

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

**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE DEMİR ALIMI VE
SERUM DEMİR DEPOLARI İLE GLİSEMİK KONTROL
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Buket GÖNEN

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2019

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

**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE DEMİR ALIMI VE SERUM
DEMİR DEPOLARI İLE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Buket GÖNEN

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Aylin AYZAZ**

ANKARA

2019

ONAY SAYFASI**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE DEMİR ALIMI VE
SERUM DEMİR DEPOLARI İLE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ****Dyt. Buket GÖNEN****Danışman: Prof.Dr. Aylin AYZ**

Bu tez çalışması 09.01.2019 tarihinde jürimiz tarafından “**Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı**” nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: *Prof. Dr. Mendane SAKA*
(Başkent Üniversitesi)



(imza)

Tez Danışmanı: *Prof. Dr. Aylin AYZ*
(Hacettepe Üniversitesi)



(imza)


Üye: *Prof. Dr. Gülhan SAMUR*
(Hacettepe Üniversitesi)



(imza)

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

14 Ocak 2019



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

14/01/2019


Buket GÖNEN

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 metodların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internette 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 protokollü 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, Prof. Dr. Aylin AYAZ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.



Buket GÖNEN

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans ve tez çalışmamın her aşamasında iyi niyeti, anlayışı, engin bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren Hacettepe Üniversitesi Öğretim Üyesi çok değerli Danışman Hocam Prof. Dr. Aylin AYZAZ'a,

Tez çalışmam sürecinde desteklerini esirgemeyen Sayın Hocam Prof. Dr. Uğur GÜNŞEN ve Sayın Hocam Prof. Dr. Hüseyin ESECELİ'ye,

Tezimin veri toplama aşamasında yardımlarından dolayı Bandırma Devlet Hastanesi doktorlarından Sayın Dr. Özgür ER ve Sayın Dr. Neşat PURSUK, diyabet eğitim hemşiresi Sevinç AKÇER'e ve tüm hastane personeline,

Tez çalışma dönemim boyunca desteklerini ve yardımlarını esirgemeyen değerli arkadaşlarım Arş. Gör. Canan BOZKURT'a, Arş. Gör. Tuba AYDIN'a, Arş. Gör. Gülsüm ŞAHİN'e, Arş. Gör. Sümeyye CENGİZ'e ve tüm çalışma arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca yanımda olan sevgi, saygı, anlayışı ile beni destekleyen bugünlere gelmemde büyük emeği olan canım annem Emine GÖNEN ve canım babam Yaşar GÖNEN'e, bana her konuda destek olan kardeşlerim Osman GÖNEN ve Burcu GÖNEN'e, motivasyonu ve manevi desteğiyle her zaman yanımda olan canım arkadaşım Gülşah DURDU'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Gönen B. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle Demir Alımı ve Serum Demir Depoları ile Glisemik Kontrol Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2019. Bu çalışma, tip 2 diyabetli bireylerde diyetle demir alımı ve serum demir depoları ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Bandırma Devlet Hastanesi Dahiliye polikliniğine başvuran Tip 2 Diyabet tanısı almış, yaşları 19-64 yıl arasında değişen 84 kadın ve 80 erkek olmak üzere toplam 164 gönüllü bireyin genel sağlık durumları, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları ve diyetle demir alımları değerlendirilmiştir. Bireyler serum ferritin düzeyine göre değerlendirilirken; ferritin düzeyi $<15,63 \mu\text{g/L}$ ise kuartil (Q1), $15,63-32,28 \mu\text{g/L}$ ise Q2, $32,28-69,53 \mu\text{g/L}$ ise Q3, $>69,53$ ise Q4 olarak 4 gruba ayrılmış ve HbA1c $<7\%$ olan bireyler iyi glisemik kontrol, HbA1c $\geq 7\%$ olan bireyler kötü glisemik kontrol olarak değerlendirilmiştir. Bireylerin beden kütle indeksi (BKİ) ve bel çevresi serum ferritin kuartillerine göre anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). Bireylerin serum demir düzeyi Q1'de ($55,18\pm 32,97 \mu\text{g/dL}$) diğer kuartillere göre (Q2: $79,17\pm 35,79 \mu\text{g/dL}$, Q3: $79,17\pm 35,79 \mu\text{g/dL}$, Q4: $89,15\pm 23,83 \mu\text{g/dL}$) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin serum HbA1c ortalama değerleri en yüksek Q4'te ($8,46\pm 1,87$) bulunmuştur. Bireylerin serum ferritin düzeyleri ve HbA1c düzeyleri arasında çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki bulunmuştur ($r:0,166$ $p:0,033$). Hem demir alımı ile serum ferritin ($r:0,278$ $p:0,000$) ve transferrin doygunluğu (TSAT) arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($r:0,228$ $p:0,000$). Hem demir alımı ile transferrin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p:0,054$). Toplam diyet demir alımı glisemik kontrolü iyi olanlarda $22,04\pm 10,52$ mg iken, glisemik kontrolü kötü olanlarda $18,82\pm 9,92$ mg dır ($p<0,05$). Bireylerin serum ferritin düzeyi ile diyetle enerji, karbonhidrat, protein ve yağ yüzdesi, posa alımları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca bireylerin diyetle enerji, protein, karbonhidrat ve yağ alımları HbA1c düzeyleri farklı olan gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Sonuç olarak bu çalışmada zayıf glisemik kontrol ile artmış ferritin düzeyleri arasında ilişki bulunmuştur. Ancak diyetle hem demir alımları ile glisemik kontrol arasında doğrudan bir ilişki bulunmamıştır. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle demir alım miktarları ve serum demiri ile ilişkili parametrelerin izlenmesinin glisemik kontrolün sağlanması açısından yararlı olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip2 Diyabet, Demir, serum ferritin, Hem demir, glisemik kontrol

ABSTRACT

Gönen B. Evaluation of the Relationship between Glycemic Control and Dietary Iron Intake, Serum Iron Storage in Patients with Type 2 Diabetes. Hacettepe University, Graduate of Health Sciences, Dietetics Program, M.Sc. Thesis, Ankara, 2019. This study was conducted to evaluate the relationship between dietary iron intake and serum iron stores and glycemic control in individuals with type 2 diabetes. The general health status, dietary habits, anthropometric measurements, biochemical findings and dietary iron intake of a total of 164 volunteer individuals aged between 19-64 years, who were diagnosed as Type 2 Diabetes in Bandırma State Hospital, were evaluated. Individuals that applied to this study separated four quartiles according to their serum ferritin level; if serum ferritin level $<15,63 \mu\text{g/L}$, quartile1 (Q1), if serum ferritin level between $15,63-32,28 \mu\text{g/L}$, quartile2 (Q2), if serum ferritin is between $32,28-69,53 \mu\text{g/L}$, quartile3 (Q3) and if serum ferritin $>69,53$ quartile4 (Q4). In addition, individuals with HbA1c $<7\%$ had good glycemic control and HbA1c $>7\%$ were evaluated as poor glycemic control. There was a very low positive correlation between serum ferritin levels and HbA1c levels ($r:0,166$ $p:0,033$). There was a weak positive correlation between heme iron intake and serum ferritin ($r:0,278$ $p:0,000$), transferrin saturation (TSAT) ($r:0,228$ $p:0,000$). There was no significant relationship between heme iron intake and transferrin ($p:0.054$). Total dietary iron intake was $22,04 \pm 10,52$ mg in patients with good glycemic control, and $18,82 \pm 9,92$ mg in patients with poor glycemic control ($p < 0.05$). There was no significant correlation between serum ferritin level and dietary energy, carbohydrate, protein and fat percentage and fiber intake ($p > 0.05$). In addition, individuals's dietary energy, protein, carbohydrate and fat intake were evaluated. There were no significant differences in terms of dietary energy, protein, carbohydrate and fat intake between groups with different HbA1c levels ($p > 0.05$). In conclusion, this study showed a relationship between increased glycemic control and increased ferritin levels. However, there was no direct relationship between dietary heme iron intake and glycemic control. In patients with type 2 diabetes, dietary iron intake and monitoring of parameters associated with serum iron are considered to be useful in providing glycemic control.

Key Words: Type 2 Diabetes, Iron, serum ferritin, heme iron, glycemic control

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN SAYFASI	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1 Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2 Amaç ve Varsayımlar	2
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi	4
2.1.1. Dünyada Diyabet Prevalansı	4
2.1.2. Türkiye’de Diyabet Prevalansı	5
2.2. Diyabetin Tanı Kriterleri	5
2.3. Diyabetin Sınıflandırılması ve Etiyolojisi	6
2.3.1. Tip 1 Diyabet	8
2.3.2. Tip 2 Diyabet ve Patogenezi	8
2.3.3. Gestasyonel Diyabet (GDM)	10
2.4. Diyabetin Komplikasyonları	10
2.5. Tip 2 Diyabet ve İnflamasyon	11
2.6. Tip 2 Diyabet ve Oksidatif Stres	12
2.7. Oksidatif Streste Demirin Rolü	12
2.8. Demirin Emilimi, Metabolizması ve Depolanması	13
2.9. Demirin Toksisitesi	15

2.10. Demir Gereksinmesi ve Kaynakları	16
2.11. Glukoz Metabolizmasında Demirin Rolü	16
2.12. Tip 2 Diyabette Diyetle Demir Alımının Değerlendirilmesi	17
2.13. Tip 2 Diyabetin Tedavisi	18
2.13.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi	18
2.13.2. Fiziksel Aktivite	22
2.13.3. Diyabette İlaç Tedavisi	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	24
3.2. Araştırmanın Genel Planı	24
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	25
3.3.1. Anket Formu	25
3.3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması ve Değerlendirilmesi	26
3.3.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması	26
3.3.4. Antropometrik Ölçümler	27
3.3.5. Biyokimyasal Bulgular	28
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	29
4. BULGULAR	31
4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri	31
4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler	34
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	39
4.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi	42
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	50
4.6. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	51
4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	53
4.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	55
4.8.1. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	55

4.9. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	57
4.10. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	60
4.11. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyleri ile Bazı Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	63
5. TARTIŞMA	70
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	70
5.2. Bireylerin Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi	72
5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	74
5.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi	76
5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	81
5.6. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	83
5.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi	86
5.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyine göre Bazı Parametrelerinin Değerlendirilmesi	87
5.9. Bireylerin Glisemik Kontrol Açısından Bazı Parametrelerinin Değerlendirilmesi	90
5.10. Diyetle Demir Alımı ve Kırmızı Et Tüketiminin Bazı Parametreler ile İlişkinin Değerlendirilmesi	91
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	94
7. KAYNAKLAR	106
8. EKLER	
EK-1: Tez çalışması ile ilgili Etik Kurul İzini	
EK-2: Tez Çalışması ile İlgili Kurum İzni	
EK-3: Anket Formu	
EK-4: Bilgilendirilmiş Onam Formu	
EK-5: Tez Çalışması Orjinallik Raporu	
9. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADA	Amerikan Diyabet Birliği
ALT	Alanine Aspartate Aminotransferase
AST	Aminotransferase
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BKİ	Beden K�t�le İndeksi
CDC	Hastalık Kontrol ve �nleme Merkezi
CRP	C-Reaktif Protein
ÇDYA	�oklu Doymamış Yağ Asiti
DM	Diyabetes Mellitus
DMT-1	Divalent Metal Transporter-1
DSÖ	Dünya Sağlık �rg�t�
FDA	Amerika Gıda ve İlaç İdaresi
GDM	Gestasyonel Diyabet
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment Of Insulin Resistance
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IL-6	İnterlökin-6
İRS-1	İnsülin Reseptör Sinyal-1
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
PAL	Fiziksel Aktivite Katsayısı
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
TDBK	Total Demir Bağlama Kapasitesi
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asiti
TNF-�	Tümör Nekrozis Faktörü-�
TSAT	Transferrin Doygunluğu
TÜBER	Türkiye'ye özgü Beslenme Rehberi

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Diyabet Tanı Kriterleri	6
2.2. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılma	7
2.3. Diyabetin komplikasyonları	11
2.4. Amerika Diyabet Birliği (ADA-2018) Beslenme Önerileri	21
3.1. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre Beden Kütle İndeksi Sınıflandırması	27
3.2. Bandırma Devlet Hastanesi'nde bazı biyokimyasal bulgular için kullanılan referans değerler	29
3.3. Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi	30
4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımları (%)	32
4.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumlarına göre dağılımları (%)	33
4.3. Bireylerin vitamin-mineral desteği kullanım durumları	34
4.4. Bireylerin hastalık durumlarına göre dağılımları (%)	36
4.5. Bireylere önerilen tıbbi beslenme tedavisi ve diyet uygulama durumlarına göre dağılımları (%)	38
4.6. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları (%)	40
4.7. Bireylerin diyabetik ürün ve tatlandırıcı kullanım durumlarına göre dağılımları (%)	42
4.8. Bireylerin günlük ortalama ($\bar{X} \pm SS$) besin tüketim miktarları, alt-üst değerleri (g)	43
4.9. Bireylerin ortalama günlük enerji ve bazı besin ögesi alımlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ve alt-üst değerleri	46
4.10. Bireylerin ortalama enerji ve besin ögesi alım düzeylerinin referans alım düzeylerine göre karşılanma durumu (%)	49
4.11. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi	50
4.12. Bireylerin BKİ sınıflaması, bel çevresi ile bel/kalça oranlarının değerlendirilmesi	51
4.13. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi	52
4.14. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları (%)	54
4.15. Bireylerin serum ferritin kuartillerine göre günlük diyetle alınan enerji ve makro besin öğelerinin ortalamaları, standart sapmaları ($\bar{X} \pm SS$), alt-üst değerleri	56

4.16. Bireylerin cinsiyete ve ferritin kuantillerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) alt-üst değerleri	58
4.17. Bireylerin cinsiyete ve ferritin kuantillerine göre BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranlarının değerlendirilmesi	59
4.18. Bireylerin serum ferritin kuantillerine göre bazı biyokimyasal bulgularının dağılımı	61
4.19. Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile bazı biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki	64
4.20. Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile diyetle ilişkin bazı değişkenler arasındaki ilişki	65
4.21. Bireylerin glisemik kontrol gruplarına göre serum demir depoları ve diyetle demir alım düzeylerinin değerlendirilmesi	66
4.22. Bireylerin diyabet sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi	67
4.23. Serum demir depoları ve diyetle demir alım düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	68
4.24. Bireylerde HbA1c düzeyleri sınıflamasına göre bazı parametrelerin değerlendirilmesi	69

1. GİRİŞ

1.1 Kuramsal Yaklaşımlar

Diyabetes Mellitus (DM) dünya çapında mortalite, morbidite ve sağlık sistemi maliyetlerinin önemli bir nedenidir (1,2). Dünya çapında 2017 yılı verilerine göre yaklaşık 451 milyon kişi diyabet hastasıdır. Bu rakamın 2045 yılına kadar 693 milyona yükselmesi beklenmektedir (3). Tip 2 Diyabet tüm diyabet vakalarının % 90' ını oluşturmaktadır (4). Diyabetle ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesi, diyabet etiolojisinin anlaşılması ve hastalığın önlenmesi açısından önemlidir (5). Tip 2 diyabet oranındaki bu artış ile ilgili diyet kalitesinin düşmesi de dahil olmak üzere çevresel etmenlerin etkisinin olduğu düşünülmektedir (6). Yaşam tarzı değişikliklerinin genel diyet değişiklikleri ile birlikte diyabet riskini azaltmakta etkili olduğu bildirilmiştir (4).

Diyabet ve diyabetik komplikasyonların gelişmesindeki mekanizmalardan biri eser elementlerin anormal homeostazıdır (7). Bu eser elementlerden biri olan demir vücutta önemli fonksiyonlara sahiptir. Demir, kolayca elektron alıp verme özelliği ile ferrik (Fe^{+2}) ve ferröz (Fe^{+3}) formları arasında değişiklik gösterir. Bu özelliği sayesinde sitokrom, oksijen bağlayıcı moleküllerin (hemoglobin ve miyoglobin) ve birçok enzimin önemli bileşeni haline gelmektedir (8).

Diyetle önerilen miktarlarda demir alımı insan sağlığının sürdürülmesi için önemlidir. Optimal serum demir düzeyi, çok sayıda sistemik hastalığın klinik bulgularının düzeltilmesine yardımcı olmaktadır. Oksijenin bağlanması ve taşınması, hücre büyümesi-farklılaşmasının düzenlenmesi ile DNA sentezi gibi önemli metabolik süreçlerde demir gereklidir. Bununla birlikte demir, aşırı miktarda bulunduğu reaktif oksijen türlerinin oluşumuna neden olan bazı enzimleri katalize ettiği için potansiyel tehlikeli olduğu bildirilmiştir (9). Bu sebeple demir, oksidatif stresin artmasıyla birlikte pankreatik beta hücrelerini etkileyerek insülin sentezinde bozukluğa neden olan hidroksi radikallerinin oluşumunu teşvik eden güçlü bir prooksidan ve katalizör olarak kabul edilmektedir (10).

Demir depolarının invaziv olmayan değerlendirilmesinde kullanılan belirteç ferritindir (11). Ferritin ile diyabet riski arasındaki ilişki daha önce tanımlanmıştır. Ancak temelindeki patofizyoloji tam olarak aydınlatılmamıştır (12,13). Fakat bazı hipotezler ileri sürülmüştür. Bu olası hipotezlerden biri, pankreas beta ve karaciğer hücrelerinde artan demir birikimi ile indüklenen oksidatif strestir (14). Pankreasın beta hücreleri zayıf antioksidan savunmasından dolayı özellikle oksidatif strese duyarlıdır (10). Bu durum hücre hasarına, karaciğer aracılı insülin direncine, daha yüksek insülin sekresyonuna ve glukoz disregülasyonuna neden olur. Diğer bir hipotez ise insülin, transferrin reseptörlerinin hücre yüzeyine yeniden dağıtılmasını ve aşırı hücre alımını indükleyerek aşırı yüklenmeyi kolaylaştırmasıdır (15). Son zamanlarda transferrin doygunluğunun (TSAT) da bu ilişkideki rolü kanıtlanmıştır. Ancak diyabet ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (16).

Tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisi glisemik kontrol açısından önemli bir parametredir. Diyetle et ve et ürünlerinde bulunan hem demirin yüksek alımının, genel popülasyonda tip 2 diyabet riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (17). Bu konuda yapılan çalışma sonuçları tip 2 diyabet ile diyetle demir alımı ve serum demir depoları arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

1.2 Amaç ve Varsayımlar

Diyetle hem demir alımı yüksek olan tip 2 diyabetli bireylerde açlık glikozu, HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment Of Insulin Resistance) ve HbA1c düzeylerinin yüksek olması beklenmektedir. Bu araştırma, tip 2 diyabetli bireylerde diyetle demir alımı ve serum demir depoları ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

Çalışmanın dayandığı temel hipotezler şunlardır:

1. Serum ferritin ve TSAT (transferin doygunluk) düzeyleri yüksek olan Tip 2 diyabetli bireylerin HbA1c düzeyleri de yüksektir.
2. Farklı beden kütle indeksi (BKİ)'ne sahip Tip 2 Diyabetli bireyler arasında serum ferritin düzeyleri açısından farklılık vardır.
3. Diyetle hem demir alımı yüksek Tip 2 diyabetli bireylerin HOMA-IR düzeyleri yüksektir.

4. Serum ferritin ve Tip 2 diyabet arasındaki ilişki cinsiyete göre farklılık gösterir.
5. Serum C-reaktif protein (CRP) düzeyi yüksek olan bireylerin serum ferritin düzeyleri de yüksektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diyabet, pankreasın yeteri kadar insülin hormonu üretmediğinde veya vücudun ürettiği insülin hormonunu etkili bir şekilde kullanmadığında ortaya çıkan ciddi, kronik bir hastalıktır. Kontrol edilmeyen diyabet hastalığının yaygın bir etkisi olan yüksek kan şekeri, zamanla kalp, kan damarları, gözler, böbrekler ve sinirlerde ciddi hasarlara neden olabilir (18). Diyabet tüm dünyada en çok görülen kronik hastalıklardan bir tanesi olup, son 10 yılda prevalansı artmaya devam etmektedir (3). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) 2050 yılına kadar üç yetiştikenden birinin diyabet olacağını öngörmektedir (19). Türkiye diyabet prevalansının araştırıldığı Türkiye TURDEP-II çalışmasına göre diyabetli bireylerin %45,5'inin yeni tanı aldığı belirlenmiştir (20). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tahminine göre 2017 yılında Türkiye'de yetişkin nüfusun %12,8'inin diyabet hastası olduğu bildirilmiştir (21).

2.1.1. Dünyada Diyabet Prevalansı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2016 raporuna göre; Küresel olarak, 1980 yılında 108 milyon diyabetli hasta bulunurken, 2014 yılında 422 milyon yetişkin diyabet hastası bulunmaktadır. Yetişkinlerde diyabet prevalansının 1980 yılından itibaren %4,7'den %8,5'e yükseldiği ve 2012 yılında diyabet hastalığının 1,5 milyon kişinin ölümüne neden olduğu bildirilmiştir. Orta gelirli ülkelerde 50 yaş üzeri erkek ve kadınlar için diyabetin en yüksek ölüm oranına sahip olduğu belirtilmiştir (18).

Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) 2017 raporuna göre; 18 yaş ve üzeri yetişkinlerde 30,2 milyon diyabet hastası bulunmaktadır. Bu rakamın 7,2 milyonu henüz tanı konulmamış bireylerden oluşmaktadır (22). Cinsiyete göre diyabet prevalansı önemli oranda yüksek olup; kadınlarda 14,9 milyon, erkeklerde ise 15,3 milyondur. Diyabet prevalansı sosyo-ekonomik durumun bir göstergesi olan eğitim durumuyla önemli oranda farklılık göstermektedir. Örneğin eğitim düzeyi lise seviyesinden daha az olanların %12,6'sı, lise düzeyinde olanların %9,5'i, lise

düzeyinden daha yüksek olanların ise %7,2'si diyabet tanısı almıştır (22). Yirmi yaş ve üzeri yetişkinlerde 1988-1994 ve 2011-2014 yılları arasında toplam diyabet prevalansı %8,8'den %11,9'a yükselmiştir. Diyabet hastalığının 2015 yılında %2,9 prevalansı ile ilk on ölüm nedeni arasında 7. sırada yer aldığı bildirilmiştir. Birleşik Devletlerde (2011-2014 yılları) yaklaşık 9 yetişkinden birinde diyabet hastalığının bulunduğu belirtilmiştir (22).

Dünya genelinde 20-79 yaş arası yetişkinlerin yaklaşık %8,8'inin diyabet hastası olduğu bilinmektedir. Diyabet hastalarının yaklaşık %79'u düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır (23). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre; 2017 yılında tüm dünyada 451 milyon diyabetli insan bulunmakta ve 2045 yılında diyabetli birey sayısının 693 milyona yükselmesi beklenmektedir (3).

2.1.2. Türkiye' de Diyabet Prevalansı

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I/1997-1998) çalışmasına göre diyabet prevalansının %7,2 ve bozulmuş açlık glukoz toleransının ise %6,7 olduğu belirlenmiştir. Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-II) çalışmasına göre (2010) Türkiye' de 20 yaş ve üzeri yetişkin bireylerde diyabet prevalansı %13,7 dir. Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) çalışması ile kıyaslandığında diyabet prevalansında %90 oranında bir artış olduğu belirlenmiştir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) (2017) diyabet atlasına göre; 2045 yılında Türkiye'nin (diyabetli kişi sayısının 11,2 milyon) Dünya'da diyabetli birey sayısı en yüksek ilk on ülke arasında olması tahmin edilmektedir (3,20).

2.2. Diyabetin Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı sadece plazma glukoz toleransının değerlendirilmesine dayanmamaktadır (23). Diyabet hastanın açlık durumundaki kan örnekleri veya hastaya 75 g glukoz yüklemesi yapıldıktan 2 saat sonra kan örnekleri alınarak teşhis edilmektedir.

Diyabet teşhisi açlık durumunda olmayan hastalarda serum HbA1c düzeyinin belirlenmesi ile de yapılmaktadır. HbA1c anlık kan glukozundan ziyade son birkaç haftalık ortalama kan glukoz konsantrasyonunu yansıtmaktadır (18). HbA1c testinin

açlık plazma glukozu ve oral glukoz tolerans testi (OGTT)' ne göre ölçüm öncesi açlık gerektirmemesi, daha geniş zaman aralığı için biyogösterge olması, anlık stres ve hastalıklara göre değişim göstermemesi gibi bazı avantajları bulunmaktadır (24). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından diyabet için önerilen tanı kriterleri Tablo2.1.'de verilmiştir.

Tablo 2.1. Diyabet Tanı Kriterleri (24).

Tanı Kriterleri (ADA)
Rastgele plazma kan glukozu ≥ 200 mg/dl
veya
Açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl (Ölçümden en az 8 saat önce diyetle enerji alımı olmamalıdır.)
veya
2 saat sonraki plazma glukozu ≥ 200 mg/dl (DSÖ' nün önerisine göre test, suda çözülmüş 75 g kuru glukoz kullanılarak uygulanmalıdır.)
veya
HbA _{1c} $\geq 6,5$

*Kesin hiperglisemi bulunmaması durumunda sonuçlar tekrar testi ile doğrulanmalıdır.

Açık bir klinik tanı olmadığında onay için ikinci bir test gerekmektedir. Yeni bir kan örneği alınarak aynı testin tekrarlanması veya farklı bir test uygulanması önerilmektedir. Eğer iki farklı test sonucu tanı kriterinin üzerinde ise tanı doğrulanmıştır. Ancak iki farklı testten uyumsuz sonuçlar alınmışsa tanı kriterinin üzerinde olan test tekrarlanmalıdır (24).

2.3. Diyabetin Sınıflandırılması ve Etiyolojisi

Tip 1 diyabet hastalığı, insülin salgılayan pankreatik β hücrelerinin oto immün yıkımından kaynaklanmaktadır. Erken yaşamda oto immün reaksiyon muhtemelen çevresel bir ajan tarafından tetiklenmektedir (25). Tip 1 diyabetli bireylerin çoğunluğu 15 yaşından önce teşhis edilmektedir. Tip 1 diyabetli adolesan ve çocuk birey sayısı toplam tip 1 diyabetli bireylerin %90'ını oluşturmaktadır (23). Tip 2 diyabet etiyojisinin temelinde insülin fonksiyonu, hepatik glukoz çıkışı ve insülin

salınımında bozukluk vardır (25). Hem tip 1 hem de tip 2 diyabette, çeşitli çevresel ve genetik faktörler hipergliseminin bir sonucu olarak β hücre kütlesi ve fonksiyon kaybına neden olabilmektedir (24). Diyabetin etiyolojik sınıflandırılması Tablo 2.2’de verilmiştir.

Tablo 2.2. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması (23).

<p>I. Tip 1 Diyabet Genellikle insülin eksikliğine neden olan β-hücre harabiyeti vardır. a- Otoimmün b- İdyopatik</p>	
<p>II. Tip 2 Diyabet İnsülin eksikliği ile ilişkili insülin direnci veya insülin direnci ile birlikte olan/olmayan insülin salgılanmasında defekt vardır.</p>	
III. Diğer Spesifik Tipler	
<p>A. β- hücre fonksiyonunun monogenik bozuklukları</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. HNF-1 α MODY (MODY3) 2. Glukokinaz MODY (MODY2) 3. HNF-4 α MODY (MODY1) 4. HNF-1 β MODY (MODY4) 5. WFS1 Wolfram Sendrom 6. Yenidoğan Diyabeti 7. Diğerleri 	<p>F. İlaç veya Kimyasal Kaynaklı</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Glukokortikoidler 2. Vacor 3. Pentamidin 4. Nikotik asit 5. Tiroid Hormonu 6. Diazoksid 7. β- adrenerjik agonistler 8. Tiazitler 9. Dilantin 10. A- interferon 11. Diğerleri
<p>B. Mitokondriyal Diyabet</p>	
<p>C. İnsülin Eyleminde Genetik Bozukluklar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tip A insülin direnci 2. Leprechaunism 3. Rabson-Mendenhall sendromu 4. Lipoatrofik Diyabet 5. Diğerleri 	<p>G. Enfeksiyonlar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Konjenital Kızamıkçık 2. Sitomegalovirüs 3. Diğerleri

Tablo 2.2. (Devamı) Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması (23).

<p>D. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fibrokalsiyal pankreatopati 2. Pankreatit 3. Travma/Pankreotektomi 4. Neoplazi 5. Kistik Fibrozis 6. Hemokromatozis 7. Diğerleri 	<p>H. İmmun İlişkili Diyabetin Yaygın Olmayan Formları</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. “Stiff-man” Sendromu 2. Anti insülin reseptör antikoru 3. Diğerleri
<p>E. Endokrinopatiler</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Akromegali 2. Cushing Sendromu 3. Glukagonoma 4. Feokromositoma 5. Hipertiroidi 6. Somatostatinoma 7. Diğerleri 	<p>I. Diyabet ile ilişkili Diğer Genetik Sendromlar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Down Sendromu 2. Klinefelter Sendromu 3. Turner Sendromu 4. Miyotonik Distrofi 5. Porfirya 6. Diğerleri
<p>IV. Gestasyonel Diyabet</p>	

2.3.1. Tip 1 Diyabet

Tip 1 diyabet her yaşta görülmesine rağmen çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklarından birisidir (26). Erkeklerde kadınlardan daha fazla sıklıkla görülmektedir (27). Tip 1 diyabet insülin üreten pankreatik β hücrelerin yıkımı ile karakterize otoimmün bir hastalıktır (28). Tip 1 diyabetin ‘insülin bağımlı diyabet’ ve ‘juvenil tip diyabet’ olarak adlandırılan formu pankreatik β hücrelerinin immün aracılı yıkımından kaynaklanmakta ve diyabetin %5-10’unu oluşturmaktadır (24).

2.3.2. Tip 2 Diyabet ve Patogenezi

Daha önce ‘insüline bağımlı olmayan’ veya ‘yetişkin başlangıçlı’ diyabet olarak adlandırılan tip 2 diyabet diyabetli bireylerin %90-95’ini oluşturmaktadır (24). Tip 2 diyabeti olmayan bireylerle kıyaslandığında tip 2 diyabet hastalarında mortalite riski %15 daha yüksektir (29). Tip 2 diyabet vakalarının çoğunluğunda periferik dokularda insülin direnci, artmış hepatik glukoz çıkışı ve β hücre kaybı karakterizedir (30). Erken yaşlarda ortaya çıkan tip 2 diyabette β hücre kaybı daha hızlı olmaktadır. Yapılan bir çalışmada tip 2 diyabetli 10-19 yaş arası ergenlerde β hücre fonksiyonunda

yıllık %20-35'lik bir azalma görülürken, tip 2 diyabetli yaşlı bireylerde bu oran %7'dir (31).

Tip 2 diyabetin epidemiyolojisi genetik ve çevresel faktörlerden etkilenmektedir. Genetik faktörler sedanter yaşam, aşırı şeker ve yağ tüketimine maruz kalma ile etki göstermektedir (32). Örneğin; insülin salınımı için glukozun önce beta hücresine taşınması gereklidir. Glukoz taşıyıcı (GLUT) tip 2 bu işlemin merkezidir (33). Fare modellerinde bu taşıyıcı genetik kusura sahip olduğunda glukoz intoleransı oluşmaktadır. Aynı intolerans, fareler yüksek yağlı diyetle beslendiklerinde de ortaya çıkmaktadır. Bu durum diyabetin sadece genetik faktörlerden değil çevresel faktörler tarafından da etkilendiğini göstermektedir (34). Tip 2 diyabet yönetiminde kan şekerinin normal sınırlarda olması, vücut ağırlığı kaybı, diyetle enerji ve karbonhidrat alımında kısıtlama, diyabet eğitimi, fiziksel aktivite ve egzersiz yönetimi, ilaç kullanımı, stres ve yaşam tarzı yönetimi ile hipertansiyon kontrolü hedeflenmektedir (35).

Beta Hücre Bozukluğu

Tip 2 diyabette beta hücre sayıları azalmaktadır. Bu kaybın birçok sebebi bulunmaktadır. Oksidatif ve endoplazmik retikulum stresi yoluyla β hücre apoptozuna neden olan glikolipotoksisite ve amiloid birikimi bu nedenlerden bazılarıdır (36). Bu kayıp yeni β hücreleri ile değiştirilerek yenilenemez; çünkü insan pankreası otuz yaşından sonra bu hücreleri yenileyememektedir (37). Beta hücre yıkımı, hiperglisemi önlemek için yeterli insülin salgılanmamasına neden olmaktadır. Beta hücre fonksiyonunun bozulması, sürekli hiperglisemi tablosu ve yüksek düzeydeki yağ asitlerinin oluşturduğu toksik etkilerle hızlanabilmektedir (38).

İnsülin Direnci

Karaciğerdeki endojen glukoz üretiminin baskılanması ve iskelet kasındaki glukoz kullanımı için insülinin biyolojik etkisi beklenenden az olduğunda insülin direncinden söz edilebilmektedir. Bununla birlikte kas, açlık durumunda toplam glukoz kullanımının <%20'den sorumludur. Fakat endojen glikoz üretimi plazmaya giren tüm glukozdan sorumludur. Tip 2 diyabeti veya bozulmuş açlık glukozu bulunan bireylerde endojen glukoz üretimi hızlanmaktadır (39).

Vücut ağırlığı kazanımı insülin direnci gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Yağ dokusu sadece enerji depolama alanı olmayıp aynı zamanda bir salgı organıdır. İnsülin direnci gelişimine sebep olabilen leptin ve adiponektin yağ hücreleri tarafından üretilmektedir. İnsülin direnci tek başına tip 2 diyabete sebep olmamaktadır. Tip 2 diyabet bozulmuş β hücre fonksiyonu olan insülin direnci olan bireylerde gelişmektedir (38).

2.3.3. Gestasyonel Diyabet (GDM)

Gestasyonel diyabet (GDM) Amerikan Diyabet Derneği tarafından açıkça belirli olmayan, gebeliğin ikinci ve üçüncü trimesterinde teşhis edilen diyabet olarak tanımlanmaktadır. Gestasyonel Diyabet (GDM) gebelikte ortaya çıkan geçici bir durum olup, uzun süreli tip 2 diyabet riski taşımaktadır (18). Küresel olarak gestasyonel diyabet 7 gebelikten 1'ini etkilemektedir (40). Gebelik esnasında fazla vücut ağırlığı kazanımı, obezite, ailede diyabet öyküsü bulunması, önceki gebelikte gestasyonel diyabet olması ve gebelik sırasında idrarda aşırı glukoz belirlenmesi gestasyonel diyabet için risk faktörleridir (18).

2.4. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabet iyi yönetilmediğinde ve hiperglisemi durumu uzun süre devam ettiğinde; diyabetli hastalarda nefropati, retinopati, periferik nöropati gibi mikrovasküler sorunlar ve kardiyovasküler hastalık gibi makrovasküler hasarı içeren çeşitli komplikasyonlar gelişmektedir (30). Diyabet zaman içerisinde kalp, kan damarları, gözler, böbrekler ve sinirlere zarar vermektedir. Ayrıca kalp hastalığı ve felç riskini artırabilmektedir. Bu tür hasarlar ayakta kan akışında azalmaya sebep olarak ayak ülserleri, enfeksiyon ve uzuv amputasyonuna neden olabilmektedir (18).

Tablo 2.3. Diyabetin komplikasyonları (41).

	Komplikasyonlar
Akut Komplikasyonlar	Diyabetik ketoasidoz, Hiperosmolar hiperglisemik durum, Hipoglisemi,
Kronik Komplikasyonlar	
Makrovasküler komplikasyonlar	Periferik arter hastalığı, Kardiyovasküler hastalık, Serebrovasküler hastalık
Mikrovasküler komplikasyonlar	Diyabetik retinopati Diyabetik nefropati Diyabetik periferik nöropati

2.5. Tip 2 Diyabet ve İnflamasyon

İnflamasyon; ateroskleroz, obezite ve insülin direnci arasındaki ortak bir bağlantı olarak görülmektedir (42). Obeziteyle birlikte artan adipoz doku immun sistemin aktivasyonuna yol açarak zamanla insülin direnci ve obeziteye neden olmaktadır (43). Abdominal obezitede düşük dereceli inflamasyon gözlenmekte ve obezite ile ilişkili metabolik rahatsızlıklara neden olan faktör olabilmektedir (44,45).

Düşük dereceli inflamasyon, tümör nekrozis faktörü (TNF-alfa), İnterlökin-6 (İL-6), C-reaktif protein (CRP) gibi sitokinlerin plazma konsantrasyonlarının 2-3 kat artışı ile karakterizedir (46). TNF- α , obezite ve insülin direnci dahil olmak üzere metabolik bozukluklarla ilişkili olan inflamatuvar bir sitokindir (47). CRP çoğunlukla karaciğerde üretilmekle birlikte yüksek konsantrasyonları koroner kalp hastalığı, diyabet, obezite, sigara ve sedanter yaşam tarzı ile ilişkili bulunmuştur (48). TNF-alfa ve İL-6 insülin sinyal yolunu etkileyerek insülin duyarlılığını değiştirebilmektedir (49). Bu sitokinler insülin reseptör sinyal-1 (İRS-1)'de tirozin yerine serin kalıntılarının fosforilasyonunu uyararak insülin sinyal aktivasyonunu engellemekte ve insülin direncinin devam etmesine neden olmaktadır (50).

2.6. Tip 2 Diyabet ve Oksidatif Stres

Oksidatif stres, oksijen/azot serbest asit üretimi ve endojen antioksidan mekanizmalar arasındaki dengesizlik sonucu oluşmaktadır (51). Tip 2 diyabette yüksek kan glukozu ve serbest yağ asitleri metabolik strese neden olmaktadır. Metabolik stres elektron taşıma sisteminde değişiklikler oluşturmakta ve reaktif oksijen türleri (ROS) artmaktadır. Sonuçta yüksek kan glukozu ve serbest yağ asitlerinin reaktif oksijen türlerinin (ROS) artmasından sorumlu olduğu belirtilmiştir (52).

Oksidatif stres, insülin direncinin gelişmesi ile insülin sinyalizasyonun değişmesi ve adipositokin düzeyindeki değişiklikler ile ilişkilendirilmiştir (53). Yüksek yağlı diyetle beslenen farelerin karaciğer ve adipoz dokusunda artmış reaktif oksijen türlerinin (ROS) insülin direnci ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (54). Obezite ve insülin direnci arasındaki ilişki leptin ve serbest yağ asitlerini de içeren adipositlerin neden olduğu oksidatif stres ile ilişkili bulunmuştur (55). Ayrıca obez bireylerde fazla miktarda bulunan reaktif oksijen türleri (ROS) pankreatik beta hücre yıkımını indükleyerek diyabet gelişimine sebep olabilmektedir (56).

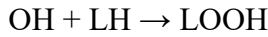
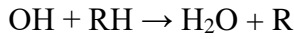
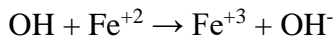
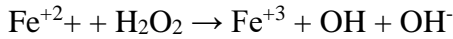
2.7. Oksidatif Streste Demirin Rolü

Demir, organizma fonksiyonunun devam etmesi ve yaşam için gerekli olan bir elementtir. Memelilerde demirin büyük çoğunluğu eritrositlerde oksijen taşıyıcı protein olan hemoglobinin sentezi için kullanılmaktadır. Kolayca elektron alıp verme özelliği ile ferrik (Fe^{+2}) ve ferröz (Fe^{+3}) formları arasında değişiklik göstermektedir. Bu özelliği sayesinde demir sitokrom, oksijen bağlayıcı moleküllerin (hemoglobin ve miyogloblin) ve birçok enzimin önemli bileşeni olarak kabul edilmektedir (8).

Optimal serum demir düzeyi, çok sayıda sistemik hastalığın klinik bulgularının düzeltilmesine yardımcı olmaktadır. Yeterli miktarda demir alımı insan sağlığı için önemlidir. Demir, oksijenin bağlanması ve taşınması ile hücre büyümesi ve farklılaşmasının düzenlenmesinin yanı sıra elektron taşıma, DNA sentezi ve birçok önemli metabolik süreçlerde gereklidir (9). Bununla birlikte demir, aşırı miktarda bulunduğu reaktif oksijen türlerinin oluşumuyla sonuçlanan bazı enzimleri katalize ettiği için potansiyel olarak tehlikelidir (9). Öncelikle demir, oksidatif stresin

artmasıyla pankreatik beta hücrelerini etkileyerek insülin sentezinde bozukluğa neden olan hidroksi radikallerinin oluşumunu teşvik eden güçlü bir prooksidan ve katalizör olarak kabul edilmektedir (10).

Demir fenton reaksiyonu yoluyla reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumunu katalize etmektedir. Fenton reaksiyonunda ferröz demir; hidroksil radikali ve ferrik demir oluşturmak için hidrojen peroksit ile reaksiyona girmektedir. Hidrojen peroksit mitokondride ve bakterilerin mikrozom ve kloroplastlarında bulunmaktadır.



Hidroksil radikali (yaklaşık 10^{-9} saniye) çok kısa bir yarı ömre sahiptir. Bu kısa reaksiyon süresi boyunca hücre tarafından alınmazsa lipitleri, proteinleri, karbonhidratları, RNA'yı ve DNA'yı oksitleyebilmektedir (57). Hidroksil radikali LOOH'ı oluşturmak için lipoprotein lipidlerini ve hücre membranındaki lipid moleküllerini okside edebilmektedir (58).

Hücrel antioksidan savunma sistemi enzimatik ve enzimatik olmayan olmak üzere iki tipe ayrılabilir. Enzimatik savunma sistemi ROS'u daha az zararlı moleküllere dönüştürürken, enzimatik olmayan savunma sistemi ROS'u (demir gibi) oksitleyen metalleri baskılamaktadır. ROS oluşumu, hücrelerin ROS'u nötralize etme kapasitesini aştığında hücrel ROS hasarı meydana gelmektedir (57).

2.8. Demirin Emilimi, Metabolizması ve Depolanması

Çoğunluğu hemoglobin ve eritrositlerde bulunan demir, insan vücudunda yaklaşık 3,5 g bulunmaktadır. Vücutta deri değişimi ve mensturasyon yoluyla günlük ortalama 2 mg demir kaybedilmektedir. Gelişmiş ülkelerde ortalama bir diyet günlük 10-15 mg demir içermektedir ve bunun sadece %5-10'u emilmektedir. Diyet demiri hem ve hem olmayan demirden oluşmaktadır. Hemoglobin ve miyoglobinde bulunan hem demir; kümes hayvanları, kırmızı et ve balıkta bulunmaktadır. Hem olmayan

demir ise sebze ve meyvelerde bulunmaktadır (59). Kırmızı etteki oranı yaklaşık %50 olan hem demirin emilimi hem olamayan demire göre daha yüksektir (60).

Demir ince bağırsağın duodenum ve jejunum bölümlerinde enterositler tarafından emilmektedir (61). Duodenum ve proksimal jejunumdan günde yaklaşık 2 mg demir emilmektedir (62). Demirin bağırsak lümeninden kan damarlarına geçebilmesi için hem apikal fırça sınır membranını hem de enterositlerin bazolateral membranını geçmesi gerekmektedir. Hem olmayan demir fırça sınır membranını divalent metal transporter 1 (DMT1) yoluyla geçmektedir (61). Ancak bu taşıyıcının substratı ferröz (Fe^{+2}) demirdir. Bu yüzden demir, emiliminden önce ferrik (Fe^{+3}) formundan Fe^{+2} formuna indirgenmelidir. Bu indirgenme ferrik redüktaz enzimi aracılığıyla olmaktadır (62).

Hem demir emilim mekanizması tam olarak anlaşılmasa da; demirin sonradan serbest bırakıldığı ve enterosit içinde inorganik demir olarak ortak bir yola girdiği düşünülmektedir (63). Enterositler tarafından alınan demir intrinsik metabolik süreçler için doğrudan kullanılabilir, depolanabilir veya salınabilmektedir (63). Enterosit içinde ferröz demir (Fe^{+2}) ferritine bağlanmakta ve depolanmaktadır. Bununla birlikte demirin çoğunluğu kan dolaşımına girmek üzere bazolateral membrandan ferropotin aracılığıyla geçmektedir (64,65).

Demir homeostazının önemli düzenleyicisi olan hormon hepsidindir (65). Hepsidin demir aşırı olduğu zaman salgılanmakta ve ferroportine bağlanarak demirin kana geçişini engellemektedir (66).

Dolaşımdaki demir transferine bağlı demir ve transferine bağlı olmayan demir olarak iki şekilde bulunmaktadır. Transferrine bağlı olmayan demir miktarı önemlidir. Çünkü bu demir türü transferine bağlı demire göre daha yüksek redoks potansiyeline sahiptir (67). Her transferin molekülü 2 ferrik (Fe^{+3}) demir atomu bağlayabilmektedir. Normal şartlarda toplam plazma transferin üzerindeki bağlanma alanlarının sadece %30'u doludur (68).

Demirin depolanması hücrel demir homeostazı için önemli bir bileşendir ve demirin toksik olmayan bir şekilde vücutta bulunmasını, gerektiğinde metabolik

ihtiyaçlar için kullanımını sağlamaktadır (69). Vücuttaki fazla miktarda demir özellikle karaciğer, kemik iliği ve dalakta ferritin ve hemosiderin olarak depolanmaktadır. Toplam vücut demirinin yaklaşık üçte birini oluşturan bu depolama proteinleri erkeklerde ortalama 4 g, kadınlarda ise ortalama 2,5 g bulunmaktadır. Klinik olarak demir durumunun belirlenmesinde genellikle serum ferritin düzeyi kullanılmaktadır (70).

Vücutta demirin %60-70'i hemoglobin ve dolaşımdaki eritrositlerde, %10'u myoglobinde, %20-30'u karaciğer ve makrofajlarda depolanmaktadır (71). Dolaşımdaki ferritinin kaynağı çoğunlukla makrofajlardır. Ferritin seviyeleri enfeksiyon, inflamasyon ve karaciğer hastalığı durumlarından etkilenebilmektedir (72). Ferritin konsantrasyonları yaşa ve cinsiyete göre değişmektedir. Ergenlik döneminden itibaren erkeklerde kadınlara göre daha yüksek düzeydedir ve bu durum geç yetişkinliğe kadar devam etmektedir. Kadınlarda ferritin konsantrasyonu menopoz dönemine kadar düşük kalmakta, daha sonra yükselmektedir (73). Her iki cinsiyette de ferritin 70 yaşından sonra artmaktadır (74).

Hemosiderin formundaki demir depoları ise, birçok memeli türünün dalağında ve kemik iliğinde bulunmaktadır. Ani kan kaybı durumunda bu depolar yedek demir kaynağı görevi görmektedir. Ferritin molekülleri demir ile aşırı doygun hale geldiğinde ferritin zarar görmektedir. Bu zarar demirin serbest radikal zararı başlatarak hücre sitoplazmasında redoks reaktif moleküllerle temas etmesini sağlamaktadır. Lizozom içinde zarar görmüş ferritin hemosiderin olarak sınıflandırılmaktadır (69).

2.9. Demirin Toksisitesi

Demir emiliminin düzenlenmesi; genetik defektli bireyler haricinde normal bir diyetle dokuların demir tarafından aşırı yüklenmesini önlemektedir (59). Demirin güvenli alım st sınırı (UL) 45 mg/gün olarak bildirilmiştir (75). Serum demir düzeyi 700 mg/dL'nin üzerine çıktığı zaman oligüri, çok ve koagülasyon bozuklukları görülebilmektedir (76). Yüksek düzeyde demir alan bireyler (>45 mg/gün), özellikle a karnına alındığında gastrointestinal yan etkilerle (kabızlık, bulantı, kusma ve ishal) karşılaşmaktadır (59). Gereksinimden fazla demir alımı kronik aşırı demir yüklenmesine neden olmakta ve bunun sonucunda karaciğer, eklemler, kalp ve

endokrin organlarda hasar meydana gelmektedir. Birçok organın hasarı ve yetersizliğine neden olan bu hastalığa hemokromatoz adı verilmektedir (76).

2.10. Demir Gereksinmesi ve Kaynakları

Demir gereksinimi; yetişkin erkekler için 10 mg/gün, kadınlar için 18 mg/gün'dür (77). Demir ihtiyacı bebeklik ve büyüme döneminde, gebelikte ve menstruasyon döneminde artmaktadır. Gebelik döneminde demir gereksinimi 27 mg/gün'dür (75). Batı diyeti 1000 kal başına yaklaşık 6 mg demir içermektedir. Amerika'da diyet demirinin %24'ünü ekmek, makarna ve unlu mamuller oluşturmaktadır. Kırmızı et ile kümes hayvanlarında hem demir, baklagiller ve mercimekte ise bitkisel kaynaklı hem olmayan demir bulunmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri gibi ülkelerde demir takviye uygulamaları tahıl ve tahıl ürünlerinin demir içeriklerini artırmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde et tüketiminin az olması ve diyet lifi olarak baklagil ve mercimek tüketiminin olmaması yetersiz demir alım riskini artırmaktadır. Bununla birlikte demirin biyoyararlanımı besinlerden emilen demir miktarının belirlenmesinde demir içeriğinden daha önemli olabilmektedir. Benzer toplam demir miktarına sahip diyetlerde emilebilen demir miktarı 8-10 kat farklı olabilmektedir (78). C vitamini demir emilimini artırmaktadır. Ancak tannik asit (çayda), fitatlar ve polifenoller demir emilimini azaltmaktadır (76).

Yetişkinlerde demir durumu, demir emiliminin en güçlü belirleyicisidir. Bireyler vücut demir depolarına bağlı olarak fazla veya az miktarda emilim gerçekleştirebilmektedir (78).

2.11. Glukoz Metabolizmasında Demirin Rolü

Yüksek demir yükünün insülin direncine ve diyabete neden olabileceği başlıca patofizyolojik mekanizmalardan biri de oksidatif strestir (79). Demir karaciğer tarafından üretilen glukozun insülini inhibisyonunu engellemekte ve insülin, ferritin sentezinin artmasına neden olmaktadır. Serum ferritin düzeyi ile serum glukoz düzeyi pozitif korelasyon göstermektedir. Yüksek serum ferritin düzeyi serbest radikallerde artış ile ilişkili olup, insülin direnci üzerine etkilidir. Pankreatik beta ve karaciğer hücrelerinde demir birikiminin artmasıyla oluşan oksidatif stres; insülin direncine, daha yüksek insülin sekresyonuna ve glikoz metabolizması bozukluklarına neden

olmaktadır. Kasta demir birikimi ise glukoz alımını azaltmaktadır. Demir pankreastaki demir taşıyıcısı (DMT1)'nin ekspresyonunu artırmakta ve insülin üreten β hücrelerini etkilemektedir (80). Deney hayvanları üzerinde yapılan bir çalışmada, hepatik demir düzeylerinin artmasına neden olan demir takviyesinin hepatositlerde insülin sinyalini bozduğu, ROS ve oksidatif stresi ise artırdığı gösterilmiştir (81).

Aşırı miktardaki demir insülin sinyalindeki bozukluk ve insülin salınımının azalması ile hiperinsülinemiye neden olarak glukoz metabolizmasını etkilemektedir. İnsülin, ekstraselüler demir alımını artırır, hücre yüzeyinde transferin reseptörlerinin (TfR) yeniden dağılımını indükler, hepatik demir yükünü artırır ve hepsidin ekspresyonunu azaltır (79,82). Demirin moleküler regülasyonu ferroportinin modülasyonu yoluyla hepsidin peptidi tarafından sağlanmaktadır. Demir metabolizması ile ilgili bozukluklar hepsidin ve ferroportin arasındaki değişime bağlı olup, bu durum vücudun zarar görmesine sebep olabilmektedir. Çünkü bu bozukluklar demirin aşırı yükü ve eksikliği ile ilişkili olabilmektedir (66,83).

Kas ve karaciğerde, demir seviyeleri insülin sinyali ve glukoz alımı için önemlidir. Yapılan bir çalışmada; demir eklenmiş diyetle beslenen farelere kıyasla demiri kısıtlı diyetle beslenen farelerde insülin reseptörü ve glukoz taşıyıcı 4'ün (GLUT4) ekspresyonunun arttığı belirlenmiştir (84).

2.12. Tip 2 Diyabette Diyetle Demir Alımının Değerlendirilmesi

Fazla miktardaki demir yükü insülin üretimini azaltarak ve insülin direncini artırarak diyabet gelişimine ve ilerlemesine katkıda bulunabilmektedir. Hemokromatozlu fare modellerinde fazla miktardaki demir adacık hücresi apoptozuna neden olan oksidatif stresi indüklemekte ve böylece insülin sekresyon kapasitesinde azalmaya sebep olmaktadır (12,85,86).

Vücut demir depolarının temel besin kaynağı olan hem demir alımı tip 2 diyabet riski ile pozitif ilişkili bulunmuştur (17). Kırmızı et, biyoyararlılığı yüksek olan hem demir içermekte ve vücut için iyi bir demir kaynağıdır. Ancak demir sağlık için gerekli olmasının yanı sıra reaktif oksijen türlerinin üretimine neden olan ve çeşitli mekanizmaları katalize eden güçlü bir prooksidant özelliğe de sahiptir. Bu nedenle vücutta yüksek demir seviyeleri hücrel oksidatif stresi destekleyebilmektedir. Bu

durum pankreatik beta hücrelerinde hasara yol açabilmektedir. Yapılan çalışmalarda artmış serum ferritin düzeyi ile tip 2 diyabet riski arasında pozitif bir ilişki olduğu belirlenmiştir (9,87). Diyet demir alımı ve tip 2 diyabet Çin'de yaşayan yetişkin bireyler arasında kesitsel bir çalışma ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda artmış hem demir alımı ile tip 2 diyabet arasında ilişki bulunmuştur (88).

Yapılan bir çalışmada işlenmemiş kırmızı ve beyaz et tüketimi tip 2 diyabet açısından riskli bulunmamıştır. İşlenmiş et ürünleri, domuz pastırması, sosisli sandviç tüketimi ise diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur. Sığır, kuzu ve domuz eti, tavuk ve derisiz hindi, süt ürünleri ve fındık tüketimi ile diyabet arasında ilişki gözlenmemiştir (89).

2.13. Tip 2 Diyabetin Tedavisi

Diyabet tedavisinde temel amaç kan glukoz seviyesinin normal düzeye getirilmesi, mikro ve makro komplikasyonların önlenmesidir. Uygulanan tedavi ile kilo kontrolünün sağlanması, kan basıncı ve kan lipid düzeylerinin kontrol altına alınması gerekmektedir. Diyabet eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve ilaç tedavisi diyabet tedavisinin bileşenleridir. Diyabetli bireylere hastalığın nedenleri, kan glukoz düzeylerinin takibi, beslenme ve egzersizin önemi, komplikasyonların tanınması ve önlenmesi konularında eğitim verilmelidir. Tıbbi beslenme tedavisi diyabet yönetiminde en önemli unsurdur (90).

2.13.1. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabet tedavinin yönetiminde tıbbi beslenme tedavisi önem taşımaktadır. Beslenme tedavisinin amacı iyi bir metabolik kontrolü ve optimum vücut ağırlığını sağlamaktır. Diyetin işlenmiş karbonhidrat, tuz ve doymuş yağdan fakir, lif ve potasyumdan yüksek olması ideal vücut ağırlığının sağlanmasının yanı sıra lipid profilini iyileştirmekte, kan basıncını düşürmekte ve genel kardiyovasküler riskini azaltmaktadır (91). Diyabetli bireylerde tedavinin en zor aşaması beslenme planının takip edilmesidir. Diyabetli bireylerin beslenme planı bireye özgü olmalıdır. Diyetisyen tarafından verilen tıbbi beslenme tedavisinin başarısı, tip 2 diyabet hastalarında HbA1c'de %0,3-2 oranında azalması ile ilişkilidir. Beslenme tedavisinde

amaç; olması gereken vücut ağırlığı hedefine ulaşmak ve korumak, glisemik, kan basıncı ve lipit hedeflerine ulaşmak, diyabet komplikasyonlarını önlemek ve geciktirmektir (24).

Enerji Dengesi

Son yıllarda yetişkin bireylerde diyet içeriğinin değişmesi ve fiziksel aktivite düzeyinin azalmasının bir sonucu olarak vücut ağırlığının arttığı belirlenmiştir. Daha yüksek vücut kütle indeksi ile ortaya çıkan aşırı yağlanma diyabet için en önemli risk faktörüdür (92). Vücut kütle indeksinin (BKİ) veya bel çevresinin artması diyabet riskinin artması ile ilişkilidir. Prospektif kohort çalışmalarının meta-analizi sonuçlarına göre, bel çevresine bağlı riskin vücut kütle indeksine göre daha önemli olduğu bulunmuştur (93).

Obez diyabetli bireylerde orta derece vücut ağırlığı kaybı serum glukoz, HbA_{1c} ve trigliserid düzeylerinde azalma ile ilişkili bulunmuştur. Daha fazla miktarda vücut ağırlığı kaybının ise kan basıncının azalması, serum HDL'nin yükselmesi, LDL kolesterolünün azalması ile ilişkili olup, glukoz ile lipit kontrolünün sağlanması için gerekli ilaçların azaltılmasında faydalı olacağı belirtilmiştir (24). Tip 2 diyabetli bireylerin %80-90'ı aşırı kilolu veya obez bireylerden oluştuğundan enerji kısıtlaması birincil öneme sahiptir. Vücut ağırlığı kaybının sağlanması için ortalama 250-500 kkal enerji kısıtlaması yapılmalıdır. Enerji alımı ve harcama dengesi BKİ'nin 20-25 kg/m² olması hedeflenerek kişiye özel olarak ayarlanmalıdır (94-96).

Karbonhidratlar

Tip 2 diyabetli bireylerde beslenme planı kişiye özgü olmalıdır (24). Kanada Diyabet Derneği ve Joslin Beslenme Rehberi diyabetli bireyler için bazı spesifik makrobesin ögesi dağılımlarını önermektedir. Karbonhidrat, yağ ve proteinin kan glukozu üzerindeki etkisinden dolayı makrobesin öğelerinin önemini bildirmişlerdir (97). Geleneksel beslenme ile kıyaslandığında daha düşük glisemik indeksli karbonhidratların tercih edilmesi ve diyetle alınan toplam enerjinin karbonhidrattan gelen oranın %40-45 olması kan glukoz düzeylerinde daha iyi bir etkiye sahip olduğu belirlenmiştir (98). Düşük glisemik indekse sahip besinler, genel diyet kalitesini artıran

posalı ve tam tahıllı ürünlerdir (99). Diyabet yönetiminin bir parçası olarak posa alımının artırılması tokluk süresini uzatması, gastrointestinal geçiş süresinin uzun olması ve genel kan glukozunu iyileştirmesi nedeniyle önerilmektedir (100). Beslenme örüntüsünde işlenmemiş sebzeler, meyveler, yağlı tohumlar ve baklagillerden oluşan diyet posası tercih edilmelidir. Ancak gerekirse diyetle alınması önerilen toplam posa gereksinimine ulaşmak için dirençli nişasta, β -glukan gibi ek lif takviyesi yapılabilmektedir (97).

Proteinler

Diyet proteini diyabetin beslenme yönetiminde önemli bir makrobesin ögesidir. Günümüzdeki öneriler tip 2 diyabetli bireylerde protein kısıtlanmasını desteklememektedir (24). Diyabetli bireyler yaş ile birlikte kas kütlelerini hızlı bir şekilde kaybetmektedir. Bu kas kütle kaybı hasta olmayan bireylere göre daha hızlı gerçekleşmektedir (101). Kas kütle kan glukoz homeostazı için önemlidir; çünkü kas kütlelerinin artması insülin duyarlılığı ve kan glukoz kullanımını açısından önemlidir (102). Yağsız vücut kütlelerinin ve işlevinin korunmasına yardımcı olmak için, günlük alım vücut ağırlığının kilogramı başına 1,0-1,2 g arası protein önerilmektedir (36).

Yağlar

Son yıllarda; yapılan gözlemsel çalışmalarda kardiyovasküler sağlık sorunlarında azalmaya neden olan az yağlı diyetler standart diyet tavsiyesi verilmektedir (103,104). Günümüzde az yağlı diyetle daha çok tekli doymamış yağ asiti (TDYA) ve çoklu doymamış yağ asitlerinin (ÇDYA) metabolik faydalarına vurgu yapılmaktadır. Doymuş yağ asit içeriği yüksek olan diyetlerle kıyaslandığında TDYA ve ÇDYA içeriği yüksek diyetle beslenen bireylerde LDL kolesterolünde azalma ve insülin duyarlılığında düzelme olduğu bildirilmiştir (104). Bitkisel yağlar (örn. Kanola, mısır) ve ceviz tüketimine bağlı olarak çoklu doymamış yağ asitlerinin ve yağlı balık tüketiminin artmasının tip 2 diyabet hastalarında kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azalttığı belirtilmiştir (103).

Kardiyovasküler hastalık riskine bakıldığında tüketilen yağların türü, toplam yağ miktarından daha önemlidir. Bu sebeple tip 2 diyabet hastalarında diyetin doymuş

yağlardan sınırlı olması önerilmektedir (24). Amerikan Diyabet Birliğinin beslenme önerileri Tablo 2.4’de verilmiştir.

Tablo 2.4. Amerika Diyabet Birliği (ADA-2018) Beslenme Önerileri (24).

Beslenme Tedavisinin etkinliği	Tip 1, tip 2 diyabetli veya gestasyonel diyabetli tüm bireyler için, diyetisyen tarafından planlanan kişiselleştirilmiş bir tıbbi beslenme tedavi programı önerilmelidir. Porsiyon kontrolü ve sağlıklı gıda seçimlerini vurgulayan glisemik kontrol ile kilo yönetimine yönelik basit ve etkili bir tedavi, insülin almayan, sağlık okur-yazarlığı sınırlı olan veya daha yaşlı ve hipoglisemiye yatkın olan tip 2 diyabetliler için düşünülebilir.
Enerji Dengesi	Tip 2 diyabetli ve prediyabetli olan kilolu veya obez yetişkinlerde diyetle enerji alımının azaltılması ve yaşam tarzı değişikliğine bağlı kilo kaybı (%5) faydalı olmaktadır. Vücut ağırlığı kaybını destekleyecek bir enerji dengesi sağlanmalıdır.
Makro besin öğelerinin Dağılımı	Diyabetli bireyler için karbonhidratlar, yağlar ve proteinler arasında ideal diyet dağılımı yoktur. Bu nedenle, toplam diyetle alınan enerji ve metabolik hedefler göz önünde bulundurularak, makrobesin öğelerinin dağılımı kişiselleştirilmelidir.
Karbonhidratlar	Lifli ve glisemik yükü daha düşük yiyeceklere ağırlık verilerek; sebzeler, meyveler, baklagiller, tam tahıllar ve süt ürünlerinden gelen karbonhidrat alımı, özellikle ilave şeker içerenler diğer karbonhidrat kaynaklarına göre daha çok tercih edilmelidir. Glisemik kontrolü iyileştirmek için karbonhidrat sayım yöntemi ve yemek zamanı ile insülin dozununun belirlenmesi için beslenme eğitimi önerilir.
Protein	Tip 2 diyabetli bireylerde, diyetle alınan proteinin plazma glikoz konsantrasyonlarını arttırmadan insülin cevabını arttırdığı bildirilmiştir. Bu nedenle, hipoglisemiyi tedavi etmeye veya önlemeye çalışırken; protein bakımından yüksek karbonhidrat kaynaklarından kaçınılmalıdır.
Yağ	Diyabetli bireyler için ideal toplam diyet yağ içeriği ile ilgili veriler yetersizdir. Bu nedenle, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağlardan zengin bir Akdeniz tarzı diyetin unsurlarını vurgulayan bir beslenme planı, glikoz metabolizmasını düzenlemek ve KVVH riskini azaltmak için düşünülebilir. Yağlı balıklar (EPA ve DHA), fındık ve tohumlar (ALA) gibi uzun zincirli n-3 yağ asitleri açısından zengin besinlerin tüketilmesi KVVH’ı önlemek veya tedavi etmede önerilir.
Mikro besin öğeleri ve bitkisel destekler	Diyabetli kişilerde vitaminler, mineraller, bitkiler veya baharatlarla yapılan diyet desteğinin, sonuçları iyileştirebileceğine dair açık bir delil yoktur ve çoğunlukla tavsiye edilmez. E, C vitaminleri ve karoten gibi antioksidan takviyelerinin uzun süreli kullanımıyla ilgili güvenlik endişeleri olabilir.

Tablo 2.4. (Devamı) Amerika Diyabet Birliği (ADA-2018) Beslenme Önerileri (24).

Yağ	Diyabetli bireyler için ideal toplam diyet yağ içeriği ile ilgili veriler yetersizdir. Bu nedenle, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağlardan zengin bir Akdeniz tarzı diyetin unsurlarını vurgulayan bir beslenme planı, glikoz metabolizmasını düzenlemek ve KVVH riskini azaltmak için düşünülebilir. Yağlı balıklar (EPA ve DHA), fındık ve tohumlar (ALA)
------------	--

	gibi uzun zincirli n-3 yağ asitleri açısından zengin besinlerin tüketilmesi KVH'ı önlemek veya tedavi etmede önerilir.
Mikro besin öğeleri ve bitkisel destekler	Diyabetli kişilerde vitaminler, mineraller, bitkiler veya baharatlarla yapılan diyet desteğinin, sonuçları iyileştirebileceğine dair açık bir delil yoktur ve çoğunlukla tavsiye edilmez. E, C vitaminleri ve karoten gibi antioksidan takviyelerinin uzun süreli kullanımıyla ilgili güvenlik endişeleri olabilir.
Alkol	Yetişkin diyabetli erkekler için günde iki servisten fazla ve yetişkin diyabetli kadınlar için günde bir servisten fazla alkol alınması önerilmemektedir. Diyabetli birey özellikle insülin veya insülin salınımını sağlayan ilaç kullanıyorsa, alkol tüketimi hipoglisemi riskini arttırabilmektedir.
Sodyum	Hipertansiyonu bulunan diyabetli bireyler için ek kısıtlama bulunmakla birlikte diyabetli kişiler sodyum tüketimini 2,300 mg/gün ile sınırlandırılmalıdır.
Yapay Tatlandırıcılar	Günlük kabul edilebilir alım seviyeleri içinde genellikle güvenlidir.

2.13.2. Fiziksel Aktivite

Egzersiz, diyabetli bireylerin hem fizyolojik hem de psikolojik durumlarının düzelmesinde yardımcı bir parametredir. Egzersiz ile vücut ağırlık kaybı, güçlü kas tonusu, artmış kalp atım hızı ve artmış solunum sayısı sağlanmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerde uzun süreli egzersizde (>6 hafta) yetersiz olan insülin reseptörleri ve glikoz taşıyıcıları artmakta ve bu da insülin direncinin azalmasına neden olmaktadır. Egzersiz, azalmış HbA_{1c} değerleri ile ilişkili olarak glisemik kontrolü iyileştirmektedir (105). Diyabetli bireylerde egzersiz; kan basıncı ve lipit düzeylerinin kontrolünün yanı sıra kan glukoz düzeylerinin iyileşmesini sağlamaktadır. Egzersiz uygulaması diyabetli bireyin gereksinimleri, yaşam tarzı, eşlik eden hastalıkları göz önünde bulundurularak bir uzman tarafından verilmelidir. Egzersiz programı haftada en az 3 gün 20-30 dakika olacak şekilde uygulanmalıdır (90). ADA, tip 2 diyabetli bireylerin haftada en az 3 gün ve en az 150 dakika orta düzeyde fiziksel aktivite yapmasını önermektedir (24).

2.13.3. Diyabette İlaç Tedavisi

Yaşam tarzı değişiklikleri diyabetli bireylerde hedeflenen kan glukoz düzeyine ulaşmasında yeterli olmadığında ilaç tedavisi düşünülmektedir (106). Yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak ilaçlar; kan şekeri düzeyinin kontrol edilmesinde ve böbrek yetmezliği, körlük, amputasyonlar ve kalp hastalığı dahil olmak üzere diyabet komplikasyonlarının önlenmesinde önemli rol oynamaktadır (107). Diyabet yönetiminde HbA_{1c} düzeyi %7'den az olan hastalarda, gebelik gibi sık kontrol gerektirmeyen durumlar dışında diyet ve egzersiz tek başına yeterli olabilmektedir. Tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz yetersiz olduğunda oral anti diyabetik ilaçların kullanımı en sık uygulanan tedavidir (108). Anti diyabetik ilaçlara ilave olarak Amerika Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onaylı insülin olmayan anti hiperglisemik ajanlar bulunmaktadır. Bunlar; sülfonilüreler, Alfa glikozidaz inhibitörleri, meglitinidler, glitazonlar olmak üzere sınıflandırılmaktadır (24).

Tip 2 diyabet ilerleyici bir hastalık olup, birçok hastada bir süre tedavi için insülin gerekmektedir. HbA_{1c} düzeyi %9,5'dan fazla olan diyabetli bireylerde bazal insülinin glukoz düşürmede daha etkili olduğu bildirilmiştir (109). Diyabetli hastalarda tedaviye insülin eklemenin oral ilaçların artırılmasından daha etkili ve uygun maliyetli olduğu belirtilmiştir (110).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma Mart 2018-Haziran 2018 tarihleri arasında, Bandırma Devlet Hastanesi Dahiliye polikliniğine başvuran Tip 2 Diyabet tanısı almış, yaşları 19-64 yıl arasında değişen 84 kadın ve 80 erkek olmak üzere toplam 164 gönüllü birey üzerinde gerçekleştirilmiştir. Araştırmanın örneklem büyüklüğü, Power and Sample Size Calculator Paket programı kullanılarak hesaplanmıştır.

Dahil edilme kriterleri:

1. 19-64 yaş arası Tip 2 Diyabet hastası birey olmak
2. En az 1 yıl önce Tip 2 Diyabet tanısı almış olmak

Dışlama kriterleri:

1. 19 yaş altı diyabetik bireyler
2. Tip 1 diyabetli bireyler
3. Gebe ve emziren kadınlar
4. Karaciğer enzim konsantrasyonu ALT >40 U/I olan bireyler, CRP >10 mg/L, BKİ >40,0 kg/m² olan bireyler
5. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmayan bireyler dahil edilmeyecektir.

Araştırma, 07.11.2017 tarihinde GO 17/825 Proje no. ve GO 17/825-27 sayılı karar ile Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve tıbbi açıdan uygun bulunmuştur (**EK 1**).

3.2 Araştırmanın Genel Planı

Araştırmanın başlangıcında, çalışmaya dahil edilen tüm bireylere 'Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu' okutulup imzalatılmış ve bir nüshası kendilerine teslim edilmiştir (**EK-2**). Çalışmaya dahil edilen bireylerin tüm bilgileri yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak edinilmiştir.

Araştırmaya katılmayı kabul eden diyabet hastası bireylere genel özellikleri, sağlık durumları ve beslenme alışkanlıkları ile ilgili tanımlayıcı bilgileri, son 6 aydaki besin tüketim sıklığı formu ve fiziksel aktivite kayıt formundan oluşan anket formu uygulanmıştır (**EK 3**). Bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi gibi antropometrik ölçümleri alınmıştır. Bireylerin bel/kalça oranı ve BKİ (kg/m^2) değerleri hesaplanmıştır.

Diyabetik bireylerin rutin diyabet kontrollerinde yer alan ve araştırma kapsamında değerlendirilecek biyokimyasal parametreler (açlık kan şekeri, glikolize hemoglobin (HbA1c), total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid, Ferritin, TSAT, CRP, AST, ALT, transferrin, HOMA-IR) için alınan kan örnekleri ise Bandırma Devlet Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda analiz edilmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Anket Formu

Bireylere uygulanan anket formu 7 bölümden oluşmaktadır (**EK 3**).

I. Genel Özellikler Bölümü: Anket formunun bu bölümünde bireylerin yaş, cinsiyet, eğitim durumları, vitamin kullanımı, sigara, alkol tüketimleri sorgulanmıştır. Bu bölüm 13 sorudan oluşmaktadır.

II. Sağlık Durumuna İlişkin Bilgiler Bölümü: Bu bölümde diyabet tanısının doktor tarafından ne zaman konulduğu, diyabet hastalığına yönelik ilaç/insülin kullanma durumu, hastalığına ilişkin diyet uygulama durumu, ailede doktor tarafından tanısı konulmuş diyabet veya herhangi bir sağlık sorunu olma durumu gibi sağlık durumları sorgulanmıştır. Bu bölümde 13 soru yer almaktadır.

III. Beslenme Alışkanlıkları Bölümü: Bu bölümde öğün sıklığı, öğün atlama durumu, ara öğünde tercih edilen besinler gibi beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır. Bu bölüm 11 sorudan oluşmaktadır.

IV. Antropometrik Ölçümlere İlişkin Bölüm: Bu bölüm bireylerin ağırlık (kg), boy (cm), beden kütle indeksi (kg/m^2), bel (cm) ve kalça çevresi (cm) gibi ölçümlerinin bulunduğu antropometrik ölçümleri içermektedir.

V. Biyokimyasal Bulgular Bölümü: Bu bölüm açlık plazma glukozu (mg/dL), Ferritin ($\mu\text{g/L}$), serum demir ($\mu\text{g/dL}$), Total demir bağlama kapasitesi (TDBK) ($\mu\text{g/dL}$), Transferrin doygunluğu (TSAT) (%), Total kolesterol (mg/dL), LDL (mg/dL), Trigliserid (mg/dL), HDL (mg/dL), HbA1c (%), CRP (mg/L), AST (U/L), ALT (U/L), HOMA-IR, Transferrin (g/L) ve Hemoglobin (g/dL) gibi biyokimyasal bulgulardan oluşmaktadır.

VI. Fiziksel Aktivite Kayıt Formu Bölümü: Bu bölüm bireylerin bir günlük (24 saat) yaptıkları fiziksel aktivite türleri ve sürelerini içeren fiziksel aktivite formunu içermektedir.

VII. Besin Tüketim Sıklığı Bölümü: Tüm katılımcılara son 6 ayda tüketilen 119 besinden oluşan miktarlı Besin Tüketim Sıklığı formu uygulanmıştır.

3.3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması ve Değerlendirilmesi

Bireylerin diyetle aldıkları enerji ve besin ögeleri ile toplam demir ve hem demirin değerlendirilebilmesi için son 6 aydaki miktarlı besin tüketim sıklığına göre “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BeBİS)” 8.1 programı kullanılmıştır (111). Besin tüketim kayıtları alınırken, besinlerin ölçü ve miktarlarının belirlenmesinde “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarları” (112) ve “Standart Yemek Tarifleri” kitabından yararlanılmıştır (113).

Diyetin hem demir içeriği (Fe^{+2}), kırmızı et, sakatat, kümes hayvanları ve balık etinin toplam demir içeriğinin %40’ı alınarak hesaplanmıştır (114). Bireylerin yaşa ve cinsiyete göre enerji ve besin ögeleri gereksinimlerini karşılama durumları Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi (TÜBER/2015) esas alınarak hesaplanmıştır (77).

3.3.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi için bireylere 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt formu uygulanmıştır. Bireylerin bazal metabolizma hızları Schofield denklemi ile hesaplanmıştır (115). Toplam enerji harcaması; bazal metabolizma hızı/saat, fiziksel aktivite katsayısı ve aktivite süresinin çarpımı ile bulunmuştur. Bu değer bazal metabolizma hızına bölünmesiyle fiziksel aktivite düzeyi (PAL) bulunmuştur (115). Bireylerin PAL değerleri Gıda ve Tarım Örgütü/ Dünya Sağlık

Örgütü/ Birleşmiş Milletler Üniversitesi (2001) raporuna göre; sedanter veya hafif aktif (PAL;1,40-1,69), aktif veya orta düzeyde aktif (PAL;1,70-1,99), ağır aktif (PAL;2,0-2,4) yaşam biçimi olarak değerlendirilmiştir (115).

3.3.4. Antropometrik Ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu (cm) ve vücut ağırlığı (kg) , bel çevresi (cm) ve kalça çevresi (cm) ölçümleri alınmıştır. Katılımcıların antropometrik ölçümleri Bandırma Devlet Hastanesi'nde alınmıştır.

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu: Vücut ağırlığı hassas terazi ile, ayakkabısız olarak ölçülmüştür. Bireylerin boy uzunluğu; ayakları birleşik ve Frankfurt düzlemde (göz ve kulak kepçesi aynı hizada) olmasına dikkat edilerek ölçülmüştür (115).

Beden Kütle İndeksi (BKİ): BKİ, yetişkinlerde düşük kilolu, aşırı kilolu ve obeziteyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılan indekstir. Bireylerin BKİ'leri (kg/m^2); vücut ağırlıklarının (kg), boy uzunluklarının karesine (m^2) bölünerek hesaplanmış ve sınıflanmıştır (116).

Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre Beden Kütle İndeksi Sınıflandırması

Sınıflama	BKİ (kg/m^2)
Düşük ağırlıklı (zayıf)	<18,50
Normal	18,50-24,99
Fazla Kilolu	$\geq 25,00$
Şişmanlık öncesi	25,00-29,99
1. derece şişman	30,00-34,99
2. derece şişman	35,00-39,99
3. derece şişman	$\geq 40,00$

Bel (cm) ve kalça (cm) çevresi: Bel çevresi en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunarak, orta noktadan geçen çevre mezür ile ölçülmüştür. Kalça çevresi ölçümü, bireyin sağ tarafından, kalçada en yüksek noktadan (arkada gluteus maksimusların ve önde simfisis pubisin üzerinden geçen en geniş çap), esnemeyen şerit mezür ile yere paralel olarak alınmıştır (115).

Erkeklerde ≥ 94 cm risk, ≥ 102 cm ise yüksek risk, kadınlarda ise ≥ 80 cm risk, ≥ 88 cm ise yüksek risk olarak kabul edilmektedir (117).

Bel/kalça oranı: Yetişkinlerde bel/kalça oranı kronik hastalıklar için risk değerlendirmesi amacıyla kullanılmaktadır. Bel/kalça oranı bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm) bölümü ile hesaplanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre bel/kalça oranı erkeklerde 1,0, kadınlarda 0,8 üzerine çıkmamalıdır (117).

3.3.5. Biyokimyasal Bulgular

Bandırma Devlet Hastanesi Dahiliye Poliniği'nde Tıp 2 diyabet hastalarının glukoz (açlık), HbA_{1c}, total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol, ferritin, transferrin doygunluğu (TSAT), CRP, HOMA-IR, AST, ALT, transferrin, hemoglobin düzeyleri hasta dosyalarından temin edilmiştir.

Açlık kan şekeri analizi için heksokinaz yöntemi (118), HDL ve trigliserid için Trinder/PAP yöntemi (119), HbA_{1c} ve CRP için immunoturbidimetry, (120) total kolesterol için kolesterol oksidaz/PAP yöntemi (121), AST ve ALT için pridoksal fosfat yöntemi, hemoglobin için floresans akış sitometrisi (122), transferrin doygunluğunun hesaplanması için gerekli olan demir ve total demir bağlama kapasitesi için ferrozine yöntemi (123), transferrin için Tina-quant kiti kullanılarak, ferritin ve insülin için kemilümin esans yöntemi kullanılmıştır (124). Analiz yöntemleri ile ilgili bilgiler biyokimya laboratuvarından sorumlu doktordan alınmıştır.

Transferrin doygunluğu (TSAT)'nın hesaplanmasında (total serum iron/total demir bağlama kapasitesi)×100 formülü kullanılmıştır. HOMA-IR ise (AKŞ×İnsülin)/22,5 formülü kullanılarak hesaplanmıştır (125).

Glisemik kontrolün değerlendirilmesinde Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2018)'nin glisemik kontrol hedefleri dikkate alınarak; HbA_{1c} değerleri %7'nin altı iyi glisemik kontrol, %7 ve üzeri kötü glisemik kontrol olarak sınıflandırılmıştır (41). Çalışmaya dahil edilen bireyler serum ferritin değerlerine göre; ferritin düzeyi <15,63 µg/L ise kuartil (Q1), 15,63-32,28 µg/L ise Q2, 32,28-69,53 µg/L ise Q3, >69,53 ise Q4 olarak 4 gruba ayrılmıştır.

Tablo 3.2'de Bandırma Devlet Hastanesi'nde bazı biyokimyasal bulgular için kullanılan referans değerler verilmiştir.

Tablo 3.2. Biyokimyasal bulgular için kullanılan referans değerler

Biyokimyasal Bulgular	Referans Değerler
Açlık plazma glukoza (mg/dL)	74-106
HbA _{1c} (%)	4,5-6,0
Total kolesterol (mg/dL)	0-200
Trigliserid (mg/dL)	0-200
LDL (mg/dL)	60-130
HDL (mg/dL)	35-75
Ferritin (µg/L)	4,63-204
CRP (mg/L)	0-0,5
AST (U/L)	0-32
ALT (U/L)	0-33
Transferrin (g/L)	2,0-3,6
Hemoglobin (g/dL)	11-18
Demir (µg/dL)	33-193
TDBK (µg/dL)	228-428

3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırmaya dahil edilen bireylerin besin tüketim sıklığından elde edilen günlük enerji ve besin öğeleri BEBİS 8.1 bilgisayar programı ile değerlendirilmiştir. Verilerin değerlendirilmesi için "IBM SPSS Statistics for MAC 23.0" versiyonu kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistik metotlar (ortalama, standart sapma) kullanılmıştır. Verilerin analizi yapılmadan önce normallik ve homojenlik testleri uygulanmıştır. Verilerin dağılımı Kolmogrov Smirnov ile test edilmiştir. Dağılımı normal olan verilerde ortalamaların karşılaştırılması 'independent sample t-test' ile yapılmıştır. Dağılımı normal olan verilerde korelasyon analizleri "Pearson korelasyon analizi", dağılımı normal olmayan verilerin korelasyon analizi ise "Spearman Korelasyon analizi" ile yapılmıştır. Yüzde ve oranların kıyaslanması "ki-kare" yöntemi ile yapılmıştır. Dağılımı normal olmayan iki değişkenin ortalamaları ise Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır. İki'den fazla grup meydana gelirse tek yönlü varyans analizi (ANOVA) veya Kruskal Wallis varyans analizi ile değerlendirilmiştir (126). Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi Tablo 3.3'de

gösterilmiştir. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Tablo 3.3. Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi (126).

Katsayı	Anlamı
0,0-0,019	İlişki yok ya da önemsenmeyecek derecede düşük ilişki
0,20-0,39	Zayıf ilişki
0,40-0,69	Orta derece ilişki
0,70-0,89	Kuvvetli ilişki
0,90-1,00	Çok kuvvetli ilişki

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri

Bu araştırma Bandırma Devlet Hastanesi Dâhiliye Polikliniğine başvuran Tip 2 diyabet tanısı almış 19-64 yaş arası 80 erkek (%48,7) ve 84 kadın (%51,3) katılımcı ile gerçekleştirilmiştir.

Tablo 4.1.'de bireylerin yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek, ekonomik durumları ve yaşadıkları yer bilgilerinin dağılımları verilmiştir. Bireylerin çoğunluğu (%58,0) 55-64 yaş aralığında bulunmaktadır. Erkeklerin %91,3'ü evli olup, medeni durum açısından cinsiyete göre farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Çalışmaya dahil edilen bireylerin eğitim durumları incelendiğinde; erkek bireylerin %18,7'si ve kadın bireylerin %3,6'sı üniversite mezunudur. Tüm bireylerin %56,1'i ilkokul mezunudur. Bireylerin cinsiyete göre eğitim durumları arasındaki farklılık anlamlıdır ($p<0,05$). Erkek bireylerin %11,3'ü memur, %45,0'ı emekli, kadınların ise çoğunluğu (%75,0) ev hanımıdır ($p<0,001$). Bireylerin %75,0'ı gelir durumunun giderlerine denk olduğunu bildirmiştir. Ekonomik durum açısından cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı değildir ($p>0,05$). Bireylerin %79,9'u kentte yaşamakta olup cinsiyete göre aralarında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.2.'de Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları incelenmiştir. Sigara kullanımının erkeklerde (%37,5) kadınlardan (%17,9) daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Sigara kullanım süresi ortalama olarak $23,7\pm 9,04$ yıldır. Gruplar arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0,05$).

Tablo 4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımları (%)

Genel Özellikler	Erkek (n:80)		Kadın (n:84)		Toplam (n:164)		P
	S	%	S	%	S	%	
Yaş(yıl)							
30-44	10	12,5	14	16,7	24	14,6	0,649 ^b
45-54	21	26,3	24	28,6	45	27,4	
55-64	49	61,2	46	54,7	95	58,0	
Medeni durum							
Evli	73	91,3	64	76,2	137	83,5	0,001 ^a
Bekar	4	5,0	2	2,4	6	3,7	
Dul/Boşanmış	3	3,7	18	21,4	21	12,8	
Eğitim durumu							
Okur Yazar olmayan	2	2,5	4	4,8	6	3,7	0,016 ^a
Okur Yazar	1	1,3	2	2,4	3	1,8	
İlkokul	41	51,2	51	60,7	92	56,1	
Ortaokul	8	10,0	11	13,1	19	11,6	
Lise	13	16,3	13	15,5	26	15,9	
Üniversite	15	18,7	3	3,6	18	10,9	
Meslek							
Memur	9	11,3	2	2,4	11	6,7	0,000 ^b
Sigortalı İşçi	7	8,8	5	6,0	12	7,3	
Serbest Meslek	17	21,3	4	4,8	21	12,8	
Emekli	36	45,0	9	10,7	45	27,4	
Ev Hanımı	-	-	63	75,0	63	38,4	
Diğer	11	13,6	1	1,1	12	7,4	
Ekonomik durum							
Gelir-giderden az	14	17,5	25	29,8	39	23,8	0,062 ^a
Gelir-gidere denk	64	80,0	59	70,2	123	75,0	
Gelir-giderden fazla	2	2,5	0	0	2	1,2	
Yaşanılan yer							
Kent	65	81,3	66	78,6	131	79,9	0,669 ^b
Kırsal	15	18,7	18	21,4	33	20,1	

^a Fisher'in kesin kıkare testi; ^b Pearson kıkare testi

Tablo 4.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanım durumlarına göre dağılımları (%)

Sigara ve Alkol Kullanımı	Erkek		Kadın		Toplam		p
	(n=80)		(n=84)		(n=164)		
	S	%	S	%	S	%	
Sigara kullanımı							
Kullanan	30	37,5	15	17,9	45	27,4	0,005^a
Kullanmayan	50	62,5	69	82,1	119	72,6	
Sigara kullanım süresi							
(yıl)*	(n=30)		(n=15)		(n=45)		
0-10	1	3,3	3	20,0	4	8,9	
11-20	8	26,7	7	46,7	15	33,3	0,034^b
21-30	9	30,0	4	26,7	13	28,9	
31-40	12	40,0	1	6,6	13	28,9	
Sigara kullanım süresi (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	26,43 \pm 8,31		18,33 \pm 8,17		23,73 \pm 9,04		0,006^c
İçilen sigara miktarı							
(adet/gün)*	(n=30)		(n=15)		(n=45)		
0-10	9	30,0	7	46,7	16	35,6	
11-20	16	53,3	8	53,3	24	53,3	0,485 ^b
21-30	2	6,7	-	-	2	4,4	
31-40	3	10,0	-	-	3	6,7	
İçilen sigara miktarı (adet/gün) ($\bar{X} \pm SS$)	18,80 \pm 9,67		12,86 \pm 6,73		16,82 \pm 9,17		0,054 ^c

^a Pearson kıkare testi; ^bFisher'in kesin kıkare testi; ^cMann whitney U testi

*Yüzdeler (%) sigara kullanan birey sayısına göre alınmıştır.

Tablo 4.3.'te bireylerin vitamin kullanım durumları verilmiştir. Kadınların vitamin kullanımının (%42,8) erkeklerin (%22,5) kullanım oranından daha yüksek olduğu görülmüştür. Vitamin kullanımı açısından cinsiyete göre anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p<0,05). Vitamin kullanan bireylerin %64,8'i B₁₂ vitamini, %33,3'ü B₁+B₆+B₁₂ vitamini kullanmaktadır.

Tablo 4.3. Bireylerin vitamin-mineral desteği kullanım durumları

Vitamin Desteği	Erkek		Kadın		Toplam		p
	(n=80)		(n=84)		(n=164)		
	S	%	S	%	S	%	
Vitamin kullanımı							
Kullanan	18	22,5	36	42,8	54	32,9	0,013^a
Kullanmayan	62	77,5	48	57,2	110	67,1	
Vitamin desteğinin türü*							
	(n=18)		(n=36)		(n=54)		
B ₁₂ vitamini	9	50,0	26	72,9	35	64,8	0,137 ^a
B ₁ +B ₆ +B ₁₂ vitaminleri	9	50,0	9	25,0	18	33,3	
D vitamini	-	-	1	2,1	1	1,9	

^a Pearson kıkare testi

*Yüzdeler (%) vitamin mineral preparatı kullanan bireyler üzerinden alınmıştır.

4.2 Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler

Tablo 4.4'te bireylerin sağlık durumlarına göre dağılımları değerlendirilmiştir. Erkeklerin %76,3'ü, kadınların ise %90,5'i ailesinde kronik hastalık öyküsü bulunduğunu bildirmiştir. Ailesinde kronik hastalık öyküsü bulunan bireylerin %83,9'unun ailesinde diyabet hastalığı bulunmaktadır. Ailesinde kronik hastalığı bulunanların hastalık çeşidi cinsiyete göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Erkek bireylerin %38,7'i, kadın bireylerin %35,7'si 10 yıl ve daha fazla süredir diyabet hastasıdır. Tüm bireylerde diyabet süresi ortalama $8,13 \pm 6,16$ yıldır. Diyabet süresi değerlendirildiğinde cinsiyete göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Bireylerin %76,8'i sadece oral antidiyabetik (OAD) tedavi, %11,0'ı ise sadece insülin tedavisi almaktadır. Diyabet tedavi çeşidi açısından cinsiyete göre anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bireylerin %21,3'ü ilaç/insülin kullanımlarını atlamaktadır. Erkeklerin %57,5'inde, kadınların ise %70,2'sinde diyabet dışı kronik hastalık bulunmaktadır. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Diyabet dışı kronik hastalık bulunma durumunda cinsiyete göre anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Diyabet dışı kronik hastalığı bulunan bireylerin %71,4'ünde hipertansiyon bulunmaktadır. Erkek bireylerin %26,1'i, kadın bireylerin ise %61,0'ı şişman

olduğunu bildirmiştir. Cinsiyete göre diyabet dışı kronik hastalık bulunma durumu açısından aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Bireylerin %55,5'i diyabet dışı ilaç kullanmaktadır.

Bireylere nerilen tıbbi beslenme tedavisi ve diyet uygulama durumlarına göre dağılımları Tablo 4.5'te verilmiştir. Diyabet tanısı aldıktan sonra bireylerin %58,5'ine tıbbi beslenme tedavisi önerilmiştir ($p<0,05$). Tıbbi beslenme tedavisi önerilen erkek bireylerin %10,3', kadın bireylerin %19,3' diyetine uyum sağlamaktadır. Diyetini tam olarak uygulayamayan bireylerin %28,5'i diyet yapmak zor geldiği için uyum sağlayamadığını bildirmiştir. Diyabet tanısı aldıktan sonra bireylerin %41,5'i hiç diyetisyenle görüşmemiştir. Bireylerin %34,7'si ise bir kez diyetisyenle görüşürken, sadece %3,1'i her ay düzenli olarak görüştüğünü bildirmiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.4. Bireylerin hastalık durumlarına göre dağılımları (%)

Sağlık Durumu	Erkek		Kadın		Toplam		p
	(n=80)		(n=84)		(n=164)		
	S	%	S	%	S	%	
Ailede kronik hastalık öyküsü							
Var	61	76,3	76	90,5	137	83,5	0,003^a
Yok	19	23,7	8	9,5	27	16,5	
Ailede kronik hastalık varlığı*							
	(n=61)		(n=76)		(n=137)		
Kalp-Damar Hastalığı	21	34,4	47	61,8	68	49,6	0,001^a
Hipertansiyon	25	40,9	45	59,2	70	51,0	
Diyabet	54	88,5	61	80,2	115	83,9	
Karaciğer Hastalığı	1	1,6	6	7,8	7	5,1	
Diğer Hastalıklar	3	4,9	7	9,2	10	7,2	
Dişabet süresi (yıl)							
<10	49	61,3	54	64,3	103	62,8	0,688 ^a
≥10	31	38,7	30	35,7	61	37,2	
Dişabet süresi (yıl) ($\bar{X}\pm SS$)	8,1±6,24		8,0±6,10		8,13±6,16		0,930 ^b
Dişabet tedavisi							
Oral Antidiyabetik(OAD)	67	83,8	59	70,2	126	76,8	0,064 ^a
OAD + İnsülin	6	7,4	14	16,7	20	12,2	
İnsülin	7	8,8	11	13,1	18	11,0	
İlaç/insülin atlama durumu							
Evet	18	22,5	17	20,2	35	21,3	0,724 ^a
Hayır	62	77,5	67	79,8	129	78,7	

^aPearson kıkare testi; ^bMann whitney U testi

*Yüzdeler (%) ailesinde kronik hastalık öyküsü olan bireyler üzerinden alınmış ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Tablo 4.4. (Devamı). Bireylerin hastalık durumlarına göre dağılımları (%)

Sağlık Durumu	Erkek		Kadın		Toplam		p
	(n=80)		(n=84)		(n=164)		
	S	%	S	%	S	%	
Diyabet dışı kronik hastalık bulunma durumu							0,089 ^a
Var	46	57,5	59	70,2	105	64,0	
Yok	34	42,5	25	29,8	59	36,0	
Diyabet dışı kronik hastalık*	(n=46)		(n=59)		(n=105)		
Şişmanlık	12	26,1	36	61,0	48	45,7	
Kalp damar Hastalıkları	13	28,2	13	22,0	26	24,7	0,001^a
Hipertansiyon	32	69,5	43	72,8	75	71,4	
Böbrek Hastalıkları	7	15,2	3	5,0	10	9,5	
Karaciğer Hastalıkları	-	-	5	8,4	5	4,7	
Diğer Hastalıklar	1	2,1	7	11,8	8	7,6	
Diyabet dışı ilaç kullanımı							
Var	40	50,0	51	60,7	91	55,5	0,168 ^a
Yok	40	50,0	33	39,3	73	44,5	

^aPearson kıkare testi

*Yüzdeler (%) diyabet dışı kronik hastalık öyküsü bulunan bireyler üzerinden alınmıştır ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Tablo 4.5. Bireylere önerilen tıbbi beslenme tedavisi ve diyet uygulama durumlarına göre dağılımları (%)

Beslenme Tedavisi	Erkek (n=80)		Kadın (n=84)		Toplam (n=164)		p
	S	%	S	%	S	%	
Diyabet için Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) önerilme							
Evet	39	48,8	57	67,9	96	58,5	0,013 ^a
Hayır	41	51,2	27	32,1	68	41,5	
Diyetine dikkat etme*							
	(n=39)		(n=57)		(n=96)		
Evet	4	10,3	11	19,3	15	15,6	
Hayır	19	48,7	27	47,4	46	47,9	0,053 ^a
Bazen	16	41,0	19	33,3	35	36,5	
Diyetlerini uygulayamama nedenleri**							
	(n=35)		(n=46)		(n=81)		
Çabuk acıkma	3	8,5	9	19,5	12	14,8	
Diyetle kilo aldığını düşünme	1	2,8	1	2,1	2	2,4	
Diyet yapmanın zor gelmesi	10	28,5	21	45,6	31	38,2	
Diyetin işe yarayacağına inanmaması	-	-	2	4,2	2	2,4	0,019 ^a
Hasta olduğuna inanmaması	4	11,4	1	2,1	5	6,1	
Dış ortamlarda/işte uygulamanın zor olması	13	37,1	6	13,0	19	23,4	
Diğer nedenler	2	5,7	8	17,3	10	12,3	

^aPearson kıkare testi

*Yüzdeler (%) tıbbi beslenme tedavisi önerilen bireyler üzerinden hesaplanmıştır.

**Birden fazla seçenek işaretlenmiştir ve diyetine dikkat etmediğini belirten (Hayır ve Bazen yanıtını veren) bireyler üzerinden değerlendirme yapılmıştır.

Tablo 4.5. (Devamı) Bireylere önerilen tıbbi beslenme tedavisi ve diyet uygulama durumlarına göre dağılımları (%)

Beslenme Tedavisi	Erkek (n=80)		Kadın (n=84)		Toplam (n=164)		p
	S	%	S	%	S	%	
	Tanı konulduktan sonra diyetisyenle görüşme sayısı						
Hiç görüşmeme	41	51,2	27	32,1	68	41,5	0,283 ^b
1 kez görüşme	27	33,7	30	35,7	57	34,7	
2-5 kez arası görüşme	12	15,1	15	17,8	27	16,5	
Her ay düzenli görüşme	-	-	5	6,0	5	3,1	
Her 3 ayda bir düzenli görüşme	-	-	4	4,8	4	2,4	
Yılda bir defa düzenli görüşme	-	-	3	3,6	3	1,8	

^bFisher'in kesin kıkare testi

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin beslenme alışkanlıkları Tablo 4.6.'da değerlendirilmiştir. Ana öğün tüketim durumları incelendiğinde bireylerin %59,1'inin ana öğünlerinin tümünü tükettiği belirlenmiştir. Erkek bireylerin %71,4'ü kadın bireylerin %72,0'ı öğle öğünlerini atlamaktadır ($p>0,05$). Bireylerin %52,2'si alışkanlığının olmaması sebebiyle ana öğünlerini atladığını bildirmiştir. Bireylerin cinsiyete göre ana öğün atlama nedenleri incelendiğinde erkek ve kadınlar arasındaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin büyük çoğunluğu (%45,1) ara öğünlerini atlamaktadır. Ara öğün sayısında cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Ara öğün tüketen bireylerin %82,2'si ara öğünlerinde taze meyve/sebze tercih etmektedir. Ara öğünde tercih edilen besinler cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.6. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları (%)

Öğün Tüketimi	Erkek (n=80)		Kadın (n=84)		Toplam (n=164)		P
	S	%	S	%	S	%	
Ana öğün atlama durumu							
Evet	15	18,8	19	22,6	34	20,7	0,307 ^a
Hayır	45	56,2	52	61,9	97	59,1	
Bazen	20	25,0	13	15,5	33	20,2	
Ana öğün sayısı ($\bar{X}\pm SS$)	2,6 \pm 0,48		2,7 \pm 0,45		2,6 \pm 0,47		0,296 ^b
Atlanan ana öğün*	(n=35)		(n=32)		(n=67)		
Sabah	9	25,7	5	15,6	14	21,0	0,172 ^a
Öğle	25	71,4	23	72,0	48	71,7	
Akşam	1	2,9	4	12,4	5	7,3	
Ana öğün atlama Nedeni**	(n=35)		(n=32)		(n=67)		
Zayıflama isteği	-	-	2	6,3	2	3,0	0,525 ^a
İştahsız olma	9	25,7	11	34,3	20	29,9	
Zaman bulamama	15	42,8	1	3,2	16	23,9	
Unuttuğu için	11	31,4	2	6,3	13	19,4	
Alışkanlığının olmaması	12	34,3	23	71,9	35	52,2	
Ara öğün sayısı ($\bar{X}\pm SS$)	1,7 \pm 0,93		1,9 \pm 1,02		1,8 \pm 0,98		0,068 ^b
Ara öğünde tercih edilen besinler***	(n=53)		(n=37)		(n=90)		
Süt/yoğurt/peynir	14	26,4	17	45,9	31	34,4	0,002 ^a
Taze meyve/sebze	43	81,1	31	83,8	74	82,2	
Simit/poğaç/toast	7	13,2	10	27,0	17	18,9	
Bisküvi/kek/kraker	22	41,5	7	18,9	29	32,2	
Fındık/fıstık/ceviz	27	50,94	20	54,1	47	52,2	
Taze meyve suyu	-	-	3	8,1	3	3,33	

^a Pearson kıkare testi; ^b Mann whitney U testi

*Yüzdeler (%) ana öğün atlayan (Evet veya Bazen yanıtını veren) kişi sayısı üzerinden hesaplanmıştır.

**Birden fazla seçenek işaretlenmiştir. Yüzdeler ana öğün atlayan (Evet veya Bazen yanıtını veren) bireyler üzerinden hesaplanmıştır.

***Yüzdeler (%) ara öğün tüketen kişi sayısı üzerinden hesaplanmıştır ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Bireylerin diyabetik ürün ve tatlandırıcı kullanım durumları Tablo 4.7'de verilmiştir. Erkek bireylerin %1,2'si, kadın bireylerin %3,6'sı diyabetik ürün kullanmaktadır. Diyabetik ürün kullanımı açısından cinsiyete göre aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Tüm bireylerin %7,3'ü tatlandırıcı kullanmaktadır. Ortalama tatlandırıcı tüketim miktarı $5,41\pm6,03$ 'tür. Her iki grupta da cinsiyete göre önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.7. Bireylerin diyabetik ürün ve tatlandırıcı kullanım durumlarına göre dağılımları (%)

Diyabetik ürün/ Tatlandırıcı kullanım	Erkek (n=80)		Kadın (n=84)		Toplam (n=164)		p
	S	%	S	%	S	%	
	Diyabetik ürün kullanma						
Evet	1	1,2	3	3,6	4	2,4	0,621 ^c
Hayır	79	98,8	81	96,4	160	97,6	
Tatlandırıcı kullanma							
Evet	6	7,5	6	7,1	12	7,3	0,930 ^a
Hayır	74	92,5	78	92,9	152	92,7	
Tatlandırıcı tüketim miktarı*							
(adet/gün, $\bar{X}\pm SS$)	5,16 \pm 7,44		5,66 \pm 4,96		5,41 \pm 6,03		0,366 ^b

^a Pearson kıkare testi; ^bMann Whitney u t testi; ^cFisher'in kesin kıkare testi

*Ortalama tüketim miktarı tatlandırıcı kullanan bireyler üzerinden hesaplanmıştır.

4.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Bu bölümde çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre miktarlı besin tüketim sıklığına göre besin gruplarında bulunan besinlerin günlük ortalama besin tüketim miktarları ile ortalama enerji ve besin öğeleri alımları değerlendirilmiştir (Tablo 4.8-Tablo 4.10).

Tablo 4.8’de bireylerin günlük ortalama ($\bar{X}\pm SS$) besin tüketim miktarları (g), alt-üst değerleri (g) verilmiştir. Toplam süt grubunu erkek bireyler (ortalama 372,13±168,55 g), kadın bireylerden (335,94±206,72 g) daha fazla tüketmektedir ($p>0,05$). Toplam et grubu tüketimi erkeklerde ortalama 177,086±73,08 g, kadınlarda 168,55±70,98 g dır ($p>0,05$). Kırmızı et tüketimi erkeklerde (24,59±34,40 g) kadınlara göre (23,26±22,60 g) daha yüksektir ($p>0,05$). Sebze-meyve grubunun tüketimi kadınlar ve erkeklerde sırasıyla; 694,51±211,40 g, 642,01±269,04 g’dır ($p>0,05$). Ekmek tüketimi erkeklerde (280,68±104,46 g), kadınlardan (243,35±99,49 g) daha yüksek olup aradaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak cinsiyete göre diğer tahılların tüketimleri benzer olup (erkek ve kadınlarda sırasıyla; 22,19±16,67 g ve 22,17±17,68 g) aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Toplam yağ tüketimi erkek bireylerde (21,68±7,68 g) kadın bireylere (21,43±7,70 g) göre daha yüksektir ($p>0,05$). Cinsiyete göre tatlı tüketimi benzer olup aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.8. Bireylerin günlük ortalama ($\bar{X}\pm SS$) besin tüketim miktarları, alt-üst değerleri (g)

Besin Grubu	Cinsiyet	n	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	p
Süt Grubu Toplam (g)	Erkek	80	372,13±168,55	30-884	0,063 ^a
	Kadın	84	335,94±206,72	38-1095	
Süt	Erkek	80	35,30±33,54	0-171	0,065 ^a
	Kadın	84	25,69±25,81	0-141	
Yoğurt	Erkek	80	225,85±127,29	0-617	0,057 ^a
	Kadın	84	195,21±135,60	0-727	
Peynir	Erkek	80	72,50±37,88	15-210	0,108 ^a
	Kadın	84	63,61±36,96	1-185	
Et Grubu Toplam (g)	Erkek	80	177,086±73,08	55-446	0,491 ^a
	Kadın	84	168,55±70,98	33-512	
Kırmızı et	Erkek	80	24,59±34,40	0-250	0,550 ^a
	Kadın	84	23,26±22,60	0-110	
Beyaz et	Erkek	80	16,51±14,69	0-90	0,209 ^a
	Kadın	84	21,66±21,11	0-110	
Deniz ürünleri	Erkek	80	17,26±23,50	0-118	0,222 ^a
	Kadın	84	14,37±20,58	0-103	
Sakatatlar	Erkek	80	2,10±3,99	0-26	0,430 ^a
	Kadın	84	1,61±3,32	0-19	
İşlenmiş etler	Erkek	80	2,51±5,72	0-39	0,702 ^a
	Kadın	84	2,61±6,07	0-50	
Yumurta	Erkek	80	35,11±20,88	0-101	0,491 ^a
	Kadın	84	37,98±26,61	0-200	
Kurubaklagil-yağlı tohumlar	Erkek	80	79,98±48,01	2-273	0,118 ^a
	Kadın	84	67,06±37,00	6-203	

^aMann Whitney U t test

Tablo 4.8. (Devamı) Bireylerin günlük ortalama ($\bar{X}\pm SS$) besin tüketim miktarları, alt-üst değerleri (g)

Besin Grubu	Cinsiyet	n	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	p
Sebze-Meyve Grubu	Erkek	80	642,01±269,04	128-1477	0,168 ^a
Toplam (g)	Kadın	84	694,51±211,40	249-1222	
Sebzeler	Erkek	80	426,21±172,22	49-1359	0,004^a
	Kadın	84	488,23±149,86	149-942	
Meyveler	Erkek	80	215,80±163,49	0-915	0,922 ^a
	Kadın	84	206,29±127,26	0-600	
Tahıl-Ekmek Grubu	Erkek	80	302,86±107,14	34-599	0,024^b
Toplam (g)	Kadın	84	265,51±102,06	13-681	
Ekmek	Erkek	80	280,68±104,46	0-569	0,020^b
	Kadın	84	243,35±99,49	0-649	
Diğer tahıllar	Erkek	80	22,19±16,67	5-89	0,880 ^a
	Kadın	84	22,17±17,68	3-95	
Toplam Görünür Yağ (g)	Erkek	80	21,68±7,68	9-38	0,754 ^a
	Kadın	84	21,43±7,70	7-51	
Bitkisel sıvı yağlar	Erkek	80	10,96±4,83	1-23	0,367 ^a
	Kadın	84	10,30±4,10	3-22	
Margarin	Erkek	80	8,14±4,10	2-19	0,724 ^a
	Kadın	84	8,61±4,95	2-28	
Tereyağ	Erkek	80	1,94±2,60	0-11	0,941 ^a
	Kadın	84	2,14±2,88	0-10	
Tatlılar (g)	Erkek	80	39,01±38,59	0-153	0,558 ^a
	Kadın	84	39,44±47,38	0-254	

^aMann Whitney U test, ^bStudent t test

Tablo 4.9.'da miktarlı besin tüketim sıklığına göre ortalama günlük enerji ve bazı besin ögesi alımlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ve alt-üst değerleri verilmiştir. Günlük ortalama enerji alımları erkek bireylerde 2412±500,92 kkal ve kadın bireylerde 2179±464,07 kkal olup enerji alımı açısından cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Proteinin enerjiden gelen yüzdesi erkeklerde %16,9±2,21 ve kadınlarda %16,5±2,29 olup, cinsiyete göre anlamlı bir farklılık

bulunmamıştır ($p>0,05$). Enerjinin yağdan gelen yüzdesi erkek ($\%35,8\pm6,63$) ve kadın ($\%36,4\pm7,00$) bireyler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çoklu doymamış yağ asitlerinin alımı erkek ve kadınlarda sırasıyla $15,30\pm7,01$ g ve $14,21\pm6,01$ g'dır ($p>0,05$). Kolesterol alımı erkek bireylerde ($309,7\pm136,1$ mg), kadınlardan ($296,6\pm115,8$ mg) daha yüksek bulunmuş ancak aradaki farklılık önemli değildir ($p>0,05$). Karbonhidrat alımı erkek bireylerde ($275,1\pm72,64$ g) kadın bireylere ($246,3\pm66,16$ g) göre daha yüksektir. Cinsiyete göre gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin diyet posası alımı değerlendirildiğinde erkekler ($41,8\pm12,39$ g) ve kadınlar ($41,9\pm12,75$ g) arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Diyetle A, E, B₁, B₂, B₆ ve C vitaminleri alımları cinsiyete göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Karoten alımı erkeklerde $5,6\pm3,73$ mg ve kadınlarda $7,1\pm5,05$ mg olup cinsiyete göre anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Sodyum alımları incelendiğinde cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$). Cinsiyete göre folik asit, potasyum, kalsiyum ve magnezyum alımları açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Demir alımları kadınlarda $21,1\pm10,4$ mg ve erkeklerde $19,88\pm9,12$ mg olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin hem demir alım miktarı kırmızı et, işlenmiş et, sakatat, balık ve tavuk eti içeriğindeki demir miktarının %40'ı alınarak hesaplanmıştır. Bireyler hem demir ve çinko alımları açısından değerlendirildiğinde cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.9. Bireylerin ortalama günlük enerji ve bazı besin ögesi alımlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ve alt-üst değerleri

Enerji ve Besin Ögeleri	Cinsiyet	n	$\bar{X} \pm S$	Alt-Üst	p
Enerji (kcal)	Erkek	80	2412,4±500,92	1545,1-3854,2	0,007^a
	Kadın	84	2179,5±464,07	1147,9-3270,0	
Protein (E %)	Erkek	80	16,9±2,21	12,0-24,0	0,316 ^b
	Kadın	84	16,5±2,29	12,0-23,0	
Protein (g)	Erkek	80	98,1±22,90	62,6-168,1	0,006^a
	Kadın	84	86,9±19,76	45,9-128,2	
Yağ (E %)	Erkek	80	35,8±6,63	22,0-55,0	0,496 ^b
	Kadın	84	36,4±7,00	17,0-57,0	
Yağ (g)	Erkek	80	96,5±29,94	53,2-201,8	0,101 ^b
	Kadın	84	88,5±27,85	30,0-185,0	
Çoklu doymamış yağ (g)	Erkek	80	15,3±7,01	0,1-41,7	0,443 ^b
	Kadın	84	14,2±6,01	0,7-34,6	
Kolesterol (mg)	Erkek	80	309,7±136,1	89,9-1126,0	0,865 ^b
	Kadın	84	296,6±115,8	68,8-661,0	
Karbonhidrat (g)	Erkek	80	275,1±72,64	139,1-481,5	0,009^a
	Kadın	84	246,3±66,16	91,9-437,5	
Karbonhidrat (E %)	Erkek	80	47,1±7,77	25,0-63,0	0,836 ^a
	Kadın	84	46,9±8,16	22,0-70,0	
Diyet posası (g)	Erkek	80	41,8±12,39	18,2-71,4	0,959 ^a
	Kadın	84	41,9±12,75	14,8-78,8	
A vitamini (µg)	Erkek	80	1583,1±689,99	504,9-3609,5	0,575 ^b
	Kadın	84	1682,6±1164,18	465,1-7683,7	
E vitamini (mg)	Erkek	80	17,7±6,40	7,4-38,3	0,365 ^a
	Kadın	84	17,0±6,66	7,1-40,9	
B ₁ vitamini (mg)	Erkek	80	1,3±0,31	0,8-2,1	0,097 ^a
	Kadın	84	1,2±0,31	0,5-2,1	
B ₂ vitamini (mg)	Erkek	80	2,0±0,58	1,0-4,1	0,109 ^b
	Kadın	84	1,8±0,59	0,9-3,3	

^a Bağımsız Örneklem t testi; ^b Mann Whitney U Testi

Tablo 4.9. (Devamı) Bireylerin ortalama günlük enerji ve bazı besin ögesi alımlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ve alt-üst değerleri

Enerji ve Besin Ögesi Dağılımı	Cinsiyet	n	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	p
Karoten (mg)	Erkek	80	5,6±3,73	1,2-28,7	0,028^a
	Kadın	84	7,1±5,05	1,4-28,4	
B ₆ vitamini (mg)	Erkek	80	1,9±1,10	1,0-10,5	0,571 ^b
	Kadın	84	1,8±0,60	0,6-3,5	
C vitamini (mg)	Erkek	80	257,2±105,69	81,6-561,2	0,636 ^b
	Kadın	84	287,1±192,53	45,4-1610,0	
Folik Asit (µg)	Erkek	80	483,3±124,08	257,4-903,0	0,069 ^a
	Kadın	84	450,2±106,72	200,6-792,6	
Sodyum (mg)	Erkek	80	4605,2±1601,80	1439,7-11354,0	0,000^a
	Kadın	84	3761,2±1077,20	1333,4-6098,2	
Potasyum (mg)	Erkek	80	5106,7±1965,98	2304,3-10052,0	0,745 ^a
	Kadın	84	5207,4±1993,36	1528,7-10934,0	
Kalsiyum (mg)	Erkek	80	1834,3±676,92	738,3-3599,0	0,737 ^b
	Kadın	84	1783,4±609,01	791,2-3182,9	
Magnezyum (mg)	Erkek	80	836,4±457,96	264,2-2091,4	0,387 ^b
	Kadın	84	877,5±483,09	175,0-3012,8	
Toplam Demir (mg)	Erkek	80	19,8±9,12	8,2-46,5	0,220 ^b
	Kadın	84	21,1±10,4	5,2-70,4	
*Hem demir (mg)	Erkek	80	0,50±0,38	0-2,40	0,019^a
	Kadın	84	0,37±0,30	0-1,44	
Çinko (mg)	Erkek	80	14,0±3,79	7,4-26,3	0,014^a
	Kadın	84	12,6±3,19	5,7-19,2	

^a Student t testi; ^bMann Whitney U Testi

*Bireylerin diyetlerindeki ortalama hem demir miktarı kırmızı et, işlenmiş et, sakatat, balık ve tavuk eti içeriğindeki demir miktarının %40'ı alınarak hesaplanmıştır.

Bireylerin diyetle aldıkları ortalama enerji ve besin ögesi karşılanma yüzde değerleri Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberindeki (2015) referans düzeylere göre değerlendirilmiştir(Tablo 4.10).

Diyetle alınan enerjinin karşılanma yüzdesi (%) erkek bireylerde (%118,4±28,8) kadınlara göre (%110,9±23,8) daha yüksek olup, cinsiyete göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Protein karşılanma yüzdesi (%), erkek bireylerde 124,6±30,6 iken, kadın bireylerde 108,6±27,9 dur. Cinsiyete göre protein alım yüzdesi (%) ise istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Karbonhidrat alım yüzdesi (%) kadın bireylerde (%91,2±24,5) erkek bireylere göre (%86,3±24,0) daha yüksek bulunmuştur. Diyet posası alım yüzdeleri (%), kadınlarda (%167,7±51,0) erkeklere göre (%144,4±42,7) daha yüksek olup cinsiyete göre anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Cinsiyete göre diyetle A vitamini, B₆ vitamini ve magnezyum alım yüzdeleri istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). B₁, B₂, folik asit, C, E vitamini, kalsiyum ve demir alım karşılanma yüzdeleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Bireylerin ortalama enerji ve besin ögesi alım düzeylerinin referans alım düzeylerine göre karşılanma durumu (%)

Enerji ve Besin Ögeleri	Erkek (n=80)	Kadın (n=84)	p
	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	
Enerji (kkal)	118,4±28,88 (61,6-201,0)	110,9±23,82 (59,8-170,5)	0,147 ^b
Protein (g)	124,6±30,60 (70,0-227,1)	108,6±27,97 (60,9-177,9)	0,001^a
Karbonhidrat (g)	86,3±24,05 (41,2-155,6)	91,2±24,48 (32,0-159,6)	0,163 ^b
Diyet posası (g)	144,4±42,75 (62,7-246,2)	167,7±51,02 (59,2-315,2)	0,002^a
A vitamini (mcg)	175,9±76,66 (56,1-401,0)	240,3±166,31 (66,4-1097,6)	0,005^b
B ₁ vitamini (mg)	110,6±25,88 (66,6-175,0)	113,3±28,34 (45,4-190,9)	0,528 ^a
B ₂ vitamini (mg)	157,7±45,07 (76,9-315,3)	171,9±53,66 (81,8-300,0)	0,066 ^b
B ₆ vitamini (mg)	113,9±64,82 (58,8-617,6)	138,8±46,36 (46,1-269,5)	0,005^a
Folik Asit (µg)	120,8±31,02 (64,3-225,9)	112,5±26,68 (50,1-197,1)	0,069 ^a
C vitamini (mg)	285,8±117,43 (90,6-623,5)	319,0±213,93 (50,4-1788,8)	0,636 ^b
Kalsiyum (mg)	159,5±61,47 (61,5-359,9)	158,3±55,53 (65,9-318,2)	0,898 ^a
Demir (mg)	198,8±91,27 (82,0-465,0)	186,1±113,61 (29,8-704,0)	0,154 ^b
Magnezyum (mg)	199,1±109,03 (62,9-497,9)	274,2±150,96 (54,6-941,5)	0,000^a
E vitamini (mg)	118,4±42,72 (49,3-255,3)	113,6±44,40 (47,3-225,3)	0,365 ^b

^aStudent t testi; ^bMann Whitney U testi

4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), BKİ (kg/m²), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm) ve bel /kalça oranından oluşan antropometrik ölçümleri Tablo 4.11’de değerlendirilmiştir. Bireylerin vücut ağırlığı ortalaması kadınlarda 81,5±13,39 kg ve erkeklerde 80,5±15,76 kg olup cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Kadın bireylerde BKİ ortalaması 32,5±5,16 kg/m² ve erkek bireylerde ise 28,1±4,88 kg/m²dir (p<0,05). Bel çevresi erkeklerde ortalama 102,4±12,94 cm ve kadınlarda 106,3±13,07 cm’dir. Cinsiyete göre bel çevresi açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Kalça çevresi kadın bireylerde (115,8±13,71 cm) erkek bireylere (104,3±8,67 cm) göre daha yüksek bulunmuştur (p<0,05). Bel/kalça oranı erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla 0,97±0,07 ve 0,91±0,06’dır (p<0,05).

Tablo 4.11. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Cinsiyet	n	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	P
Vücut ağırlığı (kg)	Erkek	80	80,5±15,76	53-124	0,643 ^a
	Kadın	84	81,5±13,39	50-111	
Boy uzunluğu (cm)	Erkek	80	168±6,26	153-182	0,000^a
	Kadın	84	158±6,31	144-171	
BKİ (kg/m ²)	Erkek	80	28,1±4,88	19,7-39,5	0,000^b
	Kadın	84	32,5±5,16	21,6-39,8	
Bel çevresi (cm)	Erkek	80	102,4±12,94	76-138	0,060 ^a
	Kadın	84	106,3±13,07	74-136	
Kalça (cm)	Erkek	80	104,3±8,67	87-135	0,000^a
	Kadın	84	115,8±13,71	89-159	
Bel/kalça oranı	Erkek	80	0,97±0,07	0,8-1,23	0,000^a
	Kadın	84	0,91±0,06	0,7-1,09	

^aStudent t testi; ^bMann Whitney U testi

Tablo 4.12.’de bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımı, bel çevresi ve bel/kalça oranının değerlendirilmesi gösterilmiştir. Bireylerin %31,9’u hafif şişman, %18,4’ü 1. derece obez ve %28,2’si 2. derece obez sınıfındadır. Erkeklerin %13,7’si,

kadın bireylerin %42,2'si 2. derece şişman grubunda bulunmaktadır. BKİ sınıflaması cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bel çevresi yüksek riskli grupta olan kadınların oranı (%95,2), bu gruptaki erkeklerden (%50,0) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bel/kalça oranı riskli grupta olan erkek oranı %91,2 iken kadınların oranı ise %83,3 tür ($p>0,05$).

Tablo 4.12. Bireylerin BKİ sınıflaması, bel çevresi ile bel/kalça oranlarının değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Erkek		Kadın		Toplam		p
	(n:80)		(n:84)		(n:164)		
	S	%	S	%	S	%	
BKİ (kg/m²)							
Normal (18,5-24,9)	27	33,7	8	9,6	35	21,5	
Hafif şişman (25,0-29,9)	29	36,3	23	27,7	52	31,9	0,000^a
1. derece obez (30,0-34,9)	13	16,3	17	20,5	30	18,4	
2. derece obez (35,0-39,9)	11	13,7	36	42,2	47	28,2	
Bel çevresi, cm							
Normal (E <94, K < 80)	20	25,0	1	1,2	21	12,8	0,000^a
Risk (E ≥ 94, K ≥ 80)	20	25,0	3	3,6	23	14,0	
Yüksek risk (E ≥ 102, K ≥ 88)	40	50,0	80	95,2	120	73,2	
Bel/kalça oranı							
Normal (E < 0,90, K < 0,85)	7	8,8	14	16,7	21	12,8	0,094 ^a
Risk (E ≥ 0,90, K ≥ 0,85)	73	91,2	70	83,3	143	87,2	

^aPearson ki-kare testi

4.6. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma ($\bar{X}\pm SS$) ile alt-üst değerleri Tablo 4.13.'de verilmiştir Bireylerin cinsiyete göre açlık kan şekeri, HbA1c, LDL kolesterol, trigliserid, AST ve ALT düzeyleri açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin toplam kolesterol düzeyleri kadın bireylerde ($203,1\pm 38,7$ mg) erkek bireylere göre ($187,7\pm 48,02$ mg) daha yüksek olup

cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0,05$). Cinsiyete göre serum HDL kolesterol ve CRP düzeyleri açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). HOMA-IR düzeyleri kadınlarda ($10,40\pm14,30$), erkeklere ($4,80\pm5,53$) göre daha yüksek olup gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Serum ferritin düzeyleri erkek bireylerde ($72,16\pm72,56$ $\mu\text{g/L}$) kadın bireylere göre ($36,71\pm45,78$ $\mu\text{g/L}$) daha yüksek düzeydedir ($p<0,001$).

Bireylerin serum transferrin, hemoglobin, TSAT, ferritin, serum demir, TDBK düzeyleri incelendiğinde cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.13. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi

Biyokimyasal Bulgular	Erkek (n=80) $\bar{X}\pm\text{SS}$	Kadın (n=84) $\bar{X}\pm\text{SS}$	p
Açlık kan şekeri (mg/dL)	162,4 \pm 65,94 (80-347)	168,6 \pm 69,40 (84-424)	0,344 ^b
HbA1c (%)	7,81 \pm 2,17 (5,1-17,7)	7,67 \pm 1,78 (5,26-13,5)	0,958 ^b
Total kolesterol (mg/dL)	187,7 \pm 48,02 (97-329)	203,1 \pm 38,7 (129-296)	0,026^a
HDL kolesterol (mg/dL)	44,86 \pm 11,90 (24-86)	51,36 \pm 11,84 (21-106)	0,001^a
LDL kolesterol (mg/dL)	123,3 \pm 74,18 (42-400)	123,1 \pm 44,52 (50-400)	0,084 ^b
Trigliserid (mg/dL)	178,3 \pm 156,4 (56-1209)	170,9 \pm 114,5 (39-957)	0,347 ^b
CRP (mg/L)	0,297 \pm 0,27 (0,01-0,98)	0,38 \pm 0,26 (0,06-0,98)	0,038^a
AST (U/L)	18,23 \pm 5,72 (10-38)	18,47 \pm 5,18 (10-34)	0,580 ^b
ALT (U/L)	19,47 \pm 8,35 (6-39)	19,79 \pm 7,99 (8-39)	0,649 ^b
HOMA-IR	4,80 \pm 5,53 (0,74-29,4)	10,40 \pm 14,30 (0,84-86,91)	0,001^a
Transferrin (g/L)	2,48 \pm 0,39 (1,65-3,55)	2,62 \pm 0,48 (1,74-4,58)	0,037^a

^aStudent t testi; ^bMann Whitney U testi

Tablo 4.13. (Devamı) Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi

Biyokimyasal Bulgular	Erkek (n=80) $\bar{X} \pm SS$	Kadın (n=84) $\bar{X} \pm SS$	P
Hemoglobin (g/dL)	14,03±1,78 (8,30-18)	12,35±1,49 (6,90-15,8)	0,000^a
TSAT (%)	24,87±10,85 5,63±57,47	19,19±9,18 (4,41-57,47)	0,000^a
Ferritin (µg/L)	72,16±72,56 (5,52-370,9)	36,71±45,78 (1,46-244,8)	0,000^a
Serum demir (µg/dL)	83,34±31,81 (24-163)	68,66±31,64 (18-171)	0,004^a
TDBK (µg/dL)	347,9±58,5 (243-505)	370,8±64,8 (244-581)	0,019^a

^aStudent t testi

4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumları ve fiziksel aktivite düzeylerine göre değerlendirilmesi (PAL) Tablo 4.14'te verilmiştir. Erkeklerin %36,3'ü, kadınların ise %34,5'i düzenli fiziksel aktivite yapmaktadır. Fiziksel aktivite yapma durumu açısından cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$). Fiziksel aktivite yapan bireylerin %96,6'sı yürüyüş yaptıklarını bildirmiştir. Yapılan fiziksel aktivite türü açısından cinsiyete göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Egzersiz yapan erkek bireylerin egzersiz süresi ortalama $33,49 \pm 21,22$ dk/gün, kadın bireylerin ise $26,55 \pm 14,99$ dk/gün'dür. Bireyler PAL düzeylerine göre değerlendirildiğinde çoğunluğunun (%84,1) hafif aktivitede olduğu belirlenmiştir. Ağır aktivite düzeyinde olan erkek ve kadınların oranları sırasıyla; %7,5 ve %1,1'dir. Cinsiyete göre PAL değerleri istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). PAL değeri ortalaması erkeklerde $1,60 \pm 0,36$, kadınlarda ise $1,52 \pm 0,17$ olarak bulunmuştur ($p > 0,05$).

Tablo 4.14. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları (%)

Fiziksel Aktivite Durumu	Erkek (n=80)		Kadın (n=84)		Toplam (n=164)		p
	S	%	S	%	S	%	
Düzenli spor/ egzersiz yapma							
Evet	29	36,3	29	34,5	58	35,4	0,817 ^a
Hayır	51	63,7	55	65,5	106	64,6	
Egzersiz türü*							
	(n=29)		(n=29)		(n=58)		
Yürüyüş	27	93,2	29	100,0	56	96,6	0,621 ^b
Yüzme	1	3,4	-	-	1	1,7	
Fitness	1	3,4	-	-	1	1,7	
Egzersiz süresi (dakika/gün)							
	33,49±21,22		26,55±14,99		30,02±18,54		0,216 ^c
PAL değeri							
1,4-1,69 (Hafif)	60	75,0	78	92,9	138	84,1	0,005^a
1,7-1,99 (Orta)	14	17,5	5	6,0	19	11,6	
1,99< Ağır)	6	7,5	1	1,1	7	4,3	
PAL değeri ($\bar{X}\pm SS$)							
	1,60±0,36		1,52±0,17		1,55±0,21		0,330 ^c

^aPearson ki-kare testi; ^bFisher'in kesin kıkare testi; ^cMann Whitney U Testi

*Yüzdeler(%) düzenli spor/egzersiz yapan bireyler üzerinden alınmıştır.

4.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Bireyler serum ferritin düzeyine göre değerlendirilirken; ferritin düzeyi $<15,63$ $\mu\text{g/L}$ ise kuartil (Q1), $15,63-32,28$ $\mu\text{g/L}$ ise Q2, $32,28-69,53$ $\mu\text{g/L}$ ise Q3, $>69,53$ ise Q4 olarak 4 gruba ayrılmıştır.

4.8.1. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin ögelerinin ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri serum ferritin kuartillerine göre Tablo 4.15 'de değerlendirilmiştir. Bireylerin enerji alım değerleri Q1'de $2250,06\pm 476,56$ kkal, Q2'de $2270,80\pm 531,56$ kkal, Q3'te $2316,32\pm 504,60$ kkal, Q4'te ise $2342,09\pm 483,22$ kkal'dir. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ortalama günlük karbonhidrat alımları sırasıyla Q1'de $255,17\pm 73,65$ g, Q2'de $263,13\pm 70,93$ g, Q3'te $262,32\pm 65,32$ g ve Q4'te $262,18\pm 77,11$ g'dır ($p>0,05$). Enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%) ise sırasıyla Q1'de $46,85\pm 8,52$, Q2'de $48,33\pm 7,38$, Q3'te $47,00\pm 7,15$ ve Q4'te $46,13\pm 9,03$ tür. Bireylerin karbonhidrat alımları ve karbonhidrattan gelen yüzdeleri arasında kuartillere göre farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.15.).

Bireylerin ortalama protein alımları en yüksek Q4'te $95,70\pm 20,78$ g olup (Q1: $90,36\pm 19,85$ g, Q2: $90,77\pm 23,59$ g, Q3: $93,25\pm 22,65$ g) protein alımları ve enerjinin proteinden gelen yüzde değerleri ferritin kuartillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ortalama yağ alım değerleri Q1,Q2,Q3 ve Q4'te sırasıyla $91,31\pm 26,79$ g, $89,58\pm 31,52$ g, $93,24\pm 29,08$ g, $95,77\pm 30,69$ g olup yağ alım miktarları ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi kuartillere göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin posa, çoklu doymamış yağ asiti, doymuş yağ asiti, tekli doymamış yağ asiti ve kolesterol alımları ferritin kuartillerine göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Bireylerin serum ferritin kuartillerine göre günlük diyetle alınan enerji ve makro besin ögelerinin ortalamaları, standart sapmaları ($\bar{X}\pm SS$), alt-üst değerleri

Enerji ve Besin Ögeleri	Serum Ferritin ($\mu\text{g/L}$)								p
	Q1 (n:41)	Q2 (n:41)	Q3 (n:41)	Q4 (n:41)	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt-Üst	
Enerji, kkal	2250,06 \pm 476,56	1147,90-3126,0	2270,8 \pm 531,56	1517,40-3526,50	2316,32 \pm 504,6	1375-3854	2342,09 \pm 483,22	1434,60-3288,90	0,795 ^b
Karbonhidrat, g	255,17 \pm 73,65	90,90-437,50	263,13 \pm 70,93	169,60-481,50	262,32 \pm 65,32	145,30-457,10	262,18 \pm 77,11	122,30-432,80	0,950 ^a
Karbonhidrat, %	46,85 \pm 8,52	22-64	48,33 \pm 7,38	33-61	47,00 \pm 7,15	31-70	46,13 \pm 9,03	25-63	0,884 ^a
Protein, g	90,36 \pm 19,85	45,90-129,50	90,77 \pm 23,59	51,10-153,70	93,25 \pm 22,65	50,70-168,10	95,70 \pm 20,78	51,80-159,50	0,665 ^a
Protein, %	16,72 \pm 2,32	12-23	16,55 \pm 1,95	12-20	16,71 \pm 2,34	12-24	17,09 \pm 2,39	12-22	0,945 ^b
Yağ, g	91,31 \pm 26,79	37,90-184,80	89,58 \pm 31,52	45,30-194,40	93,24 \pm 29,08	30,10-178,30	95,77 \pm 30,69	53,20-201,80	0,900 ^a
Yağ, %	36,43 \pm 7,27	24-57	35,18 \pm 6,69	24-51	36,21 \pm 5,88	17-49	36,63 \pm 7,82	22-55	0,934 ^b
Posa, g	43,34 \pm 13,51	18-74,30	42,06 \pm 12,24	14,80-71,40	42,30 \pm 12,60	20,60-78,80	39,08 \pm 11,37	18-61	0,575 ^a
Doymuş yağ asiti, g	32,87 \pm 10,98	12,09-58,61	31,02 \pm 9,13	12,30-52,96	34,27 \pm 10,10	13,16-73,16	33,79 \pm 13,31	17,98-80,28	0,546 ^b
ÇDYA, g	14,18 \pm 5,82	0,70-34,60	13,42 \pm 4,98	6,30-26,60	15,48 \pm 6,66	0,10-29,80	15,76 \pm 8,41	5,20-41,70	0,664 ^b
TDYA, g	33,78 \pm 13,56	14,92-85,03	34,89 \pm 10,87	13,11-62,06	34,74 \pm 10,96	15,56-73,96	36,66 \pm 12,17	15,79-70,46	0,558 ^b
Kolesterol, mg	301,39 \pm 123,85	89,10-661,30	292,25 \pm 104,40	92,20-562,90	295,09 \pm 109,82	68,80-596,10	329,56 \pm 169,06	118-1126,80	0,853 ^b

^aAnova; ^bKruskal Wallis

4.9. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin cinsiyete ve ferritin kuantillerine göre antropometrik ölçümleri Tablo 4.16'da gösterilmiştir. Bireylerin vücut ağırlığı (kg) ferritin kuantillerine göre incelendiğinde Q3'de kadınların vücut ağırlığı ortalaması en yüksek olup $84,54 \pm 13,56$ kg'dır. Erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalaması ($85,79 \pm 20,23$ kg) en yüksek Q2'de belirlenmiştir. Her iki grupta da cinsiyete göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Boy uzunluğu açısından değerlendirildiğinde erkek ve kadın bireyler arasında kuantiller açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bireyler BKİ sınıflamasına göre değerlendirildiğinde Q3'deki kadın bireylerin BKİ ortalaması en yüksek $33,75 \pm 4,86$ kg/m² olup, cinsiyete göre önemli farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde en yüksek Q2'de ($107,43 \pm 15,39$ cm), kadın bireylerde ise en yüksek Q3'de ($109,52 \pm 12,83$ cm) bulunmaktadır ($p > 0,05$). Cinsiyete göre kalça çevresi ve bel/kalça oranı kuantillere göre anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Bireylerin BKİ sınıflaması, bel çevresi ve bel/kalça oranının kuantillere göre değerlendirilmesi Tablo 4.17'de gösterilmiştir. BKİ sınıflaması açısından bireyler incelendiğinde; 2. derece obez sınıflarında Q1'de olan kadınların oranı %48,5, Q2'de %36,0, Q3'te %15,0 ve Q4'te ise %9,4'tür. Erkek ve kadınlar arasında kuantillere göre önemli farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bel çevresi yüksek risk grubunda olan erkeklerin sayısı en fazla Q4'te (n:18) bulunmaktadır. Q3 ve Q4'te bulunan kadınların tümünün bel çevresi ise yüksek risk grubunda bulunmaktadır. Bel çevresi ve bel/kalça oranı incelendiğinde erkek ve kadınlar arasında kuantillere göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.16. Bireylerin cinsiyete ve ferritin kuantitelerine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{X}\pm SS$) alt-üst değerleri

Antropometrik Ölçümler	Serum Ferritin ($\mu\text{g/L}$)											
	Q1 (n:41)			Q2 (n:41)			Q3 (n:41)			Q4 (n:41)		
	Erkek (n:12)	Kadın (n:29)	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	Erkek (n:16)	Kadın (n:25)	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	Erkek (n:20)	Kadın (n:21)	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	Erkek (n:32)	Kadın (n:9)	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)
Vücut ağırlığı (kg)	75,96 \pm 10,04 (61-92)	82,44 \pm 15,38 (50-111)	85,79 \pm 20,23 (56-97,80)	80,16 \pm 11,93 (62,80-124)	79,27 \pm 14,39 (56-97,80)	84,54 \pm 13,56 (59-104)	80,32 \pm 15,77 (61-106)	75,63 \pm 8,57 (53-118)	0,673 ^b	0,366 ^a		
Boy uzunluğu (cm)	166,50 \pm 7,40 (153-180)	158,41 \pm 5,96 (149-168)	169,81 \pm 6,47 (158-177)	158,84 \pm 6,49 (149-170)	169,90 \pm 4,73 (158-177)	158,24 \pm 7,07 (144-171)	168,38 \pm 6,56 (158-182)	156,67 \pm 5,74 (150-164)	0,431 ^a	0,855 ^a		
BKİ (kg/m ²)	27,53 \pm 4,31 (21,11-36,74)	32,78 \pm 5,46 (22,22-39,80)	29,55 \pm 5,65 (22,79-39,58)	31,89 \pm 5,21 (21,60-39,86)	27,47 \pm 4,96 (21,61-37,11)	33,75 \pm 4,86 (24,88-38,95)	28,21 \pm 4,64 (20,89-38,97)	31,01 \pm 4,87 (23,81-37,01)	0,605 ^b	0,438 ^b		
Bel çevresi (cm)	101,66 \pm 10,72 (87-125)	106,34 \pm 14,88 (85-136)	107,43 \pm 15,39 (87-138)	104,2 \pm 12,86 (74-130)	99,85 \pm 12,74 (80-120)	109,52 \pm 12,83 (89-131)	101,93 \pm 12,42 (76-133)	104,77 \pm 6,90 (95-116)	0,515 ^b	0,571 ^a		
Kalça çevresi (cm)	104,75 \pm 11,29 (90-135)	116,34 \pm 15,95 (89-159)	106,93 \pm 8,91 (96-121)	114,72 \pm 11,2 (95-135)	105,05 \pm 8,87 (95-122)	118,04 \pm 14,82 (90-145)	102,56 \pm 7,25 (87-116)	112,55 \pm 10,27 (98-132)	0,608 ^b	0,744 ^a		
Bel /kalça oranı	0,97 \pm 0,04 (0,92-1,06)	0,91 \pm 0,06 (0,79-1,05)	1,00 \pm 0,07 (0,87-1,15)	0,90 \pm 0,06 (0,78-1,03)	0,94 \pm 0,06 (0,82-1,07)	0,93 \pm 0,07 (0,82-1,09)	0,99 \pm 0,07 (0,85-1,23)	0,93 \pm 0,05 (0,85-1,00)	0,084 ^a	0,607 ^a		

^aAnova; ^bKruskal Wallis

Tablo 4.17. Bireylerin cinsiyete ve ferritin kuantillerine göre BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranlarının değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Serum Ferritin ($\mu\text{g/L}$)												p				
	Q1 (n:41)			Q2 (n:41)			Q3 (n:41)			Q4 (n:41)							
	Erkek (n:12)	Kadın (n:29)	%	Erkek (n:16)	Kadın (n:25)	%	Erkek (n:20)	Kadın (n:21)	%	Erkek (n:32)	Kadın (n:9)	%					
BKİ (kg/m^2)	S	%		S	%		S	%		S	%		S	%			
Normal (20.0-24.9)	3	25,1	3	10,3	5	31,3	3	12,0	10	50,0	1	4,8	9	28,1	1	11,1	
Hafif şişman (25.0-29.9)	7	58,3	6	20,7	5	31,3	8	32,0	4	20,0	5	23,8	13	40,6	4	44,5	0,946 ^a
1. derece obez	1	8,3	6	20,7	2	12,4	5	20,0	3	15,0	5	23,8	7	21,9	1	11,1	
2. derece obez	1	8,3	14	48,5	4	25,0	9	36,0	3	15,0	10	47,6	3	9,4	3	33,3	
Bel çevresi, cm																	
Normal (E < 94, K < 80)	2	16,7	-	-	4	25,0	1	4,0	7	35,0	-	-	7	21,9	-	-	0,077 ^a
Risk (E \geq 94, K \geq 80)	7	58,3	3	10,3	1	6,2	-	-	5	25,0	-	-	7	21,9	-	-	0,237 ^a
Yüksek risk (E \geq 102, K \geq 88)	3	25,0	26	89,7	11	68,8	24	96,0	8	40,0	21	100,0	18	56,2	9	100,0	
Bel/kalça oranı																	
Normal (E < 0.90, K < 0.85)	-	-	6	20,7	1	6,2	6	24,0	4	20,0	2	9,5	2	6,2	-	-	0,259 ^a
Risk (E \geq 0.90, K \geq 0.85)	12	100,0	23	79,3	15	93,8	19	76,0	16	80,0	19	90,5	30	93,8	9	100,0	

^aFisher'in Kesin Ki-Kare testi

4.10. Bireylerin Serum Ferritin Düzeylerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Bireylerin ferritin kuantillerine göre bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi Tablo 4.18.'de gösterilmiştir. Serum ferritin değerlerine göre açlık kan şekeri açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur. İstatistiksel olarak bulunan bu anlamlılığın Q2 ve Q4 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin serum HbA1c ortalama değerleri en yüksek Q4'te ($8,46\pm 1,87$) bulunmaktadır. HbA1c düzeyleri ferritin kuantiline göre istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur. Bulunan anlamlılığın Q2 ve Q4 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görülmüştür ($p<0,05$). Total kolesterol, HOMA-IR, trigliserid, LDL, HDL kolesterol ve AST değerleri ferritin kuantillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). ALT değerleri Q4'te ($22,60\pm 8,59$ U/L), diğer kuantillere göre (sırasıyla; Q1: $17,13\pm 7,10$ U/L, Q2: $17,99\pm 7,68$ U/L Q3: $21,13\pm 8,34$ U/L) daha yüksek bulunmuştur. Ferritin kuantillerine göre ALT değerleri istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuş ve bu anlamlılığın Q1 ve Q4 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin hemoglobin değerleri ile ferritin kuantilleri arasında anlamlı fark saptanmıştır. İstatistiksel olarak bulunan anlamlılığın Q1 ve Q3, Q1 ve Q4, Q2 ve Q4 arasındaki farklılıktan kaynaklandığı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin CRP düzeyleri Q4'te ($0,40\pm 0,30$ mg/L) diğer kuantillere göre (Q1: $0,33\pm 0,28$ mg/L, Q2: $0,33\pm 0,24$ mg/L, Q3: $0,28\pm 0,23$ mg/L) daha yüksektir ($p>0,05$). Bireylerin serum demir düzeyleri kuantillere göre anlamlı bulunmuş ve gruplar arası farklılığın Q1'den kaynaklandığı belirlenmiştir. Serum demir düzeyi Q1'de ($55,18\pm 32,97$ µg/dL) diğer kuantillere göre (Q2: $79,17\pm 35,79$ µg/dL, Q3: $79,17\pm 35,79$ µg/dL, Q4: $89,15\pm 23,83$ µg/dL) anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Bireylerin TDBK değerleri ile kuantiller arasında anlamlılık bulunmuştur. Yapılan post-hoc testi sonucunda farklılığın Q1 ve Q2'den kaynaklandığı görülmüştür. Serum transferrin değerlerinde ise kuantillere göre farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Yapılan post-hoc farklılığın Q3 ve Q4'ten kaynaklandığı görülmüştür. Bireylerin TSAT değerleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Yapılan post-hoc analiz sonucu bu farklılığın Q1'den kaynaklandığı görülmüştür. Q1 ($14,14\pm 9,14$) diğer kuantillere göre (Q2: $21,18\pm 9,13$, Q3: $24,23\pm 9,63$, Q4: $28,31\pm 8,43$) anlamlı oranda daha düşüktür ($p<0,05$).

Tablo 4.18. Bireylerin serum ferritin kuartillerine göre bazı biyokimyasal bulgularının dağılımı

Biyokimyasal Bulgular	Serum Ferritin ($\mu\text{g/L}$)					P
	Q1 (n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	Q2 (n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	Q3 (n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	Q4 (n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	Toplam (n:164) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	
AKŞ (mg/dL)	166,69 \pm 73,39 (84-383)	144,56 \pm 49,00 ^x (95-355)	167,50 \pm 65,90 (88-424)	180,41 \pm 72,15 (80-357)	165,61 \pm 67,60 (80-424)	0,045^b
HbA1c (%)	7,63 \pm 1,89 (5,10-13,50)	7,24 \pm 1,58 ^x (5,26-13,30)	7,73 \pm 2,26 (5,27-17,70)	8,46 \pm 1,87 (5,53-12,70)	7,74 \pm 1,98 (5,10-17,70)	0,009^a
HOMA-IR	9,22 \pm 13,33 (0,84-67,92)	7,58 \pm 9,11 (1,06-45,47)	7,05 \pm 12,24 (0,75-86,91)	6,51 \pm 8,11 (0,74-36,91)	7,67 \pm 11,27 (0,74-86,91)	0,995 ^b
Total kolesterol (mg/dL)	188,19 \pm 43,55 (105-296)	196,35 \pm 37,27 (97-270)	203,49 \pm 45,74 (126-329)	193,05 \pm 48,29 (114-304)	195,63 \pm 44,09 (97-329)	0,411 ^a
Trigliserid (mg/dL)	147,36 \pm 70,61 (39-329)	181,00 \pm 167,83 (50-957)	193,06 \pm 48,29 (56-1209)	177,72 \pm 96,72 (60-544)	174,54 \pm 136,22 (39-1209)	0,345 ^b
LDL kolesterol (mg/dL)	109,97 \pm 37,64 (42-198)	131,76 \pm 76,06 (42-400)	130,67 \pm 64,92 (50-400)	121,68 \pm 62,32 (51-400)	123,21 \pm 60,64 (42-400)	0,324 ^b
HDL kolesterol (mg/dL)	48,72 \pm 9,70 (27-71)	51,27 \pm 13,44 (21,60-77,10)	48,54 \pm 13,26 (30-106,30)	43,66 \pm 12,04 (24,30-86,40)	48,19 \pm 12,28 (21,60-106,30)	0,130 ^a
AST (U/L)	17,46 \pm 5,39 (10-31,5)	18,04 \pm 5,17 (10-34)	18,13 \pm 4,75 (10-29)	20,33 \pm 6,38 (11-38)	18,36 \pm 5,44 (10-38)	0,202 ^b
ALT (U/L)	17,13 \pm 7,10 ^x (8-39)	17,99 \pm 7,68 (6-35)	21,13 \pm 8,34 (9-39)	22,60 \pm 8,59 (6-39)	19,64 \pm 8,15 (6-39)	0,009^a

^aAnova ; ^bKruskall Wallis H ; ^xQ4 'ten istatistiksel olarak farklılığı göstermektedir

Tablo 4.18. (Devamı) Bireylerin ferritin kuartillerine göre bazı biyokimyasal bulgularının dağılımı

Biyokimyasal Bulgular	Serum Ferritin ($\mu\text{g/L}$)					P
	Q1	Q2	Q3	Q4	Toplam	
	(n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	(n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	(n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	(n:41) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	(n:164) $\bar{X}\pm\text{SS}$ (Alt-Üst)	
Hemoglobin (g/dL)	11,86 \pm 1,54 ^{x,z} (6,90-14,70)	12,91 \pm 1,58 ^x (8,30-16,20)	13,59 \pm 1,71 (9,90-16,60)	14,33 \pm 1,60 (10,20-18,00)	13,17 \pm 1,84 (6,90-18)	0,000^b
CRP (mg/L)	0,33 \pm 0,28 (0,01-0,98)	0,33 \pm 0,24 (0,01-0,92)	0,28 \pm 0,23 (0,04-0,98)	0,40 \pm 0,30 (0,04-0,98)	0,34 \pm 0,27 (0,01-0,98)	0,379 ^b
Demir ($\mu\text{g/dL}$)	55,18 \pm 32,97 ^{x,y,z} (18-140)	79,17 \pm 35,79 (24-171)	79,78 \pm 26,73 (28-150)	89,15 \pm 23,83 (40-146)	75,82 \pm 32,47 (18-171)	0,000^b
TDBK ($\mu\text{g/dL}$)	405,43 \pm 63,21 ^{x,z} (278-581)	376,01 \pm 52,63 ^{x,z} (265-486)	336,03 \pm 50,25 (244-428)	321,14 \pm 47,21 (243-410)	359,65 \pm 62,73 (243-581)	0,000^a
Transferrin (g/L)	2,85 \pm 0,52 ^{x,z} (1,87-4,58)	2,66 \pm 0,33 ^{x,z} (1,94-3,50)	2,39 \pm 0,35 (1,65-3,08)	2,31 \pm 0,31 (1,74-3,18)	2,55 \pm 0,44 (1,65-4,58)	0,000^a
TSAT (%)	14,14 \pm 9,14 ^{x,y,z} (4,41-36,77)	21,18 \pm 9,13 ^x (6,83-43,29)	24,23 \pm 9,63 (11,11-57,47)	28,31 \pm 8,43 (13,94-47,89)	21,96 \pm 10,39 (4,41-57,47)	0,000^b

^aAnova; ^bKruskall Wallis H; ^x:Q4 'ten istatistiksel olarak farklılığı göstermektedir'; ^y:Q2 'den istatistiksel olarak farklılığı göstermektedir'; ^z:Q3 'den istatistiksel olarak farklılığı göstermektedir.

4.11. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyleri ile Bazı Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki Tablo 4.19’da incelenmiştir. Serum ferritin düzeyi ile açlık kan şekeri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde erkek bireylerde ilişki görülmezken ($r:0,211$ $p:0,060$), bireylerin geneline bakıldığında çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki belirlenmiştir ($r:0,172$ $p:0,028$). Serum ferritin ile HbA1c arasında çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki vardır ($r:0,166$ $p:0,033$). Erkek bireylerde serum ferritin ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü zayıf düzeyde ilişki görülmüştür ($r:-0,221$ $p:0,049$). Serum ferritin düzeyi ile insülin arasında ilişki bulunmamıştır ($p:0,078$). Serum ferritinine göre total kolesterol düzeyi erkeklerde anlamlı bulunmazken ($p:0,317$), kadınlarda pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki bulunmuştur ($r:0,239$ $p:0,028$). Kadınlarda serum ferritin düzeyleri ile trigliserid düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki saptanmıştır ($r:0,230$ $p:0,035$).

Serum ferritin ve AST düzeyleri arasında kadınlarda pozitif yönlü düşük düzeyde ilişki belirlenirken ($r:0,273$ $p:0,012$) toplamda pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki bulunmuştur. Kadınlarda, erkeklerde ve toplamda serum ferritin düzeyi ile ALT düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki görülmüştür (sırasıyla; kadınlarda $r:0,386$ $p:0,000$, erkeklerde $r:0,343$ $p:0,002$, toplamda $r:0,316$ $p:0,000$).

Serum ferritin düzeyi ile hemoglobin arasında erkeklerde ($r:0,454$ $p:0,000$) ve toplamda pozitif yönlü orta düzeyde ilişki bulunurken ($r:0,522$ $p:0,000$) kadınlarda pozitif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($r:0,372$ $p:0,000$). Serum ferritin düzeyi ve serum demir düzeyleri arasında kadınlarda ve toplam bireylerde pozitif yönlü orta düzeyde ilişki bulunurken (kadınlarda $r:0,513$ $p:0,000$, toplamda $r:0,459$ $p:0,000$), erkek bireylerde pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki görülmüştür ($r:0,332$ $p:0,003$). TDBK düzeyi kadınlarda ($r:-0,537$ $p:0,000$), erkeklerde ($r:-0,446$ $p:0,000$) ve toplamda ($r:-0,533$ $p:0,000$) negatif yönlü orta düzeyde ilişki bulunmuştur. Transferrin düzeyleri ise serum ferritin düzeyleri ile kıyaslandığında kadınlarda ($r:-0,494$ $p:0,000$), erkeklerde ($r:-0,449$ $p:0,000$) ve toplamda ($r:-0,498$ $p:0,000$) negatif yönlü orta düzeyde ilişki saptanmıştır. Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile TSAT arasında

pozitif yönlü orta düzeyde ilişki vardır ($r:0,570$ $p:0,000$). Serum ferritin ile CRP ($p:0,060$) ve HOMA-IR ($p:0,051$) arasında anlamlı ilişki yoktur.

Tablo 4.19. Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile bazı biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki

Değişkenler	Serum Ferritin Düzeyi ($\mu\text{g/L}$)					
	Erkek		Kadın		Toplam	
	(n:80)		(n:84)		(n:164)	
	r	p^a	r	p^a	r	p^a
AKŞ (mg/dL)	0,211	0,060	0,166	0,132	0,172	0,028
İnsülin ($\mu\text{IU/ml}$)	-0,047	0,676	0,002	0,984	-0,138	0,078
HbA1c (%)	0,242	0,031	0,110	0,320	0,166	0,033
Total kolesterol (mg/dL)	0,113	0,317	0,239	0,028	0,73	0,353
HDL Kolesterol (mg/dL)	-0,221	0,049	-0,062	0,574	-0,227	0,003
LDL Kolesterol (mg/dL)	0,129	0,256	0,201	0,067	0,109	0,167
Trigliserid (mg/dL)	0,174	0,122	0,230	0,035	0,152	0,052
AST (U/L)	0,176	0,119	0,273	0,012	0,188	0,016
ALT (U/L)	0,343	0,002	0,386	0,000	0,316	0,000
Hemoglobin (g/dL)	0,454	0,000	0,372	0,000	0,522	0,000
Demir ($\mu\text{g/dL}$)	0,332	0,003	0,513	0,000	0,459	0,000
TDBK ($\mu\text{g/dL}$)	-0,446	0,000	-0,537	0,000	-0,533	0,000
Transferrin (g/L)	-0,449	0,000	-0,494	0,000	-0,498	0,000
TSAT (%)	0,436	0,000	0,620	0,000	0,570	0,000
CRP (mg/L)	0,448	0,000	-0,176	0,109	0,060	0,444
HOMA-IR	0,097	0,394	0,038	0,733	-0,096	0,051

^aSpearman korelasyon

Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile diyetle ilişkin bazı değişkenleri Tablo 4.20'de değerlendirilmiştir. Bireylerin serum ferritin düzeyi ile enerji ($p:0,325$), karbonhidrat yüzdesi ($p:0,545$), protein yüzdesi ($p:0,522$), yağ yüzdesi ($p:0,597$), posa ($p:0,410$), folat ($p:0,517$), kalsiyum ($p:0,895$) ve magnezyum ($p:0,107$) alımları

arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Serum ferritin düzeyi ile erkeklerde demir alımları arasında negatif yönlü çok düşük düzeyde bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r:-0,180$ $p:0,019$). Serum ferritin düzeyi ile kadınlarda demir alımları arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p:0,684$), toplamda serum ferritin düzeyi ile demir alımları arasında negatif yönlü çok düşük düzeyde bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r:-0,115$ $p:0,019$).

Tablo 4.20. Bireylerin serum ferritin düzeyleri ile diyetle ilişkin bazı değişkenler arasındaki ilişki

Değişkenler	Serum Ferritin Düzeyi ($\mu\text{g/L}$)					
	Erkek (n:80)		Kadın (n:84)		Toplam (n:164)	
	r	p^a	r	p^a	r	p^a
Enerji (kkal)	-0,096	0,399	-0,043	0,579	0,063	0,325
Karbonhidrat, %	-0,137	0,225	0,110	0,154	0,039	0,545
Protein,%	0,120	0,288	-0,149	0,054	-0,041	0,522
Yağ,%	0,096	0,396	-0,071	0,363	-0,034	0,597
Posa, g	-0,198	0,079	-0,019	0,805	-0,053	0,410
Folat, mcg	-0,014	0,905	-0,007	0,930	-0,041	0,517
Demir,mg	-0,180	0,019	-0,026	0,684	-0,115	0,019
Kalsiyum, mg	-0,067	0,556	-0,012	0,873	-0,008	0,895
Magnezyum, mg	-0,174	0,123	-0,019	0,804	-0,102	0,107

^aSpearman korelasyon

Bireylerin serum demir, TDBK, TSAT ve hem demir alım değerleri glisemik kontrol ile ilişkisi Tablo 4.21’de değerlendirilmiştir. TDBK, TSAT ve hem demir düzeyleri ile iyi glisemik kontrol ($\text{HbA1c} < 7$) ve kötü glisemik ($\text{HbA1c} \geq 7$) kontrol arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Serum demir düzeyleri $\text{HbA1c} < 7$ olan bireylerde ($72,41 \pm 32,15$ $\mu\text{g/dL}$) $\text{HbA1c} \geq 7$ olan bireylere göre ($78,77 \pm 32,64$ $\mu\text{g/dL}$) daha düşüktür ($p > 0,05$). Toplam demir alımı iyi glisemik kontrolü olanlarda $22,29 \pm 9,49$ mg iken, kötü glisemik kontrolü olanlarda $19,04 \pm 9,86$ mg dir. Toplam

demir alımı ile iyi glisemik kontrol ve kötü glisemik kontrol arasında anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$).

Tablo 4.21. Bireylerin glisemik kontrol gruplarına göre serum demir depoları ve diyetle demir alım düzeylerinin değerlendirilmesi

Değişkenler	İyi Glisemik Kontrol	Kötü Glisemik Kontrol	P
	(HbA1c <7) (n:76) $\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	(HbA1c \geq 7) (n:88) $\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	
Serum Demir ($\mu\text{g/dL}$)	72,41 \pm 32,15 (24-171)	78,77 \pm 32,64 (18-163)	0,200 ^b
TDBK ($\mu\text{g/dL}$)	366,96 \pm 63,36 (243-505)	353,34 \pm 61,84 (244-581)	0,166 ^a
TSAT (%)	20,93 \pm 11,04 (5,22-57,47)	22,85 \pm 9,78 (4,41-47,89)	0,240 ^a
Toplam Demir Alımı (mg)	22,29 \pm 9,49 (9,00-58,50)	19,04 \pm 9,86 (5,20-70,40)	0,012^b
Hem Demir (mg)	0,39 \pm 0,34 (0,00-2,40)	0,45 \pm 0,34 (0,00-1,64)	0,334 ^b

^aStudent t testi; ^bMann Whitney U Testi

Bireylerin diyabet sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi Tablo 4.22'de verilmiştir. Diyabet süresine göre açlık kan şekeri değerlendirildiğinde diyabet süresi <10 olan bireylerin 152,68 \pm 60,09 mg/dL iken diyabet süresi \geq 10 olan bireylerin AKŞ'i 187,44 \pm 74,18 mg/dL olup aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diyabet süresi açısından insülin, HDL, LDL kolesterol, trigliserid, AST, ALT, hemoglobin, serum ferritin, serum demir, TDBK ve transferin düzeyleri arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.22. Bireylerin diyabet sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi

Değişkenler	Diyabet Süresi		p
	<10	≥10	
	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X}\pm SS$ (Alt-Üst)	
AKŞ (mg/dL)	152,68±60,09 (80-383)	187,44±74,18 (99-424)	0,000^b
İnsülin (µIU/ml)	17,08±18,22 (2,80-104,6)	17,44±19,82 (1,9-105,4)	0,529 ^b
Total kolesterol (mg/dL)	194,20±40,87 (114-304)	198,05±49,29 (97-329)	0,608 ^a
HDL Kolesterol (mg/dL)	48,16±12,81 (21,6-106,3)	48,24±11,40 (24,3-73,8)	0,611 ^b
LDL Kolesterol (mg/dL)	122,92±59,52 (50-400)	123,68±62,95 (42-400)	0,916 ^b
Trigliserid (mg/dL)	171,80±119,16 (39-957)	179,16±161,97 (56-1209)	0,636 ^b
AST (U/L)	18,57±5,72 (10-38)	18,00±4,94 (10-34)	0,670 ^b
ALT (U/L)	20,60±8,49 (6-39)	17,99±7,29 (6-39)	0,062 ^b
Hemoglobin (g/dL)	13,33±1,84 (9,4-18,0)	12,91±1,81 (6,9-16,6)	0,159 ^a
Ferritin (µg/L)	61,19±71,66 (3,62-370,98)	41,85±41,48 (1,46-238,36)	0,210 ^b
Serum demir (µg/dL)	74,52±31,24 (24-171)	78,01±34,61 (18-163)	0,699 ^b
TDBK (µg/dL)	359,67±67,87 (243-581)	359,62±53,45 (247-486)	0,996 ^a
Transferrin (g/L)	2,53±0,45 (1,65-4,58)	2,58±0,42 (1,88-3,50)	0,483 ^b

^aStudent t testi; ^bMann Whitney U Testi

Hem demir ile ferritin ($r:0,278$ $p:0,000$) ve TSAT arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki vardır ($r:0,228$ $p:0,000$). Hem demir ile transferrin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p:0,054$) (Tablo 4.23) Kırmızı et ile ferritin ($r:0,189$ $p:0,000$) ve TSAT arasında pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki vardır ($r:0,148$ $p:0,003$). Hem demir ile transferrin arasında anlamlı bir ilişki yoktur ($p:0,054$). İşlenmiş et ile ferritin ($p:0,133$) ve transferrin arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p:0,762$), işlenmiş et ile TSAT arasında pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki vardır ($r:0,100$ $p:0,041$). HOMA-IR ile hem demir ($p:0,882$), kırmızı et ($0,699$) ve işlenmiş et ($p:0,836$) arasında anlamlı bir ilişki yoktur. Bireylerin beyaz et tüketim miktarı ile ferritin ($p:0,294$), transferrin ($p:0,220$), TSAT ($p:0,274$) ve HOMA-IR ($p:0,183$) arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.23. Serum demir depoları ve diyetle demir alım düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Değişkenler	Ferritin		Transferrin		TSAT		HOMA-IR	
	r	p ^a	r	p ^a	r	p ^a	r	p ^a
Hem Demir	0,278	0,000	-0,095	0,054	0,228	0,000	0,012	0,882
Kırmızı Et	0,189	0,000	-0,092	0,061	0,148	0,003	-0,030	0,699
İşlenmiş Et	0,074	0,133	-0,015	0,762	0,100	0,041	0,016	0,836
Beyaz Et	0,082	0,294	-0,096	0,220	0,086	0,274	-0,105	0,183

^aSpearman korelasyon

Bireylerin HbA1c düzeyleri ile bazı parametrelerin ilişkisi Tablo 4.24'de verilmiştir. Bireylerin enerji, protein, karbonhidrat ve yağ alımları HbA1c düzeyleri açısından anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). HbA1c düzeyleri 7'nin altında olan bireylerin posa alımları $44,50\pm 12,26$ g ve HbA1c ≥ 7 olan bireylerin $39,69\pm 12,42$ g'dır. Posa alımları değerlendirildiğinde HbA1c grupları açısından farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Besin grupları HbA1c grupları açısından değerlendirildiğinde Süt grubu tüketimine göre aradaki fark anlamlı bulunurken; et grubu, sebze-meyve grubu, tahıl grubu, yağ grubu ve tatlı tüketimi HbA1c grupları açısından anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Vücut ağırlığı, BKİ ve PAL değerleri HbA1c grupları açısından anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4. 24. Bireylerde HbA1c düzeyleri sınıflamasına göre bazı parametrelerin değerlendirilmesi

Bazı Parametreler	<7 (n=76) $\bar{X}\pm SS$	≥ 7 (n=88) $\bar{X}\pm SS$	p
Enerji (kkal)	2354,24 \pm 499,54 1375-3854	2240,48 \pm 487,52 1148-3293	0,143 ^a
Protein (%)	16,80 \pm 2,18 12-23	16,72 \pm 2,33 12-24	0,577 ^a
Karbonhidrat (%)	46,37 \pm 7,84 29-70	47,65 \pm 8,04 22-64	0,306 ^b
Yağ (%)	36,82 \pm 6,84 17-53	35,56 \pm 6,77 24-57	0,091 ^a
Posa (g)	44,50 \pm 12,26 23-74	39,69 \pm 12,42 15-79	0,014^b
Süt Grubu Toplam (g)	321,11 \pm 183,28 30-1024	381,65 \pm 191,07 98-1095	0,035^a
Et Grubu Toplam (g)	166,43 \pm 69,63 57-512	178,15 \pm 73,80 33-446	0,242 ^a
Sebze-meyve Grubu (g)	655,03 \pm 249,57 173-1402	680,89 \pm 235,917 128-1477	0,573 ^a
Tahıl Grubu Toplam (g)	281,29 \pm 93,30 89-599	285,84 \pm 116,22 13-681	0,785 ^b
Yağ Grubu Toplam (g)	21,09 \pm 7,48 9-38	21,94 \pm 7,86 7-51	0,488 ^a
Tatlılar (g)	47,37 \pm 52,03 0-254	32,20 \pm 32,44 0-153	0,146 ^a
Vücut Ağırlığı (kg)	83,49 \pm 15,24 53-124	78,93 \pm 13,69 50-117	0,093 ^b
BKİ (kg/m ²)	31,25 \pm 5,58 21,23-39,80	29,74 \pm 5,29 20,89-39,86	0,087 ^a
PAL değeri	1,55 \pm 0,27 1,21-2,67	1,57 \pm 0,29 1,21-3,50	0,459 ^a

^aMann Whitney U Testi; ^bStudent T Testi

5. TARTIŞMA

Günümüzde Tip 2 diyabet dünya çapında giderek artan; genetik, diyet ve çevresel faktörlerden etkilenen önemli halk sağlığı sorunudur. Plazma glukoz düzeylerinin artması, insülin sekresyonunun göreceli eksikliği veya doku seviyesinde insülin direnci ile karakterizedir. Tip 2 diyabet etiyolojisinde karbonhidrat ve yağ gibi makro besin öğelerinin rolü iyi bilinmektedir; ancak mikro besin öğelerinin rolü hakkındaki bilgi sınırlıdır (127,128). Bununla birlikte demirin, tip 2 diyabet patolojisinde potansiyel bir rolü vardır. Tip 2 diyabet ve düzensiz demir homeostazı arasındaki ilişki, hem hastalığın oluşumu hem de hastalık komplikasyonlarının ilerlemesi ile ilişkili bulunmuştur (129).

Bu araştırmada Tip 2 diyabetli bireylerin genel bilgileri, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, beslenme durumları, diyetle demir alım miktarları ve glisemik kontrol arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin verilerine göre 2017 yılında 18-99 yaş arası diyabet prevalansı erkek ve kadınlarda birbirine benzer bulunmuştur (sırasıyla; %8,9, %8,4). Erkek ve kadınlar için diyabet prevalansının 2045'te % 9,9'a çıkması beklenmektedir (3). TURDEP-II çalışmasına göre ise diyabet prevalansı kadınlarda %17,2, erkeklerde ise %16,0 olarak belirlenmiştir (20). Bu çalışmaya kadın ve erkek bireyler benzer oranlarda dahil edildiğinden diyabetli bireylerin %48,7'sini erkek bireyler, %51,3'ünü ise kadın bireyler oluşturmaktadır.

Gelişmekte olan ülkelerde tip 2 diyabetin sıklıkla 40-60 yaş aralığındaki bireylerde görüldüğü bildirilmiştir (130). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'na (3) göre ise düşük (%88,0) ve orta gelirli ülkelerde (%77,0) diyabetli bireylerin çoğunun 65 yaşın altında olduğu belirtilmiştir. TURDEP-II çalışması (20) verilerine göre katılımcıların yaş ortalaması 45,8 yıl olup , erkeklerin ortalama yaşı (46,2±15,8 yıl) kadınlara (44,6±15,1 yıl) göre daha yüksektir. Bu çalışmanın sonuçları, bu konuda yapılan araştırma bulguları (20,23,130) ile benzer olup bireylerin büyük çoğunluğu

(%85,4) 45-64 yaş aralığındadır (Tablo 4.1).

Tip 2 diyabetli bireylerde eğitim düzeyi önemli bir parametredir. Yapılan bir çalışmada eğitim seviyesi ile diyabet prevalansı arasında ters bir ilişki bulunmuştur. Lise düzeyinden daha az eğitim seviyesi olanlarda diyabet daha yaygın görülmektedir (131). Maier ve ark. (132)'nin yaptığı çalışmada tip 2 diyabet prevalansı orta ve yüksek eğitim seviyesinde olanlara göre düşük eğitim seviyesindeki bireylerde daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin %56,1'inin ilkokul mezunu olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Bu çalışmadaki eğitim seviyesi ve diyabet oranı arasındaki ilişki diğer çalışmaları desteklemektedir (131,132). Düşük ekonomik gelire sahip ülkelerin yüksek diyabet prevalansına ve mortalite oranına sahip olduğu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada gelir düzeyi düşüklüğü ile diyabet insidansının arttığı görülmüştür (133). Kanjilal ve ark. (131)'nin çalışmasında ise sosyoekonomik düzeyi düşük olan bireylerde daha yüksek prevalansta diyabet hastalığı belirlenmiştir. Bu çalışmada ise bireylerin %23,8'i gelirinin -giderinden az olduğunu belirtirken, %75,0'ı gelirinin giderine denk olduğunu bildirmiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.1). Bu konuda yapılan diğer çalışmalar diyabet insidansı ile sosyoekonomik durumun düşüklüğünü ilişkilendirmiştir. Bu çalışmada bireylerin çoğunluğu (%75,0) gelir durumunun giderine eşit olduğunu bildirdiği için diğer çalışmalar ile benzer sonuca ulaşılmamıştır (131,133).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) (3) verilerine göre 18-99 yaş arası diyabetli bireylerin üçte ikisi kentsel bölgelerde yaşamaktadır. Diyabet prevalansı, TURDEP-II çalışmasına göre kentsel bölgelerde (%17,0) kırsal bölgelere (%15,5) kıyasla daha yüksektir (20). Bu çalışmada ise bireylerin %79,9'u kentsel bölgelerde yaşamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Sigara kullanımı koroner kalp hastalıkları, kanser, diyabet ve astım gibi kronik hastalıklar için kontrol edilebilir risk faktörlerinden biridir (134,135). Sigara kullanımı tip 2 diyabet için belirlenmiş bir risk faktörü olup, mikro-makrovasküler komplikasyon riskini arttırmaktadır (136). Yapılan bir çalışmada sigara içme durumu %11,4 olarak bulunmuştur (137). Furukawa ve ark. (138)'nin çalışmasına göre; Tip 2 diyabetli bireylerde aktif sigara kullanım oranı %18,2 dir. Bu çalışmada ise sigara kullanım oranı %27,4' tür (Tablo 4.2). Meta analiz çalışmasında, aktif sigara içen bireylerde,

sigara içmeyenlere göre tip 2 diyabet gelişme riskinin yüksek olduğu bulunmuştur. Sigara ve diyabet arasındaki ilişki; 20< adet sigara içen bireylerde, daha az içen bireylere göre daha güçlü bulunmuştur (139). Bu çalışmada ise bireyler günde ortalama 16,82±9,17 adet sigara içmektedir (Tablo 4.2).

Tip 2 diyabet yönetiminde vitamin desteğinin önemli olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda bazı B grubu vitaminlerin eksikliği diyabetik komplikasyonların varlığı ile ilişkilendirilmiştir (140,141). Homosisteinin yüksek plazma konsantrasyonu diyabet komplikasyon riskinin artması ile ilişkilidir (142). B₆, B₉ ve B₁₂ vitaminleri, plazma homosistein düzeylerinin önemli belirleyicileridir. Bazı çalışmalar, B vitamini desteğinin, homosistein plazma konsantrasyonlarını azaltmada etkili olduğunu göstermektedir (143,144). Ancak Amerikan Diyabet Birliği (ADA), vitamin-mineral yetersizliği bulunmadığı durumda supleman kullanımının yararı ile ilgili yeterli veri olmadığını bildirmektedir (24).

Uzun süreli metformin kullanımının B₁₂ eksikliğine neden olduğu tartışma konusudur. Tip 2 diyabette metformin ile vitamin B₁₂ düzeylerini değerlendiren plasebo kontrollü randomize çalışmada, 4,3 yılın üzerinde metformin kullanımının % 19 oranında B₁₂ vitamini konsantrasyonunu azalttığı, homosistein konsantrasyonunun %5,0 oranında arttığı ve plasebo ile kıyaslandığında B₁₂ vitamin eksikliği riskini 11 kat arttırdığı gösterilmiştir (145). Bu çalışmada ise kanda vitamin düzeylerine bakılmamış ancak çalışmaya katılan bireylerin beyanlarına dayanarak %32,9'unun vitamin desteği kullandığı belirlenmiştir. Bu bireylerin ise %64,8'i B₁₂ vitamini kullanmaktadır (Tablo 4.3). Bu çalışmada serum B₁₂ konsantrasyonuna bakılmadığı için net bir yorum yapılamamakla birlikte, oral antidiyabetik ilaç kullanımına (%76,8) bağlı olarak B₁₂ vitamin eksikliğinin oluşabileceği söylenebilir.

5.2. Bireylerin Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi

İnsüline bağımlı olmayan diyabet hastalarında diyet ve ilaç kullanımına bağlı faktörleri araştırmak için yapılan kesitsel bir çalışmada sosyal desteğin, ilaç tedavisine uyumun ana belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (146). Glasgow ve arkadaşları (147)'nin sosyal çevre ile ilişkili faktörleri araştırdıkları çalışmasında aile desteğinin, insüline bağımlı olmayan diyabet hastalarında tedaviye uymanın en güçlü ve en tutarlı

belirleyicisi olduğunu bulmuşlardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise, sosyal desteğin tip 2 diyabetli bireylerde ilaç uyumu üzerinde önemli derecede güçlü bir etki gösterdiğini, hastalıkla başa çıkmasında yardımcı olup tedaviye uyumunu arttırdığı gösterilmiştir (148,149).

Bireylerin birinci derece akrabalarında tip 2 diyabet öyküsünün bulunması diyabet gelişme riskini arttırmaktadır (150). Gong ve ark. (151)'nin çalışmasında aile öyküsünde diyabet bulunan bireylerin daha kötü glisemik kontrole sahip oldukları bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin %50,8'i ailesinde diyabet hastalığı bulunduğunu bildirmiştir (152). Bu çalışmada ailesinde kronik hastalık bulunduğunu bildiren bireylerin %83,9 bu hastalığın diyabet olduğunu belirtmiştir. Bu çalışma sonucu, bu konuda yapılan araştırma sonuçlarıyla (150,152) paralel olarak ailede diyabet hastalığı bulunmasının diyabet riskini artırdığı sonucunu desteklemektedir.

Diyabet uzun dönem kompleks tıbbi beslenme tedavisi, ilaç ve/veya insülin tedavisi ve kan şekeri kontrolü gerektiren bir hastalıktır. Diyabet tedavisinde amaç kan glukozunun normal düzeylere gelmesi, komplikasyonların önlenmesi ve iyileştirilmesi, kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılmasıdır (90). Ergin ve ark. (153)'nin çalışmasında diyabetli bireylerin %81,0'ının oral antidiyabetik ilaç tedavisi aldığı, %15,0'ının oral antidiyabetik ilaç tedavisine ek olarak insülin tedavisi aldığı belirlenmiştir. Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin %43,5'i oral antidiyabetik tedavi+tıbbi beslenme tedavisi alırken, %56,5'i insülin kullanmaktadır (154). Ghandour ve ark. (155)'nin çalışmasında yalnızca oral antidiyabetik ilaç kullanan bireylerin oranı %57,3, sadece insülin kullanan bireylerin oranı %9,5 ve oral antidiyabetik+insülin kullanan bireylerin oranı ise %30,9'dur. Bu çalışmada ise Ergin ve ark.(153)'nin çalışmasına benzer olarak bireylerin çoğunluğunun (%76,8) yalnızca oral antidiyabetik ilaç tedavisi aldığı belirlenmiştir (Tablo 4.4).

Diyabetli bireylerde kronik komplikasyonlardan biri olan hipertansiyon normal bireylere göre iki kat daha fazla görülmektedir (41). Hipertansiyonun tip 2 diyabetli bireylerdeki prevalansı %40,0-50,0'dir (41). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin %78,7'sinde hipertansiyon belirlenmiştir. Bu bireylerin ise %50,2'sinin ilaç tedavisi aldıkları halde yüksek kan basıncına sahip olduğu belirtilmiştir (155). Bu çalışmada

ise diğer araştırma sonuçlarına (41,155) paralel olarak diyabet dışı kronik hastalık bulunan bireylerin %71,4'ünde hipertansiyon belirlenmiştir (Tablo 4.4).

Tıbbi beslenme tedavisi yaşam kalitesinin en temel faktörlerinden biridir ve Tip 2 DM'lu hastaların tedavilerinde önemli bir yere sahiptir. Tıbbi beslenme tedavisinin kan glukozu ve HbA1c üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır (156). Yapılan bir çalışmada bireylerin %62,9'u diyabet ile ilgili eğitim aldıklarını bildirmiştir (157). Robbins ve ark. (158)'nin çalışmasında bireylerin %9,1'i en az bir kez diyetisyen ile görüştüğünü, %13,4'ü ise diyabetle ilgili herhangi bir eğitim aldığını bildirmiştir Bu çalışmada ise bireylerin %58,5'ine tıbbi beslenme tedavisi önerilmiş, ancak bireylerin %41,5'i diyetisyen ile hiç görüşmediğini bildirmiştir (Tablo 4.5). Son zamanlarda tıbbi beslenme tedavisinin önemi vurgulanmasına rağmen diyetisyenle görüşmeyen bireylerin oranının yüksek olduğu görülmektedir. Bu duruma, konunun önemine yönelik hekimin bireyleri yönlendirmesindeki eksikliğin ve diyetisyen odasının dahiliye polikliniğinden uzakta olması sebep olarak düşünülmektedir.

5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Tıbbi beslenme tedavisi diyabetli bireylerde hastanın öz yönetiminin öğretilmesinde temel bir bileşendir. Aynı zamanda iyi glisemik kontrolün sağlanması, kan lipid düzeylerinin normal aralıkta tutulması ve kan basıncı kontrolü için önemlidir (159). Tip 2 diyabetli bireylerde öğün planı oluşturulurken kişinin yaşı, ağırlığı, yaşam şekli, diyabet türü göz önünde bulundurulmalı ve beslenme alışkanlıklarına uygun olarak ara öğün sayıları (4-5 öğün) ayarlanmalıdır (160). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin beslenme alışkanlıkları üç günlük besin tüketim kaydı ile değerlendirilmiş, öğün sayısı ortalaması $4,7 \pm 1,1$ bulunmuştur. Bireylerin % 30'unun beş öğün, %27,8'inin dört öğün ve %23'ünün ise günde ortalama üç öğün yemek tükettiği bildirilmiştir (161). Bu çalışmada ise bireylerin ana öğün sayısı Leiva ve ark. (161)'nin çalışması ile benzer olarak ortalama $2,6 \pm 0,47$ ve ara öğün sayısı ortalama $1,8 \pm 0,98$ olarak bulunmuştur (Tablo 4.6). Ayrıca bireylerin %20,7'sinin her zaman, %20,2'sinin ise bazen ana öğünlerini atladığı tespit edilmiştir. Reutrakul ve ark. (162)'nin çalışmasında diyabetli bireylerin %11,3'ü kahvaltı öğününü atladığı, %88,7'sinin ise kahvaltı öğününü yaptığı belirlenmiştir. Kahvaltı öğününü atlayan bireylerin daha yüksek HbA1c ve BKİ'ye sahip oldukları bulunmuştur. Bu çalışmada

ise her zaman ve bazen öğün atlayan bireylerin %71,7'si öğle öğünlerini atlamaktadır. Bireylerin %42,8'i alışkanlığı olmadığı için öğün atladığını bildirmiştir. Yapılan bir araştırmaya göre bireylerin %41'i düzenli olarak üç ana öğün tüketmektedir. Bireylerin en yaygın tükettiği ana öğün %95,1 oranı ile akşam öğünü olup, %17'si iki ara öğün tüketmektedir (163) (Tablo 4.6).

Diyabetli bireylerin sabah kahvaltısı, öğle yemeği ve akşam yemeği olmak üzere üç ana öğün ve ana öğünden yaklaşık 2,5-3 saat sonra da ara öğün olmak üzere toplam 4-6 öğün beslenmeleri önerilmektedir. Bireylerin öğünler sırasında yiyeceklerin porsiyonunu azaltması ve sık aralıklarla besin tüketimi; enerjinin fazla alımını önlemekte ve açlığın kontrol altına alınmasına yardımcı olmaktadır. Böylece hem kan şekerinin kontrolü hem de kilo kontrolü sağlanmaktadır. Ara öğün sırasında tüketilmesi önerilen standart bir besin veya menü bulunmamaktadır. Ara öğünlerde karbonhidrat içeren besinlerin tercih edilmesi bir sonraki öğün saatine kadar gelişebilecek hipoglisemi riskine karşı korumaktadır (164). Bu araştırmada ise bireylerin ara öğün ortalaması $1,8 \pm 0,98$ olarak bulunmuştur. Bireylerin %82,2'si ara öğünlerinde sebze/meyve tercih etmektedir (Tablo 4.6).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tatlandırıcı kullanımını, günlük karbonhidrat ve enerji alımını azaltma potansiyeline sahip olduğu için önerilen alım düzeylerini güvenli kabul etmektedir (24). Besin değeri olmayan tatlandırıcılar tip 2 diyabetli bireylerde karbonhidrat alımının kısıtlanmasını desteklemek için pratik bir yaklaşım olabilmektedir. Ayrıca bireylerin kan şekeri düzeylerini daha iyi yönetebilmelerini ve vücut ağırlığını azaltabilmeleri için faydalı olduğu bildirilmiştir (165). Yapay tatlandırıcıların FDA'ya göre kabul edilebilir günlük alım miktarları Asesülfam-K için 15 mg/kg, Aspartam için 40 mg/kg, Sakkarin için 5 mg/kg, Sukraloz için ise 5 mg/kg olarak bildirilmiştir (166). Bu çalışmada ise bireylerin %7,3'ünün tatlandırıcı kullandığı, tüketim miktarı olarak ortalama $5,41 \pm 6,03$ adet olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7).

5.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Bu çalışmaya katılan bireylerin, miktarlı besin tüketim sıklığına göre besin gruplarında bulunan besinlerin günlük ortalama besin tüketim miktarları ile ortalama enerji ve besin öğeleri alımları Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi referans alınarak değerlendirilmiştir (77). Tıbbi beslenme tedavisinin amacı iyi bir metabolik kontrol sağlamak ve optimum vücut ağırlığını devam ettirmektir. Buna ek olarak lif ve potasyumdan yüksek, doymuş yağ, rafine karbonhidrat ve tuzdan düşük diyet; lipid profilini iyileştirmekte, kan basıncını düşürmekte ve kardiyovasküler riski azaltmaktadır (167).

Süt ve süt ürünlerindeki bileşenlerin insülin duyarlılığını geliştirerek tip 2 diyabet riskinin azalması ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (168,169). Yapılan bir doz-yanıt meta analiz çalışmasında süt ürünleri tüketimi ile tip 2 diyabet riski arasında ters bir ilişki bulunmuştur. Bu çalışmaya göre tip 2 diyabetin önlenmesinde (özellikle yoğurt) süt ürünlerinin rolü olduğu düşünülmektedir (170). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre yetişkinler için günlük 3 porsiyon süt ve süt ürünlerinin tüketimi önerilmektedir (77). Bu çalışmada ise süt ve süt ürünlerinin tüketimi önerilenden düşük olmakla birlikte erkek bireylerde $1,86 \pm 0,84$ porsiyon ($372,13 \pm 168,55$ g), kadınlarda ise $1,67 \pm 1,03$ porsiyon ($335,94 \pm 206,72$ g) olarak bulunmuştur (Tablo 4.8) (1 porsiyon 200 ml olarak değerlendirilmiştir).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA)'nin sağlıklı diyet olarak kabul ettiği DASH, düşük yağlı, düşük glisemik indeksli diyetlerin hepsi kırmızı etin azaltılması ve işlenmiş et ürünlerinin tüketilmesinden kaçınılmasını önermektedir (19). Tip 2 diyabet ve insülin direnci riskinin kırmızı et ve işlenmiş et tüketiminin ağırlıkta olduğu "Batı Tarzı Beslenme" ile arttığı düşünülmektedir (171,172). Pan ve ark. (173)'nın yaptığı doz-yanıt ilişkili bir çalışmada, günlük 50 g işlenmiş et tüketiminin tip 2 diyabet riskini %51 oranında arttırdığı saptanmıştır. Yapılan bir meta-analiz çalışmasında ise günlük 50 g işlenmiş et tüketimi diyabet riskini %19 arttırırken, kırmızı et tüketimi ile anlamlı bir sonuç bulunamamıştır (174). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre yetişkin bireylerde et ve et ürünlerinin tüketimi 2,5-3 porsiyon önerilmektedir. Geleneksel diyetlerle kıyaslandığında diyabet yönetiminde Akdeniz diyetinin glisemik kontrolü iyileştirdiği ve kardiyovasküler riski azalttığı saptanmıştır (175,176). Akdeniz

diyetinde ise kırmızı et tüketimi haftalık 2 porsiyondan az, beyaz et tüketimi haftalık 2 porsiyon, yumurta tüketimi haftalık 2-4 porsiyon, kurubaklagil tüketimi haftalık 2 porsiyondan fazla, balık ve diğer deniz ürünleri tüketimi haftalık 2 porsiyondan fazla önerilmektedir (177). Bu çalışmada ise günlük kırmızı et tüketimi erkeklerde $0,24\pm 0,34$ porsiyon, kadınlarda $0,23\pm 0,22$ porsiyon (sırasıyla $24,59\pm 34,40$ g, $23,26\pm 22,60$ g), beyaz et tüketimi erkek bireylerde $0,16\pm 0,14$ porsiyon, kadın bireylerde $0,21\pm 0,21$ porsiyon (sırasıyla $16,51\pm 14,69$ g ve $21,66\pm 21,11$ g) olarak bulunmuştur. Bireylerin kırmızı et tüketimlerinin Akdeniz diyeti önerilerine uyduğu, beyaz et tüketiminin ise önerilen miktarın altında olduğu tespit edilmiştir. Bireylerin günlük ortalama balık ve deniz ürünleri tüketimi erkeklerde $0,11\pm 0,15$ porsiyon, kadınlarda $0,09\pm 0,13$ porsiyon (sırasıyla $17,26\pm 23,50$ g ve $14,27\pm 20,58$ g), günlük yumurta tüketimi erkeklerde $0,35\pm 0,20$ porsiyon, kadınlarda $0,37\pm 0,26$ porsiyon (sırasıyla $35,11\pm 20,88$ g ve $37,98\pm 26,61$ g), günlük kurubaklagil ve yağlı tohumlar erkeklerde $0,88\pm 0,53$ porsiyon, kadınlarda $0,74\pm 0,41$ porsiyon (sırasıyla $79,98\pm 48,01$ g ve $67,06\pm 37,00$ g) olarak belirlenmiştir (Tablo 4.8). Akdeniz diyeti'ne göre bu çalışmada bireylerin yumurta, kurubaklagil ve yağlı tohumlar tüketiminin önerilen miktarda olduğu, balık ve deniz ürünleri tüketiminin ise önerilen değerlerin altında olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada bireyler HbA1c düzeylerine göre besin alımları değerlendirildiğinde et grubu tüketimi kötü glisemik kontrollü bireylerde (HbA1c ≥ 7) ($178,15\pm 73,80$ g) iyi glisemik kontrollü (HbA1c < 7) bireylere göre ($166,43\pm 69,63$ g) daha yüksek olup aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.24) (1 porsiyon miktarları kırmızı et ve beyaz et için 100 g, kuru baklagiller 60 g, balık ve deniz ürünleri için 150 g, yumurta için 100 g, yağlı tohumlar için 30 g olarak değerlendirilmiştir).

Meyve ve sebze tüketimi kanser ve kardiyovasküler hastalık insidansının azaltılması ile ilişkilidir (178). Meyve ve sebzelerin içerdiği antioksidan besin ögeleri ve fitokimyasallar nedeniyle, serbest radikal düzeyini azaltarak bazı kronik hastalıkların erken fazda gelişmesini yavaşlattığı düşünülmektedir (179). Diyabet ise kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür. Meyve ve sebze tüketiminin tip 2 diyabet riskini azaltması konusunda kesin bir bilgi bulunmamaktadır (179,180). Yapılan bir çalışmada meyve ve sebzelerin toplam tüketimi diyabet riski ile ilişkili bulunmazken, yeşil yapraklı sebzelerin alımı ile tip 2 diyabet riski arasında ters bir

ilişki bulunmuştur (179). Bir başka meta-analiz çalışmasında meyve tüketimi, üç büyük kohort çalışmasından elde edilen sonuçlara dayanarak daha düşük tip 2 diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur (181). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberine göre yetişkinler için günlük 5 porsiyon sebze ve meyve tüketimi önerilmektedir. Akdeniz diyeti'nde ise her öğün 1-2 porsiyon meyve, 2 porsiyondan fazla sebze tüketimi önerilmektedir (77,177). Bu çalışmada ise erkek bireyler günlük $2,13 \pm 0,86$ porsiyon, kadın bireyler $2,44 \pm 0,74$ porsiyon sebze (sırasıyla $426,21 \pm 172,22$ g ve $488,23 \pm 149,86$ g) tüketmektedir ($p < 0,05$). Meyve tüketimi ise erkek bireylerde günlük $1,43 \pm 1,08$ porsiyon ($215,80 \pm 163,49$ g) ve kadın bireylerde ise günlük $1,37 \pm 0,84$ porsiyon ($206,29 \pm 127,26$ g) olarak belirlenmiştir (Tablo 4.8). Bu çalışmadaki sebze ve meyve tüketim miktarları Akdeniz diyeti önerilerine göre yetersiz, Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi önerilerine benzer bulunmuştur (1 porsiyon sebzeler için 200 g, meyve için 150 g olarak değerlendirilmiştir).

Tahıl ve tahıl ürünleri beslenmenin temel karbonhidrat kaynaklarıdır. Tam tahıl ürünlerinin insülin duyarlılığını artırdığı, glisemik yanıtı olumlu yönde etkileyen lif, vitamin, mineral ve fitokimyasal içeriğine sahip olduğu ve tip 2 diyabet riskini azaltabileceği düşünülmektedir (182). Yapılan bir meta analizi çalışmasında tam tahıl tüketimi ile tip 2 diyabet riski arasında güçlü ters bir ilişki belirlenmiştir. Günlük 50 g tam tahıl tüketiminin tip 2 diyabet riskini %25 oranında azalttığı bulunmuştur (183). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberinde günlük 8 porsiyon, Akdeniz diyeti'nde ise her öğünde 1-2 porsiyon tahıl tüketimi önerilmektedir (77,177). Bu çalışmada ise günlük erkeklerde $6,05 \pm 2,14$ porsiyon ($302,86 \pm 107,14$ g), kadınlarda ise $5,31 \pm 2,04$ porsiyon ($265,51 \pm 102,06$ g) tahıl tüketimi ile önerilen değerlere benzerdir (Tablo 4.8) (1 porsiyon ölçüsü 50 g olarak kabul edilmiştir).

Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde diyetle alınan eklenmiş şekerlerin tüketilmemesi gerekmektedir (94). Şeker ve şekerle tatlandırılmış içeceklerin tüketimi ile tip 2 diyabet insidansı ilişkili bulunmuştur (184). Schwingshackl ve ark. (183)'nın meta analiz çalışmasında, şekerle tatlandırılmış içecekler ile tip 2 diyabet arasında pozitif bir ilişki belirlenmiştir. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde ilave şeker tüketiminin enerjinin %5-10'unu geçmemesi gerektiği belirtilmiştir (77). Bu çalışmada ise erkek bireylerde enerjinin %6,4'ü ($39,01 \pm 38,59$ g), kadın bireylerde ise

enerjinin %7,2'si (39,44±45,38 g) tatlı besinlerden karşılanmaktadır (Tablo 4.8). Bireylerin şeker ve şekerli besin tüketim miktarları Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nin önerilerine uymaktadır.

Diyabetli bireylerde diyetlerinde makro besin ögelerinin dağılımı, bireylerin beslenme tarzları, tercihleri, metabolik hedefleri düşünülerek bireye özgü olmalıdır (24). Diyetle alınan enerjinin %45-60'ı karbonhidrat, %15-20'si protein ve %20-35'i yağdan gelecek şekilde makro besin ögelerinin dağılımı sağlanmalıdır (185). Bu çalışmada diyetle alınan enerji erkeklerde 2412,4±500,92 kkal, kadınlarda ise 2179,5±464,07 kkal 'dir (p<0,05) (Tablo 4.9).

Diyabetli bireylerde diyetle ideal oranda karbonhidrat alımının kan glukoz düzeyleri üzerine etkisinin önemi bilinmesine rağmen bu konudaki çalışmalar yetersizdir. Tüketilen karbonhidratın türünün glisemik indeksinin düşük olması HbA1c'yi %0,2-0,5 oranında azaltabilmektedir (24). Yapılan bir meta analiz çalışmasında düşük glisemik indeksli besinlerle beslenen bireylerin HbA1c'lerinde, yüksek glisemik indeksle beslenen bireylere göre daha anlamlı bir azalma bulunmuştur (186). Yapılan bir randomize kontrollü çalışmada düşük glisemik indeksli diyetle beslenen diyabetli bireylerin HbA1c'lerinde %0,5'lik bir azalma sağlanmıştır (187). Kanada Diyabet Birliği günlük 25-50 g posa alımını önermektedir (185). Bu çalışmada ise bireylerin diyetle aldıkları karbonhidrat alım yüzdeleri (Erkeklerde enerjinin %47,1±7,77'si, enerjinin %46,9±8,16'sı) ve posa alım miktarları (erkeklerde: 41,8±12,39 g, kadınlarda 41,9±12,75 g) önerileri karşılamaktadır. Bireylerin HbA1c düzeylerine göre besin grubu alımları değerlendirildiğinde HbA1c düzeyi <%7 olan bireylerin posa alımı (44,50±12,26 g) HbA1c düzeyi ≥%7 olan bireylere göre (39,69±12,42 g) daha yüksek bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 4.24). Bireylerin enerji ve karbonhidrat alım düzeyleri ferritin kuantillerine göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.18).

Diyabetli bireylerde enerjinin %20-35'i yağdan karşılanmalı ve yağ türü ile miktarına dikkat edilmelidir. Koroner arter hastalığı diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere göre 2-3 kat daha yüksektir. Bu sebeple diyetin doymuş yağ içeriği <%7 olacak şekilde düzenlenmelidir (96). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde enerjinin %11,4±2,7'sinin doymuş yağdan geldiği belirlenmiştir (188). Xu ve ark.

(189)'nın çalışmasında tip 2 diyabetli bireylerde (n=1284) düşük karbonhidrat (%46) ve yüksek yağ alımı (%37); yüksek karbonhidrat (%50) ve düşük yağ alımı (%34) ile kıyaslandığında kötü glisemik kontrol ile ($HbA1c \geq 7$) ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada ise erkek bireyler enerjinin $35,8 \pm 19,76$ 'sını, kadın bireyler ise $36,4 \pm 7,00$ 'ını yağdan karşılamaktadır ($p > 0,05$). Bireylerin yağ alım düzeyleri ferritin kuantillerine göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.18). Bu çalışma sonuçları önerilere göre (96) bireylerin yağ alımlarının yüksek olduğunu göstermektedir. Bu duruma çalışmanın yapıldığı bölgenin marmara bölgesinde olması ve zeytinyağının fazla miktarda tüketilmesinin (bitkisel sıvı yağ alımı erkek ve kadınlarda sırasıyla $10,96 \pm 4,83$ g ve $10,30 \pm 4,10$ g) sebep olduğu düşünülmektedir (Tablo 4.8).

Diyabetli bireylerde koroner arter hastalığı sağlıklı bireylere göre 2-3 kat daha yüksektir. Bu sebeple bireylerin diyetlerinde doymuş yağlar günlük enerji alımının < 7 'sinden az ve trans yağ asitleri minimum miktarda tutulmalıdır. Yemek planlarında günlük enerji alımının %20'si tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA), %10'u çoklu doymamış yağ asitlerinden (ÇDYA) oluşmalıdır (96). Sağlıklı bireylerde günlük kolesterol alımının 300 mg'dan daha az olması gerektiği bildirilmiştir (6). Tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin yağlı tohumların tüketiminin diyabetin önlenmesinde yararlı etkileri bulunmaktadır. Özellikle ceviz tüketimi diyabet riskinin düşük olması ile ilişkilendirilmiştir (190). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin diyetlerinde karbonhidrat ve doymuş yağların yerine daha fazla miktarda TDYA tüketiminin 2 yıllık müdahale sonrası kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha iyi glisemik kontrole sahip olduğu bulunmuştur (191). Bir çalışmada ise diyabetli bireylerin enerjinin $19,0 \pm 4,2$ 'ini tekli doymamış yağ asitlerinden, $6,1 \pm 2,0$ 'ını çoklu doymamış yağ asitlerinden ve $0,22 \pm 0,13$ 'ünü trans yağ asitlerinden karşıladığı saptanmıştır (192). Vitale ve arkadaşlarının çalışmasında diyabetli erkek bireylerin tekli doymamış yağ alımları erkeklerde enerjinin $17,7 \pm 3,6$ 'sı, kadınlarda $18,1 \pm 3,9$ 'u, çoklu doymamış yağ asit alımı erkeklerde enerjinin $4,4 \pm 1,0$ 'i, kadınlarda $4,5 \pm 1,1$ 'i, günlük ortalama kolesterol alım miktarı erkeklerde 344 ± 148 mg, kadınlarda 304 ± 135 mg olarak bulunmuştur. Bu çalışmada öneriler ile kıyaslandığında bireylerin çoklu doymamış yağ alımları (erkeklerde: enerjinin %5,7'si, kadınlarda enerjinin %5,8'i) yetersizdir (96). Bireylerin kolesterol

alımlarının (erkeklerde: $309,7 \pm 136,1$ mg, kadınlarda $296,6 \pm 115,8$ mg) sınır düzeyinde (6), doymuş yağ asit alımının ise önerilerin üzerinde olduğu bulunmuştur (96) (Tablo 4.15).

Diyabetli bireylerde diyetle alınan proteinin hem miktarı hem de kalitesi esansiyel aminoasitlerin karşılanacağı şekilde düzenlenmelidir. Protein alımı kişiye özgü olarak belirlenmelidir. Kronik böbrek hastalığı bulunmayan diyabetli bireylerde tavsiye edilen bir alım miktarı bulunmamaktadır (96). Bu çalışmada ise erkek bireyler enerjinin % $16,9 \pm 2,21$ 'ini kadın bireyler % $16,5 \pm 2,29$ 'unu proteinden karşılamaktadır. Protein alım miktarı erkek bireylerde ($98,1 \pm 22,90$ g) kadın bireylere ($86,9 \pm 19,76$ g) göre anlamlı oranda daha yüksektir ($p < 0,05$) (Tablo 4.9).

Diyabetli bireylere vitamin takviyesi konusunda öneri bulunmamaktadır. Ancak diyabetli bireylerde mikro besin öğelerinin eksikliği yaygın görülmektedir. Bu yüzden bireylere vitamin ve mineral yönünden iyi dengelenmiş bir diyetin önemi hakkında bilgi verilmelidir (193). Bu çalışmada bireylerin vitamin alımları tavsiye edilen önerilere göre B₁, B₂, C vitamini, E vitamini, kalsiyum ve demir önerilen değerleri karşılamaktadır ($p > 0,05$). A vitamini, B₆ vitamini ve magnezyum alımlarında karşılama yüzdelerine göre cinsiyet açısından farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Obezite, tip 2 diyabet ile birlikte görüldüğünde mikro ve makro vasküler komplikasyonlara neden olmaktadır (194). Aşırı kilolu bireylerin yaklaşık %30,0'mın diyabet hastası, tip 2 diyabet hastalarının ise %85,0'mın aşırı kilolu olduğu bilinmektedir. Bu nedenle vücut ağırlığı kaybı sadece diyabet görülme oranını azaltmak için değil komplikasyonların önlenmesi için de gereklidir (195). Diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada ($n=10251$) bireylerin BKİ ortalamaları $32,2 \pm 5,4$ kg/m² bulunmuştur (195). Ye ve ark. (196)'nın çalışmasında ($n=19164$) diyabetli bireylerde BKİ ortalaması erkek bireylerde $28,0$ kg/m² iken kadın bireylerde $28,9$ kg/m² olarak bulunmuştur. Çin'de yapılan bir çalışmada diyabetli olmayan erkek bireylerde BKİ ortalaması $24,41 \pm 3,44$ kg/m² iken diyabetli erkek bireylerde $26,07 \pm 3,56$ kg/m², diyabetli olmayan kadınlarda $24,88 \pm 3,56$ kg/m² iken diyabetli kadınlarda $26,27 \pm 3,75$ kg/m² olarak bulunmuştur (197). Bu çalışmada ise erkek

bireylerde ortalama $28,1 \pm 4,88 \text{ kg/m}^2$, kadın bireylerde ise $32,5 \pm 5,16 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir ($p < 0,05$). Bu çalışmada kadın bireylerin erkek bireylere göre daha yüksek BKİ ortalamasına sahip olduğu, tüm bireylerin ortalamasının ise çalışmalarla benzer olarak referans değerlerinin üzerinde olduğu görülmektedir (195,196). Kadın bireylerin BKİ ortalamasının erkek bireylere göre yüksek olmasında kadınların %75'inin ev hanımı olması ve hareketsiz bir yaşam tarzının etkili olduğu düşünülmektedir (Tablo 4.1).

Obezitenin tip 2 diyabet gelişiminde en güçlü risk faktörü olduğu bildirilmiştir (160). Ancak bu konuda yapılan bazı çalışmalarda BKİ ile tip 2 diyabet komplikasyonları arasında ilişki bulunmamıştır (198,199). Hong ve ark. (200)'nın çalışmasında, obez bireylerde ($\text{BKİ} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) HbA1c düzeyleri %7,35 iken, obez olmayan bireylerde ($\text{BKİ} < 25 \text{ kg/m}^2$) %7,6 olarak bulunmuştur ($p > 0,05$). Yapılan bir çalışmada $\text{BKİ} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerde HbA1c düzeyi $8,3 \pm 1,1$, BKİ 'si 25-30 kg/m^2 olan bireylerde $8,3 \pm 1,0$, BKİ 'si $< 30 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerde $8,2 \pm 1,0$ olarak bulunmuştur ($p > 0,05$) (195). Bu çalışmada ise HbA1c $< \%7$ olan bireylerde BKİ $31,25 \pm 5,58 \text{ kg/m}^2$, HbA1c $\geq \%7$ olan bireylerde BKİ $29,74 \pm 5,29 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuş olup, bu konuda yapılan çalışmalara (199,200) benzer olarak BKİ 'ye göre glisemik kontrol açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.24).

Obezitenin takibinde BKİ 'ye ek olarak diğer antropometrik ölçümlerde kullanılabilir. Bunlar bel çevresi, bel/kalça oranı gibi ölçümlerdir. Bu ölçümler vücut yağı artışı ile ilişkilidir. Sağlıklı bel çevresi ölçümünün erkekler için 94 cm kadınlar için ise 80 cm olması sağlıklı olarak kabul edilmektedir (115).

Yapılan bir çalışmada diyabetli erkek bireylerde bel çevresi $91,03 \pm 10,49 \text{ cm}$, kadın bireylerde $88,20 \pm 9,75 \text{ cm}$ olarak bulunmuştur (197). Wang ve ark. (201)'nin çalışmasında diyabetli bireylerin bel çevresi ortalaması $103,9 \pm 13,4 \text{ cm}$, bel-kalça oranları ise $0,97 \pm 0,08$ olarak belirlenmiştir. Casals Vazquez ve ark. (202)'nin diyabetli bireylerde yaptıkları çalışmada bel çevresi ortalaması erkeklerde $107,89 \text{ cm}$, kadınlarda $100,9 \text{ cm}$ olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada ise kadın bireylerin bel çevresi ortalaması ($106,3 \pm 13,07 \text{ cm}$) erkeklerden ($102,4 \pm 12,94 \text{ cm}$) daha yüksek olup, erkeklerin %50'si, kadınların ise %95,2'si ($E \geq 102 \text{ cm}$, $K \geq 88 \text{ cm}$) yüksek risk grubunda yer almaktadır (Tablo 4.11-Tablo 4.12). Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça

oranları ferritin kuantillerine göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık her iki cinsiyette de anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.16). Diyabetli bireylerde glisemik kontrolleri sağlayabilmek için antropometrik ölçümleri düzenli kontrollerle takip edilmeli ve vücut ağırlığı kaybını sağlayacak tıbbi beslenme tedavisine başlanmalıdır.

5.6. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Tip 2 diyabetli bireylerde yüksek kan basıncı ve yüksek kan yağlarının enflamasyonu uyarması, kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturmaktadır (115).

Günümüzde kan glukozunun takibi ve HbA1c ölçümü glisemik kontrolün güvenilirliğini ve etkinliğini değerlendirmek için kullanılmaktadır. HbA1c, üç ay süresince ortalama glisemiyi yansıtmakta ve diyabet komplikasyonlarının tahmini için önemli bir parametredir. ADA diyabetli bireylerde HbA1c'nin %7'den az ve açlık plazma glukozunun 80-130 mg/dL aralığında olması gerektiğini bildirmiştir (24). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin açlık kan glukozu ortalaması $132,1 \pm 21,8$ mg/dL ve ortalama HbA1c düzeyini %6,3 olarak bulunmuştur (203). Indelicato ve ark. (204)'nın çalışmasında (n:174) diyabetli bireylerin HbA1c düzeyleri %7,3 olarak bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada erkeklerin %87,7'sinin ve kadınların ise %88,2'sinin açlık plazma glukozunun 110 mg/dL'nin üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada erkeklerin %82,1'i ve kadınların %80,5'inin HbA1c değeri %7'nin üzerindedir ($p<0,05$). Bu çalışmada ise açlık plazma glukozu erkeklerde ve kadınlarda benzer olup sırasıyla; $162,4 \pm 65,94$ mg/dL ve $168,6 \pm 69,40$ mg/dL'dir. HbA1c değerleri ise erkek bireylerde $7,81 \pm 2,17$, kadınlarda $7,67 \pm 1,78$ olarak saptanmıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.13). ADA'nın önerileri referans alındığında bu çalışmadaki bireylerin HbA1c ortalamalarının hem kadın hem de erkek bireylerde %7'nin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu durumun tıbbi beslenme tedavisi önerilen bireylerin sadece %10,3'nün diyetine uyum sağlaması ve bireylerin %35,4'ünün düzenli fiziksel aktivite yapması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.5, Tablo 4.14).

Dislipidemi, diyabetin önemli komplikasyonlarından biri olup, kardiyovasküler hastalık için risk faktörüdür (205). Diyabetli bireylerde ilk tıbbi

değerlendirmede ve en az her beş yılda bir lipid profili değerlendirilmelidir (24). Toplam kolesterol değerinin 200 mg/dL'nin altında olması, LDL kolesterolün 100 mg/dL'nin altında olması, HDL kolesterolün kadınlarda 70 mg/dL'nin erkeklerde ise 60 mg/dL'nin üzerinde olması, trigliserid düzeyinin ise 150 mg/dL'nin altında olması normal değerler olarak kabul edilmektedir (160). Yapılan bir çalışmada bireylerin %36,6'sının kolesterol düzeyi >200 mg/dL, %27,7'sinin trigliserid düzeyi >150 mg/dL, %26,6'sının LDL düzeyi >150 mg/dL, %61,2'sinin HDL düzeyi <60 mg/dL olarak saptanmıştır (205). Lin ve ark. (206)'nın çalışmasında bireylerin total kolesterol ortalaması 202,0±52,6 mg/dL (diyabetli olmayanlarda: 200,6±47,5 mg/dL), trigliserid ortalaması 138,9 mg/dL (diyabetli olmayanlarda: 108,8 mg/dL), LDL kolesterol ortalaması 121,2±39,6 mg/dL (diyabetli olmayanlarda: 121,4±36,6 mg/dL), HDL kolesterol ortalaması 47,1±13,4 mg/dL (diyabetli olmayanlarda: 51,7±13,8 mg/dL) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada cinsiyete göre kolesterol düzeyi (erkeklerde: 187,7±48,02 mg/dL, kadınlarda: 203,1±38,7 mg/dL) ve HDL kolesterol düzeyleri arasındaki (erkeklerde: 44,86±11,90 mg/dL, kadınlarda: 51,36±11,84 mg/dL) farklılık anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Trigliserid düzeyi hem erkek hem de kadınlarda >150 mg/dL olup, LDL kolesterol (erkeklerde: 123,3±74,18 mg/dL kadınlarda: 123,1±44,52 mg/dL) ve trigliserid düzeylerinde (erkeklerde: 178,3±156,4 mg/dL kadınlarda: 170,9±114,5 mg/dL) cinsiyet açısından önemli farklılık bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.13). Ancak kardiyovasküler risk faktörleri açısından hem LDL kolesterol hem de trigliserid düzeylerinin normal değerlerin üzerinde olduğu belirlenmiştir. Bireyler farmakolojik tedaviye ek olarak egzersiz ve tıbbi beslenme tedavisinin önemi konusunda bilinçlendirilerek, kan lipid profilinin normal sınırlar aralığında olması hedeflenmelidir.

Diyabetli veya bozulmuş açlık glukozu olan bireylerde CRP düzeylerinin artması sistemik inflamasyon varlığının göstergesidir. Ayrıca insülin direnci bulunan hastalarda daha yüksek CRP seviyelerinin olduğu gösterilmiştir (125,207). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin yüksek duyarlılıklı CRP düzeyleri 6,005±2,639 mg/L ve diyabetli olmayan bireylerle (0,045 ± 0,039 mg/L) kıyaslandığında anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (208). Bu çalışmada ise erkeklerde 0,29±0,27 mg/L ve kadınlarda 0,38±0,26 mg/L dir (p<0,05) (Tablo 4.13). Bu çalışmada ortalama CRP düzeyleri referans normal değerler aralığındadır.

HOMA-IR değerinin $\geq 2,7$ olması insülin direncinin varlığını göstermektedir (209). Yapılan bir çalışmada bireylerin HOMA-IR ortalaması 2,8 olarak bulunmuştur (203). Bu çalışmada ise HOMA-IR değeri erkek bireylerde $4,80 \pm 5,53$, kadın bireylerde ise $10,40 \pm 14,30$ olup normal değer (209) üzerindedir ($p < 0,05$) (Tablo 4.13). Bunun sebebinin çalışmaya dahil edilen bireylerinin tümünün diyabet hastası olduğu düşünülmektedir.

Karaciğer açlık durumunda ve yemek sonrasında glukoz konsantrasyonlarının korunmasında önemli rol oynamaktadır. Karaciğerde bulunan serum alanin aminotransferaz (ALT) ve aspartat aminotransferaz (AST) enzimleri karaciğer hasarının belirteçleri olarak kabul edilir. Yapılan bir çalışmada AST düzeyleri diyabetli olmayan bireylerde ortalama 24 U/L, diyabetli bireylerde 26 U/L; AST düzeyleri ise diyabetli olmayan bireylerde 20 U/L iken diyabetli bireylerde 25 U/L olarak bulunmuştur ($p < 0,05$) (210). Bir diğer çalışmaya göre ise diyabetli bireylerde AST değerleri ortalaması $22,3 \pm 8,1$ U/L, ALT değerleri ortalaması $31,4 \pm 13,9$ U/L olarak bulunmuştur (203). Bu çalışmada ise AST değerleri kadın ve erkeklerde sırasıyla; $18,47 \pm 5,18$ U/L, $18,23 \pm 5,72$ U/L; ALT değerleri sırasıyla; $19,79 \pm 7,99$ U/L ve $19,47 \pm 8,35$ U/L olup, erkekler ve kadınlarda benzer bulunmuştur (Tablo 4.13). Bireylerin AST ve ALT düzeylerinin normal önerilen değerler arasında olmasının sebebi olarak çalışmaya dahil edilen bireylerden ALT > 40 U/L olan bireylerin dışlanma kriteri olması düşünülmektedir.

Vücuttaki artmış demir depoları daha yüksek tip 2 diyabet riski ile ilişkilidir. Vücuttaki yüksek demirin, hem insülin sekresyonu hem de duyarlılığı üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu bildirilmiştir (211). Huth ve ark. (211)'nin çalışmasında Tip 2 diyabetli bireylerde ferritin düzeyleri $169,0 \pm 2,7$ ng/mL, transferrin düzeyleri $2,62 \pm 0,38$ U/L, serum demir $19,7 \pm 6,6$ $\mu\text{mol/L}$, transferrin doygunluğu (%) ise $30,5 \pm 11,0$ olarak bulunmuştur. Bir çalışmada ise diyabetli serum ferritin düzeyinin erkeklerde $100,75$ ng/mL, kadınlarda $58,02$ ng/mL ($p < 0,05$); serum demir düzeyi ise erkeklerde $91,3$ $\mu\text{g/dL}$, kadınlarda $66,2$ $\mu\text{g/dL}$ ($p < 0,05$) olarak belirlenmiştir (212). Diyabetli ve sağlıklı bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada diyabetli bireylerde serum demir $89,14 \pm 30,50$ $\mu\text{g/dL}$, TDBK $266,78 \pm 48,80$ $\mu\text{g/dL}$ ve transferrin doygunluk $\%36,61 \pm 14,31$, sağlıklı kontrollerde ise sırasıyla $83,98 \pm 24,19$ $\mu\text{g/dL}$,

279,08±40,23 µg/dL, %31,05±10,98 olarak bulunmuştur (213). Bu çalışmada ise serum ferritin düzeyi erkek bireylerde 72,16±72,56 µg/L, kadınlarda 36,71±45,78 µg/L (Tablo 4.13) (p<0,05). Transferrin doygunluğu (TSAT, %) erkeklerde 24,87±10,85, kadınlarda 19,19±9,18 olarak; transferin düzeyleri ise sırasıyla 2,48±0,39 g/dL, 2,62±0,48 g/dL olarak bulunmuştur (p<0,05). Referans düzeylerine bakıldığında serum ferritin, serum demir, TDBK ve transferin düzeylerinin önerilen değerler arasında olduğu görülmektedir. Bu çalışmada serum demir düzeyinin kadınlarda (68,66±31,64 µg/dL) erkeklere göre (83,34±31,81 µg/dL) daha düşük ve total demir bağlama kapasitesinin (erkeklerde: 347,9±58,5 µg/dL, kadınlarda: 370,8±64,8 µg/dL) daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu duruma menstrasyon ve gebelik gibi fizyolojik süreçlerle birlikte kadınlarda daha fazla anemi görülmesinin sebep olabileceği düşünülmektedir (p<0,05) (Tablo 4.13).

5.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Düzenli yapılan fiziksel aktivite, enerji harcamasını ve insülin duyarlılığını arttırmakta, kan basıncını düşürmekte ve lipid profilini iyileştirmektedir. Ayrıca egzersiz tip 2 diyabette glisemik kontrolü iyileştirmektedir (95). Türkiye Halk Sağlık Kurumu Diyabet Rehberi'nde haftada 150 dakika orta derece fiziksel aktivite yapılması önerilmektedir. Daha genç bireyler için ADA haftada en az 75 dakika şiddetli veya aralıklı egzersiz önermektedir. İnsülin duyarlılığını arttırmak için egzersize iki günden fazla süre ara verilmemesi önerilmektedir (24). Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi (CDC)'nin Ulusal İstatistik Raporu'na göre yetişkin bireylerin %40,8'inin fiziksel olarak inaktif olduğu bildirilmiştir (22). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin %39,2'si egzersiz yaptıklarını bildirmiştir (152). Bir çalışmada ise diyabetli bireylerin %17,0'ı kuvvetli egzersiz, %65,0'ı orta derece egzersiz yaptıklarını, %29,0'ı ise egzersiz yapmadıklarını belirtmiştir (214). Yapılan bir çalışmada tip 2 diyabetli bireylerin %29,7'si düzenli egzersiz yaptığını bildirmiştir (215). Bu çalışmada ise bireylerin %35,4'ü düzenli olarak fiziksel aktivite yaptığını bildirmiştir. Bu çalışmada bireylerin fiziksel aktivite yapma oranı Akaltun ve ark. (152)'nin yaptığı çalışma (2016) ile benzerlik gösterirken; Johnson ve ark. (214)'nin çalışmasına göre (2018) daha düşük bulunmuştur. PAL değerlerine göre ise bireylerin çoğunluğu (%84,1) hafif aktivite düzeyindedir (p<0,05) (Tablo 4.14). Bu çalışmada

bireylerin aktivite düzeyi CDC'nin verileri (22) ile kıyaslandığında oldukça düşük bulunmuştur. Bireylerin PAL değerleri glisemik kontrol açısından değerlendirildiğinde aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.24). Bireylerin yaşına ve cinsiyetine özgü fiziksel aktivite düzeylerini arttırmaya yönelik önerilerde bulunulması glisemik kontrolün sağlanması açısından önemlidir.

5.8. Bireylerin Serum Ferritin Düzeyine göre Bazı Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Artmış vücut demir depolarının bir göstergesi olan artmış serum ferritin düzeyi, genellikle yüksek kan glukozu ve insülin direnci ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca yüksek serum ferritin seviyeleri diyabet hastalarında makro ve mikro vasküler komplikasyonlarının oluşumu ile ilişkili olabilmektedir (216). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde serum ferritin düzeyi ile açlık kan glukozu ve HbA1c arasında pozitif bir ilişki görülmüştür (217). Cantur ve ark. (218)'nin çalışmasında kötü glisemik kontrole sahip hastaların ferritin düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca ferritin düzeyi ile diyabetik retinopati arasında korelasyon belirlenmiştir. Yapılan bir çalışmada HbA1c düzeyleri arttıkça ferritin düzeylerinin de arttığı görülmüştür ($p<0,05$) (125). Bu çalışmada ise açlık kan glukozu ve HbA1c düzeyleri arttıkça ferritin düzeylerinin de arttığı görülmüştür ($p<0,05$) (Tablo 4.17). HbA1c ve açlık kan şekeri ile ferritin arasında pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki belirlenmiştir (Tablo 4.19, Tablo 4.22). Serum ferritin düzeyinin açlık kan glukozu ve HbA1c ile ilişkili olması; hem kısa hem de uzun süreli glisemik kontrolün serum ferritin düzeyi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu çalışma sonuçları tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol parametreleri yanında serum ferritin düzeylerinin de takip edilmesi gerektiği sonucunu desteklemektedir.

Felipe ve ark. (219)'nin çalışmasında, HDL kolesterol ($r:-0,285$ $p: 0,020$) ve trigliserid ($r:0,338$ $p:0,001$) ile serum ferritin düzeyleri arasında korelasyon bulunmuştur. Bu çalışmada total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol ve HDL kolesterol ferritin kuantillerine göre değerlendirildiğinde anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.17). Tüm bireylerin HDL kolesterol ortalamaları ile ferritin değerleri arasında düşük düzeyde negatif yönlü ilişki görülmüştür ($r:-0,227$ $p:0,003$) (Tablo 4.19).

Yapılan bir çalışmada serum ferritin düzeyleri arttıkça, AST ve ALT düzeylerinin arttığı ve en yüksek Q4'te olduğu bildirilmiştir ($p<0,05$) (220). Podmore ve ark. (221)'nin çalışmasında serum AST düzeyleri Q4'te (29,1 U/L) diğer kuartillere göre (Q1'de 25,7 U/L, Q2'de 26,1 U/L, Q3'de 27,3 U/L) anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur. ALT düzeyleri ise Q1'de 17,0 U/L, Q2'de 17,7 U/L, Q3'de 19,5 U/L ve Q4'te 21,9 U/L bulunmuştur ($p<0,05$). Bu çalışmada ise diğer çalışmalarla benzer olarak (220,221) serum ferritin düzeylerinin artışı AST ve ALT düzeylerinin artışı ile ilişkili bulunmuştur. ALT düzeylerinde kuartillere göre anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.17). Serum ALT ve ferritin düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde korelasyon saptanmıştır ($r:0,316$ $p:0,000$) (Tablo 4.19). Bu bulgular karaciğerde demir birikimi ve serum ferritin düzeyindeki artışın karaciğer fonksiyon bozukluğuna aracılık edebileceğini göstermektedir.

Tip 2 diyabet patogenezinde inflamasyonun rolü olduğu düşünülmektedir. Serum ferritin düzeyi ise demir depolarının iyi bir göstergesi olmasının yanı sıra inflamatuvar durumdan da etkilenmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde yüksek serum ferritin düzeylerinin bulunması, inflamasyonun bir sonucu da olabilmektedir (70). Akter ve ark. (220)'nin çalışmasında CRP düzeyleri tüm kuartillerde 0,04 mg/L olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Yapılan bir çalışmada yüksek duyarlılıklı CRP düzeylerinde ferritin kuartilleri açısından (Q1'de 0,43 mg/L, Q2'de 0,45 mg/L, Q3'de 0,99 mg/L) farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (70). Bu çalışmada Akter ve ark.(220)'nin sonuçları ile benzer olarak CRP düzeyinde serum ferritin kuartilleri açısından farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.17). Bu konuda kesin bir bilgi olmamakla birlikte, bu çalışma sonuçlarına göre ferritin ve tip 2 diyabet arasındaki ilişkinin inflamasyondan bağımsız olabileceği söylenebilir.

Yüksek demir konsantrasyonları daha yüksek ferritin düzeylerine sebep olmaktadır (222). Bir çalışmada ferritin kuartillerine göre serum demir düzeyleri Q1'de 11,0 $\mu\text{mol/L}$ (227,7 $\mu\text{g/dL}$), Q2'de 12,0 $\mu\text{mol/L}$ (248,4 $\mu\text{g/dL}$), Q3'de 16,0 $\mu\text{mol/L}$ (331,2 $\mu\text{g/dL}$) olarak bulunmuştur. (70). Podmore ve ark. (221)'nin çalışmasında serum demir seviyeleri Q4'te (19,2 $\mu\text{mol/L}$ (397,5 $\mu\text{g/dL}$)) diğer kuartillere göre (Q1'de 17,3 $\mu\text{mol/L}$ (358,1 $\mu\text{g/dL}$), Q2'de 17,8 $\mu\text{mol/L}$ (368,5 $\mu\text{g/dL}$), Q3'de 18,2 $\mu\text{mol/L}$ (376,8 $\mu\text{g/dL}$)) anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur.

TSAT düzeyleri (%) ise Q4'te (%33,8) diğer kuartillere göre (Q1'de %26,8, Q2'de %29,7, Q3'de %30,8) daha yüksek belirlenmiştir ($p<0,05$). Bu çalışmada ise serum demir Q1'de ($55,18\pm32,97$ $\mu\text{g/dL}$) diğer kuartillere göre (Q2'de $79,17\pm35,79$ $\mu\text{g/dL}$, Q3'de $79,78\pm26,73$ $\mu\text{g/dL}$, Q4'te $89,15\pm23,83$ $\mu\text{g/dL}$) anlamlı oranda daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.17). Serum demir düzeyi ile serum ferritin arasında pozitif yönlü orta düzeyde korelasyon saptanmıştır ($r:0,459$ $p:0,000$). Serum TDBK düzeyi Q1'de ($405,43\pm63,21$ $\mu\text{g/dL}$) diğer kuartillere göre (Q2'de $376,01\pm52,63$ $\mu\text{g/dL}$, Q3'de $336,03\pm50,25$ $\mu\text{g/dL}$, Q4'te $321,14\pm47,21$ $\mu\text{g/dL}$) anlamlı oranda daha yüksektir. Serum TDBK düzeyi ile serum ferritin arasında negatif yönlü orta düzeyde korelasyon vardır ($r:-0,446$ $p:0,000$). Serum demir ve TSAT ile ferritin ilişkisi diğer çalışmalar ile benzer bulunmuştur (70,221). Vücut demir depoları azaldığında, demir taşıyıcı proteinin sentezi artmaktadır. Bu yüzden serum transferrin düzeyi ve ferritin düzeyi arasında ters bir ilişki bulunmaktadır. Ancak bazı çalışmalarda tüm risk faktörlerinden bağımsız olarak daha yüksek transferrin seviyeleri ile tip 2 diyabet arasında ilişki bulunmuştur (211,223). Bir çalışmada transferrin düzeyi Q1'de 2,32 g/L, Q2'de 2,24 g/L, Q3'de ise 2,46 g/L olup kuartiller açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (70). Podmore ve ark. (221)'nin çalışmasında transferrin düzeyinin en düşük kuartilde (Q1: 2,9 g/L Q2:2,7 g/L Q3:2,6 g/L Q4:2,5 g/L) en yüksek değerde olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada Podmore ve ark. (221)'nin çalışması ile benzer olarak serum transferrin düzeyi en düşük kuartilde (Q1'de $2,85\pm0,52$ g/L, Q2'de $2,66\pm0,33$ g/L, Q3'de $2,39\pm0,35$ g/L, Q4'de $2,31\pm0,31$ g/L) en yüksek değerdedir ($p<0,05$) (Tablo 4.17). Ayrıca bu çalışmada transferrin düzeyi ile serum ferritin düzeyi arasında negatif yönlü orta düzeyde korelasyon bulunmuştur ($r:-0,498$ $p:0,000$) (Tablo 4.19).

Toumanien ve arkadaşları (224) yapmış oldukları çalışmada yüksek ferritin düzeyi olan tip 2 diyabet hastalarının yaklaşık %10'unda transferrin doygunluğunun normalden daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada transferrin doygunluğunun >50 olması tip 2 diyabet riskini 2-3 kat arttırdığı bulunmuştur (225). Yapılan bir çalışmada TSAT düzeyleri (Q1'de %22,7, Q2'de %22,1, Q3'de %24,9) değerlendirildiğinde; Q3'de en yüksek düzeyde olup kuartiller arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu çalışmada ise bu konuda yapılan araştırmalara benzer olarak TSAT (%) Q4'te ($28,31\pm8,43$) diğer kuartillere göre (Q1'de

%14,14±9,14, Q2'de %21,18±9,13, Q3'de %24,23±9,63) anlamlı oranda daha yüksektir (70,224).

5.9. Bireylerin Glisemik Kontrol Açısından Bazı Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Demir, Fenton reaksiyonuna katılan reaktif oksijen türlerini (ROS) üreten bir eser elementtir. ROS, oksidatif stres ve diyabetik komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olabilir (213). Serum demir düzeyi ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada kötü glisemik kontrole (HbA1c \geq %7) sahip diyabetli bireylerin serum demir düzeyleri (34,2±27,5 μ mol/L) iyi glisemik kontrole sahip (HbA1c <%7) bireylerden (0,8±0,5 μ mol/L) anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (226). Misra ve ark. (227)'nin çalışmasında serum demir düzeyi iyi glisemik kontrole sahip (7 yıldan kısa süredir diyabet hastası olan ve HbA1c <%8) bireylerde 107,33±3,45 μ g/dL iken kötü glisemik kontrole sahip (7 yıldan uzun süredir diyabet hastası olan ve HbA1c \geq %8) bireylerde 125,58±3,74 μ g/dL olarak bulunmuştur. TDBK düzeyi ise iyi glisemik kontrollü bireylerde 309,63±6,1 μ g/dL iken kötü glisemik kontrollü bireylerde 284,2±3,18 μ g/dL'dir.

Yapılan bir çalışmada HbA1c \geq 7 olan hastalarda ferritin düzeyi (76,37 ng/mL), HbA1c <7 olan hastalara göre (59,99 ng/mL) daha yüksek bulunmuştur (70). Kundu ve ark. (228)'nin çalışmasında diyabetli bireyler glisemik kontrolü iyi (HbA1c %6-7), orta (HbA1c \geq %7-8) ve kötü (HbA1c >8) olarak sınıflandırdığında en yüksek serum ferritin düzeyinin kötü glisemik kontrol grubunda (258,63±22,67 μ g/L) olduğu görülmüştür. Serum demir düzeyleri ise tip 2 diyabetli bireylerde (82,16±13,24 μ g/dL) sağlıklı bireylere göre (77,81±13,05 μ g/dL) daha yüksek bulunmuştur (p>0,05). Bu çalışmada iyi glisemik kontrollü (HbA1c <7) bireylerde serum demir düzeyi (72,41±32,15 μ g/dL), kötü glisemik kontrollü (HbA1c \geq 7) bireylere göre (78,77±32,64 μ g/dL) daha düşük bulunmuştur (p>0,05). Serum TDBK düzeyi ise iyi glisemik kontrollü (HbA1c <7) (366,96±63,36 μ g/dL) bireylerde kötü glisemik kontrollü (HbA1c \geq 7) (353,34±61,84 μ g/dL) bireylere göre daha düşük olup aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Serum demir ve TDBK düzeyleri glisemik kontrol açısından değerlendirildiğinde sonuçların bu konuda yapılan araştırma sonuçlarıyla (226–228) benzer olduğu ve serum demir depolarının artışı ile glisemik

kontrolü arasındaki ilişkinin bulunduğu söylenebilir.

Transferrin doygunluğu sağlıklı bireylerde %20-40 arasında olup demire bağlı transferin miktarını gösterir. Aşırı demir durumunda demir seviyesi yüksek iken transferin doygunluğunun artışı görülmektedir (229). Misra ve ark. (227)'nin çalışmasında ise transferrin doygunluk düzeyi iyi glisemik kontrollü (%35,02± 1,2) bireylerde kötü glisemik kontrollü bireylere göre (%44,39±1,07) daha düşük bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada ise diyabetli bireylerde transferrin doygunluğunun sağlıklı bireylere göre 2-3 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (230). Bu konuda yapılan diğer bir çalışmada ise HbA1c düzeyi $\leq 5,5$ olan bireylerde transferin doygunluğu (%) %29, HbA1c düzeyi 5,5-6,0 olan bireylerde %25, HbA1c düzeyi 6,0-6,5 olan bireylerde %24, HbA1c düzeyi $>6,5$ olan bireylerde %19 olarak belirlenmiştir (125). Bu çalışmada ise TSAT düzeyi iyi glisemik kontrollü bireylerde %20,93±11,04 iken, kötü glisemik kontrollü bireylerde %22,85±9,78 olup aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.21). Bu çalışmada TSAT düzeyleri Misra ve ark. (227)'nin yaptığı çalışma (2016) ile benzer olarak kötü glisemik kontrollü ($HbA1c \geq 7$) bireylerde daha yüksek düzeyde bulunurken; Skalnaya ve ark. (125)'nin çalışması ile farklılık göstermiştir.

Bu çalışmada serum demir konsantrasyonunun ve transferrin doygunluğunun kötü glisemik kontrollü bireylerde artması serbest demirin diyabet komplikasyonlarının gelişiminde rol oynadığını göstermektedir. Diyabetli bireylerde serum demir konsantrasyonunun ve transferrin doygunluğunun düzenli olarak ölçülmesinin ve uzun dönem izlenmesinin bu konuda yararlı olabileceği düşünülmektedir.

5.10. Diyetle Demir Alımı ve Kırmızı Et Tüketiminin Bazı Parametreler ile İlişkinin Değerlendirilmesi

Kırmızı et ve et ürünlerinden gelen hem demirin, serum ferritin konsantrasyonlarının en güçlü belirleyicisi olduğu bildirilmiştir. Kırmızı etin diyabet riski üzerine etkisinin bir kısmı da ferritinden kaynaklanmaktadır (231). Ferritin, transferrin ve transferrin doygunluğu da dahil olmak üzere vücut demir durumunun

belirteçleri ile tip 2 diyabetin ilişkilendirilmesi bu konuda yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (221,232,233).

Yapılan bir çalışmada günlük ortalama toplam et tüketimi 98,6 g, kırmızı et tüketimi 38,1 g, işlenmiş et tüketimi 28,9 g, hem demir alımı ise 1,2 g olarak bulunmuştur (231). Toplam et tüketimi, kırmızı et tüketimi, hem demir ve işlenmiş et tüketimi ile serum ferritin düzeyi arasında ilişki bulunmuştur. En güçlü ilişki hem demir ve ferritin arasında saptanmıştır (231). Bir çalışmada ise günlük 3 porsiyon ve daha fazla et tüketimi tip 2 diyabet riskinin artması ile ilişkili bulunmuştur ($p:0,031$) (234). Bu konuda yapılan diğer çalışmada diyetle demir alımı günlük ortalama Q1'de 15,3 mg, Q2'de 15,4 mg, Q3'de 15,2 mg ve Q4'de 15,3 mg olarak belirlenmiştir ($p>0,05$) (221). Shanghai Kadınların Sağlık Çalışması'nda normal kilolu kadınlar arasında tip 2 diyabet ve kırmızı et tüketimi arasında ilişki görülmezken, obez kadınlar arasında artmış tip 2 diyabet riski bulunmuştur (235). Wittenbecher ve ark. (236)'nın çalışmasında yüksek serum ferritin düzeyleri toplam kırmızı et tüketimi ve diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada ise bireylerin hem demir ile serum ferritin düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde korelasyon bulunmuştur ($r:0,278$ $p:0,000$). Toplam demir alımı ile serum ferritin düzeyleri arasında erkek bireylerde negatif yönlü düşük düzeyde korelasyon bulunurken ($r:-180$ $p:0,019$), kadın bireylerde korelasyon bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.20). Transferrin doygunluğu ile hem demir alımı arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki bulunurken ($r:0,228$ $p:0,000$), kırmızı et ile çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r:0,148$ $p:0,003$) (Tablo 4.23). Ayrıca bu çalışmada hem demir düzeyi kötü glisemik kontrollü bireylerde ($HbA1c \geq 7$) iyi glisemik kontrollü bireylere göre ($HbA1c < 7$) daha yüksek bulunmaktadır. Bu çalışmada parametreler arasında düşük düzeyde ilişki görülmesinin sebebinin örneklem sayısının az olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

İşlenmiş et ürünleri, tuz ve nitrit gibi diğer koruyucu maddeleri içermektedir. İşlenmiş et ürünlerinde ürünlerin tuz içeriği işlenmemiş ürünlere göre %400 daha fazladır. Bu koruyucular pankreatik beta hücreleri için zararlıdır. Nitrit kullanımı tip 2 diyabete neden olabilen nitrozaminlerin oluşumu ile pankreatik disfonksiyona neden olabilmektedir (174,237). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında işlenmiş et tüketiminin daha yüksek açlık glukoz konsantrasyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir

(238). Bu çalışmada ise işlenmiş et ile serum ferritin ve transferin arasında ilişki bulunmazken, TSAT ile işlenmiş et arasında çok düşük düzeyde korelasyon saptanmıştır (r:0,100 p:0,041) (Tablo 4.23).

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu çalışmada 80 erkek ve 84 kadın birey olmak üzere toplam 164 bireyin genel sağlık durumları, beslenme alışkanlıkları antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, fiziksel aktivite düzeyleri, serum demir depoları, diyetle demir alımları ve glisemik kontrol durumları değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmiştir:

1. Araştırmaya dahil edilen bireylerin %48,7'si erkek, %51,3'ü kadın bireylerden oluşmaktadır. Bireylerin çoğunluğu (%58,0) 55-64 yaş aralığında bulunmaktadır. Erkek bireylerin %91,3'ü kadın bireylerin ise %76,2'si evlidir.
2. Erkek bireylerin %18,7'si ve kadın bireylerin %3,6'sı üniversite mezunudur. Tüm bireylerin %56,1'i ilkokul mezunudur.
3. Erkek bireylerin %11,3'ü memur, %45,0'ı emekli, kadınların ise çoğunluğu (%75,0) ev hanımıdır ($p<0,05$). Bireylerin %75,0'ı gelir durumunun giderlerine denk olduğunu bildirmiştir. Bireylerin %79,9'u kentte yaşamaktadır.
4. Sigara kullanımının erkeklerde (%37,5) kadınlardan (%17,9) daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Sigara kullanım süresi ortalama olarak $23,7\pm 9,04$ yıldır. Erkeklerin %12,5'i, kadınların ise %1,2 'si alkol tükettiklerini bildirmiştir ($p<0,001$).
5. Kadınların vitamin kullanımı (%42,8) erkeklerin (%22,5) oranından daha yüksek olduğu görülmüştür. Vitamin kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Vitamin kullanan bireylerin %64,8'i B₁₂ vitamini, %33,3'ü B₁+B₆+B₁₂ vitamini kullanmaktadır.
6. Erkeklerin %76,3'ü, kadınların ise %90,5'i ailesinde kronik hastalık öyküsü bulunduğunu bildirmiştir. Ailesinde kronik hastalık öyküsü bulunan bireylerin %83,9'unun ailesinde diyabet hastalığı bulunmaktadır. Ailesinde kronik hastalığı bulunanların hastalık çeşidi cinsiyete göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).
7. Erkek bireylerin %38,7'i, kadın bireylerin %35,7'si 10 yıl ve daha fazla süredir diyabet hastasıdır. Tüm bireylerde diyabet süresi ortalama $8,13\pm 6,16$ yıldır. Diyabet süresi değerlendirildiğinde cinsiyete göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin %76,8'i sadece oral antidiyabetik (OAD) tedavi, %11,0'ı ise sadece insülin

tedavisi almaktadır. Diyabet tedavi çeşidi açısından cinsiyete göre anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

8. Bireylerin %21,3'ü ilaç/insülin kullanımlarını atlamaktadır. Erkeklerin %57,5'inde, kadınların ise %70,2'sinde diyabet dışı kronik hastalık bulunmaktadır. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Diyabet dışı kronik hastalık bulunma durumunda cinsiyete göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

9. Diyabet dışı kronik hastalığı bulunan bireylerin %71,4'ünde hipertansiyon bulunmaktadır. Erkek bireylerin %26,1'isi, kadın bireylerin ise %61,0'ı şışman olduğunu bildirmiştir. Cinsiyete göre diyabet dışı kronik hastalık bulunma durumu açısından aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin %55,5'i diyabet dışı ilaç kullanmaktadır.

10. Diyabet tanısı alan bireylerin %58,5'ine tıbbi beslenme tedavisi önerilmiştir ($p<0,05$). Tıbbi beslenme tedavisi önerilen erkek bireylerin %10,3'ü, kadın bireylerin %19,3'ü diyetine uyum sağlamaktadır. Diyetini tam olarak uygulayamayan bireylerin %37,1'i diyet yapmak zor geldiği için uyum sağlayamadığını bildirmiştir. Diyabet tanısı aldıktan sonra bireylerin %41,5'i hiç diyetisyenle görüşmemiştir. Bireylerin %34,7'si ise bir kez diyetisyenle görüşürken, sadece %3,1'i her ay düzenli olarak görüştüğünü bildirmiştir ($p>0,05$).

11. Ana öğün tüketim durumları incelendiğinde bireylerin %59,1'inin ana öğünlerinin tümünü tükettiği belirlenmiştir. Erkek bireylerin %71,4'ü kadın bireylerin %72,0'ı öğle öğünlerini atlamaktadır ($p>0,05$). Bireylerin %52,2'si alışkanlığının olmaması sebebiyle ana öğünlerini atladığını bildirmiştir ($p>0,05$).

12. Bireylerin büyük çoğunluğu (%45,1) ara öğünlerini atlamaktadır. Ara öğün sayısında cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Ara öğün tüketen bireylerin %82,2'si ara öğünlerinde taze meyve/sebze tercih etmektedir. Ara öğünde tercih edilen besinler cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

13. Erkek bireylerin %1,2'si, kadın bireylerin %3,6'sı diyabetik ürün kullanmaktadır. Diyabetik ürün kullanımı açısından cinsiyete göre aradaki farklılık

önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Tüm bireylerin %7,3'ü tatlandırıcı kullanmaktadır ($p>0,05$). Ortalama tatlandırıcı tüketim miktarı $5,41\pm 6,03$ 'tür ($p>0,05$).

14. Toplam süt grubunu erkek bireyler (ortalama $372,13\pm 168,55$ g), kadın bireylerden ($335,94\pm 206,72$ g) daha fazla tüketmektedir ($p>0,05$).

Toplam et grubu tüketimi erkeklerde ortalama $177,086\pm 73,08$ g ve $168,55\pm 70,98$ g dır ($p>0,05$). Kırmızı et tüketimi ise erkeklerde ($24,59\pm 34,40$ g) kadınlara göre ($23,26\pm 22,60$ g) daha yüksektir ($p>0,05$). Sebze-meyve grubunun tüketimi kadınlar ve erkeklerde sırasıyla; $694,51\pm 211,40$ g, $642,01\pm 269,04$ g'dır ($p>0,05$).

15. Ekmek tüketimi erkeklerde ($280,68\pm 104,46$ g), kadınlardan ($243,35\pm 99,49$ g) daha yüksek olup aradaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak cinsiyete göre diğer tahılların tüketimleri benzer olup (erkek ve kadınlarda sırasıyla; $22,19\pm 16,67$ g ve $22,17\pm 17,68$ g) aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

16. Toplam yağ tüketimi erkek bireylerde ($21,68\pm 7,68$ g) kadın bireylere ($21,43\pm 7,70$ g) göre daha yüksektir ($p>0,05$). Cinsiyete göre tatlı tüketimi benzer olup aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

17. Günlük ortalama enerji alımları erkek bireylerde $2412\pm 500,92$ kkal ve kadın bireylerde $2179\pm 464,07$ kkal olup enerji alımı açısından cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Proteinin enerjiden gelen yüzdesi erkeklerde % $16,9\pm 2,21$ ve kadınlarda % $16,5\pm 2,29$ olup, cinsiyete göre anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

18. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi erkek (% $35,8\pm 6,63$) ve kadın (% $36,4\pm 7,00$) bireyler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

19. Çoklu doymamış yağ asitlerinin alımı erkek ve kadınlarda sırasıyla $15,30\pm 7,01$ g ve $14,21\pm 6,01$ g'dır ($p>0,05$).

20. Kolesterol alımı erkek bireylerde ($309,7\pm 136,1$ mg), kadınlardan ($296,6\pm 115,8$ mg) daha yüksek bulunmuş ancak aradaki farklılık önemli değildir ($p>0,05$). Karbonhidrat alımı erkek bireylerde ($275,1\pm 72,64$ g) kadın bireylere ($246,3\pm 66,16$ g) göre daha yüksektir. Cinsiyete göre gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin diyet posası alımı değerlendirildiğinde erkekler ($41,8\pm 12,39$ g) ve kadınlar ($41,9\pm 12,75$ g) arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

21. Diyetle A, E, B₁, B₂, B₆ ve C vitaminleri alımları cinsiyete göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Karoten alımı erkeklerde $5,6\pm 3,73$ mg ve kadınlarda $7,1\pm 5,05$ mg olup cinsiyete göre anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Sodyum alımları incelendiğinde cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$). Cinsiyete göre folik asit, potasyum, kalsiyum ve magnezyum alımları açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
22. Demir alımları kadınlarda $21,1\pm 10,4$ mg ve erkeklerde $19,88\pm 9,12$ mg olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Bireyler hem demir ve çinko alımları açısından değerlendirildiğinde cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
23. Diyetle alınan enerjinin karşılanma yüzdesi (%) erkek bireylerde ($\%118,4\pm 28,8$) kadınlara göre ($\%110,9\pm 23,8$) daha yüksek olup, cinsiyete göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Protein karşılanma yüzdesi (%), erkek bireylerde $124,6\pm 30,6$ iken, kadın bireylerde $108,6\pm 27,9$ dur. Cinsiyete göre protein alım yüzdesi (%) ise istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0,05$).
24. Karbonhidrat alım yüzdesi (%) kadın bireylerde ($\%91,2\pm 24,5$) erkek bireyler göre ($\%86,3\pm 24,0$) daha yüksek bulunmuştur. Diyet posası alım yüzdeleri (%), kadınlarda ($\%167,7\pm 51,0$) erkeklere göre ($\%144,4\pm 42,7$) daha yüksek olup cinsiyete göre anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$).
25. Cinsiyete göre diyetle A vitamini, B₆ vitamini ve magnezyum alım yüzdeleri istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). B₁, B₂, folik asit, C, kalsiyum ve demir alım karşılanma yüzdeleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
26. Bireylerin vücut ağırlığı ortalaması kadınlarda $81,5\pm 13,39$ kg ve erkeklerde $80,5\pm 15,76$ kg olup cinsiyete göre aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
27. Kadın bireylerde BKİ ortalaması $32,5\pm 5,16$ kg/m² ve erkek bireylerde ise $28,1\pm 4,88$ kg/m²dir ($p<0,05$). Bel çevresi erkeklerde ortalama $102,4\pm 12,94$ cm ve kadınlarda $106,3\pm 13,07$ cm'dir. Cinsiyete göre bel çevresi açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
28. Kalça çevresi kadın bireylerde ($115,8\pm 13,71$ cm) erkek bireylere ($104,3\pm 8,67$ cm) göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bel/kalça oranı erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla $0,97\pm 0,07$ ve $0,91\pm 0,06$ 'dır ($p<0,05$).

29. Bireylerin %31,9'u hafif şişman, %18,4'ü 1. derece obez ve %28,2'si 2. derece obez sınıfındadır. Erkeklerin %13,7'si, kadın bireylerin %42,2'si 2. derece şişman grubunda bulunmaktadır. BKİ sınıflaması cinsiyete göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
30. Bel çevresi yüksek riskli grupta olan kadınların oranı (%95,2), bu gruptaki erkeklerden (%50,0) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bel/kalça oranı riskli grupta olan erkek oranı %91,2 iken kadınların oranı ise %83,3 tür ($p>0,05$).
31. Bireylerin cinsiyete göre açlık kan şekeri, HbA1c, LDL kolesterol, trigliserid, AST ve ALT düzeyleri açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
32. Bireylerin toplam kolesterol düzeyleri kadın bireylerde ($203,1\pm 38,7$ mg) erkek bireylere göre ($187,7\pm 48,02$ mg) daha yüksek olup cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0,05$). Cinsiyete göre serum HDL kolesterol ve CRP düzeyleri açısından aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
33. HOMA-IR düzeyleri kadınlarda ($10,40\pm 14,30$), erkeklere ($4,80\pm 5,53$) göre daha yüksek olup gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Serum ferritin düzeyleri erkek bireylerde ($72,16\pm 72,56$ µg/L) kadın bireylere göre ($36,71\pm 45,78$ µg/L) daha yüksek düzeydedir ($p<0,001$).
34. Bireylerin serum transferrin, hemoglobin, TSAT, ferritin, serum demir, TDBK düzeyleri incelendiğinde cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0,05$).
35. Erkeklerin %36,3'ü, kadınların ise %34,5'i düzenli fiziksel aktivite yapmaktadır. Fiziksel aktivite yapma durumu açısından cinsiyete göre aradaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Yapılan fiziksel aktivite türü açısından cinsiyete göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
36. Bireyler PAL düzeylerine göre değerlendirildiğinde çoğunluğunun (%84,1) hafif aktivitede olduğu belirlenmiştir. Ağır aktivite düzeyinde olan erkek ve kadınların oranları sırasıyla; %7,5 ve %1,1'dir. Cinsiyete göre PAL değerleri istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). PAL değeri ortalaması erkeklerde $1,60\pm 0,36$, kadınlarda ise $1,52\pm 0,17$ olarak bulunmuştur ($p>0,05$).
37. Bireylerin enerji alım değerleri Q1'de $2250,06\pm 476,56$ kkal, Q2'de $2270,80\pm 531,56$ kkal,, Q3'te $2316,32\pm 504,60$ kkal, Q4'te ise $2342,09\pm 483,22$ kkal'dir. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

38. Bireylerin ortalama günlük karbonhidrat alımları sırasıyla Q1'de $255,17 \pm 73,65$ g, Q2'de $263,13 \pm 70,93$ g, Q3'te $262,32 \pm 65,32$ g ve Q4'te $262,18 \pm 77,11$ g'dır ($p > 0,05$). Enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%) ise sırasıyla Q1'de $46,85 \pm 8,52$, Q2'de $48,33 \pm 7,38$, Q3'te $47,00 \pm 7,15$ ve Q4'te $46,13 \pm 9,03$ tür. Bireylerin karbonhidrat alımları ve karbonhidrattan gelen yüzdeleri arasında kuartillere göre farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

39. Bireylerin ortalama protein alımları en yüksek Q4'te $95,70 \pm 20,78$ g olup (Q1: $90,36 \pm 19,85$ g, Q2: $90,77 \pm 23,59$ g, Q3: $93,25 \pm 22,65$ g) protein alımları ve enerjinin proteinden gelen yüzde değerleri ferritin kuartillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

40. Bireylerin ortalama yağ alım değerleri Q1, Q2, Q3 ve Q4'te sırasıyla $91,31 \pm 26,79$ g, $89,58 \pm 31,52$ g, $93,24 \pm 29,08$ g, $95,77 \pm 30,69$ g olup yağ alım miktarları ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi kuartillere göre anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Bireylerin posa, çoklu doymamış yağ asiti ve kolesterol alımları ferritin kuartillerine göre değerlendirildiğinde aradaki farklılık önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$).

41. Bireylerin vücut ağırlığı (kg) ferritin kuartillerine göre incelendiğinde Q3'de kadınların vücut ağırlığı ortalaması en yüksek olup $84,54 \pm 13,56$ kg'dır. Erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalaması ($85,79 \pm 20,23$ kg) en yüksek Q2'de belirlenmiştir. Her iki grupta da cinsiyete göre anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

42. Boy uzunluğu açısından değerlendirildiğinde erkek ve kadın bireyler arasında kuartiller açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bireyler BKİ sınıflamasına göre değerlendirildiğinde Q3'deki kadın bireylerin BKİ ortalaması en yüksek $33,75 \pm 4,86$ kg/m^2 olup, cinsiyete göre önemli farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

43. Bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde en yüksek Q2'de ($107,43 \pm 15,39$ cm), kadın bireylerde ise en yüksek Q3'de ($109,52 \pm 12,83$ cm) bulunmaktadır ($p > 0,05$). Cinsiyete göre kalça çevresi ve bel/kalça oranı kuartillere göre anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

44. BKİ sınıflaması açısından bireyler incelendiğinde; 2. derece obez sınıflamada Q1'de olan kadınların oranı %48,5, Q2'de %36,0, Q3'te %15,0 ve Q4'te ise %9,4'tür. Erkek ve kadınlar arasında kuartillere göre önemli farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bel çevresi yüksek risk grubunda olan erkeklerin sayısı en fazla Q4'te (n:18)

bulunmaktadır. Q3 ve Q4'te bulunan kadınların tümünün bel çevresi ise yüksek risk grubunda bulunmaktadır. Bel çevresi ve bel/kalça oranı incelendiğinde erkek ve kadınlar arasında kuartillere göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

45. Serum ferritin değerlerine göre açlık kan şekeri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin serum HbA_{1c} ortalama değerleri en yüksek Q4'te ($8,46\pm 1,87$) bulunmaktadır ($p<0,05$).

46. Total kolesterol, HOMA-IR, trigliserid, LDL, HDL kolesterol ve AST değerleri ferritin kuartillerine göre anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). ALT değerleri Q4'te ($22,60\pm 8,59$ U/L), diğer kuartillere göre (sırasıyla; Q1: $17,13\pm 7,10$ U/L, Q2: $17,99\pm 7,68$ U/L Q3: $21,13\pm 8,34$ U/L) daha yüksek bulunmuştur.

47. Ferritin kuartillerine göre ALT değerleri istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin hemoglobin değerleri en yüksek Q4'te ($14,33\pm 1,60$ g/dL) (Q1: $11,86\pm 1,54$ g/dL, Q2: $12,91\pm 1,58$ g/dL Q3: $13,59\pm 1,71$ g/dL) yer almakta olup ferritin kuartilleri arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$).

48. Bireylerin CRP düzeyleri Q4'te ($0,40\pm 0,30$ mg/L) diğer kuartillere göre (Q1: $0,33\pm 0,28$ mg/L, Q2: $0,33\pm 0,24$ mg/L, Q3: $0,28\pm 0,23$ mg/L) daha yüksektir ($p>0,05$).

49. Bireylerin serum demir düzeyleri kuartillere göre anlamlı bulunmuştur. Yapılan post-hoc analizde gruplar arası farklılığın Q1'den kaynaklandığı belirlenmiştir. Serum demir düzeyi Q1'de ($55,18\pm 32,97$ µg/dL) diğer kuartillere göre (Q2: $79,17\pm 35,79$ µg/dL, Q3: $79,17\pm 35,79$ µg/dL, Q4: $89,15\pm 23,83$ µg/dL) anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

50. Bireylerin TDBK değerleri ile kuartiller arasında anlamlılık bulunmuştur. Yapılan post-hoc testi sonucunda Q3 ve Q4 benzer değerler gösterirken farklılığın Q1 ve Q2'den kaynaklandığı görülmüştür. Serum transferrin değerlerinde ise kuartillere göre farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Yapılan post-hoc testlerde transferin değerleri Q1 ($2,85\pm 0,52$ g/L) ve Q2 ($2,66\pm 0,33$ g/L) benzer değerler gösterirken farklılık Q3 ($2,39\pm 0,35$ g/L) ve Q4 ($2,31\pm 0,31$ g/L)'ten kaynaklanmaktadır.

51. Bireylerin TSAT değerleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Yapılan post-hoc analiz sonucu bu farklılığın Q1'den kaynaklandığı görülmüştür. Q1 ($14,14\pm 9,14$) diğer kuartillere göre (Q2: $21,18\pm 9,13$, Q3: $24,23\pm 9,63$, Q4: $28,31\pm 8,43$) anlamlı oranda daha düşüktür ($p<0,05$).

52. Serum ferritin düzeyi ile açlık kan şekeri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde erkek bireylerde ilişki görülmezken ($r:0,211$ $p:0,060$), bireylerin geneline bakıldığında çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki belirlenmiştir ($r:0,172$ $p:0,028$). Erkek bireylerde serum ferritin ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü zayıf düzeyde ilişki bulunmuştur ($r:-0,221$ $p:0,049$).
53. Serum ferritin düzeyi ile insülin arasında ilişki bulunmamıştır ($p:0,078$). Serum ferritinine göre total kolesterol düzeyi erkeklerde anlamlı bulunmazken ($p:0,317$), kadınlarda pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki bulunmuştur ($r:0,239$ $p:0,028$). Kadınlarda serum ferritin düzeyleri ile trigliserid düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki saptanmıştır ($r:0,230$ $p:0,035$).
54. Serum ferritin ve AST düzeyleri arasında kadınlarda pozitif yönlü düşük düzeyde ilişki belirlenirken ($r:0,273$ $p:0,012$) toplamda pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki bulunmuştur. Kadınlarda, erkeklerde ve toplamda serum ferritin düzeyi ile ALT düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki görülmüştür (sırasıyla; kadınlarda $r:0,386$ $p:0,000$, erkeklerde $r:0,343$ $p:0,002$, toplamda $r:0,316$ $p:0,000$).
55. Serum ferritin düzeyi ile hemoglobin arasında erkeklerde ($r:0,454$ $p:0,000$) ve toplamda pozitif yönlü orta düzeyde ilişki bulunurken ($r:0,522$ $p:0,000$) kadınlarda pozitif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($r:0,372$ $p:0,000$).
56. Serum ferritin düzeyi ve serum demir düzeyleri arasında kadınlarda ve toplam bireylerde pozitif yönlü orta düzeyde ilişki bulunurken (kadınlarda $r:0,513$ $p:0,000$, toplamda $r:0,459$ $p:0,000$), erkek bireylerde pozitif yönlü zayıf düzeyde ilişki görülmüştür ($r:0,332$ $p:0,003$).
57. TDBK düzeyi ile serum ferritin arasında kadınlarda ($r:-0,537$ $p:0,000$), erkeklerde ($r:-0,446$ $p:0,000$) ve toplamda ($r:-0,533$ $p:0,000$) negatif yönlü orta düzeyde ilişki bulunmuştur.
58. Transferrin düzeyleri ise serum ferritin düzeyleri ile kıyaslandığında kadınlarda ($r:-0,494$ $p:0,000$), erkeklerde ($r:-0,449$ $p:0,000$) ve toplamda ($r:-0,498$ $p:0,000$) negatif yönlü orta düzeyde ilişki saptanmıştır.
59. Bireylerin serum ferritin düzeyi ile enerji ($p:0,325$), karbonhidrat yüzdesi ($p:0,545$), protein yüzdesi ($p:0,522$), yağ yüzdesi ($p:0,597$), posa ($p:0,410$), folat ($p:0,517$), kalsiyum ($p:0,895$) ve magnezyum ($p:0,107$) alımları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

60. Serum ferritin düzeyi ile erkeklerde demir alımları arasında negatif yönlü çok düşük düzeyde bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r:-0,180$ $p:0,019$). Serum ferritin düzeyi ile kadınlarda demir alımları arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p:0,684$), toplamda serum ferritin düzeyi ile demir alımları arasında negatif yönlü çok düşük düzeyde bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r:-0,115$ $p:0,019$).

61. TDBK, TSAT ve hem demir düzeyleri ile iyi glisemik kontrol ($HbA1c <7$) ve kötü glisemik ($HbA1c \geq 7$) kontrol arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Serum demir düzeyleri $HbA1c <7$ olan bireylere göre ($72,41 \pm 32,15$ $\mu\text{g/dL}$) $HbA1c \geq 7$ olan bireylerde $78,77 \pm 32,64$ $\mu\text{g/dL}$ daha düşüktür ($p>0,05$).

62. Toplam demir alımı iyi glisemik kontrolü olanlarda $22,04 \pm 10,52$ mg iken, kötü glisemik kontrolü olanlarda $18,82 \pm 9,92$ mg dır. Toplam demir alımı ile iyi glisemik kontrol ve kötü glisemik kontrol arasında anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$).

63. Bireylerin diyabet sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi Tablo 4.22'de verilmiştir. Diyabet süresine göre açlık kan şekeri değerlendirildiğinde diyabet süresi <10 olan bireylerin $152,68 \pm 60,09$ mg/dL iken diyabet süresi ≥ 10 olan bireylerin AKŞ'i $187,44 \pm 74,18$ mg/dL olup aradaki farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

64. Diyabet süresi açısından insülin, HDL, LDL kolesterol, trigliserid, AST, ALT, hemoglobin, serum ferritin, serum demir, TDBK ve transferin düzeyleri arasındaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

65. Serum ferritin ile $HbA1c$ arasında çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki vardır ($r:0,166$ $p:0,033$). Serum ferritin ile TSAT arasında pozitif yönlü orta düzeyde ilişki vardır ($r:0,570$ $p:0,000$).

66. Serum ferritin ile CRP ($p:0,060$) ve HOMA-IR ($p:0,051$) arasında anlamlı ilişki yoktur. $HbA1c$ ile TSAT arasında anlamlı ilişki bulunmazken ($p:0,372$), $HbA1c$ ile CRP arasında çok düşük düzeyde pozitif yönlü ilişki vardır ($r:0,172$ $p:0,028$).

67. $HbA1c$ ile HOMA-IR arasında orta düzeyde pozitif yönlü ilişki vardır ($r:0,416$ $p:0,000$). TSAT ile CRP arasında negatif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki bulunurken ($r:-$

0,290 p:0,000), TSAT ile HOMA-IR arasında negatif yönlü çok düşük düzeyde ilişki vardır (r:-0,139 p:0,005). CRP ile HOMA-IR arasında ise pozitif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki vardır (r:0,270 p:0,000).

68. Hem demir ile ferritin (r:0,278 p:0,000) ve TSAT arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde bir ilişki vardır (r:0,228 p:0,000). Hem demir ile transferrin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p:0,054).

69. Kırmızı et ile ferritin (r:0,189 p:0,000) ve TSAT arasında pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki vardır (r:0,148 p:0,003). Hem demir ile transferrin arasında anlamlı bir ilişki yoktur (p:0,054). İşlenmiş et ile ferritin (p:0,133) ve transferrin arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken (p:0,762), işlenmiş et ile TSAT arasında pozitif yönlü çok düşük düzeyde ilişki vardır (r:0,100 p:0,041).

70. Bireylerin enerji, protein, karbonhidrat ve yağ alımları HbA1c düzeyleri açısından anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). HbA1c düzeyleri 7'nin altında olan bireylerin posa alımları 44,50±12,26 g ve HbA1c ≥7 olan bireylerin 39,69±12,42 g dır. Posa alımları değerlendirildiğinde HbA1c grupları açısından farklılık anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

71. Besin grupları HbA1c grupları açısından değerlendirildiğinde süt grubu tüketimine göre aradaki farklılık anlamlı bulunurken; et grubu, sebze-meyve grubu, tahıl grubu, yağ grubu ve tatlı tüketimi HbA1c grupları açısından anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Vücut ağırlığı, BKİ ve PAL değerleri HbA1c grupları açısından anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

ÖNERİLER

Son yıllarda diyabet prevalansında görülen artış hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde kaygı oluşturmaktadır. Diyabet ve komplikasyonlarının sağlık giderleri hem aileler hem de ülkeler üzerinde büyük bir yük oluşturmaktadır. Bu yüzden diyabet komplikasyonlarının önlenmesi ekonomik açıdan önemlidir. Diyabetli bireylerde komplikasyonların azaltılması için glisemik, hipertansiyon ve dislipidemi kontrolü rutin yapılmalı ve etkin tedavi uygulanmalıdır. Tip 2 diyabetli bireylerde zayıf glisemik kontrol ile diyabet komplikasyonlarının ortaya çıkması arasında ilişki bulunmaktadır. Diyabetli bireylerde hastanın kendi kendine yönetiminin sağlanması, diyet ve egzersizle birlikte yaşam kalitesinin yükseltilmesi komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Bireyin düzenli olarak kan glukozu izlenmeli ve kişiye yönelik önerilen tıbbi beslenme tedavisinin takibi yapılmalıdır.

Diyabet yönetiminde morbidite ve mortalitenin önlenmesi için obezite değiştirilebilir faktörlerin başında gelmektedir. Diyabetli bireylerde obezitenin önlenmesi ile kan basıncı ve dislipideminin kontrolünün sağlanması kolaylaşmakta ve vasküler problemler önlenmektedir. Bu sebeple diyabetli obez bireylerde enerji kısıtlaması ve uygun vücut ağırlığı kaybı hedeflenmelidir.

Vücutta demir düzeylerinin artışı serum ferritin düzeylerinin artışı ile ilgilidir. Yüksek serum ferritin düzeyleri, hem mikro vasküler hem de makro vasküler diyabet komplikasyonlarının ortaya çıkmasına sebep olabilmektedir. Vücutta hiperglisemi ve aşırı demir yükünün bulunması diyabetle ilişkili komplikasyonların erken dönemde görülmesine neden olan kötü glisemik kontrole sebep olmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle demir alım miktarları ve serum demiri ile ilişkili parametrelerin izlenmesinin glisemik kontrolün sağlanması açısından yararlı olacağı düşünülmektedir.

Yüksek demir alımı ve vücut demir depoları diyabet riski ile ilişkilidir. Diyetle kırmızı et ve et ürünlerinden hem demir alımı serum ferritin konsantrasyonlarının artışında belirleyici bir parametredir. Kişiye özel tıbbi beslenme tedavisi ile diyabetli bireylerin diyetle aldıkları demir miktarı takip edilmelidir. Diyabet tedavisinin

multidisipliner bir yaklaşım ile doktor, diyetisyen, hemşire ve psikolog ile birlikte yürütülmesinin hastaların glisemik kontrollerinin sağlanması açısından önemlidir.

7. KAYNAKLAR

1. Global T, Risk M, Diseases C. Cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes mortality burden of cardiometabolic risk factors from 1980 to 2010: a comparative risk assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(8):634-47.
2. Seuring T, Archangelidi O, Suhrcke M. The Economic Costs of Type 2 Diabetes : A Global Systematic Review. *Pharmacoeconomics.* 2015;33(8):811-831.
3. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW ve ark. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;138:271–281.
4. Eshak ES, Iso H, Mizoue T, Inoue M, Noda M. Soft drink , 100 % fruit juice, and vegetable juice intakes and risk of diabetes mellitus. *Clin Nutr.* 2013;32(2):300-308.
5. Simcox JA, McClain DA. Review Iron and Diabetes Risk. *Cell Metab.* 2013;17(3):329-341.
6. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: Dietary components and nutritional strategies. *Lancet.* 2014;383(9933):1999-2007.
7. Zheng Y, Li X, Wang Y, Cai L. The Role Of Zinc, Copper And Iron In The Pathogenesis Of Diabetes And Diabetic Complications : Therapeutic Effects By Chelators. *Hemoglobin.* 2008;32(2):135-145.
8. Mccord JM. Free Radicals: The Pros and Cons of Antioxidants Iron, Free Radicals, and Oxidative Injury 1. *Am Soc Nutr Sci.* 2004;134(11):3164-3168.
9. Rajpathak SN, Crandall JP, Wylie-Rosett J, Kabat GC, Rohan TE, Hu FB. The role of iron in type 2 diabetes in humans. *Biochim Biophys Acta.* 2009;1790(7):671–681.
10. Cells I, Hedge M, Lortz S, Drinkgern J, Lenzen S. Relation Between Antioxidant Enzyme Gene Expression and Antioxidative Defense Status of Insulin-Producing Cells. *Diabetes.* 1997;46(11):1733-42.
11. Lipschitz DA, Cook JD, Finch CA. A Clinical Evaluation of Serum Ferritin as an Index of Iron Stores. *N Engl J Med.* 1974;290(22):1213-1216.
12. Tuomainen TP, Nyyssönen K, Salonen R, Tervahauta A, Korpela, H, Lakka T, ve ark. Body Iron Stores Are Associated With Serum Insulin and Blood Glucose Concentrations. *Diabetes Care.* 1997;20(3):426-438.
13. Kunutsor SK, Apekey TA, Walley J, Kain K. Ferritin levels and risk of type 2 diabetes mellitus: an updated systematic review and meta-analysis of prospective evidence. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013;29(4):308-318.
14. Noetzli LJ, Mittelman SD, Watanabe RM, Coates TD, Wood JC. Pancreatic iron and glucose dysregulation in thalassemia major. *Am J Hematol.* 2012;87(10):155-60.
15. Tanner LI, Lienhard GE. Insulin Elicits a Redistribution of Transferrin Receptors in 3T3-L1 Adipocytes through an Increase in the Rate Constant for Receptor Externalization. *J Biol Chem.* 1987;262(19):8975-8980.
16. Orban E, Schwab S, Thorand B, Huth C. Association of iron indices and type 2 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Diabetes Metab Res Rev.*

- 2014;30(5):372-394.
17. Jiang R, Ma J, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Dietary iron intake and blood donations in relation to risk of type 2 diabetes in men: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(1):70-75.
 18. Global Report On Diabetes [İnternet]. 2016 [Erişim Tarihi: 25.12.2018]. Erişim Adresi: <https://www.who.int/diabetes/global-report/en/>
 19. American Diabetes Association. Standards of Medical Care In Diabetes. 2016;39 (1):1-107.
 20. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, ve ark. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169–80.
 21. IDF member(s) in Turkey [İnternet]. 2017 [Erişim tarihi: 25.12.2018]. Erişim Adresi: <https://www.idf.org/our-network/regions-members/europe/members/163-turkey.html>
 22. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes statistics report. Atlanta: CDC; 2017.
 23. IDF Diabetes Atlas - 8th Edition [İnternet]. 2017 [Erişim Tarihi: 22.12.2018] Erişim Adresi: <http://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
 24. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care.* 2018;41(1): 55-64.
 25. Sudagani J, Hitman GA. Diabetes Mellitus: Etiology and Epidemiology. *Encycl Hum Nutr.* 2012;2(4):40-46.
 26. Gale EAM. Type 1 diabetes in the young: The harvest of sorrow goes on. *Diabetologia.* 2005;48(8):1435-1438.
 27. Östman J, Lönnberg G, Arnqvist HJ, Blohmé G, Bolinder J, Schnell AE ve ark. Gender differences and temporal variation in the incidence of type 1 diabetes: Results of 8012 cases in the nationwide Diabetes Incidence Study in Sweden 1983-2002. *J Intern Med.* 2008;263(4):386-94.
 28. Wilcox NS, Rui J, Hebrok M, Herold KC. Life and death of β cells in Type 1 diabetes: A comprehensive review. *J Autoimmun.* 2016;71:51-58.
 29. Tancredi M, Rosengren A, Svensson AM, Kosiborod M, Pivodic A, Gudbjörnsdottir S, ve ark. Excess Mortality among Persons with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373(18):1720-1732.
 30. Narayan KV, Zhang P, Kanaya AM, Williams DE, Engelgau MM, Imperatore G, ve ark. Diabetes: the pandemic and potential solutions. In: Disease control priorities in developing countries. 2th ed. Washington DC: World Bank; 2006; 591-603.
 31. TODAY Study Group. Effects of Metformin, Metformin Plus Rosiglitazone, and Metformin Plus Lifestyle on Insulin Sensitivity and b-Cell Function in TODAY. *Diabetes Care.* 2013;36:1749-1757.
 32. Grarup N, Sandholt CH, Hansen T, Pedersen O. Genetic susceptibility to type 2 diabetes and obesity: From genome-wide association studies to rare variants and beyond. *Diabetologia.* 2014;57(8):1528-1541.
 33. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res.* 1998;6(2):97-106.
 34. Masharani U, German MS. Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus. Gardner DG, Shoback D editors. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology.* 10th ed. China: Cenveo; 2007.

35. Zeitler P, Arslanian S, Fu J, Pinhas-Hamiel O, Reinehr T, Tandon N, ve ark. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Type 2 diabetes mellitus in youth. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(9):28-46.
36. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, ve ark. Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):542-59.
37. Perl S, Kushner JA, Buchholz BA, Meeker AK, Stein GM, Hsieh M ve ark. Significant human beta-cell turnover is limited to the first three decades of life as determined by in vivo thymidine analog incorporation and radiocarbon dating. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(10):234-239.
38. Harvey RA, Ferrier DR. Lippincott's Illustrated Reviews: Biochemistry. 5th ed. China: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
39. Weyer C, Bogardus C, Pratley RE. Metabolic characteristics of individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes*. 1999;48(11):2197-203.
40. Piper LK, Stewart Z, Murphy HR. Gestational diabetes. *Obstet Gynaecol Reprod Med*. 2017;27(6):171-176.
41. Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu [İnternet]. 2018 [Erişim Tarihi: 22.12.2018]. Erişim Adresi: http://www.temd.org.tr/admin/uploads/tbl_gruplar/20180517113926-2018-05-17tbl_gruplar113924.pdf
42. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, ve ark. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006;17(1):4-12.
43. Cawthorn WP, Sethi JK. TNF-alpha and adipocyte biology. *FEBS Lett*. 2008;582(1):117-131.
44. Chawla A, Nguyen KD, Goh YPS. Macrophage-mediated inflammation in metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(11):738-749.
45. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):85-97.
46. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005;98(4):1154-1162.
47. Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, Simsolo RB. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest*. 1995;95(5):2111-2119.
48. Santos MG dos, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Risk factors for the development of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(4):276-283.
49. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Vidal H, Hainque B. Variations in plasma soluble tumour necrosis factor receptors after diet-induced weight loss in obesity. *Diabetes Obes Metab*. 2000;2(5):323-325.
50. Fasshauer M, Paschke R. Regulation of adipocytokines and insulin resistance. *Diabetologia*. 2003;46(12):1594-1603.
51. Pitocco D, Tesauro M, Alessandro R, Ghirlanda G, Cardillo C. Oxidative Stress in Diabetes: Implications for Vascular and Other Complications. *Int J Mol Sci*. 2013;14(11):21525-21550.

52. Parente L. Pros and cons of selective inhibition of cyclooxygenase-2 versus dual lipoxygenase/cyclooxygenase inhibition: is two better than one? *J Rheumatol.* 2001;28(11):2375-2382.
53. Houstis N, Rosen ED, Lander ES. Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature.* 2006;440(7086):944-948.
54. Matsuzawa-Nagata N, Takamura T, Ando H, Nakamura S, Kurita S, Misu H, ve ark. Increased oxidative stress precedes the onset of high-fat diet-induced insulin resistance and obesity. *Metabolism.* 2008;57(8):1071-1077.
55. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes.* 1997;46(1):3-10.
56. Rane SG, Dubus P, Mettus R V, Galbreath EJ, Boden G, Reddy EP ve ark. Loss of Cdk4 expression causes insulin-deficient diabetes and Cdk4 activation results in β -islet cell hyperplasia. *Nat Genet.* 1999;22(1):44-52.
57. Sies H. Strategies of antioxidant defense. *Eur J Biochem.* 1993;215(2):213-219.
58. Cheng Z, Li Y. What Is Responsible for the Initiating Chemistry of Iron-Mediated Lipid Peroxidation: An Update. *Chem Rev.* 2007;107(3):748-766.
59. Strain JJ, Cashman KD. Minerals and Trace Elements. Gibney MJ, Lanham-New SA, Cassidy A, Vorster HH, editors. *Introduction to human nutrition.* 2th ed. Singapore: Fabulous Printers; 2009.
60. Moll R, Davis B. Iron, vitamin B₁₂ and folate. *Medicine.* 2017;45(4):198-203.
61. Gunshin H, Fujiwara Y, Custodio AO, Drenth C, Robine S, Andrews NC. Slc11a2 is required for intestinal iron absorption and erythropoiesis but dispensable in placenta and liver. *J Clin Invest.* 2005;115(5):1258-1266.
62. McKie AT, Barrow D, Latunde-Dada GO, Rolfs A, Sager G, Mudaly E, ve ark. An iron-regulated ferric reductase associated with the absorption of dietary iron. *Science.* 2001;291(5509):1755-1759.
63. Arosio P, Carmona F, Gozzelino R, Maccarinelli F, Poli M. The importance of eukaryotic ferritins in iron handling and cytoprotection. *Biochem J.* 2015;472(1):1-15.
64. McKie AT, Marciani P, Rolfs A, Brennan K, Wehr K, Barrow D, ve ark. A novel duodenal iron-regulated transporter, IREG1, implicated in the basolateral transfer of iron to the circulation. *Mol Cell.* 2000;5(2):299-309.
65. Datz C, Felder TK, Niederseer D, Aigner E. Iron homeostasis in the metabolic syndrome. *Eur J Clin Invest.* 2013;43(2):215-224.
66. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MD, Donovan A, Ward DMV ve ark. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science.* 2004;306(5704):2090-2093.
67. Cotton F, Thiry P, Boeynaems J. Measurement of soluble transferrin receptor by immunoturbidimetry and immunonephelometry. *Clin Biochem.* 2000;33(4):263-267.
68. Fleming RE, Ponka P. Iron Overload in Human Disease. *N Engl J Med.* 2012;366(4):348-359.
69. Theil EC. Ferritin: The Protein Nanocage and Iron Biomineral in Health and in Disease. *Inorg Chem.* 2013;52(21):12223-12233.
70. Mojiminiyi OA, Marouf R, Abdella NA. Body iron stores in relation to the metabolic syndrome, glycemic control and complications in female patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008;18(8):559-566.
71. Uysal Z. Demir metabolizmasında, demir eksikliğinde ve demir fazlalığında

- yenilikler. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 1999;3(52):157-164.
72. Wood JC. Guidelines for quantifying iron overload. *Hematology*. 2014;2014(1):210-215.
 73. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2th ed. USA: Oxford University Press; 2005.
 74. Loria A, Hershko C, Konijn AM. Serum ferritin in an elderly population. *J Gerontol*. 1979;34(4):521-524.
 75. Trumbo P, Yates AA, Schlicker S, Poos M. Dietary reference intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2001;101(3):294.
 76. Sencer E, Orhan Y. Klinik Beslenme. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2005.
 77. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER) [Internet]. 2016 [Erişim Tarihi: 22.12.2018]. Erişim Adresi: <https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/10915,tuber-turkiye-beslenme-rehberipdf.pdf>
 78. Hess SY. Iodine: Physiology, Dietary Sources, and Requirements. *Encycl Hum Nutr*. 2013;3:33-38.
 79. Vela D, Sopi RB, Mladenov M. Low Hepsidin in Type 2 Diabetes Mellitus: Examining the Molecular Links and Their Clinical Implications. *Can J Diabetes*. 2018;42(2):179-187.
 80. Chung JY, Kim H-S, Song J. Iron metabolism in diabetes-induced Alzheimer's disease: a focus on insulin resistance in the brain. *BioMetals*. 2018;31(5):705-714.
 81. Huang J, Jones D, Luo B, Sanderson M, Soto J, Abel ED, ve ark. Iron overload and diabetes risk: a shift from glucose to Fatty Acid oxidation and increased hepatic glucose production in a mouse model of hereditary hemochromatosis. *Diabetes*. 2011;60(1):80-87.
 82. Fernández-Real JM, McClain D, Manco M. Mechanisms Linking Glucose Homeostasis and Iron Metabolism Toward the Onset and Progression of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(11):2169-76.
 83. Park CH, Valore EV, Waring AJ, Ganz T. Hepsidin, a urinary antimicrobial peptide synthesized in the liver. *J Biol Chem*. 2001;276(11):7806-7810.
 84. Mehdad A, Campos NA, Fernandes Arruda S, Machado De Almeida Siqueira E. Iron deprivation may enhance insulin receptor and Glut4 transcription in skeletal muscle of adult rats. *J Nutr Health Aging*. 2015;19(8):846-854.
 85. Swaminathan S, Fonseca VA, Alam MG, Shah SV. The Role of Iron in Diabetes and Its Complications. *Diabetes Care*. 2007;30(7):1926-33.
 86. Cooksey RC, Jouihan HA, Ajioka RS, Hazel MW, Jones DL, Kushner JP, ve ark. Oxidative Stress, β -Cell Apoptosis, and Decreased Insulin Secretory Capacity in Mouse Models of Hemochromatosis. *Endocrinology*. 2004;145(11):5305-5312.
 87. Basuli D, Stevens RG, Torti FM, Torti SV. Epidemiological associations between iron and cardiovascular disease and diabetes. *Front Pharmacol*. 2014;5:117-121.
 88. Luan DC, Li H, Li SJ, Zhao Z, Li X, Liu ZM. Body Iron Stores and Dietary Iron Intake in Relation to Diabetes in Adults in North China. *Diabetes Care*.

- 2008;31(2):285-286.
89. Van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*. 2002;25(3):417-424.
 90. T.C. Sağlık Bakanlığı Türk Halk Sağlığı Kurumu Türkiye Diyabet Programı 2015-2020, Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2014. Rapor No: 816.
 91. Stewart KJ. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension: plausible mechanisms for improving cardiovascular health. *JAMA*. 2002;288(13):1622-1631.
 92. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, ve ark. Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *N Engl J Med*. 2001;345(11):790-797.
 93. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Silventoinen K. Comparison of Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist/Hip Ratio in Predicting Incident Diabetes: A Meta-Analysis. *Epidemiol Rev*. 2007;29(1):115-28.
 94. Derosa G, Limas CP, Macías PC, Estrella A, Maffioli P. State of the art papers Dietary and nutraceutical approach to type 2 diabetes. *Arch Med Sci*. 2014;2(2):336-344.
 95. Srinivasan BT, Davies M. Glycaemic management of type 2 diabetes. *Medicine*. 2019;47(1):32-39.
 96. Sievenpiper JL, Chan CB, Dworatzek PD, Freeze C, Williams SL. Nutrition Therapy. *Can J Diabetes*. 2018;42:64-79.
 97. Clinical nutrition guideline for overweight and obese adults with type 2 diabetes, prediabetes or those at high risk for developing type 2, macronutrient composition [İnternet]. 2011 [Erişim Tarihi: 22.12.2018]. Erişim Adresi: https://ajmc.s3.amazonaws.com/_media/_pdf/2EBDM_Joslin_Chapter_2.pdf.
 98. Ma Y, Olendzki BC, Merriam PA, Chiriboga DE, Culver AL, Li W, ve ark. A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes. *Nutrition*. 2008;24(1):45-56.
 99. Barakatun Nisak MY, Ruzita AT, Norimah AK, Gilbertson H, Nor Azmi K. Improvement of dietary quality with the aid of a low glycemic index diet in Asian patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr*. 2010;29(3):161-170.
 100. Slavin J, Green H. Dietary fibre and satiety. *Nutr Bull*. 2007;32(1):32-42.
 101. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L, Adam JJ, van Kranenburg J, Nilwik R, ve ark. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):585-592.
 102. Kumar V, Atherton P, Smith K, Rennie MJ. Human muscle protein synthesis and breakdown during and after exercise. *J Appl Physiol*. 2009;106(6):2026-2039.
 103. McEwen B, Morel-Kopp MC, Tofler G, Ward C. Effect of Omega-3 Fish Oil on Cardiovascular Risk in Diabetes. *Diabetes Educ*. 2010;36(4):565-584.
 104. Schwab U, Lauritzen L, Tholstrup T, Haldorsson TI, Riserus U, Uusitupa M, ve ark. Effect of the amount and type of dietary fat on cardiometabolic risk factors and risk of developing type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and cancer: a systematic review. *Food Nutr Res*. 2014;58(1):25-45.
 105. Mann S, Beedie C, Balducci S, Zanuso S, Allgrove J, Bertiato F ve ark. Changes

- in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30(4):257-268.
106. Fazel MT, Pendergrass ML. Individualizing treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes. *J Clin Outcomes Manag.* 2017;24(1):23-38.
 107. Zhuo X, Zhang P, Barker L, Albright A, Thompson TJ, Gregg E. The Lifetime Cost of Diabetes and Its Implications for Diabetes Prevention. *Diabetes Care.* 2014;37(9):2557-2564.
 108. Luna B, Feinglos MN. Oral agents in the management of type 2 diabetes mellitus. *Am Fam Physician.* 2001;63(9):1747-1756.
 109. Rosenstock J, Sugimoto D, Strange P, Stewart JA, Soltes-Rak E, Dailey G. Triple therapy in type 2 diabetes: insulin glargine or rosiglitazone added to combination therapy of sulfonylurea plus metformin in insulin-naive patients. *Diabetes Care.* 2006;29(3):554-559.
 110. Schwartz S, Sievers R, Strange P, Lyness WH, Hollander P. Insulin 70/30 mix plus metformin versus triple oral therapy in the treatment of type 2 diabetes after failure of two oral drugs: efficacy, safety, and cost analysis. *Diabetes Care.* 2003;26(8):2238-2243.
 111. BeBİS (Beslenme Bilgi Sistemi) bilgisayar yazılım programı versiyon 8 Ebispro für Windows, Stuttgart, Almanya; 2017.
 112. Rakıcıoğlu N, Acar NT, Ayaz A, Pekcan G. *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar.* 3th ed. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2012.
 113. Merdol Kutluay T. *Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar İçin Standart Yemek Tarifeleri.* Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2003.
 114. Bao W, Chavarro JE, Tobias DK, Bowers K, Li S, Hu FB, ve ark. Long-term risk of type 2 diabetes in relation to habitual iron intake in women with a history of gestational diabetes: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(2):375-81.
 115. Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioglu S, Merdol T, ve ark. *Diyet El Kitabı.* 10. Baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2018.
 116. World Health Organization *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: report of a WHO consultation.* Geneva: WHO; 2000. Rapor No:894.
 117. Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO Expert Consultation [İnternet]. 2008 [Erişim Tarihi: 22.12.2018]. Erişim Adresi: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf?ua=1.
 118. Slein MW, Cori GT, Cori CF. A comparative study of hexokinase from yeast and animal tissues. *J Biol Chem.* 1950;186(2):763-780.
 119. Muñoz-Cueto JA, Alvarez M, Blanco M, DeCanales MLG, GarciaGarcia A, Sarasquete C. Histochemical and biochemical study of lipids during the reproductive cycle of the toadfish, *Halobatrachus didactylus* (Schneider, 1801). *Sci Mar.* 1996;60(2-3):289-96.
 120. Rifai N, Gubar K, Silverman LM. Immunoturbidimetry: an attractive technique for the determination of urinary albumin and transferrin. *Clin Biochem.* 1987;20(3):179-81.
 121. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18(6):499-502.

122. Kanev MO, Gökalp Muranlı FD. Flow Sitometri ve Kullanım Alanları. SAÜ Fen Bilim Enstitüsü Dergisi. 2015;20(1):33-38.
123. Sarradin PM, Le Bris N, Le Gall C, Rodier P. Fe analysis by the ferrozine method: Adaptation to FIA towards in situ analysis in hydrothermal environment. *Talanta*. 2005;66(5):1131-8.
124. İnce FD, Ellidağ HY, Zeytinli M, Avcı R, Özbek D, Arı EM. Ferritin Ölçüm Yöntemleri İmmunoturbidimetrik ve Elektrokemilüminesans Yöntemler. *Türk Klin Biyokim Dergisi*. 2016;14(1):51-57.
125. Skalnaya MG, Skalny AV, Tinkov AA. Serum copper, zinc, and iron levels, and markers of carbohydrate metabolism in postmenopausal women with prediabetes and type 2 diabetes mellitus. *J Trace Elem Med Biol*. 2017;43:46-51.
126. Alpar R. Uygulamalı istatistik ve geçerlik-güvenirlilik: spor, sağlık ve eğitim bilimlerinden örneklerle. 5. Baskı. Detay Yayıncılık; 2018.
127. Salonen JT, Tuomainen TP, Nyssönen K, Lakka HM, Punnonen K. Relation between iron stores and non-insulin dependent diabetes in men: case-control study. *BMJ*. 1998;317(7160):727.
128. Fernández-Real JM, López-Bermejo A, Ricart W. Cross-talk between iron metabolism and diabetes. *Diabetes*. 2002;51(8):2348-54.
129. White DL, Collinson A. Red meat, dietary heme iron, and risk of type 2 diabetes: the involvement of advanced lipoxidation endproducts. *Adv Nutr*. 2013;4(4):403-11.
130. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;87(1):4-14.
131. Kanjilal S, Gregg EW, Cheng YJ, Zhang P, Nelson DE, Mensah G, ve ark. Socioeconomic Status and Trends in Disparities in 4 Major Risk Factors for Cardiovascular Disease Among US Adults, 1971-2002. *Arch Intern Med*. 2006;166(21):2348.
132. Maier W, Holle R, Hunger M, Peters A, Meisinger C, Greiser KH, ve ark. The impact of regional deprivation and individual socio-economic status on the prevalence of Type 2 diabetes in Germany. A pooled analysis of five population-based studies. *Diabet Med*. 2013;30(3):78-86.
133. Lysy Z, Booth GL, Shah BR, Austin PC, Luo J, Lipscombe LL. The impact of income on the incidence of diabetes: A population-based study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;99(3):372-9.
134. Pan A, Wang Y, Talaei M, Hu FB. Relation of smoking with total mortality and cardiovascular events among patients with diabetes: a meta-analysis and systematic review. *Circulation*. 2015;132(19):1795-804.
135. Yokomichi H, Nagai A, Hirata M, Kiyohara Y, Muto K, Ninomiya T, ve ark. Survival of macrovascular disease, chronic kidney disease, chronic respiratory disease, cancer and smoking in patients with type 2 diabetes: BioBank Japan cohort. *J Epidemiol*. 2017;27(3):S98-106.
136. Athyros VG, Katsiki N, Doumas M, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Effect of tobacco smoking and smoking cessation on plasma lipoproteins and associated major cardiovascular risk factors: a narrative review. *Curr Med Res Opin*. 2013;29(10):1263-74.
137. Pagidipati NJ, Navar AM, Pieper KS, Green JB, Bethel MA, Armstrong PW, ve ark. Secondary Prevention of Cardiovascular Disease in Patients With Type

- 2 Diabetes Mellitus: International Insights From the TECOS Trial (Trial Evaluating Cardiovascular Outcomes With Sitagliptin). *Circulation*. 2017;136(13):1193–203.
138. Furukawa S, Sakai T, Niiya T, Miyaoka H, Miyake T, Yamamoto S, ve ark. Smoking and prevalence of nocturia in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: a post-hoc analysis of The Dogo Study. *Neurourol Urodyn*. 2017;36(5):1336–41.
 139. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes. *JAMA*. 2007;298(22):2654.
 140. Gariballa S, Afandi B, Abu Haltem M, Yassin J, Alessa A. Effect of antioxidants and B-group vitamins on risk of infections in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrients*. 2013;5(3):711–24.
 141. Yan MK-W, Khalil H. Vitamin supplements in type 2 diabetes mellitus management: A review. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2017;11:589–95.
 142. Looker HC, Fagot-Campagna A, Gunter EW, Pfeiffer CM, Narayan KV, Knowler WC, ve ark. Homocysteine as a risk factor for nephropathy and retinopathy in Type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2003;46(6):766–72.
 143. Chambers JC, Ueland PM, Obeid OA, Wrigley J, Refsum H, Kooner JS. Improved Vascular Endothelial Function After Oral B Vitamins. *Circulation*. 2000;102(20):2479–83.
 144. Clarke R, Lewington S, Sherliker P, Armitage J. Effects of B-vitamins on plasma homocysteine concentrations and on risk of cardiovascular disease and dementia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10(1):32–9.
 145. De Jager J, Kooy A, Lehert P, Wulffélé MG, van der Kolk J, Bets D, ve ark. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: randomised placebo controlled trial. *BMJ*. 2010;340:c2181.
 146. Garay-Sevilla ME, Nava LE, Malacara JM, Huerta R, de León JD, Mena A, ve ark. Adherence to treatment and social support in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 1995;9(2):81–6.
 147. Glasgow RE, Toobert DJ. Social environment and regimen adherence among type II diabetic patients. *Diabetes Care*. 1988;11(5):377–86.
 148. Gu L, Wu S, Zhao S, Zhou H, Zhang S, Gao M, ve ark. Association of Social Support and Medication Adherence in Chinese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(12):1522.
 149. Ramkisson S, Pillay BJ, Sibanda W. Social support and coping in adults with type 2 diabetes. *African J Prim Heal Care Fam Med*. 2017;9(1):1–8.
 150. Samocha-Bonet D, Campbell L V., Viardot A, Freund J, Tam CS, Greenfield JR, ve ark. A family history of type 2 diabetes increases risk factors associated with overfeeding. *Diabetologia*. 2010;53(8):1700–8.
 151. Gong L, Kao WHL, Brancati FL, Batts-Turner M, Gary TL. Association between parental history of type 2 diabetes and glycemic control in urban African Americans. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1773–6.
 152. Akaltun H, Ersin F. Evde Bakım Hizmeti Alan Diyabetli Hastaların Diyabet Tutum ve Davranışlarının Belirlenmesi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*. 2016;9(4).
 153. Ergin E, Akin S, Efetürk E, Emin M, Tekçe M, Aliustaoğlu M. Tip 2 Diyabetik Hastalarda Hangi Tedavi ile Glisemik Hedeflere Ulaştık? Which Treatment

- Reaches Glycemic Goals in Type-2 Diabetic Patients? *J Kartal TR*. 2014;25(1):13–8.
154. Leidig-Bruckner G, Grobholz S, Bruckner T, Scheidt-Nave C, Nawroth P, Schneider JG. Prevalence and determinants of osteoporosis in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord*. 2014;14:33.
 155. Ghandour R, Mikki N, Abu Rmeileh NME, Jerdén L, Norberg M, Eriksson JW, ve ark. Complications of type 2 diabetes mellitus in Ramallah and al-Bireh: The Palestinian Diabetes Complications and Control Study (PDCCS). *Prim Care Diabetes*. 2018;12(6):547–57.
 156. Lee YK, Kim HJ, Lee SE, Oh JN. The role of the diabetic nutritional education in diabetes management. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;106:69–70.
 157. Abbasi YF, See OG, Ping NY, Balasubramanian GP, Hoon YC, Paruchuri S. Diabetes knowledge, attitude, and practice among type 2 diabetes mellitus patients in Kuala Muda District, Malaysia – A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2018;12(6):1057–63.
 158. Robbins JM, Thatcher GE, Webb DA, Valdmanis VG. Nutritionist visits, diabetes classes, and hospitalization rates and charges: the Urban Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2008;31(4):655–60.
 159. Clemente G, Gallo M, Giorgini M. Modalities for assessing the nutritional status in patients with diabetes and cancer. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;142:162–72.
 160. Alphan E, Baş M, Baysal A, Kızıltan G, Pekcan P, Özenoğlu A, ve ark. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2013.
 161. Leiva T, Basfi-fer K, Rojas P, Carrasco F, Ruz O M. Efecto del fraccionamiento de la dieta y cantidad de hidratos de carbono en el control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sin terapia con insulina. *Rev Med Chil*. 2016;144(10):1247–53.
 162. Reutrakul S, Hood MM, Crowley SJ, Morgan MK, Teodori M, Knutson KL. The Relationship Between Breakfast Skipping, Chronotype, and Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Chronobiol Int*. 2014;31(1):64–71.
 163. Tol A, Mohebbi B, Sadeghi R. Evaluation of dietary habits and related factors among type 2 diabetic patients: An innovative study in Iran. *J Educ Health Promot*. 2014;3:4.
 164. T.C. Sağlık Bakanlığı Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehberi [İnternet]. 2015 [Erişim Tarihi: 22.12.2018]. Erişim Adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Diyabet/diyabet-rehberleri/Diyabetli-Bireyler-Icin-Egitimci-Rehberi.pdf>
 165. Johnston CA, Stevens B, Foreyt JP. The Role of Low-calorie Sweeteners in Diabetes. *US Endocrinol*. 2013;9(01):13.
 166. Much H, The Truth about Artificial Sweeteners or Sugar Substitutes [İnternet]. 2011 [Erişim Tarihi: 22.12.2018]. Erişim Adresi: <https://www.foodsweeteners.com/wp-content/uploads/2015/08/The-Truth-about-Artificial-Sweeteners-or-Sugar-Substitutes.pdf>
 167. Abdelhafiz AH, Sinclair AJ. Diabetes, Nutrition, and Exercise. *Clin Geriatr Med*. 2015;31(3):439–51.
 168. McGregor RA, Poppitt SD. Milk protein for improved metabolic health: a review of the evidence. *Nutr Metab (Lond)*. 2013;10(1):46.
 169. Jakubowicz D, Froy O. Biochemical and metabolic mechanisms by which

- dietary whey protein may combat obesity and Type 2 diabetes. *J Nutr Biochem*. 2013;24(1):1–5.
170. Gijssbers L, Ding EL, Malik VS, de Goede J, Geleijnse JM, Soedamah-Muthu SS. Consumption of dairy foods and diabetes incidence: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2016;103(4):1111–24.
 171. Feskens EJM, Sluik D, van Woudenberg GJ. Meat Consumption, Diabetes, and Its Complications. *Curr Diab Rep*. 2013;13(2):298–306.
 172. Sefil N, Sefil F. Diyet ve Diyabet. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Derg*. 2013;4(15):25–32.
 173. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, ve ark. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(4):1088–96.
 174. Micha R, Michas G, Mozaffarian D. Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes--an updated review of the evidence. *Curr Atheroscler Rep*. 2012;14(6):515–24.
 175. Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A, Giugliano D. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;89(2):97–102.
 176. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, ve ark. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34.
 177. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, ve ark. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011;14(12A):2274–84.
 178. Pomerleau J, Lock K, McKee M. The burden of cardiovascular disease and cancer attributable to low fruit and vegetable intake in the European Union: differences between old and new Member States. *Public Health Nutr*. 2006;9(5):575–83.
 179. Carter P, Gray LJ, Troughton J, Khunti K, Davies MJ. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c4229.
 180. Mamluk L, O'Doherty MG, Orfanos P, Saitakis G, Woodside J V, Liao LM, ve ark. Fruit and vegetable intake and risk of incident of type 2 diabetes: results from the consortium on health and ageing network of cohorts in Europe and the United States (CHANCES). *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(1):83–91.
 181. Muraki I, Imamura F, Manson JE, Hu FB, Willett WC, Dam RM van, ve ark. Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies. *BMJ*. 2013;347:f5001.
 182. Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(11):845–58.
 183. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi A-M, Knüppel S, Iqbal K, Schwedhelm C, ve ark. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*. 2017;32(5):363–75.
 184. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres J-P, Willett WC, Hu FB. Sugar-

- Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33(11):2477–83.
185. Cheng AYY. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Introduction. *Can J Diabetes*. 2013;37(1):S1–3.
 186. Thomas DE, Elliott EJ. The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr*. 2010;104(06):797–802.
 187. Chiavaroli L, Mirrahimi A, Ireland C, Mitchell S, Sahye-Pudaruth S, Coveney J, ve ark. Low-glycaemic index diet to improve glycaemic control and cardiovascular disease in type 2 diabetes: design and methods for a randomised, controlled, clinical trial. *BMJ Open*. 2016;6(7):e012220.
 188. Asaad G, Chan CB. Food sources of sodium, saturated fat, and added sugar in the Physical Activity and Nutrition for Diabetes in Alberta (PANDA) trial. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(12):1270–6.
 189. Xu J, Eilat-Adar S, Loria CM, Howard B V, Fabsitz RR, Begum M, ve ark. Macronutrient intake and glycemic control in a population-based sample of American Indians with diabetes: the Strong Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(2):480–7.
 190. Pan A, Sun Q, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Walnut Consumption Is Associated with Lower Risk of Type 2 Diabetes in Women. *J Nutr*. 2013;143(4):512–8.
 191. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, ve ark. Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet. *N Engl J Med*. 2008;359(3):229–41.
 192. Guasch-Ferré M, Becerra-Tomas N, Ruiz-Canela M, Corella D, Schröder H, Estruch R ve ark. Total and subtypes of dietary fat intake and risk of type 2 diabetes mellitus in the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) study–3. *The American journal of clinical nutrition*. 2017;105(3):723-735.
 193. Evert AB, Boucher J, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ ve ark. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes care*. 2014;37(1):120-143.
 194. Rubio-Almanza M, Cámara-Gómez R, Merino-Torres JF. Obesity and type 2 diabetes: Also linked in therapeutic options. *Endocrinol Diabetes y Nutr*. (in press). 2018. <https://doi.org/10.1016/j.endien.2018.11.006>
 195. Yeboah P, Hsu F-C, Bertoni AG, Yeboah J. Body Mass Index, Change in Weight, Body Weight Variability and Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus (from the ACCORD Trial). *Am J Cardiol*. (in press). 2018. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.11.016>.
 196. Ye M, Robson PJ, Eurich DT, Vena JE, Xu J-Y, Johnson JA. Changes in body mass index and incidence of diabetes: A longitudinal study of Alberta's Tomorrow Project Cohort. *Prev Med (Baltim)*. 2018;106:157–63.
 197. Tian Z, Li Y, Li L, Liu X, Zhang H, Zhang X, ve ark. Gender-specific associations of body mass index and waist circumference with type 2 diabetes mellitus in Chinese rural adults: The Henan Rural Cohort Study. *J Diabetes Complications*. 2018;32(9):824–9.
 198. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, ve ark. UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia*. 2001;44(2):156–

- 63.
199. Retnakaran R, Cull C, Thorne K, Adler AI, Holman RR. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: UK Prospective Diabetes Study 74. *Am Diabetes Assoc.* 2006;55(6):1832-1839.
 200. Hong S Bin, Lee JJ, Kim SH, Suh YJ, Han JY, Kim YS, ve ark. The effects of adiponectin and inflammatory cytokines on diabetic vascular complications in obese and non-obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;111:58–65.
 201. Wang Y, Yang H, Nolan M, Negishi K, Burgess J, Marwick TH. Association of waist circumference with impaired six-minute walk in type 2 diabetes mellitus is independent of cardiac function. *J Diabetes Complications.* 2016;30(3):542–4.
 202. Casals-Vázquez C, Suárez-Cadenas E, Carvajal FME, Trujillo MPA, Arcos MMJ, Sánchez MÁV. Nutrición hospitalaria organo oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. *Nutrición Hospitalaria.* 2017;34(5):1198-1204.
 203. Perez A, Rojas P, Carrasco F, Basfi-fer K, Perez-Bravo F, Codoceo J, ve ark. Association between zinc nutritional status and glycemic control in individuals with well-controlled type-2 diabetes. *J Trace Elem Med Biol.* 2018;50:560–5.
 204. Indelicato L, Dauriz M, Santi L, Bonora F, Negri C, Cacciatori V, ve ark. Psychological distress, self-efficacy and glycemic control in type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017;27(4):300–6.
 205. Awadalla H, Noor SK, Elmadhoun WM, Bushara SO, Almobarak AO, Sulaiman AA, ve ark. Comparison of serum lipid profile in type 2 diabetes with and without adequate diabetes control in Sudanese population in north of Sudan. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2018;12(6):961–4.
 206. Lin D, Qi Y, Huang C, Wu M, Wang C, Li F, ve ark. Associations of lipid parameters with insulin resistance and diabetes: A population-based study. *Clin Nutr.* 2018;37(4):1423–9.
 207. Hu F, Meigs J, Li T, Rifai N, Manson JE. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Am Diabetes Assoc.* 2014;53(3): 693-700.
 208. Elimam H, Abdulla AM, Taha IM. Inflammatory markers and control of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2019;13(1):800–4.
 209. De Abreu VG, Martins CJ de M, de Oliveira PAC, Francischetti EA. High-molecular weight adiponectin/HOMA-IR ratio as a biomarker of metabolic syndrome in urban multiethnic Brazilian subjects. *PLoS One.* 2017;12(7):e0180947.
 210. Song BM, Kim HC, Kim DJ, Ahn SV, Kim KM, Lee J-M, ve ark. Aminotransferase levels, body mass index, and the risk of diabetes: a prospective cohort study. *Ann Epidemiol.* 2018;28(10):675–680.
 211. Huth C, Beuerle S, Zierer A, Heier M, Herder C, Kaiser T, ve ark. Biomarkers of iron metabolism are independently associated with impaired glucose metabolism and type 2 diabetes: the KORA F4 study. *European journal of endocrinology.* 2015;173(5): 643-653.
 212. Manikandan A, Ganesh M, Silambanan S. Study of iron status in type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Clin Lab Res.* 2015;2(2):77-82.
 213. Dulal HP, Lamsal M, Sharma SK, Baral N, Majhi SS. Status of iron, oxidant

- and antioxidants in chronic type 2 diabetes mellitus patients. *Nepal Med Coll J*. 2014;16(1):54–7.
214. Johnson NA, Barwick AL, Searle A, Spink MJ, Twigg SM, Chuter VH. Self-reported physical activity in community-dwelling adults with diabetes and its association with diabetes complications. *J Diabetes Complications*. (in press). 2018. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.10.017>
 215. Duarte CK, Almeida JCD, Merker AJS, Brauer FDO, Rodrigues TDC. Physical activity level and exercise in patients with diabetes mellitus. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2012;58(2):215-221.
 216. Kim NH, Oh JH, Choi KM, Kim YH, Baik SH, Choi DS, et al. Serum ferritin in healthy subjects and type 2 diabetic patients. *Yonsei medical journal*. 2000;41(3), 387-392.
 217. Raj S, Rajan GV. Correlation between elevated serum ferritin and HbA1c in type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Research in Medical Sciences*. 2013;1(1):12-15.
 218. Canturk Z, Çetinarslan B, Tarkun İ, Zafer Canturk N. Serum Ferritin Levels in Poorly- and Well-Controlled Diabetes Mellitus. *Endocr Res*. 2003;29(3):299–306.
 219. Felipe A, Guadalupe E, Druso P, Carlos M, Pablo S, Oscar C, et al. Serum ferritin is associated with metabolic syndrome and red meat consumption. *Oxid Med Cell Longev*. 2015; 2015: 769739.
 220. Akter S, Nanri A, Kuwahara K, Matsushita Y, Nakagawa T, Konishi M, et al. Circulating ferritin concentrations and risk of type 2 diabetes in Japanese individuals. *J Diabetes Investig*. 2017;8(4):462–70.
 221. Podmore C, Meidtner K, Schulze M, Scott RA, Ramond A, Butterworth AS. Association of multiple biomarkers of iron metabolism and type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study. *Diabetes Care*. 2016;39(4): 572-581.
 222. Daru J, Colman K, Stanworth SJ, De La Salle B, Wood EM, Pasricha SR. Serum ferritin as an indicator of iron status: what do we need to know? *The American journal of clinical nutrition*. 2017;106(6):1634-1639.
 223. Wlazlo N, Van Greevenbroek MM, Ferreira I, Jansen EH, Feskens EJ, Van Der Kallen CJ, et al. Iron metabolism is prospectively associated with insulin resistance and glucose intolerance over a 7-year follow-up period: the CODAM study. *Acta diabetologica*. 2015;52(2):337-348.
 224. Tuomainen TP, Punnonen K, Nyssönen K, Salonen JT. Association between body iron stores and the risk of acute myocardial infarction in men. *Circulation*. 1998;97(15):1461–6.
 225. Ellervik C, Mandrup-Poulsen T, Andersen HU, Tybjaerg-Hansen A, Frandsen M, Birgens H, et al. Elevated transferrin saturation and risk of diabetes: three population-based studies. *Am Diabetes Assoc. Diabetes care*. 2011;34(10):2256-2258.
 226. Shetty JK, Prakash M, Ibrahim MS. Relationship between free iron and glycated hemoglobin in uncontrolled type 2 diabetes patients associated with complications. *Indian J Clin Biochem*. 2008;23(1):67–70.
 227. Misra G, Bhattar S, Kumar A, Gupta V, Khan M, Misra G, et al. Iron Profile and Glycaemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Med Sci*. 2016;4(4):22.
 228. Kundu D, Roy A, Mandal T, Bandyopadhyay U, Ghosh E, Ray D. Relation of

- iron stores to oxidative stress in type 2 diabetes. *Niger J Clin Pract.* 2013;16(1):100–3.
229. Rhoades RA. Kanın bileşenleri. Acar E, editor. *Tıbbi Fizyoloji Klinik Tıbbın Temelleri.* İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2017.
230. Thomas MC, MacIsaac RJ, Tsalamandris C, Jerums G. Elevated iron indices in patients with diabetes. *Diabet Med.* 2004;21(7):798–802.
231. Meidtner K, Podmore C, Kröger J, Van der Schouw YT, Bendinelli B, Agnoli C, ve ark. Interaction of Dietary and Genetic Factors Influencing Body Iron Status and Risk of Type 2 Diabetes Within the EPIC-InterAct Study. *Diabetes Care.* 2018;41(2):277–85.
232. Fumeron F, Péan F, Driss F, Balkau B, Tichet J, Marre M, ve ark. Ferritin and transferrin are both predictive of the onset of hyperglycemia in men and women over 3 years: the data from an epidemiological study on the Insulin. *Am Diabetes Assoc.* 2006;29(9):2090-2094.
233. Bao W, Rong Y, Rong S, Liu L. Dietary iron intake, body iron stores, and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2012;10(1):119.
234. Mari-Sanchis A, Gea A, Basterra-Gortari FJ, Martinez-Gonzalez MA, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M. Meat Consumption and Risk of Developing Type 2 Diabetes in the SUN Project: A Highly Educated Middle-Class Population. *PLoS One.* 2016;11(7):e0157990.
235. Villegas R, Shu XO, Gao Y-T, Yang G, Cai H, Li H, ve ark. The association of meat intake and the risk of type 2 diabetes may be modified by body weight. *Int J Med Sci.* 2006;3(4):152–9.
236. Wittenbecher C, Mühlenbruch K, Kröger J, Jacobs S, Kuxhaus O, Floegel A, ve ark. Amino acids, lipid metabolites, and ferritin as potential mediators linking red meat consumption to type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(6):1241–50.
237. Tong M, Neusner A, Longato L, Lawton M, Wands JR, de la Monte SM. Nitrosamine exposure causes insulin resistance diseases: relevance to type 2 diabetes mellitus, non-alcoholic steatohepatitis, and Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease,* 2009;17(4):827-844.
238. Fretts AM, Follis JL, Nettleton JA, Lemaitre RN, Ngwa JS, Wojczynski MK, ve ark. Consumption of meat is associated with higher fasting glucose and insulin concentrations regardless of glucose and insulin genetic risk scores: a meta-analysis of. *The American journal of clinical nutrition.* 2015;102(5):1266-1278.

8.EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı



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

Sayı : 16969557 - 1524

Konu :

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 07 KASIM 2017 SALI
Toplantı No : 2017/24
Proje No : GO 17/825 (Değerlendirme Tarihi: 24.10.2017)
Karar No : GO 17/825-27

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. Aylin AYAZ' ın sorumlu araştırmacı olduğu ve Arş. Gör. Buket GÖNEN' in yüksek lisans tezi olan, GO 17/825 kayıt numaralı, **"Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle Demir Alımı ve Serum Demir Depoları ile Glisemik Kontrol Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi"** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|--|---|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARI (Üye) | İZİNLİ
12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| İZİNLİ
6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. 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. Dr. Meltem ŞENGELEN (Üye) |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye) |

EK 2: Kurum İzni

Evrak Tarih ve Sayısı: 12/03/2018-2197



T.C.
BALIKESİR VALİLİĞİ
BALIKESİR İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ



Sayı : 60206642-799
Konu : Buket GÖNEN' in Bilimsel Çalışma
İzni

BANDIRMA ONYEDI EYLÜL ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Beslenme ve Diyetetik Bölümü

İlgi yazıya istinaden; Üniversiteniz Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlisi Buket GÖNEN' in “**Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle Demir Alımı Ve Serum Demir Depoları İle Glisemik Kontrol Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**” başlıklı Yüksek Lisans Tezini Aralık 2017-Haziran 2018 tarihleri arasında Bandırma Devlet Hastanesi' nde uygulayabilmesi izni 26.02.2018 tarihinde toplanan Bilimsel Araştırma Komisyonu tarafından başvuru dosyası ve ilgili belgeler gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, araştırmanın yapılması uygun bulunmuştur. “Bilimsel Araştırma Talepleri Komisyon Değerlendirme Formu” ve “Balıkesir İl Sağlık Müdürlüğü ile Bilimsel Araştırma Sahibi Arasında Yapılan Araştırmanın Yürütülmesine İlişkin Protokol” ilişikte tarafınıza sunulmuştur.

Kurumumuzda yapılacak bilimsel çalışmanın hizmeti aksatmayacak şekilde yürütülmesi, katılımın gönüllülük esasına dayanması, hasta mahremiyetine ve bilgi gizliliğine özen gösterilmesi, yapılacak çalışmanın sonucunun bir suretinin Müdürlüğümüz Eğitim Birimine gönderilmesi ve kurumun bilgisi dışında ilan edilmemesi hususunda; Gereğini bilgilerinize arz ederim.

e-İmzalıdır.
Uzm. Dr. Necati KELEMENÇE
İl Sağlık Müdürü

Ek:
Bilimsel Araştırma Komisyon Kararı ve Protokol

Balıkesir İl Sağlık Müdürlüğü Kamu Hastaneleri Hizmetleri Başkanlığı

Faks No:02662412226

e-Posta: derya.cinar4@saglik.gov.tr İnt. Adresi: khb10.egitim@saglik.gov.tr

Bilgi için: DERYA ÇINAR
Unvan: HEMŞİRE
Telefon No: 02662459595
Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden fb074f33-78f1-4765-8dc7-cbf14c7a879b kodu ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK 3: Anket Formu

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE DEMİR ALIMI VE SERUM DEMİR DEPOLARI İLE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ANKET NO:

DOSYA NO:

TELEFON NO:

TARİH:

A. GENEL ÖZELLİKLER

1	Yaş													
2	Doğum Tarihiniz(gün/ay/yıl)													
3	Cinsiyet	1.Erkek 2. Kadın												
4	Eğitim Durumunuz	1. Okur-yazar değil 5. Lise 2. Okur-yazar 6. Üniversite 3. İlkokul 7. Lisansüstü (Yüksek lisans / Doktora) 4. Ortaokul												
5	Meslek	1. Memur 2. Sigortalı İşçi 3. Serbest Meslek 4.Emekli 5. Ev hanımı 6. İşsiz 7.Diğer.....												
6	Medeni durum	1.Evli 2.Bekar 3. Dul/boşanmış												
7	Ekonomik durum	1. Gelir giderden az 2. Gelir gidere denk 3. Gelir giderden fazla												
8	Yaşadığınız yer	1.Kent 2. Kırsal												
9	Düzenli olarak kullandığınız vitamin desteği var mı? (Cevabınız Evet ise 10. Soruyu cevaplayınız, Hayır ise 11. Soruya geçiniz)	1. Hayır 2. Evet (adı)..... Tüketim sıklığı: 1. Her gün 2. Haftada 5-6 3. Haftada 3-4 4. Haftada 1-2 5. Ayda 2 6. Ayda 1												
10	Düzenli spor/egzersiz yapıyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet (Cevabınız Evet ise aşağıdaki soruyu yanıtlayınız)												
11	Yapılan spor/egzersizin türü, sıklığı ve süresi,	<table border="1"><thead><tr><th>Egzersiz türü</th><th>Sıklığı Haftada.....(gün)</th><th>Süresi (dk)</th></tr></thead><tbody><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></tbody></table>	Egzersiz türü	Sıklığı Haftada.....(gün)	Süresi (dk)									
Egzersiz türü	Sıklığı Haftada.....(gün)	Süresi (dk)												
12	Alkol kullanıyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet.....(alkolün türü)miktarhafta/gün												
13	Sigara kullanıyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet süresi ay yıl Adet /gün Adet /hafta Adet /ay												

B. SAĞLIK DURUMUNA İLİŞKİN BİLGİLER

14	Diyabet tanısı doktor tarafından ne zaman konuldu?	(Tarih)																														
15	Diyabet dışında doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir sağlık sorununuz var mı?	1.Hayır 2. Evet <table border="1"><thead><tr><th>Hastalık Adı</th><th></th></tr></thead><tbody><tr><td>Şişmanlık</td><td></td></tr><tr><td>Kalp-damar</td><td></td></tr><tr><td>Hipertansiyon</td><td></td></tr><tr><td>Böbrek hastalıkları</td><td></td></tr><tr><td>Karaciğer hastalığı</td><td></td></tr><tr><td>Diğer.....</td><td></td></tr></tbody></table>	Hastalık Adı		Şişmanlık		Kalp-damar		Hipertansiyon		Böbrek hastalıkları		Karaciğer hastalığı		Diğer.....																	
Hastalık Adı																																
Şişmanlık																																
Kalp-damar																																
Hipertansiyon																																
Böbrek hastalıkları																																
Karaciğer hastalığı																																
Diğer.....																																
16	Cevabınız <u>EVET</u> ise bu hastalığınız ile ilgili herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet.....																														
17	Diyabet tanısı konulduğunda doktor ve/veya diyetisyen tarafından-hastalığınıza uygun bir diyet önerildi mi?(Cevabınız <u>Evet</u> ise 19.soruya, <u>Hayır</u> ise 21.soruya geçiniz)	1. Hayır 2. Evet.....																														
18	Size önerilen diyeteye uyuyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet 3. Bazen																														
19	Eğer size verilen diyeti uygulamıyorsanız uygulamama nedenini lütfen belirtiniz (Tek bir seçenek işaretleyiniz)	1. Çabuk acıkıyorum 2. Diyet yapınca kilo alıyorum 3. Diyet yapmak zor geliyor 4. Diyetimin bir işe yarayacağına inanmıyorum 5. Diyet yapacak kadar hasta değilim 6. Dış ortamlarda/işte uygulaması zor oluyor 7. Diğer.....																														
20	Diyabet tanınız konulduğundan itibaren beslenme eğitimi için diyetisyen ile kaç defa görüştünüz?	1. Hiç görüşmedim 2. 1 defa görüştüm 3. 2-5 kez görüştüm 4. Her ay görüşüyorum 5. Her 3 ayda bir görüşüyorum 6. Her yıl en az bir defa görüşüyorum 7. Diğer.....																														
21	Ailenizde doktor tarafından tanısı konulmuş diyabet veya başka herhangi bir sağlık sorunu olan var mı? (1. Derece akraba)	1. Hayır 2. Evet																														
22	Cevabınız Evet ise;	<table border="1"><thead><tr><th>Hastalık Adı</th><th>Anne</th><th>Baba</th><th>Kardeş</th><th>Diğer</th></tr></thead><tbody><tr><td>Kalp-damar</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Diyabet</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Hipertansiyon</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Karaciğer Hastalığı</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Diğer.....</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></tbody></table>	Hastalık Adı	Anne	Baba	Kardeş	Diğer	Kalp-damar					Diyabet					Hipertansiyon					Karaciğer Hastalığı					Diğer.....				
Hastalık Adı	Anne	Baba	Kardeş	Diğer																												
Kalp-damar																																
Diyabet																																
Hipertansiyon																																
Karaciğer Hastalığı																																
Diğer.....																																
23	Diyabet hastalığınız için ilaç (oral antidiyabetik) veya insulin kullanıyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet (türü).....																														
24	24. soruya yanıtınız <u>EVET</u> ise ilacınızı veya insülininizi	1.Hayır 2. Evet a. Günde 1 kez																														

	kullanmayı atladığınız oluyor mu?	b. Günde 1 kezden fazla c. Haftada 1 kez d. Haftada 1 kezden fazla e. diğer.....														
25	Diyabet ile ilişkili, doktor tarafından tanısı konulmuş bir komplikasyonunuz var mı?	1. Hayır 2. Evet <table border="1"><thead><tr><th>Hastalık Adı</th><th></th></tr></thead><tbody><tr><td>Nöfropati</td><td></td></tr><tr><td>Neropati</td><td></td></tr><tr><td>Retinopati</td><td></td></tr><tr><td>Kardiyovasküler hastalıklar</td><td></td></tr><tr><td>Diyabetik Ayak</td><td></td></tr><tr><td>Diğer.....</td><td></td></tr></tbody></table>	Hastalık Adı		Nöfropati		Neropati		Retinopati		Kardiyovasküler hastalıklar		Diyabetik Ayak		Diğer.....	
Hastalık Adı																
Nöfropati																
Neropati																
Retinopati																
Kardiyovasküler hastalıklar																
Diyabetik Ayak																
Diğer.....																
26	Yukarıdaki soruya cevabınız EVET ise bu komplikasyon ile ilgili tanınız ne zaman konuldu?	Tarih.....														

C. BESLENME ALIŞKANLIKLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

27	Günde kaç öğün yemek yersiniz?	1. Ana öğün 2. Ara öğün.....												
28	Ana öğünlerinizi atlar mısınız?	1. Hayır 2. Evet 3. Bazen												
29	Genellikle hangi ana öğününüzü atlarsınız?	1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam												
30	Ara öğünlerinizi atlar mısınız?	1. Hayır 2. Evet 3. Bazen												
31	Genellikle hangi ara öğününüzü atlarsınız?	1. Kuşluk 2. İkinci 3. Gece												
32	Öğün atlama nedeniniz nedir? (birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)	1. Zayıflamak istiyor 2. Canı istemiyor, iştahsız 3. Zaman yetersizliği 4. Unuttuğu için 5. Alışkanlığı yok 6. Diğer.....												
33	Ara öğün yaptığınız zaman hangi besin gruplarını ara öğün için tercih edersiniz? (birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)	1. Süt,yogurt,peynir 2. Taze sebze, meyve 3. Simit,poğaç,toast 4. Diyet ürünler 5. Bisküvi, kek,kraker 6. Fındık,fıstık, ceviz 7. Taze sıkılmış meyve suyu 8. Hazır meyve suyu												
34	Herhangi bir diyet ürünü tüketiyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet..... <table border="1"><thead><tr><th>Diyet Ürünü</th><th></th></tr></thead><tbody><tr><td>Diyet Reçel</td><td></td></tr><tr><td>Diyet bisküvi, kek</td><td></td></tr><tr><td>Diyet içecekler</td><td></td></tr><tr><td>Diyet çikolata</td><td></td></tr><tr><td>Diğer.....</td><td></td></tr></tbody></table>	Diyet Ürünü		Diyet Reçel		Diyet bisküvi, kek		Diyet içecekler		Diyet çikolata		Diğer.....	
Diyet Ürünü														
Diyet Reçel														
Diyet bisküvi, kek														
Diyet içecekler														
Diyet çikolata														
Diğer.....														
35	Yukarıdaki soruya cevabınız <u>EVET</u> ise tüketim sıklığını ve miktarını belirtiniz?AdetHafta/gün												
36	Tatlandırıcı kullanıyor musunuz?	1. Hayır 2. Evet.....(türü)												
37	Eğer cevabınız <u>EVET</u> ise tüketim sıklığı ve miktarı nedir?	Tüketim sıklığı.....gün/Miktar.....adet												

D. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

(.....) En çok, en sık tüketilen besin çeşidi veya türü yazılacaktır

Tablodaki besinleri <u>son 6 ayda</u> ne sıklıkla ve ne kadar tükettiğinizi belirtiniz.	Her öğün	Her gün	Haftada 1-2 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	15 günde 1 kez	Ayda 1 kez	Hiç tüketmiyor	Ölçü	Ağırlık (gr) / Hacim (ml)	Günlük Miktar (g/ ml)
YAĞ											
Zeytinyağı											
Mısırözü yağı											
Ayçiçek yağı											
Fındık yağı											
Margarin											
Tereyağı											
Mayonez											
Krema/kaymak											
Zeytin (yeşil/siyah)											
İÇECEKLER											
Su											
Siyah çay											
Yeşil çay											
Kahve (Türk kahvesi, Neskafe)											
Maden suyu											
Taze meyve suyu (.....)											
Hazır meyve suyu (.....)											
Kolalı-Gazlı içecekler (Normal)											
Kolalı-Gazlı içecekler (Light)											
Alkollü içecekler											
Rakı											
Bira											
Şarap											
Diğer alkollü içecekler											
ŞEKER-TATLI-DİĞER											
Çikolata											
Fındık, fıstık ezmesi											
Gofretler											
Şeker (toz/kesme)											
Bal											
Reçel											
Pekmez											
Tahin											
Hamur tatlıları (baklava, Şekerleme, lokum, jelibon, sert											
Sütlü tatlı (.....)											
Dondurma (.....)											
Cipsler											
Hamburger, çizburger, pizza											
Patates kızartması											

Katsayılar:

Tüketim Sıklığı: 1. Her Öğün (3.0) 2. Her gün (1.0) 3. Haftada 1-2 kez (0.215) 4. Haftada 3-4 kez (0.5)

5. Haftada 5-6 kez (0.7855)
8. Hiç tüketmem (0)

6. 15 günde bir (0.067)

7. Ayda bir (0.033)

E. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Antropometrik Ölçümler	Değerler
Ağırlık(kg)	
Boy(cm)	
Beden Kütle İndeksi(kg/m ²)	
Bel çevresi(cm)	
Kalça çevresi(cm)	
Bel/Kalça oranı	

F. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Parametre	Birim	Değer	Referans Değerler
Açlık Plazma Glukoz	mg/dL		
Tokluk Kan Şekeri	mg/dL		
HbA1c	%		
Total kolesterol	mg/dL		
Trigliserid	mg/dL		
LDL	mg/dL		
HDL	mg/dL		
Ferritin	µg/L		
TSAT	%		
CRP	mg/L		
Glukoz	mmol/L		
HOMA-IR			
AST	U/L		
ALT	U/L		
Transferrin	g/L		
Hemoglobin	g/dL		

G. 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI
...../...../2017

TARİH:

ÖĞÜN (Saat)	YEMEK /BESİN ADI	İÇİNDEKİLER	NET MİKTAR (g)
SABAH (.....)			
KUŞLUK (.....)			
ÖĞLE (.....)			
İKİNDİ (.....)			
AKŞAM (.....)			
GECE (.....)			

SuSu bardağı/gün

H. FİZİKSEL AKTİVİTE KAYIT FORMU

Aktivite Türü	Aktivite Faktörü	Süre		Toplam	
		Saat	Dakika	Süre	Süre*A.F.
Dinlenme Uyku, uzanma	1.0				
Çok Hafif Aktivite Oturarak çalışma, boya, laboratuvar, dikiş, örgü, ütü, yemek yapma, masa başı, oyun, müzik aleti çalma, TV seyretme	1.5				
Hafif Aktivite Yavaş yürüme, lokanta işleri, ev temizliği, çocuk bakımı, masa tenisi	2.5				
Orta Aktivite Hızlı yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklete binme, kayak, tenis, dans	5.0				
Ağır Aktivite Yokuş yukarı yük taşıma, tırmanma, elle yorucu kazma işi, inşaat işçiliği, basketbol, futbol gibi sporlar	7.0				

EK 4: Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Araştırmacının Açıklaması)

Doç. Dr. Aylin AYAZ danışmanlığında, Tip 2 diyabet hastalığı olan yetişkin bireylerin beslenme durumu, antropometrik ölçümler, fiziksel aktiviteleri, diyetle demir alımı ve serum demir depoları ile glisemik kontrol arasındaki ilişkinin belirlenmesi ile ilgili yüksek lisans tezi yapmaktayım. Araştırmanın ismi “Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle Demir Alımı ve Serum Demir Depoları ile Glisemik Kontrol Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi”dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyorum. Ancak hemen söyleyeyim ki çalışmaya katılm gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyorum. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Çalışma tamamen gönüllülük esasına dayanır ve çalışmaya katılan bireylere maddi bir ödeme yapılmaz.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, Tip 2 diyabet hastalarında besin tüketim sıklığı ile diyetle demir alım düzeylerini ve biyokimyasal kan parametreleri ile serum demir depolarını saptamak ve bunların tip 2 diyabet ile ilişkili biyokimyasal parametreler, antropometrik ölçümler, fiziksel aktivite ile ilişkisini değerlendirmektir. Bu çalışmaya katılmanız araştırmanın başarısı için önemlidir. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, Araş. Gör. Buket Gönen tarafından genel özelliklerinizi, beslenme alışkanlıklarınızı, demir alım düzeylerinizi saptamak amacıyla anket formu doldurulacaktır. Bu anket formu, *sizin genel özelliklerinize, sağlığınıza, beslenme durumunuza, fiziksel aktivite düzeyinize, besin tüketim sıklığınıza ilişkin* soruları içermektedir. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için araştırmacı tarafından; boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi gibi antropometrik ölçümleriniz alınacaktır. Ayrıca hastalığınızın takibi sırasında rutin olarak izlenen bazı serum biyokimyasal bulgularınızdan elde ettiğimiz veriler de bu çalışmada kullanılacaktır.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Araş Gör. Buket Gönen tarafından yetişkin bireylerde bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmem uygun olacağına bilincindeyim*). Ayrıca araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Araştırma sırasında veya araştırma ile ilgili herhangi bir sorun ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, *Doç. Dr. Aylin Ayaz’ı, 0312 3051096 numaralı telefondan(ış), Araş. Gör. Buket Gönen ’i 0266 7186400 numaralı telefondan(ış) arayabileceğimi biliyorum.*

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun araştırmacı ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme Tanığı

Adı soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı İle Görüşen Araştırmacı ve Ünvanı

Adı soyadı: Araş. Gör. Buket Gönen

Adres: Bandırma Onyed Eylül Sağlık Bilimleri Fakültesi Bandırma/ Balıkesir

Tel: 02667186400

İmza

EK 5: Tez Çalışması Orjinallik Raporu

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE DEMİR ALIMI VE SERUM DEMİR DEPOLARI İLE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 10	% 7	% 6	% 2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	share.pdfonline.com İnternet Kaynağı	% 1
2	www.phderneği.org İnternet Kaynağı	% 1
3	iconsanar.com İnternet Kaynağı	<% 1
4	ERÇAKIR, Makbule and AYAZ, Aylın. "Tip 2 Diyabet Hastalarında Duygusal Stres Beslenme", Türkiye Diyetisyenler Derneği, 2017. Yayın	<% 1
5	int-e.net İnternet Kaynağı	<% 1
6	Submitted to Hasan Kalyoncu Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
7	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<% 1

EK 6: Dijital Makbuz



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Buket Gönen
Ödev başlığı: TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYE..
Gönderi Başlığı: TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYE..
Dosya adı: Buket_G_nen_YL_tez_14.01.2019_..
Dosya boyutu: 420.94K
Sayfa sayısı: 105
Kelime sayısı: 24,398
Karakter sayısı: 167,585
Gönderim Tarihi: 14-Oca-2019 11:51AM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1063910536



9. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler:

Adı Soyadı: Buket GÖNEN

Doğum yeri: Kayseri

Uyruğu: T.C.

İletişim adresi: Bandırma Onyediy Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi.
Kurtulus cad. Askerlik subesi yanı. Bandırma/Balıkesir

e-posta adresi: buketgnn90@gmail.com

Telefon: 0 506 607 08 40

Öğrenim Bilgisi:

Yüksek Lisans: Hacettepe Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Enstitüsü/Diyetetik Anabilim Dalı/(2016-devam ediyor)

Lisans: Ondokuz Mayıs Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Fakültesi/Beslenme ve Diyetetik Bölümü/(2011-2015)

Mesleki görevler:

Araştırma Görevlisi: Bandırma Onyediy Eylül Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Fakültesi/Beslenme ve Diyetetik bölümü

Bilimsel Faaliyetler:

ESECELİ, H., AYDIN, T., GÖNEN, B. Bor'un İnsan Sağlığı ve Beslenme Üzerine Etkisi. SDÜ Sağlık Bilimleri Dergisi, 9(2), 119-122.

GÖNEN Buket, ESECELİ Hüseyin (2018). Diyetin Metabolik Asidoz Üzerine Etkisi ve Sağlık Sonuçları. International Conference on Empirical Economics and Social Science (ICEESS' 18) (Özet Bildiri/Sözlü Sunum)(Yayın No:4316132)

TARI SELÇUK Kevser, MERCAN Yeliz, GÖNEN Buket (2018). Yetişkinlerde Yaşam Kalitesi Düzeyi ve Sosyodemografik Özelliklerle İlişkisi. III. Uluslararası Lisansüstü Eğitim Kongresi (Özet Bildiri/Sözlü Sunum)(Yayın No:4316111)

GÖNEN BUKET, AYDIN TUBA, GÜNSEN UGUR (2018). Relationship Between Coffee Consumption and Risk of Cancer. 1. Uluslararası Sağlık Bilimleri ve Yaşam Kongresi (IHSLC), 34 (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:4291358)

AYDIN Tuba, GÖNEN Buket, ESECELİ Hüseyin (2017). Bor'un İnsan Sağlığı ve Beslenme Üzerine Etkisi. ULUSLARARASI 4. HELAL VE SAĞLIKLI GIDA KONGRESİ(IHHFC 2017), 206-207. (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:3917176)

AYDIN TUBA, GÖNEN BUKET, GÜNSEN UGUR (2018). Alerjik Reaksiyonlarda Probiyotiklerin Rolü. 1. Uluslararası Sağlık Bilimleri ve Yaşam Kongresi (IHSLC), 30-31. (Tam Metin Bildiri/Poster)(Yayın No:4291344)