

← Adınızı soyadınızı giriniz

Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak

Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya

(sol yandaki gibi) olacak



← DOKTORA TEZİ ifadesi kalacak

← Tez Sınavının yapılacağı yılı yazınız

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DOKTORA TEZİ

TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA DİYET
İNFLAMATUVAR İNDEKSİNİN İNFLAMATUVAR BELİRTEÇLER VE
METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

FATMA YİĞİTOĞLU TÜMER

DANIŞMAN
PROF. DR. KUBİLAY KARŞIDAĞ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BESLENME PROGRAMI

İSTANBUL –

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca tüm eğitim ve tez sürecinde bilgi ve deneyimleri ile daima bana yol gösteren, katkılarını ve hoş görüşünü eksik etmeyen saygıdeğer danışman hocam Prof. Dr. Kubilay KARŞIDAĞ'a,

Doktora tezimin her aşamasına birlikte çalıştığım bilimsel konulardaki yardımları ve manevi desteği ile yanımda olan Prof. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM'e ve Prof. Dr. Başak YÜCEL'e,

Bu zamana kadar maddi ve manevi desteklerini eksik etmeyen, hakları ödenmeyecek olan anneme ve babama,

Tüm eğitim hayatım boyunca desteğini esirgemeyen ve sorunlarıma çözüm arayan ablam Uzm. Dr. Neşe UÇAR'a,

Son olarak doktora eğitim sürecinde sıkıntılarımda yanımda olan ve hayatta bana her konuda destek olan, sevgili eşim Erman TÜMER'e,

Çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
İTHAF	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
TEŞEKKÜR.....	İİ
İÇİNDEKİLER	İİİ
TABLolar LİSTESİ.....	V
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	Vİİİ
ÖZET	İX
ABSTRACT.....	X
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1.1.Amaç(lar).....	2
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı ve Önemi.....	4
2.2. Diabetes Mellitus'un Tanısı	4
2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	4
2.3.1. Tip 2 Diyabet Risk Faktörleri.....	6
2.3.2. Tip 2 Diyabet Riski Yüksek Gruplar	7
2.4. Diyabet Mellitus'un Tıbbi Beslenme Tedavisi	8
2.4.1. Diyabetli Yetişkinlerde Beslenme Tedavisinin Hedefleri ⁴⁰	8
2.4.2 Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Ağırlık Yönetimi için Öneriler ⁴¹	9
2.5. İnflamasyon.....	14
2.5.1. Akut ve Kronik İnflamasyon	14
2.5.2. Sitokinler	14
2.5.3. Tip 2 Diyabet Mellitus, İnsülin Direnci, İnflamasyon.....	14
2.5.4. Adipoz Doku, İnsülin Direnci ve İnflamasyon	15
2.5.5. Obezite ve İnflamasyon.....	16
2.5.6. TNF- α , İnterlökin-1 β , İnterlökin-6	17
2.6. Diyet İnflamatuar İndeksi	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	20
3.1. Araştırmanın Şekli	20
3.2. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	20

3.3. Araştırmanın Genel Planı	21
3.4. Veri Toplama Araçları ve Toplanması.....	21
3.4.1. Genel bilgileri içeren anket formu	21
3.4.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması.....	21
3.4.3. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Kompozisyonu	22
3.4.4. Biyokimyasal Laboratuvar Bulguları	25
3.4.5. Diyet İnflamatuar İndeksinin Hesaplanması	27
3.5. Verilerin Değerlendirilmesi	27
4. BULGULAR.....	29
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	29
4.2. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Tüketim Durumlarına İlişkin Bulgular	31
4.3. Antropometrik Ölçümler ile İlişkin Bulgular	33
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Laboratuvar Verilerine İlişkin Bulgular.....	37
4.5. Diyet İnflamatuar İndeksi ve İnflamasyon Belirteçler	38
4.6. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Antropometrik Ölçümler.....	45
4.7. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Biyokimyasal Laboratuvar Değerleri	50
4.8. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Besin Ögesi Tüketim Durumlarına İlişkin Bulgular	54
5. TARTIŞMA	62
5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	62
5.2. Diyet İnflamatuar İndeksinin Değerlendirilmesi	63
5.3. Diyet İnflamatuar İndeksi ve İnflamasyon Belirteçler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	64
5.4. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	66
5.5. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Biyokimyasal Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi	68
5.6. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Bireylerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	71
KAYNAKLAR	81
FORMLAR	102
ETİK KURUL ONAYI.....	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
İNTİHALİN İLK SAYFASI.....	109
ÖZGEÇMİŞ	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. Diyabet Tanı Kriterleri	5
Tablo 3.1. Yetişkinlerde BKİ sınıflandırması	23
Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerinin cinsiyete göre risk değerlendirilmesi	23
Tablo 3.3. Bel çevresinin kalça çevresine oranının cinsiyete göre risk değerlendirilmesi	24
Tablo 3.4. Bel çevresinin boy uzunluğuna oranının sınıflandırılması	24
Tablo 3.5. Vücut yağ yüzdesinin cinsiyete göre sınıflandırılması	25
Tablo 3.6. Dİİ hesaplamasında kullanılan besin parametrelerinin inflamasyona etki skorları ve küresel verilerden elde edilen ortalama günlük tüketim miktarı	28
Tablo 4.1. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin genel özelliklerine göre dağılımlarının karşılaştırılması	29
Tablo 4.2. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin genel alışkanlıklarına göre dağılımları	30
Tablo 4.3. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin karşılaştırılması	30
Tablo 4.4. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji ve besin ögesi alım ortalama değerlerinin karşılaştırılması	31
Tablo 4.5. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin vitamin ve mineral alım ortalama değerlerinin karşılaştırılması	32
Tablo 4.6. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi ortalamalarının karşılaştırılması	33
Tablo 4.7. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ gruplarının sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması	34
Tablo 4.8. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin gruplanmış bel/boy oranı sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması	34
Tablo 4.9. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre, bel çevresi sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması	35
Tablo 4.10. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre, bel/kalça oranı sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması	36
Tablo 4.11. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre, vücut yağ oranı sınıflanmasına göre dağılımlarının	37
Tablo 4.12. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo 4.13. Vaka grubundaki bireylerinin diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre dağılımları ve ortalama değerleri	39

Tablo 4.14. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin ortalama değerlerinin karşılaştırılması	39
Tablo 4.15. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre Dİİ ortalama değerlerinin karşılaştırılması	40
Tablo 4.16. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin TNF- α , IL-1 β , IL-6 ve ortalama değerleri ve karşılaştırılması	41
Tablo 4.17. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ gruplarına göre inflamatuvar belirteçlerin ortalama değerleri	43
Tablo 4.18. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin inflamatuvar belirteçlerin ile korelasyonu	44
Tablo 4.19. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ ve inflamatuvar belirteçler arasındaki regresyon analizi	44
Tablo 4.20. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ gruplarına göre bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi ortalamalarının karşılaştırılması	46
Tablo 4.21. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ gruplarına göre bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi değerleri ile korelasyonu	48
Tablo 4.22. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre vaka ve kontrol grubundaki bireylerin gruplandırılmış BKİ oranına göre karşılaştırılması	49
Tablo 4.23. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin gruplanmış bel/boy oranına göre karşılaştırılması	49
Tablo 4.24. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının ortalama değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 4.25. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin biyokimyasal laboratuvar değerleri ile korelasyonu	50
Tablo 4.26. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji ve besin ögesi ortalama alım değerleri	55
Tablo 4.27. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin vitamin ve mineral tüketim ortalama değerlerinin karşılaştırılması	61

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil: 3.1. TNF- α düzeyleri absorbands-konsantrasyon grafiği	26
Şekil: 3.2. IL-1 β düzeyleri absorbands-konsantrasyon grafiği	26
Şekil: 3.3. IL-6 düzeyleri absorbands-konsantrasyon grafiği	26



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

APG: Açlık Plazma Glukoz düzeyi

AST: Aspartat Aminotransferaz

BEBİS: Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

BİA: Biyoelektriksel Empedans Analizi

BKİ: Beden Kitle İndeksi

BKO: Bel/Kalça Oranı

CRP: C-Reaktif Protein

ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asidi

Dİİ: Diyet İnflamatuvar İndeksi

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

KPD: Ketoza Eğilimli Diyabet (Ketosis-Prone Diabetes)

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

IDF: International Diabetes Foundation-Uluslararası Diyabet Federasyonu

IL-1 β : İnterlökin 1 beta

IL-6: İnterlökin 6

KVH: Kardiyovasküler Hastalıklar

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asidi

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TURDEP II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II

TNF- α : Tümör Nekroz Faktör - α

VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

WHO: World Health Organization-Dünya Sağlık Örgütü

ÖZET

Yiğitoğlu Tümer F. Tip 2 Diabetes Mellitus’lu Hastalarda Diyet İnflamatuvar İndeksinin İnflamatuvar Belirteçler ve Metabolik Parametreler Üzerine Etkisi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme Programı, Doktora Tezi, İstanbul 2021.

Bu çalışmada, yetişkin tip 2 diyabetli bireylerin besin tüketim durumları saptanarak diyet inflamatuvar indeksinin (Dİİ) inflamasyon belirteçler ve metabolik parametreler üzerine etkisini belirlemek amaçlanmıştır. Bu çalışmaya İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği’nde kontrol altında olan 30-74 yaş arası 120 yetişkin tip 2 diyabetli birey vaka grubu ve aynı yaş grubundan 30 yetişkin sağlıklı kişi kontrol grubu olarak katıldı. Besin öğelerinin tüketim ortalamalarına göre Dİİ’yi hesaplamak ve bireylerin besin tüketim durumlarını değerlendirmek için besin tüketim sıklığı formu uygulandı. Dİİ’nin metabolik parametreler üzerine etkisini değerlendirmek için biyokimyasal bulguların güncel kayıtları hasta dosyalarından alındı. Dİİ’nin inflamatuvar belirteçler ile ilişkisinin değerlendirilmesi için TNF- α , IL-6, IL-1 β parametrelerinin analizi yapıldı. Vaka grubunun Dİİ skorlarının ortalaması $-0,028 \pm 1,886$, kontrol grubunun ortalaması ise $0,093 \pm 1,560$ olarak bulunmuştur. 4.çeyrekteki bireylerin TNF- α düzeyleri, vaka grubu olan diğer çeyreklerden ve kontrol grubu olan çeyreklikten yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Üçüncü ve dördüncü çeyrektekilerin IL-6 düzeyleri, kontrol grubu olan çeyreklikten yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Tip 2 diyabetli olan tüm çeyreklerin IL-1 β düzeyleri, sağlıklı olan çeyreklikten yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$). Regresyon analizinde vaka grubunda TNF- α ile Dİİ arasında pozitif yönlü bir ilişki ($\beta = 0,639$; $p < 0,05$) olduğu belirlenmiştir. Dİİ puanı yüksek olan vaka grubunda günlük enerji, toplam yağ, doymuş yağ ortalama alımlarının yüksek; E vitamini, riboflavin, niasin, posa, folik asit ve magnezyum alımlarının ise az olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Sonuç olarak Dİİ’nin tip 2 diyabet olan bireylerde diyetin inflamatuvar yükünün belirlenmesinde kullanılabilecek bir indeks olduğunu saptanmıştır. Bu nedenle tip 2 diyabetli bireylerde antiinflamatuvar olan besinleri göz önünde bulundurarak günlük önerilen enerji ve besin öğelerini içeren beslenme tarzı, diyabetin ilerlemesine engel olmasına ve ileriki dönemlerinde görülen komplikasyonların riskinin azaltılmasına neden olduğu düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet, diyet inflamatuvar indeksi, inflamatuvar belirteçler, biyokimyasal parametreler, inflamasyon.

ABSTRACT

Yiğitoğlu Tümer F. Effect of Dietary Inflammatory Index on Inflammatory Markers and Metabolic Parameters, in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus, İstanbul University, Institute of Health Sciences, Internal Medicine Department, Nutrition Program. PhD Thesis. İstanbul 2021.

In this study, it was aimed to determine the effects of dietary inflammatory index (DII) on inflammation markers and metabolic parameters by determining the food consumption status of adults with type 2 diabetes. 120 adult individuals with type 2 diabetes between the ages of 30-74 who were under control in the Diabetes Polyclinic of İstanbul University İstanbul Faculty of Medicine participated in this study as a case group and 30 healthy adults from the same age group as a control group. The food consumption frequency form was applied to calculate the DII according to the consumption averages of the nutrients and to evaluate the food consumption status of the individuals. In order to evaluate the effect of DII on metabolic parameters, current records of biochemical findings were taken from patient files. TNF- α , IL-6, IL-1 β parameters were analyzed to evaluate the relation between DII and inflammatory markers. The average of DII scores of the case group was -0.028 ± 1.886 , and the average of the control group was 0.093 ± 1.560 . TNF- α levels of individuals in the 4th quartile were found to be higher than the other quartiles in the case group and the quartile in the control group ($p < 0,05$). The IL-6 levels of the third and fourth quartiles were higher than the control group quartile ($p < 0,05$). All quartiles with type 2 diabetes had IL-1 β levels higher than the healthy quartile ($p < 0,05$). In the regression analysis, it was determined that there was a positive relation between TNF- α and DII in the case group ($\beta = 0.639$; $p < 0.05$). In the case group with a high DII score, daily energy, total fat, and saturated fat average intakes are high; Vitamin E, riboflavin, niacin, fiber, folic acid and magnesium intakes are low. ($p < 0,05$). In conclusion, it was detected that DII was a feasible index used in determining inflammatory potential of diet in with type 2 diabetes. For this reason, in individuals with type 2 diabetes, a diet that includes daily recommended energy and nutrients by considering anti-inflammatory foods. It is thought that the most important action to be taken will be to prevent metaflammation in order to prevent the progression of diabetes and to reduce the risk of complications.

Key words: Type 2 diabetes, dietary inflammatory index, inflammatory markers, biochemical parameters, inflammation.

GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes mellitus oldukça kompleks bir kronik hastalık olup, insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli olarak azalması sonucunda organizmanın karbonhidrat, protein ve yağı uygun şekilde kullanamamasına yol açan kronik hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır.^{1,2}

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2019 verilerine göre dünyada yaklaşık 463 milyon diyabetik olduğu, 2030 yılında diyabetli kişi sayısının yaklaşık 578 milyona ve 2045 yılında diyabetli kişi sayısının yaklaşık 700 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir.¹ IDF 2003 verilerine göre, 2025 yılında diyabet sayısının 333 milyona ulaşacağını öngörmekteydi. Fakat diyabetli sayısı, beklenenden o kadar hızlı arttı ki, daha 2025'e 6 yıl varken, 463 milyona ulaştı.¹

Ülkemizde de diyabet, epidemik boyutlarda artmakta ve 2010 yılında 'Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II' (TÜRDEP II) verilerine göre yetişkin yaş grubundaki Türk toplumunda diyabet prevalansı %13,7'ye ulaştığı görüldü.³ Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması-2013 verilerine göre ise diyabet sıklığı 15 ve üzeri yaş grubunda %11, 20 yaş ve üzeri grupta %12.3 ve 35-79 yaş grubunda %17.5 olarak saptanmıştır.⁴ IDF'in 2019 Diyabet Atlası'na göre Türkiye, Avrupa'da prevalansa göre birinci ülke, nüfusu göre en yüksek üçüncü ülkedir.¹

Tip 2 diyabet, diyabetlilerin yaklaşık %90'ında görülür.⁵ Tip 2 diyabet birçok patofizyolojik olayın birlikte etkileşimi sonucu gelişen kardiyovasküler ve metabolik kompleks bir hastalıktır.⁶

İnsülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı (BGT), beta hücre yetersizliği, tip 2 diyabet ve obezitenin metabolik komplikasyonları arasındadır.⁷ İnsülin direncine yol açan en önemli nedenlerden biri obezitedir. Ayrıca yağ dokusu da Tümör Nekroz Faktörü Alfa (TNF- α) için önemli bir endojen üretim yeridir. Obezitede bu üretim artar ve artan bu üretim periferik insülin direncinde önemli bir yere sahiptir.^{8,9} Düşük dereceli bir inflamatuvar süreç ortaya çıkaran obezite, tip 2 diyabet gelişiminde ve ilerlemesinde önemli bir yere sahiptir.^{10,11}

İnflamasyonun en önemli belirleyicilerinden bir beslenmedir. Çalışmaların sonuçları incelendiğinde kronik hastalıklarda beslenme şeklinin inflamasyon ile ilişkili olduğu görülmüştür.¹² Basit karbonhidratlar, kırmızı et, doymuş yağ ve trans yağ gibi besinlerin tüketiminin proinflamatuvar etki gösterdiği yüksek İnterlökin-6 (IL-6) seviyeleri ile ilişkili olduğu görülmüştür. Akdeniz tipi beslenme tarzında yer alan yeşil yapraklı sebzeler, meyve, zeytinyağı, tam tahıl, balık gibi besinlerin tüketiminin antiinflamatuvar etki gösterdiği düşük inflamasyon seviyeleri ile ilişkili olduğu görülmüştür. Kronik hastalıkların önlenmesinde antiinflamatuvar diyet bileşenlerinin önemli olduğu belirtilmektedir.¹³ Bu çalışma sonuçlarına bakarak diyetinin inflamatuvar yükünün belirlenmesi için “Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ)” geliştirilmiş olup¹³, Shivappa ve ark.¹⁴ bu indeksi güncellenmiştir. Diyet bileşenlerinin, proinflamatuvar belirteçler olan C-reaktif protein (CRP), Tümör Nekroz Faktörü Alfa (TNF- α), İnterlökin 1 beta (IL-1 β) ve İnterlökin 6 (IL-6) ve antiinflamatuvar belirteçler ise İnterlok 10 (IL-10), İnterlökin 4 (IL-4) üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi ile sağlanan bir indekstir.¹⁴ Diyetin inflamatuvar yükünü elde edebilmek için 45 besin parametresinin inflamasyona etkisi hesaplanır. Diyetle besin ögesi pro-inflamatuvar (inflamasyonu artıran) etki gösteriyorsa pozitif, anti-inflamatuvar (inflamasyonu azaltan) etki gösteriyor ise negatif skor olarak hesaplanır.¹⁵

Kronik inflamasyonun düzenlenmesinde diyet anahtar rol oynar ve diyetin birçok inflamasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir.¹⁶ Diyabet ve Dİİ ile yapılan çalışmalarda bireylerin proinflamatuvar diyet tarzı beslenmesinin daha yüksek Dİİ skoruna, daha yüksek HbA1c'ye sahip olmalarına ve diyabet olasılığını artırdığı görülmüştür.^{17,18}

1.1.Amaç(lar)

Bu araştırmanın birinci amacı yetişkin tip 2 diyabet hastalarında diyet inflamatuvar indeksinin inflamatuvar belirteçleri arasındaki ilişkinin bulunması ve Dİİ'nin yetişkin tip 2 diyabet hastalarında geçerli bir indeks olup olmadığının tespit edilmesidir.

İkinci amacı, yetişkin tip 2 diyabet hastalarında Dİİ skorları ile metabolik parametreler üzerine olan etkisinin değerlendirilmesidir. Bu amaçlar doğrultusunda ortaya çıkabilecek sonuçlar ise tip 2 diyabet hastalarında beslenme durumuna bağlı kronik

inflamatuvar yanıtın azaltarak, diyabet ile ilişkili komplikasyonların ortaya çıkışını engellemek ve geciktirmek için alınacak tedbirleri belirlemek, beslenme eğitimi ile desteklenen anti-inflamatuvar özellik gösteren diyet ile inflamasyon düzeyinin azalması hedeflenmektedir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı ve Önemi

Diabetes Mellitus periferik insülin direnci, insülin salgısındaki eksiklik (veya insülin yokluğu) veya her ikisinin birlikte seyretmesi sonucu organizma karbonhidrat, protein ve yağı uygun şekilde kullanamaz ve hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır.^{19,20} Hastalığın uzun vadedeki yani kronik hipergliseminin sonucu olarak organlarda, özellikle böbrek, göz, kalp ve kan damarlarında hasar ile disfonksiyona neden olur ve kronik seyirli, progresif özellik gösterir.²⁰

Dünyada diyabet sıklığı artmaktadır. 2030 yılına kadar 552 milyon yetişkine yükseleceği düşünülmektedir.²¹ 2019 yılında verilen bilgilere Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) göre, dünyada 2030 yılında diyabetli kişi sayısının yaklaşık 578 milyona ve 2045 yılında diyabetli kişi sayısının yaklaşık 700 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir.¹

Türkiye'de 1999 yılında yapılan 20 yaş veya üzerinde bulunan, toplam 24788 kişi ile gerçekleşen Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Araştırması'nda (TÜRDEP), diyabet prevalansı %7.2 (bilinen diyabet %67.7; yeni diyabet %2.3) ve BGT prevalansı %6.7 olarak saptanmıştır.²² 20 yaş üstü popülasyonda ise 2010 yılında yapılan TÜRDEP çalışmasında ise diyabet prevalansı %13.7'ye; BGT %7.7'ye, yükselmiştir.³

2.2. Diabetes Mellitus'un Tanısı

Diyabet, açlık plazma glikoz düzeyi (APG) değerlerine veya oral glikoz tolerans testi (OGTT) sonrasında 2. saat plazma glikozu ²³ düzeyine veya HbA1c kriterlerine dayanarak konur ^{23,24} (Bkz. Tablo 2.1.).

2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet, tüm dünyada en yaygın diyabet türüdür. Tüm diyabet vakalarının %90-95'i Tip 2 diyabettir.¹ Tip 2 diyabet, başlangıçta hücrelerin insüline tam olarak yanıt vermemesinden kaynaklanan insülin direnci görülür. İnsülin sentezinde bir defekt yoktur. Bu durum ile birlikte zamanla artmış kan glukozuna cevaben pankreas β -hücrelerinin

talebe yetişememesi durumunda yeterli düzeyde insülin üretilmemesi ile karakterize bir metabolik hastalıktır.^{1,25,26}

Tablo 2.1. Diyabet Tanı Kriterleri²³

Açlık plazma glukoza ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) bulunması.
Veya
OGTT 2.saat PG ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) bulunması.
(Test, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) belirttiği gibi, suda çözünmüş 75 gram anhidros glikoz eşdeğeri içeren solüsyon ile yapılmalıdır.)
Veya
HbA1c $\geq$ %6.5 bulunması.
(Test DCCT (Diyabet Kontrolü ve Komplikasyon Çalışması) testine göre standardize edilmiş ve NSGP sertifikalı bir metod kullanan laboratuvarlarda yapılmalı)
Veya
Rastgele bakılan plazma glukozunun ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) olması.

Genellikle orta – ileri yaş olan kişilerde tip 2 diyabet daha çok görülür.¹ Çoğunlukla 30 yaşın üzerindedir.²⁹ Ama son 20-25 senedir daha genç yaş gruplarında, hatta çocuklarda ve adölesanlarda tip 2 diyabet prevalansında hızlı bir artış görülmektedir.^{1,27}

Tip 2 diyabette güçlü bir genetik yatkınlık bulunmaktadır. Ailede genetik yatkınlık ne kadar fazla ise, diğer nesillerde diyabet riski artar.²⁸ Tip 2 diyabet olan hastaların çoğu kilolu veya obezdir.²⁹ Obezitenin kendisi de insülin direncine neden olmaktadır. Obez olmayan normal ağırlığındaki hastalarda ise vücut yağ oranı ağırlıklı olarak karın bölgesinde artabilir.²⁵ Bu bireylerin tedavisi için başlangıçta, bazen de hayat boyu insülin tedavisi gerekmez. Pankreas beta hücrelerinde otoimmün tahribatı olmaz.²⁶

Spontan diyabetik ketoasidoz (DKA) nadiren görülür. Bazen enfeksiyon, miyokard enfaktüsü gibi başka bir hastalığın stresi veya belirli ilaçların kullanımı gibi durumlarında DKA gelişebilir.^{30,31} Ancak kronik hiperglisemi seyirli veya β -hücre rezervinin azaldığı sonraki dönemlerde DKA görülebilir. Son zamanlarda bu durum biraz değişmiştir. Genç-erişkin yaşta DKA ile başlayan Tip 2 diyabet vakaları da artmıştır ve bu durum 'ketoza eğilimli diyabet (ketosis-prone diabetes; KPD)' olarak adlandırılır.²⁹

Tip 2 diyabet tanısı genellikle geç konur. Tip 2 diyabetli hastalarda kan insülin seviyeleri normal veya yüksek seviyelere sahip olabilir. Ancak kan glukoz düzeylerini kontrol edemeyecek şekilde yetersizdir.²³ Tip 2 diyabette glisemi zamanla aşamalı ve ilerleyici şekilde bozulur. İlk yıllarda semptom oluşturmayacak şekilde glisemi çok yüksek değildir. Bu yüzden diyabetin klasik belirtilerini hissedemez. Yorgunluk, postpandiyal hipoglisemi gibi erken dönem semptomlarını gözden kaçırılması ve/veya önemsenmemesine neden olabilir. Bu süre boyunca komplikasyon geliştirebilir. Kardiyovasküler / nörolojik komplikasyonun ortaya çıkışına kadar yıllarca tanı konmayabilir.^{26,32} Tanı konmayan hastalarda makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyon geliştirme riski altındadır.^{33,34}

2.3.1. Tip 2 Diyabet Risk Faktörleri

Diyabetin riskini artıran faktörler değiştirilebilir risk faktörleri ve değiştirilemeyen risk faktörleri olmak üzere iki grupta anlatılabilir. Özellikle değiştirilebilen risk faktörlerine yönelik yapılan stratejiler diyabeti önlemede faydalı olabilir.^{35,36}

Değiştirilebilen risk faktörleri:

- Obezite (özellikle santral tipte kilo atışı)
- Sedanter yaşam tarzı (fiziksel aktivitenin az olması)
- Beslenme tarzı (doymuş yağlardan zengin, posa oranı düşük)
- Sigara kullanmak
- Alkol kullanımı

Değiştirilemez risk faktörleri:

- Cinsiyet
- Yaş
- Ailede diyabet öyküsü
- Genetik yatkınlık / genetik yapı
- Etnik köken

2.3.2. Tip 2 Diyabet Riski Yüksek Gruplar

Tip 2 diyabet riski yaş, obezite ve fiziksel aktivite eksikliği ile artar. Daha önceden gestasyonel diabetes mellitus (GDM), hipertansiyon veya dislipidemili, polikistik over sendromlu kadınlarda ve bazı ırksal / etnik alt gruplarda (Afro-Amerikan, Amerikan Kızılderili, Hispanik / Latin ve Asyalı Amerikalı) olan kişilerde tip 2 diyabet daha sık görülür.²³

Genellikle birinci derece akrabalarda (tip 1 diyabetten daha çok) güçlü bir genetik yatkınlık veya aile öyküsü ile ilişkilidir. Bununla birlikte, tip 2 diyabetin genetiği tam olarak anlaşılmamıştır ve yoğun araştırmalar altındadır.²⁸ BKİ 25 kg/m² veya üzerinde olan kişilerde, sağlık taramalarında diyabet ile ilgili parametrelere bakılması önerilmektedir.²³

Aşağıda yazılı olan risk faktörlerinden en az birisi bulunan kişilerde diyabet riski yüksektir.²³

- Tip 2 diyabetli birinci derecede akraba
- Diyabet prevalansı yüksek riskli ırk / etnik kökene mesup kişiler (ör. Afrika kökenli Amerikalı, Latin, Kızılderili, Asyalı Amerikalı, Pasifik Adalı)
- Kardiyovasküler hastalığı (KVK) (koroner, periferik veya serebral vasküler) bulunan kişiler
- Hipertansiyonu bulunan kişiler ($\geq 140 / 90$ mmHg veya hipertansiyon tedavisi sırasında)
- Dislipidemisi bulunan kişiler (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) kolesterol seviyesi < 35 mg/dL ve / veya trigliserit seviyesi > 250 mg dL)
- Fiziksel hareketsizlik (sedanter yaşam süren veya yüksek risk aktivitesi düşük olan kişiler)

- İnsülin direnciyle ilişkili diğer klinik sorunları olan kişiler (örn. Şiddetli obezite, akantozis nigrikans)
- Daha önceden GDM tanısı alan veya iri bebek doğuran kadınlar
- Prediyabetli olan kişiler ($A1C \geq 5,7$ [39 mmol/mol], BAG veya BGT)
- Düşük doğum kilosunu doğan kişiler
- HIV

2.4. Diyabet Mellitus'un Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabetli birçok birey için tedavi planının en zor kısmı ne yiyeceğini belirlemektir.³⁷ Diyabetli bireyler için "herkese uyan" bir beslenme düzeni yoktur ve yemek planlaması kişiye özgü olmalı yani kişiselleştirilmelidir.³⁸ Beslenme tedavisi, genel diyabet yönetiminde ayrılmaz bir rol oynar. Diyabetli her kişi ile birlikte, kişiye özgü beslenme tedavisi kişiselleştirilmiş bir beslenme planı geliştirilmelidir. Beslenme tedavisi sağlık ekibiyle birlikte eğitim, öz yönetim ve tedavi planlamasına ve diyabetli bireyinde olması gereken ortaklaşa geliştirilmesi gerekir.^{37,38} Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) konusunda deneyimli, bilgili eleştirel düşünme becerisine sahip bir diyetisyen, beslenme tedavisinin sağlanmasında lider rolü oynayan kişidir.³⁹

2.4.1. Diyabetli Yetişkinlerde Beslenme Tedavisinin Hedefleri ⁴⁰

- 1- Genel sağlığı iyileştirmek için uygun porsiyon boyutlarında olan çeşitli ve besleyici değeri yüksek olan besinleri içeren sağlıklı beslenme modellerini teşvik etmek ve desteklemek için ve:
 - İdeal vücut ağırlığı hedeflerine ulaşmak ve korumak
 - Bireysel glisemik, kan basıncı ve lipid hedeflerine ulaşmak
 - Diyabetin komplikasyonlarını tedavi etmek, geciktirmek ve önlemek
- 2- Kişisel ve kültürel tercihlerine, sağlıklı besin seçimini sağlayabilme durumuna, eğitim düzeyine, beslenme alışkanlıklarına, davranış değişiklikleri yapma isteğine, yeteneğine ve değişimin önündeki mevcut engellere göre bireyselleştirilmiş beslenme ihtiyaçlarını ele almak.
- 3- Yemek seçimleri hakkında yargılayıcı olmayan mesajlar vererek, yemek seçimlerini yalnızca bilimsel kanıtların belirttiği şekilde sınırlandırarak yemek yeme zevkini sürdürmek.

- 4- Diyabetli bir bireye, makro ve/veya mikro besinlere veya tek çeşit besine odaklanmak yerine kişiye özgü sağlıklı beslenme modellerini geliştirmeye yönelik kolay uygulayabileceği araçlar sağlamak.

Kanıt Dayalı Beslenme Tedavisi Önerileri

Beslenme tedavisi önerileri kanıt dayalı olarak verilmektedir. Diyabet Diyetisyenliği Derneği tarafından 2019 yılında ülkemizde mevcut kanıtlar ve rehberler ışığında kanıt dayalı TBT önerileri aşağıda yazılmıştır.⁴¹

2.4.2 Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Ağırlık Yönetimi için Öneriler⁴¹

- Fazla kilosu veya obez olan diyabetli ve prediyabetlilerde hastalarda kilo kaybı önerilir (A).
- Fazla kilosu veya obez tip 2 diyabetli ve prediyabetli hastalarda; kalori alımının azaltılması, fiziksel aktivite düzeyinin artırılması ve davranış değişikliği yapılarak vücut ağırlığından >%5 azalma sağlanabilir. Kaybedilen bu ağırlık kaybını koruyacak sürdürülebilir ve uygulanabilir öneriler verilmelidir (A).
- Kalori alımında aynı kısıtlamayı sağlayan fakat yağ, protein ve KH açısından farklılık gösteren beslenme modelleri aynı düzeyde ağırlık kaybını sağlamada etkilidir. Bu yüzden beslenme tedavisi bireye özgü planlanmalıdır (A).

Makro Besin Öğelerinin Dağılımı için Öneriler

Kanıtlar, diyabetli bireyler için alınan enerjinin protein, yağ ve karbonhidrattan sağlanacak ideal bir oran yüzdesi olmadığını göstermektedir. Bu nedenle makro besin ögesi dağılım oranlarına odaklanmaktan daha çok bireyselleştirilmiş tedavi ve yapılan tedaviye uyum oranının yüksek olması, hedeflere ulaşmada daha önemli ve etkili olmaktadır. TBT, bireyselleştirilmiş bir tedavi ile değerlendirilmesine dayanmalıdır. Diyabetli bireyler için en iyi yeme modelini belirlemek için, bireylerin metabolik hedeflerine ve kişisel tercihlerine (ör. tedavi hedefleri, ekonomi, sağlık inançları, gelenek, kültür, din) göre tedavi yapılmalıdır.^{37,42,43}

Diyabetli kişilerin bireyselleştirilmiş makro besin ihtiyaçlarını karşılayan ve genel sağlığı iyileştiren sağlıklı besin seçimleri yapmalarına yardımcı olan kanıt dayalı rehberlik sağlayarak TBT'yi tamamlamalıdır. Diyabetin yönetimi için çeşitli yeme

alışkanlıklarında kabul edilebilir.^{37,40,42,44,45} Diyabetli bireylerin, enerjinin makro besin öğelerinden karşılanma oranları belirlenirken iki faktöre göre belirlenir. Bu faktörler ise bireysel alışkanlıklara dayalı ve Kabul Edilebilir Makro Besin Ögesi Dağılım Aralığı (Acceptable Macronutrient Distribution Range-AMRD) değerlerine göre olarak belirlenir. Ancak kalp damar hastalıklarının önlenmesinde, enerjinin $\leq 7\%$ 'sinin doymuş yağlardan olmasına dikkat edilerek, enerjinin $\leq 30\%$ 'unun yağlardan karşılanması önemlidir.⁴¹

Karbonhidratlar

İdeal karbonhidrat alımı için yapılan çalışmaların sonuçları değerlendirildiğinde diyabetli bireyler için kanıtlar yetersizdir. Ancak tüketilen karbonhidrat alımına göre kan glikoz yanıtını göz önünde bulundurmak, postprandiyal glikoz yönetimi için önemlidir.⁴⁰

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, 3 ay gibi kısa süreli uygulanan düşük karbonhidratlı (toplam enerjinin $< 45\%$) ve çok düşük karbonhidratlı (toplam enerjinin $< 26\%$) diyetler, ağırlık yönetiminde ve HbA1C'yi üzerinde olumlu etkilerinden dolayı antihiperglisemik ilaçlara olan ihtiyacı azaltarak iyileşme sağladığı bildirilmiştir.^{37,43,46,47} Ancak düşük karbonhidrat içeren diyetler hem vitamin, mineral, posa alımını ve enerji kaynağı olan çok fazla sayıda besinin tüketimini sınırlandırması hem de alınması gereken enerjinin protein, yağdan ve doymuş yağdan alınan oranlarının önerilen düzeylerin üzerindedir.⁴¹ Ayrıca yapılan çalışmalarda, genellikle uzun dönemli sürdürülebilirlikle ilgili zorluklara işaret etmesi ve uzun dönemli etkilerini gösteren çalışmaların sınırlıdır. Bu sonuçlara bakıldığında düşük karbonhidrat içeren diyetler önerilmemelidir.^{40,41,48}

Çok düşük karbonhidratlı diyetleri böbrek hastalığı, yeme bozukluğu veya yeme bozukluğu riski olan bireylere, emziren kadınlara, hamilelere ve çocuklara, önerilmemektedir.⁴⁰ Potansiyel ketoasidoz riski nedeniyle, bu diyetler sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitörleri alan kişilerde dikkatli kullanılmalıdır.^{40,49}

Diyabetli çoğu bireyde orta derecede karbonhidrat alımını bildirmiştir.⁴² Diyabetli çoğu birey orta düzeyde karbonhidrat alımı bildirmektedir (toplam kalorisinin $44-46\%$ 'sı).^{40,50} Alışılmış yeme alışkanlıklarını değiştirme çabaları, uzun dönemde genellikle başarısız olur. Bu yüzden bireyler genellikle beslenmesinde normal makro besin dağılımlarına geri döner.⁴² Sonuç olarak önerilen yaklaşım, glisemik yönetimi için sürdürülebilir bir sağlıklı beslenme modeli ile normal karbonhidrat alımı daha tutarlı bir makro besin dağılımıyla yemek planlarını bireyselleştirilmelidir.⁴⁰

Proteinler

Diyabetli bireylerde idealize edilmiş protein alım düzeyini ayarlanmasının (genel olarak 0,8-1,0 g/kg vücut ağırlığı / gün veya % 15-20 toplam kalori) sağlığı ve glisemik kontrolü iyileştireceğine dair hiçbir kanıt yoktur. Ayrıca glisemik yönetim için veya kardiyovasküler hastalık riskini optimize etmek için ideal diyet proteini miktarı ile ilişkili araştırmalar yetersizdir.⁵¹ Bu nedenle, protein alım miktarları kişilerin yeme alışkanlıklarına göre bireyselleştirilmelidir. Bazı araştırmalar ise, tokluğun artmasında katkıda bulunduğu için belli bir oranda daha yüksek protein seviyeleri (% 20-30) içeren yemek planları ile Tip 2 diyabetin başarılı bir şekilde yönetildiğini bulmuştur.⁵² Ancak kalp damar hastalıklarının önlenmesinde, günlük enerji ihtiyacının ortalama $\leq 30\%$ 'unun yağlardan karşılanırken doymuş yağların ise yaklaşık $\leq 7\%$ 'si kadar olmasının önemli olduğu belirtilmektedir.⁴¹

Kilo kaybını sağlamak için yüksek proteinli diyetler önerilmez. Toplam alınan enerjinin 20% 'sinden fazlası proteinden sağlanması diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu tarz diyetler kısa vadede glisemik kontrolü daha seviyeye getirebilir ve kilo kaybı sağlayabilir. Ancak uzun dönemde bu faydaların devam ettiği saptanamamıştır. Ayrıca önemli olan bir noktada protein alımındaki artış, doymuş yağ alımını da artırdığı unutulmamalıdır ve göz ardı edilmemelidir.⁴¹

Önceden diyabetik böbrek hastalığı olan kişiler için düşük proteinli beslenme planları, önerilirdi. Ama yeni kanıtlarda, DKD'li kişilerin protein alım miktarlarını genel olarak önerilen protein alımından daha az miktarda sınırlamalarda olması gerektiğini göstermemektedir.³⁷

Diyetle alınan protein miktarının önerilen günlük 0,8 g / kg miktarının altına düşürülmesi, glisemik ve kardiyovasküler risk önlemlerini azaltmadığı, glomerüler filtrasyon hızının değiştirmediği ve malnütrisyon riskini artırabileceği için önerilmez.^{40,53,54}

Yağlar

Diyabetli kişiler için diyetle alınan ideal yağ alım miktarı tartışmalıdır. Yeni kanıtlar, diyabetli veya diyabet riski taşıyan kişiler için yağdan gelen kalori yüzdesinin ideal olmadığını ve makro besin dağılımının hastanın yeme alışkanlıkları, tercihleri ve metabolik hedeflerine göre bireyselleştirilmesi gerektiğini göstermektedir.³⁷

Metabolik hedeflere göre ve kardiyovasküler hastalıklar riskine bakıldığında tüketilen yağın cinsi, toplam yağ miktarından daha önemlidir ve doymuş yağlardan alınan kalori yüzdesinin sınırlandırılması önerilir.^{55,56,57} Enerji gereksiniminin $\leq 7\%$ 'sinin doymuş yağlardan sağlanmalıdır.⁴¹ Diyabetli hastalara, önerilen alına doymuş yağ miktarı, diyet kolesterolü ve trans yağ alımları genel popülasyon ile aynı alım miktarları tavsiye edilmelidir.⁵⁶ Trans yağlardan kaçınılmalıdır. Ayrıca, diyetle alınan doymuş yağlar azaltılmalı, yerine rafine karbonhidratlar eklenmemeli ve doymamış yağlarla değiştirilmelidir.⁵⁸

Tip 2 diyabet hastalarını içeren birçok randomize kontrollü çalışma, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağlar asitleri içeren Akdeniz tarzı beslenme glisemik yönetimi için ve kan lipid profilini iyileştirebileceğini bildirmiştir.^{40,55,58}

Kanıtlar, kardiyovasküler olayların tedavisi ve önlenmesi için n-3 (eikosapentaenoik asit [EPA] ve dokosaheksaenoik asit [DHA]) takviyelerinin önerilmesini diyabetli kişiler için kesin olarak desteklememektedir.^{37,59,60} Tip 2 diyabetli kişilerde, esansiyel yağ asitleri olan omega-3 ve omega-6 ile yapılan iki sistematik incelemede, omega-3 takviyelerin glisemik yönetimi iyileştirmede sonucuna varmıştır.^{61,62}

Diyabet Tedavisinde Mikro Besin Öğeleri ve Bitkisel Destekler

Diyabetli kişiler için, yetersizlik belirtileri olmağı sürece vitamin, mineral, bitki ve baharat takviyesi önerilmesini gerektiren net bir kanıt bulunmamaktadır.³⁷ Diyabet Önleme Programı Sonuç Çalışması'ndan (DPPOS) alınan bir rapora göre, metformin kullanımı ile B12 vitamini eksikliği ilişkilidir. Özellikle anemi veya periferik nöropatisi olan ve metformin alan diyabet hastalarında B12 vitamini düzeylerinin periyodik olarak test edilmesi gerektiğini düşündürmektedir.⁶³ Vitamin C, E ve karoten gibi antioksidanların uzun vadede kullanımının güvenirliliği ve etkinliği ile ilişkili endişeler nedeniyle önerilmemektedir.⁴⁰ Ayrıca, diyabet hastalarında glisemik kontrolü sağlamak

için D vitamini⁶⁴, tarçın⁶⁵, krom ve magnezyum gibi desteklerin düzenli kullanımını için kanıtlar yeterli değildir.^{37,40,41,66} Ek olarak, hamilelere, emziren kadınlara, yaşlılara, yetişkinlere, vejetaryenler, çok düşük kalorili ve düşük karbonhidratlı diyetleri uygulayan kişilere multivitamin gerekli olabilir.⁴⁰

Alkol

Az miktarda alkol alımı, diyabetli kişilerde uzun dönemde kan şekeri yönetimi üzerinde önemli zararlı etkileri görülmemiştir.^{37,40} Ancak likör, vermut gibi karbonhidrat içeriği olan alkollü içkiler kan glukoz düzeyini yükseltebilir.⁴¹ Alkol tüketiminde hipoglisemi riski ve özellikle insülin kullananlar için de gecikmiş hipoglisemi riski bulunur. Aşırı miktarda alkol tüketenler için ise hiperglisemi olması ve kilo alımı gibi riskler bulunur.^{37,66} Ayrıca hipoglisemi riski yüksek, glisemik kontrolü bozuk, ve hiperlipidemisi olan diyabetli kişilerde ağır hipoglisemi, ketoz, karaciğer yağlanması, pankreatit gibi sağlık sorunlarına neden olabilir.⁴¹ Diyabet hastaları bu riskler konusunda ayrıntılı bilgilendirilmeli ve mutlaka eğitilmelidir. Tüm riskleri en aza indirmek için alkol aldıktan sonra sık sık kan glikoz izlemi yapılmalıdır. Yukarıda yazılan riskleri olmayan diyabet hastaları alkol tüketmek istiyorsa, diyabet hastası olmayanlarla aynı kurallara uyabilirler. Haftada 2 gün, kadınlar 1 birim (125 mL şarap, 25 mL cin, votka, rakı), erkeklerde 2 birimi geçmemek şartıyla içmesi önerilir.^{37,41}

Tuz

Genel topluma önerilen ile diyabetli kişilere önerilen sodyum tüketimini <2.300 mg / gün aynı sınırlamalar tavsiye edilir.³⁷ Hipertansiyonu olan diyabetli hastalar için bile 1,500 mg'ın altında kısıtlama genellikle tavsiye edilmez.⁶⁷

Enerji Değeri Olmayan Tatlandırıcılar

Diyabetik bireylerde için davranış değişikliği sağlamak amacı ile kısa süreliğine, şekerle tatlandırılmış içecekler yerine enerji değeri olmayan tatlandırıcılarla hazırlanmış içecekler tüketmeleri önerilebilir. Ayrıca enerji değeri olmayan tatlandırıcılarla yapılmış içecek ve şekerli içecek tüketiminin azaltılması önerilmelidir. Su içmenin faydaları anlatılmalıdır.^{40,41,68}

2.5. İnflamasyon

İnflamasyon, dokularda patojenler, fiziksel etkenler, mikroorganizmalar, toksik ve kimyasal yabancı maddeler tarafından meydana getirilen hasar, yara veya yıkıma karşı gelişen fizyolojik bir yanıttır. Ayrıca hücreler dokudaki hasara ve buna sebep olan uyarıcı (mediatörler, sitokinler, aktivatörler, inhibitörler, vs.) yapılar karşı durdurucu (inhibitör), azaltıcı (suprasör) veya bloke edici yanıtlar meydana getirir.⁶⁹ Bu biyolojik yanıtın amacı enfeksiyona karşı savunmak, zedelenmeyi sınırlamak, ortamdaki mikroorganizmaları yok etmek. Bunu takiben dokuyu iyileşme ve onarım için başlar.⁷⁰

2.5.1. Akut ve Kronik İnflamasyon

İnflamasyon, süresine göre akut ve kronik olarak iki fazda incelenir. Akut inflamasyon ortaya çıkıp tamamen yok edilmesi sürecini içerir. İyileşme süreci ise 7-10 gün kadar sürebilir. Eğer akut fazda patojen kaynağın ortadan kalkmasını sağlayamaz ise uzun süren kronik inflamasyon sürecinin başlamasına neden olur.⁷¹

2.5.2. Sitokinler

Bağışıklık sisteminde doku için gereken savunma, yeniden yapılanma ve iyileşme sürecinde olan hücreler arasında bir haberleşme sistemi vardır. Sitokinler hücreler arasında mediatör olarak davranan ve immün yanıtı düzenleyen sinyal moleküllerdir. Sitokinler inflamatuvar süreci başlatan ve durduran moleküllerdir. Bu süreci aktive edenler proinflamatuvar, baskılayanlar ise anti-inflamatuvar sitokinlerdir.^{72,73,76}

2.5.3. Tip 2 Diyabet Mellitus, İnsülin Direnci, İnflamasyon

Tip 2 diyabet periferik dokularda insülin direnci, pankreatik β hücre disfonksiyonu ve kronik düşük dereceli inflamasyon ile karakterize metabolik bir hastalıktır.⁷⁴ Tip 2 diyabetin patogenezinde önemli yeri bulunan ve birincil karakteristik özelliği ise insülin direncidir. İnsülin direnci hiperinsülinemi, obezite, hipertansiyon ve dislipidemi gibi durumlarda da görülür ve makrovasküler hastalık gelişme riskini artırır.⁷⁵

İnflamasyonun, insülin direnci üzerine olan önemli etkisi bilinmektedir. İnsülin direncinin ana nedeni pankreatik β hücre disfonksiyonu olmasına rağmen, yapılan çalışmalarda inflamasyonun insülin direncini tetikleyen önemli biri faktör olduğu saptanmıştır.^{77,78,79}

Kronik inflamasyonda, aşırı miktarlarda TNF- α salgılır. Salgılanan TNF- α , hedef dokulardaki inflamatuvar kinazları aktive eder. Bu kinazlar, insülin reseptör substratın (IRS-1) tirozin fosforilasyonunu engelleyip, serin fosforilasyonuna neden olur. Bu durumda serinlerden fosforillenen IRS-1 aktive edilemez ve sinyal iletimini baskılar. Bu durum kanda normal seviyede insülin olmasına rağmen, insülin reseptörlerde cevapsızlığa neden olur ve insülin direnci gelişir.⁸⁰

İnsülin direncinde, β -hücrelerinin insülin sekresyon yeteneği azalmasıyla insülin yetmezliği gelişir, öncelikle glukoz toleransı bozulur daha sonrasında tip 2 diyabet gelişir.⁸¹ Tip 2 diyabette inflamasyon düzeyi artar.^{81,82,83} Artan proinflamatuvar sitokinler ve kemokinler, beta hücre ölümüne ve kronik hiperglisemiye yol açar.⁸¹ Ayrıca tip 2 diyabet riski ile artan yüksek CRP düzeyi arasında pozitif ilişki bulunmaktadır.^{192,193,194}

2.5.4. Adipoz Doku, İnsülin Direnci ve İnflamasyon

Endokrin bir organ olan adipoz doku insülin direnci ve inflamasyon arasındaki önemli bir dokudur. Adipoz doku, enerji depo organıdır. Ayrıca, proinflamatuvar sitokinlerin ve kemokinlerin salınımından adipoz doku sorumludur. İnsülin direncine yola açan en önemli nedenlerden biri adipozitedir.⁹ Çünkü insülinin etkisini ve insülinim duyarlılığını, adipoz dokudan salgılanan proinflamatuvar sitokinler ve kemokinler engeller.^{81,84} Böylece insülin duyarlılığında değişmeye neden olur. Bu durumun sonucu olarak insülin direnci görülür. Ayrıca obezite de insülin direnci artarak devam eder. Artmış insülin direncinden ise adipoz doku tarafından salgılanan sitokinlerin sorumlu olduğu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.¹⁹⁹

Yapılan çalışmalarda, inflamatuvar sitokinlerin obeziteye bağlı arttığının gösterilmesi ve aynı zamanda obezitenin kronik inflamatuvar bir patoloji olduğu da doğrulanmaktadır.^{85,86} İnflamasyon; obezite, yüksek yağlı diyet ile beslenme, fiziksel hareketsizlik, alkol ve diğer yaşam tarzı gibi uyaranlardan etkilenir.^{84,87} Böylece çeşitli

dokulardan proinflamatuvar faktörlerin salınımını artırarak inflamasyona ile birlikte insülin direnci ve tip 2 diyabet görülür.⁸⁸

2.5.5. Obezite ve İnflamasyon

Obezite, enerji alımının enerji harcamasından fazla olduğu, vücut yağ kitlesinin, vücut yağsız kitlesine oranla artması ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Obezite insülin direnci ve tip 2 diyabet, inflamasyon ile ilişkilidir.⁸⁹ Obeziteye neden olan Batı tarzı beslenme ve fazla kalori alımının kronik olarak tüketilmesi, kronik metabolik inflamasyona (metaflamasyon olarak adlandırılır) neden olur.⁹⁰ Kronik inflamasyon, tip 2 diyabet gibi kronik hastalıkların temel nedenleri arasında yer almaktadır. Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kronik karaciğer hastalığı gibi kronik hastalıklarla ilişkisi bilinmekte olan kronik inflamasyon, obezite ile ilintili metaflamasyon (metabolizma odaklı inflamasyon) ve Batı tarzı beslenme risk etmeni olarak gösterilmektedir.^{90,91,198}

Obezitede, inflamasyon ilk önce adipoz doku aracılığıyla meydana gelir ve adipoz dokudaki artışın inflamasyona sebep olduğu bilinmektedir. Yağ dokusu miktarının artmasıyla adipoz dokudan TNF- α ve interlökinler salgılanır. Bu durum ise karaciğerde CRP üretimini uyurarak kronik inflamasyonu tetikler. Adipozitlerden adiponektin, tümör nekrozis faktör (TNF)- α , interlökinler (IL) salgılanmaktadır. Yukarıda yazılan nedenlere baktığımızda obezite düşük seviyede sistemik inflamasyonla karakterize inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilebilir.^{92,190}

Obeziteyle adipozitlerdeki hücresel dağılım anti-inflamatuvar M2 makrofajlarda azalış, proinflamatuvar M1 makrofajlarda artış şeklinde değişmektedir.^{81,93} Obezite bireylerde leptin düzeyi artarken ghrelin düzeyi azalır. Bu oluşan denge değişimi ile immün hücre fonksiyonunu etkiler. Enerji kısıtlaması sonucu vücut ağırlık kaybı ile ghrelin ve leptin dengesi olması gereken seviyenin sağlanması ile immün fonksiyonları istenilen düzeye gelir.⁹⁴

Yapılan çalışmalarda obez kişilerde enerji alımı ile vücut yağ oranının artışı, adipoz dokudan salgılanan TNF- α , IL-6 düzeyleri arasında pozitif ilişki olduğu saptanmıştır. Enerji kısıtlaması yapılarak kilo kaybı sağlanır, böylece serum TNF- α , IL-6 seviyelerinin azaldığı belirlenmiştir.^{95,96}

2.5.6. TNF- α , İnterlökin-1 β , İnterlökin-6

Tümör nekroz faktör- α , güçlü bir proinflamatuvar sitokin olup, inflamasyonda önemli bir yere sahiptir.⁹⁷ TNF- α , IL-1 β ve IL-6 salınımını aktive etmektedir.¹⁹⁷ İnsülin direncinde bozulmuş insülin sekresyonu ana nedeni olmasına rağmen, insülin direncinin oluşumuna TNF- α 'nın aracılık ettiği^{98,99} ve inflamasyonun insülin direncinin önemli nedenlerinden biri olduğu bulunmuştur.¹⁰⁰ Adipoz dokudan salgılanan TNF- α 'nın insülin direncine neden olduğu, insülinin kan glukozu üzerindeki etkinliğini azalttığı, yağ dokusu hücrelerine glukozun alınmasını ve depolanmasını artırdığı bildirilmiştir.¹⁰¹ Tip 2 diyabetli hastalarda TNF- α düzeyinin yükseldiği ve bu sitokinin diyabetin kontrolünde ve diyabette gelişen proinflamatuvar bağışıklık cevaplarının değerlendirilmesinde kullanılabileceği rapor edilmiştir.¹⁰²

İnterlökin-1 β (IL-1 β) yapımını, TNF- α stimüle eder. IL-1 β , proinflamatuvar sitokin olup insülin reseptör substart-1 protein ekspresyonunu azaltır. Ayrıca, insülin sinyal mekanizmasının etkisini bozarak adipositlerde diğer sitokinler ile birlikte insülin direncinin gelişmesinde neden olmaktadır.¹⁰³ IL-1 β , inflamasyonun sonlandırılmasında önemli olan adiponektin sentezini azaltarak insülin direncini tetiklemektedir ve diyabet riskini artırmaktadır.¹⁰⁴

İnterlökin-6 (IL-6) yapımını, TNF- α stimüle eder. Yağ dokusunda adipositler ve makrofajlar, proinflamatuvar etkili sitokin olan IL-6'nın önemli bir üretim kaynağıdır.¹⁹⁵ IL-6 artışı diyabet riski ile ilişkili olduğu ve diyabet gelişiminde inflamasyonun rol oynadığını görülmüştür^{105,106} Tip 2 diyabetli bireylerde IL-6 düzeyinin diyabette gelişen proinflamatuvar cevapların değerlendirilmesinde kullanılabileceği bildirilmiştir.¹⁰²

2.6. Diyet İnflamatuvar İndeksi

Diyet inflamatuvar indeksi, 1950-2007 yılları arasında farklı besin ve besin öğelerinin inflamasyon belirteçleri üzerine etkisinin değerlendirildiği insan, hayvan ve hücre kültürü çalışmalarından incelenmesi sonucunda 2009 yılında Cavicchia ve ark. tarafından geliştirilmiştir.¹³ Cavicchia ve ark. 42 besin/besin öğesinin inflamasyon ile ilişkili olduğu belirlemiştir. Besin/besin öğelerinin, serum antiinflamatuvar ve pro-

inflamatuvar göstergeleri olan TNF- α , IL-6, IL-1 β , IL-4, IL-10 ve CRP üzerine etkisinin olduğu belirlenmiş bir indekstir.¹³ 2010 yılında Shivappa ve ark.¹⁴ çalışmalara ek olarak, besinlerin inflamatuvar belirteçler üzerine etkisinin bakıldığı çalışmaları ekleyerek 2000'e yakın (1943 makale) makalenin sonuçlarına göre diyet inflamatuvar indeksini güncelleyip geliştirmiştir. Skorlama sistemi 45 besin ögesinden oluşmakta ve bu besin öğelerinin inflamasyon belirteçlerine etkisinin olduğunu saptamışlardır.¹⁴

Dİİ'nin bulunması için besinin, inflamasyon üzerine etkileri değerlendirilerek, diyet inflamatuvar yükü belirlenmiştir. Besin parametresi antiinflamatuvar etki gösteren çalışmanın puanı -1, proinflamatuvar etki gösteren çalışmanın puanı +1 ve etkisi yok ise çalışmanın puanı 0 olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca bir besin parametresi aynı çalışmada hem proinflamatuvar hem de anti-inflamatuvar belirteçleri arttırıyorsa o çalışmanın puanı 0 olarak kabul edilmiştir.¹⁴

Besin için inflamatuvar etki puanı hesaplanırken öncelikle o besin ile ilgili makalelerin çalışma metodolojisine göre yapılan çalışma sayısı ile çarpılarak "ağırlıklı çalışma puanı" hesaplanır. Hesaplanan bu ağırlıklı çalışma puanlarının toplanmasıyla, o besin için "toplam ağırlık puanı" hesaplanmıştır. İkinci olarak ağırlıklı çalışma puanı, toplam ağırlık puanına bölünür. Böylece o besinin proinflamatuvar ya da antiinflamatuvar etki değerleri hesaplanmıştır. Bu etki değerleri birbirinden çıkarılıp ham inflamatuvar etki skoru bulunur. Ağırlıklı çalışma puanı 236 olan medyan değerinden küçük ise bölünür. 236'dan büyükse, ham inflamatuvar değeri, besinin tam inflamatuvar etki skoru sayılır.

Besinin, tam inflamatuvar etki skoru pozitif ise besinin pro-inflamatuvar (inflamasyonu arttırıcı), negatif ise besinin antiinflamatuvar (inflamasyonu önleyici), olduğunu göstermektedir.¹⁴

Her bir besin parametresine özel Dİİ puanı elde edilmektedir. Günlük diyetin inflamatuvar yükünün göstergesi olan Dİİ'nin genel toplam puanı hesaplamak için tüm besin parametresine özel Dİİ paunlarını tek tek hesaplayıp ve tamamı toplanmaktadır.¹⁴

Dİİ puanları için -8.87 ile +7.98 arasında puan belirlenmiştir. Dİİ skorunun düşük olmasının uyguladığı beslenme şeklinin antiinflamatuvar beslenme özelliğinde olup inflamasyonu önleyici, yüksek olmasının ise beslenme şeklinin proinflamatuvar bir beslenme özelliğinde olup inflamasyonu arttırıcı olarak bildirilmiştir.¹⁴

“Sağlıklı Beslenme İndeksi”, “Alternatif Sağlıklı Beslenme İndeksi” ve “Hipertansiyon Tedavisine Diyetel Yaklaşım Skoru (DASH-Dietary Approach to Stop Hypertension)” gibi diyet modelleri diyetin kalitesini gösteren indekslerdir. Yüksek kaliteli beslenme ve kronik hastalıklar arasındaki ilişkinin belirlenmesinde kullanılan indekslerdir.¹⁰⁷ “Diyet İnflamatuvar İndeksi” ise besin ögeleri ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi inceleyen bir indekstir.¹⁴

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Şekli

Bu araştırma, vaka kontrol çalışması niteliğindedir.

3.2. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma Kasım 2019 – Nisan 2020 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği'nde kontrol altında olan yetişkin tip 2 diyabet hastası, hekimleri tarafından diyet polikliniğine beslenme programları düzenlenmesi için konsülte edilen 30-74 yaş arası 120 yetişkin tip 2 diyabetli kişi üzerinden vaka grubu yapılmıştır. Ayrıca kontrol grubu olarak aynı yaş grubundam 30 yetişkin sağlıklı kişi bu çalışmaya dahil edilmiştir. Veriler, yüz yüze görüşme ile araştırmacı tarafından yapılmıştır.

Araştırmaya Alınma ve Dışlanma Kriterleri

Bu çalışmaya;

- Oral antidiyabetik ilaç kullanan/kullanmayan,
- Günde bir, iki kez veya intensif insülin enjeksiyonu yapan,
- $HbA1c \leq 7$ olan Tip 2 Diabetes Mellitus hastası dahil edilmiştir.

Çalışma dışı bırakılanlar ise;

- Tip I Diabetes Mellitus hastalar,
- $HbA1c > 7$,
- Gestasyonel diyabetliler,
- Emziren diyabetliler,
- Renal fonksiyon bozukluğu,
- Akut ve kronik enfeksiyon durumu olan Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastalardır.

Bu çalışma için 24.05.2019 tarihinde 10 karar numarası ile 'Etik Kurul Kararı' alınmıştır. Çalışmaya katılan katılımcıların aydınlatılmış onam (Ek-1) okutulmuş imzalatılmış, yazılı onam alındı.

3.3. Araştırmanın Genel Planı

İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniğinde kontrol altında olan ve araştırmaya katılmayı kabul eden 120 yetişkin tip 2 diyabetli ve 30 yetişkin sağlıklı birey ile yapılmıştır. Çalışmaya katılanların sosyo-demografik özellikleri (cinsiyet, yaş), sigara ve alkol kullanım durumu, fiziksel aktivite düzeyi içeren anket formu araştırmacı tarafından sorgulanarak anket formu uygulanmıştır (Ek-2).

Antropometrik ölçümleri (bel çevresi, kalça çevresi, boy uzunluğu) ve vücut kompozisyon ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmış ve sonuçları kaydedilmiştir (Ek-3). Dİİ'nin hesaplanması ve bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi için besin tüketim sıklığı formu araştırmacı tarafından sorgulanarak yüz yüze görüşme tekniği kaydedilmiştir (Ek-5).

Bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulguları, hasta dosyalarından alınmıştır. Ayrıca, katılımcılardan alınan kan örnekleri ile inflamatuvar belirteçler olan TNF- α , IL-1 β , IL-6 çalışılmıştır (Ek-4).

3.4. Veri Toplama Araçları ve Toplanması

3.4.1. Genel bilgileri içeren anket formu

Bireylerin kişisel özelliklerini saptamak için anket formu araştırmacı tarafından sorgulanarak, kaydedilmiştir. Bu formda çalışmaya katılan bireylerin genel özellikleri, diyabet yaşı, sigara ve alkol kullanım durumunu içeren sorular bulunmaktadır (Ek-2).

3.4.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Çalışmaya katılan kişilerin günlük enerji ve besin öğelerinin tüketim miktarlarını hesaplamak amacıyla 7 günlük hatırlatmaya dayanan besin tüketim sıklığı anketi kullanıldı. Bireylerin bu formdaki beslenme tüketim miktarlarını değerlendirmek için her bir besinin tüketim sıklığı, hiçbir zaman ile her gün arasında altı değişen kategoriler ile ne sıklıkla tükettikleri sorgulanarak (Ek-5) kaydedilmiştir (her gün; 5-6 gün/hafta; 3-4 gün/hafta; 2-3 gün/hafta; 1 gün/hafta; hiçbir zaman).

Bireylerin tükettikleri yiyeceklerin miktarlarını belirlemek amacıyla yaklaşık bir porsiyonun boyutları için “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu”¹⁸¹, ve “Standart Yemek Tarifleri”nden¹⁸² kullanılmıştır.

İlk olarak, besinlerin haftada ne sıklıkla tüketimleri kaydedildi. Sonraki aşamada günlük besin alımını hesaplamak için günlük porsiyon boyutuna dönüştürüldü. Besin tüketim kayıtlarını Besin Tüketim Analizi Bilgisayar Programı (BEBİS) ile analizi edilerek günlük enerji (kcal/gün), makro-mikro besin öğeleri ve besinlerin ortalama alım miktarları hesaplanmıştır.¹⁸³ Böylece bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin hesaplanması ve beslenme durumunu saptamak için gerekli veriler elde edilmiştir.

3.4.3. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Kompozisyonu

Araştırmacı tarafından kişilerin kilo, boy, bel çevresi ve kalça çevresi ölçüleri alınarak anket formuna kaydedilmiştir. Ayrıca bireylerin vücut kompozisyonlarının belirlenmesinde kullanılan biyoelektriksel empedans analizi (BİA) cihazı ile hesaplanıp kaydedilmiştir (Ek-3). BİA yağ dokusu ile yağsız doku kütlelerinin elektriksel akımının farkına göre vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ miktarı, yağsız vücut yüzdesi (%), yağsız vücut kütlesi, vücut su miktarı belirlenmektedir.¹⁸⁴

Vücut Ağırlığı (kg) ve Boy Uzunluğu (cm)

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlıkları ayakkabısız ve hafif giysilerle BİA cihazıyla ölçülmüştür. Boy uzunluğunu (cm) ölçmek için ayakkabısız olarak dik bir duruş ile duvar stadiometresi ile ölçüldü.¹⁸⁵

Beden kütle indeksi (BKİ)

Beden Kütle İndeksi (BKİ) (kg/m²) için boyun metre cinsinden karesi alınır ve vücut ağırlığına bölünerek hesaplanmıştır.¹⁸⁵ Yetişkinlerde BKİ sınıflaması Tablo 3.1’de gösterilmiştir.¹⁸⁶

Tablo 3.1. Yetişkinlerde BKİ Sınıflandırması ¹⁸⁶

Sınıflandırma	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	< 18.50
Normal	18.50 – 24.99
Hafif Şişman	25.00 – 29.99
Obez	≥ 30

Bel çevresi (cm):

Bel çevresi ölçümü yapılırken karın gevşek olmalı ve alt kostal sınır ve iliak kemiğinin en üst noktası arasındaki yatay çizgi üzerinden yapılan çevrenin ölçümü yapılmıştır. WHO sınıflandırmasına göre bel çevresi ölçümü değerlendirilmiştir¹⁸⁷ (Bkz. Tablo 3.2)

Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerinin cinsiyete göre risk değerlendirilmesi¹⁸⁷

Bel Çevresi (cm)	Normal	Risk	Yüksek Risk
Kadın	<80 cm	≥80 cm	≥88 cm
Erkek	<94 cm	≥94 cm	≥102 cm

Kalça Çevresi (cm):

Kalça çevresi ölçümünde yapılırken birey ayakta yan tarafından bakıldığında yere paralel olarak kalçanın en geniş noktadan kalça çevresi ölçümü yapılmıştır.¹⁸⁵

Bel çevresinin kalça çevresine oranı (BKO)

Bel/Kalça oranı (BKO) için bel çevresi (cm) ve kalça çevresi (cm) mezura ile ölçülüp ve bölünmesiyle hesaplanıp, kaydedilmiştir. Değerlendirme yapılırken Dünya Sağlık Örgütü'nün BKO değerlendirmesine göre yapılmıştır¹⁸⁷ (Bkz. Tablo 3.3.).

Tablo 3.3. Bel çevresinin kalça çevresine oranının cinsiyete göre risk değerlendirilmesi¹⁸⁷

Bel/Kalça Oranı	Normal	Risk
Kadın	<0,85	≥0,85
Erkek	<1	≥1

Bel çevresinin boy uzunluğuna oranı

Bel çevresi/boy uzunluğu oranları için; bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesi ile hesaplanıp, kaydedilmiştir.

Tablo 3.4. Bel çevresinin boy uzunluğuna oranının sınıflandırılması¹⁸⁸

Sınıflandırma	Bel çevresi / boy uzunluğu oranı
Normal	≥0.4-0.5
Riskli	≥0.5-0.6
Yüksek riskli	≥0.6

Vücut bileşiminin saptanması

Vücut kompozisyonlarının belirlenmesinde; TANİTA BC-418 MA cihazı ile vücut ağırlığı (kg), vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ miktarı, yağsız vücut kütlesi (kg), yağsız vücut oranı (%) bulunmuştur.

Değerlendirmeler Tablo 3.5.'teki sınıflamaya göre yapılmıştır.¹⁸⁹

Tablo 3.5. Vücut yağ yüzdesinin cinsiyete göre sınıflandırılması¹⁸⁹

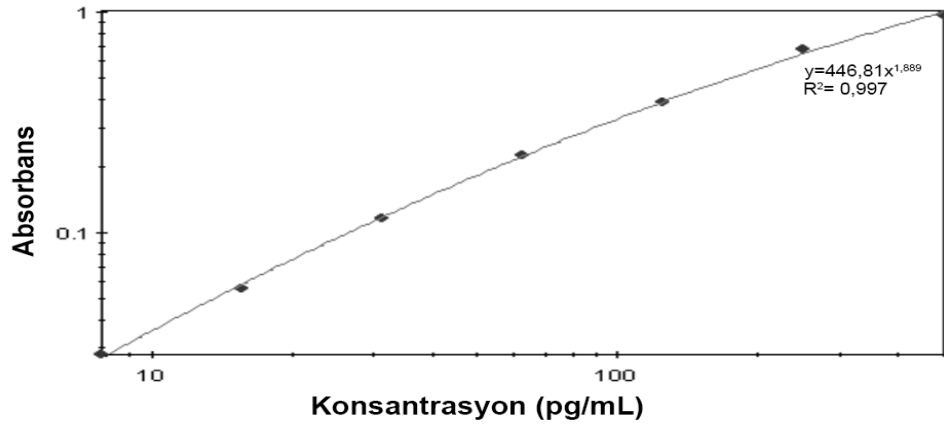
Vücut Yağ Yüzdesi	Normal	Risk
Kadın	≤ 31	≥ 32
Erkek	≤ 24	≥ 25

3.4.4. Biyokimyasal Laboratuvar Bulguları

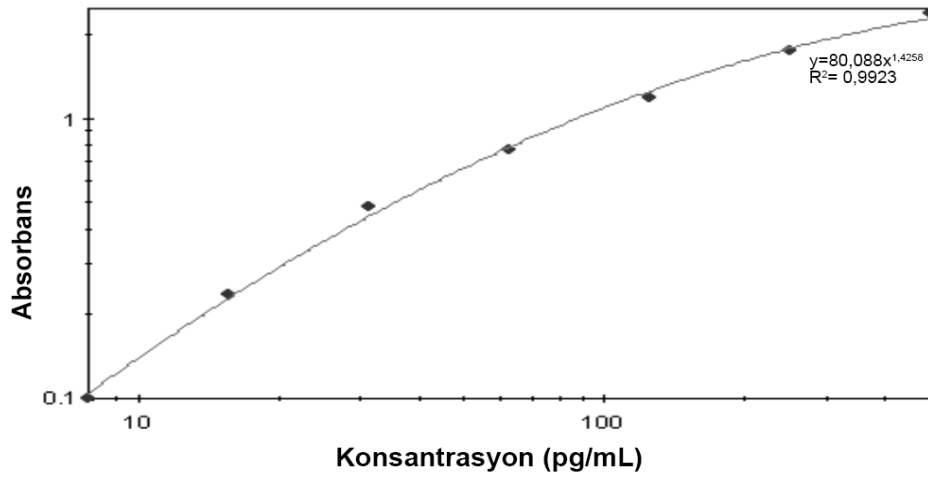
Çalışmaya katılan bireylerden 8-10 saatlik açlık ve 6 saat sigara içmeyen bireylerden alınan kan örneklerinden açlık kan glikozu, total kolesterol, trigliserit, HDL, LDL, aspartat aminotransferaz (AST), üre, ürik asit, kreatinin düzeyleri hasta dosyalarından kaydedilmiştir. Böylece araştırmaya katılan kişilerin biyokimyasal laboratuvar bulguları rutin kontrol için gelen hastaların güncel kayıtlarından yararlanarak, dosyalarından alındı.

TNF- α , IL-6, IL-1 β seviyelerinin belirlenmesi için alınan kan örnekleri santrifüj edilerek serum kısmı ayrılmıştır ve -80 °C'de saklanmıştır.

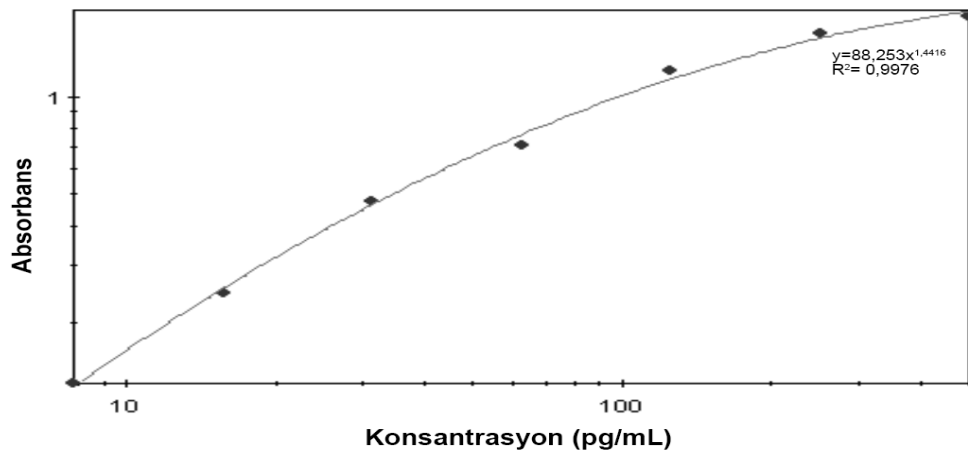
ELISA yöntemi ile çalışılan TNF- α , IL-6, IL-1 β düzeyleri markası Elabscience olan kitler kullanılarak yapıldı. Analiz sonucunda sağlanan absorbanslar Reader Biotek marka, EL* 800 model cihazında okunmuştur. TNF- α , IL-6, IL-1 β düzeyleri çalışma grubunun absorbans konsantrasyon grafiğine göre hesaplanmıştır (Bkz. Şekil 3.1, Şekil 3.2 ve Şekil 3.3.).



Şekil: 3.1. TNF- α düzeyleri absorbans-konsantrasyon grafiği



Şekil: 3.2. IL-6 düzeyleri absorbans-konsantrasyon grafiği



Şekil: 3.3. IL-1 β düzeyleri absorbans-konsantrasyon grafiği

3.4.5. Diyet İnflamatuvar İndeksinin Hesaplanması

Çalışmamızda besin tüketim kayıtlarından 31 besin ve besin ögesi belirlenerek, veriler Türkiye için geliştirilen BEBİS programına göre analiz yapılarak besin ögeleri miktarları hesaplandı. Diyet inflamatuvar indeksi puanı bu besinlerden hesaplanıp, bulunmuştur (Bkz. Tablo 3.6.).

Diyet inflamatuvar indeksi puanının hesaplanabilmesi için, z skoru hesaplanmalı. Z skorunu hesaplamak için işlem; bireyin ortalama tüketim miktarından standart küresel tüketim miktarı çıkarılır. Elde edilen sonuç ise standart sapma değeri ile bölünür. Bu sonuç ile bulunan z skoru ise persentil skoruna çevrilir. Persentil değeri, tam inflamatuvar etki skoru ile çarpılır. Tüm besin ve besin ögeleri için hesaplanan skorların toplanması sonucunda Dİİ elde edilir. Bulanan Dİİ, bireyin günlük diyetinin inflamatuvar yükünün göstergesidir.¹⁴ Bu çalışmada tip 2 diyabetli vaka grubu Dİİ skorlarına göre 4 tane çeyreklik gruplara ayrılmış olup, sağlıklı grubun Dİİ skoru ile belirlenen ise kontrol grubudur. Vaka grubuna ait değerler kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

3.5. Verilerin Değerlendirilmesi

Değişkenlerin analizinde Pearson Ki-Kare testi kullanılırken, çeyreklik grupların Dİİ değerleri arasındaki farklılıkları tespit etmek için tek yönlü varyans analizi kullanıldı. Gruplar arası varyansların homojenliği Levene testi uygulanarak araştırılmıştır. Gruplar arası varyansların homojen olduğu durumlarda ortalamaların farklılıklarını araştırmak için One Way ANOVA, heterojen olan durumlarda ise Welch testi kullanılmıştır. Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için ise post-hoc testi olarak homojen olanlarda Tukey, heterojen olanlarda ise Games-Howell testleri kullanılmıştır.

Vaka grubu olan tip 2 diyabetli ve kontrol grubu olan sağlıklı bireylerde biyokimyasal değerlerinin arasındaki ilişkileri araştırmak için korelasyon analizi uygulanmıştır. İstatiksel analizlerin tümünde SPSS 23.0 paket programı uygulanmıştır. Bütün analizler ve testler %95 ($p < 0,05$) olasılık düzeyinde değerlendirilerek yorumlanmıştır.

Tablo 3.6. Dİİ hesaplamasında kullanılan besin parametrelerinin inflamasyon etki skorları ve küresel verilerden elde edilen ortalama günlük tüketim miktarları¹⁴

Besin Parametreleri	Özelleştirilmiş Tam Inflamatuvar Etki Skoru	Küresel Ortalama Günlük Alım	Standart sapma
Enerji (kkal)	0.180	2056	338
Protein (g)	0.021	79.4	13.9
Toplam Yağ (g)	0.298	71.4	19.4
Doymuş yağ (g)	0.373	28.6	8.0
Tekli doymamış	-0.009	27.0	6.1
Çoklu doymamış	-0.337	13.88	3.76
n-3 yağ asidi (g)	-0.436	1.06	1.06
n-6 yağ asidi (g)	-0.159	10.80	7.50
Kolesterol (mg)	0.110	279.4	51.2
Karbonhidrat (g)	0.097	272.2	40.0
Posa (g)	-0.663	18.8	4.9
Kafein (mg)	-0.110	8.05	6.67
A vitamini (RE)	-0.401	983.9	518.6
Beta karoten (µg)	-0.584	3718	1720
D vitamini (µg)	-0.446	6.26	2.21
E vitamini (mg)	-0.419	8.73	1.49
Tiamin (mg)	-0.098	1.70	0.66
Riboflavin (mg)	-0.068	1.70	0.79
Niasin (mg)	-0.246	25.90	11.77
B6 vitamini (mg)	-0.365	1.47	0.74
Folik asit (µg)	-0.190	273.0	70.7
B12 vitamini (µg)	0.106	5.15	2.70
C vitamini (mg)	-0.424	118.2	43.46
Demir (mg)	0.032	13.35	3.71
Magnezyum (mg)	-0.484	310.1	139.4
Çinko (mg)	-0.313	9.84	2.19
Selenyum (µg)	-0.191	67.0	25.1
Yeşil/siyah çay	-0.536	1.69	1.53
Soğan (g)	-0.301	35.9	18.4
Sarımsak (g)	-0.412	4.35	2.90
Biber (g)	-0.131	10.00	7.07

4. BULGULAR

Bu bölümde, araştırma kapsamına alınan yetişkin tip 2 diyabet hastaları olan vaka grubu ile sağlıklı olan kontrol grubundaki bireylerin besin ögesi tüketim miktarlarından hesaplanan diyet inflamatuvar indeksinin (Dİİ) inflamatuvar belirteçler ve metabolik parametreler üzerine etkisini araştırmak için yapılan bu çalışmanın bulguları verilmiştir.

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Tablo 4.1’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin genel özellikleri karşılaştırılmıştır. Vaka grubundaki bireylerin yaş ortalaması $58,6 \pm 8,33$; kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması ise $55,33 \pm 9,22$, Yapılan istatistiksel analizde vaka ve kontrol grubunda yer alan bireylerin yaş ortalamaları arasındaki fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Vaka grubundaki bireylerin %66,6’sinin 45-64 yaş aralığında, kontrol grubundaki bireylerin %63,6’sının 44-65 yaş aralığında olduğu saptanmıştır. Vaka ve kontrol grubu olan bireylerde cinsiyet ve yaş gruplarına göre oranlarının dağılımları arasında önemli bir fark görülmemektedir ($p > 0,05$).

Tablo 4.1. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin genel özelliklerine göre dağılımlarının karşılaştırılması

	Tip 2 diyabet (n=120)		Kontrol (n=30)		χ^2	Farklılık Analizleri	
	n	%	n	%		t	p
Kadın/Erkek	70 / 50	58,3 / 41,7	17 / 13	56,7 / 43,3	0,027		0,869
Yaş (yıl)							
22-44	14	11,7	4	13,3	0,126		0,939
45-64	80	66,6	19	63,4			
65-74	26	21,7	7	23,3			
$\bar{X} \pm SS$	$58,6 \pm 8,33$		$55,33 \pm 9,22$			1,569	0,119

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p < 0,05$; Student t-test, $p < 0,05$

Çalışmaya alınan bireylerin sigara ve alkol kullanım alışkanlıkları Tablo 4.2’de verilmiştir. Vaka grubunun %90,8’i, kontrol grubunun %90,0’nin sigara içmediği

belirlenmiştir ($p>0,05$). Vaka grubunun %92,5'i, kontrol grubunun %80,0'ın alkol tüketmediği belirlenmiştir ($p<0,05$).

Tablo 4.2. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin genel alışkanlıklarına göre dağılımları

	Tip 2 diyabet (n=120)		Kontrol (n=30)		Farklılık Analizleri	
	n	%	n	%	χ^2	p
Sigara ve alkol kullanım durumu						
Sigara kullanımı	109	90,8	27	90,0	0,020	0,888
İçmiyor	11	9,2	3	10,0		
İçiyor						
Alkol kullanımı						
Tüketmiyor	111	92,5	24	80,0	17,668	0,000*
Tüketiyor	9	7,5	6	20,0		

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p<0,05$

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre yapılan fiziksel aktivite değerlendirildiğinde, vaka grubunun %61,7'si, kontrol grubunun %63,3'nün 150 dakikadan az fiziksel aktivite yaptığı görülmüştür. Vaka grubunun %38,3'si, kontrol grubunun %36,7'sinin 150 dakikadan fazla fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir. Vaka ve kontrol grubu bireyleri arasında fiziksel aktivite düzeylerinin karşılaştırılmasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.3. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin karşılaştırılması

	Tip 2 diyabet (n=120)		Kontrol (n=30)		Farklılık Analizleri	
	n	%	n	%	χ^2	p
Fiziksel aktivite durumu						
150 dakikadan az	74	61,7	19	63,3	0,028	0,866
150 dakikadan fazla	46	38,3	11	36,7		

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p<0,05$

4.2. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Tüketim Durumlarına İlişkin Bulgular

Tablo 4.4'te araştırmaya katılan vaka ve kontrol grubunun günlük enerji ve makro besin ögesi alım miktarları verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin enerji alımları ortalama $2127,9 \pm 301,22$ kkal ve kontrol grubundaki bireylerin ise $2036,2 \pm 322,43$ kkal olup günlük enerji alımlarına bakıldığında istatistiksel anlamda farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$).

Vaka grubundaki ortalama karbonhidrat, protein ortalama alımları (sırasıyla $244,7 \pm 42,99$ g; $92,0 \pm 14,42$ g) kontrol grubundaki bireylerin ise (sırasıyla $238,1 \pm 46,33$ g; $94,5 \pm 17,55$ g) gruplar arasında farklılık göstermediği saptanmıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.4'te vaka grubundaki bireylerin günlük ortalama yağ tüketimi ($80,8 \pm 11,47$ g), doymuş yağ ($27,9 \pm 6,25$ g), tekli doymamış yağ ($29,2 \pm 6,68$ g) ve çoklu doymamış yağ ($16,0 \pm 5,25$ g) alımlarının, kontrol grubundaki bireylerden (sırayla $71,2 \pm 9,9$ g; $24,12 \pm 4,98$ g; $25,4 \pm 5,45$ g ve $13,0 \pm 4,79$ g) fazla olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$).

Günlük kolesterol ve posa ortalama alımları değerlendirildiğinde gruplar arasında fark görülmemektedir ($p > 0,05$).

Tablo 4.4. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji ve besin ögesi alım ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	Tip 2 diyabet (n=120)		Kontrol (n=30)		Farklılık analizleri	
	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	t	p
Enerji (kkal)	2127,9 $\pm$ 301,2	1500,8-3202,7	2036,4 $\pm$ 322,4	1464,4-2628,2	2,189	0,030*
Karbonhidrat (g)	244,7 $\pm$ 42,99	163,7-442,8	238,1 $\pm$ 46,33	157,9-339,3	0,748	0,456
Protein (g)	92,0 $\pm$ 14,42	55,3-135,4	94,5 $\pm$ 17,55	73,5-139,3	-0,795	0,428
Yağ (g)	80,8 $\pm$ 11,47	45,1-146,7	71,20 $\pm$ 9,9	50,11-104,40	4,383	0,000*
DYA (g)	27,9 $\pm$ 6,25	14,4-46,7	24,12 $\pm$ 4,98	18,94-36,22	4,911	0,000*
TDYA (g)	29,2 $\pm$ 6,68	14,1-48,8	25,4 $\pm$ 5,45	17,6-40,2	2,882	0,005*
ÇDYA (g)	16,0 $\pm$ 5,25	7,2-43,3	13,0 $\pm$ 4,79	8,0-30,3	2,828	0,005*
Kolesterol (mg)	337,0 $\pm$ 116,60	105,0-658,8	333,9 $\pm$ 109,69	101,1-504,9	0,130	0,897
Posa (g)	37,1 $\pm$ 7,81	25,3-61,4	38,5 $\pm$ 7,22	29,0-58,1	-0,960	0,339

*Student t-test, $p < 0,05$

Tablo 4.5’da bazı vitamin ve mineral değerlerinin günlük alım ortalama değerleri verilmektedir. Vaka grubundaki bireylerin günlük ortalama A vitamini ($1062,5 \pm 524,26 \mu\text{g}$) ve E vitamini ($17,3 \pm 5,66 \text{ mg}$) alımlarının, kontrol grubundaki bireylerden (sırasıyla $870,8 \pm 179,85 \mu\text{g}$ ve $14,5 \pm 4,90 \text{ mg}$) istatistiksel olarak fazla miktarda bulunmuştur ($p<0,05$).

Folik asit alımında ise vaka grubundaki bireylerin folik asit alımlarının ($233,5 \pm 28,85 \mu\text{g}$), kontrol grubundaki bireylerden ($251,5 \pm 33,41 \mu\text{g}$) az olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Vitamin ve mineral değerleri açısından gruplar arasındaki bireylerin günlük ortalama C vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, B12 vitamini, demir, magnezyum, çinko alımlarının vaka ve kontrol gruplarına göre anlamlı farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.5. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin vitamin ve mineral alım ortalamaları ve karşılaştırılması

	Tip 2 diyabet (n=120)		Kontrol (n=30)		Farklılık Analizleri	
	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	t	p
A Vitamini (μg)	1062 $\pm$ 524	586,9-3444,1	870,8 $\pm$ 179,8	570,8-1514,2	3,302	0,001*
E Vitamini (mg)	17,3 $\pm$ 5,66	9,4-42,5	14,5 $\pm$ 4,90	8,9-31,1	2,544	0,012*
B1 Vitamini (mg)	1,3 $\pm$ 0,23	0,7-2,3	1,3 $\pm$ 0,2	0,9-1,9	-0,083	0,934
B2 Vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,33	0,8-2,4	1,7 $\pm$ 0,3	1,3-2,9	-1,289	0,200
B3 Vitamini (mg)	20,3 $\pm$ 3,75	11,8-33,7	20,3 $\pm$ 4,6	14,3-31,3	-0,017	0,986
B6 Vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,59	1,0-4,8	1,8 $\pm$ 0,4	1,1-2,8	-1,280	0,203
Folat (μg)	233,5 $\pm$ 28,8	200,1-348,7	251,5 $\pm$ 33,4	200,1-328,3	-2,955	0,004*
B12 Vitamini (μg)	5,3 $\pm$ 2,48	1,8-21,7	5,0 $\pm$ 1,7	2,4-9,9	0,588	0,557
Magnezyum (mg)	376,0 $\pm$ 74,7	235,6-659,1	414,1 $\pm$ 66,4	302,9-578,3	-2,745	0,008
Demir (mg)	18,0 $\pm$ 3,32	12,9-33,2	18,5 $\pm$ 2,7	14,1-26,5	-0,745	0,457
Çinko (mg)	12,4 $\pm$ 2,44	8,3-18,5	12,4 $\pm$ 2,4	9,2-17,8	-0,153	0,879
C Vitamini (mg)	186,8 $\pm$ 53,4	84,4-344,2	179,8 $\pm$ 76,5	98,7-365,6	0,471	0,641

* Student t-test, $p<0,05$

4.3. Antropometrik Ölçümler ile İlişkin Bulgular

Vaka grubunun BKİ ortalaması ($30,05 \pm 4,76$), bel/boy oranı ($0,63 \pm 0,07$), kontrol grubundaki bireylerden (sırasıyla $29,29 \pm 3,92$; $0,60 \pm 0,07$) anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Antropometrik ölçülerin değerleri açısından vaka grubundaki bireylerin bel çevresi ($103,32 \pm 11,55$), bel/ kalça oranı ($0,96 \pm 0,08$) ve vücut yağ yüzdesi ($38,44 \pm 38,06$), kontrol grubundaki bireylerden (sırasıyla $99,00 \pm 11,15$; $0,93 \pm 0,08$ ve $34,41 \pm 5,46$) yüksek bulunmuştur ama anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.6. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi ortalamalarının karşılaştırılması

	Tip 2 diyabet (n=120)	Kontrol Grubu (n=30)	Farklılık Analizleri	
Antropometrik Ölçümler	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	t	p
BKİ (kg/m^2)	$30,05 \pm 4,76$	$29,29 \pm 3,92$	0,801	0,424
Bel/Boy Oranı	$0,63 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,07$	1,903	0,059
Bel Çevresi (cm)	$103,32 \pm 11,55$	$99,0 \pm 11,15$	1,843	0,067
Bel/Kalça Oranı	$0,96 \pm 0,08$	$0,93 \pm 0,08$	1,833	0,069
Vücut Yağ Yüzdesi	$38,44 \pm 4,06$	$34,41 \pm 5,46$	0,577	0,565

* Student t-test, $p<0,05$

Tablo 4.7’de bireyler BKİ sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde; vaka grubunun %43,3’nün, kontrol grubundaki bireylerin %46,7’sinin obez ($\text{BKİ} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) oldukları tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ gruplarının sınıflamasına bakıldığında; normal ($\text{BKİ } 18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$), hafif şişman ($\text{BKİ } 24.9\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$) ve obez (≥ 30) arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Vaka grubundaki bireylerin BKİ ortalaması $30,05 \pm 4,76$ ’dır. Kontrol grubundaki bireylerin BKİ ortalaması ise $29,29 \pm 3,92$ ’dir (Bkz. Tablo 4.6.).

Tablo 4.7. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ gruplarının sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması

			Tip 2 diyabet (n:120)	Kontrol (n:30)	Toplam (n: 150)	p
BKİ (kg/m ²)	Normal (18,5-24,9)	S	16	6	22	0,504
		%	13,3	20,0	14,7	
	Hafif şişman (25-29,9)	S	52	10	62	
		%	43,3	33,3	41,3	
	Şişman (≥30)	S	52	14	66	
		%	43,3	46,7	44,0	

*Pearson ki-kare testi (χ^2), p<0,05

Bel/boy oranları değerlendirildiğinde; yüksek riskli grupta ($BBO \geq 0.6$) vaka grubundaki bireylerin %65,8'sinin, kontrol grubundaki bireylerin ise %53,3'ü bulunmaktadır ($p > 0,05$) (Tablo 4.8). Bu çalışmaya katılan tip 2 diyabet olan vaka grubu ile sağlıklı olan kontrol grubu arasında cinsiyete göre normal ($\geq 0,4-0,5$), riskli ($\geq 0,5-0,6$) ve yüksek riskli ($\geq 0,6$) grupları arasında bir fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$). Vaka grubundakilerin bel/boy oranı ortalama değeri $0,63 \pm 0,07$ 'dir. Sağlıklı bireylerin bel/boy oranı ortalama değeri ise $0,60 \pm 0,07$ 'dir (Bkz. Tablo 4.6.).

Tablo 4.8. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin gruplanmış bel/boy oranı sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması

			Tip 2 diyabet (n:120)	Kontrol (n:30)	Toplam (n:150)	p
Bel / Boy Oranı	Normal (≥0,4-0,5)	S	2	1	3	0,235
		%	1,7	3,3	2,0	
	Riskli (≥0,5-0,6)	S	39	13	52	
		%	32,5	43,3	34,7	
	Yüksek riskli (≥0,6)	S	79	16	95	
		%	65,8	53,3	63,3	

*Pearson ki-kare testi (χ^2), p<0,05

Tablo 4.9’da vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin bel çevresi sınıflamasına göre dağılımları verilmiştir. Vaka grubundaki kadınların bel çevresi %91,4 ile kontrol grubundaki kadınların %82,4’ü yüksek riskli (≥ 88) grupta bulunmaktadır ($p>0,05$). Vaka grubundaki erkeklerin bel çevresi %56,0 ile kontrol grubundaki erkeklerin %38,5’i yüksek riskli (≥ 88) grupta bulunmaktadır ($p>0,05$).

Vaka grubu kadınların bel çevresi ile kontrol grubundaki kadınların bel çevresine göre anlamlı farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$). Vaka ve kontrol grubundaki erkeklerin bel çevresi göre farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$).

Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre bel çevresi sınıflamasında normal (<94 cm), riskli (≥ 94 -102 cm) ve yüksek riskli (≥ 102 cm) grupları arasında önemli bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Vaka grubundaki bireylerin bel çevresi ortalama değeri $99,0 \pm 11,15$ cm’dir. Kontrol grubundaki bireylerin bel çevresi ortalama değeri ise $0,60 \pm 0,07$ cm’dir (Bkz. Tablo 4.6.).

Tablo 4.9. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre, bel çevresi sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması

			Tip 2 Diyabet (n:120)	Kontrol (n:30)	Toplam (n:150)	p
Kadınların Bel Çevresi (cm)	Normal (<80)	Sayı	3	1	4	0,465
		%	4,3	5,9	4,6	
	Riskli (≥ 80)	Sayı	3	2	5	
		%	4,3	11,8	5,7	
	Yüksek riskli (≥ 88)	Sayı	64	14	78	
		%	91,4	82,4	89,7	
Erkeklerin Bel Çevresi (cm)	Normal (<94)	Sayı	8	4	12	0,404
		%	16,0	30,8	19,0	
	Riskli (≥ 94)	Sayı	14	4	18	
		%	28,0	30,8	28,6	
	Yüksek riskli (≥ 102)	Sayı	28	5	33	
		%	56,0	38,5	52,4	

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p<0,05$

Tablo 4.10’da vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin bel/kalça oranı sınıflamasının dağılımlarına göre, vaka grubundaki kadınların bel/kalça oranının %87,1 ile kontrol grubundaki kadınların %76,5’i yüksek riskli (≥ 0.85) grupta bulunmaktadır.

Vaka ve kontrol gruplarındaki kadınların bel/kalça oranına göre anlamlı farklılık göstermediği tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Tip 2 diyabetli olan erkeklerin %66'sının, sağlıklı erkeklerin ise %46,2'sinin bel/kalça oranı yüksek riskli (≥ 0.85) grupta bulunmaktadır. Vaka grubu erkeklerin bel/kalça oranı ile kontrol grubundaki erkeklerin bel/kalça oranına göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre, bel/kalça oranı sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması

		Tip 2 Diyabet (n: 120)		Kontrol (n:30)	Toplam (n:150)	p
Kadınların Bel/Kalça Oranı	Normal (<0.85)	Sayı	9	4	13	0,268
		%	12,9	23,5	14,9	
	Riskli (≥ 0.85)	Sayı	61	13	74	0,189
		%	87,1	76,5	85,1	
Erkeklerin Bel/Kalça Oranı	Normal (<1)	Sayı	17	7	24	0,189
		%	34,0	53,8	38,1	
	Riskli (≥ 1)	Sayı	33	6	39	0,189
		%	66,0	46,2	61,9	

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p<0,05$

Tablo 4.11’de vaka grubundaki kadınların vücut yağ oranının %84,3’ü ile kontrol grubundaki kadınların %82,4’ü riskli (≥ 32) grupta bulunmaktadır. Vaka ve kontrol grubundaki kadınların vücut yağ oranının sınıflamasına göre bir farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$). Vaka grubundaki erkeklerin vücut yağ oranının %94,0’ı ile kontrol grubundaki erkeklerin %100,0’ü riskli (≥ 25) grupta bulunmaktadır. Vaka grubundaki erkeklerin ve kontrol grubundaki erkeklerin vücut yağ oranının sınıflanmasına göre dağılımlarında anlamlı sonuç bulunmamıştır ($p>0,05$).

Vaka grubundaki bireylerin vücut yağ oranı ortalama değeri $38,44 \pm 4,06$ ’dir. Kontrol grubundaki bireylerin vücut yağ oranı ortalama değeri ise $34,41 \pm 5,46$ ’dir (Bkz. tablo 4.6.).

Tablo 4.11. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre, vücut yağ oranı sınıflanmasına göre dağılımlarının karşılaştırılması

			Tip 2 Diyabet (n: 70)	Kontrol (n:17)	Toplam (n: 87)	p
Kadınların Vücut Yağ Oranı	Normal (≤31)	Sayı	11	3	14	0,846
		%	15,7%	17,6%	16,1%	
	Riskli (≥32)	Sayı	59	14	73	
		%	84,3%	82,4%	83,9%	
Erkeklerin Vücut Yağ Oranı	Normal (≤24)	Sayı	3	0	3	0,365
		%	6,0%	0,0%	4,8%	
	Riskli (≥25)	Sayı	47	13	60	
		%	94,0%	100,0%	95,2%	

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p<0,05$

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Laboratuvar Verilerine İlişkin Bulgular

Tablo 4.12’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması verilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin kan glikoz ($125,0 \pm 25,64$ mg/dl) düzeyi, kontrol grubundaki bireylerin kan glikoz ($92,5 \pm 11,29$ mg/dl) düzeyinden önemli düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tip 2 diyabetli bireylerin total kolesterol ortalaması $195,5 \pm 11,29$ mg/dl, LDL ortalaması $113,4 \pm 25,12$ mg/dL, HDL ortalaması $56,7 \pm 43,5$ mg/dL ve trigliserit ortalaması $137,4 \pm 52,2$ mg/dL, sağlıklı bireyler (sırasıyla $199,0 \pm 29,4$ mg/dL; $119,7 \pm 25,2$ mg/dL; $53,6 \pm 14,9$ mg/dL; $121,2 \pm 49,0$ mg/dL) arasında farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Gruplar arasında bireylerin total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid, AST, kreatinin, üre ve ürik asit değerleri göre gruplar arası farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.12. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının değerlerinin karşılaştırılması

Biyokimyasal bulgular	Tip 2 Diyabet (n:120)		Kontrol (n:30)		Farklılık Analizleri	
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	t	p
Glikoz (mg/dL)	125,0±25,6	70-182	92,5±11,3	72-118	10,419	0,000*
Kolesterol (mg/dL)	195,5±33,9	112-271	199,0±29,4	130-263	-0,524	0,601
HDL (mg/dL)	56,7±43,50	27,8-89,8	53,6±14,9	31,9-80,5	0,388	0,699
LDL (mg/dl)	113,4±25,1	46-179	119,7±25,2	73-169	-1,229	0,221
TG (mg/dl)	137,4±52,2	31,5-373	121,2±49,0	32,3-221	1,532	0,128
AST (U/L)	17,8±5,99	8,1-59,9	18,1±4,43	12,5-27,5	-0,293	0,770
Üre (mg/dL)	31,8±7,58	14,3-48,1	30,56±6,41	14,3-46,6	1,483	0,132
Ürik Asit (mg/dL)	5,02 ±1,10	2,4-7,1	4,72±0,91	3,0-6,7	1,617	0,110
Kreatinin (mg/dL)	0,8±0,18	0,48-1,15	0,79±0,16	0,40-1,1	0,857	0,584

* Student t-test, $p < 0,05$

4.5. Diyet İnflamatuar İndeksi ve İnflamasyon Belirteçler

Tablo 4.13'te tip 2 diyabet olan vaka grubunun diyet inflamatuvar indeksi hesaplanmıştır.

Vaka grubunun diyet inflamatuvar indeksinin -3,801 ile 4,147 arasında değiştiği ve ortalaması $-0,028 \pm 1,886$ olduğu saptanmıştır.

Tip 2 diyabetli bireylerde DIİ puanlarına göre dört çeyreğe ayrılmıştır; 1. çeyrek ($\leq -1,62$), 2. çeyrek ($-1,619-0,028$), 3. çeyrek ($0,034 - 1,482$) ve 4. çeyrek ($\geq 1,540$) olacak şekilde gruplandırılmıştır.

Tablo 4.13. Vaka grubundaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre dağılımları ve ortalama değerleri

	Tip 2 Diyabet (n:120)			
	1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4. Çeyrek (n:30)
Dii	$\leq -1,628$	$-1,619 - 0,028$	$0,034 - 1,482$	$\geq 1,540$
$\bar{X} \pm SS$	$-0,028 \pm 1,886$			
(Alt-Üst)	$(-3,801 - 4,147)$			

Tablo 4.14'te vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin ortalama değerleri verilmiştir.

Kontrol grubunun diyet inflamatuvar indeksinin -3,363 ile 3,743 arasında değiştiği ve ortalaması $0,093 \pm 1,560$ olduğu saptanmıştır.

Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin ortalama değerlerine göre anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.14. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	Tip 2 Diyabet (n:120)		Kontrol (n:30)		Farklılık analizleri	
	$\bar{X} \pm SS$	Min-Max	$\bar{X} \pm SS$	Min-Max	t	p
Dii	$-0,028 \pm 1,886$	$-3,801-4,147$	$0,093 \pm 1,560$	$-3,363-3,473$	-0,327	0,744

*Student t-test, $p<0,05$

Tablo 4.15'te Dİİ gruplarına göre tip 2 diyabetli ve sağlıklı grupta bulunan bireylerin diyet inflamatuvar indeksi ortalama değerleri verilmiştir.

Vaka grubunun 2.çeyreğinin (-0,772) ortalaması sadece 1.çeyrekten (-2,479) yüksektir ($p<0,05$). Tip 2 diyabetli bireylerin 3.çeyrekğinin (0,791) ortalaması 1.çeyreğin (-2,479) ve 2.çeyreğinin (-0,772) ortalamasından fazla olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Hastaların 4.çeyreğinin (2,347) ortalaması hastaların diğer çeyreklerden ve kontrol grubunun (0,093) ortalamasından yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Kontrol grubunun (0,093) Dİİ ortalaması ise hasta grubunun 1.çeyreğinin (-2,479) ve 2.çeyreğinin (-0,772) Dİİ ortalamasından fazla saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.15. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	Dİİ Grupları					Farklılık Analizleri			
	Tip 2 Diyabet				Kontrol				
	1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	Levene Testi		Welch Testi	
	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	f	p	W	p
Dİİ	-2,479	-0,772	0,791	2,347	0,093	16,161	0,000	237,5	0,000*
		1	1,2,5	1,2,3,K	1,2				

*Levene testi (f), $p<0,05$; *Welch testi (W), $p<0,05$

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.16'da inflamatuvar belirteçler olan TNF- α , IL-1 β , IL-6 değerlerinin ortalama değerleri verilmiştir. Vaka grubunun TNF- α ($14,5 \pm 12,46$), IL-6 ($3,2 \pm 2,61$) ve IL-1 β ($1,7 \pm 0,58$) ortalama değeri, kontrol grubundaki bireylerden (sırayla; $5,6 \pm 3,57$; $1,9 \pm 0,67$ ve $1,2 \pm 0,20$) yüksek saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.16. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin TNF- α , IL-1 β , IL-6 ortalama değerleri ve karşılaştırılması

İnflamasyon Belirteçleri	Tip 2 Diyabet (n:120)		Kontrol (n:30)		Farklılık analizleri	
	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	t	p
TNF-α	14,5 $\pm$ 12,46	0,83 - 51,80	5,6 $\pm$ 3,57	1,44 - 13,77	6,763	0,000*
IL-6	3,2 $\pm$ 2,61	0,96 - 12,78	1,9 $\pm$ 0,67	1,09 - 3,89	4,747	0,000*
IL-1β	1,7 $\pm$ 0,58	1,01 - 3,88	1,2 $\pm$ 0,20	1,01 - 1,78	7,784	0,000*

*Student t-test, p<0,05

Tablo 4.17’de diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre TNF- α ortalama değerleri vaka grubu olan 2.çeyrek (11,76 $\pm$ 9,65), 3.çeyrek (15,67 $\pm$ 11,15) ve 4.çeyrek (23,73 $\pm$ 15,29), kontrol grubundan (5,61 $\pm$ 3,57) yüksek saptanmıştır (p<0,05). Ayrıca TNF- α değerleri 3.çeyrek (15,67 $\pm$ 11,15) 1.çeyrekten (6,74 $\pm$ 5,10), 4.çeyrek (23,73 $\pm$ 15,29) ise hem 1.çeyrekten (6,74 $\pm$ 5,10) hem de 2.çeyrekten (11,76 $\pm$ 9,65) istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur (p<0,05).

Dİİ gruplarına göre IL-6 ortalama değerleri vaka grubu olan 3.çeyrek (3,32 $\pm$ 2,37) ve 4.çeyrek (4,29 $\pm$ 3,89) değerleri, kontrol grubundan (1,94 $\pm$ 0,67) anlamlı düzeyde yüksektir (p<0,05).

Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre IL-1 β ortalama değerleri vaka grubu olan 1.çeyrek (1,46 $\pm$ 0,44), 2.çeyrek (1,57 $\pm$ 0,55), 3.çeyrek (1,72 $\pm$ 0,50) ve 4.çeyrek (1,87 $\pm$ 0,74) değerleri, kontrol grubundan (1,16 $\pm$ 0,20) yüksek olduğu bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin inflamatuvar belirteçlerin ortalama değerleri

		Dİİ Grupları				Tanımlayıcı istatistikler				
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol (n:30)	Levene Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	W	p
TNF-α	$\bar{X}$	6,74	11,76	15,67	23,73	5,61	16,339	0,000	15,746	0,000*
	SS	5,10	9,65	11,15	15,29	3,57				
	Alt	0,83	1,93	1,74	3,27	1,44				
	Üst	19,97	40,71	45,27	51,80	13,77				
TNF-α için farklı sütunlar			K	1,K	1,2,K					
IL - 6	$\bar{X}$	2,28	2,99	3,32	4,29	1,94	12,493	0,000	5,845	0,000*
	SS	0,78	2,13	2,37	3,89	0,67				
	Alt	0,96	0,99	1,18	1,22	1,09				
	Üst	4,26	12,35	10,97	12,78	3,89				
IL-6 için farklı sütunlar				K	K					
IL - 1β	$\bar{X}$	1,46	1,57	1,72	1,87	1,16	4,795	0,001	16,02	0,000*
	SS	0,44	0,55	0,50	0,74	0,20				
	Alt	1,01	1,04	1,08	1,04	1,01				
	Üst	2,62	3,82	2,98	3,88	1,78				
IL-1β için farklı sütunlar						1,2,3,4				

*Levene testi (f), p<0,05 *Welch testi (W), p<0,05

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.18’de vaka grubundakilerin TNF- α ($r= 0,503$) düzeyi ile Dİİ arasından pozitif yönlü orta derece güçlü korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). IL-6 ($r=0,313$) ve IL-1 β ($r=0,325$) düzeyleri ile Dİİ arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki tespit edilse de bu ilişki TNF- α değeri ile Dİİ arasındaki ilişkiden daha azdır ($p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin inflammatuar belirteçler olan TNF- α , IL-1 β , IL-6 değerleri ile farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.18. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflammatuar indeksinin inflammatuar belirteçler ile korelasyonu

İnflammatuar Belirteçleri	Diyet İnflammatuar İndeksi			
	Tip 2 Diyabet (n:120)		Kontrol (n:30)	
	R	p	R	p
TNF - α	0,503**	0,000	-0,149	0,433
IL - 6	0,313**	0,001	-0,079	0,677
IL - 1 β	0,325**	0,000	0,002	0,992

Pearson korelasyon testi, $p<0,05$

Vaka grubunda yapılan regresyon analizinde sadece TNF- α ’nın diyet inflammatuar indeksi üzerinde pozitif yönde bir etkisi ($\beta=0,639$; $p<0,05$) olduğu tespit edilmiştir. TNF- α ’nın bir birimlik değişim diyet inflammatuar indeksi üzerinde 0,639 birim düzeyinde bir artışa sebep olduğu söylenebilir. Kontrol grubuyla yapılan regresyon analizinde TNF- α , IL-1 β ve IL-6’nın diyet inflammatuar indeksi üzerinde bir etkisi olduğuna dair bir bulguya rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.19. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ ve inflammatuar belirteçler arasındaki regresyon analizi

	İnflammatuar Belirteçleri	Diyet İnflammatuar İndeksi			
		β	Std.Hata	t	p
Tip 2 Diyabet (n:120)	Sabit	-0,852	0,509	-1,675	0,097
	TNF- α	0,639	0,020	4,800	0,000*
	IL-6	-0,130	0,095	-0,991	0,324
	IL-1 β	-0,051	0,417	-0,395	0,693
R= 0,514 R ² = 0,264 F= p: 0,000*					
Kontrol (n:30)	Sabit	-1,798	2,381	-0,755	0,457
	TNF- α	0,639	0,143	-1,195	0,243
	IL-6	-0,130	0,532	-0,068	0,946
	IL-1 β	-0,051	2,471	1,022	0,316
R= 0,245 R ² = 0,060 F= p: 0,651					

*Pearson korelasyon testi, $p<0,05$

4.6. Diyet İnflamatuvar İndeksi ve Antropometrik Ölçümler

Tablo 4.20’de vaka gruplara göre BKİ ortalamaları incelendiğinde 1.çeyrek $30,28 \pm 4,81 \text{ kg/m}^2$, 2.çeyrek $30,61 \pm 4,68 \text{ kg/m}^2$, 3.çeyrek $29,40 \pm 4,51 \text{ kg/m}^2$ ve 4.çeyrek $29,90 \pm 5,16 \text{ kg/m}^2$, kontrol grubu ise $29,29 \pm 3,92 \text{ kg/m}^2$ bulunmuştur. Bireylerin BKİ ve Dİİ grupları arasında farklılık bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Dİİ gruplarındaki bel/boy oranı ortalamaları 1.çeyrek $0,64 \pm 0,08 \text{ kg/m}^2$, 2.çeyrek $0,63 \pm 0,06 \text{ kg/m}^2$, 3.çeyrek $0,63 \pm 0,07 \text{ kg/m}^2$ ve 4.çeyrek $0,64 \pm 0,09 \text{ kg/m}^2$, kontrol grubu ise $0,65 \pm 0,08 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir. Dİİ grupları ile bel/boy oranı ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanamamıştır ($p > 0,05$).

Bireylerin Dİİ gruplarına göre bel çevresi ortalamaları incelendiğinde bel çevresi ölçümlerinin ortalaması incelendiğinde 1.çeyrek $104,63 \pm 12,64 \text{ cm}$, 2.çeyrek $101,93 \pm 9,14 \text{ cm}$, 3.çeyrek $102,07 \pm 9,95 \text{ cm}$ ve 4.çeyrek $104,63 \pm 14,08 \text{ cm}$; kontrol grubu ise $99,0 \pm 11,15 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir. Dİİ grupları ile bel çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanamamıştır ($p > 0,05$).

Vaka gruplarına göre bel/kalça oranı ortalamaları incelendiğinde 1.çeyrek $0,97 \pm 0,09$, 2.çeyrek $0,94 \pm 0,08$, 3.çeyrek $0,97 \pm 0,07$ ve 4.çeyrek $0,96 \pm 0,08$ kontrol grubu ise $0,93 \pm 0,08$ olarak saptanmıştır. Bireylerin Dİİ grupları ile bel/kalça oranı ortalamaları arasında bir farklılık saptanamamıştır ($p > 0,05$).

Dİİ gruplarındaki vücut yağ yüzdesi ortalamaları incelendiğinde 1.çeyrek $35,2 \pm 5,2$ (%), 2.çeyrek $36,3 \pm 5,7$ (%), 3.çeyrek $34,7 \pm 5,6$ (%), 4.çeyrek $38,6 \pm 7,5$ (%), ve kontrol grubu ise $34,4 \pm 5,5$ (%) olarak belirlenmiştir. Bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalamaları ile Dİİ grupları arasında önemli bir sonuç bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.20. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi ortalamalarının karşılaştırılması

Dİİ Grupları							Tanımlayıcı İstatistikler					
Tip 2 Diyabet (n:120)						Kontrol (n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p
BKİ	$\bar{X}$	30,28	30,61	29,40	29,90	29,29	0,904	0,463	0,444	0,777		
	SS	4,81	4,68	4,51	5,16	3,92						
	Alt	21,60	23,62	21,98	22,57	23,60						
	Üst	43,58	45,67	39,96	40,87	36,60						
Bel/Boy Oranı	$\bar{X}$	0,64	0,63	0,63	0,64	0,65	0,993	0,413	1,129	0,345		
	SS	0,08	0,06	0,07	0,09	0,08						
	Alt	0,48	0,52	0,53	0,47	0,47						
	Üst	0,85	0,77	0,79	0,83	0,85						
Bel Çevresi	$\bar{X}$	104,63	101,93	102,07	104,63	99,00	1,301	0,272	1,233	0,300		
	SS	12,64	9,14	9,95	14,08	11,15						
	Alt	77	87	83	73	73						
	Üst	126	121	126	134	126						

*Levene testi (f), $p < 0,05$; *Welch testi (W), $p < 0,05$; *One Way ANOVA (F), $p < 0,05$

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.20. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi ortalamalarının karşılaştırılması (devamı)

		Dİİ Grupları				Tanımlayıcı İstatistikler						
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol (n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p
Bel/Kalça Oranı	$\bar{X}$	0,97	0,94	0,97	0,96	0,93	0,630	0,642	1,452	0,220		
	SS	0,09	0,08	0,07	0,08	0,08						
	Alt	0,80	0,73	0,84	0,80	0,73						
	Üst	1,20	1,12	1,15	1,11	1,07						
Vücut Yağ Yüzdesi	$\bar{X}$	35,2	36,3	34,7	38,6	34,4	2,918	0,023*			1,123	0,352
	SS	5,2	5,7	5,6	7,5	5,5						
	Alt	24,2	24,7	25,5	22,0	24,2						
	Üst	44,3	48,0	44,8	44,7	43,3						

*Levene testi (f), $p < 0,05$; *Welch testi (W), $p < 0,05$; *One Way ANOVA (F), $p < 0,05$

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.21’de vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin antropometrik ölçümler ile korelasyonu verilmiştir. Tip 2 diyabet olan vaka grubunda BKİ ($r = -0,063$) ortalama değeri ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ ($r = -0,278$) ortalama değeri ile bireylerin diyet inflamatuvar indeksleri arasında farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Sağlıklı bireylerin bel/boy oranı ($r = -0,193$) ve vaka grubundaki bireylerin bel/boy oranı ($r = -0,043$) ortalama değeri ile Dİİ arasında önemli bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.21. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ, bel/boy oranı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi değerleri ile korelasyonu

Antropometrik Ölçümler	Diyet İnflamatuvar İndeksi			
	Tip 2 diyabet (n:120)		Kontrol (n:30)	
	R	p	R	p
BKİ	-0,063	0,495	-0,278	0,137
Bel/Boy Oranı	0,043	0,641	-0,193	0,307
Bel Çevresi	0,026	0,776	-0,172	0,363
Bel/Kalça Oranı	0,000	0,996	-0,299	0,108
Vücut Yağ Yüzdesi	0,159	0,083	-0,084	0,659

* Pearson korelasyon testi, $p<0,05$

Tablo 4.22’de Dİİ gruplarına göre çeyreklere ayrılan vaka ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflandırmasının göre dağılımları verilmiştir.

Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol grubundaki bireylerde BKİ sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde; 1.çeyreğin %46,7’sinin, 2.çeyreğin %50,0’ının, 3.çeyreğin %43,3’nün, 4.çeyreğin %43,3’nün ve kontrol grubunun %46,7’sinin şişman ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) grubunda oldukları saptanmıştır.

Dİİ gruplarına göre çalışmaya alınan bireylerin gruplandırılmış BKİ oranları arasında anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.22. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol grubundaki bireylerin gruplandırılmış BKİ oranına göre farklılıklarını

		Dİİ GRUPLARI					p
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol (n:30)	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	
BKİ Grup	Normal (18.5-24.9)	S	4	3	4	5	6
		%	13,3%	10,0%	13,3%	16,7%	20,0%
	Hafif kilolu (25,0-29,9)	S	12	12	10	12	10
		%	40,0%	40,0%	43,3%	40,0%	33,3%
	Şişman (≥30)	S	14	15	16	13	14
		%	46,7%	50,0%	43,3%	43,3%	46,7%

0,870

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p < 0,05$ *K: Kontrol grubu

Tablo 4.23'te vaka ve kontrol grubundaki bireylerin gruplandırılmış bel/boy oranlarının diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre dağılımları değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerde 1.çeyreğin ve 2.çeyreğin %66,7'si, 3.çeyreğin %60'ı, 4.çeyreğin %70'i ve kontrol grubunun 53,3'ü yüksek riskli (≥ 0.6) grupta bulunmaktadır ve gruplar arasında istatistiksel farklılık bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.23. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin gruplanmış bel/boy oranına göre karşılaştırılması

		Dİİ GRUPLARI					p
		Tip 2 Diyabet				Kontrol	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	
Bel/Boy Oranı Grup	Normal (< 0.5)	S	1	0	0	1	1
		%	3,3	0,0	0,0	3,3	3,3
	Riskli (≥ 0.5 - 0.6)	S	9	10	12	8	13
		%	30,0	33,3	40,0	26,7	43,3
	Yüksek riskli (≥ 0.6)	S	20	20	18	21	16
		%	66,7	66,7	60,0	70,0	53,3

0,810

*Pearson ki-kare testi (χ^2), $p < 0,05$ *K: Kontrol grubu

4.7. Diyet İnflamatuvar İndeksi ve Biyokimyasal Laboratuvar Değerleri

Tablo 4.24'te çalışmaya katılan bireylerin vaka gruplarına göre kan glikoz düzeylerinin ortalamaları incelendiğinde 1.çeyrek 124±26 mg/dl, 2.çeyrek 122±25 mg/dl, 3.çeyrek 132±23 mg/dl ve 4.çeyrek 123±29 mg/dl, kontrol grubundan 92±11 mg/dl istatistiksel açıdan yüksek belirlenmiştir ($p<0,05$). Dİİ gruplarına göre total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid, AST, kreatinin, üre ve ürik asit ortalama değerlerine göre gruplar arası önemli bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Bkz Tablo 4.24).

Tablo 4.25'te vaka ve kontrol grubundaki diyet inflamatuvar indeksinin biyokimyasal bulgular ile korelasyonu verilmektedir. Bireylerin serum açlık kan glikozu, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, AST, üre, kreatinin ve ürik asit seviyeleri ile diyet inflamatuvar indeksleri arasında farklılık tespit edilememiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.25. Vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin biyokimyasal laboratuvar değerleri ile korelasyonu

Biyokimyasal Bulgular	Diyet İnflamatuvar İndeksi			
	Tip 2 Diyabet (n:120)		Kontrol (n:30)	
	R	p	R	p
Glikoz (mg /dL)	0,027	0,767	-0,129	0,496
Kolesterol (mg /dL)	-0,016	0,859	-0,206	0,275
HDL (mg /dL)	0,081	0,376	0,157	0,408
LDL (mg /dL)	-0,022	0,811	-0,214	0,257
TG (mg /dL)	0,038	0,679	-0,126	0,507
AST (U/L)	0,052	0,573	0,153	0,418
Üre (mg /dL)	0,021	0,819	0,074	0,697
Kreatinin (mg /dL)	-0,061	0,505	-0,203	0,282
Ürik Asit (mg /dL)	-0,039	0,672	0,121	0,525

*Pearson korelasyon testi (χ^2), $p<0,05$

Tablo 4.24. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının ortalama değerlerinin karşılaştırılması

Dİİ Grupları						Tanımlayıcı İstatistikler						
Tip 2 Diyabet (n:120)						Kontrol (n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p
Glikoz (mg/dL)	$\bar{X}$	124	122	132	123	92,53	5,484	0,000			2,426	0,000*
	SS	26	25	23	29	11,3						
	Alt	70	75	73	78	72						
	Üst	169	162	162	182	118						
		K	K	K	K							
Kolesterol (mg/dL)	$\bar{X}$	193	200	193	196	199,00	1,891	0,115	0,267	0,899		
	SS	37	29	40	30	29,49						
	Alt	112	135	128	137	130,00						
	Üst	271	266	259	261	263,00						
HDL (mg/dL)	$\bar{X}$	54,1	54,2	49,2	69,3	53,56	2,116	0,082	1,147	0,337		
	SS	16,7	13,7	13,6	82,9	14,94						
	Alt	27,8	31,1	28,4	32,7	31,90						
	Üst	89,8	89,4	89,0	502,0	80,50						
LDL (mg/dL)	$\bar{X}$	113	117	111	113	119,73	1,765	0,139	0,554	0,696		
	SS	28	25	28	19	25,28						
	Alt	60	46	66	71	73,00						
	Üst	158	179	161	147	169,00						

* Levene testi (f), $p < 0,05$; *Welch testi (W), $p < 0,05$; *One Way ANOVA (F), $p < 0,05$

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.24. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının ortalama değerlerinin karşılaştırılması (devamı)

Dİİ Grupları							Tanımlayıcı İstatistikler							
Tip 2 Diyabet (n:120)							Kontrol (n:30)		Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p		
TG (mg/dL)	$\bar{X}$	133,4	129,0	152,1	135,1	121,25	2,480	0,047			0,988	0,420		
	SS	38,6	46,1	72,5	44,7	49,05								
	Alt	69,8	31,5	40,3	59,5	32,30								
	Üst	220,0	211,1	373,0	218,4	221,00								
AST (mg /dL)	$\bar{X}$	18,2	17,3	19,5	18,2	18,10	0,662	0,620	2,310	0,061				
	SS	5,5	4,3	8,3	4,4	4,43								
	Alt	8,4	12,0	11,0	12,6	12,50								
	Üst	30,8	22,5	49,9	34,8	27,50								
Üre (mg /dL)	$\bar{X}$	32,74	30,18	31,69	32,54	30,56	2,075	0,087	1,867	0,115				
	SS	6,93	9,72	6,89	6,77	6,41								
	Alt	20,76	20,00	19,60	18,19	18,30								
	Üst	46,01	44,30	48,10	47,60	45,40								
Ürik Asit (mg /dL)	$\bar{X}$	4,97	5,0	5,1	5,1	4,72	1,794	0,133	2,233	0,072				
	SS	1,3	1,3	0,9	0,9	0,91								
	Alt	2,6	2,7	2,4	3,2	3,00								
	Üst	7,1	6,8	7,1	6,9	6,70								

* Levene testi (f), $p < 0,05$; *Welch testi (W), $p < 0,05$; *One Way ANOVA (F), $p < 0,05$

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.24. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin biyokimyasal laboratuvar bulgularının ortalama değerlerinin karşılaştırılması (devamı)

Dİİ Grupları						Tanımlayıcı İstatistikler					
Tip 2 Diyabet (n:120)					Kontrol (n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
	1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p
Kreatinin (mg /dL)	$\bar{X}$	0,87	0,81	0,83	0,83	0,79	0,248	0,911	1,479	0,228	
	SS	0,17	0,18	0,16	0,21	0,16					
	Alt	0,56	0,48	0,54	0,51	0,40					
	Üst	1,15	1,12	1,13	1,15	1,10					

* Levene testi (f), $p < 0,05$; *Welch testi (W), $p < 0,05$; *One Way ANOVA (F), $p < 0,05$

*K: Kontrol grubu

4.8. Diyet İnflamatuvar İndeksi ve Besin Ögesi Tüketim Durumlarına İlişkin Bulgular

Tablo 4.26’da bireylerin Dİİ gruplarına göre günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi tüketim değerlerinin karşılaştırılması verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerden vaka gruplarına göre günlük ortalama enerji alımları incelendiğinde 1.çeyrek $2123,29 \pm 301,22$ kkal, 2.çeyrek $1962,68 \pm 224,32$ kkal, 3.çeyrek $2216,33 \pm 258,84$ kkal, 4.çeyrek $2209,21 \pm 336,67$ kkal ve kontrol grubu ise $2036,49 \pm 322,43$ kkal dir. 3. ve 4. çeyrekteki bireylerin günlük ortalama aldığı enerji alımı 2. çeyrekteki bireylerin enerji ortalamasından istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklı olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bireylerin günlük ortalama yağ alımı Dİİ skoru yüksek olan 3.çeyrek ($86,24 \pm 13,30$) ve 4.çeyrek ($91,10 \pm 17,84$) değerleri, 1.çeyrek ($74,10 \pm 10,09$), 2.çeyrek ($71,58 \pm 10,58$) ve kontrol grubunun ($71,20 \pm 9,90$) değerlerden fazla bulunmuştur ($p < 0,05$).

Doymuş yağ alımları sırasıyla $23,30 \pm 2,40$ gr; $24,20 \pm 3,51$ gr, $30,50 \pm 4,79$ gr, $33,59 \pm 6,52$ gr ve $24,12 \pm 4,98$ gr’dır. 3. ve 4. çeyrekteki bireylerin günlük ortalama aldığı doymuş yağ alım 1.çeyrek, 2.çeyrek ve kontrol grubundaki bireylerin günlük ortalama doymuş yağ alımından fazla bulunmuştur ($p < 0,05$). Tekli doymamış yağ tüketimi Dİİ puanı en yüksek 4.çeyrek ($32,83 \pm 7,78$) değerleri, 1.çeyrek ($26,96 \pm 5,93$), 2.çeyrek ($26,30 \pm 4,61$) ve kontrol grubundaki ($25,3 \pm 5,45$) değerlerden yüksek olduğu ve bu farkın önemli olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). 3.çeyrek ($30,63 \pm 6,03$) değeri ise kontrol grubundaki değerden anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çoklu doymamış yağ tüketimleri sırasıyla $15,92 \pm 5,05$ gr; $14,25 \pm 4,45$ gr; $17,39 \pm 4,34$ gr; $16,47 \pm 6,61$ gr ve $13,02 \pm 4,79$ gr’dır. 3.çeyrekteki bireylerin günlük ortalama aldığı çoklu doymamış yağ alımı sadece kontrol grubundaki bireylerden yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Posa alımı sırasıyla $40,95 \pm 7,82$ gr; $34,97 \pm 6,02$ gr; $37,90 \pm 7,10$ gr; $34,47 \pm 6,01$ gr ve $38,48 \pm 7,22$ gr’dır. 1.çeyrekteki bireylerin günlük ortalama aldığı posa alımı 2. ve 4.çeyrekteki bireylerden fazla görülmüştür ($p < 0,05$).

Dİİ gruplarında karbonhidrat, protein, kolesterol, omega-3, omega-6 değerlerine göre gruplar arası anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$).

Tablo 4.26. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji ve besin ögesi ortalama alım değerleri

Dİİ Grupları							Tanımlayıcı İstatistikler					
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol (n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p
Enerji (kcal)	$\bar{X}$	2123,29	1962,68	2216,33	2209,21	2036,49	2,215	0,070	4,739	0,01*		
	SS	313,81	224,32	258,84	336,67	322,43						
	Alt	1573,54	1500,81	1570,37	1710,27	1464,42						
	Üst	3202,69	2303,37	2704,03	3112,05	2628,23						
Enerji (kcal) için farklı sütunlar				2,K	2							
Karbonhidrat (g)	$\bar{X}$	253,46	228,94	252,60	243,97	238,08	0,936	0,445	1,703	0,153		
	SS	53,16	33,92	39,12	40,93	46,33						
	Alt	169,82	163,71	178,60	176,16	157,88						
	Üst	442,77	310,04	320,84	329,79	339,29						
Karbonhidrat (g) için farklı sütunlar												
Protein (g)	$\bar{X}$	95,72	88,00	94,08	90,25	94,46	0,551	0,698	1,403	0,236		
	SS	14,64	14,90	14,06	13,44	17,55						
	Alt	72,90	55,30	69,52	68,82	73,48						
	Üst	135,37	124,93	125,40	121,50	139,30						
Protein (g) için farklı sütunlar												
Yağ (g)	$\bar{X}$	74,19	71,58	86,24	91,10	71,20	2,911	0,024			13,992	0,000*
	SS	10,09	10,58	13,30	17,84	9,9						
	Alt	54,34	45,11	51,53	66,62	50,11						
	Üst	101,39	92,79	118,91	146,70	104,40						
Yağ (g) için farklı sütunlar				1,2,K	1,2,K							
DYA (g)	$\bar{X}$	23,30	24,20	30,50	33,59	24,12	6,394	0,00			29,150	0,000*
	SS	2,40	3,51	4,79	6,52	4,98						
	Alt	18,12	14,38	20,37	24,18	18,94						
	Üst	27,02	30,14	45,19	46,71	36,22						
DYA (g) için farklı sütunlar				1,2,K	1,2,K							

* Levene testi (f), p<0,05; *Welch testi (W), p<0,05; *One Way ANOVA (F), p<0,05

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.26. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji ve besin ögesi ortalama alım değerleri (devamı)

		Dİİ Grupları				Tanımlayıcı istatistikler				
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol (n:30)	Levene Testi		Anova Testi	Welch Testi
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p
TDYA (g)	$\bar{X}$	26,96	26,30	30,63	32,83	25,38	1,528	0,197	8,227	0,000*
	SS	5,93	4,61	6,03	7,78	5,45				
	Alt	17,67	14,11	16,94	20,64	17,59				
	Üst	43,59	33,69	45,49	48,78	40,21				
TDYA (g) için farklı sütunlar		K				1,2,K				
ÇDYA (g)	$\bar{X}$	15,92	14,25	17,39	16,47	13,02	0,525	0,717	3,541	0,009*
	SS	5,05	4,45	4,34	6,61	4,79				
	Alt	8,73	7,21	8,82	8,61	7,96				
	Üst	29,12	23,07	25,84	43,34	30,31				
ÇDYA (g) için farklı sütunlar		K								
Omega-3 (g)	$\bar{X}$	1,94	1,84	1,82	1,86	1,57	1,390	0,240	1,206	0,311
	SS	0,77	0,79	0,45	0,83	0,50				
	Alt	1,23	0,84	1,10	0,94	1,01				
	Üst	4,96	4,65	2,63	4,82	2,93				
Omega-3 (g) için farklı sütunlar										
Omega-6 (g)	$\bar{X}$	13,23	11,78	14,79	13,79	10,89	0,440	0,779	3,418	0,011
	SS	4,49	4,00	4,26	5,79	4,41				
	Alt	6,84	5,66	6,94	6,96	6,58				
	Üst	21,90	21,14	23,09	25,97	26,86				
Omega-6 (g) için farklı sütunlar										

* Levene testi (f), p<0,05; *Welch testi (W), p<0,05; *One Way ANOVA (F), p<0,05

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.26. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin enerji ve besin ögesi ortalama alım değerleri (devamı)

Dİİ Grupları						Tanımlayıcı istatistikler					
Tip 2 Diyabet (n:120)						Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
						f	p	F	p	W	p
Kolesterol (mg)	$\bar{X}$	1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)					
	SS	335,78	336,62	309,71	365,79	333,92	0,967	0,428	0,897	0,468	
	Alt	93,37	125,10	111,21	131,99	109,69					
	Üst	157,51	129,36	104,98	108,40	101,10					
Kolesterol (mg) için farklı sütunlar						591,51	599,13	509,56	658,77	504,90	
Posa (g)	$\bar{X}$	40,95	34,97	37,90	34,47	38,48	0,410	0,801	4,532	0,002*	
	SS	7,82	6,02	7,10	6,01	7,22					
	Alt	29,68	27,06	27,08	25,34	29,02					
	Üst	59,39	47,04	59,52	47,28	58,06					
Posa (g) için farklı sütunlar		2,4									

* Levene testi (f), $p < 0,05$; *Welch testi (W), $p < 0,05$; *One Way ANOVA (F), $p < 0,05$

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.27’de günlük ortalama A vitamini alımlarında 2.çeyrekteki bireylerin A vitamini alımlarının ($1130,52 \pm 723,86$ RE), kontrol grubundaki bireylere göre ($870,83 \pm 179,85$ RE) göre fazla bulunmuştur ($p < 0,05$).

E vitamini tüketimlerinde 3.çeyrektekiler ($19,04 \pm 6,53$ mg), 2.çeyrektekiler ($15,96 \pm 5,01$ mg) ve kontrol grubundakilerden ($14,47 \pm 4,90$ mg) yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Günlük ortalama B2 vitamini alımlarının 1.çeyrek ($1,78 \pm 0,27$ mg), 2.çeyrek ($1,74 \pm 0,38$ mg) ve kontrol grubundaki ($1,73 \pm 0,32$ mg) bireylerin, 4.çeyrekteki ($1,47 \pm 0,29$ mg), bireylerden yüksek olduğu ($p < 0,05$), niasin alımlarının ise 1.çeyrek ($21,25 \pm 4,10$ mg) ve 3.çeyrekte ($21,37 \pm 4,02$ mg) bulunan bireylerin, 2.çeyrekteki ($18,64 \pm 3,16$ mg) bireylerden daha fazla görülmüştür ($p < 0,05$).

Folik asit alımlarına bakıldığında ise 1.çeyrek ($250,27 \pm 37,7$ mg) ve kontrol grubundaki ($251,52 \pm 33,41$ mg) bireylerin, 3.çeyrek ($227,04 \pm 22,33$ mg) ve 4.çeyrekteki ($222,92 \pm 18,02$ mg) bireylerin folik asit alımlarından önemli bir fark bulunmuştur ($p < 0,05$).

Günlük ortalama demir alımlarında ise sadece 1.çeyrekteki bireylerin demir alımlarının ikinci çeyrektekilerden fazla saptanmıştır ($p < 0,05$).

Magnezyum alımlarında 1.çeyrekteki bireylerin ortalama magnezyum alımlarının 2., 3. ve 4. çeyrektekilerden fazla saptanmıştır ($p < 0,05$). 5 çeyrekteki bireylerin magnezyum tüketimlerinin ise 3. ve 4. çeyrektekilerden yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).

Dİİ grupları arasında günlük ortalama B1 vitamini, B6 vitamini, B12 vitamini, C vitamin, çinko ve selenyum alımlarında ise farklılık göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$).

Tablo 4.27. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin vitamin ve mineral tüketim ortalama değerlerinin karşılaştırılması

		Dİİ Grupları				Tanımlayıcı İstatistikler						
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol(n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	W	p
A Vitamini (mcg)	$\bar{X}$	1069,26	1130,52	1047,21	1002,96	870,83	3,515	0,009			2,792	0,033*
	SS	554,37	723,86	470,78	257,21	179,85						
	Alt	711,77	619,42	702,35	586,87	570,77						
	Üst	3444,08	3312,19	3228,98	1718,87	1514,19						
A Vit için farklı sütunlar		K										
E Vitamini (mg)	$\bar{X}$	16,96	15,96	19,04	17,41	14,47	0,559	0,693	2,872	0,025*		
	SS	5,03	5,01	6,53	5,78	4,90						
	Alt	10,54	9,50	10,32	9,41	8,86						
	Üst	27,90	28,83	42,52	34,10	31,06						
E Vit için farklı sütunlar		2,K										
B1 Vitamini (mg)	$\bar{X}$	1,37	1,21	1,28	1,25	1,28	0,165	0,956	2,047	0,091		
	SS	0,21	0,26	0,22	0,18	0,23						
	Alt	1,01	0,74	0,94	0,96	0,94						
	Üst	2,06	2,25	2,00	1,59	1,93						
B1 Vit için farklı sütunlar												
B2 Vitamini (mg)	$\bar{X}$	1,78	1,74	1,58	1,47	1,73	0,582	0,676	5,307	0,001		
	SS	0,27	0,38	0,29	0,29	0,32						
	Alt	1,36	0,78	1,03	0,93	1,31						
	Üst	2,41	2,43	2,27	1,95	2,91						
B2 Vit için farklı Sütunlar		4	4			4						
B3 Vitamini (mg)	$\bar{X}$	21,25	18,64	21,37	19,95	20,32	1,682	0,157	2,502	0,045		
	SS	4,10	3,16	4,02	3,09	4,58						
	Alt	13,82	11,75	15,66	15,71	14,25						
	Üst	33,21	25,56	33,72	27,27	31,34						
B3 Vit için farklı sütunlar		2		2								

* Levene testi (f), p<0,05; *Welch testi (W), p<0,05; *One Way ANOVA (F), p<0,05

*K: Kontrol grubu

Tablo 4.27. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin vitamin ve mineral tüketim ortalama değerlerinin karşılaştırılması (devamı)

		Dİİ Grupları					Tanımlayıcı İstatistikler				
		Tip 2 Diyabet (n:120)				Kontrol(n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	welch p
B6 Vitamini (mg)	$\bar{X}$	1,80	1,64	1,61	1,43	1,77	0,385	0,819	2,020	0,095	
	SS	0,50	0,67	0,65	0,52	0,41					
	Alt	1,04	1,08	1,06	1,06	1,14					
	Üst	3,63	3,89	4,78	3,94	2,78					
B6 Vit için farklı sütunlar											
Folat (mcg)	$\bar{X}$	250,27	233,93	227,04	222,92	251,52	3,471	0,010			6,391 0,000*
	SS	37,70	25,07	24,33	18,02	33,41					
	Alt	206,22	201,91	200,05	200,36	200,14					
	Üst	348,65	285,69	319,54	270,38	328,29					
Folat için farklı sütunlar		3,4				3,4					
B12 Vitamini (mcg)	$\bar{X}$	5,34	5,08	5,09	5,51	4,97	0,058	0,994	0,262	0,902	
	SS	2,61	2,01	1,92	3,26	1,68					
	Alt	2,46	1,83	2,91	1,95	2,35					
	Üst	17,55	10,50	10,31	21,68	9,88					
B12 Vit için farklı sütunlar											
C Vitamini (mg)	$\bar{X}$	209,44	190,19	186,46	161,06	179,82	3,179	0,015			3,129 0,020
	SS	51,40	54,63	43,65	54,55	76,54					
	Alt	107,51	111,89	99,34	84,35	98,67					
	Üst	344,21	324,18	295,91	335,31	365,62					
C Vit için farklı sütunlar											
Magnezyum (mg)	$\bar{X}$	443,04	383,04	346,55	331,21	414,12	3,665	0,007			18,638 0,000*
	SS	80,42	75,77	41,31	36,40	66,37					
	Alt	325,51	298,81	235,62	259,90	302,89					
	Üst	659,06	648,58	459,50	393,51	302,89					
Magnezyum için farklı sütunlar		2,3,4	4			3,4					

* Levene testi (f), p<0,05; *Welch testi (W), p<0,05; *One Way ANOVA (F), p<0,05 *K: Kontrol grubu

Tablo 4.27. Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin vitamin ve mineral tüketim ortalama değerlerinin karşılaştırılması (devamı)

Dİİ Grupları						Tanımlayıcı İstatistikler						
Tip 2 Diyabet (n:120)						Kontrol(n:30)	Levene Testi		Anova Testi		Welch Testi	
		1.Çeyrek (n:30)	2.Çeyrek (n:30)	3.Çeyrek (n:30)	4.Çeyrek (n:30)	Kontrol (n:30)	f	p	F	p	welch	p
Çinko (mg)	$\bar{X}$	12,80	11,63	13,12	11,86	12,43	0,944	0,007	2,064	0,089		
	SS	2,32	2,50	2,74	1,91	2,40						
	Alt	9,84	8,26	8,64	8,53	9,21						
	Üst	18,33	17,33	18,49	15,61	17,82						
Çinko için farklı sütunlar												
Selenyum (mcg)	$\bar{X}$	20,75	18,09	16,68	18,34	19,64	3,208	0,015			0,722	0,580
	SS	12,63	9,23	6,52	7,60	17,64						
	Alt	3,18	5,66	9,10	7,81	26,33						
	Üst	56,75	44,73	42,69	52,94	44,34						
Selenyum için farklı sütunlar												
Demir (mg)	$\bar{X}$	19,05	16,81	18,97	17,61	18,46	1,024	0,397	3,662	0,007		
	SS	3,81	2,30	3,55	2,37	2,73						
	Alt	13,48	12,88	13,61	13,32	14,11						
	Üst	32,03	22,69	32,16	22,96	26,45						
Demir için farklı sütunlar												
2												

* Levene testi (f), p<0,05; *Welch testi (W), p<0,05; *One Way ANOVA (F), p<0,05 *K: Kontrol grubu

5. TARTIŞMA

Tip 2 diyabet, insülin direci, obezite ve kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok hastalıkta düşük düzeyde sistemik bir inflamasyon görülmüştür.^{77,85,98} İnflamasyonda, en önemli anahtar faktörlerden biri diyetdir. Beslenmenin düzenlenmesi ile düşük inflamasyon düzeyleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur.^{87,95} Bu nedenle son araştırmalar beslenmenin inflamatuvar belirteçler üzerindeki etkisini araştırmaya yönlendirmiştir. Bu araştırma ise vaka-kontrol çalışması olarak, Kasım 2019 – Nisan 2020 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniği'nde kontrol altında olan yetişkin tip 2 diyabet hastalarında diyet inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla yapıp, sonuçları sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmıştır. Bu bölümde bireylerin Dİİ ile besin tüketim durumları, inflamatuvar belirteçler ve metabolik parametreleri ile değerlendirilmiş ve elde edilen bulgular aşağıdaki başlıklar altında tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

120 yetişkin tip 2 diyabetli vaka grubu ve 30 kontrol grubu olmak üzere 150 kişi yapılmıştır. Çalışmaya katılan tip 2 diyabet ile kontrol grubundaki sağlıklı kişiler yaş ve cinsiyet açısından uyumludur. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $58,6 \pm 8,33$ yıl, sağlıklı bireylerin $55,33 \pm 9,22$ olarak bulunmuştur. Bireylerin cinsiyet ve yaş gruplarına göre oranları arasında farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Sigara nikotin, karbon monoksit ve oksidan maddeler içerir. Sigaranın içerdiği bu maddeler inflamasyona neden olarak, inflamasyon ile ilişkili pek çok kronik hastalığa neden olur.¹⁰⁸ Vaka grubunun sigara içme sıklığı %9,2; kontrol grubunun ise %10,0 olarak bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.2.).

Glisemik kontrolü iyi olan diyabet hastaları alkol tüketmek istiyorsa, haftada 2 gün, kadınlar 1 birim, erkeklerde 2 birimi geçmemek şartıyla alkollü içki içmesi önerilir.³⁷ Bu çalışmadaki hasta grubundaki bireylerin alkol tüketimi %7,5 ve kontrol grubunun ise %16,7 olarak bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.2.).

Egzersiz ve diyet uygulamaları ile birlikte vücut ağırlık kaybı ile sonuçlanan çalışmalarda IL-6 ve CRP düzeylerinin azaldığı görülmüştür.¹⁰⁹ İnflamatuvar sitokinlerin

adipoz dokudan etkilendiği çalışmalarda görülmüştür.¹¹⁰ Diyet uygulamaları ve egzersizle birlikte adipoz dokunun daha fazla etkilendiği bilinmektedir.¹¹¹ Yapılan bir çalışmada fiziksel aktivitenin adipoz doku aracılı inflamasyonu azalttığı görülmüştür.¹¹² Fiziksel aktiviteleri açısından Dünya Sağlık Örgütü'nün haftalık 150 dakika orta düzeyde fiziksel aktivite önermektedir.¹⁹⁶ Vaka grubunun 150 dk üzerinde fiziksel aktivite yapma oranı %38,3; kontrol grubunun ise %36,7 olarak bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.3.).

5.2. Diyet İnflamatuar İndeksinin Değerlendirilmesi

Diyet inflammatuar indeksi, inflamasyon ile bağlantılı besin öğelerinin tüketim miktarlarına göre değerlendirilerek, bireyin diyet inflammatuar yükünün belirlenmesini sağlayan bir indekstir¹⁴. Skor sonuçlarının düşük çıkması beslenme şeklinin bireyin antiinflammatuar diyet (inflamasyonu önleyici), yüksek çıkması ise proinflammatuar diyet (inflamasyonu arttırıcı) uyguladığını belirtmektedir¹⁴.

Shivappa ve ark.¹⁴ yapılan bu indekste Dİİ skoru -8.87 ile 7.98 aralığında puanlandığı görülmüştür.

2019 yılında King ve ark.¹⁸ Amerika Birleşik Devleti (ABD) 4434 kişi (diyabet, prediyabet, diyabet olmayan) ile yapılan çalışmada Dİİ skorunun -3.41 ve +9.05 olduğu saptanmıştır. 2018 yılında Meksika'da yapılan 1174 yetişkinin (% 17'si tip 2 diyabet hastası) Dİİ skorunun - 5.49 ile +4.12 arasında hesapladıklarını rapor etmişlerdir.¹¹³

Dİİ ile GDM arasındaki ilişkiyi araştıran 2018 yılında İran'da yapılan bir vaka kontrol çalışması 122 gestasyonel diyabet vakası ile 266 sağlıklı kontrol ile yapılmıştır. Dİİ skorları -4.03 (en antiinflammatuar skor) ile +4.72 (en proinflammatuar skor) arasında değişmektedir. Ortalama Dİİ puanlarına bakıldığında olguların ($0,15 \pm 0,89$) kontrollere ($0,07 \pm 1,05$) göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu.²⁰⁷

Kanada'da 2017 yılında yapılan Dİİ skoru ile kolorektal riski arasında kolorektal kanserli 547 hasta ile sağlıklı 685 kontrol ile yapılan yapılan vaka-kontrol çalışmasında genel ortalama Dİİ puanı -0.81 (-5.19-6.93) bulunmuştur. Vakalar (-0.73 ± 1.5), kontrollerden (-0.89 ± 1.6 ;) anlamlı düzeyde daha yüksek Dİİ puanlarına sahipti.²⁰⁶

İleriye dönük kohort çalışması olan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES III) elde edilen verilerle Dİİ puanı ortalaması prediyabetlilerin 0.90 ± 2.16 ve

diyabetlilerin 0.88 ± 2.18 , sağlıklı bireylerin ise 0.68 ± 2.21 olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.²⁰⁸ NHANES III (1988–1994) katılımcılarının ortalama Dİİ puanı 0.73 ± 2.20 idi ve maksimum proinflatuar puanı $+5.83$ ile maksimum antiinflatuar puanı ise -5.60 arasında değişiyordu. En inflammatuar diyeti uygulayan üçüncül çeyrekteki bireylerin Dİİ puanı ise $+2.03$ ile $+4.83$ 'tür.²¹⁰ Tabung ve ark. 2567 postmenapozal kadınlarda yaptığı çalışmada ise Dİİ puanı -6.23 ve 5.22 bulunmuştur.¹¹⁶

Ülkemizde 2018 yılında yapılan yetişkin kadınlarda yapılan çalışmada diyet inflammatuar indeks puanı ortalama değeri -3.32 ve $+4.74$ aralığında değiştiği ve ortalama değeri 0.18 ± 1.73 bulunmuştur.¹¹⁴ Yapılan diğer bir çalışmada ise ülseratif kolit hastalarında Dİİ puanı -5.13 - 0.17 olduğu görülmüştür.¹¹⁵ 2016 yılında Kızıl ve ark. yaptığı çalışmada ise 105 hemodiyaliz hastasının Dİİ puanı hesaplandığında -0.37 ve 4.90 arasında olduğu ve ortalama Dİİ puanı 1.76 ± 1.26 tespit edilmiştir.⁸³ Tip 1 diyabetli çocuklarda Dİİ puanı 0.87 ile 5.83 olarak bulunmuştur.¹¹⁷ Adölesanlarda yapılan çalışmada ise Dİİ puanı aralığı 1.04 ve 5.11 bulunmuştur ve ortalaması ise erkeklerde 3.9 ± 0.65 , kızlarda ise 3.5 ± 0.87 olarak belirlenmiştir.¹¹⁸

Bu çalışmada tip 2 diyabet olan vaka grubundaki bireylerin diyet inflammatuar indeksi -3.801 ile 4.147 arasında bulunmuştur. Dİİ ortalaması ise -0.028 ± 1.886 olduğu saptanmıştır.

Kontrol grubunun diyet inflammatuar indeksinin -3.363 ile 3.743 arasında değiştiği ve ortalaması 0.093 ± 1.560 olduğu görülmüştür. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin diyet inflammatuar indeksinin ortalama değerlerine göre farklılık bulunamamıştır ($p > 0,05$) (Bkz Tablo 4.14.).

5.3. Diyet İnflamatuar İndeksi ve İnflamasyon Belirteçler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Beslenme inflamasyonda anahtar rol oynar. Birçok çalışmada besin ve besin öğelerinin inflamasyon durumunu etkilediği çalışmalar bulunmaktadır.^{119,120,121,191} İnflamasyon belirteçler ile Dİİ'nin ilişkisine bakılan çalışmalarda proinflatuar belirteçler arasında pozitif ilişki olduğu görülen çalışma sonuçları bulunmuştur.¹²²⁻¹²⁵

2014 yılında Kolverou ve ark.²⁰³ tarafından yapılan 136.846 katılımcı ile yapılan meta-analiz çalışmasında düşük inflammatuar etkisi olan Akdeniz diyeti ile diyabet

geliştirme riskinin %23 azaldığı ve ayrıca daha düşük TNF- α , CRP ve IL-6 seviyeleri ile ilişkili olduğu görülmüştür ($p<0,05$). İngiltere’de 1531 kişide anti-inflamatuar diyet modeli ile diyabet arasındaki ilişki araştırılmak için yapılan Ulusal Diyet Ve Beslenme Anketi (national diet and nutrition survey-NDNS) ile 4 yılın sonunda 52 kişide diyabet vardı. Antiinflamatuar besin öğeleri daha fazla olan beslenme tarzında beslenen kişilerde CRP ters orantılıydı ve diyabet görülme oranı daha düşüktü.¹²⁷

Kadın Sağlığı Girişimi Gözlemsel Çalışmasındaki (Women’s Health Initiative Observational Study) 2.567 postmenopozal kadından Dİİ puanı yüksek olan bireylerde IL-6, TNF α -R2 yüksek plazma konsantrasyonlarında ve steroid olmayan antiinflamatuar ilaç kullanmayanlarda ise (n: 1290) CRP seviyelerinin fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).¹¹⁶ Wood ve ark.¹²⁸ tarafından yapılan çalışmada astım hastası ve kontrol grubu olan sağlıklı bireylerde diyet inflamatuvar yükünün inflamasyona olan etkisini değerlendirdiği çalışmada, Dİİ puanı yüksek olan bireylerde IL-6 düzeyleri fazla görülmüştür ($p<0,05$).

Toplam 2524 sağlıklı birey üzerinde Belçika’da yapılan çalışmada besin tüketim sıklıklarından hesaplanan Dİİ puanı ile inflamatuvar belirteç IL-6 düzeyleri ile pozitif ilişkili olduğu, ancak CRP düzeyleri ile farklılık görülmemiştir¹⁹¹ ($p>0,05$). 2017 yılında yayınlanan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES III) (1988-1994) diyetin inflamatuvar potansiyeli ile mortalite arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmada üçüncü çeyrekteki bireyler, birinci çeyrekteki bireylere göre daha yüksek CRP düzeyine sahiptiler.²¹⁰

Bu çalışmaya katılan tip 2 diyabetli olan vaka grubu ve kontrol grubu olan sağlıklı bireylerin diyet inflamatuvar indeksi puanları ile TNF- α , IL-1 β , IL-6 düzeyleri arasında ilişki değerlendirilmiştir. Tip 2 diyabet grubunda TNF- α , IL-1 β , IL-6 düzeylerinin ortalamaları, sağlıklı kontrol grubunun inflamatuvar belirteçlerin ortalamalarından yüksek düzeyde görülmüştür ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.16.)

Dİİ skorlarına göre ayrılan gruplarına göre inflamatuvar belirteçlerin ortalamalarına bakıldığında ise 1.çeyrek, 2.çeyrek, 3.çeyrek ve 4.çeyrek olan vaka grubunun IL-1 β düzeylerinin, kontrol grubundaki bireylerin IL-1 β düzeylerinden yüksek belirlenmiştir ($p<0,05$). TNF- α değerlerinde ise vaka grubu olan 2.çeyrek, 3.çeyrek ve 4.çeyrek değerleri kontrol grubundan fazladır ($p<0,05$). Ayrıca TNF- α değerleri 3.çeyrek 1.çeyrekten, 4.çeyrek ise hem 1.çeyrekten hem de 2.çeyrekten fazla bulunmuştur

($p<0,05$). Dİİ gruplarına göre IL-6 ortalama değerlerine bakıldığında ise vaka grubu olan 3.çeyrek ve 4.çeyrek değerleri, kontrol grubunun değerlerinden istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.17). Tip 2 diyabetli bireylerde Dİİ ile TNF- α , IL-6, IL-1 β düzeyleri orta düzeyde pozitif bir ilişki olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Yapılan korelasyon analizinde kontrol grubunda ise Dİİ ile inflamatuvar belirteçler arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p>0,05$) (Bkz Tablo 4.18). Regresyon analizinde ise Tip 2 diyabet olan vaka grubunda TNF- α ve Dİİ ile pozitif ilişkili ($\beta=0,639$; $p<0,05$) olarak bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.19.).

Bu çalışmanın sonuçları incelendiğinde, diğer çalışmaların sonuçları ile benzerlik görülmektedir. Diyet iflamatuvar indeksi puanı ve inflamatuvar belirteçleri arasında pozitif ilişkinin olması, tip 2 diyabet olan bireylerin diyet içeriğinin inflamasyona olan etkisi ile Dİİ'nin kullanılabilecek bir indeks olduğunu göstermektedir. Dİİ skorlarının yüksek olması tip 2 diyabetli bireylerde metaflamasyonu artırdığı saptanmıştır.

5.4. Diyet İnflamatuvar İndeksi ve Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Çalışmalarda, obeziteye bağlı inflamatuvar sitokinlerin arttığı ve aynı zamanda obezitenin adipoz dokudan kaynaklanan düşük düzeyli kronik inflamasyon olduğu da doğrulamaktadır.^{85,86,129} Obez bireylerde çeşitli dokulardan proinflamatuvar faktörlerin salınımını artırarak kronik inflamasyona bağlı insülin direncine ve tip 2 diyabete neden olur.⁸⁸

SUN (University of Navvarra) kohortunda 8 yıl sürecince takip edilen yetişkin bireylerin diyet inflamatuvar indeksi ve bireylerin yıllara göre vücut ağırlığındaki artış arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla takip edilmiştir. Dİİ quartillerine göre, Dİİ puanı yüksek olan çeyreklik, düşük olan çeyrekliğe göre ağırlık artışı yüksek bulunmuştur ve istatistiksel anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Bu takip sürecinde diyeti proinflamatuvar olan bireylerin ağırlık artış riski antiinflamatuvar diyet uygulayan bireylere göre 1.32 kat oranında fazla belirlenmiştir ($p<0,05$).¹³⁰

Prediyabet ile Dİİ arasındaki ilişkiyi inceleyen bir vaka kontrol çalışmasında en proinflamatuvar grup, en antiinflamatuvar gruba göre daha yüksek BKİ ve vücut yağ yüzdesine sahipti. Ancak sonuçlar BKİ için anlamlı bulundu.¹³⁵ Yapılan başka bir çalışmada 21-35 yaş aralığında olan 430 genç yetişkin bireylerin diyet inflamatuvar indeksi

çeyreklerine göre beden kütle indeksi ve vücut yağ yüzdeleri arasında bir fark bulunmamıştır. Bel/kalça oranları ise 4.çeyrekte bireylerin (0,8) 1.çeyretekilerden (0,78) farklı saptanmıştır ($p<0,05$).¹³¹ İngiltere’de 4 yıl süren ve 1531 kişide (çalışmanın sonunda 52 kişide diyabet görüldü) anti-inflamatuar diyet modeli ile diyabet arasındaki ilişki araştırılmak için yapılan bir çalışmada diyabeti olan bireylerde daha yüksek BKİ ve bel çevresi olduğu tespit edilmiştir.¹²⁷ Dİİ ve tip 2 diyabet arasındaki ilişki incelenen 2018 yılında yetişkinlerde (% 17’si tip 2 diyabet hastası) çalışmada ise çalışmada Dİİ skoru yüksek olanlar daha yüksek BKİ sahipti ve abdominal obezite daha fazla tespit edilmişti.¹¹³

10 yıl sürecince takip edilen 26.046 yetişkinler ile yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasında çalışmasında Dİİ gruplarına göre BKİ (29.3 kg/m^2 - 27.8 kg/m^2) ve bel çevresi ortalaması (96.0 cm - 99.7 cm) 4.çeyrekteki bireylerin, 1.çeyrekteki bireylerden daha fazladır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).¹³²

Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES III) üçüncü çeyrekteki bireyler, birinci çeyrekteki bireylere göre daha yüksek BKİ sahiptiler.²¹⁰

Sağlıklı yetişkin bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin diyet inflammatuar indeksi grupları ile bel çevresi, bel / kalça oranı ortalama değerleri arasında bir ilişki görülmemektedir ($p>0,05$).¹¹⁴

Bu çalışmada ise tip 2 diyabet vaka ile sağlıklı kontrol grubu olan bireylerin diyet inflammatuar indeksi grupları ile BKİ, bel/boy oranları, ve diğer antropometrik ölçümler arasında bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.20.).

Yapılan korelasyonda diyet inflammatuar indeksinin beden kütle indeksi değerleri ile korelasyonu değerlendirildiğinde, negatif bir ilişki bulunmuştur ama bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Ayrıca bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı ve vücut yağ yüzdesi değerleri ile korelasyona bakıldığında önemli bir ilişki bulunamamıştır (Bkz. Tablo 4.21.).

Bu çalışmanın yapılan diğer çalışmalarla arasında olan farkın nedeni, örneklemin genel özelliklerinden yani çalışma dar bir toplulukta yapılmıştır ve devlet hastanesinin diyabet polikliniğe başvuran bireyleri kapsamaktadır. Vaka sayısı artması halinde, farklı bir sonuç elde edilebilir.

5.5. Diyet İnflamatuar İndeksi ve Biyokimyasal Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

Önemli bir halk sağlığı sorunu olan Tip 2 diyabet en yaygın olarak yetişkinlerde görülmektedir, ancak artan obezite oranı, fiziksel hareketsizlik ve dengesiz beslenme nedeniyle daha genç yaşlarda, hatta çocuk ve adölesanlarda bile tip 2 diyabet görülmeye başlamıştır.^{1,27,133,195} Tip 2 diyabet kronik düşük dereceli inflamasyon, ile ilişkilendirilmektedir.⁷⁴

Amerika Birleşik Devleti (ABD) 2019 yılında 4434 yetişkin kişi (diyabet, prediyabet, diyabet olmayan) ile yapılan kesitsel analiz çalışmasında King ve ark¹⁸ Dİİ puanındaki +1 puanlık artışın diyabet olma olasılığını %13 artırdığı gözlenmiştir. Diyabetli bireyler arasında ise diyabet şiddeti ile Dİİ puanları arasında da anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Dİİ puanındaki +1 puanlık artışın HbA1c'nin %9'dan yüksek olma olasılığının %43 olduğu görülmüştür.¹⁸ Meksika'da 2018 yılında 1174 yetişkinin yapılan (% 17'si tip 2 diyabet hastası) çalışmada Dİİ ve tip 2 diyabet arasındaki ilişki incelenmiş olup en yüksek Dİİ puanında bulunan bireylerin, en düşük Dİİ puanında bulunan bireylerden yaklaşık üç kat daha fazla tip 2 diyabet oranına sahip olduğunu gözlemlenmiştir.¹¹³ İngiltere'de ulusal diyet ve beslenme anketi (the national diet and nutrition survey - NDNS) programında 1531 kişi ile ve 4 yıl süre ile yapılan bir kesitsel çalışmada anti-inflamatuar diyet modeli ile diyabet arasındaki ilişki araştırıldı. Çalışma sonunda 52 kişide diyabet vardı. anti-inflamatuar diyet modeli CRP ile ters orantılıydı ve en düşük Dİİ puanı olan çeyrekte daha düşük diyabet olasılığı ile ilişkiliydi.¹²⁷ 2016'da 214 prediyabet ve 200 sağlıklı kontrol arasında yapılan vaka kontrol çalışmasında en yüksek Dİİ skoruna sahip olan bireylerin, anti-inflamatuar diyet tüketenlere kıyasla 19 kat daha yüksek prediyabet görülme oranlarına sahip olduğunu bulundu.¹³⁵

Proinflamatuar diyetin, kardiyovasküler olayların gelişme riskini önemli ölçüde artırdığı birçok çalışmada görülmektedir. İspanya'daki SUN kohortu, Dİİ ve kardiyovasküler hastalık (KVH) riski insidansı arasındaki ilişkiyi inceleyen bugüne kadarki en büyük çalışmadır. 9 yıl takipli prospektif SUN kohortunda, her artan Dİİ'nin her çeyrek artışıyla birlikte aşamalı olarak KVH riski arttığı belirtilmiştir.²⁰⁹ 2017 yılında yayınlanan Dİİ ile KVH ile ilişkili mortaliteyi araştıran en büyük çalışma ise ABD'de yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anket III (NHANES III) (2006 yılına kadar Ulusal Ölüm Endeksi kayıtlarından belirlen) proinflamatuar bir diyetin, daha yüksek tüm

nedenlere bağlı, KVH ve kanser mortalitesi riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir.²¹⁰ Dİİ ve KVH arasındaki ilişkiyi inceleyen 14 çalışmayı içeren bir meta-analizde, diyetin artan inflamatuvar potansiyeli ile KVH riski ve buna bağlı mortalite arasında güçlü bir ilişki olduğuna dair güçlü kanıtlar göstermiştir.²¹¹

2018 yılında yayınlanan bu çalışmada NHANES III çalışmasında KVH tanısı olmayan kişilerde, KVH risk faktörleri, Dİİ ve depresyon arasındaki ilişkileri belirlemek için 2007–2012 verilerini kullanarak yapıldı. Framingham Risk Skorunun (FRS) Dİİ ile depresyon belirtileri arasındaki ilişkiye aracılık edip etmediğini bakıldı. İlk 2 çeyrekte FRS veya Dİİ puanları olan bireylerde, alt çeyrektekilere göre daha yüksek depresif semptom oranlarına sahipti. Dİİ ile depresif belirtiler arasında FRS'nin aracılık ettiğine dair bir kanıt bulunamadı. Bu nedenle, daha yüksek Dİİ artan depresif semptom olasılığı ile KVH riski ilişkili olduğu görülmüştür. Dİİ skoru ile KVH riski arasında (FRS'den tahmin edilen) önemli düzeyde doğrudan ilişki olduğunu bulunmuştur. Dİİ ve depresyon arasındaki ilişki KVH riskinden bağımsızdı, ancak KVH riski ve diyet inflamasyonu yüksek olanlarda mevcut depresyon eşiklerini karşılama riskinin iki katından fazlasına sahip olduğu görülmüştür.²¹²

SUN kohortunda, ilk 5 yıllık takip sırasında teşhis edilen kardiyovasküler olayları dahil edildiğinde daha güçlüydü. Ayrıca, yüksek Dİİ çeyreğinde bulunan bireylerde hipertansiyonu ile ilişki görüldü, ancak hiperkolesterolemi ile görülmedi.¹³⁰

Mevcut vaka-kontrol çalışmasında, kolorektal kanseri riski ile Dİİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir doğrudan ilişki gözlemlendi. Üçüncü ve dördüncü Dİİ çeyrekte bulunan bireyler ile birinci çeyrektekilere göre karşılaştırıldığında, KKK riski sırasıyla %51 ve %65 arttı.²⁰¹ Benzer sonuçlar Iowa Kadın Sağlığı Çalışmasında daha önce gözlemlenmişti, ancak bu kohortta CRC riski sadece %20 arttı. Aynı çalışmada Dİİ ile rektum kanseri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildi.²⁰² 12 tane vaka kontrol çalışması (10.774 vaka/15.958 kontrol) ve 6 tane prospektif kohort çalışması (330.363 katılımcı/23.133 vaka) içeren bir meta-analizde, yüksek Dİİ'nin, özellikle yumurtalık kanseri ve endometriyal kanserli hastalarda ve obez katılımcılar arasında daha yüksek jinekolojik kanser riski ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermektedir.²⁰⁴ Dİİ ve prostat kanseri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yapılan bir meta-analizde (5 tane vaka kontrol ve bir kohort çalışmasından elde edilen veriler) en yüksek proinflamatuvar diyet yapanlar ile en düşük anti-inflamatuvar diyet yapanlar arasında Dİİ

skorunda her bir puanlık artışta prostat kanseri riskinin %9 daha yüksek olduğunu gösterdi.²⁰⁵

İki tane prospektif kohort ve bir vaka kontrol çalışması ile birlikte yapılan Hemşirelerin Sağlık Çalışması'nda (Nurses' Health Study) benzer sonuçlar görüldü. Şekerle tatlandırılmış alkolsüz içecekler, rafine tahıllar ve işlenmiş etlerde daha yüksek diyabet riskinin artmasıyla ilişkilendirildi. En proinflatuar besinlerin tüketildiği çyreklikteki bireylerde diyabet riskinin artmasıyla ilişkili olduğu görülmüştür.¹³⁴ En proinflatuar besinlerin tüketildiği çyreklikte (tüketilen kırmızı ve işlenmiş et, rafine tahıllar ve alkolsüz içecekler) bulunan bireylerin çoğu, tip 2 diyabet ve inflamatuvar belirteçlerle yüksek oranda ilişkilendirilmiştir.¹³⁶

Hemşirelerin Sağlık Çalışması'nda (Nurses' Health Study II) 8 yıl takip edilen kadınlar arasında yapılan kohort analizinde şeker ile tatlandırılmış içeceklerin ve meşrubatların (haftada 1 veya daha az, günde 1 veya daha fazla) hem içerdiği kalori hem de glisemik yük nedeniyle artan tip 2 diyabet riskinin ve inflamatuvar biyobelirteçlerle ilişkilendirilmiştir.¹³⁷ Dİİ ile prediyabet riskini değerlendiren bir vaka kontrol çalışmada en yüksek Dİİ çyreğinde olan bireylerde daha fazla anti-inflatuar diyet tüketenlere kıyasla daha yüksek prediyabet oranlarına sahip olduğunu buldu.²⁰⁰

Vaka ve kontrol grupları ile yapılan bu çalışmada diyetle inflamasyon düzeyini belirlemek Dİİ puanları hesaplandı. Bireylerin diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre inflamatuvar belirteçlerin ortalama değerlerinin karşılaştırılması incelendiğinde ise vaka grubu olan 4.çyreğin (en proinflatuar çyreklik) TNF- α ortalama değerleri, kontrol grubundan hem de vaka grubu ise 1.çyrek ve 2.çyrek anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,05$). Ayrıca 3.çyreğin TNF- α ortalama değerleri vaka grubu olan 1.çyrek ve kontrol grubu değerlerinden istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). IL-6 ortalama değerleri ise vaka grubu olan 3.çyrek ve 4.çyrek değerleri ise kontrol grubundan önemli düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Vaka grubu tüm çyrekliklerin IL-1 β ortalama değerleri, kontrol grubunun değerlerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.17.).

Bu çalışmada tip 2 diyabet olan vaka grubunda bulunan bireylerin inflamatuvar belirteçlerin ortalama değerleri ise kontrol grubundaki sağlık bireylerden fark görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Tablo

4.16.). Bu çalışmada Dİİ ve tip 2 diyabet arasındaki ilişki incelenmiş olup çeyreklikler arasında Dİİ gruplarına göre inflamatuvar belirteçlerin ortalamaları istatistiksel anlamlı görülmüştür ($p<0,05$). Diyet inflamatuvar indeksi, diyabetli bireylerde daha dikkate alınması gerekir.

5.6. Diyet İnflamatuvar İndeksi ve Bireylerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Birçok çalışma, diyet ve inflamatuvar belirteçler ile kronik inflamatuvar hastalıklar arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Beslenme, inflamasyonda kritik rol oynamaktadır. Beslenmenin inflamasyon üzerine incelendiği çalışmalarda Akdeniz diyetinin tahıl, sebze, meyve, balık ve zeytinyağı tüketimi ile düşük inflamasyon düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur.¹³⁸⁻¹⁴¹

2018 bir kohort çalışması olan 20.823 kişi ile yapılan Moli-sani çalışmasında Dİİ çeyrekliklerine göre bireylerin günlük ortalama enerji alımları, antioksidan içeriği, polifeneol içeriği, Akdeniz diyet puanı, meyve ve sebze çeşitliliği 1.çeyrekten, 4.çeyreğe anlamlı düzeyde arttığı tespit edilmiştir ($p<0,05$).¹⁴² 2047 kişi ile yapılan kesitsel bir çalışmada proinflamatuvar diyeti yansıtan grupta en yüksek enerji alımı anlamlı düzeyde görülmüştür ($p<0,05$).¹⁴³ Yapılan çalışmada üçüncü ve dördüncü çeyrektekilerin günlük ortalama aldığı enerji alımları ise 2. çeyrekteki bireylerin enerji alımlarında istatistiksel olarak fazla olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Farklı karbonhidrat türlerinin postprandiyal glukoz düzeyi, insülin yanıtı ve inflamasyon üzerine etkisinin incelendiği çalışmalarda günlük toplam karbonhidrat alım miktarının fazla olması ve glisemik indeksi yüksek rafine karbonhidratların tüketilmesi proinflamatuvar etki gösterdiği saptanmıştır.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada glisemik yükü çok olan besinler tüketildiğinde IL-6, TNF- α 'nın fazla miktarda olduğu görülmüştür ($p<0,05$).¹⁴⁷ MEDLINE, EMBASE ve Cochrane Library kapsayan gözlemsel ve deneysel çalışmaların sistematik literatür taramasının sonuçlarına göre GI/GL diyetlerine ve yüksek posalı veya tam tahıllı diyetlerin inflamatuvar belirteçlerle ters ilişkiler gözlemlendi ve aninflamatuvar etkileri bildirildi.¹⁴⁵ Yapılan bu çalışmada bireylerin diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre günlük ortalama karbonhidrat ve protein alımlarında istatistiksel farklılık bulunamamıştır ($p>0,05$) (Bkz Tablo 4.26.).

Diyetin yağ içeriği, inflamatuvar belirteçler ve inflamatuvar süreçlerle ilişkisi yapılan çalışmalarda görülmektedir. Diyetin doymuş yağ asidi içeriği postprandiyal inflamasyonu başlattığı bilinmektedir ve yapılan bir epidemiyolojik çalışmada doymuş yağ asitlerinin inflamasyon ile pozitif ilişkili bulunmuştur.^{148,149} MESA çalışmasında sonuçlarında diyetin omega-3 yağ asidi tüketimi ile IL-6 düzeyi arasında negatif ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Diyetle n-3 yağ asidi alımının daha düşük inflamasyon ve endotel aktivasyon seviyelerini yansıtan bazı biyobelirteçlerin konsantrasyonları ile ters orantılı olduğunu göstermektedir.¹⁵⁰ PUFA olan omega-6'nın proinflamatuvar ve antiinflamatuvar özellikleri bilinmektedir. Elzem bir yağ asidi olmasından dolayı diğer yağ çeşitleri ile dengeli şekilde alınması önemlidir.¹⁵¹

2016'da yapılan prediyabetlilerde yapılan vaka kontrol çalışmasında, Dİİ'nin en pro-inflamatuvar çeyrekliğinde bulunan bireyler daha yüksek kırmızı et, beyaz et ve şeker alımına ve daha düşük soya, soğan ve sarımsak alımına sahipti olduğu görüldü.¹³⁵

Yapılan bu çalışmada ise Dİİ skoru yüksek olan 3.çeyrekte ve 4.çeyrekte bulunan bireylerin günlük ortalama yağ alım, doymuş yağ değerleri, diğer çeyrekteki bireylerin değerlerinden fazla miktarda tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Bkz Tablo 4.26.). Antiinflamatuvar olan tekli doymamış yağ asitlerinin günlük ortalama tüketim miktarına bakıldığında üçüncü ve dördüncü çeyrekteki bireylerin değerleri, birinci, ikinci ve kontrol grubundaki bireylerin değerlerinden yüksek olmasına rağmen, Dİİ puanının yüksek olması toplam yağ ve diğer yağ asidi türlerinin alım miktarlarının yüksekliği ile ilişkilendirilebilir.

Diyet posası postprandiyal glisemiye azaltması, insülin duyarlılığının artırması, hipotansif ve hipokolestrolemik etkileri, vücut ağırlığı regülasyonu, kolonik fermantasyonu ve kısa zincirli yağ asidi oluşumu artışı, kolonik mikrobiyotanın pozitif modülasyonu gibi sistemik ve mukozal immun fonksiyonunu düzenlemesiyle antiinflamatuvar etki göstermektedir.^{152,153,157} Ayrıca diyet posası, lipidlerin oksidasyonunu azaltabilir ve bu da inflamasyonu azaltabilir.^{154,155} Yapılan bir deneysel çalışmada yüksek miktarda buğday kepeği ve yulaf kepeği alımının yüksek yağlı bir diyetin neden olduğu oksidatif stresi etkili bir şekilde azalttığını göstermektedir.¹⁵⁵ Düşük posalı diyetler ise hiperglisemiye neden olarak proinflamatuvar sitokinler TNF- α ve IL-6 değerlerinin artırabileceği düşünülmektedir.¹⁵⁶

1999-2010 Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasında (NHANES) diyet posa alımı ile inflamasyon arasında negatif bir ilişki görülmektedir.¹⁵⁸ Ayrıca NHANES 1999-

2000'den kesitsel verileri kullanılarak yapılan 2 epidemiyolojik çalışmada, diyet posası ve CRP arasındaki ilişkiyi doğrudan değerlendirdi. Her iki çalışmanın sonuçları, diyet posası alımının serum CRP konsantrasyonları ile ters orantılı olduğunu göstermiştir.^{159,160} 2017 yılında 9778 kişi ile yapılan bir çalışmada ve hipersensitif C reaktif protein (hs-CRP) arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu görülmüştür.¹⁶¹

Bu çalışmada ise diyet inflamatuvar indeksi çeyrekliklerine göre 1.çeyrekteki (40,95±7,82 gr), bireylerin günlük ortalama posa alımı 2.çeyrekteki (34,97±6,02 gr) ve 4.çeyrekteki (34,47±6,01 gr) bireylerin günlük ortalama posa alımından fazla olduğu belirlenmiştir (p<0,05).

Çeşitli kesitsel ve girişimsel yapılan çalışmalarda, mikro besinlerin diyetle alınması oksidatif stresin, proinflamatuvar sitokinlerin ve tip 2 diyabet riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir.¹⁶²⁻¹⁶⁴ Yapılan çalışmalarda, mikro besin ögesi yetersizliklerinin kronik inflamasyona artırabileceğini göstermektedir.¹⁶⁵⁻¹⁶⁶ Proinflamatuvar sitokin üretimi ise reaktif oksijen türleri ve lipid peroksidasyonu ile artırmaktadır.¹⁶⁷ ROS (reaktif oksijen türleri) ve RNS (reaktif nitrojen türleri), proinflamatuvar bir transkripsiyon faktörünü aktive eder ve bu, oksidatif türlerin sürekli sentezine ve düşük dereceli kronik inflamasyona yol açan bir sinyal kaskadı tetikler.¹⁶⁸ Mikro besin ögeleri ise antioksidan özellik göstererek bu inflamatuvar yanıtı azaltmada önemlidir.¹⁶⁹

Antiinflamatuvar olan A vitamini, hücre kültürlerine retinoik asit eklendiğinde, TNF- α , IL-6 ve IL-1 β salgılanmasında azalma görülmüştür.¹⁷⁰ Çinko güçlü bir antioksidan ve antiinflamatuvar özellik göstermiştir.¹⁷¹ Yapılan çalışmalarda, çinko eksikliği oksidatif stresi uyardığı ve endotel hücre fonksiyonunu olumsuz etkilediği görülmüştür.¹⁷²⁻¹⁷⁴ A, C, E ve B vitamini, beta karoten, B9 vitamini, çinko ve magnezyum anti inflamatuvar etki göstermektedirler.¹⁷⁵ Demir vücut için esansiyel bir element olmasına rağmen aşırı demir alımı ROS artırarak proinflamatuvar etki gösterir. 11 prospektif çalışmayı ve 449 makaleyi inceleyen bir meta analizde hem demir alımı ve ferritin oranı ile ölçülen vücut demir depoları tip 2 diyabet riski anlamlı düzeyde ilişkili görülmüştür.¹⁷⁶ Diyetle alınan hem demir alımı ve artan ferritin konsantrasyonları inflamasyonla ilişkilendirilmektedir.¹⁷⁶⁻¹⁷⁷

8 yıl takip sürecinde (1994-2002) 7743 kişi ile yapılan çalışmada Dİİ puanı düşük olan antiinflamatuvar gruptaki bireylerin günlük ortalama diyet posası, magnezyum, C ve E vitaminlerini alım miktarının anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görülmüştür. Ayrıca

daha yüksek bir Dİİ puanı olan bireylerde, toplam günlük enerji alımının daha düşük olduğu ve daha düşük miktarlarda meyve ve sebze tüketimi ile saptanmıştır.¹⁷⁸

PREDIMED (Prevencion con Dieta Mediterranea) çok merkezli klinik bir çalışması olup besin alımı ile Dİİ arasındaki ilişkiyi incelemek için 55-80 yaş aralığında olan 7236 katılımcı ile yapılmıştır. En düşük Dİİ puanına sahip (antiinflamatuvar grup) bireylerin A, C ve E vitaminlerin günlük alım miktarları daha yüksek olduğu belirlenmiştir.¹⁷⁹

Yapılan bu çalışmaya katılan bireylerin Dİİ puanı göre gruplandırıldığında günlük ortalama A vitamini alımlarında 2.çeyrekteki bireylerin A vitamini alımlarının kontrol grubundaki bireylere göre göre yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Beta karoten alımlarında ise kontrol grubundaki bireylerin, 4 çeyrekteki bireylerden yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,05$). E vitamini alımlarında üçüncü çeyrekteki bireylerin, ikinci ve kontrol grubundan fazla bulunmuştur ($p<0,05$).

Riboflavin tüketimlerinde birinci, ikinci ve kontrol grubu bireylerin, dördüncü çeyrekteki bireylerden fazla olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Niasin tüketimlerinin 1.çeyrekte bulunan bireylerin, 2.çeyrekteki bireylerden fazla bulunmuştur ($p<0,05$). B9 vitamini alımlarında ise birinci ve kontrol grubundaki bireylerin, üçüncü ve dördüncü çeyrekteki bireylerden ortalama alımlarından önemli derecede yüksek görülmüştür ($p<0,05$).

Magnezyum tüketimlerinde birinci çeyrektekilerin ortalama magnezyum alımlarının ikinci, üçüncü ve dördüncü çeyretekilerden; kontrol grubu ise üçüncü ve dördüncü çeyreklerden fazla bulunmuştur ($p<0,05$).

Glisemik indeksi ve yükü düşük, omega 3 yağ asidi, vitamin, mineral ve fitokimyasal bileşenler içeren sebze ve meyve tüketimi, enerji kısıtlaması anti-inflamatuar faktörlerde artış sağlayarak anti-inflamatuar süreci destekleyici etki gösterebilmektedir.¹⁸⁰

Bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde ise yapılan diğer çalışmalarla benzer şekilde besin öğeleri ile inflamasyon ilişkisini desteklediği görülmektedir. Dİİ puanı, proinflamatuvar etki gösteren yağ ve doymuş yağ alım miktarının artması ile artmakta; antiinflamatuvar etki gösteren posa, magnezyum, E vitamini, B2 vitamini, B3 vitamini ve folik asit alım miktarının artması ile azalmaktadır (Bkz Tablo 4.27.).

Sonuçlar

1. Araştırmaya katılan 120 yetişkin tip 2 diyabetli ve 30 yetişkin sağlıklı birey bulunmaktadır. Diyabetli olan grubun %58,3'ü kadın ve %41,7'si erkektir. Sağlıklı bireylerin olduğu grupta %56,7'si kadın ve %43,3'ü erkektir ($p>0,05$).
2. Vaka grubunun yaş ortalaması $58,6 \pm 8,33$ yıl iken, kontrol grubunun yaş ortalaması $55,33 \pm 9,22$ yıldır ($p>0,05$). Yaşlar, 22-44 yıl, 45-64 yıl ve 65-74 yıl olarak kategorize edilip, diyabetli ve sağlıklı kişiler arasında bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).
3. Tip 2 diyabetli olan vaka grubunun diyabet yaşı ortalaması $10,94 \pm 4,91$ yıldır. Kadınların diyabet yaşı ortalaması $10,1 \pm 4,85$, erkeklerin diyabet yaşı ortalaması $12,1 \pm 4,80$ yıldır.
4. Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin günlük enerji alım ortalama $2127,9 \pm 301,22$ kkal, kontrol grubundaki bireylerin ise $1988,5 \pm 352,43$ kkal'dir ($p<0,05$).
5. Tip 2 diyabetlilerin yağ tüketimi ortalaması ($80,8 \pm 15,47$ g), doymuş yağ ($27,9 \pm 6,25$ g), tekli doymamış yağ ($29,2 \pm 6,68$ g) ve çoklu doymamış yağ ($16,0 \pm 5,25$ g) alımlarının, sağlıklı bireylerden (sırasıyla $67,2 \pm 13,91$ g; $21,9 \pm 4,98$ g; $25,4 \pm 5,45$ g ve $13,0 \pm 4,79$ g) yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
6. Vaka grubunun karbonhidrat ve protein alımları (sırasıyla $244,7 \pm 42,99$ g; $92,0 \pm 14,42$ g) kontrol grubundaki bireyleri (sırasıyla $238,1 \pm 46,33$ g; $94,5 \pm 17,55$ g) arasında farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).
7. Kolesterol ve posa alımına bakıldığında önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
8. Vaka grubunun günlük tüketim A vitamini ortalama ($1062,5 \pm 524,26$ µg) ve E vitamini ortalama ($17,3 \pm 5,66$ mg) alımlarının, kontrol grubundan (sırasıyla $870,8 \pm 179,85$ µg ve $14,5 \pm 4,90$ mg) yüksek olduğu ($p<0,05$), günlük ortalama folik asit alımında ise vaka grubundaki bireylerin ($233,5 \pm 28,85$ µg), kontrol grubundaki bireylerden ($251,5 \pm 33,41$ µg) düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).
9. Bireylerin ortalama C vitamini, tiamin, niasin, riboflavin, B6, B12 vitamini, demir, magnezyum ve çinko tüketimleri arasında göre farklılık belirlenmemiştir ($p>0,05$).

10. Sağlıklı bireylerin BKİ ortalaması ($30,05 \pm 4,76$), bel / boy oranı ($0,63 \pm 0,07$), bel çevresi ($103,32 \pm 11,55$), bel kalça oranı ($0,96 \pm 0,08$) ve vücut yağ yüzdesi ($38,44 \pm 38,06$), kontrol grubundaki bireylerden (sırasıyla $29,29 \pm 3,92$; $0,60 \pm 0,07$; $99,00 \pm 11,15$; $0,93 \pm 0,08$ ve $34,41 \pm 5,46$) anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).
11. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin BKİ sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde; vaka grubunun %43,3'nün, kontrol grubunun ise %46,7'sinin şişman ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) grubunda olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Bireylerin BKİ ortalama değeri normal ($BKİ 18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$), hafif şişman ($BKİ 24.9-29.9 \text{ kg/m}^2$) ve şişman (≥ 30) grupları arasında bir farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).
12. Vaka grubunun kan glikoz ($125,0 \pm 25,64 \text{ mg/dl}$) düzeyi, kontrol grubunun ise kan glikoz ($92,5 \pm 11,29 \text{ mg/dl}$) düzeyinden anlamlı düzeyde fazla tespit edilmiştir ($p<0,05$).
13. Tip 2 diyabetli bireylerin olduğu vaka grubunun diyet inflamatuvar indeksinin ortalaması $-0,028 \pm 1,886$ (min-max: $-3,801-4,147$) olduğu, sağlıklı olan bireylerin olduğu kontrol grubunun ise Dİİ puanının ortalaması $0,093 \pm 1,560$ (min-max: $-3,363-3,743$) olduğu saptanmıştır ($p>0,05$).
14. Çalışmaya alınan vaka grubunun Dİİ puanlarına göre dört çeyreğe ayrılmıştır; 1. çeyrek ($\leq -1,62$), 2. çeyrek ($-1,619-0,028$), 3. çeyrek ($0,034-1,482$) ve 4. çeyrek ($\geq 1,540$) olarak incelemiştir.
15. Tip 2 diyabetli vaka grubunun Dİİ gruplarına göre diyet inflamatuvar indeksi ortalama değerleri 1.çeyreğin ($-2,479$), 2.çeyreğinin ($-0,772$), 3.çeyrekğinin ($0,791$), 4.çeyreğinin ($2,347$) ve kontrol grubunun ($0,093$) ortalaması verilmiştir.
16. Vaka grubunun 2.çeyreğinin ($-0,772$) ortalaması sadece 1.çeyrekten ($-2,479$) yüksek, 3.çeyrekğinin ($0,791$) ortalaması 1.çeyreğin ($-2,479$) ve 2.çeyreğinin ($-0,772$) ortalamasından yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). 4.çeyreğinin ($2,347$) ortalaması vaka grubunun diğer çeyreklerinden ve kontrol grubunun ($0,093$) ortalamasından yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Ayrıca kontrol grubundaki ($0,093$) Dİİ ortalaması ise vaka grubunun 1.çeyreğinin ($-2,479$) ve 2.çeyreğinin ($-0,772$) Dİİ ortalamasından fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).

17. Vaka grubunun TNF- α ($14,5 \pm 12,46$), IL-6 ($3,2 \pm 2,61$) ve IL-1 β ($1,7 \pm 0,58$) düzeylerinin ortalama değeri, kontrol grubundaki bireylerden (sırayla; $5,6 \pm 3,57$; $1,9 \pm 0,67$ ve $1,2 \pm 0,20$) fazla olduğu görülmüştür ($p<0,05$).
18. Dİİ gruplarına göre TNF- α ortalama değerlerine bakıldığında 2.çeyrek ($11,76\pm9,65$), 3.çeyrek ($15,67\pm11,15$) ve 4.çeyrek ($23,73\pm15,29$), kontrol grubundan ($5,61\pm3,57$) yüksek ($p<0,05$), 3.çeyrek ($15,67\pm11,15$) 1.çeyrektekinden ($6,74\pm5,10$), 4.çeyrek ($23,73\pm15,29$) ise 1.çeyrekten ($6,74\pm5,10$) ve 2.çeyrekten ($11,76\pm9,65$) yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Dİİ gruplarına göre IL-6 ortalama değerleri vaka grubu olan 3.çeyrek ($3,32\pm2,37$) ve 4.çeyrek ($4,29\pm3,89$), kontrol grubundan ($1,94\pm0,67$) anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,05$). Dİİ gruplarına göre IL-1 β ortalama değerleri 1.çeyrek ($1,46\pm0,44$), 2.çeyrek ($1,57\pm0,55$), 3.çeyrek ($1,72\pm0,50$) ve 4.çeyrek ($1,87\pm0,74$), kontrol grubundan ($1,16\pm0,20$ istatistiksel açıdan) yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
19. Vaka grubunun TNF- α ($r= 0,503$) değeri ile Dİİ arasında pozitif yönlü orta derece güçlü bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). IL-6 ($r=0,313$) ve IL-1 β ($r=0,325$) düzeyleri ile Dİİ arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki görüldü ($p<0,05$).
20. Dİİ ile inflamatuvar belirteçler arasındaki regresyon analizi değerlendirildiğinde vaka grubunun sadece TNF- α 'nın Dİİ üzerinde pozitif yönde bir etkisi ($\beta=0,639$; $p<0,05$) olduğu tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ise regresyon analizi sonuçları TNF- α , IL-6 ve IL-1 β 'in Dİİ üzerinde bir etkisi olduğu görülmemiştir ($p>0,05$).
21. Dİİ gruplarına göre antropometrik ölçüm değerlerinin ortalama karşılaştırılması değerlendirildiğinde vaka gruplarına göre BKİ ortalamaları 1.çeyrek $30,28 \pm 4,81$ kg/m², 2.çeyrek $30,61 \pm 4,68$ kg/m², 3.çeyrek $29,40 \pm 4,51$ kg/m² ve 4.çeyrek $29,90 \pm 5,16$ kg/m², kontrol grubu ise $29,29 \pm 3,92$ kg/m² olarak bulunmuştur ve BKİ ortalamaları ile Dİİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Vaka grubunun bel çevresi sırayla $104,63 \pm 12,64$; $101,93 \pm 9,14$; $102,07 \pm 9,95$; $104,63 \pm 14,08$ ve kontrol grubunun ise $99,0 \pm 11,15$ belirlenmiştir ($p>0,05$).
22. Bireylerin diyet inflamatuvar indeksinin antropometrik ölçümler ile korelasyonu incelendiğinde Tip 2 diyabet olan vaka grubunda ortalama değerleri ile kontrol grubundaki ortalama değeri arasında bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

23. Dİİ gruplarına göre çeyreklere ayrılan vaka ve kontrol gruplarının, gruplandırılmış BKİ oranlarına ve gruplandırılmış bel/boy oranlarının arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).
24. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre kan glikoz düzeylerinin ortalamaları incelendiğinde vaka grubunun tüm çeyrekleri olan 1.çeyrek 124 ± 26 mg/dl, 2.çeyrek 122 ± 25 mg/dl, 3.çeyrek 132 ± 23 mg/dl ve 4.çeyrek 123 ± 29 mg/dl değerleri, kontrol grubundan 92 ± 11 mg/dl istatistiksel açıdan yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).
25. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre diğer biyokimyasal bulgularının düzeylerinin ortalaması değerlendirildiğinde total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid, AST, kreatinin, üre ve ürik asit ortalama değerlerine göre gruplar arası önemli bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).
26. Diyet inflamatuvar indeksi ile biyokimyasal laboratuvar bulgularla korelasyonu incelendiğinde bireylerin serum açlık kan glikozu, kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, AST, üre, ürik asit ve kreatinin düzeyleri ile diyet inflamatuvar indeksleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).
27. Dİİ gruplarına göre vaka grubunun enerji alımlarında sırasıyla $2123,29 \pm 301,22$ kkal, $1962,68\pm 224,32$ kkal, $2216,33\pm 258,84$ kkal, $2209,21\pm 336,67$ kkal ve kontrol grubundaki bireylerin ise $1988,49\pm 352,43$ kkal'dır. 3.çeyrekteki bireylerin günlük aldığı ortalama enerji alım 2.çeyrekteki ve kontrol grubundaki bireylerden yüksek ($p<0,05$), 4. çeyrekteki bireylerin ise 2. çeyrekteki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
28. Vaka grubunda günlük ortalama yağ alım ortalamaları Dİİ skoru yüksek olan 3.çeyrek ($86,24\pm 13,30$) ve 4.çeyrek ($91,10\pm 17,84$) değerleri, 1.çeyrekten ($74,10\pm 10,09$), 2.çeyrekten ($71,58\pm 10,58$) ve kontrol grubundaki ($67,20\pm 13,90$) değerlerinin önemli düzeyde fazla olduğu görülmüştür ($p<0,05$).
29. Doymuş yağ alımlarının ortalamaları da 1.çeyrek $23,30\pm 2,40$ gr, 2.çeyrek $24,20\pm 3,51$ gr, 3.çeyrek $30,50\pm 4,79$ gr, 4.çeyrek $33,59\pm 6,52$ gr ve kontrol grubundaki $21,86\pm 4,97$ gr'dır. 3. ve 4. çeyrekteki bireylerin günlük ortalama aldığı doymuş yağ alım 1.çeyrekteki, 2.çeyrekteki ve kontrol grubundaki bireylerden anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
30. Bireylerin günlük ortalama tekli doymamış yağ alımı Dİİ skoru en yüksek 4.çeyrek ($32,83\pm 7,78$) değeri, 1.çeyrek ($26,96\pm 5,93$), 2.çeyrek ($26,30\pm 4,61$) ve

kontrol grubundaki ($25,3\pm5,45$) değerlerinden yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). 3.çeyrek ($30,63\pm6,03$) ise Dİİ skoru en düşük olan kontrol grubundaki değerlerinden önemli düzeyde fazla belirlenmiştir ($p<0,05$).

31. Çoklu doymamış yağ alımları Dİİ gruplarına göre 1.çeyrek $215,92\pm5,05$ gr, 2.çeyrek $14,25\pm4,45$ gr, 3.çeyrek $17,39\pm4,34$ gr, 4.çeyrek $16,47\pm6,61$ gr ve kontrol grubunun ise $13,02\pm4,79$ gr'dır. 3 çeyrekteki bireylerin günlük ortalama çoklu doymamış yağ alımı kontrol grubundaki bireylerden daha fazla görülmüştür ($p<0,05$).
32. Posa alımı Dİİ gruplarına göre 1.çeyrek $40,95\pm7,82$ gr, 2.çeyrek $34,97\pm6,02$ gr, 3.çeyrek $37,90\pm7,10$ gr, 4.çeyrek $34,47\pm6,01$ gr ve kontrol grubunun ise $38,48\pm7,22$ gr'dır. Günlük ortalama posa alımı 1.çeyrekteki bireylerin 2. ve 4.çeyrekteki bireylerden fazla tespit edilmiştir ($p<0,05$).
33. Diyet inflamatuvar indeksi gruplarına göre günlük ortalama karbonhidrat, protein, kolesterol değerlerine göre gruplar arası anlamlı bir farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).
34. A vitamini alımlarında 2.çeyrekteki bireylerin ortalama A vitamini alımlarının ($1130,52\pm723,86$ RE), kontrol grubundaki bireylere göre ($870,83\pm179,85$ RE) fazla saptanmıştır ($p<0,05$).
35. E vitamini alımında 3.çeyrakteki bireylerin ($19,04\pm6,53$ mg), 2.çeyrekteki ($15,96\pm5,01$ mg) ve kontrol grubundaki ($14,47\pm4,90$ mg) bireylerden yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
36. B2 vitamini günlük ortalama alımlarında 1.çeyrek ($1,78\pm0,27$ mg), 2.çeyrek ($1,74\pm0,38$ mg) ve kontrol grubundaki ($1,73\pm0,32$ mg) bireylerin, 4.çeyrekteki ($1,47\pm0,29$ mg) bireylerden fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
37. Niasin günlük ortalama alımlarında 1.çeyrek ($21,25\pm4,10$ mg) ve 3.çeyrekte ($21,37\pm4,02$ mg) bulunan bireylerin, 2.çeyrekteki ($18,64\pm3,16$ mg) bireylerden yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
38. Folik asit tüketimlerinin ortalamasına bakıldığında 1.çeyrek ($250,27\pm37,7$ mg) ve kontrol grubundaki ($251,52\pm33,41$ mg) bireylerin, 3.çeyrek ($227,04\pm22,33$ mg) ve 4.çeyrekteki ($222,92\pm18,02$ mg) bireylerin folik asit alımlarından fazla tespit edilmiştir ($p<0,05$).
39. Dİİ grupları arasında günlük ortalama C vitamini, B1, B6, B12, çinko ve selenyum vitaminlerinin tüketimlerinin ise farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$).

Öneriler:

Tip 2 diyabette yüksek inflammatuar cevabın önemli yeri vardır. Proinflammatuar sitokinlerin beta hücre ölümüne ve kronik hipoglisemiye neden olarak glisemi kontrolü zorlaşır. Ayrıca hipergliseminin neden olduğu komplikasyonların riskini artırır.

- Fazla günlük enerji, toplam yağ, doymuş yağ asidi tüketimleri, düşük posa tüketimi, n-6/n-3 oranı önerilen düzeyin üstünde olması proinflammatuar özellik göstermektedir. Batı tarzı beslenme şekli Tip 2 diyabetin şiddetini artırabilir. Bu tarz beslenmenin yerine antiinflammatuar etkisi olan Akdeniz tipi beslenmenin tercih edilmesi diyabetin şiddetinin, komplikasyonların riskinin ve metaflamasyonun azalmasını sağlar.
- Tip 2 diyabetli olan bireylerin tıbbi beslenme tedavisini düzenlenirken, diyetin inflammatuar yükün dikkate alınması glisemi kontrolünü sağlamaya ve inflammatuar belirteçlerin düzeyinin azalmasına yardımcı olur.
- Tip 2 olan bireylerin glisemi kontrolü istenilen seviyede olsa bile, proinflammatuar besin ve besin öğelerinden fazla olan beslenme tarzında tüketmesi kronik inflamasyonun şiddetini artırabilir. Tam tersi bu bireylerin beslenme planlarında tam tahıllar, zeytinyağı, balık, meyve, yeşil sebzeler, sarımsak, soğan gibi antiinflammatuar besin ve besin öğelerinden zengin olmasına dikkat edildiğinde inflamasyon düzeyi azalacaktır.
- Sonuç olarak, tip 2 diyabetli bireylerde antiinflammatuar olan besinleri göz önünde bulundurarak günlük önerilen enerji ve besin öğelerini içeren beslenme tarzı ile hem diyabetin ilerlemesine engel olmak hem de ileriki dönemlerinde görülen komplikasyonların riskini azaltması için yapılacak olan en önemli eylem metaflamasyonu engellemektir.

KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation. (2019). *Diabetes Atlas*. 9th Ed, Brussels International Diabetes Federation Publ.,
2. Akalın S. (2015). *TEMED Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları. Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus*. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayıncılık.
3. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Alaca S, et al. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol, Feb;28(2):169-180*.
4. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması-2013, Sağlık Bakanlığı Yayın No:909, Ankara.
5. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2019. İstanbul, Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş.
6. DeFronzo RA, Eldor R, Abdul-Ghani M. (2013) Pathophysiologic approach to therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Care;36(Suppl 2):S127–38*.
7. Qatanani M, Lazar MA. (2007) Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes Dev. Jun 15;21(12):1443-55*.
8. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. (1993) Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science Jan 1;259(5091):87-91*
9. Garg A. (2004). Regional Adiposity and Insulin Resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 89(9):4206-10*.
10. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2018). *Temd Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayıncılık,
11. Das UN. (2001) Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition; 17(11):953-66*.
12. Steckhan N, Hohmann C D, Kessler C, Dobos G, Michalsen A, Cramer H. (2016) Effects of different dietary approaches on inflammatory markers in patients with metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition.32:338–348*,
13. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, et al. (2009) A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum highsensitivity C-reactive protein. *J Nutr.139(12):2365-2372*.

14. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, et al. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr.*17(8):1689-1696.
15. Steck SE, Shivappa N, Tabung FK, Harmon BE, et al. (2014). The Dietary Inflammatory Index: A New Tool for Assessing Diet Quality Based on Inflammatory Potential. *The Digest: The Research Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.* 49:1-9.
16. Wirth MD, Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hebert JR. (2015). The dietary inflammatory index is associated with colorectal cancer in the National Institutes of Health-American Association of Retired Persons Diet and Health Study. *Br J Nutr.* 113:1819-1827,
17. McGeoghegan L, Muirhead CR, Almoosawi S. (2015). Association between an anti-inflammatory and anti-oxidant dietary pattern and diabetes in British adults: results from the national diet and nutrition survey rolling programme years 1-4. *Int J Food Sci Nutr.* 67(5):553-61.
18. King D, Xiang J. (2019) The Dietary Inflammatory Index Is Associated With Diabetes Severity. *J Am Board Fam Med.* 32(6): 801–806
19. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2020). Temel Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2020. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayıncılık
20. American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*;37:S81–S90
21. David R. Whiting, Leonor Guariguata, Clara Weil, Jonathan Sh. (2011) IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 94: S311-321.
22. Satman I, Yılmaz MT, Şengül A, et al and The TURDEP Group (2002): Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care.*25(9):1551-1556.
23. American Diabetes Association (2021). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. *Diabetes Care*,44: S15-S33.

24. International Expert Committee (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*;32:1327–133
25. Silvio E. Inzucchi. (2009). Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması ve Tanımı. Diabetes Mellitus El Kitabı. Diabetes Mellitusun El Kitabı: Ed: Silvio E. Inzucchi. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi,
26. Alberti KGMM, Holt RIG, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein BJ. Singapore, WileyBlackwell, (Ed) (2010). The classification and diagnosis of diabetes mellitus. Textbook of Diabetes. 4th Edition.
27. Constadina Panagiotopoulos, Stasia Hadjiyannakis, Melanie Henderson. (2018). Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Canadian Journal of Diabetes*, 42: S247 - S254.
28. Chung WK, Erion K, Florez JC, et al. (2020) Precision medicine in diabetes: a consensus report from the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 43 (7):S1617–S1635.
29. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, (2020) Temel Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2020. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayıncılık,
30. Umpierrez G, Korytkowski M. (2016). Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*;12:222–232.
31. Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. (2017). SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetologia*;60:1385–1389.
32. International Diabetes Federation. (2017) IDF Clinical Practice Recommendations for managing Type 2 Diabetes in Primary Care. Brussels International Diabetes Federation Publ.
33. Yoon KH, Lee JH, Kim JW, Cho JH, Choi YH, Ko SH, et al. (2006). Epidemic obesity and type 2 diabetes in Asia. *Lancet*;368:1681–1688.
34. James H. O’Keefe. (2007) Diabetesin Temel İlkeleri. İstanbul, Physicians’ Press.

35. American Diabetes Association. (2021). Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care* 44(Supplement 1): S34-S39,
36. Satman İ. (2015). TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları. Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayıncılık.
37. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. (2019) Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care*;42:731–754
38. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. (2018). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*;41:2669–2701
39. Özer E. (2015). TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları. Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayıncılık.
40. American Diabetes Association. (2021) Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care Jan; 44(Supplement 1): S53-S72.*
41. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. (2019). Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi 2019. Pasifik Reklam, İstanbul: S:11-36.
42. MacLeod J, Franz MJ, Handu D, et al. (2017). Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: nutrition intervention evidence reviews and recommendations. *J Acad Nutr Diet*;117:1637–1658
43. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A(2018). network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol* ;33:157–170
44. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Hoffmann G, et al. (2017). Food groups and risk of all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*;105:1462–1473

45. Benson G, Hayes J. (2020). An update on the Mediterranean, vegetarian, and DASH eating patterns in people with type 2 diabetes. *Diabetes Spectr*;33:125–132
46. Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. (2017). Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*;131:124–131
47. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, et al. (2019). Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low-carbohydrate and very-low-carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: a scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. *J Clin Lipidol*;13:689–711.
48. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, et al. (2019). Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low-carbohydrate and very-low-carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: a scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. *J Clin Lipidol*;13:689–711.
49. Blau JE, Tella SH, Taylor SI, Rother KI. (2017). Ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitor treatment: analysis of FAERS data. *Diabetes Metab Res Rev*
50. Grotz VL, Pi-Sunyer X, Porte D, Roberts A, Richard Trout J. (2017). A 12-week randomized clinical trial investigating the potential for sucralose to affect glucose homeostasis. *Regul Toxicol Pharmacol*;88:22–33.
51. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. (2014). Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care*;37:2864–2883
52. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. (2014). Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet*;383:1999–2007
53. Pan Y, Guo LL, Jin HM. (2008). Low-protein diet for diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*;88:660–666
54. Robertson L, Waugh N, Robertson A. (2007). Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database Syst Rev*;4:CD002181

55. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al; (2018). PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med*;378:e34
56. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. (2015). Dietary guidelines for Americans 2015-2020, Eighth Edition, Available from <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>
57. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, et al. (2016). Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA Intern Med*;176:1134–1145
58. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al. (2017). American Heart Association. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*;136:e1–e23
59. Holman RR, Paul S, Farmer A, et al. (2009). Atorvastatin in Factorial with Omega-3 EE90 Risk Reduction in Diabetes (AFORRD): a randomised controlled trial. *Diabetologia*;52:50–59
60. Bosch J, Gerstein HC, Dagenais GR, et al. (2012). ORIGIN Trial Investigators. n-3 fatty acids and cardiovascular outcomes in patients with dysglycemia. *N Engl J Med*;367:309–318
61. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. (2010). Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care*;35:434–44
62. Brown TJ, Brainard J, et al; (2019). PUFAH Group. Omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fat for prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*;366:l469
63. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, et al. (2016). Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab*;101:1754–1761
64. Mitri J, Pittas AG. (2014). Vitamin D and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*;43:205–232
65. Allen RW, Schwartzman E, Baker WL, et al. (2013). Cinnamon use in type 2 diabetes: an updated systematic review and meta-analysis. *Ann Fam Med*;11:452–459

66. Mozaffarian D. (2016). Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation*;133:187–225
67. Lennon SL, DellaValle DM, Rodder SG, et al. (2017) Evidence Analysis Library evidence-based nutrition practice guideline for the management of hypertension in adults. *J Acad Nutr Diet*;117:1445–1458.e17
68. Johnson RK, Lichtenstein AH, Anderson CAM, et al. (2018). American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Stroke Council. Low-calorie sweetened beverages and cardiometabolic health: a science advisory from the *American Heart Association*. *Circulation*;138:126–140
69. Arulselvan P, Fard MT, Tan WS, Gothai S, Fakurazi S, Norhaizan ME, et al. (2016). Role of Antioxidants and Natural Products in Inflammation. *Oxid Med Cell Longev*: 527-613.
70. Noland D. (2021). Inflammation and the pathophysiology of chronic disease. Raymond JL, Morrow K, editors. *Krause's food & nutrition care*. 15th ed. St. Louis Missouri: Elsevier.
71. Cumpste A, Feelisch M. (2017). Free Radicals in Inflammation. In: Cavaillon J-M, Singer M, editors. *From Molecular and Cellular Mechanisms to the Clinic. Inflammation*. Weinheim: Wiley-VCH;695-726.
72. Jellinger PS et al. (2017). American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease – Executive Summary. *Endocr Pract*. Apr 2;23(4):479-497.
73. Hoeppli RE, Wu D, Cook L, Levings MK. (2015). The Environment of Regulatory T Cell Biology: Cytokines, Metabolites, and the Microbiome. *Front Immunol*;6(61):1-14.
74. Hameed I, Masoodi SR, Mir SA, et al. (2015). Type 2 diabetes mellitus: from a metabolic disorder to an inflammatory condition. *World J Diabetes*;6:598-612.
75. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. (2001). *Tietz fundamentals of clinical chemistry*. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders.
76. Elenkov IJ, Chrousos GP. (2002). Stress hormones, proinflammatory and antiinflammatory cytokines, and autoimmunity. *Ann N Y Acad Sci*;966:290-303.

77. Donath MY. (2014). Targeting inflammation in the treatment of type 2 diabetes: time to start. *Nat Rev Drug discov*;13(6): 465-76.
78. Rivas T, Lauro M, Grimes C, et al. (2015). Probing the Inflammatory Response Behind Diabetes and Obesity via the Biochemical Characterization of NOD1, an Innate Immune Receptor. *The FASEB Journal*;29: 559-40.
79. Esposito K, Giugliano D. (2004). The metabolic syndrome and inflammation: association or causation? *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*; 14(5):228-32.
80. Watanabe Y, Nagai Y, Takatsu K. (2013). Activation and regulation of the pattern recognition receptors in obesity-induced adipose tissue inflammation and insulin resistance. *Nutrients*; 5(9): 3757-78.
81. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, et al. (2014). Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*; 105(2): 141-150.
82. Calle MC, Fernandez ML. (2012). Inflammation and type 2 diabetes. *Diabetes Metab*;38:183–191.
83. Kizil M, Tengilimoglu-Metin MM, Gumus D, et al. (2016). Dietary inflammatory index is associated with serum C-reactive protein and protein energy wasting in hemodialysis patients: A cross-sectional study. *Nutr Res Pract*;10(4):404-10.
84. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*; 444(7121): 840-6.
85. Bastard J-P, Maachi M, Lagathu C et al. (2006). Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *European Cytokine Network*;17(1): 4-12.
86. Kern PA, Subramanian R, Chungling LI, Linda W. (2001). Adipose Tissue Tumor Necrosis Factor and Interleukin-6 Expression in Human Obesity and Insulin Resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*;280:745-751.
87. Kolb H, Mandrup-Poulsen T. (2010). The global diabetes epidemic as a consequence of lifestyle-induced low-grade inflammation. *Diabetologia*;53(1):10-20.
88. Massaro M, Scoditti E, Pellegrino M, et al. (2016). Therapeutic potential of the dual peroxisome proliferator activated receptor (PPAR) α/γ agonist aleglitazar in

attenuating TNF- α -mediated inflammation and insulin resistance in human adipocytes. *Pharmacol Res*;107: 125-36.

89. Yu R. (2015). Immune-Signaling Molecules and Obesity Induced Inflammation. *J Nutr Sci Vitaminol*;61:131-2.
90. Christ A, Latz E. (2019). The Western lifestyle has lasting effects on metaflammation. *Nat. Rev. Immunol*;19:267–268.).
91. Hotamisligil, G.S. (2017). Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*;542, 177-185.
92. Exley MA, Hand L, O'Shea D, Lynch L. (2014). Interplay between the immune system and adipose tissue in obesity. *J Endocrinol*;223:41-8
93. Kaur J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*;2014:943162.
94. Dixit VD. (2008). Adipose-immune interactions during obesity and caloric restriction: reciprocal mechanisms regulating immunity and health Span. *J Leukoc Biol*;84:882-92.
95. Gonzalez OA, Tobia C, Ebersole JL, Novak MJ. (2012). Caloric restriction and chronic inflammatory diseases. *Oral Dis*;18:16-31.
96. Derosa G, Fogari E, D'Angelo A, Bianchi L, Bonaventura A, Romano D, et al. (2013). Adipocytokine levels in obese and non-obese subjects: an observational study. *Inflammation*;36(4):914-20.
97. Locksley RM, Killeen N, Lenardo MJ, (2001): The TNF and TNF receptor superfamilies: integrating mammalian biology. *Cell*, 104(4), 487-501
98. Lorenzo M, Fernández-Veledo S, Vila-Bedmar R, GarciaGuerra L, De Alvaro C, Nieto-Vazquez I. (2008). Insulin resistance induced by tumor necrosis factor- α in myocytes and brown adipocytes. *J Anim Sci*, 86(14 Suppl), 94-104.
99. De Alvaro C, Teruel T, Hernandez R, Lorenzo M. (2004). Tumor necrosis factor α produces insulin resistance in skeletal muscle by activation of inhibitor κ B kinase in a p38 MAPK-dependent manner. *J Biol Chem*, 279(17), 17070-17078.
100. Rivas T, Lauro M, Grimes C, et al. (2015). Probing the Inflammatory Response Behind Diabetes and Obesity via the Biochemical Characterization of NOD1, an Innate Immune Receptor. *The FASEB Journal*; 29: 559.40.

101. Brindley DN, Wang CN, Mei J, Xu J, Hanna AN, (1999). Tumor necrosis factor-alpha and ceramides in insulin resistance. *Lipids*, 34, S85-88.
102. Foss-Freitas MC, Foss NT, Donadi EA, Foss MC. (2006). In vitro TNF-alpha and IL-6 production by adherent peripheral blood mononuclear cells obtained from type 1 and type 2 diabetic patients evaluated according to the metabolic control. *Ann N Y Acad Sci*, 1079, 177-180
103. Jager J, Grémeaux T, Cormont M, Le Marchand-Brustel Y, Tanti JF. (2007). Interleukin-1beta-induced insulin resistance in adipocytes through down-regulation of insulin receptor substrate-1 expression. *Endocrinology*, 148(1), 241-251.
104. Lagathu C, Yvan-Charvet L, Bastard JP, Maachi M, Quignard-Boulangé A, Capeau J, Caron M, (2006): Long-term treatment with interleukin-1beta induces insulin resistance in murine and human adipocytes. *Diabetologia*, 49(9), 2162-2173.
105. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr, (2003): Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*, 112(12), 1796-1808.
106. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM, (2001): C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*, 286(3), 327-334
107. Jakub Morze; Anna Danielewicz, MSc; Georg Hoffmann, PhD; Lukas Schwingshackl, PhD, MSc. (2020); Diet Quality as Assessed by the Healthy Eating Index, Alternate Healthy Eating Index, Dietary Approaches to Stop Hypertension Score, and Health Outcomes: A Second Update of a Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Acad Nutr Diet*. 120 (12): 1998-2031 e15
108. Alıcı MH. (2017). Kardiyovasküler Hastalıklar ve Sigara. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics* 10(4):228-234,
109. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *Jama*; 289(14): 1799-804.
110. Calabro P, Chang DW, Willerson JT, Yeh ET. (2005). Release of C-reactive protein in response to inflammatory cytokines by human adipocytes:

- linking obesity to vascular inflammation. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(6): 1112-3.
- 111.** Jakicic JM. (2003). Exercise in the treatment of obesity. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*; 32(4): 967-80.
- 112.** Chantal AV, Matthew AA, Mary C, Nancy SJ, Mary PM, Britta L, et al. (2017). Physical Activity and Adiposity-related Inflammation: *The MESA. Med Sci Sports Exerc.* 49(5): 915–921.
- 113.** Denova-Gutiérrez E, Muñoz-Aguirre P. (2018). Dietary Inflammatory Index and Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: The Diabetes Mellitus Survey of Mexico City. *Nutrients.* 10(4): 385
- 114.** Kocamış R. (2018). Yetişkin bireylerde diyet inflamatuvar indeksi ile beslenme durumları arasındaki ilişkinin saptanması. Yüksek lisans tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara.
- 115.** Ülker İ. (2017). Ülseratif kolit hastalarında beslenme durumu, inflamasyon belirteçleri ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. Yüksek lisans tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara.
- 116.** Tabung FK, Steck SE, Zhang J, Ma Y, Liese AD, Agalliu I, et al. (2015). Construct validation of the dietary inflammatory index among postmenopausal women. *Ann Epidemiol*;25(6):398-405
- 117.** Oğuzmert S. (2016). Tip 1 diyabetli çocuk hastalarda diyetin inflamatuvar indeksi ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin incelenmesi. Yayınlanmamış yüksek lisans tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- 118.** Kürklü Seremet N. (2018). Adölesanlarda diyetin inflamatuvar indeksinin inflamatuvar belirteçler ve metabolik sendrom bileşenleri ile ilişkisi. Doktora tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Ankara.
- 119.** Zhang, Z., Cao, W., Shivappa, N., Hebert, J., Li, B., He, J., Tang, X., Liang, Y., Chen, Y., (2017). Association Between Diet Inflammatory Index And Osteoporotic Hip Fracture In Elderly Chinese Population. *J Am Med Dir Assoc.* 18(8):671-677.

120. Veronese, N., Stubbs, B., Koyanagi, A., Hébert, J., Cooper, C., Caruso, M., Guglielmi, G., Reginster, J., Rizzoli, R., Maggi, S., Shivappa, N., (2018). ProInflammatory Dietary Pattern Is Associated With Fractures In Women: An Eight Year Longitudinal Cohort Study. *Osteoporos Int.* 29(1): 143–151.
121. Dalvi PS, Chalmers JA, Luo V, Han DY, Wellhauser L, Liu Y, et al. (2017). High fat induces acute and chronic inflammation in the hypothalamus: effect of high-fat diet, palmitate and TNF-alpha on appetite-regulating NPY neurons. *Int J Obes (Lond)*;41(1):149-58.
122. Shivappa N, Hebert JR, Marcos A, Diaz LE, Gomez S, Nova E, et al. (2017). Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the HELENA study. *Mol Nutr Food Res*;61(6).
123. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Ma Y, Ockene IS, et al. (2014). A population-based dietary inflammatory index predicts levels of C-reactive protein in the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study (SEASONS). *Public Health Nutr.* 17(8):1825-33.
124. Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PLoS ONE.* 2013;8(2):e57873;
125. Wirth MD, Sevoyan M, Hofseth L, Shivappa N, Hurley TG, Hebert JR. (2017). The Dietary Inflammatory Index is associated with elevated white blood cell counts in the National Health and Nutrition Examination Survey. *Brain Behav Immun.*
126. Kolooverou E, Esposito K, Gugliano D, Panigiotakos D. (2014). The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of 10 prospective studies and 136,846 participants. *Metabolism*; 63(7):903-11.
127. McGeoghegan L, Muirhead CR, Almoosawi S. (2015). Association between an anti-inflammatory and anti-oxidant dietary pattern and diabetes in British adults: results from the national diet and nutrition survey rolling programme years 1–4. *Int J Food Sci Nutr*; 67(5):553–61.
128. Wood LG, Shivappa N, Berthon BS, Gibson PG, Hebert JR. (2015). Dietary inflammatory index is related to asthma risk, lung function and systemic inflammation in asthma. *Clin Exp Allergy*;45(1):177-83.

129. Elks CM, Francis J. (2010). Central adiposity, systemic inflammation, and the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.*;12(2):99-104.
130. Ramallal R, Toledo E, Martinez JA, Shivappa N, Hebert JR, Martinez-Gonzalez MA, et al. (2017). Inflammatory potential of diet, weight gain, and incidence of overweight/obesity: The SUN cohort. *Obesity (Silver Spring).*;25(6):997-1005.
131. Wirth MD, Hébert JR, Shivappa N, Hand GA, Hurley TG, Drenowatz C, et al. (2016). Anti inflammatory Dietary Inflammatory Index scores are associated with healthier scores on other dietary indices. *Nutr Res.* 36(3):214-219,.
132. Wirth MD, Sevoyan M, Hofseth L, Shivappa N, Hurley TG, Hébert JR. The Dietary Inflammatory Index is associated with elevated white blood cell counts in the National Health and Nutrition Examination Survey. *Brain Behav Immun.* 69: 296-303, 2018.
133. Sheng T, Yang K. (2008). Adiponectin and its association with insulin resistance and type 2 diabetes. *Journal of Genetics and Genomics*; 35(6):321-6.
134. Schulze, M.B.; Hoffmann, K.; Manson, J.E.; Willett, W.C.; Meigs, J.B.; Weikert, C.; (2005). Heidemann, C.; Colditz, G.A.; Hu, F.B. Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 82, 675–684
135. Vahid, F.; Shivappa, N.; Karamati, M.; Naeini, A.J.; Hebert, J.R.; Davoodi, S.H. (2017). Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of prediabetes: A case-control study. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*,42, 399–404.
136. Schulze, M.B.; Hu, F.B. (2005). Primary prevention of diabetes: What can we do and how much can be prevented? *Annu. Rev. Public Health*, 26, 445–467.
137. Schulze, M.B.; Manson, J.E.; Ludwig, D.S.; Colditz, G.A.; Stampfer, M.J.; Willett, W.C.; Hu, F.B. (2004). Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA*, 292, 927–934.
138. Viscogliosi G, Cipriani E, Liguori ML, et al. (2013). Mediterranean dietary pattern adherence: associations with prediabetes, metabolic syndrome, and related microinflammation. *Metab Syndr Relat Disord*;11(3):210–6.

139. Schwingshackl L, Hoffmann G. (2014). Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*;24(9):929–39.
140. Funtikova AN, Benítez-Arciniega AA, Gomez SF, Fitó M, Elosua R, Schröder H. (2014). Mediterranean diet impact on changes in abdominal fat and 10-year incidence of abdominal obesity in a Spanish population. *Br J Nutr*;111(8):1481–7.
141. Tavakoli, A., Mirzababaei, A., Moosavi, H. *et al.* (2021). Dietary inflammatory index (DII) may be associated with hypertriglyceridemia waist circumference phenotype in overweight and obese Iranian women: a cross sectional study. *BMC Res Notes* 14, 312
142. Shivappa N, Bonaccio M, Hebert JR, Augusto Di Castelnuovo AD, Costanzo S. (2018). Association of pro-inflammatory diet with low-grade inflammation: results from the moli-sani study. *Nutrition*.
143. Phillips CM, Shivappa N, Hebert JR, Perry IJ. (2017). Dietary inflammatory index and mental health: a cross-sectional analysis of the relationship with depressive symptoms, anxiety and well-being in adults. *Clin Nutr*;S0261-5614(17)30312–6.
144. Hala B AlEsa, Sylvia H Ley, Bernard Rosner, Vasanti S Malik, et al. (2016). High Fiber and Low Starch Intakes Are Associated with Circulating Intermediate Biomarkers of Type 2 Diabetes among Women. *J Nutr*. Feb;146(2):306-17.
145. Anette E Buyken, Janina Goletzke, Gesa Joslowski, Anna Felbick, et al. (2014). Association between carbohydrate quality and inflammatory markers: systematic review of observational and interventional studies. *Am J Clin Nutr*. Apr;99(4):813-33.
146. O'Connor L, Imamura F, Brage S, Griffin SJ, Wareham NJ, Forouhi NG. (2017). Intakes and sources of dietary sugars and their association with metabolic and inflammatory markers. *Clin Nutr*.
147. Kelly KR, Haus JM, Solomon TP, Patrick-Melin AJ, Cook M, Rocco M, et al. (2011). A low-glycemic index diet and exercise intervention reduces TNF- α in isolated mononuclear cells of older, obese adults. *The Journal of Nutrition*; 141(6):1089-94.

148. Egger G, Dixon J. (2010). Inflammatory effects of nutritional stimuli: further support for the need for a big picture approach to tackling obesity and chronic disease. *Obes Rev.*;11(2):137-49.
149. King DE, Egan BM, Geesey ME. (2003). Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. *The American Journal of Cardiology*; 92(11):1335-9.
150. He K, Liu K, Daviglus ML, Jenny NS, Mayer-Davis E, Jiang R, et al. (2009). Associations of dietary long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and fish with biomarkers of inflammation and endothelial activation (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). *The American Journal of Cardiology*; 103(9):1238-43.
151. Lee S, Gura KM, Kim S, Arsenault DA, Bistrian BR, Puder M. (2006). Current clinical applications of Ω -6 and Ω -3 fatty acids. *Nutr Clin Pract.*;21(4):323-41.
152. Higgins JA, Brown IL (2013) Resistant starch: a promising dietary agent for the prevention/treatment of inflammatory bowel disease and bowel cancer. *Curr Opin Gastroenterol* 29(2):190–194
153. Viladomiu M, Hontecillas R, Yuan L, Lu P, Bassaganya-Riera J. (2013). Nutritional protective mechanisms against gut inflammation. *J Nutr Biochem.*;24(6):929-39.
154. Ma Y, Griffith JA, Chasan-Taber L, Olendzki BC, Jackson E, Stanek EJ, Li W, et al. (2006). Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*;83:760-766.
155. Rezar, V., Pajk, T., Marinsek, L. R., Jese, J. V, Salobir, K., Oresnik, A. & Salobir, J. (2003) Wheat bran and oat bran effectively reduce oxidative stress induced by high-fat diets in pigs. *Ann. Nutr. Metab.*47:78–84.
156. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al. (2004). Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*;292:1440–6.
157. Fuller S, Beck E, Salman H, Tapsell L. (2016). New horizons for the study of dietary fiber and health: A review. *Plant Foods Hum Nutr*, 71(1):1-12.

158. Grooms KN, Ommerborn MJ, Pham DQ, Djoussé L, Clark CL. (2013). Dietary fiber intake and cardiometabolic risks among US adults, NHANES 1999-2010. *Am J Med*;126:1059-67.
159. Ajani UA, Ford ES, Mokdad AH. (2004). Dietary fiber and C-reactive protein: findings from national health and nutrition examination survey data. *J Nutr*;134:1181-5.
160. King DE, Egan BM, Geesey ME. (2003). Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. *Am J Cardiol*;92:1335-9.
161. Khayyat-zadeh SS, Kazemi-Bajestani SMR, Bagherniya M, Mehramiz M, Tayefi M, Ebrahimi M, et al. (2017). Serum high C reactive protein concentrations are related to the intake of dietary macronutrients and fiber: Findings from a large representative Persian population sample. *Clin Biochem*;50(13-14):750-755.
162. Bartlett HE, Eperjesi F. Nutritional supplementation for type 2 diabetes: a systematic review. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2008;28(6):503-523.
163. Garding AH, Wareham NJ, Bingham SA, et al. (2008). Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer-Norfolk prospective study. *Arch Intern Med*;168(14):1493-1499.
164. Rizzo MR, Abbatecola AM, Barbieri M, et al. (2008). Evidence for anti-inflammatory effects of combined administration of vitamin E and C in older persons with impaired fasting glucose: impact on insulin action. *J Am Coll Nutr* ;27(4):505-511.
165. García OP, Ronquillo D, del Carmen Caamaño M, Camacho M, Long KZ, Rosado JL. (2012). Zinc, vitamin A, and vitamin C status are associated with leptin concentrations and obesity in Mexican women: results from a cross-sectional study. *Nutrition & Metabolism*; 9(1):59.
166. Zavala G, Long KZ, García OP, del Carmen Caamaño M, Aguilar T, Salgado LM, et al. (2013). Specific micronutrient concentrations are associated with inflammatory cytokines in a rural population of Mexican women with a high prevalence of obesity. *BJN*; 109(4):686-94.
167. Ford E, Liu S, Mannino D, Giles W, Smith S. (2003). C-reactive protein concentration and concentrations of blood vitamins, carotenoids, and selenium among United States adults. *EJCN*;57(9):1157-63.

168. Calder PC, Albers R, Antoine JM, et al. (2009). Inflammatory disease processes and interactions with nutrition.. *Br J Nutr*;101(Suppl 1):S1–S45.
169. Walston J, Xue Q, Semba R, Ferrucci L, Cappola A, Ricks M, et al. (2005). Serum antioxidants, inflammation, and total mortality in older women. *Am J Epidemiol*; 163(1):18-26.
170. Villamor E, Fawzi WW. (2005). Effects of vitamin A supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes. *Clin Microbiol Rev*;18(3):446-464.
171. Jarosz M., Olbert M., Wyszogrodzka G., Młyniec K., Librowski T. (2017). Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF-κB signaling. *Inflammopharmacology*.;25:11–24.
172. Choi S., Liu X., Pan Z. Zinc deficiency and cellular oxidative stress: (2018). Prognostic implications in cardiovascular diseases. *Acta Pharmacol. Sin.*;39:1120–1132
173. Shen H., Oesterling E., Stromberg A., Toborek M., MacDonald R., Hennig B. (2008). Zinc deficiency induces vascular pro-inflammatory parameters associated with NF-κB and PPAR signaling. *J. Am. Coll. Nutr.*;27:577–587.
174. Meerarani P., Reiterer G., Toborek M., Hennig B. (2003). Zinc modulates PPARγ signaling and activation of porcine endothelial cells. *J. Nutr.*;133:3058–3064.
175. Garcia-Bailo B, El-Sohemy A, Haddad PS, Arora P, Benzaied F, Karmali M, et al. (2011). Vitamins D, C, and E in the prevention of type 2 diabetes mellitus: modulation of inflammation and oxidative stress. *Biologics*;5:7-19.
176. Bao W, Rong Y, Rong S, Liu L. (2012). Dietary iron intake, body iron stores, and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*;10:119-200.
177. Quintana Pacheco DA, Sookthai D, Wittenbecher C, Graf ME, Schübel R, Johnson T, et al. (2018). Red meat consumption and risk of cardiovascular diseases-is increased iron load a possible link? *Am J Clin Nutr.* 107(1):113-119,
178. Neufcourt L, Assmann KE, Fezeu LK, Touvier M, Graffouillere L, Shivappa N, et al. (2016). Prospective association between the Dietary Inflammatory Index and cardiovascular diseases in the Supplementation en

- Vitamines et Mineraux Antioxydants (SU.VI.MAX) Cohort. *J Am Heart Assoc*.5(3):e002735.
179. Ruiz-Canela M, Zazpe I, Shivappa N, Hebert JR, Sanchez-Tainta A, Corella D, et al. (2015). Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvencion con DIeta MEDiterranea) trial. *Br J Nutr*;113(6):984-95.
 180. Huang CJ, Zourdos MC, Jo E, Ormsbee MJ. (2013). Influence of physical activity and nutrition on obesity-related immune function. *Scientific-World J*;x:1-12.
 181. Rakıcıoğlu N. (2009).Yemek ve besin fotoğraf kataloğu. Ankara: Ata Ofset.
 182. Merdol T. (2003). Toplu beslenme sistemleri için standart yemek tarifleri. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
 183. Erdhardt, DJ. (2010). Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.2. Stuttgart, Almanya: Hohenhim Üniversitesi.
 184. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. 2004. Composition of the ESPEN Working Group. Bioelectrical impedance analysis part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition* 23:1226–1243.
 185. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA). (2019). T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Yayın No:1132, Ankara.
 186. World Health Organization Global Database for Body Mass Index. The International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI.
 187. World Health Organization. (2008). Waist circumference and waist-hip ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 8-11 December. 1-47, 2011.
 188. Ashwell M, Hsieh SD. (2005). Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 56(5):303-307,
 189. Lee RD, Nieman DC. (2003). Anthropometry. Nutritional Assessment. McGraw Hill, Boston.

190. Sun K, Kusminski CM, Scherer PE. (2011). Adipose tissue remodeling and Obesity. *J Clin Invest*;121(6):2094-101.
191. Shivappa N, Hebert JR, Rietzschel ER, De Buyzere ML, Langlois M, Debruyne E, et al. (2015). Associations between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Asklepios Study. *Br J Nutr*;113(4):665-71.
192. Brahimaj A, Ligthart S, Ghanbari M, et al. (2017). Novel inflammatory markers for incident pre-diabetes and type 2 diabetes: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol*;32:217–226.
193. Wang X, Bao W, Liu J, et al. (2013). Inflammatory markers and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*;36(1):166–175.
194. Dehghan A, Kardys I, de Maat MP, et al. (2007). Genetic variation, C-reactive protein levels, and incidence of diabetes. *Diabetes*;56(3):872–878
195. Gilad Twig, Inbar Zucker, Arnon Afek. (2020). Adolescent Obesity and Early-Onset Type 2 Diabetes. *Diabetes Care Jul*; 43(7): 1487-1495,
196. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Physical Activity and Adults.
197. Chen G, Goeddel DV, (2002). TNF-R1 signaling: a beautiful pathway. *Science*, 296(5573), 1634-1635.
198. Lumeng CN, and Saltiel AR. (2011). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest*;121(6):2111-7
199. Watanabe Y, Nagai Y, Takatsu K. 2013. Activation and regulation of the pattern recognition receptors in obesity-induced adipose tissue inflammation and insulin resistance. *Nutrients*; 5(9): 3757-78.
200. Vahid F., Shivappa N., Karamati M., Naeini A.J., Hebert J.R., Davoodi S.H. (2017) Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of prediabetes: A case-control study. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 42:399–404.
201. Zamora-Ros, R., Shivappa, N., Steck, S.E. et al. Dietary inflammatory index and inflammatory gene interactions in relation to colorectal cancer risk in the Bellvitge colorectal cancer case–control study. *Genes Nutr* **10**, 447 (2015).
202. Shivappa N, Prizment AE, Blair CK, Jacobs DR, Jr, Steck SE, Hébert JR. Dietary inflammatory index (DII) and risk of colorectal cancer in Women's Health Study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev.* 2014;23(11):2383–2392.

203. Koloverou E, Esposito K, Gugliano D, Panigiotakos D. (2014). The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of 10 prospective studies and 136,846 participants. *Metabolism*; 63(7):903-11.
204. Liu Z.-Y., Gao X.-P., Zhu S., Liu Y.-H., Wang L.-J., Jing C.-X., Zeng F.-F. (2019). Dietary inflammatory index and risk of gynecological cancers: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J. Gynecol. Oncol.*;30:e23.
205. Mohseni R., Abbasi S., Mohseni F., Rahimi F., Alizadeh S. Association between Dietary Inflammatory Index and the Risk of Prostate Cancer: A Meta-Analysis. *Nutr. Cancer*. 2018;71:359–366.
206. Sharma I., Wang P.P., Zhu Y., Woodrow J.R., Mulay S., Parfrey P.S., McLaughlin J.R., Hebert J.R., Shivappa N., Li Y., et al. Inflammatory diet and risk of colorectal cancer: A population based case-control study in newfoundland, Canada. *Nutrition*. 2017
207. Shivappa N., Hébert J.R., Akhoundan M., Mirmiran P., Rashidkhani B. Association between inflammatory potential of diet and odds of gestational diabetes mellitus among Iranian women. *J. Matern. Fetal Neonatal Med*. 2018;32:3552–3558.
208. Deng F.E., Shivappa N., Tang Y., Mann J.R., Hebert J.R. Association between diet-related inflammation, all-cause, all-cancer, and cardiovascular disease mortality, with special focus on prediabetics: Findings from NHANES III. *Eur. J. Nutr*. 2016;56:1085–1093.
209. Ramallal R., Toledo E., Martinez-Gonzalez M.A., Hernández-Hernández A., García-Arellano A., Shivappa N., Hebert J.R., Ruíz-Canela M. Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the SUN Cohort. *PLoS ONE*. 2015;10:e0135221.
210. Shivappa N., Steck S.E., Hussey J.R., Ma Y., Hebert J.R. Inflammatory potential of diet and all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in National Health and Nutrition Examination Survey III Study. *Eur. J. Nutr*. 2017;56:683–692.

- 211.** Shivappa N., Godos J., Hébert J.R., Wirth M.D., Piuri G., Speciani A.F., Grosso G. Dietary Inflammatory Index and Cardiovascular Risk and Mortality—A Meta-Analysis. *Nutrients*. 2018;10:200.
- 212.** Jorgensen D., White G.E., Sekikawa A., Gianaros P. Higher dietary inflammation is associated with increased odds of depression independent of Framingham Risk Score in the National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutr. Res*. 2018;54:23–32.



FORMLAR

Ek-1: Aydınlatılmış Gönüllü Olur Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMADA HASTA GRUBU İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Tip 2 Diabetes Mellitus hastalığıyla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Tip 2 Diabetes Mellitus’lu Hastalarda Diyetin İnflamatuvar İndeksinin İnflamatuvar Belirteçler ve Metabolik Parametreler Üzerine Etkisi. Sizin de bu araştırmaya katılımınızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, Tip 2 Diyabetli 30-64 yaş grubu yetişkinler diyetle uyumun ve diyetin enfeksiyon (iltihap) oluşturma yükünün, kan şekeri kontrolü ve enfeksiyon durumu üzerine etkisinin incelenmesidir. Bu çalışma, İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniğini tarafından yapılan bir çalışmadır ve bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz; Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ’ın görevlendireceği bir hekim tarafından muayene edilecek ve bulgular kaydedilecektir. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya dahil edileceksiniz. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için kolunuzdan 10-20 ml (1-2 tüp) kadar kan almamız gerekmektedir. Alınan kanda vücudunuzda var olan enfeksiyon (iltihap) durumunu gösteren bazı maddelerin miktarları ölçülecektir. Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: 1-) İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyulabilir. 2-) Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

Sayın Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ’ın ve Dyt. Fatma Yiğitoğlu Tümer tarafından İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniğini tarafından yapılan tıbbi 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 katılırsak hekim ile aramızda 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 bilgilerimizin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumumuza herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabiliriz. Araştırma için yapılacak harcamalarla

ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim). Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımızda; herhangi bir saatte, Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ'ı 0212 533 53 06 (iş) veya 0532 355 14 54 (cep), Dyt. Fatma Yiğitoğlu Tümer'i 012 583 22 32 (iş) veya 0532 256 89 68 (cep) no'lu telefonlardan ve İÜ İstanbul Fakültesi Diyabetik Polikliniği adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. İmzalı ve tarihli bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ONAM ALMA İŞLEMİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
ADI SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

Ek-2: Anket Formu**YETİŞKİN TİP 2 DİYABET HASTALARDA DİYETİN İNFLAMATUAR İNDEKSİNİN
İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER VE METABOLİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ****Tarih:****I. GENEL BİLGİLER**

Adı-Soyadı:			
Doğum Tarihi – Yaş:			
Cinsiyet:	Erkek:	Kadın:	
İletişim Bilgileri (Tel):			
Medeni Durum:	Bekar	Evli	Boşanmış
Eğitim Durumu:	Okur-Yazar Değil İlkokul Lise	Okur- Yazar Ortaokul Üniversite // Lisansüstü	
Çalışma Durumu:	Evet Hayır Emekli		
Aylık Gelir Düzeyiniz:	Gelirim Giderimden Az	Gelirim Giderime Eşit	Gelirim Giderimden Fazla

II. SAĞLIK BİLGİLERİ

Dişabet Yaşı			
Diğer Hastalıklar	Yüksek Tansiyon Kalp Damar Hastalığı Solunum Sistemi Hastalıkları (Astım, KOAH vb) Hipotiroid, Guatr Kas – iskelet Sistemi (osteoporoz, kemik erimesi) Gastrit, Ülser, Reflü Vitamin-Mineral Yetersizliği (Demir, B12 vb) Diğer.....		
Sürekli Kullandığınız İlaçlar:	Evet:		Hayır:
Sigara içiyor musunuz?	Evet: kaç adet // günde	Hayır:	Bırakılmış

III. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Kilo (kg):	
Boy (cm):	
BKİ (kg/m ²):	
Bel Çevresi (cm):	
Kalça Çevresi (cm)	
Bel/Kalça Oranı:	
Vücut Yağ Kütlesi (kg):	
Vücut Yağ Oranı (%):	
Yağsız Kas Kütlesi (kg):	
Vücut Su Miktarı (kg):	

IV. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

Glikoz (mg/dL)	
Kolesterol (mg/dL)	
HDL(mg/dL)	
LDL (mg/dl)	
TG (mg/dL)	
AST (U/L)	
Üre (mg/dL)	
Ürik Asit (mg/dL)	
Kreatinin (mg/dL)	
TNF – α (pg/ml)	
IL – 6 (pg/ml)	
IL - 1 β (pg/ml)	

[illegible]

İNTİHALİN İLK SAYFASI

TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA DİYET İNFLAMATUVAR İNDEKSİNİN İNFLAMATUVAR BELİRTEÇLER VE METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ-2

ORJİNALLİK RAPORU

% **16**
BENZERLİK ENDEKSİ

% **16**
İNTERNET KAYNAKLARI

% **4**
YAYINLAR

%
ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 2
2	dspace.baskent.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
3	acikerisim.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
4	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
5	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	% 1
6	acikerisim.istanbulbilim.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
7	hdl.handle.net İnternet Kaynağı	% 1
8	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	% 1

dspace.baskent.edu.tr