue and muscle. *Scientific reports*. 2016;6:29898.
127. Anastasilakis AD, Polyzos SA, Saridakis ZG, Kynigopoulos G, Skouvaklidou EC, Molyvas D, et al. Circulating irisin in healthy, young individuals: day-night rhythm, effects of food intake and exercise, and associations with gender, physical activity, diet, and body composition. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2014;99(9):3247-55.
128. Pekcan G. Beslenme Durumunun Saptanması. *Diyet El Kitabı*. 6 ed. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2011. p. 67-142.
129. Global Database on Body Mass Index: World Health Organization; [updated 29/04/2018. Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
130. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2008.
131. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and science in sports and exercise*. 2003;35(8):1381-95.
132. Öztürk M. Üniversitede eğitim-öğretim gören öğrencilerde uluslararası fiziksel aktivite anketinin geçerliliği ve güvenilirliği ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. 2005.
133. Rakıcıoğlu N, Acar N, Ayaz A, Pekcan G. *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu- Ölçü ve Miktarlar*: Ankara. Danone Enstitü Yayınları, ISBN. 2012:9789944-5508.
134. J. E. Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS). 8.1 ed. Stuttgart, Almanya 2010.
135. Hayran M, Hayran M. *Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistik*. Ankara: Omega Araştırma; 2011.
136. Rask-Madsen C, Kahn CR. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2012;32(9):2052-9.
137. Stefan N, Haring HU. The role of hepatokines in metabolism. *Nature reviews Endocrinology*. 2013;9(3):144-52.
138. Febbraio MA, Pedersen BK. Contraction-induced myokine production and release: is skeletal muscle an endocrine organ? *Exercise and sport sciences reviews*. 2005;33(3):114-9.
139. Onat AT. *Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük* [electronic resource]. Edited by Altan ONAT İstanbul: Logos Yayıncılık. 2017;2017:180.
140. Unwin N, Alberti KG. Chronic non-communicable diseases. *Annals of tropical medicine and parasitology*. 2006;100(5-6):455-64.

141. Chang AM, Halter JB. Aging and insulin secretion. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2003;284(1):E7-12.
142. Onat A, Hergenc G, Uyarel H, Can G, Ozhan H. Prevalence, incidence, predictors and outcome of type 2 diabetes in Turkey. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2006;6(4):314-21.
143. Rahmanian K, Shojaei M, Sotoodeh Jahromi A. Relation of type 2 diabetes mellitus with gender, education, and marital status in an Iranian urban population. *Reports of Biochemistry & Molecular Biology*. 2013;1(2):64-8.
144. Poljicanin T, Sekerija M, Boras J, Kolaric B, Vuletic S, Metelko Z. Cumulative incidence of self-reported diabetes in Croatian adult population in relation to socioeconomic status and lifestyle habits. *Collegium antropologicum*. 2012;36 Suppl 1:41-6.
145. Brechon F, Czernichow P, Leroy M, Blum-Boisgard C. Chronic diseases in self-employed French workers. *Journal of occupational and environmental medicine*. 2005;47(9):909-15.
146. Hwang J, Shon C. Relationship between socioeconomic status and type 2 diabetes: results from Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2010–2012. *BMJ Open*. 2014;4(8):e005710.
147. Tol A, Sharifirad G, Shojaezadeh D, Tavasoli E, Azadbakht L. Socio-economic factors and diabetes consequences among patients with type 2 diabetes. *Journal of Education and Health Promotion*. 2013;2:12.
148. Krishnan S, Cozier YC, Rosenberg L, Palmer JR. Socioeconomic status and incidence of type 2 diabetes: results from the Black Women's Health Study. *American journal of epidemiology*. 2010;171(5):564-70.
149. Mancia G. Preventing new-onset diabetes in thiazide-treated patients. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2016;4(2):90-2.
150. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, Wofford MR, Brancati FL. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(13):905-12.
151. Sukhija R, Prayaga S, Marashdeh M, Bursac Z, Kakar P, Bansal D, et al. Effect of statins on fasting plasma glucose in diabetic and nondiabetic patients. *Journal of investigative medicine : the official publication of the American Federation for Clinical Research*. 2009;57(3):495-9.
152. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2007;298(22):2654-64.
153. Radzevičienė L, Ostrauskas R. Smoking habits and the risk of type 2 diabetes: A case-control study. *Diabetes & Metabolism*. 2009;35(3):192-7.
154. Hu G, Tuomilehto J. Lifestyle and outcome among patients with type 2 diabetes. *International Congress Series*. 2007;1303:160-71.
155. Papakonstantinou E, Kechribari I, Mitrou P, Trakakis E, Vassiliadi D, Georgousopoulou E, et al. Effect of meal frequency on glucose and insulin levels

- in women with polycystic ovary syndrome: a randomised trial. *European journal of clinical nutrition*. 2016;70(5):646.
156. Kahleova H, Belinova L, Malinska H, Oliyarnyk O, Trnovska J, Skop V, et al. 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):1552-60.
157. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010. T.C. Sağlık Bakanlığı; 2014.
158. Bi H, Gan Y, Yang C, Chen Y, Tong X, Lu Z. Breakfast skipping and the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Public Health Nutr*. 2015;18(16):3013-9.
159. Burr JF, Rowan CP, Jamnik VK, Riddell MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. *The Physician and sportsmedicine*. 2010;38(1):72-82.
160. Hamasaki H. Daily physical activity and type 2 diabetes: A review. *World journal of diabetes*. 2016;7(12):243-51.
161. Al-Goblan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2014;7:587-91.
162. Parillo M, Riccardi G. Diet composition and the risk of type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence. *British Journal of Nutrition*. 2004;92(1):7-19.
163. Joseph J, Svartberg J, Njølstad I, Schirmer H. Incidence of and risk factors for type-2 diabetes in a general population: the Tromsø Study. *Scandinavian journal of public health*. 2010;38(7):768-75.
164. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *Jama*. 2004;292(10):1188-94.
165. Radzevičienė L, Ostrauskas R. Body mass index, waist circumference, waist–hip ratio, waist–height ratio and risk for type 2 diabetes in women: A case–control study. *Public Health*. 2013;127(3):241-6.
166. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CDA, Kostense PJ, et al. Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2003;77(5):1192-7.
167. Jo A, Mainous III AG. Informational value of percent body fat with body mass index for the risk of abnormal blood glucose: a nationally representative cross-sectional study. *BMJ Open*. 2018;8(4).
168. Kim CH, Kim HK, Kim EH, Bae SJ, Park JY. Association between changes in body composition and risk of developing Type 2 diabetes in Koreans. *Diabetic Medicine*. 2014;31(11):1393-8.

169. Patra SK, Singh K, Singh R. Paraoxonase 1: A better atherosclerotic risk predictor than HDL in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2013;7(2):108-11.
170. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*. 2009;5(3):150.
171. Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *International journal of health sciences*. 2017;11(2):65-71.
172. 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.
173. Brooking LA, Williams SM, Mann JI. Effects of macronutrient composition of the diet on body fat in indigenous people at high risk of type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2012;96(1):40-6.
174. Alhazmi A, Stojanovski E, McEvoy M, Garg ML. Macronutrient intakes and development of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of the American College of Nutrition*. 2012;31(4):243-58.
175. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;80(2):348-56.
176. Sahyoun NR, Anderson AL, Tylavsky FA, Lee JS, Sellmeyer DE, Harris TB. Dietary glycemic index and load and risk of type 2 diabetes in older adults. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(1):126-31.
177. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Jr., Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;71(4):921-30.
178. Sakurai M, Nakamura K, Miura K, Takamura T, Yoshita K, Nagasawa SY, et al. Dietary carbohydrate intake, presence of obesity and the incident risk of type 2 diabetes in Japanese men. *Journal of diabetes investigation*. 2016;7(3):343-51.
179. Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi. In: Bölümü HÜSBFBvD, editor. Ankara: Merdiven Reklam Tanıtım; 2015.
180. Promintzer M, Krebs M. Effects of dietary protein on glucose homeostasis. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2006;9(4):463-8.
181. Weickert MO, Roden M, Isken F, Hoffmann D, Nowotny P, Osterhoff M, et al. Effects of supplemented isoenergetic diets differing in cereal fiber and protein content on insulin sensitivity in overweight humans. *The American journal of clinical nutrition*. 2011;94(2):459-71.
182. Li J, Sun C, Liu S, Li Y. Dietary Protein Intake and Type 2 Diabetes Among Women and Men in Northeast China. *Scientific reports*. 2016;6:37604.
183. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*. 2001;44(7):805-17.


184. Salmerón J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *The American journal of clinical nutrition*. 2001;73(6):1019-26.
185. Garcia-Bailo B, El-Sohemy A, Haddad PS, Arora P, BenZaied F, Karmali M, et al. Vitamins D, C, and E in the prevention of type 2 diabetes mellitus: modulation of inflammation and oxidative stress. *Biologics : Targets & Therapy*. 2011;5:7-19.
186. Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer--Norfolk prospective study. *Archives of internal medicine*. 2008;168(14):1493-9.
187. Quansah DY, Ha K, Jun S, Kim SA, Shin S, Wie GA, et al. Associations of Dietary Antioxidants and Risk of Type 2 Diabetes: Data from the 2007-2012 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Molecules (Basel, Switzerland)*. 2017;22(10).
188. Kim DJ, Xun P, Liu K, Loria C, Yokota K, Jacobs DR, Jr., et al. Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(12):2604-10.
189. Ma B, Lawson AB, Liese AD, Bell RA, Mayer-Davis EJ. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *American journal of epidemiology*. 2006;164(5):449-58.
190. Dong JY, Xun P, He K, Qin LQ. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care*. 2011;34(9):2116-22.
191. Alhazmi A, Stojanovski E, McEvoy M, Brown W, Garg ML. Diet quality score is a predictor of type 2 diabetes risk in women: The Australian Longitudinal Study on Women's Health. *British Journal of Nutrition*. 2014;112(6):945-51.
192. Fung TT, McCullough M, van Dam RM, Hu FB. A prospective study of overall diet quality and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2007;30(7):1753-7.
193. Jacobs S, Boushey CJ, Franke AA, Shvetsov YB, Monroe KR, Haiman CA, et al. A priori-defined diet quality indices, biomarkers and risk for type 2 diabetes in five ethnic groups: the Multiethnic Cohort. *British Journal of Nutrition*. 2017;118(4):312-20.
194. Woolf K, Ganguzza L, Pompeii ML, Hu L, St-Jules DE, Jagannathan R, et al. Diet Quality Assessed via the Healthy Eating Index – 2010 among Overweight/Obese Individuals with Type 2 Diabetes and Concurrent Chronic Kidney Disease. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2017;117(9, Supplement):A21.
195. Antonio JP, da Rosa VC, Sarmiento RA, de Almeida JC. Diet quality and therapeutic targets in patients with type 2 diabetes: evaluation of concordance between dietary indexes. *Nutrition Journal*. 2017;16(1):74.
196. WHO J, Organization WH. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO. 2003.

197. Muraki I, Imamura F, Manson JE, Hu FB, Willett WC, van Dam RM, et al. Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies. *BMJ : British Medical Journal*. 2013;347.
198. Li M, Fan Y, Zhang X, Hou W, Tang Z. Fruit and vegetable intake and risk of type 2 diabetes mellitus: meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open*. 2014;4(11).
199. Philip Karl J, McKeown NM. Chapter 43 - Whole Grains in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity. In: Watson RR, editor. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity*. San Diego: Academic Press; 2014. p. 515-28.
200. Parker ED, Liu S, Van Horn L, Tinker LF, Shikany JM, Eaton CB, et al. The association of whole grain consumption with incident type 2 diabetes: the Women's Health Initiative Observational Study. *Annals of Epidemiology*. 2013;23(6):321-7.
201. Patel PS, Sharp SJ, Luben RN, Khaw KT, Bingham SA, Wareham NJ, et al. Association between type of dietary fish and seafood intake and the risk of incident type 2 diabetes: the European prospective investigation of cancer (EPIC)-Norfolk cohort study. *Diabetes Care*. 2009;32(10):1857-63.
202. Ke Q, Chen C, He F, Ye Y, Bai X, Cai L, et al. Association between dietary protein intake and type 2 diabetes varies by dietary pattern. *Diabetol Metab Syndr*. 2018;10:48.
203. Erdem Y, Akpolat T, Derici U, Sengul S, Erturk S, Ulusoy S, et al. Dietary Sources of High Sodium Intake in Turkey: SALTURK II. *Nutrients*. 2017;9(9).
204. Erdem Y, Arici M, Altun B, Turgan C, Sindel S, Erbay B, et al. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. *Blood pressure*. 2010;19(5):313-8.
205. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, Mursu J, Hayashino Y, Bhupathiraju SN, et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *BMJ : British Medical Journal*. 2015;351.
206. Sanchis-Gomar F, Alis R, Pareja-Galeano H, Sola E, Victor VM, Rocha M, et al. Circulating irisin levels are not correlated with BMI, age, and other biological parameters in obese and diabetic patients. *Endocrine*. 2014;46(3):674-7.
207. Moreno M, Moreno-Navarrete JM, Serrano M, Ortega F, Delgado E, Sanchez-Ragnarsson C, et al. Circulating Irisin Levels Are Positively Associated with Metabolic Risk Factors in Sedentary Subjects. *PloS one*. 2015;10(4):e0124100.
208. Reinehr T, Elfers C, Lass N, Roth CL. Irisin and Its Relation to Insulin Resistance and Puberty in Obese Children: A Longitudinal Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(5):2123-30.
209. Fukushima Y, Kurose S, Shinno H, Thi Thu HC, Takao N, Tsutsumi H, et al. Effects of Body Weight Reduction on Serum Irisin and Metabolic Parameters in Obese Subjects. *Diabetes & Metabolism Journal*. 2016;40(5):386-95.

210. Park KH, Zaichenko L, Brinkoetter M, Thakkar B, Sahin-Efe A, Joung KE, et al. Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2013;98(12):4899-907.
211. Bostanci MS, Akdemir N, Cinemre B, Cevrioglu AS, Ozden S, Unal O. Serum irisin levels in patients with polycystic ovary syndrome. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2015;19(23):4462-8.
212. Boström PA, Fernández-Real JM. Irisin, the metabolic syndrome and follistatin in humans. *Nature Reviews Endocrinology*. 2013;10:11.
213. Choi ES, Kim MK, Song MK, Kim JM, Kim ES, Chung WJ, et al. Association between serum irisin levels and non-alcoholic fatty liver disease in health screen examinees. *PloS one*. 2014;9(10):e110680.
214. Li M, Yang M, Zhou X, Fang X, Hu W, Zhu W, et al. Elevated circulating levels of irisin and the effect of metformin treatment in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2015;100(4):1485-93.
215. Lopez-Legarrea P, de la Iglesia R, Crujeiras AB, Pardo M, Casanueva FF, Zulet MA, et al. Higher baseline irisin concentrations are associated with greater reductions in glycemia and insulinemia after weight loss in obese subjects. *Nutrition & Diabetes*. 2014;4(2):e110.

8. EKLER

EK 1. Etik Kurul Onayı

**T.C.**
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 635
Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 24 NISAN 2017 PAZARTESİ
Toplantı No : 2017/11
Proje No : GO 17/300 (Değerlendirme Tarihi: 04.04.2017)
Karar No : GO 17/300- 05

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Mehmet FISUNOĞLU' nun sorumlu araştırmacı olduğu, Doç. Dr. Derun Taner ERTUGRUL, Uzm. Dr. Murat DAĞDEVİREN ile birlikte çalışacakları ve Arş. Gör. Tuba Nur YILDIZ' ın yüksek lisans tezi olan, GO 17/300 kayıt numaralı, **"Tip 2 Diyabetli Hastalarda Serum İrisin Düzeyleri ve Diyet Kalitelerinin Değerlendirilmesi"** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekeçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan)	IZINLI	10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye)
2. Prof. Dr. Sevdâ F. MÜFTÜOĞLU (Üye)		11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye)
3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye)		12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye)
4. Prof. Dr. Needet SAĞLAM (Üye)	IZINLI	15. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye)
5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye)	IZINLI	14. Yrd. Doç. Dr. Can Ebru KURU (Üye)
6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye)		15. Yrd. Doç. Dr. İl. Hüseyin TURNAGÖL (Üye)
7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye)		16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye)
8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye)		17. Öğr. Gör. Meltem ŞENGELEN (Üye)
9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEFİ (Üye)		18. Av. Meltem ONURLU (Üye)

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
06100 Sıhhiye-Anıca
Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580 • E-posta: gnetik@hacettepe.edu.tr

Ayrıntılı Bilgi için:

EK 2. Araştırmada Kullanılan Anket Formu

Tip 2 Diyabetli Hastalarda İrisin Düzeyleri ve Diyet Kalitelerinin Değerlendirilmesi

I. GENEL BİLGİLER

- Yaş (yıl):
- Cinsiyet: 1. Erkek 2. Kadın
- Medeni durumu: 1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış/ Dul
- Eğitim durumu: 1. Okuryazar 2. İlkokul mezunu 3. Ortaokul mezunu
4. Lise mezunu 5. Üniversite mezunu 6. Yüksek lisans ve doktora
- Meslek: 1. Ev hanımı 2. Serbest meslek 3. Memur 4. İşçi 5. Emekli
6. Öğrenci 7. Diğer.....
- Hekim tarafından tanısı konulmuş sağlık sorununuz/hastalığınız var mı?
1. Yok 2. Var (belirtiniz.....ay/yıl önce tanı konuldu.)
- Düzenli kullandığınız bir ilaç var mı?
1. Hayır 2. Evet (belirtiniz.....)
- Sigara kullanıyor musunuz? 1. Hayır hiç içmedim 2. İçtim bıraktım
3. Halen içiyorum Adet:.....adet/gün Toplam sigara içme süresi:.....yıl (içip bırakan ve halen içenler için)

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

- Günde kaç öğün yemek yersiniz? 1. Ana öğün:..... 2. Ara öğün:.....
- Ana öğünleri (*sabah, öğle, akşam*) atlar mısınız? 1. Hayır 2. Evet 3. Bazen
- Yanıt Evet ve Bazen ise; Genellikle hangi öğünü atlıyorsunuz? 1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
- Öğün saatleriniz düzenli midir? Hafta içi: 1. Hayır 2. Evet Hafta Sonu: 1. Hayır 2. Evet
- Öğün saatlerinizi belirtiniz: Sabah..... Öğle..... Akşam.....
- Besin desteği (vitamin, mineral, bitkisel, omega 3 vb.) kullanıyor musunuz?
1. Hayır 2. Evet (adını belirtiniz.....) 3. Bilmiyorum
- Son 1 yıl içinde uyguladığınız herhangi bir diyet var mı? (diyabetik diyet, zayıflama diyeti dahil)
1. Hayır 2. Evet (belirtiniz.....)
- Genel olarak beslenmenizi nasıl değerlendirirsiniz?
1. Çok iyi 2. İyi 3. Orta 4. Kötü 5. Çok kötü

III. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Bu kısım araştırmacı tarafından doldurulacaktır.

Ağırlık:	Bel Çevresi:
Boy Uzunluğu:	Kalça Çevresi:
Beden Kütle İndeksi:	Bel/Kalça Oranı:
Vücut Yağ Yüzdesi:	

IV. ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ

<p><i>İnsanların günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmayla ilgileniyoruz. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.</i></p> <p><i>Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.</i></p>
<p>1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?</p> <p>Haftada ___ gün</p> <p><input type="checkbox"/> Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)</p>
<p>2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?</p> <p>Günde ___ saat</p> <p>Günde ___ dakika</p> <p><input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim</p>
<p><i>Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.</i></p>
<p>3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? (Yürüme hariç).</p> <p>Haftada ___ gün</p> <p><input type="checkbox"/> Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)</p>
<p>4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?</p> <p>Günde ___ saat</p> <p>Günde ___ dakika</p> <p><input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim</p>
<p>5. Geçen 7 gün içerisinde, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?</p> <p>Haftada ___ gün</p> <p><input type="checkbox"/> Yürümedim. → (7.soruya gidin.)</p>
<p>6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?</p> <p>Günde ___ saat</p> <p>Günde ___ dakika</p> <p><input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim</p>
<p><i>Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.</i></p>
<p>7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?</p> <p>Günde ___ saat</p> <p>Günde ___ dakika <input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim.</p>

VI. 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI
Tarih..... //2017

Saat	Tüketilenler	Besin Adı- İçindekiler	Ölçü	Miktar

Su tüketimi: mL
Diğer sıvı tüketimi: mL
Toplam: mL

EK 3. Orijinallik Ekran Çıktısı

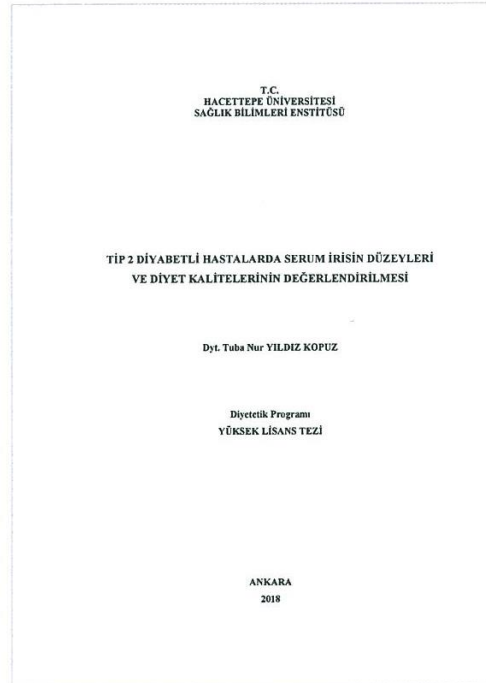


Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author: Tubanur Yildizkopu
Assignment title: TubaNurYildiz_Tez
Submission title: TubaNurYildiz_Tez1009200182
File name: TubaNurYildiz_YLTez10092018.do...
File size: 504.96K
Page count: 93
Word count: 20,750
Character count: 136,644
Submission date: 10-Sep-2018 09:35AM (UTC+0300)
Submission ID: 999431723



TubaNurYildiz_Tez1009200182

ORIGINALITY REPORT

13%	11%	8%	%
SIMILARITY INDEX	INTERNET SOURCES	PUBLICATIONS	STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	library.neu.edu.tr Internet Source	1%
2	halksagligiokulu.org Internet Source	1%
3	katalog.hacettepe.edu.tr Internet Source	1%
4	docs.neu.edu.tr Internet Source	1%
5	dspace.baskent.edu.tr:8080 Internet Source	<1%
6	temd.org.tr Internet Source	<1%
7	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 Internet Source	<1%
8	tarama.mehmetakif.edu.tr Internet Source	<1%
9	beslenme.gov.tr Internet Source	<1%

9. ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

- Adı-Soyadı: Tuba Nur YILDIZ KOPUZ
- Doğum Yeri ve Tarihi: MALATYA-23.11.1992
- Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti
- İletişim Adresi/Telefon: tubanuryildiz@hacettepe.edu.tr

+90 (505) 9037068

II. Eğitim Bilgileri

- Yüksek Lisans (2016-halen): Hacettepe Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Enstitüsü/Diyetetik
- Lisans (2010-2014): Ankara Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Fakültesi/Beslenme ve Diyetetik Bölümü
- Lise (2007-2010): Beydağı Abdulkadir Eriş Anadolu Lisesi

III. Mesleki Deneyimi

- Araştırma Görevlisi (Temmuz 2016-halen): Hacettepe Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik Bölümü
- Araştırma Görevlisi (Şubat 2016-Temmuz 2016): Karamanoğlu Mehmet Bey Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik Bölümü

IV. Bilimsel Faaliyetleri

- Yıldız T. N., Dagdeviren M., Fisunoglu M. ASSESSMENT OF ASSOCIATION BETWEEN TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND DIET QUALITY. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Congress. 1-4 Eylül 2018 (Poster)