

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

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYET ASİT YÜKÜNÜN
BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

SEDEF GÜNGÖR

DOKTORA TEZİ

ANKARA - 2021

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

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYET ASİT YÜKÜNÜN
BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

SEDEF GÜNGÖR

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. MENDANE SAKA

ANKARA - 2021

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Sedef Güngör tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 27/07/2021

Tez Adı: Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyet Asit Yükünün Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi

Tez Jüri Üyeleri (Ünvanı, Adı - Soyadı, Kurumu)

İmza

.....	
.....	
.....	
.....	
.....	

ONAY

Enstitü Müdürü

Tarih: ... / ... /

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 29 / 06 / 2021

Öğrencinin Adı, Soyadı: Sedef GÜNGÖR

Öğrencinin Numarası:

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Doktora Programı

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı:

Tez Başlığı: Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyet Asit Yükünün Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 167 sayfalık kısmına ilişkin, 29 / 06 / 2021 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı %17'dir. Uygulanan filtrelemeler:

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

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

Öğrenci İmzası:.....

ONAY

Tarih: ... / ... /

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad, İmza:

.....

.....

TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek çalışmanın planlanmasında, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, her türlü bilimsel, manevi desteğini, bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Sayın Prof. Dr. Mendane SAKA'ya ve diğer bölüm hocalarıma,

Hastaların belirlenmesinde destek olan ve çalışma süresince desteğini hep sağlayan Doç. Dr: Özlem TURHAN İYİDİR'e,

Poliklinikte geçirdiğim süre boyunca bana destek olan Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği çalışanlarına,

Gönüllü olarak çalışmama katılmayı kabul edip, zamanlarını ayıran bütün katılımcılara,

Hayatımın her döneminde olduğu gibi tez yazım sürecinde de bana güç veren, maddi ve manevi her türlü sonsuz desteklerini veren, sonsuz anlayış ve sabır gösteren sevgili babam Alper GÜLSÖZ ve annem Tülay GÜLSÖZ'e,

Sevgi, sabır, hoşgörü ve anlayışı ile her zaman yanımda olan ve yanımda olmasını dilediğim hayat arkadaşım Oğuz Kaan GÜNGÖR'e,

Sonsuz teşekkür ederim...

ÖZET

Güngör S. Tip 2 diyabetli hastaların diyet asit yükünün beslenme durumu ile ilişkisinin belirlenmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2021.

Bu çalışmada Tip 2 diyabetli hastaların diyet asit yükünün beslenme durumu ile ilişkisinin araştırılması ve sağlıklı bireyler ile karşılaştırılması amaçlanmıştır. Bu araştırma, Kasım 2019-Aralık 2020 tarihleri arasında Ankara Başkent Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 30-65 yaş arası 51 Tip 2 diyabetli birey ile benzer yaş cinsiyet dağılımına sahip 59 kontrol kadın ve erkek birey üzerinde yürütülmüştür. Bireylerin demografik özellikleri, genel sağlık durumları, beslenme alışkanlıkları, kan basınçları ve biyokimyasal bulguları, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim analizleri araştırmacı tarafından alınıp anket formuna kaydedilmiştir. Bireylerin fiziksel aktivite durumlarını belirlemek için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ), beslenme bilgi düzeylerini ölçmek için Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi (YETBİD) kullanılmıştır. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımlarını belirlemek, diyet asit yüklerini hesaplamak için bireylerin 3 günlük Besin Tüketim Kaydı alınmıştır. Bu kayıtlardan bireylerin günlük protein, fosfor, potasyum, kalsiyum ve magnezyum alım ortalamaları hesaplanmış ve bu besin ögeleri potansiyel renal asit yükü (PRAL) formülünde kullanılarak diyet asit yükleri hesaplanmıştır. Tip 2 diyabetli bireylerin yaş ortalaması 51.5 ± 7.31 yıl ve kontrol grubundaki bireylerin 48.6 ± 8.54 yıl olarak bulunmuştur ($p > 0.05$). Tip 2 DM grubundaki erkeklerin ve kadınların PRAL düzeyleri (sırasıyla -0.2 ± 8.03 , 8.2 ± 8.61), kontrol grubundaki erkek ve kadınların PRAL düzeyleri (sırasıyla 2.7 ± 9.25 , 10.1 ± 7.77) ile benzer bulunmuştur ($p > 0.05$). Tip 2 DM grubunda 60 yaş ve üzeri olan bireylerin PRAL ortalaması diğer yaş gruplarına göre en düşük bulunmuştur ($p > 0.05$), kontrol grubunda ise 30-39 yaş arası bireylerin PRAL ortalaması diğer yaş gruplarına göre en yüksek bulunmuştur ($p > 0.05$). Tip 2 DM grubunda diyabet süresi arttıkça PRAL değerinin düştüğü belirlenmiştir ($p < 0.05$). Tip 2 DM grubundaki kadın ve erkek bireylerin antropometrik ölçüm (BKİ, bel ve kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı) ve vücut analizleri (yağsız vücut kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve vücut sıvı miktarı) ile PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$). Tip 2 DM olan bireylerin, BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesi miktarları arttıkça PRAL değerinin de arttığı belirlenmiştir ($p < 0.05$). Tip 2 DM grubundaki bireylerin serum TG ve ALT seviyeleri ile PRAL düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken, diyastolik

kan basıncı ile negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Tip 2 DM grubundaki bireylerin günlük diyet protein ve kolesterol alımı ile PRAL değeri arasında pozitif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0.05$). Tip 2 DM'li bireylerde, serum trigliserid, HDL ve LDL kolesterol düzeylerinin artışı PRAL değerinin artışına neden olurken, serum total kolesterol ve diyastolik kan basıncı artışının PRAL değerinde düşüşe neden olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireyler için enerjinin proteinden gelen yüzdeleri yeterli bulunurken yağdan gelen yüzdenin önerilerin çok üzerinde olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Bütün bireylerin DRI'ya göre potasyum, kalsiyum ve magnezyum alımlarının yetersiz olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM grubundaki bireylerin günlük tükettikleri C vitamini ve potasyum ile PRAL düzeyleri arasında negatif yönlü bir ilişki belirlenirken; niasin, vitamin B₁₂ ve çinko alımları ile pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir ($p<0.05$). Tip 2 DM grubundaki bireylerin süt, yoğurt ve sebze ve meyve tüketimleri ile PRAL değeri arasında negatif yönlü, kırmızı et alımıyla pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Tip 2 DM ve kontrol grubunun YETBİD seviyeleri ile PRAL ortalamaları açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Bu çalışmada diyet asit yükü ile diyabet arasında bir ilişki gözlemlenmemiştir. Ancak erkeklerin daha yüksek diyet asit yüküne sahip olma riskleri vardır. Diyet asit yükünün erkek bireylerde daha yüksek olma riski nedeniyle cinsiyete özgü bir yaklaşım geliştirilebilir. Bireylerin beslenme durumları değerlendirilirken, diyet asit yükü konusunun önemi göz önünde bulundurulmalıdır. Tip 2 diyabet ve diyet asit yükü arasındaki ilişkiyi açıklamak için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 DM, diyet asit yükü, beslenme, PRAL, YETBİD

Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 03/07/2019 tarih ve KA19/236 sayılı kararı ile onay alınmıştır.

ABSTRACT

Güngör S. Determination of the relationship between dietary acid load and nutritional status of patients with type 2 diabetes. Baskent University, Institute of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Program, PhD Thesis, Ankara, 2021.

In this study, it was aimed to investigate the relationship between dietary acid load and nutritional status of patients with Type 2 diabetes and to compare it with healthy individuals. This study was carried out on 51 individuals with Type 2 diabetes between the ages of 30-65 and 59 control female and male individuals with similar age and gender distribution, who applied to Ankara Baskent University Hospital Endocrinology and Metabolism Diseases Polyclinic between November 2019 and December 2020. The demographic characteristics, general health status, nutritional habits, blood pressure and biochemical findings, anthropometric measurements and body information analyzes of the individuals were taken by the researcher and recorded in the questionnaire form. The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) was used to determine the physical activity status of individuals, and the Nutritional Knowledge Level for Adults (YETBİD) was used to measure their nutritional knowledge level. In order to determine the daily energy and nutrient intakes of individuals and to calculate their dietary acid load, 3-day Food Consumption Records of the individuals were taken. From these records, the daily protein, phosphorus, potassium, calcium and magnesium intake averages of the individuals were calculated and dietary acid loads were calculated by using these nutrients in the potential renal acid load (PRAL) formula. The mean age of individuals with Type 2 diabetes was 51.5 ± 7.31 years, and the individuals in the control group were 48.6 ± 8.54 years ($p > 0.05$). The PRAL levels of men and women in the Type 2 DM group (-0.2 ± 8.03 , 8.2 ± 8.61 , respectively) were similar to those of the men and women in the control group (2.7 ± 9.25 , 10.1 ± 7.77 , respectively) ($p > 0.05$). In the Type 2 DM group, the PRAL average of individuals aged 60 and over was found to be the lowest compared to other age groups ($p > 0.05$), while the PRAL average of individuals aged 30-39 in the control group was found to be the highest compared to other age groups ($p > 0.05$). It was determined that the PRAL value decreased as the duration of diabetes increased in the Type 2 DM group ($p < 0.05$). No significant correlation was found between the anthropometric measurements (BMI, waist and hip circumference, waist/hip and waist/height ratio) and body analyzes (lean body mass, body fat percentage and body fluid amount) and PRAL averages of men and women individuals in the Type 2 DM group. It was

determined that the PRAL value increased as BMI, waist circumference and body fat percentage of individuals with Type 2 DM increased ($p<0.05$). While a positive correlation was found between serum triglyceride and ALT levels and PRAL values of individuals in the Type 2 DM group, a negative correlation was found with diastolic blood pressure ($p<0.05$). A positive correlation was found between daily dietary protein and cholesterol intake and PRAL value of individuals in the Type 2 DM group ($p<0.05$). In individuals with Type 2 DM, an increase in serum triglyceride, HDL and LDL cholesterol levels caused an increase in PRAL value, while an increase in serum total cholesterol and diastolic blood pressure caused a decrease in PRAL value ($p<0.05$). While the percentages of energy coming from protein were found to be sufficient for the individuals participating in the study, the percentage coming from fat was found to be much higher than the recommendations ($p>0.05$). It was determined that potassium, calcium and magnesium intakes of all individuals were insufficient according to DRI ($p>0.05$). While a negative relationship was determined between the daily consumption of vitamin C and potassium and PRAL values of individuals in the Type 2 DM group; a positive correlation was determined with niacin, vitamin B12 and zinc intakes ($p<0.05$). A negative correlation was found between the consumption of milk, yoghurt, vegetables and fruits and PRAL value of individuals in the Type 2 DM group, and a positive correlation with red meat intake ($p<0.05$). No significant difference was determined between genders in terms of YETBİD level and PRAL averages of Type 2 DM and the control groups ($p>0.05$). No relationship was observed between dietary acid load and diabetes in this study. But men are at risk of having a higher dietary acid load. Since male individuals are at risk of having a higher dietary acid load, a gender-specific approach can be developed. When the nutritional status of the individuals are evaluated, the importance of the subject of dietary acid load should be taken into account. More studies are needed to explain the relationship between type 2 diabetes and dietary acid load.

Key Words: Type 2 DM, dietary acid load, nutrition, PRAL, YETBİD

This study was approved by Başkent University Clinical Research Ethics Committee with its decision dated 03/07/2019 and numbered KA19/236.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xiv
SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ	xv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diyabetin Tanımı.....	3
2.2. Diyabet Epidemiyolojisi.....	4
2.3. Diyabetin Sınıflandırılması	4
2.4. Diyabetin Tam Kriterleri	7
2.5. Diyabetin Tipleri.....	8
2.5.1. Tip 1 diyabet (Tip 1 DM).....	8
2.5.2. Tip 2 diyabet (Tip 2 DM).....	10
2.5.2.1. Beta hücre fonksiyon bozukluğu (Defektif İnsülin Sekresyonu).....	11
2.5.2.2. İnsülin direnci.....	11
2.5.3. Gestasyonel diyabet	12
2.6. Diyabetin Risk Faktörleri.....	13
2.7. Diyabetin Komplikasyonları	14
2.7.1. Akut komplikasyonlar.....	15
2.7.1.1. Hipoglisemi	15
2.7.1.2. Ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durum.....	15
2.7.1.3. Laktik asidoz.....	16
2.7.2. Kronik komplikasyonlar	17
2.7.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar.....	17
2.7.2.1.1. Diyabetik retinopati	17
2.7.2.1.2. Diyabetik nefropati	17
2.7.2.1.3. Diyabetik nöropati	18
2.7.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar	18

2.8. Diyabetin Tedavisi	18
2.8.1. Medikal tedavi	19
2.8.1.1. İlaç tedavisi	19
2.8.1.2. İnsülinler	20
2.8.2. Fiziksel aktivite	21
2.8.3. Diyabet eğitimi.....	22
2.8.4. Tıbbi beslenme tedavisi	23
2.8.4.1. Enerji	24
2.8.4.2. Karbonhidrat	24
2.8.4.3. Protein.....	25
2.8.4.4. Yağlar.....	25
2.9. Asit – Baz Dengesi.....	28
2.9.1. Kimyasal tampon sistemleri	29
2.9.1.1. Bikarbonat tampon sistemi	30
2.9.1.2. Protein tampon sistemi	30
2.9.1.3. Fosfat tampon sistemi.....	30
2.9.2. Solunumsal tampon sistemi.....	31
2.9.3. Renal tampon sistemi	31
2.10. Diyetin Asit-Baz Dengesi	34
2.10.1. Potansiyel renal asit yükü.....	38
2.11. Diyabet ve Diyet Asit Yükü İlişkisi	41
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	45
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	45
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	46
3.3. Kişisel Özellikler	46
3.4. Besin Tüketim Kaydı.....	47
3.5. Diyet Asit Yükü.....	47
3.6. Antropometrik Ölçümler	48
3.6.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu	48
3.6.2. Beden kütle indeksi.....	49
3.6.3. Bel çevresi	49
3.6.4. Kalça çevresi	50
3.6.5. Bel/kalça oranı.....	50
3.6.6. Bel/boy oranı.....	50

3.7. Vücut Kompozisyonu	50
3.8. Biyokimyasal Parametreler	51
3.9. Fiziksel Aktivite Durumu	52
3.9.1. Uluslararası fiziksel aktivite anketi kısa form puanlaması	53
3.10. Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeği.....	54
3.11. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	54
4. BULGULAR.....	56
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	56
4.2. Bireylerin Genel Sağlık Durumları.....	59
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	64
4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu.....	69
4.5. Bireylerin Kan Biyokimyasal, İdrar ve Kan Basınç Bulgularının Değerlendirilmesi.....	75
4.6. Bireylerin Besin Tüketim Durumları.....	81
4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	90
4.8. Bireylerin Diyet Asit Yüğü Bulgularının Değerlendirilmesi.....	94
4.9. Diyet Asit Yüğü Hesaplamasında Kullanılan Minerallerin Diyetle Günlük Alım Miktarları ile Bireylerin Bazı Özelliklerinin İlişkisi	110
4.10. Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeğinin Değerlendirilmesi	116
5. TARTIŞMA.....	127
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	127
5.2. Bireylerin Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi	130
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonları	133
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları.....	136
5.5. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi.....	138
5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri.....	146
5.7. Bireylerin Diyet Asit Yükleri.....	148
5.8. Beslenme Bilgi Düzeyi Değerlendirilmesi	155
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	159
KAYNAKLAR	168
EK 1: GÖNÜLLÜ ONAM FORMU	
EK 2: ETİK KURUL ONAYI	
EK 3: ANKET FORMU	

EK 4: BESİN TÜKETİM KAYDI

EK 5: ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

EK 6: ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ KISA FORM

EK 7: BİYOKİMYASAL BULGULAR

EK 8: BİYOKİMYASAL BULGULARDA HASTANE REFERANS ARALIKLARI

EK 9: YETİŞKİNLER İÇİN BESLENME BİLGİ DÜZEYİ ÖLÇEĞİ



TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Diyabetin semptomları	3
Tablo 2.2. Diyabetin etiyolojik sınıflandırılması.....	6
Tablo 2.3. Prediyabet tanı kriterleri	7
Tablo 2.4. Tip 1 DM'nin klinik evreleri	9
Tablo 2.5. Tip 2 diyabette glisemik kontrolü sağlamak üzere kullanımda olan oral antidiyabetik ilaç grupları.....	20
Tablo 2.6. İnsülin tipleri ve etki profilleri.....	21
Tablo 2.7. Amerikan Diyabet Birliği-2021 beslenme önerileri.....	27
Tablo 2.8. Seçilen sıvılar, organlar ve zarların pH değeri	28
Tablo 2.9. Ataların ortalama (Avcı-Toplayıcı) diyetleri ile çağdaş Batı diyetleri arasındaki yaygın olarak kabul edilen niteliksel farklılıklar	34
Tablo 2. 10. Makro besin öğelerinin H ⁺ üretimi ve tüketiminden sorumlu ana reaksiyonları	36
Tablo 2.11. Seçilmiş bazı besinlerin potansiyel renal asit yükleri	40
Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre beden kütle indeksi (kg/m ²) değerlendirilmesi	49
Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme	49
Tablo 3. 3. Dünya Sağlık Örgütü bel/kalça oranı değerlendirme kriterleri.....	50
Tablo 3.4. Dünya Sağlık Örgütü bel/boy oranı değerlendirme kriterleri.....	50
Tablo 3.5. Biyokimyasal parametrelerin sınıflandırılması.....	52
Tablo 3.6. Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğinin değerlendirme ölçütleri	54
Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerinin dağılımı	57

Tablo 4.1.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumuna göre dağılımları	58
Tablo 4.2.1. Hastaların diyabet öykülerine ilişkin bilgilerin dağılımı	60
Tablo 4.2.2. Hastaların diyabet tedavilerine ilişkin bilgilerin dağılımı	61
Tablo 4.2.3. Bireylerin tanısı konulmuş hastalık ve ilaç kullanım durumlarının değerlendirilmesi	63
Tablo 4.2.4. Bireylerin vitamin-mineral desteği kullanım durumları ve kullanılan desteklerin içeriklerinin değerlendirilmesi.....	64
Tablo 4.3.1. Bireylerin günlük tükettikleri öğün sayısı ve su tüketim miktarına göre dağılımı	65
Tablo 4.3.2. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları	67
Tablo 4.3.3. Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlıkları	68
Tablo 4.4.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi	70
Tablo 4.4.2. Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumlarının değerlendirilmesi	72
Tablo 4.4.3. Bireylerin vücut kompozisyon bileşenlerinin değerlendirilmesi	74
Tablo 4.5.1. Bireylerin kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulgularının değerlendirilmesi	77
Tablo 4.5.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk durumuna göre sınıflandırılması ..	80
Tablo 4.6.1. Bireylerin enerji ve makro besin öğeleri alım miktarının ortalama (X), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri	82
Tablo 4.6.2. Bireylerin diyetle günlük aldıkları mikro besin öğeleri ortalama (X), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri	85
Tablo 4.6.3. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılama yüzdeleri	88
Tablo 4.6.4. Bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarı.....	89

Tablo 4.7.1. Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımı.....	91
Tablo 4.7.2. Bireylerin Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa form değerlendirilmesi	92
Tablo 4.7.3. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyon analizi ile Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa formu arasındaki ilişki.....	93
Tablo 4.8.1. Bireylerin cinsiyete göre diyet asit yükü ortalama (X) ve standart sapma (SS) değerleri.....	94
Tablo 4.8.2. Bireylerin yaş gruplarına göre diyet asit yükü ortalama (X) ve standart sapma (SS) değerleri.....	94
Tablo 4.8.3. Tip 2 DM'li bireylerin diyabet süresi ve diyabet tedavisi türüne göre diyet asit yükü ortalama (X) ve standart sapma (SS) değerleri.....	95
Tablo 4.8.4. Bireylerin tanısı konmuş hastalık durumlarına göre diyet asit yükü ortalama (X) ve standart sapma (SS) değerleri.....	96
Tablo 4.8.5. Tip 2 DM'li olan bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin bazı değişkenler ile ilişkisinin regresyon analizi.....	97
Tablo 4.8.6. Bireylerin antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon analizi ile diyet asit yükü arasındaki ilişki	98
Tablo 4.8.7. Tip 2 DM'li olan bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon faktörleri ile ilişkisinin regresyon analizi	99
Tablo 4.8.8. Bireylerin diyet asit yükü ile kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulguları arasındaki ilişki.....	100
Tablo 4.8.9. Tip 2 DM'li bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin bazı kan biyokimyasal, idrар ve kan basınç bulguları ile ilişkisinin regresyon analizi	101
Tablo 4.8.10. Bireylerin diyet asit yükü ile günlük alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	103
Tablo 4.8.11. Bireylerin diyet asit yükü ile günlük alınan mikro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	105

Tablo 4.8.12. Bireylerin diyet asit yükü ile günlük alınan besin grupları arasındaki ilişki	107
Tablo 4.8.13. Tip 2 DM'li bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin besin gruplarına ilişkin regresyon analizi	108
Tablo 4.8.14. Bireylerin fiziksel aktivitelerine göre diyet asit yükü ortalama (X) ve standart sapma (SS) değerleri	109
Tablo 4.9.1. Bireylerin antropometrik ölçümleri ile bazı minerallerin alım miktarı arasındaki ilişki	111
Tablo 4.9.2. Bireylerin biyokimyasal bulguları ile bazı minerallerin alım miktarı arasındaki ilişki	113
Tablo 4.9.3. Bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarı ile bazı biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki	115
Tablo 4.10.1. Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğinin değerlendirilmesi	118
Tablo 4.10.2. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyon bileşenleri ile temel beslenme puanı ve besin tercih puanı arasındaki ilişki	120
Tablo 4.10.3. Bireylerin bazı kan biyokimyasal, idrar, kan basıncı bulguları ve diyet asit yükü ile temel beslenme puanı ve besin tercih puanı arasındaki ilişki	122
Tablo 4.10.4. Bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarı ile temel beslenme puanı ve besin tercih puanı değerlendirilmesi.....	124
Tablo 4.10.5. Bireylerin yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeği temel beslenme ve besin tercih puanı gruplamasına göre diyet asit yükü düzeyleri.....	126

ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 2.1. Diyabet Tanı Algoritması.	8
Şekil 2.2. Diyet asit yükü ve asit-baz düzenlemesi.....	33
Şekil 2.3. Diyetle indüklenen düşük dereceli metabolik asidozun sağlık üzerindeki sonuçları.	42



SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ

AA	aminoasitler
ADA	Amerikan Diyabet Derneği
AHA	alfa hidroksi asit
ALT	alanin aminotransferaz
APG	açlık plazma glukozu
BAG	bozulmuş açlık glukozu
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programları
BGT	bozulmuş glukoz toleransı
BKİ	beden kütle indeksi
Ca	kalsiyum
ÇDYA	çoklu doymamış yağ asitleri
DDT-4	dipeptidil peptidaz-4
DHA	dokosaheksaenoik asit
DKA	diyabetik ketoasidoz
DM	diyabet
DNA	deoksiribonükleik asit
DRI	diyetle referans alım düzeyi
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DYA	doymuş yağ asitleri
EPA	eikosapentaeonik asit
GDM	gestasyonel diyabet
GFR	glomerüler filtrasyon hızı
GLUT-4	glukoz taşıyıcı tip 4
HbA1c	glukozillenmiş hemoglobin
HDL	yüksek dansiteli lipoprotein
HHS	hiperglisemik hiperosmolar durum
HNF	hepatosit nükleer faktör
HOMA-IR	insülin direnci testi
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
IPF	insülin promotör faktör
IR	insülin direnci
K	potasyum
KMD	kemik mineral yoğunluğu
KVH	kardiyovasküler hastalık
LDL	düşük dansiteli lipoprotein
MET	metabolik eşdeğer
MODY	gençlerde görülen erişkin tipi diyabet
Na	sodyum
NEAP	net endojen asit üretimi
OAD	oral antidiyabetik
OGTT	oral glukoz tolerans testi
PG	postprandial glukoz
PKOS	polikistik over sendromu
PRAL	potansiyel renal asit yükü
SYA	serbest yağ asidi
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

TBT	tıbbi beslenme tedavisi
TDYA	tekli doymamış yağ asitleri
TEMĐ	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	trigliserid
TNF- α	tümör nekrozis faktör-alfa
TURDEP-I, II	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması - I, II
VLDL	çok düşük dansiteli lipoprotein
YA	yağ asitleri
YETBİĞ	Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeği
YKB	yüksek kan basıncı



1. GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM), pankreasın ürettiği insülin hormonunun salınımı, insülinin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de görülen bozukluk nedeniyle ortaya çıkan hiperglisemi ile seyreden ve akut ve kronik komplikasyonların eşlik ettiği kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Diyabet günümüzün en önemli sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre, dünyada her 11 yetişkinden biri diyabetlidir. Bulaşıcı olmayan salgın bir hastalık olarak kabul edilmekle birlikte genelde yetişkinleri etkileyerek hem doğrudan hem de dolaylı olarak sağlık sistemlerini ve toplumsal yaşamı tehdit etmektedir (1,2).

Diyabet dünyadaki en yaygın metabolik hastalıklardan birisidir ve yetişkinlerde diyabet prevalansı son yıllarda artmaktadır. Kentleşmeyle birlikte değişen yaşam tarzı, fiziksel aktivitenin azalmasına ve obezitenin artmasına neden olmuştur. Bu değişiklikler nedeniyle diyabetli kişi sayısı artış göstermekte ve önemi de her geçen gün artmaktadır. Değişen yaşam tarzı aynı zamanda, Tip 2 diyabet (Tip 2 DM) gibi bulaşıcı olmayan hastalıklar için risk faktörlerini de arttırmaktadır (1,3). Tip 2 diyabet, genetik yatkınlık ile davranışsal ve çevresel risk faktörleri arasındaki etkileşimin sonucudur. Tip 2 DM’de, obezite ve fiziksel hareketsizlik gibi değiştirilebilir risk faktörlerinin hastalığın ana genetik belirleyicileri olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır (4).

Tip 2 DM, bütün diyabet tiplerinin neredeyse %90’ını oluşturmaktadır. Genetik yatkınlığın görüldüğü kişilerde yaşam tarzı gibi çevresel faktörler ile ortaya çıkabilen ve zamanla artan insülin direnci ile giderek azalan insülin salınımı görülen çok faktörlü bir hastalıktır. Genellikle yaş arttıkça görülme sıklığı artan, diyabet belirtilerinin hafif olduğu, bazen de hiç olmadığı, kronik komplikasyonların sık görüldüğü diyabet tipidir. (1,5). Bu hastalık için değiştirilebilir risk faktörlerinin belirlenmesi önemli bir konudur. Tip 2 DM gelişiminde fiziksel aktivite, beslenme vb. gibi yaşam tarzı faktörleri etkili olabilmektedir. Beslenme, metabolik bozukluklar, insülin direnci (IR) ve Tip 2 DM gelişiminde çok önemli bir role sahiptir (6).

Diyabetin önlenmesi veya geciktirilmesi için beslenme tedavisi oldukça etkilidir. Diyabette beslenme tedavisi, glisemik kontrolün sağlanması ve kardiyovasküler risk

faktörlerinin kontrol altına alınması için önemlidir. Kolay uygulanabilir bir beslenme planıyla birlikte fiziksel aktivitenin artırılması ve vücut ağırlığının orta derecede kaybı gibi yaşam tarzı değişiklikleri diyabet riskini de azaltabilmektedir. Diyabet çeşitlerinin hepsinde yaşam tarzı değişiklikleri ve tıbbi beslenme tedavisi ağırlık kontrolünün sağlanmasında önemli bileşenler oldukları için tedavinin ayrılmaz parçalarıdır. Tıbbi beslenme tedavisi hem diyabet yönetiminde hem de diyabet tedavisinde gerekli olan eğitimin en önemli bölümüdür (7,8).

Son zamanlarda, protein ve minerallerin daha yüksek diyet alımı ile karakterize olan asidojenik diyetlerin tüketimini temsil eden diyetle bağlı asit yükünün, böbrek taşı oluşumu, hipertansiyon ve diyabetin yanı sıra metabolik anormallik sonucu oluşan mortalite riskini arttırmada önemli rol oynayabileceği öne sürülmüştür (9). Düşük meyve ve sebze alımı ile birlikte yüksek oranda işlenmiş besin, hayvansal protein ve rafine karbonhidrat alımı ile karakterize edilen “Batı diyeti” son yıllarda yaygınlaşmakta, vücudun asit / baz dengesi üzerine etkileri artan bir ilgi kazanmaktadır. Besin alımı, vücudun asit dengesini asit veya baz öncüllerinin alımı yoluyla etkileyebilmektedir. Batı diyeti birçok hastalığın patogeneğinde rol oynayabilecek metabolik bir dengesizliğe neden olabilen asit öncülleri alımını içermektedir. Diyetin bileşimi vücudun asit-baz dengesini etkilemektedir. Hayvansal ürünlerin yüksek miktarda olduğu yiyecek ve şeker içeren ve düşük miktarda meyve, sebze ve tam tahıl alımı içeren Batı diyet şekli, Tip 2 DM riskinin artmasıyla ilişkilidir. Batı tarzı bir diyetin düşük dereceli metabolik asidoza ve muhtemelen metabolik hastalıklara yol açabileceği varsayılmaktadır (10,11).

Kesitsel çalışmalarda, metabolik asidozun belirteçleri (düşük serum bikarbonat, serum anyon açığının yüksekliği, hipositratüri ve düşük idrar pH'sı), Tip 2 DM'nin altında yatan temel nedenlerden biri olan insülin direnci ile ilişkilendirilmiştir. Klinik çalışmalarda, Tip 2 DM'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha düşük idrar pH'sı ve daha fazla net asit atılımı olduğu gösterilmiştir (12).

Günümüzde, birçok hastalığın gelişmesinde rol alabileceği düşünülen diyet asit yükü ile Tip 2 DM gelişimi arasındaki ilişki hala belirsizdir. Bu çalışmada, Tip 2 diyabetli hastaların diyet asit yükünün beslenme durumu ile ilişkisinin araştırılması ve kontrol grubu bireyler ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülinin kullanımındaki sorunlar nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, hiperglisemi ile seyreden, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1). Vücutta enerji için gerekli olan ve besin öğelerinin depolanmasını sağlayan insülinin, diyabetlilerde üretilmemesi veya vücudun insüline yanıt vermemesi söz konusudur. İnsülinin etkili olamaması nedeniyle görülen kronik hiperglisemi, uzun vadeli hasar, işlev bozukluğu ve farklı organların, özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarlarının yetmezliği ile ilişkilidir (13,14). İnsülin etkisi ile insülin sekresyonu arasındaki geri bildirim döngüleri düzgün çalışmadığında, insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusu gibi insüline duyarlı dokulardaki etkisi (Tip 2 DM'de insülin direnci) ve pankreas adacığ β hücreleri (Tip 2 DM'deki β hücre disfonksiyonu) etkilenmekte ve bu durum da anormal kan glukoz seviyelerine neden olmaktadır. Tip 2 DM'de insülin direnci, karaciğerde glukoz üretiminin artmasına ve kas ve yağ dokusunda belirli bir insülin seviyesinde glukoz alımının azalmasına katkıda bulunur. Ayrıca, β hücre disfonksiyonu, normal glukoz seviyelerini korumak için yetersiz olan azalmış insülin salınımına da neden olur. Hem insülin direnci hem de hücre disfonksiyonu, Tip 2 DM'de erken ortaya çıkar ve normal glukoz toleransının bozulmuş glukoz toleransına ve Tip 2 DM'ye kadar ilerlemesinde kritik öneme sahiptir (15).

Diyabetin semptomları genelde Tablo 2.1' de belirtilen semptomlarla belirti gösterir.

Tablo 2.1. Diyabetin semptomları

Klasik semptomlar	Daha az görülen semptomlar
Poliüri	Bulanık görme
Polidipsi	Açıklanamayan kilo kaybı
Polifaji veya iştahsızlık	İnatçı infeksiyonlar
Halsizlik, çabuk yorulma	Tekrarlayan mantar infeksiyonları
Ağız kuruluğu	
Nöktüri	

2.2. Diyabet Epidemiyolojisi

Diyabet dünya çapında büyüyen bir problemdir, IDF yayınladığı 2019 yılı Diyabet Atlasına göre dünyada 463 milyon yetişkin diyabet hastası bulunmaktadır. Diyabetli hasta sayısının 2045 yılında yaklaşık 700 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Diyabet Atlasına göre Avrupa ülkeleri arasında Türkiye, nüfus olarak Almanya ve Rusya'nın ardından diyabetin en yüksek olduğu üçüncü ülke olmasına rağmen prevalans açısından en yüksek olan ülkedir (16,17).

Ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki yetişkinlerde diyabet ile ilgili yapılan “Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması” (TURDEP-I) sonuçlarına göre ülkemizde diyabet prevalansı %7.2 olarak tespit edilmiştir. Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması I'in tekrarı niteliğinde planlanan TURDEP-II çalışması, 2010 yılında 20 yaş üzerinde olan yetişkinlerde aynı yöntem kullanılarak aynı merkezlerde yürütülmüştür. Bu çalışmanın sonuçlarına göre 12 yıl içerisinde diyabet prevalansı %90 artış ile %13.7'ye ulaşmıştır (18).

2.3. Diyabetin Sınıflandırılması

Tip 1 diyabet ve Tip 2 DM, klinik olarak görünümün ve hastalık ilerlemesinin önemli ölçüde değişebileceği heterojen hastalıklardır. Tedavinin belirlenmesi açısından sınıflandırma önemlidir, ancak bazı hastalara kesin olarak Tip 1 veya Tip 2 DM teşhisi konulmamaktadır. Tip 2 DM sadece yetişkinlerde veya Tip 1 diyabet sadece çocuklarda görülmesi gibi genel düşünceler artık doğru değildir, çünkü her iki hastalık her iki yaş grubunda da ortaya çıkmaktadır. Tüm yaş gruplarında diyabet tipini başlangıç aşamasında ayırt etmede güçlükler ortaya çıksa da doğru tanı zamanla daha belirgin hale gelmektedir (19).

Hem Tip 1 hem de Tip 2 DM'de, çeşitli genetik ve çevresel faktörler, klinik olarak hiperglisemi ile sonuçlanan ilerleyici β hücresi kütlesi veya fonksiyon kaybına neden olabilir. Hiperglisemi ortaya çıktığında, tüm diyabet türlerindeki hastalar aynı kronik komplikasyonları geliştirebilirler, ancak ilerleme oranları farklılık gösterebilir. Diyabetin etiyolojik sınıflaması aşağıda gösterilmiştir (19).

Diyabet, genel olarak aşağıdaki kategorilere ayrılabilir:

1. Tip 1 diyabet (β hücresinin tahrip olması nedeniyle, genellikle mutlak insülin yetersizliğı görülür).
2. Tip 2 diyabet (insülin direncinin arka zemininde ilerleyen insülin salgılama defekti nedeniyle).
3. Gestasyonel diyabet (GDM) (gebeliğın ikinci veya üçüncü trimesterında teşhis edilen diyabet, açıkça belirgin diyabet değildir).
4. Diğer nedenlerden kaynaklanan spesifik diyabet türleri, örneğın, monogenik diyabet sendromları (yenidoğın diyabeti ve gençlerin olgunlukta başlayan diyabeti [MODY] gibi), ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibrosis gibi) ve ilaç veya kimyasal kaynaklı diyabet (HIV / AIDS'in tedavisinde veya organ nakli sonrası gibi) (20). Diyabetin etiyolojik sınıflandırılması Tablo 2.2.'de gösterilmiştir (21).

Tablo 2.2. Diyabetin etiyolojik sınıflandırılması

I. Tip 1 DM			
Genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açan otoimmün β hücre yıkımı vardır.			
II. Tip 2 DM			
İnsülin direnci, görece insülin yetmezliği, İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin salınım defekti,			
III. Diğer spesifik tipler			
A. Beta Hücre Fonksiyonunun Defektleri		Genetik	E. İlaç ve Kimyasal Maddelerle Oluşan Diyabet
MODY (Görülme sıklığına göre sıralanmıştır)			Vakor
HNF-1 α	(MODY 3)		Pentamidin
Glukokinaz enzim eksikliği	(MODY 2)		Nikotinik asit
HNF-4 α	(MODY 1)		Glukokortikoidler
IPF-1	(MODY 4)		Tiroid hormonları
HNF-1 β	(MODY 5)		Diazoksid
NeuroD1	(MODY 6)		B-adrenerjik agonistler
-Mitokondrial DNA			Tiazid diüretikler
-Diğerleri			Antipsikotik ilaçlar
			Dilantin
			Statinler
			Gama-interferon
			Diğerleri
B. İnsülin Etkisinde Genetik Defektler		F. Enfeksiyonlar	
Tip A insülin direnci,		Konjenital kızamıkçık	
Leprechaunism		Sitomegalovirus	
Rabson-Mendenhall Sendromu		Koksaki B	
Lipoatrofik diyabet		Kabakulak	
Diğerleri		Adenovirüsler	
		Diğerleri	
C. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları		G. İmmün İlişkili Diyabetin Sık Olmayan Formları	
Pankreatit		“Stiff-man” Sendromu	
Travma/pankreotektomi		Antiinsülin reseptör antikor	
Neoplazi		Diğerleri	
Kistik fibrozis			
Hemokromatozis			
Fibrokalkülöz pankreatopati			
Diğerleri			
D. Endokrinopatiler		H. Diyabetle Birlikte Görülebilen Diğer Genetik Sendromlar	
Akromegali		Down Sendromu	
Cushing Sendromu		Klinefelter Sendromu	
Glukagonoma		Turner Sendromu	
Feokromasitoma		Wolfram Sendromu	
Hipertiroidi		Friedreich Ataksisi	
Somatostatinoma		Myotonik Distrofi	
Aldosteronoma		Huntington Koresi	
Diğerleri		Diğerleri	
IV. Gestasyonel Diyabet			
Gebelik sırasında tanımlanan karbonhidrat intoleransı			
DNA: Deoksiribonükleik asit, DM: Diabetes mellitus, HNF: Hepatosit nükleer faktör, IPF: İnsülin promotör faktör, MODY: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet,			

Son zamanlarda plazma glukoz düzeyleri normalden yüksek olan fakat diyabet tanı kriterlerini karşılamayan değerler, 'Prediyabet' olarak adlandırılmaya başlanmıştır. Buna göre, daha önce 'Sınırdaki Diyabet' ya da 'Latent Diyabet' olarak kabul edilen 'Bozulmuş Glukoz Toleransı' (BGT) ve 'Bozulmuş Açlık Glukozu' (BAG), artık 'Prediyabet' olarak sınıflandırılmaktadır (22). Tablo 2.3'de prediyabet tanı kriterleri gösterilmiştir (1).

Tablo 2.3. Prediyabet tanı kriterleri

Riskli grup	Plazma Glukozu	
	Açlık (mg/dl)	Tokluk OGTT 2.st (mg/dl)
Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG)	100-125	
Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT)		140-199
HbA1c	%5.7-6.4	

Prediyabetin kesin nedeni bilinmemektedir. Aile öyküsü ve genetiğin önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bunların yanı sıra hareketsizlik ve aşırı yağ dokusu (özellikle karın çevresi) da önemli faktörlerdendir (23).

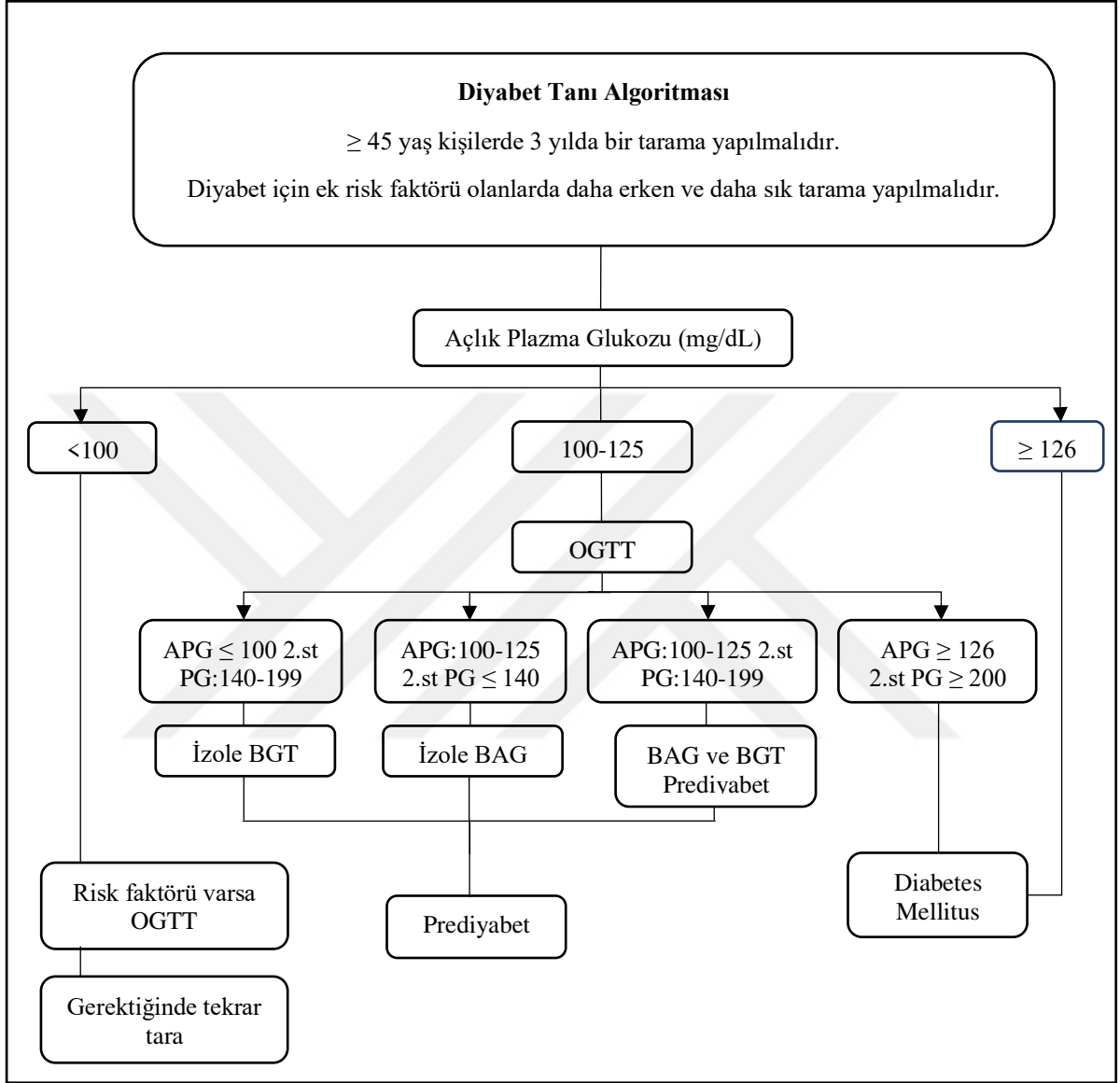
2.4. Diyabetin Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı, anamnez, fizik muayene ve çeşitli koşullar altında plazma glukoz düzeylerinin ölçülmesiyle konur. Diyabet, 75 g oral glukoz tolerans testinden (OGTT) sonra açlık plazma glukozu (APG) veya 2 saatlik plazma glukoz (2 saatlik PG) değeri veya HbA1c kriterleri gibi plazma glukoz kriterlerine göre teşhis edilebilir (20).

Diabetes Mellitus tanı kriterleri aşağıda özetlenmiştir (24):

- Açlık plazma glukozu >126mg/dL (7.0 mmol/L) olması (en az 8 saatlik açlık sonrası alınan kanda).
- Oral glukoz tolerans testi sırasında 2.saat plazma glukozunun >200mg/dL (11.1 mmol/L) olması. Test suda çözünmüş 75g. susuz glukoz eşdeğeri içeren bir glukoz kullanılarak Dünya Sağlık Örgütü tarafından açıklanan şekilde yapılmalıdır.
- Standardize edilmiş bir yöntem kullanılarak laboratuvarında yapılan test sonucunda HbA1c'nin $\geq$ %6.5 (48mmol/mol) çıkması.

- Klasik hiperglisemi semptomları veya hiperglisemi krizi olan hastalarda, günün herhangi bir saatindeki rastgele plazma glukozunun $>200\text{mg/dL}$ (11.1 mmol/L) olması.
- Diyabet tanı algoritması Şekil 2.1’de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Diyabet Tanı Algoritması (1). APG: Açlık plazma glukoz, BAG: Bozulmuş açlık glukoz, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, PG: Postprandiyal glukoz

2.5. Diyabetin Tipleri

2.5.1. Tip 1 diyabet (Tip 1 DM)

İnsüline bağımlı, genetik olarak yönlendirilmiş veya erken başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan Tip 1 DM, bütün diyabetli kişilerin %5 ila 10'unu oluşturmaktadır. Tip 1 DM

otoimmün hastalıklar grubuna dahildir. Pankreasın insülin üreten hücreleri olan β hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımından kaynaklanmaktadır. Bilinmeyen bir nedenle harekete geçen bağışıklık sistemi, insülin yapımını üstlenen pankreas β hücrelerini tahrip etmektedir. Bu tahribat %80'in üzerine ulaştığında hastalık belirtileri ortaya çıkmaktadır. Kanda yeterli insülin hormonu olmadığı için hücreler yeteri kadar enerji alamamakta ve kanda bulunan glukoz miktarı artmaktadır (25,26).

Bunun sonucu olarak hayatı tehdit eden hipoglisemi (düşük kan glukozu) ve hiperglisemi (yüksek kan glukozu) durumları görülebilir. Hipoglisemi yaşandığında hücreler yeterli glukoz alamadığından bilinç kaybı ve koma ortaya çıkabilir. Hiperglisemi ve uzun süreli insülin yokluğunda, vücut enerji için glukoz yerine yağı kullanmaya başlar ve kanda keton cisimciklerinin birikimi görülür. Kanda keton cisimciklerinin yükselmesi kanı asidik hale getireceğinden koma hali ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda, özellikle çocuklar ve gençlerde, hastalığın ilk belirtisi olarak ketoasidoz görülebilir. Genelde yetişkinler, uzun yıllar ketoasidozu önlemeye yetecek kadar β -hücre fonksiyonunu koruyabilirler, fakat bu bireyler daha sonra insüline bağımlı hale gelir ve ketoasidoz için risk taşırlar (25-27).

Bu diyabet formunda, β hücre tahribatı oranı oldukça değişkendir, bazı kişilerde (çoğunlukla bebekler ve çocuklar) hızlıdır ve bazılarında (çoğunlukla yetişkinler) yavaştır. Otoimmün Tip 1 DM'nin klinik evreleri Tablo 2.4'de özetlenmiştir (22).

Tablo 2.4. Tip 1 DM'nin klinik evreleri

	Evre 1	Evre 2	Evre 3
Fenotipik Özellikler	Otoimmunité	Otoimmunité	Yeni başlamış hiperglisemi
	Normoglisemi	Disglisemi	Semptomatik
	Presemtomatik	Presemtomatik	
Tanı Kriterleri	Çoklu otoantikörler	Çoklu otoantikörler	Klinik semptomlar
	Normal glukoz toleransı	Disglisemi: (BAG / BGT / $\geq$ %10 a1c artışı))	Standart kriterlerle tanı almış diyabet

Tip 1 DM gelişme riski (26);

- Anne, baba kardeş gibi birinci derecede yakın akrabalarında Tip 1 DM olanlarda,
- Çok sayıda Tip 2 DM'li yakını olanlarda,
- Gebelik sırasında diyabet ortaya çıkan kadınlarda daha yüksektir.

Tip 1 DM'nin tedavisinde insülin kullanmak bir zorunluluktur ve hayat kurtarıcıdır. Tedavinin diğer temel taşları ise sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve eğitimidir. İdeal kan glukozu düzeyinin sağlanması için gün boyu belirgin özen ve günlük bakım gerekir. Kişinin kendini iyi hissetmesi ve sağlıklı yaşam sürdürmesi için gereken bakımı hayat biçimi haline getirilmelidir (26).

2.5.2. Tip 2 diyabet (Tip 2 DM)

Heterojen bir hastalık olan insüline bağımlı olmayan diyabet, Tip 2 DM veya yetişkin başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan diyabetli hastaların %90–95'ini oluşturan bir diyabet şeklidir. Genelde insülin direncine sahip olan ve göreceli insülin yetmezliği olan bireyleri kapsamaktadır. Uzun süreli asemptomatik periyodu olması nedeniyle çoğu zaman geç teşhis edilir (24,25).

Yetişkinlerde en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Patogenezinde insülin direnci, β hücre fonksiyon bozukluğu ve hepatik glukoz üretimi artışı gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur. Hepatik glukoz üretimi artışının temel neden olduğunu gösteren bulgular sınırlıdır. Asıl nedeni insülin eksikliği ve/veya insülin direnci oluşturmaktadır. Fakat Tip 2 DM ortaya çıkışında insülin eksikliği ile seyreden β hücre fonksiyon bozukluğundan veya insülin direncinden hangisinin gerçek sorumlu olduğu güncel bir tartışma konusudur. Bunun yanında β hücre fonksiyon bozukluğu ve insülin direnci arasında karşılıklı bir etkileşimin olduğu ve her ikisinin de patogenezde birlikte rol aldığı da ileri sürülmektedir. Öte yandan, Tip 2 DM'deki primer patolojinin β hücre fonksiyon bozukluğu veya insülin direnci olmasında yaşın, etnik farklılıkların, obezitenin kısmen de olsa belirleyici olduğu ileri sürülmektedir. Ancak Tip 2 DM oluşmasında en önemli iki patogenetik faktör insülin eksikliği ile seyreden β hücre fonksiyon bozukluğu ve insülin direncidir. (13,28-31).

2.5.2.1. Beta hücre fonksiyon bozukluğu (Defektif İnsülin Sekresyonu)

Normal glukoz toleransından bozulmuş glukoz toleransına ve hafif Tip 2 DM'ye geçildiğinde hiperinsülinemi oluşur. Açlık plazma glukoz düzeyi 80 mg/dL'den 140 mg/dL'ye yükseldiğinde insülin düzeyi normal sağlıklı bireylere göre 2-2.5 kat artar. Açlık glukoz düzeyi 140 mg/dL'yi geçtiğinde ise β hücreleri insülin salgılamasını daha fazla arttıramaz ve açlık hiperglisemisi arttıkça β hücresinde fonksiyon kaybı başladığından insülin salgılanması da kademeli olarak azalmaya başlamaktadır. Açlık glisemi düzeyi 250-300 mg/dL arasında seyrettiğinde insülin salgısı ciddi olarak azalmakta ve diyabet ortaya çıkmaktadır (30).

2.5.2.2. İnsülin direnci

Tip 2 DM gelişme sürecinde öncelikle ortaya çıkan, dokuların insülin etkisine karşı direnç geliştirmesidir. Hiperglisemi daha sonra ortaya çıkmaktadır. İnsülin; vücuda alınan besinlerden gelen karbonhidrat, protein ve yağ depolanması ve kullanılması için gerekli olan ve pankreasın β hücrelerinden salgılanan bir hormondur. Normalde insülin karaciğerde glukoneogenez ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz üretimini baskılar. Ayrıca glukozu, kas ve yağ dokusu gibi periferik dokulara taşıyarak burada glikojen olarak depolanmasını ya da enerji üretmek üzere okside olmasını sağlar. Diyabetteki anormalliklerin temel nedeni, insülin direnci olarak adlandırılan insüline karşı yanıt olmaması veya hedef dokulardaki duyarlılığın azalmasıdır. İnsülin direncinde insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki etkilerine karşı direnç oluşarak hepatik glukoz üretiminin baskılanması bozulur ve bu dokularda insülin aracılığı ile olan glukoz kullanımının azalmasına yol açar. Hedef dokular insüline yanıt veremediklerinde, pankreas bu durumu telafi edebilmek için daha fazla miktarda insülin salgılar. Böylelikle hipergliseminin önlenilmesinde β hücreleri daha yüksek insülin düzeylerine ulaşabilmek için sürekli uyarılara maruz kalır ve hiperinsülinemi meydana gelmiş olur. Normoglisemi sağlanmasına rağmen insülin düzeylerinde normale göre 1.5-2.0 kat yükselme meydana gelir. Bu hiperinsülinemik süreçte β hücrelerinde başlangıçta herhangi bir bozukluk yoktur. Fakat β hücre fonksiyon kaybı başladığında insülin salgısı da giderek azalarak diyabet ortaya

çıkmaktadır. İnsülin salgısındaki bu azalmaya karşılık hepatik glukoz üretimi artmaya başlayarak açlık glisemisinin yükselmesine katkıda bulunur. (14,15,31,32).

Dokuların insülin duyarlılıkları birbirinden farklı olduğundan, insülin direnci başladığında öncelikle kasta glukoz yıkımı azalır ve bu, postprandial hiperglisemiye yol açar. Bu durumu daha belirgin bir insülin etkisizliği izler ve karaciğerden glukoz çıkışı artar. Böylece açlık hiperglisemisi ve tokluk hiperglisemisi saptanır hale gelir (33).

İnsülin direnci, Tip 2 DM'nin en önemli nedenidir. Tip 2 DM, obezite ile oldukça yakından ilişkilidir ve bu bağlantı insülin direnci ile alakalıdır. İnsülin direnci ile obezite arasında, hangisinin diğerinin sonucu olduğu konusunda kesin bir görüş birliği yoktur. Bilinenler ise, özellikle abdominal obezite ile insülin direnci arasında sıkı bir ilişki olduğudur. Obezite, insülin direncini arttırarak hiperglisemiye arttırmasına rağmen obezite olmadan da Tip 2 DM gelişmektedir. Tüm obezlerde Tip 2 DM olmasa da Tip 2 DM hastaların çoğunda obezite görülmektedir, obez olmayanlarda ise özellikle abdominal bölgede olmak üzere vücut yağ yüzdelerinde artış olmaktadır. Obez ve obez olmayan Tip 2 DM ayrımı etiyolojik açıdan farklılık göstermektedir. Obez Tip 2 DM'de insülin direnci daha önemli bir rol oynarken; obez olmayanlarda insülin salınımındaki bozukluk daha ön plandadır. Obezite ve insülin direncinin Tip 2 DM'de tam olarak nasıl dönüştüğü açık olmasada, obezlerin adipositlerinde artan tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α), insülin reseptör sayısının ve fonksiyonunun azalması ve postreseptör bozukluklar, artmış serbest yağ asitleri (SYA) insülin direncinde etkili olabilecek nedenlerdir. Serbest yağ asidi artışı sonucu karaciğerde glukoz yapımı artar, kas dokusunda glukoz kullanımı azalır ve pankreasın β hücrelerinden insülin salgılanması azalır. Serbest yağ asitlerinin yüksekliği ve obezite süresinin insülin direnci ile pozitif ilişkisi vardır. Bir diğer açıklama ise lipotoksistedir. Kas, karaciğer ve pankreas adacık hücrelerinde aşırı trigliserid depolanması, bu hücrelerin fonksiyonlarını bozar. Bu duruma lipotoksiste denir. Bu olay, obezitede Tip 2 diyabetin gelişimine neden olur (32,34-37).

2.5.3. Gestasyonel diyabet

İlk olarak gebelik sırasında tanımlanan glukoz intoleransı olarak tanımlanmıştır (22). İlk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Obezite, daha önce

GDM öyküsü, glukozüri ve birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü olan yüksek risk gruplarından birine dahil gebelerde, gebeliğin başlangıcında diyabet araştırması yapılmalı, negatif ise daha sonraki trimesterlerde tekrarlanmalıdır (38).

Bazı kadınların neden GDM geliştirdiği bilinmemektedir. Hamilelik sırasında plasenta, yüksek seviyede çeşitli hormonlar üretir. Bu hormonların neredeyse hepsi hücrelerde insülin etkisini bozar ve kan glukozunu yükseltir. Besin alımından sonra kan glukozunun biraz yükselmesi normaldir. Gebelik diyabetinde, plasental hormonlar bebeğin büyümesini ve sağlığını etkileyebilecek bir seviyede kan glukoz artışı sağlar. Gebelik diyabeti genellikle gebeliğin son yarısında gelişir (39).

Birçok toplumda yüksek risk grubunda olmayan gebelerde fetüste makrozomi ve buna bağlı riskleri azaltmak, anne adayının sağlığını korumak ve ayrıca ileride gelişebilecek Tip 2 DM ve IR açısından riskli kadınları izleyebilmek için tüm gebelerde 24-28. haftalarda GDM araştırması yapılmalıdır (22).

2.6. Diyabetin Risk Faktörleri

Ülkemizde 40 yaş üzeri toplumun %10'dan fazlasında diyabet bulunduğu için ağırlığı ne olursa olsun, 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen APG ile diyabet taraması yapılmalıdır (21).

BKİ ≥ 25 kg/m² olan asemptomatik kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine sahip olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık (örneğin yılda bir kez) diyabet yönünden araştırılmaları gerekir.

- Birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
- Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
- Makrozomik (doğum tartısı 4.5 kg veya üzerinde olan) bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
- Hipertansif bireyler (Kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg)

- Dislipidemikler (yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol <35 mg/dL veya trigliserid $\geq$ 250 mg/dL)

- Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
- İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler

- Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
- Düşük doğum ağırlıklı doğan kişiler
- Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
- Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar
- Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler
- Solid organ (özellikle renal) transplantasyonu yapılmış hastalar
- Uzun süreli kortikosteroid ya da antiretroviral ilaç kullanan hastalar

Daha önce prediyabet saptanan bireylerde yılda bir kez diyabet taraması yapılmalıdır (21).

2.7. Diyabetin Komplikasyonları

Hem Tip 1 DM hem de Tip 2 DM insidansının artması diyabet komplikasyonlarının önemli halk sağlığı sorunlarından biri haline getirmektedir. Diyabetin komplikasyonları akut olarak hayatı tehdit edebilen şiddetli hipoglisemi veya ketoasidozdan, kronik olarak çeşitli organları etkileyebilen retinopati, nefropati, nöropati ve kardiyovasküler hastalıklara kadar değişmektedir (40).

A.Akut komplikasyonlar (30):

- Diyabetik ketoasidoz
- Hiperosmolar hiperglisemik koma
- Laktik asidoz
- Hipoglisemi

B.Kronik komplikasyonlar (30):

- Mikrovasküler komplikasyonlar:
- Retinopati

- Nefropati
- Nöropati
- Makrovasküler komplikasyonlar:
- Koroner arter hastalığı
- Serebrovasküler hastalık
- Periferik damar hastalığı

C.Diğerleri:

- Dermatolojik
- Genitoüriner bozukluklar (Seksüel disfonksiyon, üropati)
- Gastrointestinal bozukluklar (Gastroparezi, diyare)

2.7.1. Akut komplikasyonlar

2.7.1.1. Hipoglisemi

Kan glukozunun normal seviyenin altına düşmesidir. Bu genellikle kan glukozunun 70 mg/dL'nin altına düşmesi olarak kabul edilir. Hipoglisemi fazla insülin kullanımıyla, çok fazla egzersiz yapılmasıyla veya yetersiz besin alımı nedeniyle görülebilmektedir. Hipoglisemi Tip 1 DM'lilerde Tip 2 DM'si olan bireylere göre daha sık görülmektedir. Tip 2 DM'li bireylerde hipoglisemi için risk faktörleri ileri yaş, ciddi bilişsel bozukluk, kötü sağlık okuryazarlığı, gıda güvensizliği, artan HbA1c, hipogliseminin bilincinde olmama, insülin tedavi süresi, böbrek yetmezliği ve nöropati şeklinde sıralanabilir (41).

2.7.1.2. Ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durum

Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperglisemik hiperosmolar durum (HHS), diyabetli hastalarda ciddi ve hayatı tehdit eden hiperglisemik tehlikeli durumlardır. Diyabetik ketoasidoz ve HHS sıklıkla ayrı durumlar gibi görülse de kötü kontrol edilen diyabet nedeniyle hipergliseminin acil durum noktalarını temsil etmektedir. Hem DKA hem de HHS, Tip 1 DM'li ve Tip 2 DM'li hastalarda ortaya çıkabilir; ancak, Tip 1 DM'li gençlerde DKA daha yaygındır ve HHS, Tip 2 DM'li yetişkin ve yaşlı hastalarda daha sık bildirilmektedir. Birçok hastada iki hastalığın özellikleri bir arada bulunabilir (42).

Her iki bozukluk da insülinopeni ve şiddetli hiperglisemi ile karakterizedir. Diyabetik ketoasidoz ve HHS için en önemli iki patofizyolojik mekanizma; önemli insülin eksikliği ve glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu gibi kan glukozunu yükselten hormonların artan konsantrasyonudur. Bu hormonların artışıyla birlikte insülin eksikliği, artmış hepatik glukoneogenez ve glikojenoliz nedeniyle artmış hepatik glukoz üretimine ve ayrıca periferel dokularda, özellikle kasta glukoz kullanımının azalmasına neden olur. Kan glukozu çok yükseldiğinde (>300 mg) vücut yağları enerji için kullanılmaya başlanır. İnsülinopeni hormona duyarlı lipazın aktivasyonuna ve trigliseritlerin SYA'lara hızla parçalanmasına yol açar. Karaciğerde SYA'lar, ağırlıklı olarak glukagon ve artan glukagon / insülin oranı ile uyarılan bir süreç olan keton cisimlerine oksitlenir. Vücut çok fazla olan ketonları harcayamaz veya önleyemez ise idrarla atmayı dener. Vücut tüm ketonları serbestleştiremez ve kanda birikirler. Bu durum ketoasidoz denen durumu ortaya çıkarır (42, 43).

2.7.1.3. Laktik asidoz

Büyük bir anyon boşluğu, düşük arteriyel kan pH'ı, bikarbonat seviyelerinin önemli ölçüde azalması ve artmış laktik asit seviyeleri metabolik asidoz olarak tanımlanmaktadır. Serum laktik asit için normal aralık 0.4 ila 1.2 mmol/L'dir. Laktik asit seviyesinde 2-5 mmol/L'lik bir artış genellikle asidoz belirtileri ve semptomlarına neden olmaz. Semptomlar laktik asit seviyeleri 5 mmol/L'i aştığında ortaya çıkabilir ve genelde bu değeri aştığında laktik asidoz teşhisi konur (44).

Laktat, anerobik glukoz metabolizmasının bir ürünüdür. Normal olarak, piruvat ve laktat seviyeleri arasında bir denge vardır, ancak özel durumlarda laktatın aşırı üretimi mümkündür. Laktik asidoz, diyabet tipine bakmaksızın ortaya çıkabilir ve hem diyabet öyküsü uzun olan hastalarda hem de yeni teşhis edilen hastalarda gelişebilir (44). Daha çok Tip 2 DM'li kişileri etkilemektedir.

2.7.2. Kronik komplikasyonlar

Diyabet, nefropati, nöropati, retinopati ve kardiyovasküler hastalıklar gibi ciddi komplikasyonlarla ilişkilidir.

2.7.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar

2.7.2.1.1. Diyabetik retinopati

Diyabet prevalansının artması ve diyabetli kişilerin yaşam ömrünün uzamasıyla birlikte, diyabetik retinopati görme kaybının önde gelen nedeni haline gelmiştir. Retinopatinin başlıca nedenleri, yüksek kan glukozu, yüksek kan basıncı ve yüksek kolesterolün bir arada olmasıdır. Diyabetik retinopatinin varlığı diğer organ sistemlerindeki mikro dolaşım bozukluğunu gösterebilir. Diyabetik retinopati riskini arttıran faktörler arasında hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi, diyabet süresi, gebelik, ergenlik ve katarakt cerrahisi bulunmaktadır. Diyabetik retinopatiye bağlı görme kaybı riski, serum glukozu ve kan basıncının kontrolü ile erken saptanarak zamanında tedavi edilerek azaltılabilir (45).

2.7.2.1.2. Diyabetik nefropati

Diyabetik nefropati, diyabetin bir sonucu olarak ortaya çıkan böbrek hastalığıdır. Diyabet böbreği aşamalı olarak etkiler. Diyabetin başlangıcında, böbrek büyür ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) bozulur. Nefropati, dünya çapında kronik böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenidir ve diyalize giren hastaların yaklaşık üçte birinde böbrek yetmezliğinden sorumludur. Diyabetik nefropati klasik olarak $>0.5\text{g}/24\text{saat}$ proteinüri varlığı ile tanımlanmıştır. Bu aşamaya açık nefropati, klinik nefropati, proteinüri veya makroalbüminüri denir. Diyabetli hastaların %20 ila %40'ı nefropati geliştirmektedir. Uzun diyabet öyküsü, hipertansiyon, zayıf metabolik kontrol, sigara içme, obezite ve hiperlipidemi gibi yaygın risk faktörlerine sahip hastalar diyabetik komplikasyon geliştirmeye daha yatkın olmaktadır (46-48).

2.7.2.1.3. Diyabetik nöropati

Nöropati, diyabetin en yaygın komplikasyonudur ve hastaların yaklaşık %50'sini hastalıklarının seyri boyunca etkiler. Diyabetli hastalar birkaç periferik sinir bozukluğu geliştirebilir, ancak büyük çoğunluk ayaklarda başlayan ve proksimal olarak ilerleyen distal, simetrik bir polinöropati gösterir. Nöropati hem Tip 1 DM hem de Tip 2 DM'de görülür. Diyabetik nöropatinin tipik semptomları arasında ağrı, uyuşma, karıncalanma, halsizlik ve denge zorlukları bulunur. Hastalık, depresyon, ayak veya ayak bileği kırıklarına duyarlılık, ülserasyon ve alt ekstremitte amputasyonları gibi önemli morbidite sebepleri ile ilişkilidir (49).

2.7.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar

Diyabet, kardiyovasküler hastalık (KVH) için iyi bilinen bir risk faktörüdür. Tip 2 DM'li hastalar daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahiptir (50). Kardiyovasküler hastalık riskine katkıda bulunan artmış plazma glukozundaki kronik yükselmelere ek olarak, Tip 2 DM'li hastalar sıklıkla KVH komplikasyonlarının gelişmesine katkıda bulunan obezite, hipertansiyon ve dislipidemi gibi komorbid durumlara sahiptir. Epidemiyolojik çalışmalar, HbA1c seviyelerinin artması veya açlık plazma glukoz seviyeleri ile koroner kalp hastalığı, kronik kalp yetmezliği ve inme dahil olmak üzere KVH komplikasyon riski artışı ve tüm nedenlere bağlı mortalite arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir (51).

2.8. Diyabetin Tedavisi

Diyabet, insanların yaşam biçimlerinin değişmesi, fiziksel aktivitenin azalması ve obezitenin artması ile dünyada giderek yaygınlaşmış; morbiditenin artması, erken ölüm, sakatlık ve verimlilik kaybıyla birlikte bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (25). Diyabet, morbidite ve mortaliteyi arttıran bir hastalık olmasına rağmen, erken tanı ve tedavisi ile morbidite ve mortalitenin azaltılabileceği belirtilmiştir. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT), DM'nin önlenmesinde ve tedavisinde son derece önemlidir ve tedavinin temel taşıdır (15).

Diyabet tedavisinin temelini eğitim, plazma glukozunun normale çekilmesi, mikro ve makrovasküler komplikasyonların ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınması oluşturmaktadır (52).

Tip 2 DM tanısı alanlarda ilk yapılması gereken TBT ve egzersiz programı oluşturmak ve hastaya diyabet hastalığı hakkında bilgi ve eğitim vermektir. Farmakolojik seçeneklerde daha geniş ve daha fazla tedavi olanağı olsa da yaşam tarzına yönelik müdahaleler bu hastalara yaklaşımda vazgeçilmezdir ve terapötik hedeflere ulaşabilmek için gerekmektedir. Bazı olgularda yalnızca TBT ve fiziksel aktivite glisemik kontrolü sağlamaya yeterli olurken, özellikle obez olan diyabetiklerde ilk tanı sırasında insülin duyarlılığını arttırmaya yönelik ilaç tedavilerinin eklenmesi önerilmektedir (53,54).

2.8.1. Medikal tedavi

2.8.1.1. İlaç tedavisi

Tip 2 DM’de tıbbi beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişikliği ile plazma glukozu ayarlanamazsa tedaviye oral antidiyabetikler (OAD) eklenmesi gerekmektedir. Kan glukozunu kontrol altında tutmaya yarayan oral antidiyabetik ajanlar genel olarak insülin sekresyonunu arttırma, insüline duyarlılığı arttırma veya karbonhidrat absorpsiyonunu azaltma yoluyla etki gösterirler. İncretin bazlı ajanların glukagonu baskılayıcı etkisi de bulunmaktadır. İdeal bir antidiyabetik ajan plazma glukozu düzeylerini normal aralığa çekerken, yan etkileri en az olmalı ve mikro-makrovasküler komplikasyon gelişimini de engellemelidir. Bu kriterleri sağlayan ideal bir ajan ne yazık ki bulunmamaktadır; fakat kan glukozunu kontrol etmeye yarayan çok sayıda ve farklı gruplarda ajanlar mevcuttur. Bu ilaçların avantaj ve dezavantajları gözetilerek, tek başına ya da kombinasyonlar halinde kullanılmasıyla, hastalarda hedeflenen glisemi düzeylerine ulaşılması mümkün olabilir. Kombinasyon tedavilerinde yan etkiler ve ilaç uyumları gibi faktörler de göz önünde bulundurulmalıdır (54). Ülkemizde kullanılan OAD grupları Tablo 2.5’de gösterilmiştir (53).

Tablo 2.5. Tip 2 diyabette glisemik kontrolü sağlamak üzere kullanımda olan oral antidiyabetik ilaç grupları

Oral anti diyabetik ilaç grupları
• İnsülin sekresyonunu arttıranlar (insülin sekretagogları) - Yavaş etkili olanlar (Sülfonilüreler) - Hızlı etkili olanlar (Meglitinidler) • İnsülin direncini azaltanlar - Biguanidler - Glitazonlar • Alfa-glukozidaz enzim inhibitörleri • Dipeptidil peptidaz-4 (DDT-4) enzim inhibitörleri

2.8.1.2. İnsülinler

Tip 2 DM’de insulin tedavisi, diyet ve OAD kombinasyonlarıyla hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamadığı, çeşitli stresler nedeniyle glisemik kontrolün bozulduğu, akut ve kronik komplikasyonların geliştiği, gebelik, cerrahi ve şiddetli hiperglisemi gibi durumlarda kullanılır. Yirmi dört saat boyunca salgılanan insülinin yaklaşık yarısını bazal insülin, geri kalanını da prandiyal insülin oluşturmaktadır. Bu fizyolojiyi taklit etmek üzere öğünlerle uygulanan kısa etkili insülinler ve bazal insülin gereksinimini karşılamak üzere kullanılan uzun etkili insülinler bulunmaktadır. Bazal insülin ihtiyacını karşılayan insülinlerin, tek başına veya prandiyal kısa etkili insülinlerle kombine edilerek kullanıldığı çok farklı insülin rejimleri bulunmaktadır. İnsülin çeşitleri ve etki süreleri Tablo 2.6’da gösterilmiştir (55).

Tablo 2.6. İnsülin tipleri ve etki profilleri

İnsülin Tipi	Jenerik Adı	Etki Başlangıcı	Pik Etki	Etki Süresi
Kısa etkili	Kristalize insan insülin Glusilin insülin	30-60 dk	2-4 saat	5-8 saat
Hızlı etkili	Lispro insülin Aspart insülin	15 dk	30-90 dk	3-5 saat
Orta etkili (Human NPH)	NPH insan insülin	1-3 saat	8 saat	12-16 saat
Uzun etkili (Bazal analog)	Glargin insülin Detemir insülin	1 saat	Piksiz	20-26 saat
Hazır karışım human (Regüler + NPH)	%30 kristalize + %70 NPH insan insülin	30-60 dk	Değişken	10-16 saat
Hazır karışım analog (Lispro + NPL)	%25 insülin lispro + %75 insülin lispro protamin %50 insülin lispro + %50 insülin lispro protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 saat
Hazır karışım analog (Aspart + NPA)	%30 insülin aspart + %70 insülin aspart protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 saat

NPA: nötral protamin aspart, NPH: nötral protamin hagedorn, NPL: nötral protamin lispro

2.8.2. Fiziksel aktivite

Tip 2 DM için temel risk faktörlerinden birisi, enerji harcaması ile besin tüketimi yoluyla alınan enerji alımı arasındaki dengesizliktir. İlaç tedavilerinin bu soruna çözüm bulamadığı için fiziksel aktiviteyi artırma yoluyla enerji tüketimini arttırmayı hedefleyen müdahaleler daha etkili bir yol olabilmektedir. Çünkü Tip 2 DM’li kişilerin çoğu fiziksel olarak hareketsizlerdir. Diyet ve ilaç tedavisinin yanı sıra fiziksel aktivite (yürüme gibi düzenli hareketler) ve egzersiz (koşma veya bisiklete binme gibi yapılandırılmış aktiviteler), diyabet yönetiminin temelini oluşturmaktadır (56). Tüm diyabetli hastalara, her hastanın özelliklerine uygun, komplikasyonlarına adapte edilerek planlanmış düzenli fiziksel aktivite önerilir. Egzersiz programı, genel sağlık yararları ve ağırlık kaybını kolaylaştırması

bakımından önemlidir. Diyabetli hastalara haftada en az 150 dakikalık orta dereceli aerobik egzersiz önerilmektedir (57).

Düzenli olarak fiziksel aktivite Tip 2 DM'lilerde yetersiz olan insülin reseptörlerini ve glukoz taşıyıcılarını güçlendirerek Tip 2 DM ile ilişkili insülin direncinde azalmaya ve kas GLUT-4 seviyelerindeki artışa yardımcı olur. HbA1c'de bir azalma ile birlikte glisemik kontrolü iyileştirir, yağsız vücut kütlesi ve ağırlık kaybı sağlar, düşük kan basıncı ile birlikte düzelmiş lipid profilleri ve beden kütle indeksi (BKİ) gibi değişiklikleri sağlar. Tip 2 DM'li hastaların daha aktif olmaları, sağlık bakım yükünü ve harcamalarını da önemli ölçüde azaltabilir. Fiziksel aktivitenin faydaları göz önüne alındığında, fiziksel aktivite diyabetli hastalar için önemli bir terapötik strateji olmalıdır (58,59).

2.8.3. Diyabet eğitimi

Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre “eğitim, diyabet tedavisinin temel taşıdır ve diyabetli bir bireyin toplum ile bütünleşmesinde yaşamsal önemi vardır”. Diyabetli hasta eğitimi, hastanın kendini daha iyi hissetmesini sağlamak, hastalığın daha iyi kontrolü sağlanarak oluşabilecek yan etkilerden korumak, tedavi giderlerini ve tedavi hatalarını azaltmak ve hastanın yeni teknolojiyi kullanabilir olmasını sağlamak amacıyla aktarılan bilgi ve deneyim ile ilgili tüm çalışmaları içermektedir (60).

Diyabet eğitimi bireylerin HbA1c seviyelerini iyileştirmek ile birlikte diyabetin diğer klinik, psikososyal ve davranışsal yönleri üzerinde de olumlu etkileri vardır. Diyabet eğitimi, diyabetli bireylerde diyabet yönetimi ve davranış değişikliği için oldukça önemlidir ve diyabet tedavisinin önemli bir yapı taşını oluşturmaktadır. Diyabet bilgisi; yeme tutumu, egzersiz, ağırlık izlemi, kan glukoz seviyeleri ve ilaç kullanımı, göz bakımı, ayak bakımı ve diyabet komplikasyonlarının kontrolü hakkında bilgi sağlar. Diyabetli birey ve ailesinin eğitiminde ilk adım onların ne bildiklerini öğrenmek ve o doğrultuda eğitimi planlamaktır. Hastaların sağlık ekibiyle sürekli iş birliği içinde olmaları sağlanarak kendi bakımlarına aktif olarak katılmaları ve bilgi sahibi olmaları desteklenmelidir (8,60,61).

2.8.4. Tıbbi beslenme tedavisi

Sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite ve sıklıkla farmakoterapi, diyabet tedavisi yönetiminin temel bileşenleridir. Tıbbi beslenme tedavisi diyabetin önlenmesinde, mevcut diyabetin yönetilmesinde ve diyabet komplikasyonlarının gelişme hızının önlenmesi veya en azından yavaşlatılmasında önemlidir. Bu nedenle, TBT diyabetin önlenmesinin her aşamasında dikkat edilmesi gereken bir konudur. Birçok diyabetli birey için tedavilerinin en önemli ve en çok ihmal edilen kısmı ne yiyeceğini belirlemektir. Diyabetli bireyler için tek bir beslenme düzeni yoktur, hastalara tedavi hedefleri ve kendi alışkanlıkları göz önünde bulundurularak bireysel bir diyabet eğitimi verilmelidir (62, 63).

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabet riski olan veya prediyabetli olan kişiler içinde uygulanabilir. Diyabet riskiyle birlikte KVH riskinin de azaltılabilmesi için orta derecede bir vücut ağırlık kaybına yardımcı olacak fiziksel aktiviteyle birlikte, sağlıklı besin seçimini sağlamada yol göstericidir (15). Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) diyabetli bireyler için belirlediği beslenme tedavisi hedefleri aşağıda belirtilmiştir (64).

Diyabet riski taşıyan veya prediyabetli bireyler için geçerli olan tıbbi beslenme tedavisi hedefleri;

- Orta derece de ağırlık kaybına neden olacak olan sağlıklı besin tercihleri ve fiziksel aktiviteyi teşvik ederek diyabet ve KVH riskini azaltmaktır.

Diyabetli bireyler için geçerli tıbbi beslenme tedavisi hedefleri;

- Sağlıklı beslenme alışkanlıklarını destekleyip, genel sağlığı iyileştirecek uygun enerji yoğunluğu ve porsiyon seçimlerini sağlayarak,

- HbA1c, kan basıncı ve kolesterol seviyelerini iyileştirmek (hedefler, bireyler için yaşa, diyabetin süresine, sağlık geçmişine ve diğer mevcut sağlık koşullarına göre farklılık gösterir.).

- Vücut ağırlığı hedeflerine ulaşmak ve korumak.

- Diyabetin komplikasyonlarını geciktirmek veya önlemek.

- Bireylerin kişisel ve kültürel tercihlerini, sağlık okuryazarlığını, sağlıklı besin seçimlerine erişimini, davranış değişiklikleri yapma istekliliğini ele alarak bireysel beslenme ihtiyaçlarını belirlemek.

- Yemek seçimleri sınırlandırılırken bilimsel kanıta dayalı olarak kısıtlanması gereken besinleri kısıtlayarak ve olumlu mesajlar vererek sağlıklı besin seçimlerinden zevk almalarını sağlamak.

- Diyabetli bireylerin günlük yemek planlaması için pratik araçlar sağlamak.

Beslenme, Tip 2 DM'nin obezite, hipertansiyon, insülin sekresyonu ve insülin cevabı gibi birçok bileşenini düzenler. Tıbbi beslenme tedavisi uygulanırken dört temel basamak göz önünde bulundurulmalıdır. Öncelikle hastanın antropometrik ölçümleri, sosyal yaşam anamnezi, kendi koşullarındaki beslenme durumunun değerlendirilmesi gerekir. Bu bilgiler ışığında saptanan uygun enerji ve makro besin öğelerinin tüketim düzeyi saptanır. Ulaşılabilir ve uygulanabilir davranış biçimi hastayla birlikte belirlenerek mevcut sorunların çözümüne odaklanma sağlanır (57).

2.8.4.1. Enerji

Tip 2 DM'li bireylerin %80'den fazlası obezdir. Bu nedenle TBT'deki temel amaç; glisemi hedeflerinin sağlanabilmesi için enerji alımının azaltılması, fiziksel aktivite artırılıp orta düzeyde bir ağırlık kaybı sağlanarak insülin direncinin azaltılmasıdır. Ağırlık kaybının kısa dönemde insülin direncini ve glisemiyi iyileştirmekte uzun dönemde ise metabolik kontrol açısından olumlu sonuçları olmaktadır. Haftada 0.5-1 kg veya daha az ağırlık kaybedecek şekilde, rahat ve uygulanabilir olabilecek bir beslenme programı, metabolik kontrole katkı sağlayacaktır. Günlük yağ alımını, özellikle de doymuş yağ alımını azaltmak, az ve sık beslenme sağlamak, düzenli egzersiz ile birlikte beslenmede yapılan davranış değişiklikleri sayesinde ılımlı bir ağırlık kaybı (%5-7) bile metabolik kontrolün sağlanmasında önemlidir (16, 65).

2.8.4.2. Karbonhidrat

Diyabetin beslenme tedavisinde karbonhidratın türü ve miktarı önemlidir. Toplam karbonhidrat 130 g/gün altındaki diyetler önerilmemektedir. Son yıllardaki çalışmalar karbonhidrat bakımından zengin bir beslenmenin glisemik kontrol ve kan lipid seviyeleri üzerinde olumsuz etkiler yarattığını göstermektedir. Trigliserid seviyelerini yükseltip, HDL

kolesterol seviyelerinde azalmaya neden olmaktadır. Karbonhidrat miktarının yanında, diyet posasının miktarı ve türü, karbonhidrat bakımından zengin olan besinlerin fiziksel yapısı da kan glukoz seviyelerini değiştirmektedir. Sağlıklı bir beslenme için gerekli olan tam tahıllar, sebze ve meyveler, düşük yağlı süt ürünlerinde bulunan karbonhidrat diyabetliler için uygundur ve bu besinler vitamin, mineral, diyet posası ve enerji açısından da iyi kaynaklardır (16, 66).

Diyabetlilerin beslenme tedavisinde genellikle kompleks karbonhidratlara göre daha hızlı emilerek hiperglisemiye neden olduğu için basit karbonhidratlar kısıtlanmaktadır ve bu nedenle beslenmede kompleks karbonhidratlara daha çok yer verilmelidir. Kompleks karbonhidratlarla birlikte diyetteki posa da diyabetliler için önem taşımaktadır. Diyet ile alınması gereken posa miktarı sağlıklı bireylere de önerilen miktar kadar olmalıdır (14 g/1000 kkal /gün veya 25-30 g.). Beslenmede sebzeler, meyveler, tohumlar, kabuklu yemişler ve baklagillerden gelen diyet posası tercih edilmelidir. Eğer posa alımı diyetle alınması gereken posa miktarının altında kalıyorsa, dirençli nişasta ve β glukan gibi posa takviyelerinin eklenmesi düşünülebilir. Posa, tokluk sağladığı, insülini ve serum lipidlerini düşürebildiği için diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde önemli bir rol oynar (16,67).

2.8.4.3. Protein

Diyabetlilerde protein gereksinmesi normal sağlıklı bireylerdeki gibidir. Daha yüksek veya daha düşük bir protein alınması ile ilgili veriler yetersizdir. Günlük enerjinin %15-20'sinin proteinden gelmesi veya 1 g/kg/gün protein alımı yeterli olmaktadır. Proteinler insülin salınımını uyarırlar. Diyabetlilerde alınan protein, plazma glukoz seviyelerini yükseltmeden insülin yanıtını arttırabildikleri için, akut hipoglisemi veya gece hipoglisemilerini önlemede kullanılmamalıdır (65, 68).

2.8.4.4. Yağlar

Diyetteki yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların ortaya çıkması açısından büyük önem taşımaktadır. Diyabeti olan bireylerde KVH riskini azaltmak için

doymuş yağ asitlerini enerjinin %7'siyle sınırlandırmaları, trans yağ asitlerini mümkün olduğunca en alt seviyelerde tutmaları ve kolesterol alımını 200 mg'nin altına düşürmeleri önerilmektedir. Çoklu doymamış yağ alımı ve tekli doymamış yağ alımı sırasıyla %10'un altında ve %12 ila 15 olmalıdır. Tekli doymamış yağ asitlerinden zengin beslenme insülin direnci üzerinde olumlu bir etki gösterebilir. Çoklu doymamış yağlarda, doymuş yağlara göre total kolesterol ve LDL kolesterolde düşüşlere neden olur. Aynı zamanda serum LDL kolesterol düzeyini 100 mg/dL altında tutulmasında doymuş yağ ve kolesterol alımının azaltılması çok önemlidir (16, 65). Amerikan Diyabet Birliği'nin beslenme önerileri Tablo 2.7'de gösterilmiştir (69).



Tablo 2.7. Amerikan Diyabet Birliği-2021 beslenme önerileri

Beslenme tedavisinin etkinliği	Tip 1 veya Tip 2 DM, prediyabet ve gebelik diyabeti olan tüm kişiler için, diyetisyen tarafından verilen kişiye özel bir tıbbi beslenme tedavisi programı önerilmelidir.
Enerji dengesi	Aşırı kilolu veya obez olan tüm diyabet ve prediyabetli hastalar için en az %5 ağırlık kaybı sağlanmalıdır. Bu ağırlık kaybının sağlayabilecekleri ve sürdürebilecekleri yaşam tarzı değişiklikleri yapmalıdır.
Beslenme alışkanlıkları ve makro besin öğesi dağılımları	Diyabetli hastalar için karbonhidrat, protein ve yağlar arasında tek bir ideal enerji dağılımı yoktur. Bu yüzden, toplam enerji alımı ve metabolik durumlar düşünülerek beslenme planı kişiselleştirilmelidir.
Karbonhidratlar	Karbonhidrat alımı, lifli ve en az düzeye işlenmiş olan besinleri içermelidir. Beslenme planında nişastalı olmayan sebzeler, minimum şeker ilavesi, meyveler, tam tahıllar ve süt ürünleri olmalıdır. Toplam karbonhidrat alımları azaltılmalı ve bireysel ihtiyaçlara ve tercihlere göre kişiselleştirilmelidir. Esnek insülin programına sahip bireyler karbonhidrat sayımı ile insülin dozunu belirlemeleri ve beslenme planlarını oluşturmaları için beslenme eğitimi verilmelidir.
Protein	Diyabetli bireylerde alınan protein plazma glukozunu yükseltmeden insülin yanıtını arttırabilir, bu yüzden hipoglisemiyi önlemede veya tedavi etmede protein açasından zengin olan karbonhidrat kaynaklarından kaçınılmalıdır.
Yağ	Tekli ve çoklu doymamış yağlardan zengin olduğu için akdeniz tarzı diyeti vurgulayan bir beslenme planı, kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılması ve glukoz metabolizmasının düzenlenmesi için kullanılabilir. Yağlı balıklar (EPA ve DHA), sert kabuklu meyveler ve tohumlar gibi (AHA) uzun zincirli omega 3 yağ asitlerinden zengin besinlerin alımı KVH'ın önlenmesi ve tedavi edilmesinde önerilmektedir.
Mikro besin öğeleri ve bitkisel destekler	Diyabetli kişilerde vitaminlerin, minerallerin (krom ve vitamin D gibi), bitkilerin ve baharatların bir eksiklik olmadan sonuçları iyileştirebileceklerine dair kesin bir kanıt yoktur.
Alkol	Yetişkin kadınlar için günde bir içkiden fazla ve yetişkin erkekler için iki içkiden fazla önerilmemektedir. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullanan diyabetli bireyler gecikmiş hipoglisemi belirtileri ve semptomları gösterebilirler.
Sodyum	Diyabet ve prediyabet hastaları sodyum tüketimini 2300 mg/gün ile sınırlamalıdır.
Yapay tatlandırıcılar	Düzenli olarak şekerli, şekerli içecekler tüketenler için, düşük enerjili veya yapay tatlandırıcılı içecekler kısa süreli kullanılabilir, ancak genel olarak, bireylerin hem şekerli hem de yapay tatlandırıcılı içecekleri azaltmaları ve özellikle su alımına dikkat çekerek diğer alternatiflere yönelmeleri sağlanmalıdır.

2.9. Asit – Baz Dengesi

Asit-baz dengesi, hidrojen iyonu üretimi ile vücuttan hidrojen iyonunun uzaklaştırılması arasındaki dengeyi ifade etmektedir. Vücutta neredeyse tüm enzim sistemleri ve hücreler, hidrojen iyonunun (H^+) konsantrasyonu tarafından etkilendiğinden asit-baz dengesinin korunması canlının yaşam fonksiyonu için önemlidir (70). Asit-baz dengesini korumak, insan fizyolojisindeki en güçlü düzenlenmiş değişkenlerden biridir. Homeostazı sürdürmek için, H^+ alımı / üretimi ile bu iyonların vücuttan etkili bir şekilde uzaklaştırılması arasında bir denge kurulması gerekmektedir. H^+ iyonlarının gerçek konsantrasyonu, pH birimleri aracılığıyla logaritmik bir ölçekte ifade edilmektedir (71).

Yeryüzündeki yaşam, canlı organizmaların ve hücrelerin içindeki ve etrafındaki uygun pH seviyelerine bağlıdır. İnsan yaşamı, hayatta kalmak için serumda yaklaşık 7.4'lük (hafif alkali aralığı 7.35 ila 7.45) sıkı bir şekilde kontrol edilen pH seviyesine ihtiyaç duyar. İnsan vücudunun her bölgesinde ve organında pH düzeyleri çeşitlilik göstermektedir. Tablo 2.8'de gösterildiği gibi midede sindirime yardımcı olmak ve fırsatçı mikroorganizmaların çoğalmalarına karşı korumak için pH 1.35 ila 3.50 arasında tutulmaktadır. Deri, çevreden gelen mikrobiyal tehlikelere karşı bir koruma sağladığı için pH değeri asidiktir (pH 4.0–6.5) (72).

Tablo 2.8. Seçilen sıvılar, organlar ve zarların pH değeri

Organ, vücut sıvısı veya membran	pH	pH'n Görevi
Deri	4.0-6.5	Mikroorganizmalara karşı koruyuculuk sağlar.
İdrar	4.6-8.0	Mikroorganizmaların fazla üremelerini engeller.
Mide	1.35-3.5	Proteinlerin sindirimini sağlar.
Safra	7.6-8.8	Mide asidini nötralize eder, sindirime yardımcı olur.
Pankreatik sıvı	8.8	Mide asidini nötralize eder, sindirime yardımcı olur.
Vajinal sıvı	<4.7	Fırsatçı mikroorganizmaların üremelerini azaltır.
Serebrospinal sıvı	7.3	Beynin dış yüzeyini temizler.
İntraselüler sıvı	6.0-7.2	Hücrelerde asit üretimine yardımcı olur.
Venöz serum	7.35	İyi bir düzenleyicidir.
Arteriyel serum	7.4	İyi bir düzenleyicidir.

İnsanlarda kan pH seviyesi, sistemdeki tüm asitlerin ve bazların net üretimini, tamponlanmasını ve atımını yansıtır. Normal olarak kabul edilen bir pH seviyesi aralığı vardır. Kan pH değeri 7.35–7.45 aralığında tutulurken, bu değerdeki herhangi bir değişikliği ifade eden asidoz (pH 7.35'ten düşük) veya alkalozdan (pH 7.45'ten yüksek) kaçınmak için vücudun tampon sistemleri tarafından hızla kontrol edilmeye çalışılır (71).

Vücudumuzda çeşitli mekanizmalar yoluyla üretilen asitler, hidrojen iyonu konsantrasyonu değiştirerek pH düzeylerini etkilemektedir. Vücutta üretilen asitler fizyolojik olarak uçucu asitler ve sabit asitler olarak iki sınıfta toplanmaktadır. Uçucu asitler (karbonik asit gibi) gaz halinde bir forma dönüştürülebilen ve böylece akciğerler tarafından elimine edilebilen asitler olarak tanımlanır. Metabolizmanın son veya ara ürünü veya diyetle alınan besinlerin metabolizması sonucunda uçucu olmayan asitler oluşmaktadır (73).

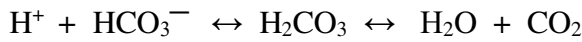
Vücut sıvılarındaki hidrojen iyonu konsantrasyonlarını düzenlemenin en önemli yollarından biri tampon sistemleridir. Vücuttaki asit-baz dengesi üç mekanizma ile oldukça iyi bir şekilde korunur; hücre içi ve hücre dışı tamponları (kimyasal tampon sistemleri), akciğerler tarafından CO₂ atılımını içeren solunum sistemi ve H⁺ renal atılımı ve HCO₃⁻ (bikarbonat) rejenerasyonunu sağlayan renal sistemdir. Hücre içi ve hücre dışı tampon sistemi H⁺ konsantrasyonlarının düzenlenmesindeki ilk adımdır ve bu değişikliklere saniyeler içinde cevap verir. Solunum sisteminin oluşturduğu ikinci adım, birkaç dakika içerisinde başlatılan karbondioksitin (CO₂) ve dolayısıyla karbonik asidin (H₂CO₃) ortadan kaldırılmasıdır. Böbrekler üçüncü tampon sistemidir ve böbrekler her ne kadar en yavaş sistem olsa da birkaç saat ile birkaç gün boyunca asit baz düzenleyici sistemlerin en güçlüsü olarak görev yaparlar (74,75).

2.9.1. Kimyasal tampon sistemleri

Kimyasal tampon sistemleri, hücre dışı ve hücre içi bölümlerde bulunan ve doğal olarak oluşan zayıf asit-bazlardır ve sistemik pH'daki değişiklikleri gidermeye yönelik etki gösterirler. Başlıca kimyasal tampon sistemleri; plazma bikarbonat tampon sistemi, hücre içi protein tampon sistemi ve renal tübüler sıvıda ve hücre içinde bulunan fosfat tampon sistemleridir (76).

2.9.1.1. Bikarbonat tampon sistemi

Organizma kan pH'sının %60'ını tamponlayan sistemdir. Hücre dışı tamponlama, karbondioksit (CO₂) ve suyu (H₂O) bırakmak için H⁺ iyonlarına bağlanabilen hücre dışı sıvıdaki bikarbonat (HCO₃⁻) kullanımına dayanır. Hücre dışı sıvıda oldukça yüksek konsantrasyonda bulunduğu için en önemli tampon sistemidir. Bikarbonat, genellikle sodyum bikarbonat (NaHCO₃⁻) şeklinde bulunur. Sadece metabolik asit-baz dengesizliklerinde etkilidir. Hücre dışı tamponlama sisteminin iki elementi olan HCO₃⁻ ve CO₂ böbrekler ve akciğerler tarafından düzenlenmektedir (74,75,77):



2.9.1.2. Protein tampon sistemi

Hücre içi alanda ise protein tampon sistemi daha etkindir. Kanda bulunan birçok protein tamponu asit-baz dengesinin korunmasında rol oynar. Özellikle hemoglobin, fazla miktarda H⁺'ni tamponlayabilir. Hemoglobin toplam kan proteinlerinin tamponlama kapasitesinin %60'ından sorumludur. Bu sistem metabolik olaylar sırasında ortaya çıkan karbondioksiti tamponlar. Kanda önemli bir tampon sistemidir (76, 77).

2.9.1.3. Fosfat tampon sistemi

Hücre dışı tamponlama sistemlerindendir. Esas amacı böbreklerden asitlerin uzaklaştırılmasıdır. Amonyum ve fosfat iyonları idrarda önemli tamponlardır (77).

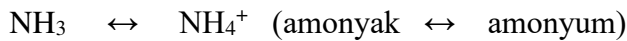
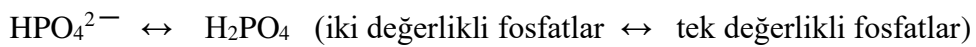
Hücre içi ve dışı tamponlama sistemleri, alkaloz veya asidoz için kısa vadeli çözümlerdir; bu nedenle, solunum ve renal sistem gibi hücre dışı pH'ı düzenlemek için telafi edici mekanizmalar bulunmaktadır. Metabolik süreçlerde üretilen uçucu olan ve uçucu olmayan asitler bu sistemler ile atılır (75,78). Her gün net yük olarak, ideal vücut ağırlığının kilogramı başına yaklaşık 1 mEq H⁺ üretilir. Bu miktar, akciğerler tarafından CO₂ şeklinde atılan uçucu asitlerin aksine, yaygın olarak uçucu olmayan asit yükü olarak adlandırılır (79).

2.9.2. Solunumsal tampon sistemi

Solunumsal düzenleme fizyolojik bir tampon sistemi olarak görev yapar ve kimyasal tamponlardan iki kat daha verimlidir. Akciğerler asit özellikteki karbondioksitin vücuttan uzaklaştırılmasını sağlayarak asit-baz dengesinin korunmasını sağlarlar. Solunum sistemi, plazma pH seviyesi azaldığında (asidoz) zayıf asidik CO₂'yi dışarı atmak için solunumu artırabilir. Tersine, plazma pH seviyesindeki artışta beyindeki kemoreseptörler solunumu yavaşlatmaya ve CO₂'yi tutmaya teşvik eder. Solunum sisteminin tepkisi biraz daha hızlıdır, pH konsantrasyonunu dakikalar ila saatler arasında değiştirebilir (73,75,77).

2.9.3. Renal tampon sistemi

Renal sistem çok daha karmaşık ve yavaştır, hidrojen iyon konsantrasyonlarını saatler veya günler içinde değiştirebilir. Böbrekler ekstraselüler asit-baz dengesini serum bikarbonat konsantrasyonunu değiştirerek düzeltmeye çalışır. Bu da H⁺ ekskresyonu, bikarbonat rezorbsiyonu ve bikarbonat üretimi ile olmaktadır. Böbrekler H⁺ atılımını fosfat, diğer asitler veya amonyum oluşturarak sağlar. Renal sistemde, fazla iyonlar ve amonyum (NH₄⁺) idrarla atılır. Renal tübül hücrelerinde üretilen amonyak (NH₃), H⁺ iyonlarıyla birleşmek ve asidoz durumunda geri dönüşümsüz atılımını kolaylaştırmak için lümen içi boşluğa yayılır. Ayrıca akut ve kronik asidoz sırasında potasyum iyonları (K⁺), kalsiyum iyonları (Ca₂⁺) ve fosfat (H₂PO₄) idrarla atılır. Plazma pH değeri düştüğünde bikarbonat, tampon işlevi nedeniyle korunur ve renal sistem tarafından yeniden emilir ve plazmaya geri salınır. Bu durum, hidrojen iyonu artışının tamponlanmasına yardımcı olup kan bikarbonat konsantrasyonunu artırır. Tersine, plazma pH'ı yükseldiğinde (hidrojen iyonu konsantrasyonu azalır), böbrekler bikarbonat atılım oranını artırır. Bu sayede, tampon miktarı değişir ve böbrekler hidrojen iyonu konsantrasyonunun düzenlenmesine yardımcı olur. Hücresel metabolizma, asit-baz dengesindeki sabit akıştan sorumludur ve daha sonra bu telafi edici işlemlerden biri veya daha fazlasıyla düzeltilir (73,75,76).

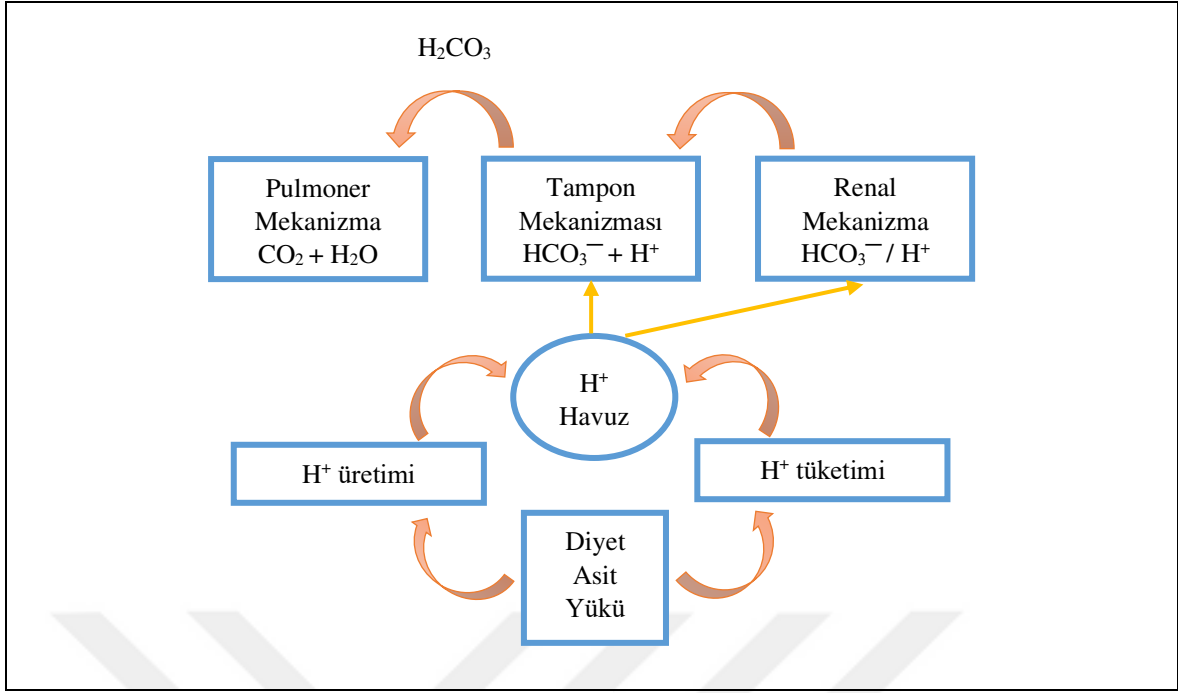


Böbrekler idrarı asitleştirerek veya alkalileştirerek yani, fazla olan maddeyi atarak veya az olanı tutarak asit-baz dengesini korurlar (77). Böbreklerin akut tampon görevi az olup, 6-12 saatte başlar ve tam etkisi 3-5 gün içinde oluşur (76).

Akciğerler, akut metabolik asidozu nötralize etmek için kullanılan birincil organ iken, asit-baz dengesinin kronik olarak bozulması esas olarak böbrekler tarafından düzenlenir. Böbrek fonksiyonu, asit-baz dengesinin bikarbonat geri emilimi ve asit sekresyonu yoluyla düzenlenmesinin temel belirleyicisidir (80). Metabolizma sırasında vücut tarafından üretilen uçucu olmayan asit miktarı, endojen asit üretimi olarak adlandırılır. Endojen asit üretimi ile gastrointestinal sistemde emilen alkali maddeler arasındaki fark, net endojen asit üretimidir ve günlük asit-baz dengesini korumak için atılması gereken uçucu olmayan asidin toplam miktarını temsil eder. Net endojen asit üretimi terimi diyetel asit yükünü tanımlamak için de kullanılmaktadır (78).

Çoğu biyokimyasal reaksiyon, hidrojen iyonlarını ve dolayısıyla asitleri ve bazları üretir veya tüketir. Normal fizyolojik koşullar altında diyet, net endojen asit üretiminin ana belirleyicisidir. Metabolik asit yükünün büyüklüğü diyetin bileşimine bağlıdır, tampon sisteminin diyet ile değişen miktarlarda tüketimi ve günlük olarak üretilmesi gereken bikarbonat miktarı ile ilgili olarak böbrek uyarılır. Şekil 2.2’de diyet ile tampon sistemleri arasındaki bağlantı gösterilmiştir (81). Endojen asit üretiminin artması renal net asit atılımının artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle, diyet asidi yükü idrar pH ve net asit atılımı ile ilişkilidir.

Asit-baz homeostazını korumak için, vücudun besinler ile aldığı veya metabolizma tarafından üretilen asitler (yaklaşık 70-100 mEq / gün), hücre içi ve hücre dışı tampon sistemi tarafından hızlı bir şekilde tamponlanır veya daha sonra böbrekler ve akciğerler tarafından uzaklaştırılır (70).



Şekil 2.2. Diyet asit yükü ve asit-baz düzenlemesi (79)

Günümüz Batı diyetinde pH ve asit yükü, avcılık-toplayıcılık zamanlarından bu yana önemli ölçüde değişmiştir. Son 10 bin yılda tarımdaki yenilikler ve endüstrileşmenin etkisi ile diyetle potasyumda düşüş ve klorürde artış gözlenmiştir. Günümüz diyetleri daha öncekilere göre magnezyum, potasyum ve posadan fakir; doymuş yağ asidi, basit şeker, sodyum ve klorürden zengin besinleri içermektedir (82). Günümüz diyetleri net asit üretirken, atalarımızın uyguladığı diyetler net bazık özellik göstermekteydi. Diyetle oluşan bu tür değişimler vücudun asit baz durumuna etki edebilir (83). Tarım öncesi zamanlardaki insanların tahmin edilen beslenme alışkanlıkları ile çağdaş Batı diyetinin karşılaştırması Tablo 2.9’da gösterilmiştir (84).

Tablo 2.9. Ataların ortalama (Avcı-Toplayıcı) diyetleri ile çağdaş Batı diyetleri arasındaki yaygın olarak kabul edilen niteliksel farklılıklar

	Atalardan Kalma Diyet	Çağdaş Batı Diyeti
Toplam enerji alımı	Fazla	Az
Enerji yoğunluğu	Çok az	Fazla
Diyetsel hacim	Fazla	Az
Toplam karbonhidrat alımı	Az	Fazla
Eklenmiş şeker ve rafine karbonhidrat	Çok az	Çok fazla
Glisemik yük	Nispeten düşük	Yüksek
Meyve ve sebzeler	İki kat daha fazla	Yarısı kadar
Antioksidan kapasitesi	Yüksek	Düşük
Posa	Fazla	Az
Çözünbilir/çözünmez	Hemen hemen 1/1	<1 Çözünmez
Protein alımı	Fazla	Az
Toplam yağ alımı		Eşdeğer
Serum kolesterolü yükselten yağ alımı	Az	Fazla
Toplam çoklu doymamış yağ	Fazla	Az
Omega-6/omega-3	Neredeyse eşit	Omega-6 daha fazla
Uzun zincirli esansiyel yağ asitleri	Fazla	Az
Kolesterol alımı	Eşit ya da fazla	Eşit ya da az
Mikro besin ögesi alımı	Fazla	Az
Sodyum/Potasyum	<1	>1
Asit baz etkisi (NEAP)*	Alkali ya da asidik	Asidik
Süt ürünleri	Sadece anne sütü	Yüksek, uzun ömürlü
Tahıl taneleri tüketimi	Oldukça az	Oldukça fazla
Su tüketimi	Fazla	Az

*NEAP, net endojen asit üretimi

2.10. Diyetin Asit-Baz Dengesi

Diyet, asit-baz dengesinin korunmasında önemli bir rol oynar. Hücre dışı pH'ı belirli bir aralıkta (7.35–7.45) kontrol etmek, metabolik homeostazı korumak için kritik öneme sahiptir. Diyet asit yüklemesinin kısa süreli olması, geçici asit-baz dengesizliğine neden olabilir, ancak hem hücre dışı hem de hücre içinde çalışan biyokimyasal tamponlama sistemleri tarafından hızla telafi edilir ve bir klinik etkisi yoktur. Sürekli olarak yüksek asit yüküne sahip bir diyet, kan pH'sının normal fizyolojik aralığın dışına çıkarmasa da alt ucuna (7.36-7.38) doğru düşmesine neden olabilir. Bu asit-baz dengesinin bozulması, homeostatik

mekanizmalar veya diyet modifikasyonu ile telafi edilmezse, kronik hafif metabolik asidoz gelişimine yol açabilir. Uzun süre tüketilen yüksek asitli diyetler, kan pH'sı ve plazma bikarbonatta küçük düşüslere neden olma potansiyeline sahiptir, ancak normal fizyolojik aralığın ötesinde değildir. Diyetle indüklenen asidoz klinik metabolik asidozdan farklıdır, çünkü klinik metabolik asidoz, asidojenik diyet dışındaki faktörlerden kaynaklanan kan hidrojen iyon düzensizliklerini sistemin telafi edememesi nedeniyle ortaya çıkar ve tipik olarak 7.35'in altında kan pH'ı ile sonuçlanır. Klinik metabolik asidozun patofizyolojik etkileri iyi bilinirken, uzun vadeli, diyet kaynaklı asidozun gerçek patofizyolojik etkisi tam olarak anlaşılamamıştır (85-87).

Karbonhidrat, yağ ve proteinler içerdikleri karbon, karbondioksit ve suya tamamen okside olurken, büyük miktarda uçucu asit oluşur. Ayrıca, bu makro besinlerin metabolik yolları, ara ürün olarak H^+ ve uçucu olmayan asit meydana getirmektedir. Normalde bu asitler devamlı üretilip tüketildiğinden birikmezler. Ancak, bu makro besin öğelerinin oksidasyonu tam olarak gerçekleşmediğinde net H^+ iyon yükü oluşur ve endojen olarak üretilen organik asitler birikip net asit üretimini artırabilir. Tablo 2.10'da besin öğelerinin H^+ üretiminden sorumlu reaksiyonları gösterilmiştir (70).

Tablo 2. 10. Makro besin ögelerinin H⁺ üretimi ve tüketiminden sorumlu ana reaksiyonları

	H ⁺ Üretimi	H ⁺ Tüketimi
Karbonhidratlar	- Glikoliz (Glukoz → Laktat + H⁺) 1300 mEq/gün H ⁺ (b)	- Laktattan Glukozun Yenilenmesi (Laktat + H⁺ → Glukoz) -Glukozun Oksidasyonunun Tamamlanması (Laktat + H⁺ → CO₂ + H₂O) 1300 mEq/gün H ⁺ (b)
Yağlar	-Trigliseritlerin lipolizi→ Yağ Asitleri + H ⁺ -Yağ Asitleri Oksidasyonu (Ketojenez) (YA → Keton Cisimleri + H⁺) 300 mEq/gün H ⁺ (b)	- Trigliserid sentezi - YA + H⁺ → trigliseridler - YA sentezi - Keton cisimleri + H⁺ → YA 300 mEq/gün H ⁺ (b)
Proteinler ve AA	-Üre Sentezi (NH₄ + (AA'lerden) → Üre + H⁺) -Tüm AA'lerin katabolizması - Katyonik AA→ Glukoz veya Yağ+ Üre + H⁺ - Sülfür İçeren AA→ Glukoz veya Yağ + Üre + H₂SO₄	-Aminoasitlerin Karbon İskeletinin Oksidasyonu - Ketoasit (AA'den)+ H⁺ →glukoz veya trigliserid - Nötr AA→ Glukoz veya Yağ + Üre - Anyonik AA+ H⁺ → Glukoz veya trigliserid + Üre

YA: Yağ Asitleri, AA: Aminoasit H₂SO₄: Sülfürik Asit

a: Tabloda sunulan denklemler niteldir: dengeli değildirler ve sadece asit veya baz üretimi açısından ilgili molekülleri gösterirler.

b: Reaksiyonlar tarafından küresel olarak üretilen veya tüketilen H⁺ iyonlarının miktarlarını (mEq /g) belirtir.

Diyet, hafif metabolik asidoza katkıda bulunma ve besinlerden asit ve alkali öncülerin sağlanması yoluyla asit-baz durumunu etkileme potansiyeline sahiptir. Hücresel metabolizmanın asit-baz dengesindeki değişiklikler diyet kompozisyonundan oldukça etkilenir çünkü lipidlerin, karbonhidratların ve proteinlerin metabolizmasının tümü vücuttaki pH'ı etkiler ve yaklaşık 2-3 mEq/kg/gün H⁺ iyonu üretir (74). Besin alındıktan sonra, mide hidrojen iyonları salgılar ve pankreas da sindirim sistemine alkali sağlar.

Gastrointestinal sistem, substrat olarak karaciğere ve metabolik olarak aktif dokulara taşınacak olan sülfürlü amino asitleri ve alkali tuzlarını emerek asit-baz durumunu etkiler (87). Diyet proteinlerinden veya endojen doku proteinlerinden sülfürlü amino asitlerin oksidasyonu H^+ üretilmesine neden olur. Sülfür içeren amino asitlerle birlikte, katyonik amino asitler potansiyel asit kaynağı olabilirken anyonik amino asitler alkali kaynağı olarak görülebilirler. Katyonik amino asitler (esas olarak arginin ve lizin), ek bir amino grubu içerir ve metabolizmaları asit üretimine yol açar. Tersine, ek bir karboksil grubu içeren anyonik amino asitler (glutamat, aspartat), metabolize edildiklerinde alkali üretimine (veya asit tüketimine) katkıda bulunurlar. Diyetin asit oluşturma potansiyelinin çoğunu sülfürlü amino asitlerin oluşturduğu düşünülmektedir. Çünkü sülfürlü amino asitlerin oksidasyonu H^+ üretimi ile doğru orantılıdır (70).

Diyetteki asit yükünün ana belirleyicisi olan sülfürlü amino asitler et, yumurta, balık ve peynir gibi hayvansal kaynaklı gıdalarda yüksek miktarda bulunurlar. Bu amino asitler tahıl ve kurubaklagillerde de bulunmaktadır fakat hayvansal kaynaklı proteinlerdeki miktarları tahıl ve baklagillerden 2 ila 5 kat daha yüksektir (73). Et ve süt ürünlerinden sağlanan fosfor da dahil olmak üzere bazı diyet faktörleri diyetteki asit yüküne katkıda bulunur. Daha çok bitkisel besinlerde bulunan potasyum (K) ve magnezyum (Mg) ile hem bitkisel besinlerde hem de süt ürünlerinde bulunan kalsiyum (Ca) minerali alkali yükün belirleyicileridir (88). Asitleştirici besinlerin sindirimi ve amino asitlerin içerdiği sülfürün (sistein ve metiyonin) hepatik oksidasyonu sırasında üretilen organik asitler, hidrojen iyonlarının üretimini uyararak kan pH'ını düşürürken, beslenmemizde bulunan meyve ve sebzeler alkali besinler olarak kabul edilir ve katyonlar (potasyum, kalsiyum ve magnezyum) içerir, bunlarda organik asitler için tampon görevi görerek pH'ı artırma potansiyeline sahiptir. Bu nedenle diyetteki asit-baz yükü, asit içeren etler, tahıllar ve süt ürünleri gibi protein içeren besinler ile baz öncülleri sağlayan meyve ve sebzeler arasında dengededir (89).

Son zamanlarda toplumlarda yüksek miktarda işlenmiş gıda, hayvansal protein, rafine karbonhidrat ile birlikte yetersiz miktarda meyve ve sebze alımı ile karakterize olan Batı diyeti yaygınlaşmaktadır. Günümüz Batı diyeti atalarımızın tükettikleri diyetten oldukça farklıdır. Tahmin edilen net endojen asit üretiminde tarım öncesi zamanlardan (-88 mEq /d) bugüne (+ 48 mEq/d) önemli bir değişikliğin meydana geldiği belirtilmektedir. Batı diyetinin vücudun asit-baz dengesi açısından sağlık ve hastalık sonuçları üzerindeki etkisi artan bir önem kazanmıştır (85,90). Batı diyeti, diyetin asit yüküne önemli katkıda bulunan

sülfat üreten hayvansal proteinlerden yüksek, baz yüküne önemli katkı sağlayan meyve ve sebzeler yönünden yetersizdir. Hayvansal ürünler ve diğer asidik besinler açısından zengin bir Batı diyeti meyve ve sebzeler tarafından telafi edilmeyen bir asit yüküne neden olabilir; bu durum da idrarda asit salgılamak için renal GFR'yi artıran kronik metabolik asidoza yol açabilir. Endojen net asit üretiminin artması hem hayvan hem de insan modellerinde renal net asit atılımının artmasına neden olmaktadır (88).

Diyet asit artışının kısa süreli olması geçici bir asit-baz dengesizliğine neden olabilir, ancak bu durum vücudumuz tarafından hızlı bir şekilde telafi edilir ve önemli bir klinik etki yaratmaz. Fakat yıllar boyunca diyetle indüklenen düşük dereceli metabolik asidoz, kardiyometabolik anormalliklere, özellikle de insülin direncine neden olabilir (12).

2.10.1. Potansiyel renal asit yükü

Besinlerin biyokimyasal analizleri, hemen hemen tüm yiyeceklerin asit öncüleri, meyve ve sebzelerin de baz öncülerini içerdiğini göstermektedir. Besin alım verilerini kullanarak diyetteki asit yükünü ölçmek için çeşitli yaklaşımlar mevcuttur. Bu bilgileri kullanarak, farklı yiyeceklerin asit veya baz etkilerini tahmin etmek için diyet formülleri geliştirilmiştir. Remer ve Manz (75), Potansiyel Renal Asit Yükü (PRAL) olarak bilinen bir model geliştirmiştir. PRAL, belirli bir besinin her 100 gramı için mEq H^+ iyonu cinsinden ifade edilen besinlerin asidik potansiyelinin bir tahminidir. Bu model, protein, fosfor, potasyum, magnezyum ve kalsiyumun besin iyonik dengesi ve bağırsaktan emilim hızlarının yanı sıra metabolize edilmiş proteinden sülfat üretimine dayanır. Besinlerdeki pozitif bir PRAL değeri ($PRAL > 0$) H^+ iyonları üreterek renal asit yükünü artırırken, besinlerdeki negatif bir PRAL değerinin ($PRAL < 0$) renal asit yükünü azalttığı ve dolayısıyla vücudun tamponlama kapasitesini artırdığı kabul edilir. Meyve ve sebzeler negatif PRAL değerine sahipken yumurta, et ve peynir gibi hayvansal ürünler ve magnezyum yönünden zengin tahıllar pozitif PRAL değerine sahiptir (73,75,84,91). Bazı besin ve besin grupların PRAL düzeyleri Tablo 2.11'de gösterilmiştir (72).

Diyetin asit yükü, besinin veya tüm diyetin neden olduğu renal net asit atılımını temsil eden PRAL hesaplanarak tahmin edilebilir. Klinik uygulama için profesyoneller, beslenme yazılımını kullanarak besinleri kayıtlardan, hatırlatmalardan veya besin sıklığı anketlerinden hesaplayabilirler. Böylece diyetlerin toplam asitliğini tahmin etmek

mümkündür. Uzun vadeli net asit atılımının 100-120 mEq / günü geçmemesi gerektiği önerülmüştür, çünkü bu uzun vadede artmış renal asit yükü ve daha düşük plazma bikarbonat ile sonuçlanabilir. Avrupa Kanseri ve Beslenme İleriye Yönelik Araştırması (EPIC)-Norfolk Popölasyon çalışmasında, artan sebze ve meyve ve azalan et tüketimi, alkali idrar pH'ı ve alkali PRAL diyeti ile pozitif bir şekilde ilişkilendirilmiştir (71,74,80).



Tablo 2.11. Seçilmiş bazı besinlerin potansiyel renal asit yükleri

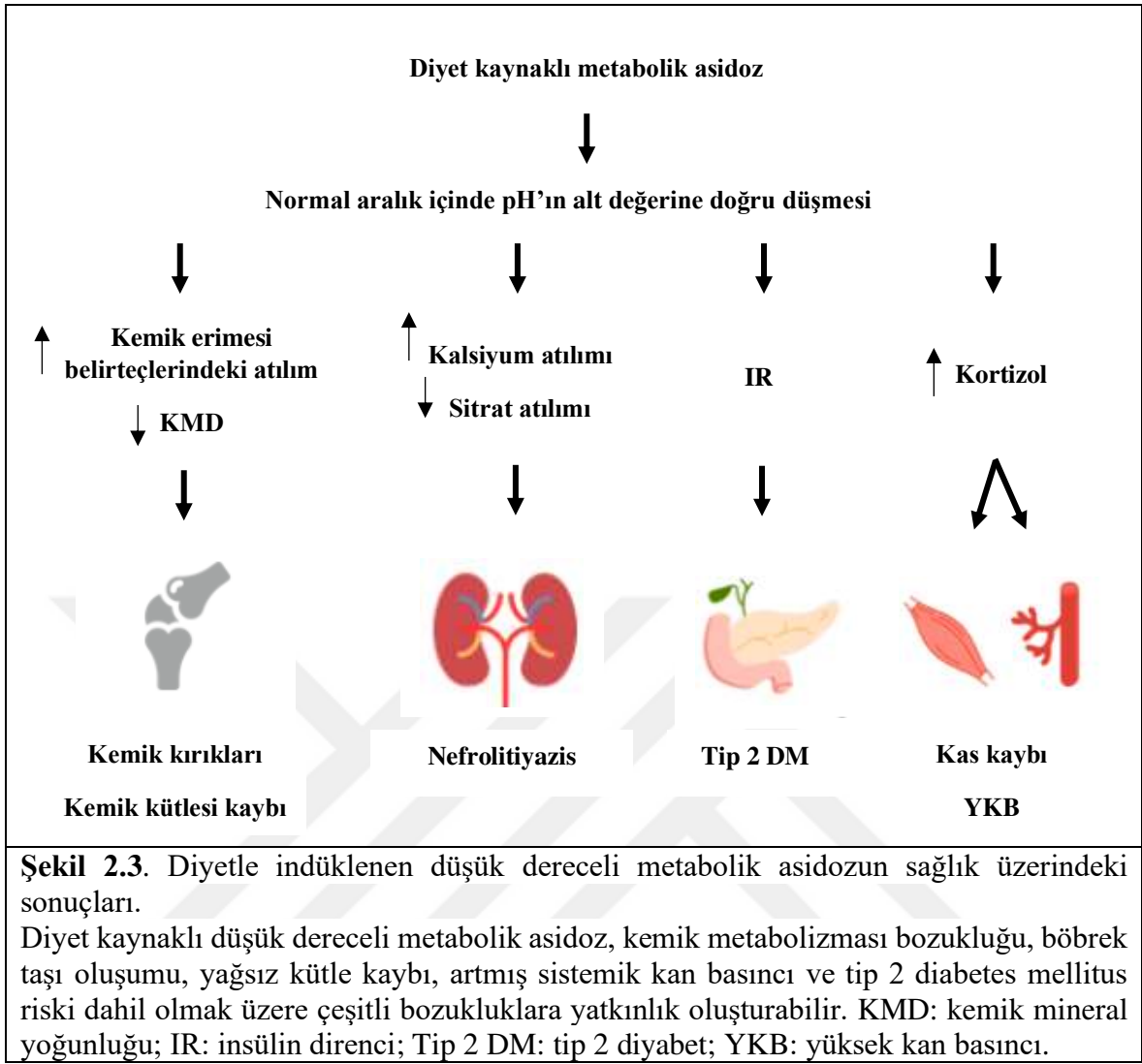
Besin veya besin grubu	PRAL mEq: Cl + P0 ₄ + SO ₄ – Na - K - Ca - Mg
Süt ürünleri	
Sade işlenmiş peynir	28.7
Sert peynir (ortalama)	19.2
Sade süzme peynir	8.7
Tam yağlı yoğurt	1.5
Dondurma	0.8
Tam yağlı süt	0.7
Yumurtalar	
Yumurta sarısı	23.4
Yumurta beyazı	1.1
Bütün yumurta	8.2
Etler	
Hindi	9.9
Dana eti	9.0
Yağsız sığır eti	7.8
Tavuk	8.7
Kahverengi alabalık	10.8
Şekerler	
Beyaz şeker	-0.1
Bal	-0.3
Sebzeler	
Salatalık	-0.8
Brokoli	-1.2
Domates	-3.1
Patlıcan	-3.4
Kereviz	-5.2
Ispanak	-14.0
Katı ve sıvı yağlar	
Tereyağı	0.6
Margarin	-0.5
Zeytinyağı	0.0
Meyveler, kuruyemişler ve meyve suları	
Fıstık	8.3
Ceviz	6.8
Şekersiz portakal suyu	-2.9
Şekersiz elma suyu veya elma	-2.2
Kayısı	-4.8
Muz	-5.5
Kuru üzüm	-21.0
Tahıllar ve tahıl ürünleri	
Kahverengi pirinç	12.5
Yulaf ezmesi	10.7
Spagetti (beyaz)	6.5
Mısır gevreği	6.0
Beyaz pirinç	4.6
Tam buğday ekmeği	1.8
Bakliyat	
Yeşil ve kahverengi mercimek	3.5
Taze fasulye	-3.1
İçecekler	
Coca cola	0.4
Çay	-0.3
Beyaz şarap	-1.2
Demleme kahve	-1.4
Kırmızı şarap	-2.4

2.11. Diyabet ve Diyet Asit Yüğü İlişkiş

İnsülin direncinin başlamasında beslenmenin rolü, Tip 2 DM salgınının DSÖ tarafından küresel bir sağıık krizi olarak kabul edilmesinden bu yana artan bir ilgi görmüştür. Diyet, Tip 2 DM için önemli bir risk faktörü olan fazla vücut ağırlığının gelişiminde önemli bir rol oynar. Bununla birlikte, diyetin kendisinin bağımsız olarak Tip 2 DM riski ile ilişkili olabileceğini gösteren kanıtlar da vardır (85).

Diyet, metabolik bozuklukların, insülin direnci ve Tip 2 DM'nin gelişmesinde önemli bir role sahiptir. Diyetin asit yüğü araştırıldığında, artan diyet asidi yükünün, insülin dengesini bozabileceğı ve bunun sonucunda metabolik bozukluklara neden olabileceğı gösterilmiştir (9).

Diyetteki asit yüğü ile hastalık riski arasındaki ilişki değerlendirildiğinde düşük dereceli metabolik asidozun sağıığa olumsuz etkileri, mineral atılımı ve hormon salgılanmasındaki dengesizlikle ilişkilidir (Şekil 2.2) (71).



Diyetin asit yükü, diyetle alınan H^+ iyonlarının ana atılım yolu böbrek olduğundan fonksiyonları bozulmadığı sürece idrar pH'ına ve net asit atılımına yansır (92). Çalışmalar, diyabetli hastaların idrar pH düzeylerinin BKİ'leri benzer olan kontrollerden daha düşük olduğunu ve düşük pH'nın düşük amonyak ve daha fazla net asit atılımının birleşiminden kaynaklandığını ortaya çıkarmış ve idrar pH düşüklüğü ile insülin direnci arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir. Amerika'da yürütülen kesitsel bir çalışmada, 24 saatlik idrar pH'sı ve HOMA-IR arasında ters bir ilişki olduğunu göstermiştir. Japonya'da 173 kişi üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmanın sonucunda ise idrar pH'sının Tip 2 DM ve diyetin asit yükü ile ilişkili olduğu ve idrar pH'sının Tip 2 DM'li hastalarda diyetin asit yükünü izleyebilmek için pratik bir araç olabileceği önerilmiştir (93,94).

Diyetteki asit yükü ile diyabet riski arasındaki ilişkiyi içeren mekanizma henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Ancak kan pH'sinin normal aralığın alt sınırına yakın tutulmasının, kas tarafından glukoz alımında bir azalmaya, insülinin reseptörüne bağlanmasında bozulmaya ve insülin sinyal yolunun inhibisyonuna yol açabileceğine inanılmaktadır. Bu, Tip 2 diyabetin gelişimi için ana risk faktörü olan periferik insülin direncine yol açabileceği düşünülmektedir (71,92). Tip 2 DM riski ile yüksek diyet asit yükü arasındaki olası mekanizmalardan ilki; diyet asit yükü yüksek beslenme vücutta asit oluşturan metabolitlerin üretiminin artmasına neden olur, bu da plazma glukokortikoid salınımına yol açarak visceral obezite ve insülin direncini destekleyen kortizol artışı ile sonuçlanabilir. Olası ikinci mekanizma, çoğunlukla bitkisel besinlerden elde edilen potasyum ve magnezyum asit baz dengesinde önemli bir role sahiptir. Meyve ve sebzelerin dolayısıyla potasyum ve magnezyumun yeterli alınmaması, pH dengesini asidoza doğru yönlendirir ve bu durum da β -hücre yanıtını bozarak insülin direncine yol açabilir. Üçüncü mekanizma, böbrek amonyum üretimindeki bir kusurdan veya böbrek tübüllerindeki Na^+ - K^+ ve H^+ taşınmasındaki değişikliklerden ötürü idrar sitrat atımı azalır ve düşük idrar sitrat atılımının insülin direnci ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Son mekanizma ise, kalsiyum ve magnezyum gibi insülinin yanıtı için gerekli olan minerallerin idrar ile atılımının artması nedeniyle önemli derece insülin işlev bozukluğuna neden olabilir (93,95).

Fagherazzi ve arkadaşları (91) tarafından yapılan E3N-EPIC kohortundaki toplam 66.485 kadını içeren çalışmada, yüksek PRAL düzeylerinin ailede diyabet öyküsünden ve karbonhidrat alımından bağımsız olarak daha yüksek bir DM riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Akter ve arkadaşları (93) tarafından yapılan kesitsel bir çalışmada, yüksek PRAL düzeylerinin insülin direncinin varlığıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir Japonya'da yapılan bir çalışmada PRAL tarafından değerlendirilen diyet asit yükü yüksek bir diyet, artmış insülin direnci riski ile ilişkili bulunmuştur (9). Fakat İsveç'te yaşlı erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada ise PRAL ile hesaplanan diyet asit yükünün insülin duyarlılığı veya β hücre fonksiyonu arasında bir ilişki bulunamamıştır (94).

Primer bozukluğun plazma bikarbonat düzeyindeki azalma olduğu asidoz tipine metabolik asidoz adı verilir. Metabolik asidozun değerlendirilmesinde ve tedavisinin yönlendirilmesinde “anyon açığı” kavramı önemli bir yer tutar. Plazmadaki protein, sülfat, fosfat, laktat gibi anyonlar rutinde ölçülmezler. Ölçülen katyonlar, ölçülen anyonlardan daha fazladır. Bu duruma da anyon açığı denir. Metabolik asidozlar anyon açıklarına göre

sınıflandırılırlar. Anyon açığının arttığı metabolik asidozlara artmış anyon açıklı metabolik asidozlar denir. Bu asidoz türü bikarbonat kaybından çok, vücutta çeşitli asitlerin birikimi sonucu oluşur. Bu asitlerin tamponlanmasında bikarbonat kullanıldığı için plazma düzeyi düşer ve rutin olarak ölçülmeyen anyon açığında artış meydana gelir (96). Diyabette görülen akut komplikasyonlardan olan ketoasidoz ve laktik asidoz, anyon açığının arttığı metabolik asidoz sınıflandırılmasında yer alır. Artan renal net asit atımı, azalmış idrar pH'sı, artan sülfat atımının yanında düşük bikarbonat, yüksek anyon açığı ve artan laktat gibi metabolik asidozun serum belirteçleri IR ve Tip 2 DM ile ilişkilendirilmiştir (85). Metabolik asidozun bir göstergesi olan laktatin normal fizyolojik aralıktaki artışı, Topluluklarda Ateroskleroz Riski (ARIC) çalışmasında Tip 2 DM insidansı ile ilişkili bulunmuştur (97). Sağlıklı, zayıf ve obez yetişkinlerden oluşan bir kohortta, plazma laktat ve IR arasındaki ilişkinin BKİ'den daha güçlü bir ilişkinin olabileceği, laktat ve IR arasındaki bu ilişkinin vücut ağırlığından veya adipoziteden bağımsız olabileceği öne sürülmüştür (98). Artmış plazma laktat ile IR arasındaki mekanizmalar net olmasa da, hücre dışı pH düşüşünün insülinin bağlanmasını bozabileceği ve insülin sinyal yolundaki Akt'nin fosforilasyonunu azaltabileceği olası mekanizmalardır (85). Williams ve arkadaşlarının (99) yaptığı çalışmada, plazma laktat ile IR arasında pozitif bir ilişki belirlenirken, PRAL ile plazma laktat ve IR arasında bir ilişki kurulamamıştır.

Yapılan çalışmalar, artan diyet asidi yükünün kronik doku metabolik asidozuna yol açtığını ve bunun da insülin direncinin ve Tip 2 DM gelişmesine katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Metabolik asidozdaki küçük bir azalmanın bile insülin duyarlılığını azaltabileceği, bu nedenle diyet asit yükünün azaltılmasının, insülin direncinin azaltılmasında rol oynayabileceği söylenmektedir (9,99-102).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, Kasım 2019-Aralık 2020 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 30-65 yaş arası 51 Tip 2 DM tanısı almış, benzer yaş ve cinsiyet dağılımına sahip 59 kontrol kadın ve erkek birey üzerinde yürütülmüştür. Bu çalışma için, Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan KA19/236 sayılı ve 03/07/2019 tarihli "Etik Kurul Onayı" alınmıştır (EK-2).

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran dışlama kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olanlar dahil edilmiştir.

Çalışmanın dahil edilme ve dışlama kriterleri aşağıda belirtilmiştir.

Hasta grubunun dahil edilme kriterleri;

- Tip 2 DM hastası olma
- 30-65 yaş arasında olma

Hasta grubu dışlama kriterleri;

- Nörodejeneratif ve kardiyovasküler hastalığı olanlar,
- Kronik böbrek yetmezliği ve buna bağlı olarak diyaliz-hemodiyaliz alan hastalar,

- Kanseri tanısı olanlar,
- Hiperparatiroidi, akut enfeksiyonu, karaciğer yetmezliği olan hastalar,
- Gebe ve emzikli olanlar,
- Özel bir beslenme programı uygulayanlar,
- Ağır fiziksel aktivite yapanlar,
- İdrar pH'sını etkileyen ilaç kullananlar

Kontrol grubu dahil edilme kriterleri;

- 30-65 yaş arasında olanlar,

Kontrol grubu dışlama kriterleri

- Tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalığı olanlar,

- Gebe ve emzikli olanlar,
- Özel bir beslenme programı uygulayanlar,
- Ağır fiziksel aktivite yapanlar,
- İdrar pH'sını etkileyen ilaç kullananlar

Hasta grubunda bulunan bireylerde Tip 2 DM tanı kriterleri (103);

- Rastgele plazma glukozu 200 mg/dL ve üzerinde,
- Açlık plazma glukozu 126 mg/dL ve üzerinde,
- OGTT 2.saat değeri 200 mg/dL ve üzerinde olması durumunda hekim tarafından

değerlendirilmiştir.

Kriterlere uyan bireylerden 'Gönüllü Olur Formunu' (EK-1) okumaları ve kabul edenlerin belgeyi imzalamaları istenmiştir.

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan bireylere araştırmacı tarafından hazırlanan 43 sorudan oluşan anket formu (EK-3) yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin fizik muayeneleri, klinik bulguları, aile öyküsü hekim tarafından değerlendirildikten sonra araştırmacı tarafından kişisel özellikleri, beslenme durum ve alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, fiziksel aktivite düzeyleri ve biyokimyasal bulguları elde edilmiştir.

3.3. Kişisel Özellikler

Bireylerin kişisel özelliklerini saptamak için uygulanan anket formu bireylerin sosyodemografik özellikleri (yaş, meslek, eğitim, sigara kullanım durumu vb.) ile beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgileri (ana/ara öğün sayısı vb.) içermektedir.

3.4. Besin Tüketim Kaydı

Diyetle günlük alınan enerji ve besin öğelerinin değerlendirilmesi ve diyet asit yükünün hesaplanması için araştırmaya katılan bireylerden 2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu olmak üzere toplam 3 günlük 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır (EK-4). Alınan bu verilerden günlük diyet ile enerji ve besin öğeleri alımı Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” kullanılarak analiz edilmiştir (104). Hesaplanan enerji ve besin ögesi verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen “Diyetle referans alım düzeyi” (Dietary Reference Intake: DRI)’ne göre değerlendirilmiştir (105).

3.5. Diyet Asit Yüğü

Bireylerin BEBİS programında değerlendirilen 3 günlük besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler doğrultusunda günlük aldıkları protein, fosfor, potasyum, kalsiyum ve magnezyum alımları diyet asit yüğü hesaplama formülünde potansiyel renal asit yüğü (PRAL) kullanılmıştır.

Besinlerin asidojenik potansiyeli, PRAL kullanılarak hesaplanmaktadır. Remer ve arkadaşları (106), besinlerin farklı bağırsak emilim oranlarını, kalsiyum ve magnezyum için iyonik dengeleri ve pH 7.4'te fosfatın ayrışmasını hesaba katarak besinlerin PRAL düzeylerini tahmin etmek için fizyolojik tabanlı bir hesaplama modeli geliştirmiştir. Bu model, günlük olarak alınan belirli miktarda besin için alkali üretimini aşan endojen asit üretimini tahmin etmektedir (82).

PRAL aşağıdaki algoritma kullanılarak hesaplanmıştır:

$$PRAL (mEq / d) = 0.49 \times \text{protein alımı (g / gün)} + 0.037 \times \text{fosfor (mg / gün)} - 0.021 \times \text{potasyum (mg / gün)} - 0.013 \times \text{kalsiyum (mg / gün)} - 0.026 \times \text{magnezyum (mg / gün)}.$$

Diyet asit yüğü hesaplamasından elde edilen puanın pozitif olması asit oluşturma potansiyelini ifade ederken, negatif bir puan alkali oluşturma potansiyelini ifade etmektedir (92). Eğer bir besin için PRAL değeri 0'dan düşük ise, bu besinin vücut sıvılarının alkaliditesini arttırdığı ve 0'dan büyük ise besinin asit üretimini arttırdığı anlamına

gelmektedir. Genel olarak bakıldığında; et, yumurta, peynir ve tahıllar gibi besinler vücutta asit üretimini arttırırken, meyve ve sebzeler alkali üretimini arttırıcı besinlerdir. Bunun yanında süt, asit-baz dengesi üzerinde küçük bir etkisi olan yağlar ve şekerler gibi nötr olarak kabul edilir. Asit-baz dengesi üzerindeki besinlerin farklı etkilerinin olması, protein içeren besinlerin metabolizmasının amino asitleri metabolize etmesi ve dolayısıyla kan pH'sında değişikliklere neden olan hidrojen iyonları salması nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Oluşan asit miktarı, amino asitlerin çeşidine bağlıdır, çünkü bazıları nötr, bazıları asidik ve geriye kalanlar alkali olarak sınıflandırılır. Meyve ve sebzelerde bulunan potasyum tuzlarının metabolizması, hidrojen iyonlarının tüketimine ve dolayısıyla alkalileştirici bir etkiye yol açar (13).

Diyetin asitliğini ölçmek için protein kalitesinin de değerlendirilmesi önemlidir. Hayvansal proteinler yüksek miktarda fosfor içerir ve vücut sıvılarının asitleşmesine katkıda bulunur. Süt, fosfor miktarı yüksek olsa da kalsiyum tarafından fosforun asidik etkisi telafi edilir. Aynı zamanda, bitkisel proteinlerde fosfor içerir fakat daha az biyoyararlanımı olan fitat formundadır ve aynı oranda asitleştirici metabolik etkiye sahip değildir (13).

3.6. Antropometrik Ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleri araştırmacı diyetisyen tarafından yapılmış, BKİ değerleri, bel/boy ve bel/kalça oranı hesaplanmış ve EK-5'teki forma kaydedilmiştir.

3.6.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu

Bireylerin vücut ağırlığı, vücut analizi için kullanılan Tanita TBF-300 ile sabah aç karnına, tualete çıkmış halde ve ince giysilerle ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü; ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel şekilde) boy ölçer yardımı ile ölçülmesine dikkat edilmiştir (65).

3.6.2. Beden kütle indeksi

Beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m^2) değerleri [Vücut ağırlığı (kg)/Boy uzunluğu (m^2)] denklemi ile hesaplanmıştır (107). Beden kütle indeksi, Tablo 3.1’de gösterilen DSÖ sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (108).

Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre beden kütle indeksi (kg/m^2) değerlendirilmesi

BKİ değeri (kg/m^2)	Sınıflandırma
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal ağırlık
≥ 25.0	Hafif şişman
≥ 30.0	Obez
30.0-34.9	1.derece obez
35.0-39.9	2.derece obez
≥ 40.0	3.derece obez

3.6.3. Bel çevresi

Bireylerin bel çevresi ölçümleri alınırken, kollarının iki yanda ve ayaklarının birleşik durumda olmasına dikkat edilerek, alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre, esnek olmayan mezür ile ölçülmüş ve DSÖ kriterlerine göre değerlendirilmiştir (65). Kriterler Tablo 3.2’de gösterilmiştir.

Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme

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

3.6.4. Kalça çevresi

Bireylerin kalça çevreleri, mezür ile bireylerin kolları yanda ayaklar bitişik ve dik durumda iken araştırmacı yan taraftan kalçanın en geniş ve yüksek noktasından çevre ölçümü yapılarak belirlenmiştir (109).

3.6.5. Bel/kalça oranı

Bel/kalça oranı; bel çevresi (cm) / kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmış ve DSÖ kriterlerine göre değerlendirilmiştir (110). Kriterler Tablo 3.3’de gösterilmiştir.

Tablo 3. 3. Dünya Sağlık Örgütü bel/kalça oranı değerlendirme kriterleri

Sınıflama	Erkek	Kadın
Normal	<0.90	<0.85
Yüksek	≥ 0.90	≥ 0.85

3.6.6. Bel/boy oranı

Bel çevresinin boy uzunluğuna bölünmesi ile saptanmış ve değerlendirmeler Tablo 3.4’de gösterilmiştir (110).

Tablo 3.4. Dünya Sağlık Örgütü bel/boy oranı değerlendirme kriterleri

	Dikkat edilmeli	Normal	Önlem alınmalı	Müdahale edilmeli
Erkek ve Kadın	<0.4	0.40-0.50	0.50-0.60	>0.60

3.7. Vücut Kompozisyonu

Bireylerin vücut kompozisyonları Tanita TBF-300 cihazı kullanılarak ölçülmüştür. Bireyler ölçümden önce aç karnına, son yarım saat içerisinde su içmemiş, son 4 saat içerisinde kahve veya kafein içeren içecekler içmemiş olarak ölçümleri istenmiş, ölçümde

üzerinde takı, saat, cep telefonu gibi metal aksesuarların bulunmamasına özen gösterilmiştir. Ölçüm çıplak ayakla ve hafif kıyafetlerle yapılmıştır.

Bu ölçüm sonucunda bireylerin vücut ağırlıkları, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, yağsız vücut yüzdesi ve toplam vücut su yüzdesi verilerine ulaşılmıştır.

3.8. Biyokimyasal Parametreler

Biyokimyasal testler, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin akşam yemeğinden sonra bir gecelik (10-12 saat) açlık sonrası hemşire tarafından kanları alınmıştır. Hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin HbA1c, açlık plazma glukozu, ALT, Trigliserid (TG), HDL kolesterol, LDL kolesterol, serum Kalsiyum (Ca), serum Sodyum (Na), serum Potasyum (K), Kreatinin, GFR, Ürik Asit, Hemoglobin ve idrarda albümin/kreatinin oranı ile idrar pH düzeylerine bakılmış ve EK-6'daki forma kaydedilmiştir.

Total kolesterol düzeyi Friedewald denklemi ($LDL \text{ kolesterol} = Total \text{ kolesterol} - HDL \text{ kolesterol} - (Trigliserid / 5)$) kullanılarak hesaplanmıştır (111). Biyokimyasal değerler için kullanılan Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı referans değerleri Ek 7'de gösterilmiştir. Biyokimyasal parametrelerin referans aralıkları Tablo 3.5'de gösterilmiştir.

Tablo 3.5. Biyokimyasal parametrelerin sınıflandırılması

Biyokimyasal Parametreler	Referans Aralıkları
HbA1c (%)	
Normal	<6.5
Yüksek	≥6.5
LDL kolesterol (mg/dL)	
Normal	≤100
Yüksek	>100
HDL kolesterol (mg/dL)	
Düşük	K<50; E<40
Normal	K≥50; E≥40
Trigliserid (mg/dL)	
Normal	≤150
Yüksek	>150
Albumin/kreatinin oranı	
Normal	≤30
Yüksek	>30

3.9. Fiziksel Aktivite Durumu

Araştırmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite durumlarını değerlendirmek için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) (EK-6) kullanılmıştır. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi 18-65 yaş aralığındaki katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek amacıyla Craig ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Günlük olarak yapılan fiziksel aktivite üzerinde bireysel raporlara dayanarak fiziksel aktivite düzeyi hakkında geçerli ve karşılaştırılabilir bilgi edinmek amacıyla geliştirilmiştir (112). Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi'nin Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Öztürk M. (113) tarafından yapılmıştır.

3.9.1. Uluslararası fiziksel aktivite anketi kısa form puanlaması

Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa form (7 soru); yürüme, orta şiddetli ve şiddetli aktivitelerde harcanan zaman ve otururken harcanan zaman hakkında bilgi sağlamaktadır. Kısa formun toplam skorunun hesaplanması yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivitenin süre (dakikalar) ve frekans (günler) toplamını içermektedir. Aktiviteler için gerekli olan enerji MET-dakika skoru ile hesaplanır. Bu aktiviteler için standart MET değerleri oluşturulmuştur. Bunlar;

Oturma	1.5 MET
Yürüme	3.3 MET
Orta şiddetli fiziksel aktivite	4.0 MET
Şiddetli fiziksel aktivite	8.0 MET

Bu değerler kullanılarak günlük ve haftalık fiziksel aktivite seviyesi hesaplanmaktadır.

Örneğin; 3 gün, 30 dakika yürüyen bir kişinin yürüme MET-dk /hafta skoru:

$$3.3 \times 3 \times 30 = 297 \text{ MET-dk/hafta olarak hesaplanmaktadır.}$$

$$\text{Yürüme MET-dk/hafta} = 3.3 \times \text{yürüme dakikası} \times \text{yürüme gün sayısı}$$

$$\text{Orta şiddetli MET-dk/hafta} = 4.0 \times \text{orta şiddetli aktivite dakikası} \times \text{orta şiddetli aktivite yapılan gün sayısı}$$

$$\text{Şiddetli MET-dk/hafta} = 8.0 \times \text{şiddetli aktivite dakikası} \times \text{şiddetli aktivite yapılan gün sayısı}$$

$$\text{Toplam, MET-dk/hafta} = (\text{yürüme} + \text{orta şiddetli} + \text{şiddetli} + \text{oturma}) \text{ MET-dk/hafta}$$

Bütün aktivitelerin değerlendirilmesinde her bir aktivitenin tek seferde en az 10 dk yapılıyor olması ölçüt alınmaktadır. Dakika, gün ve MET değeri çarpılarak “MET dakika/hafta” olarak bir skor elde edilmektedir. Fiziksel aktivite düzeyleri, fiziksel olarak aktif olmayan (<600 MET - dk/hafta) fiziksel aktivite düzeyi düşük (600-3000 MET - dk/hafta) ve fiziksel aktivite düzeyi yeterli olan (sağlık açısından yararlı olan) (>3000 MET - dk/hafta) şeklinde sınıflandırılmıştır (112).

3.10. Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeği

Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeği (YETBİD), Batmaz Ö. Tarafından 2018 yılında geliştirilmiş ve geçerlik-güvenirlilik çalışması yapılmıştır (EK-7) (114). Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğinin değerlendirme ölçütlerinden alınan puanlar kötü, orta, iyi ve çok iyi olarak değerlendirilmektedir. Temel beslenme bölümünden alınabilecek en yüksek puan 80; besin tercihi bölümünden alınabilecek en yüksek puan 48'dir. Temel beslenme puanı 45'den küçük olanların bilgi düzeyi kötü, 45-55 puan arası olanların orta, 56-65 puan arası olanların iyi, 65 puan üzeri olanların ise çok iyi olarak değerlendirilmektedir. Besin tercihi puanında ise 30'dan küçük puana sahip olanların bilgi düzeyi kötü, 30-36 puan orta, 37-42 puan iyi ve 42 puan üzeri çok iyi olarak değerlendirilmektedir. Tablo 3.6'da beslenme bilgi düzeyi değerlendirme ölçütleri gösterilmiştir.

Tablo 3.6. Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğinin değerlendirme ölçütleri

Temel beslenme (toplam puan 80)		Besin tercihi (toplam puan 48)	
Puan aralığı	Sınıflandırma	Puan aralığı	Sınıflandırma
<45	Kötü	<30	Kötü
45-55	Orta	30-36	Orta
56-65	İyi	37-42	İyi
>65	Çok iyi	>42	Çok iyi

3.11. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma sonucunda elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulmasında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 21.0 paket programı kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen sürekli değişkenler için, ortalama, standart sapma, alt ve üst değerler verilmiştir. Kategorik değişkenler için de frekans ve yüzde değerler gösterilmiştir. Kategorik değişkenleri değerlendirmek için ki kare testi kullanılmıştır. Nicel değişkenlerin karşılaştırılmasında ilk olarak normal dağılıma ve kişi sayısına bakılmıştır. Verilerin dağılımı Kolmogrov Smirnov ile test edilmiştir. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Normal

dağılım göstermeyen üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis testi tercih edilmiştir. Parametreler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde de Pearson Korelasyon Analizi ve Spearman's Korelasyon Analizi kullanılmıştır. İstatistiksel analizlerde önemlilik düzeyi olarak $p<0.05$ olarak alınmıştır.



4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bu çalışmaya 30-65 yaş arası Tip 2 DM'li 51 ve kontrol grubunda bulunan 59 birey olmak üzere 110 birey katılmıştır. Bireylerin sosyodemografik özelliklerine ilişkin bilgiler Tablo 4.1.1'de gösterilmiştir. Tip 2 DM'li bireylerin yaş ortalaması 51.5 ± 7.31 yıl ve kontrol grubu bireylerin 48.6 ± 8.54 yıl olarak bulunmuştur. Tip 2 DM'li bireylerin çoğunluğu (%51) 50-59 yaş, kontrol grubu bireylerin çoğu (%40.7) 40-49 yaş aralığında olduğu saptanmıştır.

Tip 2 DM'li bireylerin %72.5'i kadın, %27.5'i erkek bireylerden oluşurken, kontrol grubunun %76.3'ü kadın, %23.7'si erkek bireylerden oluştuğu belirlenmiştir. Bireylerin medeni durumlarına bakıldığında Tip 2 diyabetlilerin (%82.4) ve kontrol grubunun (%81.4) çoğunluğunun evli olduğu belirlenmiştir.

Bireylerin eğitim durumları incelendiğinde Tip 2 DM'li bireylerin %13.7'sinin ilkokul, %13.7'sinin ortaokul, %31.4'ü lise ve %39.2'si üniversite mezunu oldukları, kontrol grubunun %8.5'inin ilkokul, %6.8'inin ortaokul, %33.9'unun lise, %38.9'unun üniversite ve %11.9'unun lisansüstü mezunu olduğu bulunmuştur. Tip 2 DM'li bireylerde çalışanların %7.8'i memur, %9.8'i serbest meslek, %25.5'i emekli, %31.3'ü ev hanımı, grubunun %6.8'i memur, %18.6'sı işçi, %10.2'si serbest meslek, %32.2'si emekli ve %22'si ev hanımı olduğu tespit edilmiştir.

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu ve meslek arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerinin dağılımı

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Toplam (n=110)		p
	S	%	S	%	S	%	
Cinsiyet							
Erkek	14	27.5	14	23.7	28	25.0	0.655
Kadın	37	72.5	45	76.3	82	75.0	
Yaş							
30-39 yaş	3	5.9	9	15.3	12	10.9	0.175
40-49 yaş	17	33.3	24	40.7	41	37.3	
50-59 yaş	26	51.0	19	32.2	45	40.9	
60 yaş ve üzeri	5	9.8	7	11.9	12	10.9	
Yaş ortalaması (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	51.5 $\pm$ 7.31		48.6 $\pm$ 8.54		49.9 $\pm$ 8.09		0.086
Medeni Durum							
Evli	42	82.4	48	81.4	90	82.0	0.892
Bekar	9	17.6	11	18.6	20	18.0	
Eğitim Durumu							
İlkokul	7	13.7	5	8.5	12	11.0	0.070
Ortaokul	7	13.7	4	6.8	11	10.0	
Lise	16	31.4	20	33.9	36	33.0	
Üniversite	20	39.2	23	38.9	43	39.0	
Lisansüstü	0	0.0	7	11.9	7	6.0	
Yüksekokul	1	2.0	-	0.0	1	1.0	
Meslek							
Çalışmıyor	1	2.0	2	3.4	3	3.0	0.070
Memur	4	7.8	4	6.8	8	7.0	
İşçi	1	2.0	11	18.6	12	11.0	
Serbest meslek	5	9.8	6	10.2	11	10.0	
Emekli	13	25.5	19	32.2	32	29.0	
Ev hanımı	16	31.3	13	22.0	29	26.0	
Diğer	11	21.6	4	6.8	15	14.0	

Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumlarına ilişkin dağılımları Tablo 4.1.2’de gösterilmiştir. Tip 2 DM’li bireylerin yaklaşık %57’si, kontrol grubunun yaklaşık %56’sı sigara kullanmadıkları tespit edilmiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM’li bireyler günde ortalama 16.4 ± 8.99 adet sigara içerken, kontrol grubu bireyler ortalama 9.7 ± 5.85 adet sigara içtikleri belirlenmiştir ($p<0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin çoğunun (Tip 2 DM’li bireylerin %96.1’i, kontrol grubundaki bireylerin %88.1’i) alkol kullanmadıkları bulunmuştur. Alkol kullanan diyabetli bireylerin hepsi rakı tüketirken, kontrol grubunun %42.9’u rakı, %28.5’i şarap, %14.3’ü cin ve %14.3’ü bira tükettikleri tespit edilmiştir. Günlük alkol tüketim miktarları Tip 2 DM’li bireylerin 13.9 ± 6.14 mL, kontrol grubundaki bireylerin 7.7 ± 2.22 mL olarak bulunmuştur. Alkol kullanım durumları, kullanılan alkolün türü ve günlük tüketilen alkol miktarı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.1.2. Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumuna göre dağılımları

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Toplam (n=110)		p
	S	%	S	%	S	%	
Sigara İçme Durumu							
Evet	18	35.3	20	33.9	38	34.5	0.922
Hayır	29	56.9	33	55.9	62	56.4	
Bıraktım	4	7.8	6	10.2	10	9.1	
Sigara sayısı (adet/gün) ($\bar{X}\pm SS$)	16.4±8.99		9.7±5.85		12.9±8.13		0.022*
Alkol kullanma durumu							
Evet	2	3.9	7	11.9	9	8.2	0.172
Hayır	49	96.1	52	88.1	101	91.8	
Alkol türü**							
Bira	-	0.0	1	14.3	1	11.1	0.999
Şarap	-	0.0	2	28.5	2	22.2	
Rakı	2	100.0	3	42.9	5	55.6	
Cin	-	0.0	1	14.3	1	11.1	
Alkol miktar (ml/gün) ($\bar{X}\pm SS$)	13.9±6.14		7.7±2.22		9.3±4.15		0.143

* $p<0.05$ **Yüzdelere alkol kullanan kişiler üzerinden alınmıştır ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

4.2. Bireylerin Genel Sağlık Durumları

Tip 2 DM'li bireylerin diyabet öykülerine ilişkin bilgileri Tablo 4.2.1'de gösterilmiştir. Diyabet sürelerine bakıldığında erkeklerin %57.1'i 1-4 yıl, %7.1'i 5-9 yıl, %35.8'i 10-14 yıldır diyabetli olduğu tespit edilmiştir. Kadınların %36.1'i 1-4 yıl, %36.1'i 5-9 yıl, %16.7'si 10-14 yıl ve %11.1'i 15 ve üzeri yıldır diyabetli olduğu belirlenmiştir. Diyabet tanı süresi ortalama erkeklerin 7.2 ± 5.14 yıl, kadınların 6.0 ± 4.46 yıl olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$).

Erkeklerin %42.9'u altı ayda bir, %35.7'si yılda bir, %21.4'ü üç ayda bir diyabet için kontrole gittiğini belirtirken, kadınların %37.8'i altı ayda bir, %32.5'i üç ayda bir ve %24.3'ü yılda bir kontrole geldikleri belirlenmiştir ($p > 0.05$).

Erkeklerin yarısının birinci derece aile bireylerinde diyabet bulunmaktadır ve birinci derece aile bireylerinde diyabet bulunanların %57.1'inin annesinde, %42.9'unun hem annesinde hem de babasında diyabet olduğu tespit edilmiştir. Kadınların %69.4'ünde birinci derece aile bireylerinde diyabet olduğu saptanmıştır. Birinci derece aile bireylerinde diyabet bulunan %44'ünün annesinde, %20'sinin babasında ve %36'sının hem annesinde hem de babasında diyabet olduğu belirlenmiştir. Birinci derece aile bireylerinde diyabet görülme ve diyabet varlığı ile cinsiyetler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.2.1. Hastaların diyabet öykülerine ilişkin bilgilerin dağılımı

	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Toplam (n=51)		P
	S	%	S	%	S	%	
Diyabet süresi							
1-4 yıl	8	57.1	13	36.1	21	42.0	0.063
5-9 yıl	1	7.1	13	36.1	14	28.0	
10-14 yıl	5	35.8	6	16.7	11	22.0	
15 yıl ve üzeri	-	0.0	4	11.1	4	8.0	
Diyabet tanı süresi (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	7.2 $\pm$ 5.14		6.0 $\pm$ 4.46		6.8 $\pm$ 4.94		0.416
Diyabet için kontrol sıklığı							
Ayda bir	-	0.0	1	2.7	1	2.0	0.817
Üç ayda bir	3	21.4	12	32.5	15	29.4	
Altı ayda bir	6	42.9	14	37.8	20	39.2	
Yılda bir	5	35.7	9	24.3	14	27.4	
Diğer	-	0.0	1	2.7	1	2.0	
Birinci derece (anne-baba) aile bireylerinde diyabet görülme durumu							0.325
Evet	7	50.0	25	69.4	32	64.0	0.715
Hayır	7	50.0	11	30.6	18	36.0	
Birinci derece aile bireylerinde diyabet varlığı							
Anne	4	57.1	11	44.0	15	46.9	
Baba	-	0.0	5	20.0	5	15.6	0.715
Anne ve baba	3	42.9	9	36.0	12	37.5	

Tip 2 DM’li bireylerin diyabet için kullandıkları tedaviye ilişkin bilgiler Tablo 4.2.2’de gösterilmiştir. Hem kadınlarda hem de erkeklerde sadece insülin kullanan bulunmadığı tespit edilmiştir. Erkeklerin %85.7’si sadece oral antidiyabetik (OAD) kullanırken, kadınların %62.2’si sadece OAD kullandığı bulunmuştur. Diyabet tedavisinde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabet tedavisi için kullanılan ilaç gruplarına bakıldığında kadınların (%62) ve erkeklerin (%65) çoğunun biguanid grubu OAD kullandığı görülmüştür ($p>0.05$).

Diyabet tanısı konduğunda erkeklerin hepsinin, kadınların %86.5'inin beslenme tedavisine yönlendirildiği belirlenmiştir ($p>0.05$). Beslenme tedavisine, erkeklerin %93.3'üne, kadınların %93.9'una doktor tarafından yönlendirildiği tespit edilmiştir ($p>0.05$). Beslenme tedavisi uygulamış olan erkekler 3.9 ± 6.8 ay, kadınlar 5.2 ± 7.6 ay beslenme tedavisi uyguladığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.2.2. Hastaların diyabet tedavilerine ilişkin bilgilerin dağılımı

	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Toplam (n=51)		p
	S	%	S	%	S	%	
Diyabet tedavisi							
OAD	12	85.7	23	62.2	35	68.6	0.089
OAD ve insülin	2	14.3	14	37.8	16	31.4	
Kullandıkları ilaç grupları*							
Sülfonilüreler	3	15.0	6	12.0	9	12.9	0.898
Biguanidler	13	65.0	31	62.0	44	62.8	
SGLT-2 enzim inhibitörleri	2	10.0	6	12.0	8	11.4	
DDT-4 enzim inhibitörleri	2	10.0	7	14.0	9	12.9	
Beslenme tedavisine yönlendirilme							
Evet	14	100.0	32	86.5	46	90.2	0.305
Hayır	-	0.0	5	13.5	5	9.8	
Beslenme tedavisine yönlendiren kişi							
Doktor	14	93.3	31	93.9	45	93.7	0.795
Diyetisyen	1	6.7	2	6.1	3	6.3	
Beslenme tedavisi uygulama süresi (ay)							
$(\bar{X}\pm SS)$	3.9 ± 6.75		5.2 ± 7.64		4.9 ± 7.36		0.641

OAD: Oral antidiyabetik

*Yüzdelere OAD kullanan bireyler üzerinden alınmıştır ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Bireylerin diyabet dışı hastalık ve ilaç kullanımlarına ilişkin bulgular Tablo 4.2.3'te gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki erkeklerin %85.7'sinde diyabet dışında bir kronik hastalık bulunurken kontrol grubu erkeklerin %71.4'ünde bulunduğu tespit edilmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Tip 2 DM'li kadınların hepsi diyabet dışında kronik bir hastalığa sahipken, kontrol grubu kadınların %93.3'ü kronik bir hastalığa sahip olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tip 2 DM'li kadınların %20.5'inde hipertansiyon, %22.2'sinde obezite, %14.5'inde hiperlipidemi, %14.5'inde vitamin-mineral yetersizliği görülürken, kontrol grubundaki kadınların %4.5'inde hipertansiyon, %10.8'inde obezite, %9'unda hiperlipidemi ve %28.8'inde vitamin-mineral yetersizliği tespit edilmiştir ($p<0.05$). Tip 2 DM'li erkeklerde endokrin sistem hastalığı (tiroit sorunları) bulunmazken, kontrol grubu erkeklerin %27.6'sında bulunmaktadır ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tip 2 DM'li kadınların %78.4'ü diyabet dışında bir ilaç kullanırken, kontrol grubu kadınların %48.9'u ilaç kullandığı saptanmıştır ($p<0.05$). Tip 2 DM'li erkeklerin %85.7'si kontrol grubu erkeklerin %71.4'ü ilaç kullandığı belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.2.3. Bireylerin tanısı konulmuş hastalık ve ilaç kullanım durumlarının değerlendirilmesi

	Tip 2 DM				Kontrol				p ^a	p ^b
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın			
	(n=14)		(n=37)		(n=14)		(n=45)			
	S	%	S	%	S	%	S	%		
Dişabet dışı kronik hastalık durumu									0.648	0.248
Evet	12	85.7	37	100.0	10	71.4	42	93.3		
Hayır	2	14.3	-	0.0	4	28.6	3	6.7		
Dişabet dışı kronik hastalık**										
Hipertansiyon	8	27.6	24	20.5	3	10.3	5	4.5	0.120	<0.001*
Obezite	3	10.3	26	22.2	5	17.2	12	10.8	0.678	<0.001*
Hiperlipidemi	8	27.6	17	14.5	5	17.2	10	9.0	0.449	0.033
Sindirim sistemi hastalıkları	3	10.3	5	4.3	-	0.0	6	5.4	0.222	0.999
Solunum sistemi hastalıkları	-	0.0	1	0.9	-	0.0	2	1.8	0.999	0.999
Kas-iskelet sistemi hastalıkları	1	3.4	5	4.3	-	0.0	5	4.5	0.999	0.749
Endokrin sistem hastalıkları***	-	0.0	19	16.2	8	27.6	33	29.7	0.002*	0.065
Vitamin-mineral yetersizliğı****	6	20.7	17	14.5	6	20.7	32	28.8	0.999	0.025*
Karaciğer Hastalıkları	-	0.0	1	0.9	1	3.4	2	1.8	0.999	0.999
Nörolojik hastalıklar	-	0.0	2	1.7	1	3.4	4	3.6	0.999	0.685
Dişabet dışı ilaç kullanımı*****									0.648	0.001*
Evet	12	85.7	29	78.4	10	71.4	22	48.9		
Hayır	2	14.3	8	21.6	4	28.6	23	51.1		

*p<0.05, p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

**Yüzdele dişabet dışı kronik hastalık öyküsü bulunan bireyler üzerinden alınmıştır ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

***Endokrin sistem hastalıkları: tiroit sorunları

****Vitamin-mineral yetersizliğı: D vitamini, B₁₂ vitamini

*****Dişabet dışı kullanılan ilaçlar: Antikoagöl, hipertansiyon, kolesterol, hipotiroid, kemik erimesi, astım

Bireylerin vitamin-mineral desteği kullanım durumları ve kullandıkları desteğin türü Tablo 4.2.4'te gösterilmiştir. Tip 2 DM'li grubun %56.9'unun kontrol grubunun ise %57.6'sının vitamin-mineral desteği kullandığı belirlenmiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM'li grupta destek kullananların %48.9'u D vitamini, %38.4'si B kompleks vitaminleri, %8.5'i sadece B₁₂ vitamini kullanırken, kontrol grubunun %59.2'si D vitamini, %32.7'si B kompleks vitaminleri, %6'sı kalsiyum kullandıkları tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.2.4. Bireylerin vitamin-mineral desteği kullanım durumları ve kullanılan desteklerin içeriklerinin değerlendirilmesi

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		p
	S	%	S	%	
Vitamin-mineral desteği kullanım durumu					
Evet	29	56.9	34	57.6	0.999
Hayır	22	43.1	25	42.4	
Vitamin-mineral desteğinin türü*					
B ₁ , B ₆ ve B ₁₂ vitaminleri	18	38.4	16	32.7	0.097
B ₁₂ vitamini	4	8.5	-	0.0	
D vitamini	23	48.9	29	59.2	
Kalsiyum	1	2.1	3	6.1	
Magnezyum	1	2.1	1	2.0	

* Yüzdelere destek alan bireyler üzerinden alınmıştır ve birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin günlük tükettikleri öğün sayıları ve su tüketimleri Tablo 4.3.1'de gösterilmiştir.

Tip 2 DM'lilerin %62.7'si üç ana öğün, %37.3'ü iki ana öğün tükettikleri tespit edilmiştir. Kontrol grubunun %50.8'i üç ana öğün, %49.2'sinin de iki ana öğün tükettikleri belirlenmiştir ($p>0.05$). Öğün sayıları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tip 2 DM'lilerin %43.1'i hiç ara öğün yapmamakta olduğu, %31.4'ü bir ara öğün, %25.5'i 2 ve üzeri ara öğün yaptıkları tespit edilmiştir. Kontrol grubunun %57.6'sı hiç ara öğün yapmamakta, %13.6'sı bir ara öğün, %28.8'i iki ve üzeri ara öğün yaptıkları saptanmıştır. Gruplar arasında ara öğün sayısı açısından fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin su tüketimlerine bakıldığında Tip 2 DM'lilerin %25.5'i günlük 1500 mL altında, %33.3'ü günlük 1500-2000 arasında, %41.2'si 2000 mL üzerinde su tüketirken, kontrol grubunun %35.6'sı günlük 1500 mL altında, %44.1'i günlük 1500-2000 mL arasında, %20.3'ü 2000 mL üzerinde su tükettikleri saptanmıştır. Tip 2 DM'lilerin günlük su tüketim ortalaması 1903.9 ± 840.47 mL, kontrol grubunun 1613.6 ± 747.05 mL olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.3.1. Bireylerin günlük tükettikleri öğün sayısı ve su tüketim miktarına göre dağılımı

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		p
	S	%	S	%	
Ana öğün sayısı					
2 öğün	19	37.3	29	49.2	0.210
3 öğün	32	62.7	30	50.8	
Ara öğün sayısı					
Hiç	22	43.1	34	57.6	0.106
1 öğün	16	31.4	8	13.6	
≥ 2 öğün	13	25.5	17	28.8	
Su tüketimi (mL)					
< 1500 mL	13	25.5	21	35.6	0.201
1500-2000 mL	17	33.3	26	44.1	
> 2000 mL	21	41.2	12	20.3	
($\bar{X} \pm SS$)	1903.9±840.47		1613.6±747.05		0.064

Bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulguların dağılımları Tablo 4.3.2'de gösterilmiştir.

Tip 2 DM'lilerin %37.3'ünün, kontrol grubunun %49.2'sinin ana öğün atladıkları tespit edilmiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM'lilerin (%68.4) ve kontrol grubunun (%89.7) çoğu öğle öğünü atladıkları belirlenmiştir ($p>0.05$). Her iki gruptaki bireylerin çoğunluğu (Tip 2 DM grubunun %83.3'ü, kontrol grubunun %69.0'ı) canı istemedikleri için ana öğün atladıklarını belirtmişlerdir ($p>0.05$).

Tip 2 DM'lilerin %41.2'si hızlı, %51'i normal hızda yemek yerken, kontrol grubunun %59.3'ü hızlı, %25.4'ü normal hızda yemek yedikleri saptanmıştır ($p<0.05$).

Tip 2 DM'lilerin %45.1'i kontrol grubunun %61'i yeterli beslendiğini düşündükleri belirlenmiştir ($p>0.05$).

Gece yeme alışkanlıklarına bakıldığında hem Tip 2 DM'lilerin (%88.2) hem de kontrol grubunun (%94.9) çoğunun gece yemek yeme alışkanlığının olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tip 2 DM'lilerin %78.4'ü yemeklerine tuz ilave etmezken, kontrol grubundakilerin %72.9'u yemeklerine tuz ilave etmedikleri saptanmıştır. Yemeklerde kullandıkları tuz türüne bakıldığında hem Tip 2 DM'lilerin (%72) hem de (%77.8) kontrol grubunun en çok iyotlu tuz kullandıkları belirlenmiştir. Gruplar arasında yemeklere tuz ilave etme ve kullanılan tuzun türü açısından anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4.3.2. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		p
	S	%	S	%	
Ana öğün atlama					
Evet	19	37.3	29	49.2	0.210
Hayır	32	62.7	30	50.8	
Atlanan ana öğün					
Sabah	6	31.6	3	10.3	0.127
Öğle	13	68.4	26	89.7	
Ana öğün atlama nedeni					
Canı istemiyor	15	83.3	20	69.0	0.324
Fırsat bulamadığım için	3	16.7	9	31.0	
Yemek yeme hızı					
Yavaş	4	7.8	9	15.3	0.020*
Normal	26	51.0	15	25.4	
Hızlı	21	41.2	35	59.3	
Yeterli ve dengeli beslendiğini düşünme					
Evet	23	45.1	36	61.0	0.125
Hayır	28	54.9	23	39.0	
Gece yemek yeme alışkanlığı					
Evet	6	11.8	3	5.1	0.298
Hayır	45	88.2	56	94.9	
Yemeklere tuz ilave etme					
Evet	11	21.6	16	27.1	0.586
Hayır	40	78.4	43	72.9	
Yemeklerde bulunan tuz türü**					
Kaya tuzu	8	16.0	10	15.9	0.230
İyotlu tuz	36	72.0	49	77.8	
İyotsuz tuz	3	6.0	4	6.3	
Diğer	3	6.0	-	0.0	

*p<0.05

** Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Bireylerin ev dışı yemek yeme alışkanlıklarına ilişkin bulgular Tablo 4.3.3'te gösterilmiştir.

Tip 2 DM'lilerin %47.1'inin, kontrol grubunun %45.8'inin ev dışında yemek yeme alışkanlığı bulunmaktadır. Ev dışında yemek yeme alışkanlığı olan Tip 2 DM'lilerin %38.7'si ayda 2-3 gün, %29'u haftada 1-2 gün, %12.9'u haftada 3-4 gün ev dışında yemek yerken, kontrol grubunun %37.5'i ayda 2-3 gün, %32.5'i haftada 1-2 gün, %17.5'i ayda bir gün dışarıda yemek yedikleri tespit edilmiştir. Ev dışında yemek yenilen yerlere bakıldığında, hem Tip 2 DM'lilerin (%51.3) hem de kontrol grubunun (%43.8) çoğu kebab restoranlarını tercih ettikleri belirlenmiştir. Gruplar arasında ev dışında yemek yeme alışkanlığı, yemek yeme sıklığı ve yemek yenilen yerler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.3.3. Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlıkları

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		p
	S	%	S	%	
Ev dışı yemek yeme alışkanlığı					
Evet	24	47.1	27	45.8	0.892
Hayır	27	52.9	32	54.2	
Ev dışı yemek yeme sıklığı					
Her gün	3	9.7	3	7.5	0.726
Haftada 3-4	4	12.9	2	5.0	
Haftada 1-2	9	29.0	13	32.5	
Ayda 2-3	12	38.7	15	37.5	
Ayda bir	3	9.7	7	17.5	
Ev dışı yemek yenilen yer*					
Fast-food restoranları	6	14.6	14	29.2	0.055
Kebab restoranları	21	51.3	21	43.8	
Ev yemekleri satan restoranlar	8	19.5	5	10.4	
Pastane	3	7.3	8	16.6	
Diğer	3	7.3	-	0.0	

* Yüzdelere ev dışında yeme alışkanlığı olan bireyler üzerinden alınmıştır ve birden fazla seçenek seçilmiştir.

4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin değerlendirmeleri Tablo 4.4.1’de gösterilmiştir.

Tip 2 DM’li erkeklerin vücut ağırlık ortalamaları 85.3 ± 7.61 kg, kadınların 82.2 ± 14.66 kg bulunmuştur ve kontrol grubundaki erkek bireylerin vücut ağırlığı ortalaması (86.6 ± 14.49 kg) diyabetli bireyler ile benzer bulunurken ($p > 0.05$), kontrol grubundaki kadınların vücut ağırlığı ortalaması (71.4 ± 9.97 kg) diyabetli bireylerden daha düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Tip 2 DM’li erkeklerin boy uzunluğu ortalamaları 174.2 ± 6.74 cm ve kadınların 158.3 ± 6.05 cm olarak belirlenirken, kontrol grubundakilerin sırasıyla 176.3 ± 7.86 cm ve 160.7 ± 5.44 cm olarak belirlenmiştir ($p > 0.05$). Tip 2 diyabetli erkeklerin ve kadınların BKİ ortalamaları (erkek 28.2 ± 3.04 kg/m², kadın 32.7 ± 4.99 kg/m²), kontrol grubundaki erkek ve kadınların BKİ ortalamalarından (sırasıyla 27.8 ± 3.73 kg/m², 27.7 ± 3.83 kg/m²) daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında erkekler arasında önemli bir fark bulunmazken ($p > 0.05$), kadınlar arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tip 2 diyabetli erkeklerin bel çevresi ortalama 96.5 ± 5.14 cm, kadınların 101.8 ± 11.43 cm kontrol grubu erkeklerin 99.1 ± 9.52 cm, kadınların 89.1 ± 8.89 cm olarak ölçülmüştür. Tip 2 diyabetli erkeklerin bel/kalça oranı ortalaması 0.9 ± 0.05 , kadınlarda 0.9 ± 0.08 olarak ölçülürken, kontrol grubu erkeklerin ortalamaları 0.9 ± 0.06 , kadınların 0.9 ± 0.1 olarak ölçülmüştür. Bel çevresi ve bel/kalça oranı Tip 2 diyabetli ve kontrol grubu kadınlar arasında anlamlı bulunurken ($p < 0.05$), erkeklerde anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Tip 2 diyabetli erkeklerin bel/boy oranı ortalaması 0.6 ± 0.03 , kadınların 0.6 ± 0.07 ölçülürken, kontrol grubu erkeklerin 0.6 ± 0.05 , kadınların 0.6 ± 0.06 olarak ölçülmüştür. Bel/boy oranı erkeklerde önemli olarak bulunmazken ($p > 0.05$), kadınlar arasındaki fark önemli olarak saptanmıştır ($p < 0.05$).

Tablo 4.4.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi

	Tip 2 DM						Kontrol						p ^a	p ^b
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)				
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		
Vücut ağırlığı (kg)	85.3	7.61	68.9-94.5	82.2	14.66	52.0-106.9	86.6	14.49	63.9-119.6	71.4	9.97	51.6-95.0	0.982	<0.001*
Boy uzunluğu (cm)	174.2	6.74	164.0-187.0	158.3	6.05	143.0-168.1	176.3	7.86	158.0-190.0	160.8	5.44	151.0-175.0	0.285	0.103
BKİ (kg/m ²)	28.2	3.04	23.3-34.8	32.7	4.99	23.1-43.5	27.8	3.73	23.3-33.7	27.7	3.83	19.4-35.2	0.482	<0.001*
Bel çevresi (cm)	96.5	5.14	87-105	101.8	11.43	72.0-123.0	99.1	9.52	86.0-119.0	89.1	8.89	67.0-107.0	0.603	<0.001*
Kalça çevresi (cm)	100.6	6.51	89.0-109.0	107.5	11.81	72.0-125.0	102.2	7.53	95.0-123.0	104.7	7.88	86.0-126.0	0.999	0.075
Bel/kalça oranı	0.9	0.05	0.9-1.1	0.9	0.08	0.8-1.2	0.9	0.06	0.9-1.1	0.9	0.07	0.7-1.1	0.839	<0.001*
Bel/boy oranı	0.6	0.03	0.5-0.6	0.6	0.07	0.5-0.8	0.6	0.05	0.5-0.6	0.6	0.06	0.4-0.7	0.734	<0.001*

BKİ: Beden kütle indeksi *p<0.05

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre belirlenen risk durumları değerlendirilmesi Tablo 4.4.2’de gösterilmiştir.

Hem Tip 2 DM hem de kontrol grubunun BKİ sınıflamasında zayıf olan birey bulunmamaktadır. BKİ sınıflamasına göre Tip 2 DM’li erkeklerin %71.4’ünün hafif şişman ve %21.4’ünün obez, kontrol grubu erkeklerin %35.7’sinin hafif şişman ve şişman olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Tip 2 diyabetli kadınların %70.3’ünün obez, %21.6’sının hafif şişman kontrol grubu kadınların, %46.6’sının hafif şişman ve %26.7’sinin obez olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Bel çevresi sınıflamasına bakıldığında Tip 2 DM’li erkeklerin %28.6’sının normal grupta, %50’sinin artmış risk grubunda ve %21.4’ünün yüksek riskli grupta olduğu saptanırken, kontrol grubu erkeklerin %35.7’sinin normal grupta, %28.6’sının artmış risk grubunda ve %35.7’sinin yüksek riskli grupta olduğu saptanmıştır. Tip 2 DM’li kadınların %89.2’sinin yüksek risk grubunda olduğu, kontrol grubu kadınların ise %55.6’sının yüksek risk grubunda olduğu belirlenmiştir. Bel/kalça oranı sınıflamasına göre, Tip 2 DM’li (%92.9) ve kontrol (%85.7) grubundaki erkeklerin çoğu riskli gruptadır. Tip 2 DM’li kadınların çoğu (%91.9) bel/kalça sınıflamasına göre riskli gruptayken, kontrol grubu kadınların %53.3’ü normal, %46.7’si riskli gruptadır. Kadınların bel çevresi sınıflaması ve bel/kalça oranı sınıflaması arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0.05$), erkekler de fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bel/boy oranı sınıflamasına bakıldığında ise Tip 2 diyabetli ve kontrol grubundaki erkeklerin (sırasıyla %85.7, %61.5) çoğu önlem almalıdır ($p>0.05$). Tip 2 DM’li kadınların %83.3’üne müdahale edilmesi gerekirken, kontrol grubundaki kadınların %64.3’üne önlem alınması gerektiği bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.4.2. Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumlarının değerlendirilmesi

	Tip 2 DM				Kontrol				p ^a	p ^b
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın			
	(n=14)		(n=37)		(n=14)		(n=45)			
	S	%	S	%	S	%	S	%		
BKİ (kg/m²)										
Normal (18.5-24.9)	1	7.2	3	8.1	4	28.6	12	26.7	0.237	<0.001*
Hafif şişman (25.0-29.9)	10	71.4	8	21.6	5	35.7	21	46.6		
Obez (> 30)	3	21.4	26	70.3	5	35.7	12	26.7		
Bel çevresi, cm										
Normal (E <94, K <80)	4	28.6	1	2.7	5	35.7	6	13.3	0.631	0.003*
Artmış risk (E ≥94, K ≥80)	7	50.0	3	8.1	4	28.6	14	31.1		
Yüksek risk (E ≥102, K ≥88)	3	21.4	33	89.2	5	35.7	25	55.6		
Bel/Kalça oranı										
Normal (E <0.90, K <0.85)	1	7.1	3	8.1	2	14.3	24	53.3	0.999	<0.001*
Risk (E ≥0.90, K ≥0.85)	13	92.9	34	91.9	12	85.7	21	46.7		
Bel/Boy oranı										
Dikkat Edilmeli (<0.4)	-	0.0	-	0.0	-	0.0	-	0.0	0.255	<0.001*
Normal (0.40-0.50)	-	0.0	1	2.8	1	7.7	4	9.5		
Önlem alınmalı (0.50-0.60)	12	85.7	5	13.9	8	61.5	27	64.3		
Müdahale edilmeli (>0.60)	2	14.3	30	83.3	4	30.8	11	26.2		

*p<0.05

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

Bireylerin vücut kompozisyon bileşenlerinin değerlendirmesi Tablo 4.4.3'te gösterilmiştir.

Tip 2 DM'li erkeklerin yağsız vücut kütlesi ortalaması 64.8 ± 5.86 kg, yağsız vücut kütle yüzde ortalaması 76.0 ± 4.05 , kontrol grubu erkeklerin ortalamaları sırasıyla 64.1 ± 9.72 kg, 74.1 ± 5.99 olarak ölçülmüştür ($p > 0.05$). Tip 2 DM'li kadınların yağsız vücut kütlesi ortalaması 47.5 ± 5.50 kg, yağsız vücut kütle yüzde ortalaması $\%58.7 \pm 5.73$, kontrol grubu kadınların ortalamaları sırasıyla 45.7 ± 3.96 kg, $\%64.5 \pm 5.23$ olarak belirlenmiştir. Kadınlarda yağsız vücut kütlesi ortalaması arasındaki fark önemli bulunmazken ($p > 0.05$), yağsız vücut kütle yüzde ortalaması arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzde ortalamalarına bakıldığında Tip 2 DM'li erkeklerin ortalamaları sırasıyla 20.5 ± 4.34 kg, $\%23.9 \pm 4.07$ olarak, kontrol grubu erkeklerin ortalamaları 23.5 ± 8.11 kg, $\%26.7 \pm 6.55$ olarak ölçülmüştür. Tip 2 DM'li kadınların vücut yağ kütlesi ortalaması 34.6 ± 10.02 , vücut yağ yüzde ortalamaları $\%41.3 \pm 5.72$ olarak; kontrol grubu kadınların vücut yağ kütlesi ortalaması 25.7 ± 6.82 , vücut yağ yüzde ortalamaları $\%35.5 \pm 5.22$ olarak ölçülmüştür. Vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzde ortalamaları arasındaki farklar erkeklerde gruplar arasında önemli bulunmazken, kadınlarda gruplar arasındaki farklar önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tip 2 DM'li erkeklerin vücut su miktarı ortalaması 45.2 ± 5.21 kg, kontrol grubu erkeklerin ortalaması 44.9 ± 7.31 kg olarak ölçülürken; Tip 2 DM'li kadınların ortalaması 36.3 ± 3.60 kg, kontrol grubu kadınların ortalaması 34.6 ± 3.19 kg olarak ölçülmüştür. Gruplar arasındaki fark Tip 2 DM'li ve kontrol erkekleri arasında önemli bulunmazken ($p > 0.05$), kadınlar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.4.3. Bireylerin vücut kompozisyon bileşenlerinin değerlendirilmesi

	Tip 2 DM						Kontrol						p ^a	p ^b
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)				
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		
Yağsız vücut kütlesi (kg)	64.8	5.86	54.3-73.6	47.5	5.50	37.0-59.1	64.1	9.72	49.1-86.7	45.7	3.96	36.3-54.2	0.769	0.106
Yağsız vücut kütle yüzdesi (%)	76.0	4.05	69.4-83.5	58.7	5.73	48.2-74.3	74.1	5.99	57.4-82.0	64.5	5.23	55.9-79.2	0.511	<0.001*
Vücut yağ kütlesi (kg)	20.5	4.34	12.7-26.9	34.6	10.02	14.4-53.7	23.5	8.11	13.4-36.4	25.7	6.82	10.7-40.7	0.541	<0.001*
Vücut yağ yüzdesi (%)	23.9	4.07	16.5-30.6	41.3	5.72	25.7-51.8	26.7	6.55	18.0-42.6	35.5	5.22	20.8-44.1	0.376	<0.001*
Vücut sıvı kütlesi (kg)	45.2	5.21	36.7-51.4	36.3	3.60	28.6-45.8	44.9	7.31	35.9-63.5	34.6	3.19	28.0-47.2	0.650	0.004*

*p<0.05

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

4.5. Bireylerin Kan Biyokimyasal, İdrar ve Kan Basınç Bulgularının Değerlendirilmesi

Tablo 4.5.1’de bireylerin kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç düzeyleri gösterilmiştir. Tip 2 DM’li erkeklerin serum açlık plazma glukoz (APG) ve HbA1c düzeyleri sırasıyla 162.1 ± 57.95 mg/dL ve $\%7.5 \pm 1.57$ olarak ölçülürken, kadınların sırasıyla 154.1 ± 57.95 mg/dL ve $\%7.7 \pm 1.57$ olarak ölçülmüştür. Kontrol grubundaki erkeklerin serum APG ve HbA1c düzeyleri sırasıyla 92.4 ± 7.03 mg/dL ve $\%5.2 \pm 0.28$ olarak ölçülürken, kadınların sırasıyla 88.6 ± 7.58 mg/dL ve $\%5.02 \pm 0.32$ olarak ölçülmüştür. Gruplar arasındaki fark hem erkeklerde hem de kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

Hem Tip 2 DM’li hem de kontrol grubundaki bireylerin serum LDL kolesterol düzeyleri ve Tip 2 DM’li bireylerin TG düzeyleri referans değer üzerinde olduğu gözlemlenmiştir. Tip 2 DM’li erkeklerin serum LDL, HDL kolesterol ve TG ortalamaları sırasıyla 150.1 ± 37.43 mg/dL, 37.5 ± 6.04 mg/dL ve 178.4 ± 47.09 mg/dL olarak ölçülürken, kontrol grubu erkeklerin ortalamaları sırasıyla 139.3 ± 36.48 mg/dL, 44.2 ± 6.76 mg/dL ve 115.7 ± 47.07 mg/dL olarak ölçülmüştür. Erkeklerde iki grup arasındaki fark serum HDL kolesterol ve TG için istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p < 0.05$), serum LDL kolesterol için anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Tip 2 DM’li kadınların serum TG ve ALT düzeyleri (sırasıyla 159.3 ± 61.54 mg/dL, 20.2 ± 8.50 IU/L), kontrol grubundaki kadınların serum TG ve ALT düzeylerinden (sırasıyla 114.0 ± 53.85 mg/dL, 17.3 ± 8.05 IU/L) istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Erkek bireylerde gruplar arasında serum kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeyleri açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken, Tip 2 DM’li kadınların serum potasyum düzeyleri (4.4 ± 0.29 mmol/L), kontrol grubundaki kadınların potasyum düzeylerinden (4.3 ± 0.29 mmol/L) daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Erkek bireylerde gruplar arasında GFR, idrar pH, spot idrar albümin /kreatinin oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Kadın bireylerde gruplar arasında, Tip 2 DM’li kadınlarda spot idrar albümin /kreatinin oranı kontrol grubundan (sırasıyla 13.0 ± 8.64 mg/g, 12.9 ± 17.56 mg/g) daha yüksek bulunurken, GFR düzeyleri kontrol grubundaki bireylerden (sırasıyla 91.8 ± 11.64 ml/dk/1.73m², 97.6 ± 10.15 ml/dk/1.73m²) daha düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Tip 2 DM’li kadınların idrar pH düzeyleri

(5.4 ± 0.57), kontrol grubundaki kadınların pH düzeylerinden (5.8 ± 0.97) daha düşüktür, fakat fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Tip 2 DM'li erkeklerin sistolik ve diyastolik kan basınçları (sırasıyla 125.0 ± 16.98 mmHg, 77.5 ± 8.03 mmHg) ile kontrol grubu (sırasıyla 123.1 ± 8.55 mmHg, 76.2 ± 21.59 mmHg) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). Tip 2 DM'li kadınların sistolik ve diyastolik kan basınçları (sırasıyla 129.9 ± 16.19 mmHg, 82.3 ± 7.21 mmHg), kontrol grubundaki kadınların kan basınçlarından (sırasıyla 120.3 ± 10.79 mmHg, 76.0 ± 7.80 mmHg) daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).



Tablo 4.5.1. Bireylerin kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulgularının değerlendirilmesi

	Tip 2 DM						Kontrol						p ^a	p ^b	Referans değerleri
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)					
	̄X	SS	Alt-Üst	̄X	SS	Alt-Üst	̄X	SS	Alt-Üst	̄X	SS	Alt-Üst			
APG (mg/dL)	162.1	57.95	95.0-284.0	154.1	57.95	92.0-362.0	92.4	7.03	77.0-100.0	88.6	7.58	67.0-102.0	<0.001*	<0.001*	70-105
HbA1c (%)	7.5	1.57	5.1-11.4	7.7	1.57	5.6-13.0	5.2	0.28	4.8-5.6	5.0	0.32	4.2-5.6	<0.001*	<0.001*	<5.7
Total kolesterol (mg/dL)	222.7	45.53	159.2-308.4	232.7	33.07	144.8-285.6	205.9	44.28	107.8-279.6	216.4	48.37	117.6-324.2	0.511	0.073	<200
LDL kolesterol (mg/dL)	150.1	37.43	96.0-213.0	152.7	30.92	85.0-206.0	139.3	36.48	61.0-196.0	142.9	42.63	49.0-246.0	0.635	0.213	<130
HDL kolesterol (mg/dL)	37.5	6.04	29.0-45.0	48.7	11.28	24.0-75.0	44.2	6.76	34.0-56.0	52.2	9.93	34.0-73.0	0.017*	0.141	45-65
Trigliserid (mg/dL)	178.4	47.09	118.0-272.0	159.3	61.54	37.1-314.0	115.7	47.07	64.0-198.0	114.0	53.85	28.0-279.0	0.006*	0.001*	55-150
Ürik Asit (mg/dL)	5.4	1.02	3.7-7.4	4.6	1.08	2.6-6.9	6.0	1.13	4.2-7.5	4.5	0.91	2.3-6.6	0.227	0.584	2.5 – 6
ALT (IU/L)	27.8	16.99	10.0-65.0	20.2	8.50	8.0-43.0	24.4	10.26	11.0-48.0	17.3	8.05	8.0-52.0	0.874	0.043*	0 – 55
Serum kalsiyum (mg/dL)	9.8	0.374	9.0-10.6	9.5	0.528	7.7-10.9	9.5	0.54	8.2-10.2	9.5	0.32	8.8-10.1	0.285	0.491	8.4 – 10.2

*p<0.05 APG: Açlık plazma glukoz, HbA1c: Glukozillenmiş hemoglobin, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

Tablo 4.5.1. Bireylerin kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulgularının değerlendirilmesi (devam)

	Tip 2 DM						Kontrol						p ^a	p ^b	Referans değerleri
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)					
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst			
Serum Sodyum (mmol/L)	138.4	1.56	136.0- 141.0	139.1	2.08	134.0- 143.0	139.8	2.33	136.0- 145.0	139.5	2.22	134.0- 145.0	0.114	0.607	135 – 146
Serum Potasyum (mmol/L)	4.3	0.18	4.1-4.8	4.4	0.29	3.8-4.9	4.3	0.39	3.8-5.0	4.3	0.29	3.8-4.9	0.352	0.021*	3.5 – 5.2
GFR (mL/dk/1.73m ²)	94.2	9.36	76.0- 109.0	91.8	11.64	70.0-118.0	97.6	17.99	62.0- 119.0	97.6	10.15	83.0- 121.0	0.246	0.041	>60
Hemoglobin (g/dL)	15.2	1.19	12.6-17.9	13.6	1.29	11.3-17.0	15.2	1.16	13.7- 18.0	13.4	1.04	10.6-15.5	0.734	0.762	12 – 16
İdrar pH	5.4	0.51	5.0-6.5	5.4	0.57	5.0-7.5	5.5	0.54	5.0-7.0	5.8	0.97	5.0-8.0	0.511	0.09	4.5 – 7.5
Spot idrar albümin /kreatinin oranı (mg/g)	12.7	12.29	3.0-42.0	13.0	8.64	3.0-34.0	9.5	6.05	4.0-23.0	12.9	17.56	4.0-88.0	0.999	0.046*	<30
Sistolik kan basıncı (mmHg)	125.0	16.98	100.0- 160.0	129.9	16.19	100.0- 170.0	123.1	8.55	110.0- 140.0	120.3	10.79	90.0- 150.0	0.943	0.007*	
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	77.5	8.03	60.0-90.0	82.3	7.21	60.0-100.0	76.2	21.59	8.0- 100.0	76.0	7.80	60.0-90.0	0.375	0.001*	

*p<0.05 GFR: glomerüler filtrasyon hızı

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk durumuna göre değerlendirilmesi Tablo 4.5.2’de gösterilmiştir.

Tip 2 DM’lilerin %78.43’ünün serum HbA1c düzeyleri referans değerden yüksek bulunurken, kontrol grubunda serum HbA1c düzeyi yüksek olan bulunmamıştır. Tip 2 DM grubu ile kontrol grubu arasındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$).

Tip 2 DM ile kontrol grubu arasında serum LDL kolesterol sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tip 2 DM ile kontrol grubu arasında serum HDL kolesterol sınıflaması açısından anlamlı bir fark tespit edilmezken ($p>0.05$); Tip 2 DM’li kadınların %60’ının serum HDL’si düşük, kontrol grubundaki kadınların %59.1’inin serum HDL’si normal olarak tespit edilmiştir. Tip 2 DM’li ve kontrol grubu kadınların serum HDL kolesterol sınıflaması arasındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$).

Serum trigliserid düzeyleri incelendiğinde Tip 2 DM’lilerin %52’sinin, kontrol grubundakilerin %72.9’unun normal seviyede olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM’li kadınların, %41.7’sinin, kontrol grubu kadınların %24.4’ünün TG seviyelerinin yüksek olduğu saptanmıştır ($p>0.05$) Tip 2 DM’li erkeklerin %64.3’nün, kontrol grubu erkeklerin %35.7’sinin TG düzeyi yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Hem Tip 2 DM’li bireylerin (%90) hem de kontrol grubu bireylerin (%94.8) çoğunun albümin/kreatinin oranlarının normal olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.5.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk durumuna göre sınıflandırılması

	Tip 2 DM						Kontrol						p	p ^a	p ^b
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Toplam (n=51)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)		Toplam (n=59)				
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%			
HbA1c (%)															
Normal (<6.5)	3	21.4	8	21.6	11	21.6	14	100.0	45	100.0	59	100.0	<0.001*	<0.001*	<0.001*
Yüksek (≥6.5)	11	78.6	29	78.4	40	78.4	-	0.0	-	0.0	-	0.0			
LDL															
Normal (≤100)	2	14.3	2	5.7	4	8.2	1	7.1	6	13.3	7	11.9	0.751	0.999	0.455
Yüksek (>100)	12	85.7	33	94.3	45	91.8	13	92.9	39	86.7	52	88.1			
HDL															
Düşük (K<50; E<40)	9	64.3	21	60.0	30	61.2	5	38.5	18	40.9	23	40.4	0.032*	0.180	0.092
Normal (K≥50; E≥40)	5	35.7	14	40.0	19	38.8	8	61.5	26	59.1	34	59.6			
Trigliserid															
Normal (≤150)	5	35.7	21	58.3	26	52.0	9	64.3	34	75.6	43	72.9	0.024*	0.131	0.099
Yüksek (>150)	9	64.3	15	41.7	24	48.0	5	35.7	11	24.4	16	27.1			
Albümin/kreatinin oranı															
Normal (≤30)	12	85.7	33	91.7	45	90.0	14	100.0	41	93.2	55	94.8	0.467	0.481	0.999
Yüksek (>30)	2	14.3	3	8.3	5	10.0	-	0.0	3	6.8	3	5.2			

*p<0.05 HbA1c: Glukozillenmiş hemoglobin, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

4.6. Bireylerin Besin Tüketim Durumları

Bireylerin günlük aldıkları enerji ve makro besin ögesi miktarları Tablo 4.6.1’de gösterilmiştir. Tip 2 DM’li kadınların diyetle günlük aldıkları enerji ortalaması 1159.4 ± 274.21 kkal, kontrol grubundaki kadınların 1136.8 ± 268.42 kkal olduğu tespit edilmiştir ve gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Tip 2 DM’li erkeklerin diyetle günlük aldıkları enerji alım ortalaması (1307.7 ± 276.59 kkal) kontrol grubundaki erkeklerin ortalaması (1432.0 ± 570.30 kkal) ile benzer bulunmuştur ($p > 0.05$).

Tip 2 DM’li kadınların günlük aldıkları enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen yüzdeleri sırasıyla %40.2, %17.2 ve %41.2 olarak belirlenirken, kontrol grubundaki kadınların sırasıyla %36.8, %17.1 ve %44.9 olarak saptanmıştır. Gruplar arasında karbonhidrat ve yağ yüzdesi açısından anlamlı fark bulunmaktadır ($p < 0.05$). Tip 2 DM’li erkeklerin günlük aldıkları enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen yüzdeleri sırasıyla %38.3, %18.9 ve %41.7 olarak tespit edilirken, kontrol grubundaki erkeklerin sırasıyla %37.1, %18.1 ve %42.5 olarak tespit edilmiştir ve gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Diyetle alınan günlük enerjinin doymuş yağ asidinden (DYA) ve tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) gelen yüzdeleri Tip 2 DM’li kadınlarda sırasıyla %16.9 ve %15.2, kontrol grubundaki kadınlarda sırasıyla %17.9 ve %15.8 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında DYA açısından fark anlamlı değilken ($p > 0.05$), TDYA açısından fark anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0.05$). Tip 2 DM’li erkeklerin günlük enerjinin DYA’dan ve TDYA’dan gelen yüzdeleri (sırasıyla %16.9, %14.8) kontrol grubundaki erkeklerin yüzdelerinden (sırasıyla %16.2, %14.7) yüksek olarak saptanmıştır. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tip 2 DM’li kadınların günlük kolesterol alımlarının (288.9 mg), kontrol grubundaki kadınların kolesterol alımları (292.3 mg) ile benzer olduğu; Tip 2 DM’li erkeklerin günlük kolesterol alımları (367.8 mg), kontrol grubundaki erkeklerin kolesterol alımlarından (328.3 mg) yüksek olduğu tespit edilmiştir. Her iki grupta da aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tip 2 DM’li kadınların günlük posa alımları (18.6 g.) kontrol grubu kadınların alımından (15.1 g.) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.6.1. Bireylerin enerji ve makro besin ögeleri alım miktarının ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri

		Tip 2 DM (n=51)			Kontrol (n=59)			p
		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
Enerji (kkal)	Erkek	1307.7	276.59	848.9-1951.9	1432.0	570.30	796.5-3114.6	0.667
	Kadın	1159.4	274.21	524.4-2007.5	1136.8	268.42	399.2-1783.3	0.727
Karbonhidrat (g)	Erkek	125.1	35.26	67.4-188.9	138.3	77.00	47.2-361.5	0.982
	Kadın	118.6	46.99	41.3-316.1	105.3	38.19	13.1-213.9	0.207
Karbonhidrat (%)	Erkek	38.3	7.39	23.4-46.4	37.1	6.86	21.8-46.4	0.571
	Kadın	40.2	7.61	18.5-62.9	36.8	8.58	4.81-54.2	0.044*
Protein (g)	Erkek	60.6	9.64	49.8-80.5	62.6	18.54	37.1-107.1	0.946
	Kadın	49.7	12.32	21.7-72.4	48.3	12.42	14.9-70.9	0.776
Protein (g/kg)	Erkek	0.7	0.11	0.5-0.9	0.7	0.18	0.4-1.1	0.734
	Kadın	0.6	0.18	0.3-1.1	0.7	0.19	0.3-1.2	0.116
Hayvansal protein (g)	Erkek	36.4	11.79	16.8-58.9	39.1	11.33	23.4-55.6	0.635
	Kadın	26.6	10.53	1.2-46.0	28.4	10.23	1.4-51.9	0.332
Bitkisel protein (g)	Erkek	24.2	8.23	13.2-38.4	23.5	10.55	10.2-52.8	0.769
	Kadın	23.0	10.53	11.6-66.7	19.8	5.72	3.8-34.7	0.299
Protein (%)	Erkek	18.9	2.75	14.8-24.1	18.2	2.84	13.7-24.2	0.511
	Kadın	17.2	2.07	13.2-21.6	17.1	2.83	10.3-24.9	0.769
Toplam yağ (g)	Erkek	61.1	18.59	36.8-103.0	66.9	24.77	23.9-134.8	0.427
	Kadın	52.3	12.19	25.1-89	56.6	16.50	20.6-103.7	0.169
Toplam yağ (%)	Erkek	41.7	7.05	31.5-57.3	42.5	7.21	24.9-57.6	0.435
	Kadın	41.2	7.24	21.3-63.2	44.9	9.00	26.1-85.8	0.039*

*p<0.05

Tablo 4.6.1. Bireylerin enerji ve makro besin öğeleri alım miktarının ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri (devam)

		Tip 2 DM (n=51)			Kontrol (n=59)			p
		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
DYA (%)	Erkek	16.9	3.98	12.2-25.5	16.2	3.18	9.7-21.9	0.783
	Kadın	16.9	4.15	9.8-27.8	17.9	3.63	12.2-26.2	0.207
TDYA (%)	Erkek	14.8	2.89	9.7-21.6	14.7	3.43	8.3-22.6	0.667
	Kadın	15.2	5.83	7.4-46.0	15.8	3.00	9.9-25.0	0.042*
n-3 yağ asidi (g)	Erkek	1.9	0.98	1.1-4.8	1.9	0.79	1.0-3.6	0.874
	Kadın	1.8	0.71	0.6-3.6	1.7	0.72	0.4-4.2	0.907
n-6 yağ asidi (g)	Erkek	8.1	4.29	2.8-19.5	9.4	4.13	3.4-20.7	0.227
	Kadın	6.7	2.99	1.8-12.9	7.2	2.69	1.6-13.5	0.271
Kolesterol (mg)	Erkek	367.8	135.53	116.7-611.7	328.3	153.56	94.1-628.7	0.376
	Kadın	288.9	119.07	55.6-605.2	292.3	117.24	42.5-559.9	0.727
Posa (g)	Erkek	20.7	6.33	10.1-31.1	16.8	7.72	8.0-33.4	0.137
	Kadın	18.2	7.08	7.9-37.2	15.1	5.96	5.8-30.1	0.036*
Çözünür posa (g)	Erkek	5.8	2.06	2.3-9.2	5.6	2.13	3.3-11.3	0.482
	Kadın	5.9	2.73	1.9-13.3	4.8	2.05	1.6-9.9	0.074
Çözünmez posa (g)	Erkek	13.9	5.28	6.1-24.5	10.9	5.38	4.7-23.7	0.114
	Kadın	12.3	4.83	5.2-26.9	10.1	4.18	3.8-21.8	0.041*

*p<0.05 DY A: Doymuş yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri

Bireylerin diyetle günlük aldıkları mikro besin ögelerinin ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri Tablo 4.6.2’de gösterilmiştir.

Hem Tip 2 DM grubunda hem de kontrol grubunda cinsiyete göre günlük diyetle A, E vitaminleri, tiamin, niasin, riboflavin, folat, B₆ ve B₁₂ vitamin alımları açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tip 2 DM’li erkekler ve kontrol grubundaki erkekler arasında günlük diyetle C vitamini alımı açısından bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM’li kadınların günlük diyetle C vitamini alımı kontrol grubundaki kadın bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Hem Tip 2 DM hem de kontrol grubunda cinsiyet gruplarına göre günlük diyetle sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, çinko ve demir alımları açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.6.2. Bireylerin diyetle günlük aldıkları mikro besin öğeleri ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri

		Tip 2 DM (n=51)			Kontrol (n=59)			p
		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
Vitaminler								
A vitamini, µg	Erkek	2085.4	3117.97	407.2-11773.1	916.8	436.58	210.1-1918.3	0.329
	Kadın	1425.8	2274.12	265-12614.8	927.4	667.54	229.8-4314.6	0.299
E vitamini (mg)	Erkek	9.2	2.99	4.2-16.2	10.7	4.62	4.7-21.5	0.427
	Kadın	7.8	2.85	3.6-18.3	7.8	3.08	2.8-17.6	0.937
C vitamini (mg)	Erkek	90.9	47.19	21.2-193.3	82.4	38.39	31.5-147.9	0.571
	Kadın	105.9	47.96	5.1-216.3	79.2	34.31	27-152.8	0.008*
Tiamin (mg)	Erkek	0.8	0.22	0.5-1.2	0.8	0.31	0.4-1.6	0.194
	Kadın	0.7	0.23	0.4-1.3	0.7	0.21	0.2-1.2	0.286
Riboflavin (mg)	Erkek	1.7	0.71	0.8-3.0	1.2	0.49	0.4-2.1	0.178
	Kadın	1.3	0.53	0.7-3.7	1.1	0.34	0.3-1.8	0.242
Niasin (mg)	Erkek	13.5	3.49	8.1-20.6	12.8	5.05	6.9-21.6	0.734
	Kadın	10.2	4.33	3.8-21.1	9.9	3.63	4.0-18.9	0.893
Vitamin B ₆ (mg)	Erkek	1.1	0.34	0.6-1.6	1.1	0.35	0.7-1.8	0.839
	Kadın	0.9	0.29	0.5-1.6	0.9	0.24	0.3-1.4	0.409
Folat (µg)	Erkek	323.1	105.91	157.3-571.3	271.0	101.27	113.3-488.5	0.137
	Kadın	280.5	88.87	102.9-459.9	246.7	75.72	118.9-454.5	0.071
B ₁₂ Vitamin (µg)	Erkek	7.4	9.10	2.1-36.8	4.8	2.03	2.4-9.5	0.982
	Kadın	3.8	4.13	0.9-27.0	3.5	2.15	0.6-14.5	0.601

*p<0.05

Tablo 4.6.2. Bireylerin diyetle günlük aldıkları mikro besin öğeleri ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS), alt ve üst değerleri (devam)

		Tip 2 DM (n=51)			Kontrol (n=59)			p
		$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	
Mineraller								
Sodyum (mg)**	Erkek	2882.9	462.79	2181.7-3769.4	2669.4	1404.84	983.5-6192.5	0.114
	Kadın	2486.7	831.01	928.3-5481.5	2290.9	887.66	479.3-5704.1	0.238
Potasyum (mg)	Erkek	2127.6	542.05	1402.6-3240.0	2082.9	585.12	978.8-3517.1	0.946
	Kadın	2034.7	549.30	1105.6-3095.9	1845.3	533.46	902.4-2921.6	0.135
Kalsiyum (mg)	Erkek	683.6	237.29	406.1-1168.8	546.5	307.92	147.0-1239.1	0.541
	Kadın	617.7	195.25	329.6-1194.2	564.2	183.15	115.7-939.6	0.274
Magnezyum (mg)	Erkek	265.8	67.57	159.4-371.2	257.7	80.54	122.2-432.5	0.701
	Kadın	226.8	65.06	120.7-372.0	213.0	58.71	79.9-341.3	0.493
Fosfor (mg)	Erkek	1053.5	248.85	700.6-1531.4	1033.8	355.49	522.3-1789.0	0.635
	Kadın	867.3	228.08	432.4-1330.7	828.4	234.09	214.6-1291.0	0.734
Çinko (mg)	Erkek	10.2	2.06	7.9-15.1	9.7	2.91	5.1-16.8	0.511
	Kadın	8.1	2.25	3.4-12.9	8.3	2.35	3.2-17.8	0.870
Demir (mg)	Erkek	10.5	1.96	6.8-13.4	9.4	2.95	5.1-15.6	0.150
	Kadın	8.7	2.66	4.0-16.6	7.9	2.45	2.8-15.8	0.296

*p<0.05 **Besinlerle alınan sodyum miktarı

Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılanma yüzdeleri Tablo 4.6.3'te gösterilmiştir.

Tip 2 DM'li grubun günlük aldıkları A, E ve C vitaminlerinin DRI'ya göre karşılanma yüzdelerine bakıldığında, A ve C vitamini daha yüksek, E vitamini yetersiz tüketilmektedir. Kontrol grubunda da benzer olarak A ve C vitaminleri daha yüksek, E vitamini yetersiz tüketilmektedir. Gruplar arasında A ve E vitaminlerinin DRI'ya göre karşılanma yüzdeleri arasında anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$), C vitamini arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tip 2 DM'li grubun günlük aldıkları B grubu vitaminlerin DRI'ya göre karşılanma yüzdelerine bakıldığında riboflavin ve B₁₂ vitamini DRI'ya göre daha yüksek tiamin, niasin, B₆ vitamini ve folat yetersiz tüketilmektedir. Kontrol grubu da benzer şekilde riboflavin ve B₁₂ vitaminini DRI'ya göre daha yüksek tiamin, niasin, B₆ vitamini ve folatı yetersiz tüketmektedir. Gruplar arasında sadece folatın DRI'yı karşılanma yüzdeleri arasında önemli bir fark gözlenmiştir ($p<0.05$).

Minerallerin DRI'ya göre karşılanma yüzdelerine bakıldığında Tip 2 DM'li ve kontrol grubundaki bireylerin potasyum, kalsiyum ve magnezyum açısından önerilerin altında kaldığı, sodyum, fosfor ve demir alımlarına göre de önerilerin üstüne çıktığı saptanırken, her iki grubun çinko alımlarının öneriler doğrultusunda olduğu tespit edilmiştir. Gruplar arasında sadece sodyum alımları açısından istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.6.3. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılama yüzdeleri

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		p
	$\bar{X}$ +SS	Karşılama %	$\bar{X}$ +SS	Karşılama %	
Vitaminler					
A vitamini, µg	1606.9±2517.86	211.4±327.65	924.9±617.08	125.2±87.17	0.169
E vitamini, mg	8.2±2.92	54.7±19.46	8.5±3.67	56.7±24.44	0.871
C vitamini, mg	101.8±47.76	130.2±63.16	79.9±35.00	102.3±45.07	0.016*
Tiamin, mg	0.8±0.23	66.9±19.99	0.7±0.24	61.2±20.69	0.091
Riboflavin, mg	1.4±0.59	123.3±51.63	1.2±0.38	102.7±33.03	0.085
Niasin, mg	11.1±4.35	75.8±29.00	10.7±4.15	73.5±27.33	0.703
Vitamin B ₆ , mg	1.0±0.31	72.2±23.80	0.9±0.28	70.5±21.24	0.923
Folat, µg	292.2±94.72	73.1±23.68	252.5±82.20	63.1±20.55	0.017*
Vitamin B ₁₂ , µg	4.8±6.02	199.4±251.18	3.8±2.17	159.0±90.52	0.714
Mineraller					
Sodyum, mg**	2595.4±764.72	189.2±58.74	2380.7±1032.71	168.1±69.86	0.021*
Potasyum, mg	2060.2±543.50	43.8±11.56	1090.7±550.47	40.45±11.71	0.149
Kalsiyum, mg	635.8±207.29	57.3±19.47	583.7±218.97	54.3±21.52	0.424
Magnezyum, mg	237.5±67.41	68.8±19.41	223.6±66.59	65.3±18.51	0.441
Fosfor, mg	918.4±246.16	131.2±35.17	877.1±278.67	125.3±39.81	0.474
Çinko, mg	8.7±2.38	99.2±25.97	8.6±2.54	99.7±29.24	0.955
Demir, mg	9.2±2.59	114.4±32.48	8.3±2.63	103.4±32.83	0.070

*p<0.05, ** Besinlerle alınan sodyum miktarı

Tablo 4.6.4'te bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarları gösterilmiştir. Tip 2 DM'li erkeklerin ve kadınların tükettikleri süt, yoğurt tüketimleri (sırasıyla 166.1 $\pm$ 168.02 g, 171.7 $\pm$ 131.02), kontrol grubundaki erkek ve kadınların tükettikleri süt, yoğurt tüketimlerinden (sırasıyla 133.1 $\pm$ 135.07 g, 132.8 $\pm$ 95.16) daha yüksektir (p>0.05). Kırmızı et tüketimleri Tip 2 DM'li erkeklerde ve kadınlarda (sırasıyla 40.4 $\pm$ 41.41 g, 27.9 $\pm$ 22.60 g), kontrol grubuna (sırasıyla 49.5 $\pm$ 34.42 g, 29.7 $\pm$ 22.13 g) göre daha azdır (p>0.05). Tip 2 DM'li kadınların ekmek tüketimleri (110.8 $\pm$ 102.14 g) anlamlı olarak kontrol grubundaki kadınların tüketimlerinden (67.9 $\pm$ 43.97 g) daha yüksek bulunmuştur (p<0.05). Tip 2 DM'li erkeklerin ve kadınların sebze ve meyve tüketimleri (sırasıyla 311.8 $\pm$ 147.68 g, 336.9 $\pm$ 143.26 g), kontrol grubuna (sırasıyla 266.6 $\pm$ 139.89 g, 292.4.9 $\pm$ 133.67 g) göre daha yüksektir (p>0.05).

Tablo 4.6.4. Bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarı

	Tip 2 DM						Kontrol						p ^a	p ^b
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)				
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		
Süt grubu (g)														
Süt, yoğurt	166.1	168.02	7.7-466.7	171.7	131.02	0.0-569.0	133.1	135.07	0.0-458.3	132.8	95.16	0.0-470.0	0.701	0.205
Peynir	42.7	20.84	10.0-80.0	34.5	21.38	0.0-90.0	39.8	28.24	0.0-100.0	41.7	21.97	0.0-100.0	0.667	0.067
Et grubu (g)														
Kırmızı et	40.4	41.41	0.0-116.0	27.9	22.60	0.0-96.0	49.5	34.42	7.0-117.0	29.7	22.13	0.0-84.7	0.246	0.695
Tavuk	23.6	29.77	0.0-93.3	14.5	18.63	0.0-75.0	21.1	30.62	0.0-106.0	23.7	30.73	0.0-135.7	0.874	0.222
Balık	19.6	33.77	0.0-85.3	8.4	20.21	0.0-73.3	24.2	29.60	0.0-70.0	5.9	14.91	0.0-50.0	0.667	0.837
Yumurta	52.5	25.92	3.0-103.0	42.5	24.32	0.0-109.0	37.5	29.61	2.0-98.0	41.5	26.73	0.0-105.3	0.21	0.867
Kurubaklagiller ve yağlı tohumlar	18.1	15.92	0.0-47.7	17.1	17.78	0.0-76.0	19.5	11.29	0.7-33.3	18.6	14.44	0.0-66.7	0.603	0.336
Tahıllar (g)														
Ekmek	117.3	84.62	3.7-318.0	110.8	102.14	17.0-600.0	139.3	97.45	5.7-372.3	67.9	43.97	0.0-184.7	0.541	0.014*
Diğer tahıllar	30.9	31.00	0.0-96.0	19.4	15.33	1.0-69.3	40.9	28.19	3.0-106.3	24.3	15.05	0.0-64.7	0.194	0.067
Sebze ve meyveler (g)														
	311.8	147.68	133.7-565.7	336.9	143.26	48.3-619.7	266.6	139.89	85.3-527.0	292.4	133.67	31.3-654	0.454	0.085

*p<0.05 p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumları Tablo 4.7.1’de gösterilmiştir.

Tip 2 DM’li grubun %72.5’i, kontrol grubunun %59.3’ünün düzenli fiziksel aktivite yapmadıkları bulunmuştur ($p>0.05$). Tip 2 DM’li grupta düzenli fiziksel aktivite yapanların hepsi yürüyüş yaparken, kontrol grubundakilerin %95.7’sinin yürüyüş yaptıkları belirlenmiştir ($p>0.05$). Düzenli fiziksel aktivite yapanların hem Tip 2 DM’li grupta (%53.3) hem de kontrol grubunda (%45.8) her gün yaptıkları tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Düzenli fiziksel aktivite yapan Tip 2 DM grubundaki bireylerin günlük aktivite yapma süreleri 39.1 ± 24.15 dk/gün, kontrol grubunun 44.1 ± 31.36 dk/gün olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite süreleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p>0.05$). Haftalık fiziksel aktivite sınıflamasına bakıldığında, düzenli fiziksel aktivite yapan Tip 2 DM’li bireylerin %66.7’si, kontrol grubundaki bireylerin %70.8’i 150 dakikanın üstünde fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir ($p>0.05$).

Uyku durumlarına bakıldığında Tip 2 DM’li gruptakilerin %58.8’inin, kontrol grubundakilerin %57.6’sının düzenli uyku uyuduğu saptanmıştır. Tip 2 DM grubunun günlük uyku süresi ortalama 7.1 ± 1.51 sa/gün, kontrol grubunun 7.1 ± 1.27 sa/gün olarak tespit edilmiştir. Düzenli uyku durumu ve günlük uyku süresi açısından gruplar arasındaki fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.7.1. Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumlarına göre dağılımı

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		p
	S	%	S	%	
Fiziksel aktivite yapma durumu					
Evet	14	27.5	24	40.7	0.146
Hayır	36	72.5	35	59.3	
Fiziksel aktivite türü					
Yürüyüş	15	100.0	23	95.7	0.999
Pilates/yoga	-	0.0	1	4.3	
Fiziksel aktivite sıklığı					
Her gün	8	53.3	11	45.8	0.300
Haftada 1-2	3	20.0	8	33.3	
Haftada 3-4	3	20.0	1	4.2	
Haftada 5-6	1	6.7	4	16.7	
Fiziksel aktivite yapma süresi (dk/gün) ($\bar{X}\pm SS$)					
	39.1 $\pm$ 24.15		44.1 $\pm$ 35.36		0.966
Haftalık yapılan fiziksel aktivite süresi					
< 150 dakika	5	33.3	7	29.2	0.784
$\geq$ 150 dakika	10	66.7	17	70.8	
Düzenli uyku durumu					
Evet	30	58.8	34	57.6	0.899
Hayır	21	41.2	25	52.4	
Uyku süresi (saat/gün) ($\bar{X}\pm SS$)					
	7.1 $\pm$ 1.51		7.1 $\pm$ 1.27		0.860

Tablo 4.7.2’de bireylerin Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa forma göre fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi gösterilmiştir.

IPAQ sınıflamasına göre Tip 2 DM’li bireylerin %70.6’sının, kontrol grubundaki bireylerin %62.7’sinin fiziksel aktivite durumlarının düşük olduğu belirlenmiştir ($p > 0.05$).

IPAQ’ta geçen fiziksel aktivite türlerinin ortalamalarına bakıldığında Tip 2 DM grubunda şiddetli fiziksel aktivite yapan olmadığı ve orta şiddette fiziksel aktivite yapanlar (94.7 ± 45.29) ile yürüyüş (457.8 ± 418.84) yapanların ortalaması kontrol grubundakilerin ortalamasından (sırasıyla 131.2 ± 220.13 , 550.7 ± 655.23) daha düşük saptanırken, oturma

ortalamları kontrol grubundan (sırasıyla 510.0±225.84, 439.3±230.72) daha yüksek olarak saptanmıştır (p>0.05).

Tablo 4.7.2. Bireylerin Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa form değerlendirilmesi

	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Toplam (n=110)		p
	S	%	S	%	S	%	
IPAQ fiziksel aktivite sınıflaması							
Düşük (<600 MET - dk/hafta)	36	70.6	37	62.7	73	66.4	0.479
Orta (600-3000 MET - dk/hafta)	15	29.4	20	33.9	35	31.8	
Yüksek (>3000 MET - dk/hafta)	-	0.0	2	3.4	2	1.8	
IPAQ fiziksel aktivite türleri (̄±SS)							
Şiddetli fiziksel aktivite	0.0±0.00		103.7±750.54		55.6±549.95		0.187
Orta şiddetli fiziksel aktivite	94.7±45.29		131.2±220.13		114.3±164.50		0.191
Yürüyüş	457.8±418.84		550.7±655.23		507.6±557.75		0.815
Oturma	510.0±225.84		439.3±230.72		472.1±230.16		0.095
Toplam	534.4±422.35		784.9±1253.02		668.8±965.93		0.760

Tablo 4.7.3'te antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon analizleri ile IPAQ kısa form değerlendirmesi arasındaki ilişkiye bakılmıştır. IPAQ sınıflamasına göre düşük seviyede aktivite yapan diyabetli bireylerin BKİ (r=-0.474, p=0.003), bel çevresi (r=-0.354, p=0.034), bel/boy oranı (r=-0.402, p=0.015) ve vücut yağ yüzdesi (r=-0.500, p=0.002) arasında negatif korelasyon olduğu ve bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir (p>0.05). IPAQ sınıflamasına göre düşük ve orta seviyede olan kontrol grubu değerleri ve orta seviyede bulunan Tip 2 DM'li grubun değerleri ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir (p>0.05).

Tablo 4.7.3. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyon analizi ile Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa formu arasındaki ilişki

	Düşük				Orta			
	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	-0.311	0.065	0.113	0.507	0.213	0.447	0.248	0.293
Boy uzunluğu (cm)	0.257	0.130	0.271	0.105	0.083	0.768	0.401	0.080
BKİ (kg/m ²)	-0.474	0.003*	-0.172	0.307	0.009	0.975	-0.146	0.539
Bel çevresi (cm)	-0.354	0.034*	0.011	0.949	0.444	0.098	0.128	0.590
Bel/kalça oranı	-0.010	0.952	0.061	0.718	0.080	0.776	0.225	0.340
Bel/Boy oranı	-0.402	0.015*	-0.147	0.385	0.093	0.742	-0.278	0.235
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.079	0.646	0.184	0.277	0.174	0.536	0.195	0.410
Vücut yağ yüzdesi (%)	-0.500	0.002*	-0.178	0.292	0.005	0.985	-0.195	0.410
Vücut sıvı kütlesi (kg)	0.169	0.332	0.143	0.406	0.220	0.431	0.255	0.291

BKİ: Beden kütle indeksi *p<0.05

4.8. Bireylerin Diyet Asit Yüğü Bulgularının Değerlendirilmesi

Tablo 4.8.1’de Tip 2 DM ve kontrol grubunun cinsiyetlere göre PRAL ortalamaları gösterilmiştir. Tip 2 DM grubunun PRAL ortalaması (2.1 ± 8.95) kontrol grubunun ortalamasından (4.4 ± 9.41) daha düşük bulunmuştur, ancak gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Tip 2 DM grubundaki kadınların ve erkeklerin PRAL ortalaması (sırasıyla -0.2 ± 8.03 , 8.2 ± 8.61) kontrol grubundaki kadın ve erkeklerin ortalamasından (sırasıyla 2.7 ± 9.25 , 10.1 ± 7.77) daha düşük bulunmuştur ($p > 0.05$).

Tablo 4.8.1. Bireylerin cinsiyete göre diyet asit yüğü ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

	Tip 2 DM			Kontrol			p^a	p^b	p
	Erkek (n=14)	Kadın (n=37)	Toplam (n=51)	Erkek (n=14)	Kadın (n=45)	Toplam (n=59)			
PRAL									
ortalama	8.2±8.61	-0.2±8.03	2.1±8.95	10.1±7.77	2.7±9.25	4.4±9.41	0.701	0.119	0.158
($\bar{X} \pm SS$)									

* $p < 0.05$ p^a : erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b : kadın Tip 2 DM ve kontrol

Tablo 4.8.2’de Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin yaş gruplarına göre PRAL ortalamaları ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. Tip 2 DM grubunda 60 yaş ve üzeri olan bireylerin PRAL ortalaması (-5.9 ± 3.05) diğer yaş gruplarına göre daha düşük bulunmuştur ($p > 0.05$). Kontrol grubunda ise 30-39 yaş grubundaki bireylerin PRAL ortalamaları (11.3 ± 9.38) diğer yaş gruplarından daha yüksek bulunmuştur ($p > 0.05$).

Tablo 4.8.2. Bireylerin yaş gruplarına göre diyet asit yüğü ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

	PRAL(mEq/d)							
	Tip 2 DM (n=51)				Kontrol (n=59)			
	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	p		$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	p	p^*
Yaş								
30-39 yaş	-0.3±10.23	-11.8-7.6			11.3±9.38	0.3-31.3		
40-49 yaş	2.5±8.16	-14.1-23.6	0.116		3.7±9.21	-14.3-19.6	0.178	0.103
50-59 yaş	3.6±9.59	-13.2-18.1			2.8±9.00	-20.1-16.1		
60 yaş ve üzeri	-5.9±3.05	-10.6-(-2.3)			2.5±9.15	-11.4-15.2		

p^* : Tip 2 DM ve kontrol grubu

Tablo 4.8.3’de Tip 2 DM’li olan bireylerin diyabet süresi ve diyabet tedavisi türüne göre PRAL ortalama ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. Tip 2 DM grubunda diyabet süresine göre PRAL ortalamalarına bakıldığında erkeklerde diyabet süresi 1-4 yıl olan bireylerin ortalamaları (11.3 ± 6.50) en yüksek değerlere sahipken, 5-9 yıl arasındaki bireylerin ortalamalarının (-10.6 ± 0.00) en düşük değere sahip olduğu saptanmıştır. Kadınlarda diyabet süresi 1-4 yıl olanların PRAL ortalamaları 0.3 ± 9.18 bulunurken, 15 yıl ve üzeri olanların ortalamalarının (-2.9 ± 3.58) en düşük olduğu tespit edilmiştir. Diyabet süreleri arasında PRAL ortalaması açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p > 0.05$). Tip 2 DM grubundaki bireylerin aldıkları diyabet tedavisi ve PRAL ortalamaları arasındaki ilişkiye bakıldığında OAD kullanan erkeklerin PRAL ortalamaları (8.7 ± 9.21) daha yüksekken, OAD kullanan kadınların ortalamaları (-1.1 ± 8.50) daha düşük bulunmuştur. Diyabet tedavisi ile PRAL ortalaması arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.8.3. Tip 2 DM’li bireylerin diyabet süresi ve diyabet tedavisi türüne göre diyet asit yükü ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

	PRAL (mEq/d)						
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			p*
	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	p	$\bar{X} \pm SS$	Alt - Üst	p	
Diyabet süresi							
1-4 yıl	11.3 ± 6.50	3.6-23.6		0.3 ± 9.18	-14.1-16.5		
5-9 yıl	-10.6 ± 0.00	-10.6-(-10.6)	0.150	0.3 ± 8.95	-11.8-17.8	0.865	0.196
10-14 yıl	7.1 ± 7.62	-0.8-18.1		-0.9 ± 7.32	-8.3-11.2		
15 yıl ve üzeri	-	-		-2.9 ± 3.58	-6.2-1.4		
Diyabet tedavisi							
OAD	8.7 ± 9.21	-10.6 $\pm$ 23.6	0.352	-1.1 ± 8.50	-14.1-17.8	0.377	0.855
OAD ve insülin	5.1 ± 2.98	3.0 $\pm$ 7.2		1.2 ± 7.24	-8.3-16.3		

*gruplar arası fark.

Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin tanısı konmuş hastalık durumlarına göre PRAL ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.8.4’te gösterilmiştir. Diyabet dışında bulunan kronik hastalık türüne bakıldığında hipertansiyonu olan Tip 2 DM grubundaki erkeklerin PRAL ortalaması ile kontrol grubundaki erkeklerin PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla 6.2 ± 9.59 , 6.3 ± 6.25) ($p < 0.05$). Kadınlarda ise, solunum sistemi hastalığı olan Tip 2 DM grubundaki kadınların ortalaması kontrol grubundakilerden daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla 16.47 ± 0.00 , 1.67 ± 2.55) ($p < 0.05$).

Tablo 4.8.4. Bireylerin tanısı konmuş hastalık durumlarına göre diyet asit yükü ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

	Tip 2 DM						Kontrol						p ^a	p ^b
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)				
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		
Diyabet dışı kronik hastalık*														
Hiperlipidemi	7.7	10.69	-10.6-23.6	2.5	7.69	-10.4-16.5	3.9	2.62	0.6-7.5	2.9	9.26	-10.6-15.9	0.265	0.931
Hipertansiyon	6.2	9.59	-10.6-18.1	-2.1	7.99	-14.1-16.5	6.3	6.25	0.6-13.1	5.7	10.59	-9.9-15.9	0.042*	0.231
Obezite	11.5	5.69	7.6-18.0	-0.2	8.38	-14.1-17.8	16.3	9.13	7.5-31.3	-0.0	9.99	-20.1-17.6	0.734	0.342
Sindirim sistemi hastalıkları	11.5	5.74	7.7-18.1	-0.8	5.51	-6.2-7.3	-	0.00	0.0-0.0	3.1	10.13	-11.4-19.6	-	0.721
Solunum sistemi hastalıkları	-	0.00	0.0-0.0	16.5	0.00	16.5-16.5	-	0.00	0.0-0.0	1.7	22.55	-14.3-17.6	0.640	0.049*
Kas-iskelet sistemi hastalıkları	7.6	0.00	7.6-7.6	-3.4	3.55	-6.9-17.8	-	0.00	0.0-0.0	4.0	10.79	-5.9-15.9	0.572	0.719
Endokrin sistem hastalıkları	0.0	0.00	0.0-0.0	0.3	8.43	-11.8-17.8	7.1	4.63	0.6-13.4	3.6	8.78	-14.3-19.6	0.114	0.395
Vitamin-mineral yetersizliği	8.2	12.49	-10.6-23.6	2.8	7.63	-13.2-16.5	7.2	5.05	0.6-13.4	2.2	8.61	-14.3-17.4	0.210	0.929
Karaciğer Hastalıkları	-	0.00	0.0-0.0	10.5	0.00	10.5-10.5	13.4	0.00	13.4-13.4	2.6	18.75	-10.6-15.9	-	0.926
Nörolojik hastalık	-	0.00	0.0-0.0	0.8	9.14	-5.7-7.3	5.3	0.00	5.3-5.3	4.2	5.43	-0.5-12.0	-	0.545

*p<0.05

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

Tablo 4.8.5’de Tip 2 DM grubundaki bireylerin PRAL düzeylerine etki edebilecek bazı değişkenler (yaş, diyabet süresi, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite ve sindirim sistemi hastalık varlığı) ile çoklu regresyon analizi gösterilmiştir. Diyet asit yükünü açıklayabilecek bazı değişkenler modele alınmış ve Backward yöntemi kullanılarak aşağıdaki model oluşturulmuştur. Diğer değişkenler sabit tutulduğunda; diyabet süresi 1 yıl arttıkça PRAL düzeyi 0.62 birim düşmektedir. Hastalık durumlarına bakıldığında, hipertansiyonu ve obezitesi olan bireylerin PRAL düzeyi, olmayan bireylerden sırasıyla ortalama 4.29 ve 3.99 birim daha düşük, hiperlipidemisi ve sindirim sistemi hastalığı olan bireylerin PRAL düzeyi, olmayan bireylerden sırasıyla ortalama 4.63 ve 5.99 daha yüksek bulunmuştur. Modelde sadece diyabet süresinin PRAL düzeyi üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.05$), diğer değişkenler ile istatistiksel olarak bir anlamlılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Kurulan regresyon modeli anlamlıdır ($F=4.829$, $p=0.033$). Modelin açıklayıcılık katsayısı $R^2=0.251$ ve modelde yer alan bağımsız değişkenler modeli %25.1 oranında açıklamaktadır.

Tablo 4.8.5. Tip 2 DM’li olan bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin bazı değişkenler ile ilişkisinin regresyon analizi

Değişkenler	B	Standart hata	β	T	p
Diyabet süresi	-0.623	0.269	-0.340	-2.318	0.025
Hipertansiyon	-4.293	2.472	-0.233	-1.737	0.089
Obezite	-3.992	2.631	-0.221	-1.517	0.136
Hiperlipidemi	4.631	2.438	0.259	1.900	0.064
Sindirim sistemi hastalığı	5.993	3.529	0.232	1.699	0.096
R=0.501	R²=0.251	F=4.829	p=0.033		

Tip 2 DM ve kontrol grubunun antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyonu analizleri ile PRAL ortalamaları arasındaki ilişki Tablo 4.8.6’da gösterilmiştir. Tip 2 DM grubundaki kadın ve erkek bireylerin antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyonu analizleri ile PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubunda ise erkek bireylerin yağsız vücut kütlesi ile PRAL ortalamaları arasında pozitif yönlü bir ilişki ($r=0.538$, $p=0.047$) belirlenmiştir. Diğer değişkenler ile kontrol grubunda kadın ve erkek bireylerin PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.8.6. Bireylerin antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon analizi ile diyet asit yükü arasındaki ilişki

	PRAL							
	Tip 2 DM				Kontrol			
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.277	0.337	-0.010	0.952	0.499	0.069	-0.145	0.341
Boy uzunluğu (cm)	-0.229	0.431	0.068	0.689	0.011	0.970	-0.042	0.785
BKİ (kg/m ²)	0.297	0.303	0.007	0.967	0.468	0.091	-0.152	0.320
Bel çevresi (cm)	-0.205	0.482	-0.098	0.564	0.507	0.065	-0.123	0.420
Bel/kalça oranı	0.138	0.637	0.072	0.670	0.275	0.341	-0.193	0.203
Bel/Boy oranı	-0.007	0.982	-0.084	0.620	0.525	0.054	-0.083	0.586
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.209	0.474	0.016	0.927	0.538	0.047*	-0.121	0.428
Vücut yağ yüzdesi (%)	0.150	0.610	0.040	0.814	0.433	0.122	-0.102	0.503
Vücut sıvı kütlesi (kg)	-0.401	0.174	0.106	0.534	0.680	0.011	-0.134	0.386

BKİ: Beden kütle indeksi *p<0.05

Tablo 4.8.7’de Tip 2 DM grubundaki bireylerin PRAL düzeylerine etki edebilecek antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyon faktörlerinin (vücut ağırlığı, BKİ, bel ve kalça çevresi, bel/boy ve bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi, yağsız vücut kütle yüzdesi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ kütle yüzdesi ve vücut sıvı ağırlığı) çoklu regresyon analizi gösterilmiştir. Diyet asit yükünü açıklayabilecek antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyon değişkenleri modele alınmış ve Backward yöntemi kullanılarak en anlamlı model aşağıdaki olarak belirlenmiştir. Diğer değişkenler sabit tutulduğunda; BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesinde 1 birimlik artış PRAL düzeyinde sırasıyla 4.25, 1.92 ve 2.03 birim artışa neden olurken, kalça çevresi ve vücut yağ yüzdesindeki 1 birim artış PRAL düzeyinde sırasıyla 0.42 ve 2.88 birim düşüşe neden olmaktadır.

Kurulan regresyon modeli anlamlıdır ($F=4.221$, $p=0.002$). Modelin açıklayıcılık katsayısı $R^2=0.371$ ve modelde yer alan bağımsız değişkenler modeli %37.1 oranında açıklamaktadır.

Tablo 4.8.7. Tip 2 DM’li olan bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon faktörleri ile ilişkisinin regresyon analizi

Değişkenler	B	Standart hata	β	T	p
BKİ	4.254	1.268	2.284	3.355	0.002
Bel çevresi	1.917	0.685	2.176	2.799	0.008
Kalça çevresi	-0.417	0.186	-0.507	-2.245	0.030
Bel/Boy oranı	-328.361	108.094	-2.611	-3.038	0.004
Vücut yağ yüzdesi (%)	2.025	0.993	2.075	2.038	0.048
Vücut yağ kütlesi (kg)	-2.878	1.175	-3.409	-2.449	0.018
R=0.609	R²=0.371	F=4.221	p=0.002		

Bireylerin PRAL düzeyleri ile kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulguları arasındaki ilişki Tablo 4.8.8’de gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki bireylerin serum TG ve ALT düzeyleri ile PRAL düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken (sırasıyla $r=0.326$ $p=0.021$, $r=0.320$ $p=0.022$), diyastolik kan basıncı düzeyi ile negatif yönlü bir ilişki ($r=-0.295$ $p=0.039$) saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin serum ürik asit düzeyi ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir ($r=0.322$ $p=0.014$) ($p<0.05$).

Tablo 4.8.8. Bireylerin diyet asit yükü ile kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulguları arasındaki ilişki

	PRAL											
	Tip 2 DM						Kontrol					
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Toplam (n=51)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)		Toplam (n=59)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
APG (mg/dL)	-0.451	0.106	0.105	0.537	0.016	0.909	-0.154	0.598	0.042	0.783	0.086	0.516
HbA1c (%)	-0.467	0.092	0.061	0.720	-0.074	0.606	-0.264	0.363	-0.089	0.560	-0.093	0.876
Total kolesterol (mg/dL)	-0.055	0.852	-0.073	0.678	-0.026	0.861	-0.231	0.464	-0.044	0.776	-0.105	0.431
LDL kolesterol (mg/dL)	-0.138	0.637	-0.157	0.368	-0.040	0.785	-0.139	0.637	-0.091	0.551	-0.123	0.353
HDL kolesterol (mg/dL)	-0.355	0.212	0.119	0.497	-0.178	0.221	-0.586	0.035*	-0.062	0.690	-0.228	0.088
Trigliserid (mg/dL)	0.337	0.239	0.150	0.381	0.326	0.021*	-0.182	0.533	0.068	0.659	0.043	0.748
Ürik Asit (mg/dL)	-0.170	0.561	0.166	0.340	0.189	0.192	0.119	0.686	0.179	0.244	0.322	0.014*
ALT (IU/L)	0.042	0.887	0.309	0.063	0.320	0.022*	0.079	0.788	0.102	0.506	0.238	0.069
Serum kalsiyum (mg/dL)	-0.192	0.510	-0.032	0.851	0.056	0.695	0.400	0.156	-0.126	0.409	0.042	0.752
Sodyum (mmol/L)	0.077	0.794	-0.050	0.772	-0.102	0.480	-0.384	0.176	-0.027	0.860	-0.063	0.634
Potasyum (mmol/L)	0.308	0.284	0.267	0.111	0.178	0.212	-0.366	0.198	0.248	0.101	0.084	0.529
GFR (ml/dk/1.73m ²)	0.161	0.582	-0.117	0.491	-0.041	0.773	0.310	0.281	0.047	0.757	0.128	0.336
Hemoglobin (g/dL)	0.090	0.759	0.078	0.646	0.308	0.028*	0.473	0.087	-0.271	0.071	0.086	0.516
İdrar pH	-0.383	0.177	-0.219	0.192	-0.198	0.164	-0.419	0.136	-0.035	0.819	-0.081	0.540
Spot idrar albümin /kreatinin oranı (mg/g)	0.035	0.904	-0.086	0.619	-0.099	0.494	-0.261	0.367	0.040	0.798	-0.082	0.540
Sistolik kan basıncı (mmHg)	-0.522	0.055	0.066	0.708	-0.148	0.309	-0.252	0.406	-0.266	0.077	-0.240	0.070
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	-0.579	0.030*	-0.038	0.828	-0.295	0.039*	0.125	0.683	-0.321	0.031*	-0.156	0.242

APG: Açlık plazma glukoz, ALT: Alanin aminotransferaz, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı *p<0.05

Tablo 4.8.9’da Tip 2 DM grubundaki bireylerin PRAL düzeylerine etki edebilecek biyokimyasal faktörlerin (APG, HbA1c, ALT, TG, HDL, LDL ve total kolesterol, GFR, spot idrar albümin/kreatinin oranı, idrar pH, sistolik ve diyastolik kan basınçları) çoklu regresyon analizi gösterilmiştir. Diyet asit yükünü açıklayabilecek kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulgu değişkenleri modele alınmış ve Backward yöntemi kullanılarak en anlamlı model aşağıdaki olarak belirlenmiştir. Diğer değişkenler sabit tutulduğunda; TG, HDL ve LDL kolesterol düzeylerindeki 1 birimlik artış PRAL değerinde sırasıyla 0.56 birim, 2.56 birim ve 2.53 birim artışa neden olurken, total kolesterol ve diyastolik kan basıncı düzeyinde 1 birim artış PRAL değerinde sırasıyla 2.56 ve 0.41 birim düşüşe neden olmaktadır.

Kurulan regresyon modeli anlamlıdır ($F=3.294$, $p=0.010$). Modelin açıklayıcılık katsayısı $R^2=0.336$ ve modelde yer alan bağımsız değişkenler modeli %33.6 oranında açıklamaktadır.

Tablo 4.8.9. Tip 2 DM’li bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin bazı kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulguları ile ilişkisinin regresyon analizi

Değişkenler	B	Standart hata	β	T	p
TG	0.530	0.233	3.596	2.401	0.021
Total kolesterol	-2.449	1.135	-10.678	-2.251	0.030
HDL kolesterol	2.435	1.176	3.193	2.186	0.035
LDL kolesterol	2.428	1.133	9.364	2.237	0.031
ALT	0.169	0.099	0.230	1.714	0.095
Diyastolik kan basıncı	-0.405	0.156	-0.353	-2.548	0.015
R=0.580	R²=0.336	F=3.294	p=0.010		

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, TG: Trigliserid

Tablo 4.8.10’da bireylerin günlük aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ile PRAL arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki erkeklerin diyet ile aldıkları günlük kolesterol alımı ile PRAL değeri arasında pozitif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.587$ $p=0.027$), ancak kadınların günlük tükettikleri enerji ve makro besin ögesi değişkenleri ile PRAL arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Kontrol grubundaki erkeklerin günlük protein alımı ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunurken ($r=0.574$ $p=0.032$), enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($r=-0.591$ $p=0.026$). Kadınların enerjinin protein, yağ ve doymuş yağdan gelen yüzdesi, protein, yağ ve kolesterol alımı ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanırken, karbonhidrat yüzdesi ile negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).



Tablo 4.8.10. Bireylerin diyet asit yükü ile günlük alınan enerji ve makro besin ögeleri arasındaki ilişki

	PRAL							
	Tip 2 DM				Kontrol			
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	0.033	0.911	0.174	0.302	0.495	0.072	0.234	0.122
Karbonhidrat (g)	-0.165	0.573	0.243	0.147	0.481	0.081	-0.048	0.754
Karbonhidrat (%)	-0.235	0.418	0.164	0.333	0.376	0.185	-0.332	0.026*
Protein (g)	0.216	0.459	0.218	0.195	0.574	0.032*	0.438	0.003*
Protein (g/kg)	-0.024	0.935	0.237	0.157	0.468	0.091	0.541	<0.001*
Protein (%)	0.235	0.418	0.108	0.526	-0.046	0.876	0.360	0.015*
Toplam yağ (g)	0.156	0.594	-0.009	0.958	0.433	0.122	0.439	0.003*
Toplam yağ (%)	0.204	0.483	-0.143	0.399	-0.591	0.026*	0.337	0.024*
DYA(%)	0.134	0.648	0.087	0.607	-0.468	0.091	0.362	0.015*
TDYA (%)	0.121	0.681	-0.247	0.141	-0.516	0.059	0.165	0.280
ÇDYA(%)	-0.270	0.350	0.002	0.991	0.090	0.759	0.094	0.541
Kolesterol (mg)	0.587	0.027*	0.159	0.348	0.029	0.923	0.366	0.013*
Posa (g)	-0.332	0.246	-0.247	0.140	0.200	0.493	-0.255	0.091
Çözünür posa (g)	-0.290	0.314	-0.191	0.257	0.218	0.454	-0.183	0.229
Çözünmez posa (g)	-0.292	0.311	-0.312	0.060	0.095	0.748	-0.236	0.118

*p<0.05 ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi, DYA: Doymuş yağ asidi, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi

Bireylerin günlük aldıkları mikro besin ögeleri ile PRAL arasındaki ilişki Tablo 4.8.11’de gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki erkeklerin günlük diyetle tükettikleri C vitamini ve potasyum ile PRAL düzeyleri arasında negatif yönlü bir ilişki belirlenirken (sırasıyla $r=-0.578$ $p=0.030$, $r=-0.574$ $p=0.032$); kadınların günlük diyetle tükettikleri A, C ve B₆ vitaminleri ve potasyum alımları ile negatif yönlü bir ilişki belirlenmiştir (sırasıyla $r=-0.391$ $p=0.017$, $r=-0.632$ $p=0.000$, $r=-0.391$ $p=0.017$, $r=-0.432$ $p=0.008$).

Kontrol grubundaki erkeklerin günlük diyetle tükettikleri niasin ile PRAL arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir ($r=0.675$ $p=0.008$). Kontrol grubundaki kadınların günlük diyetle tükettikleri niasin ve sodyum ile PRAL düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken (sırasıyla $r=0.372$ $p=0.012$, $r=0.304$ $p=0.043$), C vitamini ve potasyum alımı ile negatif bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=-0.341$ $p=0.022$, $r=-0.328$ $p=0.028$).

Tablo 4.8.11. Bireylerin diyet asit yükü ile günlük alınan mikro besin öğeleri arasındaki ilişki

	PRAL							
	Tip 2 DM				Kontrol			
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vitaminler								
A vitamini, µg	0.213	0.464	-0.391	0.017*	0.011	0.970	-0.089	0.560
E vitamini (mg)	-0.178	0.542	-0.225	0.180	0.323	0.260	0.040	0.793
C vitamini (mg)	-0.578	0.030*	-0.632	0.000*	-0.182	0.533	-0.341	0.022*
Tiamin (mg)	-0.009	0.976	-0.160	0.345	0.169	0.565	-0.117	0.445
Riboflavin (mg)	0.385	0.174	-0.129	0.448	0.026	0.929	0.057	0.710
Niasin (mg)	0.046	0.875	0.306	0.065	0.675	0.008*	0.372	0.012*
Vitamin B ₆ (mg)	-0.330	0.249	-0.391	0.017*	0.292	0.310	-0.119	0.437
Folat (µg)	-0.037	0.899	-0.244	0.145	0.068	0.817	-0.192	0.207
Vitamin B ₁₂ (µg)	0.473	0.088	0.171	0.311	0.240	0.408	0.284	0.059
Mineraller								
Sodyum (mg)	-0.011	0.970	0.138	0.414	0.222	0.446	0.304	0.043*
Potasyum (mg)	-0.574	0.032*	-0.432	0.008*	0.187	0.523	-0.328	0.028*
Kalsiyum (mg)	-0.143	0.626	-0.191	0.258	0.068	0.817	-0.153	0.315
Magnezyum (mg)	-0.266	0.358	-0.198	0.240	0.279	0.334	-0.150	0.326
Fosfor (mg)	0.103	0.725	0.003	0.984	0.240	0.409	0.081	0.597
Çinko (mg)	0.284	0.325	0.270	0.106	0.026	0.929	0.177	0.245
Demir (mg)	0.125	0.670	0.026	0.881	0.150	0.609	0.017	0.911

*p<0.05

Tablo 4.8.12’de bireylerin günlük aldıkları besin grupları ile PRAL arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki bireylerin sebze ve meyve tüketimleri ile PRAL değeri arasında negatif yönlü bir ilişki saptanırken ($r=-0.650$ $p=0.000$), peynir ve kırmızı et alımıyla pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0.279$ $p=0.047$, $r=0.294$ $p=0.036$).

Kontrol grubundaki bireylerin sebze ve meyve tüketimleri ile PRAL değeri arasında negatif yönlü bir ilişki saptanırken ($r=-0.490$ $p=0.000$), kırmızı et, tavuk, balık ve diğerk tahıl alımlarıyla pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0.299$ $p=0.021$, $r=0.423$ $p=0.001$, $r=0.257$ $p=0.049$, $r=0.500$ $p=0.000$).



Tablo 4.8.12. Bireylerin diyet asit yükü ile günlük alınan besin grupları arasındaki ilişki

	PRAL											
	Tip 2 DM						Kontrol					
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Toplam (n=51)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)		Toplam (n=59)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Süt grubu (g)												
Süt, yoğurt	-0.279	0.333	-0.309	0.063	-0.321	0.022	-0.086	0.771	-0.171	0.260	-0.162	0.220
Peynir	0.487	0.077	0.091	0.592	0.279	0.047*	0.191	0.512	0.230	0.129	0.176	0.182
Et grubu (g)												
Kırmızı et	0.029	0.923	0.414	0.011*	0.294	0.036*	0.427	0.128	0.195	0.198	0.299	0.021*
Tavuk	0.285	0.323	0.211	0.211	0.231	0.103	-0.012	0.968	0.576	<0.001*	0.423	0.001*
Balık	-0.171	0.560	0.140	0.409	0.111	0.437	0.375	0.186	0.181	0.235	0.257	0.049*
Yumurta	0.486	0.078	0.013	0.941	0.153	0.285	0.152	0.604	0.167	0.274	0.115	0.386
Kurubaklagiller ve yağlı tohumlar	-0.179	0.541	-0.150	0.377	-0.090	0.529	-0.596	0.024*	0.048	0.752	-0.041	0.757
Tahıllar (g)												
Ekmek	0.007	0.982	0.144	0.394	0.139	0.332	0.548	0.043*	-0.077	0.614	0.142	0.284
Diğer tahıllar	0.160	0.584	0.014	0.936	0.072	0.618	0.666	0.009*	0.373	0.012*	0.500	<0.001*
Sebze ve meyveler (g)	-0.758	0.002*	-0.636	<0.001*	-0.650	<0.001*	-0.121	0.681	-0.576	<0.001*	-0.490	<0.001*

*p<0.05

Tablo 4.8.13’de Tip 2 DM grubundaki bireylerin PRAL düzeylerine etki edebilecek besin grubu faktörlerinin çoklu regresyon analizi gösterilmiştir. Diyet asit yükünü açıklayabilecek olan besin grup değişkenleri modele alınmış ve Backward yöntemi kullanılarak en anlamlı model aşağıdaki olarak belirlenmiştir. Diğer değişkenler sabit tutulduğunda; kırmızı et, tavuk, balık, yumurta ve ekmek tüketimindeki 1 gramlık artış PRAL değerinde sırasıyla 0.13, 0.11, 0.09, 0.10 ve 0.03 birim artışa ve sebze ve meyve tüketimindeki 1 gramlık artış PRAL değerinde 0.04 birim düşüşe neden olmaktadır.

Kurulan regresyon modeli anlamlıdır ($F=21.503$, $p=0.000$). Modelin açıklayıcılık katsayısı $R^2=0.746$ ve modelde yer alan bağımsız değişkenler modeli %74.6 oranında açıklamaktadır.

Tablo 4.8.13. Tip 2 DM’li bireylerin diyet asit yükü düzeylerinin besin gruplarına ilişkin regresyon analizi

Değişkenler	B	Standart hata	β	T	p
Kırmızı et (g)	0.134	0.024	0.436	5.561	0.000
Tavuk (g)	0.109	0.032	0.270	3.361	0.002
Balık (g)	0.094	0.029	0.261	3.254	0.002
Yumurta (g)	0.105	0.029	0.291	3.565	0.001
Ekmek (g)	0.027	0.008	0.287	3.379	0.002
Sebze ve meyveler (g)	-0.037	0.005	-0.586	-7.328	0.000
R=0.864	R²=0.746	F=21.503	p<0.001		

Tablo 4.8.14’de bireylerin fiziksel aktivite durumları ile PRAL ortalama ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. Tip 2 DM grubunda düzenli fiziksel aktivite yapanların PRAL ortalamaları 5.1 ± 8.25 olarak saptanırken, kontrol grubundaki bireylerin ortalamaları 1.2 ± 7.73 olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda fiziksel aktivite yapmayan bireylerin PRAL ortalamaları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Fakat çalışmadaki fiziksel aktivite yapan bireyler ile yapmayanlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Tip 2 DM grubunda haftada 150 dk. üzerinde fiziksel aktivite yapanların PRAL ortalaması 4.7 ± 5.34 , kontrol grubunda yapanların ortalaması 3.5 ± 9.52 olarak tespit edilmiştir. Haftalık yapılan fiziksel aktivite süreleri arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.8.14. Bireylerin fiziksel aktivitelerine göre diyet asit yükü ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS) değerleri

	PRAL								p ^a
	Tip 2 DM (n=51)				Kontrol (n=59)				
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	p	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	p	
Fiziksel aktivite yapma durumu									
Evet	5.1	8.25	-10.4-23.6	0.129	1.2	7.73	-14.3-16.1	0.011*	0.489
Hayır	0.9	9.06	-14.1-18.1		6.6	9.92	-20.1-31.31		
Haftalık yapılan fiziksel aktivite süresi									
< 150 dk	4.7	5.34	-4.5-9.3	0.953	3.5	9.52	-14.3-15.1	0.260	0.221
≥ 150 dk	5.2	9.26	-10.4-23.6		0.8	6.87	-11.4-16.1		

*p<0.05, p^a: gruplar arasındaki fark

4.9. Diyet Asit Yüğü Hesaplamasında Kullanılan Minerallerin Diyetle Günlük Alım Miktarları ile Bireylerin Bazı Özelliklerinin İlişkisi

Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin günlük diyetle aldıkları potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor alımları ile vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, yağsız vücut kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve vücut sıvı kütlesi arasındaki ilişki Tablo 4.9.1’de gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubunda diyetle magnezyum ve fosfor alımı ile vücut ağırlığı (sırasıyla $r=0.285$ $p=0.042$, $r=0.354$ $p=0.011$), yağsız vücut kütlesi (sırasıyla $r=0.377$ $p=0.006$, $r=0.445$ $p=0.001$) ve vücut sıvı miktarı (sırasıyla $r=0.315$ $p=0.026$, $r=0.354$ $p=0.012$) ile pozitif yönlü ilişki saptanmıştır.

Kontrol grubunda günlük diyetle potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor alımları ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi ve vücut sıvı kütlesi arasında pozitif yönlü anlamlı ilişkiler bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.9.1. Bireylerin antropometrik ölçümleri ile bazı minerallerin alım miktarı arasındaki ilişki

	Potasyum (mg)				Magnezyum (mg)				Kalsiyum (mg)				Fosfor (mg)			
	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.241	0.088	0.381	0.003*	0.285	0.042	0.415	0.001*	0.221	0.119	0.280	0.031*	0.354	0.011*	0.397	0.002*
Boy uzunluğu (cm)	0.223	0.115	0.149	0.260	0.325	0.020*	0.195	0.138	0.193	0.176	0.039	0.770	0.391	0.005*	0.183	0.165
BKİ (kg/m ²)	0.060	0.676	0.326	0.012*	0.072	0.613	0.313	0.016*	0.048	0.739	0.236	0.073	0.078	0.587	0.284	0.029*
Bel çevresi (cm)	0.109	0.446	0.375	0.003*	0.149	0.297	0.353	0.006*	0.094	0.510	0.264	0.043*	0.058	0.685	0.359	0.005*
Bel/kalça oranı	0.077	0.592	0.312	0.016*	0.106	0.461	0.284	0.029*	0.129	0.367	0.193	0.143	0.092	0.520	0.277	0.034*
Bel/Boy oranı	-0.049	0.733	0.282	0.031*	-0.074	0.604	0.239	0.069	-0.055	0.703	0.221	0.093	-0.158	0.269	0.249	0.057
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.222	0.118	0.406	0.001*	0.377	0.006*	0.437	0.001*	0.219	0.122	0.262	0.045*	0.445	0.001*	0.418	0.001*
Yağsız vücut yüzdesi (%)	-0.046	0.747	-0.035	0.793	0.060	0.677	-0.027	0.838	-0.017	0.908	-0.008	0.952	0.082	0.566	0.010	0.939
Vücut yağ kütlesi (kg)	0.121	0.400	0.222	0.091	0.055	0.704	0.215	0.102	0.071	0.620	0.176	0.183	0.039	0.788	0.209	0.113
Vücut yağ yüzdesi (%)	0.044	0.761	0.059	0.657	-0.061	0.669	0.039	0.768	0.012	0.932	0.048	0.719	-0.087	0.546	0.026	0.848
Vücut sıvı kütlesi (kg)	0.172	0.231	0.394	0.002*	0.315	0.026*	0.454	<0.001*	0.143	0.323	0.232	0.082	0.354	0.012*	0.396	0.002*

BKİ: Beden kütle indeksi *p<0.05

Tablo 4.9.2’de Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin günlük aldıkları potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor alımları ile APG, HbA1c, total, LDL ve HDL kolesterol, TG, serum kalsiyum, serum sodyum, serum potasyum ve idrar pH düzeyleri arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubunda magnezyum ve fosfor alımı ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r=-0.364$ $p=0.010$, $r=-0.363$ $p=0.010$).

Kontrol grubunda potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor alımları ile biyokimyasal bulgular arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).



Tablo 4.9.2. Bireylerin biyokimyasal bulguları ile bazı minerallerin alım miktarı arasındaki ilişki

	Potasyum (mg)				Magnezyum (mg)				Kalsiyum (mg)				Fosfor (mg)			
	Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)		Tip 2 DM (n=51)		Kontrol (n=59)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
APG (mg/dL)	0.210	0.140	-0.040	0.766	0.178	0.213	-0.042	0.750	0.101	0.479	0.003	0.980	0.133	0.351	-0.002	0.990
HbA1c (%)	0.242	0.087	-0.032	0.812	0.186	0.191	0.019	0.885	0.128	0.371	-0.144	0.275	0.152	0.289	-0.057	0.671
Total kolesterol (mg/dL)	0.088	0.549	0.044	0.743	0.048	0.741	-0.052	0.700	0.026	0.861	0.052	0.698	0.011	0.940	0.039	0.774
LDL kolesterol (mg/dL)	0.126	0.388	0.133	0.316	0.110	0.454	0.011	0.936	0.072	0.623	0.122	0.357	0.060	0.682	0.091	0.491
HDL kolesterol (mg/dL)	-0.227	0.116	-0.035	0.798	-0.364	0.010*	-0.080	0.555	-0.255	0.077	-0.098	0.470	-0.363	0.010*	-0.059	0.663
Trigliserid (mg/dL)	0.070	0.631	0.005	0.970	0.177	0.219	-0.014	0.915	0.130	0.369	0.089	0.502	0.223	0.119	0.068	0.608
Serum kalsiyum (mg/dL)	-0.014	0.920	0.227	0.084	0.042	0.771	0.206	0.118	-0.042	0.768	0.133	0.317	-0.065	0.648	0.168	0.204
Serum Sodyum (mmol/L)	-0.109	0.453	0.139	0.292	-0.202	0.160	0.111	0.404	-0.164	0.254	0.100	0.449	-0.216	0.131	0.144	0.277
Serum Potasyum (mmol/L)	-0.225	0.112	-0.082	0.536	-0.127	0.376	-0.015	0.911	-0.123	0.391	-0.171	0.595	-0.140	0.327	0.054	0.685
İdrar pH	0.033	0.819	0.230	0.122	0.112	0.435	0.187	0.157	-0.093	0.518	0.129	0.330	-0.051	0.724	0.192	0.146

APG: Açlık plazma glukoz *p<0.05

Tablo 4.9.3'te Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin günlük besin grupları tüketim miktarları ile serum sodyum, serum potasyum, serum kalsiyum ve idrar pH'ları arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubunda serum potasyum ile sebze ve meyve tüketimi arasında negatif yönlü bir korelasyon bulunmuştur ($r=-0.437$, $p=0.001$).

Kontrol grubunda serum potasyum ile balık tüketimi arasında, serum kalsiyum ekmek ve sebze ve meyve tüketimi arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r=0.262$, $p=0.045$, $r=0.319$, $p=0.014$, $r=0.274$, $p=0.036$).



Tablo 4.9.3. Bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarı ile bazı biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki

	Serum Sodyum				Serum Potasyum				Serum Kalsiyum				İdrar pH			
	Tip 2 DM		Kontrol		Tip 2 DM		Kontrol		Tip 2 DM		Kontrol		Tip 2 DM		Kontrol	
	(n=51)		(n=59)		(n=51)		(n=59)		(n=51)		(n=59)		(n=51)		(n=59)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Süt grubu (g)																
Süt, yoğurt	-0.111	0.442	0.063	0.634	-0.108	0.449	0.056	0.671	-0.062	0.666	0.208	0.113	-0.051	0.721	0.113	0.394
Peynir	-0.064	0.657	-0.077	0.560	-0.005	0.970	-0.052	0.694	-0.001	0.994	0.014	0.919	-0.024	0.870	0.083	0.534
Et grubu (g)																
Kırmızı et	0.102	0.482	-0.020	0.882	0.204	0.152	-0.214	0.103	0.132	0.357	0.096	0.470	-0.154	0.281	-0.074	0.578
Tavuk	-0.253	0.077	-0.019	0.886	-0.018	0.902	0.061	0.649	-0.060	0.674	-0.135	0.310	0.020	0.887	-0.129	0.332
Balık	-0.236	0.099	0.328	0.011	-0.165	0.247	0.262	0.045*	0.136	0.342	0.032	0.811	-0.169	0.241	-0.003	0.982
Yumurta	0.009	0.950	0.039	0.769	-0.184	0.197	-0.128	0.335	-0.151	0.291	0.034	0.798	0.018	0.902	0.194	0.142
Kurubaklagiller ve yağlı tohumlar	0.009	0.953	0.096	0.471	-0.030	0.837	0.109	0.413	0.059	0.679	-0.103	0.438	0.043	0.766	0.092	0.487
Tahıllar (g)																
Ekmek	0.031	0.829	0.029	0.829	0.008	0.956	0.011	0.933	0.009	0.947	0.319	0.014*	-0.007	0.959	0.082	0.538
Diğer tahıllar	-0.068	0.637	-0.027	0.841	-0.196	0.169	-0.199	0.131	0.183	0.198	0.102	0.441	-0.016	0.912	0.019	0.889
Sebze ve meyveler (g)	0.070	0.628	0.071	0.591	-0.437	0.001*	-0.067	0.615	-0.150	0.292	0.274	0.036*	0.048	0.738	0.186	0.159

*p<0.05

4.10. Yetişkinler İçin Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeğinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme bilgi düzeylerini ölçmek için YETBİD ölçeği kullanılmıştır ve Tablo 4.10.1’de YETBİD ölçeğini oluşturan iki bölümün Tip 2 DM ve kontrol grubuna göre dağılımı gösterilmiştir.

Tip 2 DM’li erkeklerin ve kadınların çoğu (sırasıyla %64.3, %64.9) temel beslenme puanında orta seviyede bilgiye sahipken, benzer olarak kontrol grubundaki erkeklerin %50’si orta seviyede, %42.9’u iyi seviyede ve kadınların %51.1’i orta seviyede, %40’ı iyi seviyede bilgiye sahiptir. Cinsiyet grupları ile temel beslenme puan kategorileri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Tip 2 DM grubundaki erkeklerin temel beslenme puan ortalamaları 53.1 ± 5.39 , kadınların ortalaması 54.1 ± 4.80 olarak tespit edilirken; kontrol grubundaki erkeklerin ortalaması 54.6 ± 6.37 , kadınların ortalaması 55.7 ± 5.74 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler açısından arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin beslenme ve sağlık arasındaki ilişkiye verdikleri puan ortalamalarına bakıldığında Tip 2 DM’li erkeklerin ortalaması 8.3 ± 1.73 puan, kadınların ortalaması 8.9 ± 1.36 puan olarak değerlendirilirken, kontrol grubundaki erkeklerin ortalaması 8.5 ± 1.51 puan, kadınların ortalaması 8.7 ± 1.97 puan olarak değerlendirilmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tip 2 DM’li erkeklerin ve kadınların çoğu (sırasıyla %50.0, %59.5) çok iyi seviyede besin tercih puanına sahiptir. Kontrol grubundaki erkeklerin %42.9’u iyi, %35.7’si çok iyi seviyede besin tercih puanına, kadınların da benzer şekilde %33.3’ünün iyi, %44.5’inin çok iyi seviyede besin tercih puanına sahip oldukları belirlenmiştir. Cinsiyet grupları ile besin tercih puan kategorileri arasında kadınlarda anlamlı bir ilişki bulunurken ($p<0.05$), erkeklerde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Tip 2 DM grubundaki erkeklerin besin tercih puan ortalamaları 41.4 ± 4.83 , kadınların ortalaması 42.9 ± 2.61 olarak tespit edilirken; kontrol grubundaki erkeklerin ortalaması 40.9 ± 4.82 , kadınların ortalaması 40.8 ± 4.85 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler açısından anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin günlük olarak kendi besin tercihlerine verdikleri puan ortalamalarına bakıldığında Tip 2 DM’li erkeklerin ortalaması 5.9 ± 1.14 puan, kadınların ortalaması

6.2±2.29 puan olarak değ erlendirilirken, kontrol grubundaki erkeklerin ortalaması 6.1±1.90 puan, kadınların ortalaması 6.2±2.09 puan olarak değ erlendirilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler a ısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).



Tablo 4.10.1. Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğinin değerlendirilmesi

	Tip 2 DM				Kontrol				p ^a	p ^b
	Erkek (n=14)		Kadın (n=37)		Erkek (n=14)		Kadın (n=45)			
	S	%	S	%	S	%	S	%		
Temel Beslenme puanı										
Kötü (<45)	1	7.1	-	0.0	1	7.1	-	0.0		
Orta (45-55)	9	64.3	24	64.9	7	50.0	23	51.1	0.723	0.323
İyi (56-65)	4	28.6	12	32.4	6	42.9	18	40.0		
Çok iyi (>65)	-	0.0	1	2.7	-	0.0	4	8.9		
Temel Beslenme puanı ($\bar{X} \pm SS$)	53.1±5.39		54.1±4.80		54.6±6.37		55.7±5.74		0.265	0.254
Beslenme ve sağlık ilişkisi ($\bar{X} \pm SS$)	8.3±1.73		8.9±1.36		8.5±1.51		8.7±1.97		0.839	0.976
Besin tercihi puanı										
Kötü (<30)	-	0.0	-	0.0	-	0.0	1	2.2		
Orta (30-36)	3	21.4	-	0.0	3	21.4	9	20.0	0.693	0.009*
İyi (37-42)	4	28.6	15	40.5	6	42.9	15	33.3		
Çok iyi (>42)	7	50.0	22	59.5	5	35.7	20	44.5		
Besin tercihi puanı ($\bar{X} \pm SS$)	41.4±4.83		42.9±2.61		40.9±4.82		40.8±4.85		0.804	0.082
Günlük besin tercih ($\bar{X} \pm SS$)	5.9±1.14		6.2±2.29		6.1±1.90		6.2±2.09		0.701	0.854

*p<0.05

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

Tablo 4.10.2’de Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme ve besin tercih puanları arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme ve besin tercih puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Kontrol grubundaki bireylerin BKİ ölçümleri ile besin tercih puanları arasında anlamlı pozitif bir ilişki saptanırken ($r=0.310$, $p=0.017$), antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme puanı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.10.2. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyon bileşenleri ile temel beslenme puanı ve besin tercih puanı arasındaki ilişki

	Tip 2 DM (n=51)				Kontrol (n=59)			
	Temel Beslenme Puanı		Besin Tercih Puanı		Temel Beslenme Puanı		Besin Tercih Puanı	
	r	p	r	P	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.076	0.597	0.063	0.662	-0.062	0.642	0.180	0.172
Boy uzunluğu (cm)	0.029	0.839	-0.048	0.740	-0.246	0.061	-0.097	0.463
BKİ (kg/m ²)	0.009	0.948	0.025	0.863	0.084	0.529	0.310	0.017*
Bel çevresi (cm)	0.085	0.554	0.060	0.675	0.074	0.575	0.099	0.457
Kalça çevresi (cm)	0.145	0.311	0.059	0.682	-0.022	0.866	0.172	0.193
Bel/kalça oranı	-0.134	0.348	0.004	0.979	0.056	0.675	0.079	0.554
Bel/Boy oranı	0.038	0.790	0.047	0.743	0.172	0.192	0.176	0.182
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.035	0.805	-0.055	0.701	-0.166	0.383	0.060	0.649
Vücut yağ yüzdesi (%)	0.027	0.852	0.090	0.530	0.065	0.623	0.167	0.205
Vücut sıvı kütlesi (kg)	-0.009	0.950	0.011	0.942	-0.169	0.210	0.013	0.921

BKİ: Beden kütle indeksi *p<0.05

Tablo 4.10.3’de Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin bazı kan biyokimyasal, idrar, kan basıncı bulguları ve (APG, HbA1c, total, LDL ve HDL kolesterol, TG, serum kalsiyum, serum sodyum, serum potasyum, idrar pH, GFR, sistolik ve diyastolik kan basınç) PRAL değeri ile temel beslenme ve besin tercih puanı arasındaki ilişkiye bakılmıştır.

Tip 2 DM grubundaki bireylerin serum TG düzeyleri ile temel beslenme puanı ve idrar pH düzeyleri ile besin tercih puanları arasında negatif bir ilişki tespit edilmiştir (sırasıyla ($r=-0.322$ $p=0.019$; $r=-0.346$ $p=0.013$).

Kontrol grubundaki bireylerin serum potasyum düzeyleri ile temel beslenme puanı arasında pozitif bir ilişki saptanırken ($r=0.297$ $p=0.022$); GFR, sistolik ve diyastolik kan basınç düzeyleri ile besin tercih puanları arasında negatif bir ilişki tespit edilmiştir (sırasıyla ($r=-0.257$ $p=0.049$; $r=-0.383$ $p=0.003$; $r=-0.349$ $p=0.007$)).

Tablo 4.10.3. Bireylerin bazı kan biyokimyasal, idrar, kan basıncı bulguları ve diyet asit yükü ile temel beslenme puanı ve besin tercih puanı arasındaki ilişki

	Tip 2 DM (n=51)				Kontrol (n=59)			
	Temel Beslenme Puanı		Besin Tercih Puanı		Temel Beslenme Puanı		Besin Tercih Puanı	
	r	p	r	P	r	p	r	p
APG (mg/dL)	0.044	0.759	-0.040	0.780	0.171	0.195	0.176	0.184
HbA1c (%)	-0.199	0.406	-0.088	0.537	-0.110	0.406	0.064	0.630
Total kolesterol (mg/dL)	0.158	0.278	0.052	0.721	0.210	0.113	0.161	0.227
LDL kolesterol (mg/dL)	0.212	0.144	-0.003	0.984	0.225	0.086	0.146	0.271
HDL kolesterol (mg/dL)	0.261	0.070	0.138	0.344	0.194	0.149	0.231	0.084
Trigliserid (mg/dL)	-0.322	0.019*	-0.135	0.348	0.097	0.466	0.073	0.584
Serum kalsiyum (mg/dL)	-0.009	0.949	-0.077	0.592	0.200	0.128	0.175	0.184
Serum sodyum (mmol/L)	0.006	0.969	0.014	0.924	-0.006	0.966	0.179	0.174
Serum potasyum (mmol/L)	-0.162	0.255	-0.066	0.647	0.297	0.022*	0.128	0.333
İdrar pH	-0.013	0.929	-0.346	0.013*	0.217	0.099	0.042	0.753
GFR	-0.173	0.224	0.059	0.680	-0.202	0.126	-0.257	0.049*
Sistolik kan basıncı (mmHg)	0.116	0.429	0.193	0.184	0.016	0.925	-0.383	0.003*
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	0.118	0.418	0.119	0.416	0.075	0.577	-0.349	0.007*
PRAL	-0.253	0.073	-0.066	0.644	0.056	0.672	0.012	0.930

APG: Açlık plazma glukoz, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, PRAL: potansiyel renal asit yükü *p<0.05

Tablo 4.10.4’de Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin günlük tükettikleri besin grupları ile temel beslenme ve besin tercih puanları arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki bireylerin kırmızı et ve ekmek tüketimleri ile temel beslenme puanları arasında (sırasıyla $r=-0.317$ $p=0.024$, $r=-0.284$ $p=0.044$) ve sebze ve meyve tüketimi ile besin tercih puanı arasında ($r=-0.287$ $p=0.041$) negatif bir ilişki tespit edilmiştir.

Kontrol grubundaki bireylerin sebze ve meyve tüketimleri ile besin tercih puanı arasında pozitif ilişki bulunurken ($r=0.295$ $p=0.023$), günlük tükettikleri besin grupları ile temel beslenme puanı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).



Tablo 4.10.4. Bireylerin günlük besin gruplarını tüketim miktarı ile temel beslenme puanı ve besin tercih puanı değerlendirilmesi

	Tip 2 DM (n=51)				Kontrol (n=59)			
	Temel Beslenme Puanı		Besin Tercih Puanı		Temel Beslenme Puanı		Besin Tercih Puanı	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Süt grubu (g)								
Süt, yoğurt	0.230	0.104	0.169	0.237	0.083	0.531	0.247	0.060
Peynir	-0.034	0.844	-0.005	0.973	-0.148	0.263	-0.015	0.909
Et grubu (g)								
Kırmızı et	-0.317	0.024*	0.102	0.478	-0.071	0.594	-0.165	0.213
Tavuk	-0.208	0.143	-0.045	0.751	0.093	0.485	-0.114	0.388
Balık	0.077	0.591	0.093	0.518	0.067	0.611	-0.025	0.850
Yumurta	-0.049	0.731	-0.032	0.824	-0.075	0.572	0.110	0.409
Kurubaklagiller ve yağlı tohumlar	-0.033	0.818	0.002	0.989	0.020	0.879	0.120	0.367
Tahıllar (g)								
Ekmek	-0.284	0.044*	-0.047	0.743	-0.032	0.810	-0.016	0.906
Diğer tahıllar	-0.022	0.879	-0.092	0.522	-0.055	0.678	-0.100	0.451
Sebze ve meyveler (g)	0.195	0.170	-0.287	0.041*	0.116	0.383	0.295	0.023*

*p<0.05

Tablo 4.10.5’de yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğine göre PRAL ortalama ve standart sapmaları gösterilmiştir.

Tip 2 DM grubundaki temel beslenme puanı orta seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 6.7 ± 9.30 , iyi olanların 9.1 ± 7.15 ; orta seviyede olan kadınların ortalamaları 0.8 ± 7.98 , iyi olanların -1.9 ± 8.32 olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki temel beslenme puanı orta seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 12.2 ± 9.72 , iyi olanların 7.1 ± 5.04 ; orta seviyede olan kadınların ortalamaları 1.1 ± 8.26 , iyi olanların 4.2 ± 10.14 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p > 0.05$).

Tip 2 DM grubundaki besin tercih puanı iyi seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 12.8 ± 7.41 , çok iyi olanların 7.6 ± 6.32 ; iyi seviyede olan kadınların ortalamaları 0.1 ± 10.06 , çok iyi olanların -0.5 ± 6.55 olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki besin tercih puanı iyi seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 7.9 ± 4.29 , çok iyi olanların 8.4 ± 6.79 ; iyi seviyede olan kadınların ortalamaları 4.5 ± 10.36 , çok iyi olanların 1.2 ± 9.55 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p > 0.05$).

Tablo 4.10.5. Bireylerin yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeği temel beslenme ve besin tercih puanı gruplamasına göre diyet asit yükü düzeyleri

	PRAL												p ^a	p ^b
	Tip 2 DM						Kontrol							
	Erkek (n=14)			Kadın (n=37)			Erkek (n=14)			Kadın (n=45)				
	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst	$\bar{X}$	SS	Alt-Üst		
Temel Beslenme puanı														
Kötü (<45)	17.4	0.00	17.4-17.4	-	0.00	0.0-0.0	13.0	0.00	13.0-13.0	-	0.00	0.0-0.0	0.264	0.917
Orta (45-55)	6.7	9.30	-10.6-23.6	0.8	7.98	-13.9-17.8	12.2	9.72	2.4-31.3	1.1	8.26	-20.1-15.9		
İyi (56-65)	9.1	7.15	3.0-18.1	-1.9	8.32	-14.1-10.5	7.1	5.04	0.6-13.4	4.2	10.14	-14.3-17.6		
Çok iyi (>65)	-	0.00	0.0-0.0	11.2	0.00	11.16-11.16	-	0.00	0.0-0.0	5.1	11.43	-8.1-19.6		
Besin tercihi puanı														
Kötü (<30)	-	0.00	0.0-0.0	-	0.00	0.0-0.0	-	0.00	0.0-0.0	6.2	0.00	6.2-6.2	0.782	0.517
Orta (30-36)	3.6	14.32	10.6-18.0	-	0.00	0.0-0.0	17.2	12.54	7.3-31.3	2.5	7.31	-11.1-10.5		
İyi (37-42)	12.8	7.41	7.2-23.6	0.1	10.06	-14.1-17.8	7.9	4.29	2.4-13.4	4.5	10.36	-20.1-19.6		
Çok iyi (>42)	7.6	6.32	-0.8-18.1	-0.5	6.55	-13.2-10.5	8.4	6.79	0.6-17.5	1.2	9.55	-14.3-17.6		
p ^a : erkek Tip 2 DM ve kontrol; p ^b : kadın Tip 2 DM ve kontrol														

p^a: erkek Tip 2 DM ve kontrol; p^b: kadın Tip 2 DM ve kontrol

5. TARTIŞMA

Tip 2 diyabet, karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasının düzensizliği ile karakterize olan ve bozulmuş insülin sekresyonu, insülin direnci veya her ikisinin kombinasyonundan kaynaklanan, genetik ve çevresel faktörlerden etkilenen kronik ve metabolik bir hastalıktır. Kan glukoz seviyelerinin kontrolünü aşamalı olarak engelleyen, mikro ve makro vasküler komplikasyonların gelişmesine yol açan β hücre disfonksiyonu, insülin direnci ve kronik inflamasyon ile karakterize patofizyolojik değişiklikler görülmektedir (115).

Obezite ve Tip 2 diyabet sıklıkla birlikte görülmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %60 ila 90'ı obezdir (116). Beslenme, Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olan yüksek vücut ağırlığının gelişiminde önemli bir rol oynar. Başta beslenme ve fiziksel aktivite olmak üzere yaşam tarzı değişiklikleri Tip 2 diyabetin tedavisinde birinci basamak tedavi olarak düşünülmelidir. Beslenme örüntülerinin analizi, beslenme-hastalık ilişkisinin incelenmesinde son zamanlarda popüler hale gelmiştir (85,117). Beslenme vücudun asit-baz dengesini önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Tip 2 diyabetli hastaların daha düşük idrar pH'sına ve daha fazla net asit atılımına sahip olduğu bildirilmektedir. Bazı çalışmalarda, değişmiş bir asit baz durumunun Tip 2 diyabetin altında yatan önemli nedenlerden biri olan insülin direnci ile ilişkili olduğu saptanmıştır (1,118,119).

Bu çalışmaya, 30-65 yaş arasında 51 Tip 2 diyabet tanısı olan ve 59 kontrol grubuna dahil olan birey katılmıştır. Çalışmada iki grupta da yer alan bireylerin genel bilgileri, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, beslenme durumları ile diyet asit yükü (PRAL) arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Tip 2 diyabette yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu gibi karakteristik özellikler direkt olmasa da dolaylı olarak hastalığın prevalansını etkileyebilir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre 2019 yılında tahmin edilen diyabet prevalansı 22-79 yaş arasındaki kadınlarda, erkeklere göre biraz daha düşük bulunmuştur (sırasıyla,

%9.0 ve %9.6) (17). Ülkemizde yapılan TURDEP-II çalışmasına göre ise diyabet prevalansı erkeklerde kadınlara göre daha düşük bulunmuştur (sırasıyla, %16 ve %17.2) (120). Bu çalışmada benzer şekilde erkeklerin Tip 2 DM sıklığı kadınlardan daha düşük bulunmuştur (Tablo 4.1.1).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2003 yılı verilerine bakarak yaptığı tahminde, 2030 yılına kadar dünyada gelişmiş ülkelerde diyabetli kişilerin çoğunun 65 yaş ve üzerinde, gelişmekte olan ülkelere ise çoğunluğun 45-64 yaş aralığında olacağı ve en üretken yıllarında bu hastalığa yakalanacağı belirtilmektedir (121). Diyabet prevalansındaki artış eğilimi yaşlanma, kentleşmedeki hızla artış ve obezite ile ilişkilendirilebilir. Son yıllarda Tip 2 diyabet görülen genç yetişkin sayısının artması daha uzun sağ kalım ile birleştiğinde Tip 2 diyabet prevalansındaki artışa katkıda bulunmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu verilerine göre 2019 yılında diyabet tahminleri yaşa göre artan bir eğilim göstermektedir. Prevalans 20-24 yaş grubu aralığında en düşük iken 75-79 yaş grubunda en yüksek olarak gösterilmiştir. Benzer eğilimlerin 2030 ve 2045 yıllarında da devam edeceği öngörülmektedir (122). Türkiye'de yürütülen TURDEP-II sonuçlarına göre 40 yaşından itibaren diyabet prevalansı en az %10 iken, 50'li yaşlardan itibaren prevalans %20'nin üzerine çıkmaktadır (120). Bu çalışmadaki hastaların yaşları 30 ila 65 arasında değişmektedir. Çalışmaya katılan diyabetik hastaların yarıdan fazlası (%51) 50-59 yaş aralığında bulunmaktadır. Tip 2 diyabetik bireylerde yaş ortalaması 51.5 ± 7.3 yıl iken kontrol grubunun yaş ortalaması 48.6 ± 8.5 yıldır. Gruplar arasında yapılan istatistiksel değerlendirmede hem yaş grupları arasında hem de yaş ortalaması değerleri arasındaki fark önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.1.1).

Obezite, fiziksel hareketsizlik, sigara ve düşük doğum ağırlığı, Tip 2 diyabet için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Batı toplumlarında bu faktörler düşük sosyoekonomik durum ile ilişkilidir. Çevresel faktörler diyabet gelişimine önemli ölçüde katkıda bulunur ve sosyoekonomik durumla yakından ilişkilidir. Sosyoekonomik durum genelde eğitim, meslek ve maddi gelir ile değerlendirilir ve bu ölçütlerin de diyabet ile ilişkili olduğu beslenme alışkanlıkları, fiziksel ve sağlıklı davranış ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. (123,124). Tip 2 diyabet oluşmasında eğitimin etkilerine bakılan bir çalışmada eğitim durumu ile diyabet için risk faktörleri olan obezite, sigara ve fiziksel aktivite arasında ters yönlü bir ilişki bulunmuştur. Bu durumda direkt olmasa bile dolaylı yoldan diyabet prevalansını etkileyebileceğini göstermiştir (125). Yapılan bir başka çalışma da ise yıllar içinde düşük

geliri olan ve eğitim seviyesi düşük olan kişilerin diyabet prevalanslarının eğitim seviyesi daha iyi olan kişilere göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (126). Bu çalışmada Tip 2 diyabetli olan bireylerin eğitim durumlarına bakıldığında %31.4'ünün lise, %39.2'sinin üniversite mezunu olduğu, kontrol grubunda %33.9'unun lise, %38.9'ununda üniversite mezunu olduğu görülmüştür. Her iki grubunda eğitim seviyeleri birbirine benzerdir ve anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.1.1). Bu çalışmada eğitim durumları her iki grupta da yüksek olduğu ve kişi sayısı az olduğu için bir farklılık bulunmamış olabilir.

Sigara kullanımı, kardiyovasküler hastalık, kanser, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım ve diyabet gibi birçok kronik hastalık için değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir. Sigarayı bırakmak, diyabetin kardiyovasküler komplikasyonlarının önlenmesinde en önemli adımlardan birisidir. Sigaranın vücut ağırlığını azalttığı bilinmekle birlikte, aynı zamanda merkezi obezite ile ilişkili olduğu da bulunmuştur. Sigara, oksidatif stresi ve inflamasyonu arttırarak doğrudan β hücre fonksiyonuna zarar verir ve endotel fonksiyonu bozar (127). Tip 2 diyabeti olan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada aktif olarak sigara içmenin pozitif yönlü ve bağımsız olarak Tip 2 diyabet riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada pasif olarak dumana maruz kalan kişiler ile birlikte sigarayı yaklaşık 30 yıl önce bırakan kişilerin de hiç sigaraya maruz kalmayanlara göre Tip 2 diyabet risklerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (128). Bu çalışmada Tip 2 DM'li bireylerin %35.3'ü ortalama 16.4 ± 8.9 adet/gün sigara içmekte ve kontrol grubuna göre (9.7 ± 5.85 adet/gün) günlük içilen sigara ortalaması yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.1.2). Bu çalışmada KVVH'ı olan bireyler çalışmaya alınmamıştır, ancak diyabetin tek başına KVVH için bir risk faktörü olduğu bunun yanında obezite, sigara kullanımı, yetersiz fiziksel aktivite, cinsiyet, hipertansiyon ve dislipideminin de KVVH için risk faktörleri olduğu göz önünde bulundurularak bireylere sigarayı bırakmaları önerilmelidir.

Yaşam tarzı faktörlerinden biri olarak görülen alkol tüketimi, Tip 2 diyabetin artışını etkileyen faktörlerden biri olarak görülmektedir. Alkolün fazla tüketilmesi diyabet riskini arttırabilir, fakat orta dereceli alkol tüketiminin insülin duyarlılığını arttırdığı ve HDL kolesterolü olumlu etkilediği düşünülmektedir. Alkol alımı ve diyabet riskinin arasındaki ilişkinin U veya J şeklinde olduğu, orta düzeyde tüketimin düşük diyabet riski ile yüksek tüketimin ise yüksek risk ile ilişkili olduğu söylenmektedir (129). Yüksek miktarda alkol alımı ise insülin aracılı glukoz alımını azaltarak glukoz intoleransına neden olur. Bu durum alkolün doğrudan pankreasın adacık hücrelerini etkileyen toksik etkisinden veya insülin

salgılanmasını inhibe etmesi ve insülin direncine neden olmasından kaynaklanabilir (130). Bu çalışmada diyabetli grubun alkol tüketim sıklığı (%3.9) kontrol grubundan daha düşük ($p>0.05$), ancak tüketilen alkol miktarı Tip 2 DM'li grupta (13.9 ± 6.14 mL) kontrol grubundan (7.7 ± 2.22 mL) fazla bulunmuştur ($p>0.05$). Bu çalışmada alkol tüketiminin az olması nedeniyle diyabet riski ile ilişkili bulunmamıştır.

5.2. Bireylerin Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi

Tip 2 DM için risk faktörleri yaş, ırk, etnik köken, obezite ve fiziksel aktivite yetersizliğidir. Bu risk faktörlerinin yanında Tip 2 DM'de genetik olarak yatkınlıkta bir risk faktörüdür. Ancak, diyabetin genetiği karmaşıktır ve tek bir genin sorumlu olması mümkün değildir. Aile öyküsü hem genetik hem de çevresel faktörleri yansıttığından, diyabet riskini tahmin etmede her iki faktörün tek başına tahmininden daha iyi bir sonuç elde edilebilir (131). Yapılan bir çalışmada diyabet riskini tahmin etmede kullanılan aile öyküsü ve obezite varlığı için benzer değerler elde edilmiştir. Aile öyküsü ve obezite birlikte diyabet riskini tahmin etmede kullanıldığında ise bu değer %40'lara ulaşmıştır (132). Valdez ve arkadaşlarının (133) yaptığı çalışmada diyabet tanısı almış olan veya tespit edilmemiş diyabeti olan bireylerde aile öyküsü ile diyabet riski arasında pozitif bir ilişki tespit edilmiştir. Bu çalışmada, diyabeti olan bireylerin %46.9'unda annede, %37.5'inde hem anne hem de babasında diyabet öyküsü bulunmaktadır.

Diyabet tedavisinin yönetimi yaşam boyu devam bir süreçtir. Diyabetin tedavisi beslenme ve fiziksel aktiviteyi optimize etmek için yaşam tarzı değişikliğini ve ayrıca insülin eksikliği veya insülin direnci için gerekli fizyolojik desteği sağlamak için farmakolojik tedavinin eklenmesini içerir. Diyabet tedavisinde hastaların yönetiminde en önemli hedeflerden biri, tedaviye uyumu da içeren uygun bir tedavi ile kan glukozunu kontrol altında tutmaktır. Diyabetli bireylerde ilaç tedavisi, HbA1c seviyelerini kontrol altına almakta yardımcı olmaktadır (134,135). Ahmad ve arkadaşlarının (136) çalışmasında diyabetli bireylerin yaklaşık %60.3'ü OAD ilaçların kombinasyonunu, %24.4'ü tek bir OAD ve %15.3'ünün de OAD ve insülini birlikte kullandığı belirlenmiştir. Yapılan başka bir çalışmada, Tip 2 DM'li bireylerin %43.9'unun sadece OAD, %13.2'sinin sadece insülin ve %36.4'ünün de hem OAD hem de insülini içeren kombine tedavi kullanmaktadır (137). Bu çalışmada, bireylerin yaklaşık %69'u sadece OAD tedavisi alırken, %31.4'ü OAD ve insülin

tedavisi almaktadır ve sadece insülin tedavisi alan birey bulunmamaktadır (Tablo 4.2.2). Tip 2 DM’li bireylerde başlangıçta genellikle insülin ihtiyaçları olmaz ancak tanı konulduktan sonra yaklaşık 10 yıl içerisinde diyabetli hastaların en az üçte birinde insülin üretiminde azalma olduğu için insüline ihtiyaç duyarlar. Tip 2 DM’de beslenme tedavisi ve fiziksel aktivite ile plazma glukozu düzeltilemiyorsa OAD tedavisi düşünülmekte, eğer düzeltilmesinde OAD tek başına etkili olamıyorsa daha yoğun tedaviler gerekmektedir (138). Bu çalışmada diyabet tanı süre ortalamaları (6.8 ± 4.94 yıl) göreceli olarak kısadır. Bireylere ilk aşama olarak OAD verildiği eğer yeterli plazma glikozu sağlanamıyorsa OAD ve insülin tedavisinin birlikte uygulandığı düşünülebilir. Ancak bu çalışmada bireylerin plazma açlık plazma insülin düzeylerine bakılmamıştır.

Diyabetli bireyler için beslenme tedavisi, diyabet tedavisi yönetiminin en önemli faktörlerinden birisidir. Beslenme tedavisinin amacı; yaşam kalitesini ve beslenmeyi iyileştirip, fizyolojik sağlığı korumanın yanında diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarını tedavi etmek veya önlemektir. Beslenme tedavisi HbA1c seviyelerini azaltarak glisemik kontrolü iyileştirebilir, klinik ve metabolik sonuçları olumlu yönde değiştirebilir (139). Diyabeti olan bireylerin beslenme tedavisi hedeflerine ulaşmaları için diyetisyen tarafından verilen kişiselleştirilmiş bir tıbbi beslenme tedavisi alması önerilmektedir (68). Bu çalışmada, diyabetli bireylerin %90’ına beslenme tedavisi önerildiği, beslenme tedavisine yönlendiren kişinin çoğunlukla doktor olduğu (%93.8), fakat çalışmaya katılan diyabetli bireylerin mevcut durumda beslenme tedavisi uygulamadığı belirlenmiştir. Daha önce beslenme tedavisi uygulamış bireylerin beslenme tedavisi uygulama süreleri ortalama 5 ay olarak saptanmıştır (Tablo 4.2.2). Son zamanlarda diyabette beslenme tedavisinin önemi vurgulanmasına ve bu çalışmada bireylerin büyük bir çoğunluğu doktor tarafından beslenme tedavisine yönlendirilmesine rağmen bireylerin beslenme tedavisi uygulama süreleri düşüktür. Tip 2 DM’li bireylere beslenme tedavisinin diyabet yönetimindeki önemi vurgulanmalı ve uygulanacak beslenme tedavisinin bir yaşam tarzı haline getirilmesi sağlanmalıdır.

Diyabetin kronik komplikasyonlarından biri olan hipertansiyon ve diyabetin komplikasyonlarının gelişmesine katkıda bulunan ve kardiyovasküler hastalıklar için de risk faktörü olduğu bilenen hiperlipidemi diyabetik bireylerde sıklıkla görülmektedir. Diyabetik bireylerde insülinin etkisinde oluşan bozukluklar ve glukoz seviyelerindeki artış lipoproteinlerin miktarlarının artışına neden olabilir. Glukoz artışıyla birlikte lipid

düzeylerindeki yükseliş KVH riskini daha da arttırmaktadır. Dislipidemi, diyabetli bir hastayı diyabetli olmayan bir hastaya göre daha çok etkilemektedir (140). Diyabet tek başına KVH için bağımsız bir risk faktörüdür ve hipertansiyon varlığında bu risk belirgin olarak daha da artmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %70'inde hipertansiyon görülmektedir. Glukoz toleransının azalması ile tansiyon yüksekliğinin yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir. Mikro ve makro vasküler komplikasyonlar hipertansiyonu olan diyabetli bireylerde daha çok görülmektedir (141,142). Heydari ve arkadaşlarının (143) yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin yaklaşık %74'ünde hiperlipidemi, %59'unda hipertansiyon olduğu görülmüştür. Yapılan başka bir çalışmada, diyabetli bireylerin yaklaşık %79'unda hipertansiyon görülürken, %87'sinde dislipidemi görülmektedir (144). Bu çalışmada diyabetli bireylerin yaklaşık %48'inde hipertansiyon görülürken %42'sinde hiperlipidemi görülmüştür. Diyabetli kadınlarda hipertansiyon ve dislipidemi görülme sıklığı kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli bireylerde dislipidemi ve hipertansiyon görülme sıklığı daha yüksek olduğu için bu çalışmada da benzer şekilde diyabetli bireylerin görülme sıklığı kontrol grubuna göre daha yüksektir ancak görülme sıklığı diğer çalışmalardan daha düşük bulunmuştur (143,144). Bunun nedeni diyabet tanı süresi ortalamasının görece olarak kısa olması olabilir.

Diyabet tedavisinde tercih edilen ilaçlardan birisi metformindir. Metforminin olası yan etkilerinden birisi B₁₂ vitamininin emiliminin azalması nedeniyle bu ilacı kullanan kişilerde eksikliğinin görülmesidir. Bu durum metformin kullanan bireylerin yaklaşık %10 ila 30'unda görülmektedir ve B₁₂ konsantrasyonlarında %4 ila 24 düşüş yaratabileceği tahmin edilmektedir (145). Bu çalışmada hem diyabet grubundaki hem de kontrol grubundaki bireylerin yaklaşık %40'ı vitamin-mineral takviyesi almaktadır. Takviye alan bireylerin her iki grupta da en çok D vitamini ve B kompleks vitaminlerini aldıkları belirlenmiştir (Tablo 4.2.4). Doktor tarafından tanısı konan vitamin-mineral yetersizliği kontrol kadın bireylerde diyabetli kadınlardan daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.2.3). Bu çalışmada Tip 2 DM grubundaki bireylerin çoğunluğu biguanid grubu OAD kullandığı için B kompleks vitamin takviyesi aldıkları düşünülmektedir.

Mevcut beslenme tedavisi önerileri, altta yatan bir eksiklik olmadığı sürece diyabetli kişilerde vitamin veya mineral takviyesini desteklememektedir. Diyabetli kişiler, dengeli bir diyet yoluyla günlük vitamin ve mineral gereksinimlerini karşılamamanın önemi konusunda

bilgilendirilmelidir, çünkü kötü kontrollü olan diyabetli kişiler genellikle mikro besin ögesi eksiklikleri yaşamaktadırlar (146).

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonları

Tip 2 DM, insülin direnci ve bozulmuş insülin sekresyonu ile karakterizedir. Tip 2 DM'li kişilerin yaklaşık %90'ı aşırı kilolu veya obez olduğundan, obezite, Tip 2 diyabet gelişiminde temel faktörlerden biri olarak görülmektedir. Tip 2 DM gelişiminde santral obezite, jinoid obeziteye göre daha etkilidir. Çünkü obezite, özellikle de santral (android) obezite, artan viseral yağı gösterir ve insülin direnci ile yakından ilişkilidir. Android obezitesi olan bireylerin, jinoid obezitesi olanlardan daha fazla insülin direncine sahip olduğu, hiperinsülinemik ve dislipidemik olduğu gösterilmiştir (147,148). Yetişkinlerde obeziteyi değerlendirmek için kullanılan BKİ, en yaygın kullanılan ölçümdür (149). Jia ve arkadaşlarının (149) yaptığı çalışmada diyabetli kadın ve erkeklerin beden kütle indeksi (BKİ) ortalamaları sırasıyla 26.9 ± 4.0 ve $26.3 \pm 3.5 \text{ kg/m}^2$ 'dir ve diyabetli olmayan bireylere göre BKİ ortalamaları daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Diyabetli bireylerin trigliserid, total kolesterol, açlık plazma glukozu ve sistolik kan basınç düzeyleri de kontrol gruplarına göre daha fazla olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Yapılan bir başka çalışmada diyabetli bireylerin BKİ ve vücut ağırlıkları ortalamaları diyabetli olmayan bireylere göre daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Diyabetli olan kadınlarda obezite oranı %23.5, erkeklerde %19.8 bulunmuştur ve diyabetli olmayan bireylerin obezite oranları ise yaklaşık olarak diyabetli grubun yarısı kadardır ($p < 0.001$) (150). Bu çalışmada diyabetli kadınların BKİ ortalamasının (32.7 ± 4.99) kontrol grubundan (27.7 ± 3.83) daha yüksek olduğu bulunmuş ($p < 0.05$), ancak diyabetli erkeklerin BKİ ortalaması ile (28.2 ± 3.04) kontrol grubu BKİ ortalaması (27.8 ± 3.73) benzer bulunmuştur ($p > 0.05$). Tip 2 DM grubundaki hem erkeklerin hem de kadınların BKİ ortalamalarının yüksek olması ev hanımı olan kadınların ve emekli olan bireylerin çoğunlukta olmasından ve fiziksel olarak aktif olmamalarından kaynaklandığını düşündürmektedir.

Bu çalışmada BKİ gruplarına göre risk durumları incelendiğinde diyabetli kadınların %70.3'ü obez grubunda yer alırken, kontrol grubun %46.7'si hafif şişman grubunda yer almıştır ($p < 0.001$). Erkek diyabetli grupta yer alan bireyler ile kontrol grubundakilerin risk durumları benzer bulunmuştur. Awasthi ve arkadaşlarının (151) yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin %27.5'i obez, %27.5'i hafif şişman risk grubunda bulunurken, kontrol grubunun

%51'i normal BKİ değerlerine sahip olduğu bulunmuştur. Yapılan başka bir çalışmada, diyabetli grupta yer alan obez ve hafif şişman risk grubundaki bireylerin (%56.7), kontrol grubundaki bireylerden (%27.0) daha fazla olduğu görülmüştür ($p<0.001$) (152).

Yapılan çalışmalar yağ dağılımının diyabet gelişimi için bir risk faktörü olarak önemli olduğunu, android yağ dağılımını tanımlayan antropometrik ölçümlerin diyabeti tahmin etmede genel obezite ölçümlerinden daha etkili olabileceğini göstermektedir. Antropometrik ölçümler, toplum düzeyinde izlenmesi kolay olduğu için hastalık risk faktörlerini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Beden Kütle İndeksi çalışmalarda obezite prevalansını tahmin etmede sıklıkla kullanılsa da daha çok toplam vücut yağını yansıtmaktadır, vücut yağ dağılımını göstermemektedir (153,154). Santral tip obezite visceral yağlanmanın bir göstergesidir ve subkutan yağdan ziyade esas olarak visceral yağlanmanın bulaşıcı olmayan kronik hastalıklarla ilişkili olabileceği belirtilmektedir. Bu bulgu, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı gibi merkezi yağ dağılımı ölçümlerinin Tip 2 diyabeti belirlemede BKİ'den daha iyi olabileceğini düşündürmektedir (149). Cheng ve arkadaşlarının (150) yaptığı çalışmada santral obezite diyabetli bireylerin %25'inde kadınların %46.3'ünde bulunmaktadır ve her iki grupta da kontrol grubuna göre 2 kat fazla bulunmaktadır ($p<0.05$). Diyabetli kadın (83.8 ± 9.0) ve erkek (87.0 ± 8.5) bireylerin bel ölçüleri, diyabetli olmayan kadın (75.3 ± 10.1) ve erkeklerden (81.0 ± 9.8) daha fazladır. Diyabetli kadın ve erkek bireylerin bel/kalça oranı ve bel/boy oranları diyabetli olmayan bireylerden daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Almanya'da yapılan kohort bir çalışmasında Tip 2 diyabet insidansı olan bireyler ile diyabeti olmayan bireyler karşılaştırılmıştır. Diyabet insidansı olan kadın ve erkek bireylerin BKİ'leri (sırasıyla 31.0 ± 5.00 , 30.4 ± 3.52) bel çevreleri (sırasıyla 96.1 ± 12.32 , 105.5 ± 10.30), bel/kalça oranları (sırasıyla 0.9 ± 0.06 , 0.9 ± 0.05) ve bel/boy oranları (sırasıyla 0.6 ± 0.08 , 0.6 ± 0.05) diyabeti olmayan bireylerden daha yüksek bulunmuştur (155). Bu çalışmada diyabetli kadınların bel çevresi (101.8 ± 11.43), bel/kalça oranı (0.9 ± 0.08) ve bel/boy oranı (0.6 ± 0.07), kontrol grubundaki kadınların bel çevresi (89.1 ± 8.89), bel/kalça oranı (0.9 ± 0.07) ve bel/boy oranından (0.6 ± 0.06) daha yüksektir (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$) (Tablo 4.4.1). Tip 2 DM grubundaki kadınların bel çevresi ve bel/boy oranlarının kontrol grubuna göre yüksek çıkması menapoza giren kadın sayısının Tip 2 DM grubunda daha fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir. Menapoz ile birlikte kadınlarda bel çevresi yağlanmasında artış gözlenir.

Bu çalışmada diyabetli kadınların bel çevresi açısından %89'unun yüksek riskli grupta olduğu, bel/kalça oranına göre yaklaşık %62'sinin riskli grupta olduğu, bel/boy oranına göre yaklaşık %83'ünün müdahale edilmesi gereken grupta olduğu görülmüştür ve diyabetli grup kontrol grubuna göre bütün risk değerlendirmelerinde daha riskli bulunmuş (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.001$, $p<0.001$), diyabetli erkeklerin risk değerlendirmesi kontrol grubu erkek bireyler ile benzer bulunmuştur ($p>0.05$). (Tablo 4.4.2). Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerin %74.5'inin bel çevresi riski açısından artmış ve yüksek risk grubunda olduğu gösterilmiş ve kontrol grubundan daha yüksek olduğu görülmüştür, bel/kalça oranı risk değerlendirmesi yapıldığında diyabetli bireyler ile kontrol grubunda bulunan bireylerin risk değerlendirmesi benzer bulunmuştur (150). Bel çevresi yüksekliği kronik hastalıklar ile ilişkilidir. Bu çalışmadaki kontrol grubu bireylerin çoğunun kronik hastalıklar açısından risk altında oldukları düşünülebilir.

Bireylerdeki artan yağ kütlesi, Tip 2 DM için bağımsız bir risk faktörüdür. Ayrıca kaslar tüm vücuttaki insülin aracılı glukoz alımına katkı sağlayan birincil doku olduğu için düşük kas kütlesi, insülin direncinde Tip 2 diyabet riskinde önemli bir etken olabilir. Beden kütle indeksi, vücut yağ kütlesi ile ilişkili olsa da yağ kütlesi ile yağsız vücut kütlesi arasında bir ayrım yapamamaktadır. Vücudun yağ kütlesi ile yağsız vücut kütlesi arasındaki değişimler aynı anda meydana geldiği için, Tip 2 DM riskinin artışının öncelikle yağ kütlesinin artışından mı yoksa yağsız vücut kütlesinin azalışından mı kaynaklandığı konusu belirsizdir (156). Kim ve arkadaşlarının (157) yaptığı çalışmada diyabetli grubun vücut yağ kütlesi (16.8 ± 4.9 kg.), yağsız vücut kütlesi (54.8 ± 8.9 kg.), yağ yüzdesi (%23.4) daha yüksek bulunmuşken yağsız vücut kütlesi yüzdesi (%76.6) diyabetli bireylerde daha düşük bulunmuştur ($p<0.001$). Bu çalışmada diyabetli kadınların yağsız vücut kütle yüzdesi (58.7 ± 5.73) kontrol grubu kadınlardan (64.5 ± 5.32) düşük bulunurken, vücut yağ kütlesi (34.6 ± 10.02 kg.) ve vücut yağ yüzdeleri (41.3 ± 5.72) kontrol grubundaki kadınlardan (sırasıyla 25.7 ± 6.82 kg., 35.5 ± 5.22) daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Diyabetli erkeklerin vücut kompozisyonu kontrol grubu erkekleri ile benzer bulunmuştur. Erkek bireylerin vücut yağ yüzdesi oranının % 8 ila 15; kadın bireylerin ise %15 ila 22 arasında olması istenmektedir (110). Bu çalışmada hem diyabetli hem de kontrol grubundaki kadın ve erkek bireylerin vücut yağ yüzdesi için istenen aralığın üzerinde oldukları tespit edilmiştir.

Tip 2 DM'li kişilerin yaklaşık %90'ı aşırı kilolu veya obezdir ve %80'i tanı anında fazla kiloludur. Tip 2 DM'li aşırı kilolu veya obez kişilerde ağırlık kaybı tedavinin en zor

yönlerinden biri olsa da diyabet yönetiminin temeli olarak görülmektedir. Sadece %5-10'luk bir ağırlık kaybı, glukoz kontrolünü, lipid profilini ve kan basıncını önemli ölçüde iyileştirebilir ve kardiyovasküler hastalık, uyku apnesi ve obezite ve diyabetle ilişkili diğer komorbiditelerin riskini azaltabilir. Bu yüzden, ağırlık yönetimi diyabet tedavisinin en önemli adımlarından birisidir (147).

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Glisemik kontrolün sağlanması için kan glukozunun izlemi ve HbA1c ölçümü kullanılmaktadır. HbA1c, glisemik kontrolü gösteren bir ölçümdür ve glukoz izlemiyle birlikte kullanıldığında diyabette tedavinin etkinliği ve güvenilirliğini değerlendirmede önemli bir rol oynar. HbA1c, uzun süreli glisemik kontrol için rutin olarak kullanılan bir belirteçtir ve yaklaşık 3 aylık ortalama glisemiye yansıtmaktadır (24). Ortalama kan glukoz düzeyi için bir gösterge olduğundan diyabet hastalarında diyabet komplikasyonlarının gelişme riskini tahmin edebilir. Dislipidemi gibi risk faktörlerinin yanı sıra, yüksek HbA1c, diyabeti olan veya olmayan kişilerde kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür (158). Diyabetli bireylerde HbA1c düzeyindeki %1'lik düşüş mikro vasküler komplikasyon riskini %30-35 oranında düşürebilirken, makro vasküler komplikasyon riskini %14-16 oranında düşürebilir (159).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), diyabetli hastalarda glisemik hedefler için HbA1c düzeyini <%7, açlık plazma glukozunun 80-130 mg/dL ve tokluk kan glukozunu <180 mg/dL olarak, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) de hedef HbA1c düzeyini ve açlık plazma glukoz hedefini ADA ile benzer kabul ederken tokluk kan glukoz hedefini <160 mg/dL olarak kabul etmektedir (21,22).

Sitasuwan ve arkadaşlarının (160) yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin HbA1c ve açlık glukoz düzeyleri, glukoz metabolizması normal olan bireylere göre yüksek bulunmuştur. Yapılan başka bir çalışmada diyabetli bireylerin açlık plazma glukozu 154.8 ± 58.53 mg/dL bulunurken, HbA1c 7.9 ± 1.76 olduğu gösterilmiştir (161). Bu çalışmada diğer çalışmalar ile paralellik göstermektedir, diyabetli olan hem kadınlarda hem de erkeklerde açlık plazma glukoz ve HbA1c düzeyleri kontrol grubundaki bireylere göre daha yüksek bulunmuştur (164,165) ($p < 0.05$). Diyabetli bireylerin HbA1c ortalamalarına

bakıldığında hem kadınlarda hem de erkeklerde %6.5'in üzerinde olduğu görülmektedir. Bunun nedeni, diyabetli bireylerin mevcut olarak beslenme tedavisini uygulamaması ve çoğu bireyin yeterince fiziksel aktivite yapmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Tip 2 DM'li hastaların yaklaşık yüzde 80'inde makrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Diyabetik hastalarda görülen hiperglisemi, hiperinsülinemi, dislipidemi ve hipertansiyon aterosklerotik kalp hastalık riskini arttırmaktadır. Bu durumlar, oksidatif stresi indükleyerek endotel disfonksiyona ve ateroskleroza yol açan makro anjiyopatilerin gelişiminde rol oynayabilir (162). Ayrıca diyabetli bireylerde artmış olan serum HbA1c, kardiyovasküler bozukluklar için bir risk faktörü olarak bilinmektedir. Zayıf glisemik kontrolü olan diyabetli birçok kişinin serum TG, LDL kolesterolünde bir artış ve HDL kolesterolünde bir düşüş ile karakterize olan dislipidemi durumu görülür. Glisemik kontrol ile lipid profilleri arasındaki yakın bağlantı, diyabetle ilişkili mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları önlemek için her iki yöne de dikkat edilmesi gerektiğini göstermektedir (163). Amerikan Diyabet Derneği, diyabetli bireyler için hedeflerini iyi bir glisemik kontrol ile birlikte kan basıncının <130/80 mmHg, serum TG düzeylerinin $\leq$ 150 mg/dL, serum HDL kolesterolün kadınlarda >40 mg/dL, erkeklerde >50 mg/dL ve serum LDL kolesterolün ise <100 mg/dL altında olması olarak belirlemiştir (21). Yapılan bir çalışmada normal glukoz metabolizması olanların diyabetli bireylerden daha az dislipidemiye sahip olduğu gösterilmiştir (160). Saxena ve arkadaşlarının (162) yaptığı çalışmada makro vasküler komplikasyon görülen diyabetli bireyler, komplikasyon görülmeyen diyabetli bireyler ve sağlıklı kontrol grubunun lipid profilleri karşılaştırılmıştır. Makrovasküler komplikasyon görülen diyabetlilerde serum glukoz, LDL ve total kolesterol düzeylerinde en yüksek değerler bulunurken, serum HDL kolesterol açısından en düşük düzeyler elde edilmiştir. Başka bir çalışmada diyabetli olanların serum TG, total kolesterol düzeyleri diyabetli olmayanlara göre daha yüksek, serum HDL kolesterol daha düşük bulunurken serum LDL kolesterolün benzer olduğu görülmüştür. Serum açlık plazma glukoz ve HbA1c düzeyleri ile TG, LDL ve total kolesterol arasında pozitif bir ilişki bulunurken HDL kolesterol ile negatif ilişki bulunmuştur (164). Bu çalışmada diğer çalışmalar ile benzer olarak diyabetli bireylerin serum LDL ve total kolesterol seviyeleri ile TG seviyelerinin kontrol grubundan yüksek olduğu, serum HDL kolesterolün ise daha düşük olduğu bulunmuştur (162,164). Ayrıca diyabetli bireylerin risk değerlendirmelerine bakıldığında %48'inin TG seviyesi ve %92'sinin LDL seviyesi riskli grupta, %61'inin HDL seviyesinin düşük grupta olduğu görülmüştür ve diyabet grubundaki bireylerin çoğu

ADA'nin lipid profili hedeflerinin altında kalmıştır. LDL kolesterol düzeylerinin azaltılması diyabetik bireyler için dislipidemi de temel tedavi hedefi olmalıdır. Diyabetli bireylerde vücut ağırlık kaybı ile birlikte glisemik kontrolün sağlanması lipid profilinin iyileştirilmesine yardımcı olabilir. Bu durum diyabetli bireylerde sıklıkla görülen makro vasküler riski özellikle KVH riskini düşürebilir. Bireylere ilaç tedavisiyle birlikte düzenli fiziksel aktivite ve tıbbi beslenme tedavisinin önemi vurgulanmalıdır.

Hipertansiyon, Tip 2 DM'li kişilerde genel popülasyona göre daha yaygındır. Bu durum diyabeti olmayan bireylerde de artmış KVH riski ile ilişkilidir. Diyabetli bireyler KVH açısından risklidir ve hipertansiyonun görüldüğü bireylerde bu risk daha da artmaktadır. Tip 2 diyabette kan basıncı ve vasküler komplikasyonlar birbirleriyle ilişkilidir (165). Dutta ve arkadaşlarının (166) yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin olmayanlara göre sistolik kan basınçları yüksek bulunurken diyastolik kan basınçları benzer bulunmuştur. Bu çalışmada diyabetli kadınların hem sistolik hem de diyastolik kan basınçları kontrol grubuna göre yüksek bulunurken ($p<0.05$), diyabetli erkekler ile kontrol grubundaki bireylerin kan basınç düzeyleri benzer bulunmuştur. Hipertansiyon prevalansı bu çalışmada Tip 2 DM grubunda diğer çalışmalardan daha düşük bulunmuştur.

5.5. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları ve beslenme durumlarını değerlendirmek için bireylerin 3 günlük besin tüketim kaydı alınmış, bireylerin günlük tükettikleri besin tüketim miktarları ile enerji, makro ve mikro besin öğeleri elde edilmiştir.

Bireylerin öğün planları oluşturulurken diyabet şekli, yaşı, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, yaşam tarzları ve beslenme alışkanlıkları dikkate alınarak kişiye özel bir beslenme planı oluşturulmalıdır. Tip 2 diyabetli bireyler kendi alışkanlıkları ve tıbbi tedavi planına uygun olarak ara öğün sayılarını (4-5 öğün) ayarlamalıdır (15). Colles ve arkadaşlarının (167) diyabetli bireylerle yaptığı çalışmada bireylerin çoğunun günlük 3 ana öğün ve 1 ya da 2 ara öğün tercih ettiği gösterilmiştir. Bireylerin günlük toplam öğün sayıları 1 ila 8 arasında değişse de çoğunluğunun 4 veya 5 öğün tercih ettiği bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada, diyabetli bireylerin 3 günlük tüketim kayıtları alınarak öğün sayılarına

bakıldığında ortalama 4.7 ± 1.1 öğün olarak bulunmuş ve bireylerin çoğu 4 (%27.8) ya da 5 öğün (%30) tüketmiştir (168). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)-2010 verilerine göre 31-50 yaş grubundaki bireylerin yaklaşık %66'sı, 51-64 yaş grubundaki bireylerin de yaklaşık %72'si 3 ana öğün tüketmektedir (169). Tip 2 DM'li ve kontrol grubundaki bireylerin sıklıkla 3 ana öğün yaptıkları belirlenmiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)-2010 verilerine Tip 2 DM grubunun ana öğün tüketimleri benzer bulunurken, kontrol grubunun ana öğün tüketimlerinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Besin öğeleri vücuda belirli aralıklarla alınmalıdır. Uzun süren açlık veya sık sık ve yoğun olarak beslenmek vücudun metabolik dengesini olumsuz yönde etkilemektedir (170). Bireylere günde 3 ana öğün yapmanın önemi vurgulanmalıdır.

Kahvaltı atlama prevalansı son yıllarda giderek artmıştır. Kahvaltı atlamanın, aşırı vücut ağırlığı artışı, insülin direnci ve Tip 2 DM dahil olmak üzere olumsuz sağlık sonuçları ile doğrudan ilişkili olduğuna dair kanıt artmaktadır (171). Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada bireylerin %24'ünün düzensiz kahvaltı yaptığı ve düzensiz kahvaltı yapan kadınlarda yaklaşık %40 daha fazla diyabet riski olduğu gösterilmiştir (172). Erkek bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise kahvaltı öğününü atlayan bireyler %17'dir ve kahvaltıyı atlayanlarda %50 daha fazla diyabet riski olduğu belirlenmiştir (173). Yapılan TBSA-2017 çalışmasına göre öğün atlama nedenlerine bakıldığında en çok canı istemedikleri için öğün atladıkları görülmüştür (174). Bu çalışmada kontrol grubundaki bireylerin Tip 2 DM grubundaki bireylerden daha fazla ana öğün atladıkları bulunmuştur. Tip 2 DM grubundaki bireylerin %37.3'ünün, kontrol grubundaki bireylerin %49.2'sinin öğün atladıkları saptanmıştır. Öğün atlayan bireylerin sıklıkla öğle öğününü atladığı, öğün atlayan bireylerin TBSA ile benzer olarak çoğunlukla canı istemediği için ara öğün tüketmedikleri belirlenmiştir. Bu çalışmada bireylerin hangi ara öğünleri yaptıkları ve ara öğünlerde tükettikleri besinlerin sorgulanmaması, bu çalışmanın sınırlılıklarından olabilir.

Tüketilen besinlerin miktarı ve türü kadar, tüketim zamanları da önemlidir. Diyabetli bireylerin 3 ana öğünü ve bunların aralarında da 2-3 saat aralıklarla yaklaşık 2-3 ara öğün yapmaları tavsiye edilmektedir. Bir gün içinde yenilmesi gereken yiyecekleri gün içine yayarak, sık ve az olarak yenmesi öğünlerden sonra kan glukoz yükselmelerinin daha az olmasını sağlamaktadır. Önerilen besinlerin zamanında ve önerilen miktarlarda yenmesi hipo ve hiperglisemiye önlemektedir. Öğünlerde yenen yemeklerin porsiyon ölçülerini azaltmak, küçük öğünler halinde yemek fazla enerji alımını önleyip açlığı kontrol altına

olarak hem kan glukoz kontrolünü sağlar hem de ağırlık kazanımını önler. Ayrıca kolesterol düzeylerindeki yükselmeyi de azaltmakta etkili olabilir (175,176).

Yaşamın ve metabolik işlevlerin sürdürülmesi için su çok önemlidir. Basit ve ucuz bir diyet değişikliği olmasına rağmen, beslenme önerilerinde su tüketimi daha arka planda kalmaktadır (177). Tip 2 DM'li bireyler için su alımı oldukça önemlidir. Diyabetli bireylerde görülen çok ve sık idrara çıkmadan kaynaklı olarak su tüketimini arttırmak gerekebilir. Çünkü artmış glukozdan kaynaklanan ozmotik olarak su çekilmesiyle birlikte çok ve sık idrara çıkma görülmektedir. Aynı zamanda su tüketimi ek karbonhidrat alımını engelleyip daha yüksek ağırlık kazanımı riskini azaltabilir. Suyun, diyabetli bireylerde dolaylı yoldan glukoz regülasyonu üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir (178). Johnson ve arkadaşlarının (178) yaptığı çalışmada hidrasyonu normal olan bireylerde hidrasyonu az olan bireylere göre kan glukoz ve insülin düzeylerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada, sudan gelen sıvı alımı ile Tip 2 DM riski arasında negatif bir ilişki bulunmuştur (177). Bu çalışmada Tip 2 DM grubundaki bireylerin %41.2'si 2000 mL üzerinde su tüketirken, kontrol grubundaki bireylerin %20.3'ünün 2000 mL üzerinde su tükettikleri belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin günlük su tüketim ortalaması (1903.92 ± 840.47 mL) kontrol grubundan (1613.6 ± 747.05 mL) daha yüksektir ($p > 0.05$) (Tablo 4.3.1). Diyabetli bireylerin su tüketimlerinin daha çok olması, diyabetin klasik komplikasyonlarından olan dolaşımdaki fazla glukozun atıldığı poliüriyle birlikte idrarla kaybedilen vücut suyunun yerine konması için ortaya çıkan polidipsi kaynaklı olabilir.

Beslenme, diyabetin tıbbi yönetiminin önemli bir bileşenidir. Tıbbi beslenme tedavisi, bireylerin plazma glukoz düzeylerini, lipid profillerini ve kan basıncı düzeylerini iyileştirerek normal düzeye veya normale yakın bir düzeye ulaşmasına ve bu düzeyin korunmasına yardımcı olmalıdır. Hem erkekler ve hem de kadınlar, son yıllarda büyük ölçüde diyet düzenlerindeki değişikliklerin ve azalan fiziksel aktivite düzeylerinin bir sonucu olarak vücut ağırlığı artışı eğilimindedirler. Diyabeti olan veya diyabet geliştirme riski taşıyan tüm aşırı kilolu veya obez bireyler için ağırlık kaybı önerilir. İlmli bir ağırlık kaybının insülin direncini iyileştirdiği düşünülmektedir (179). Bozulmuş glukoz toleransı olanlarda, enerji kısıtlaması veya ağırlık kaybı için egzersizi içeren yaşam tarzı değişiklikleri yüksek riskli olan bireylerde diyabet geliştirme riskini büyük ölçüde azaltabilir (180). Shah ve arkadaşlarının (181) yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin daha düşük enerji alımına sahip oldukları ancak yeni tanı alan diyabetli bireyler ile olmayan bireylerin enerji

alımlarının benzer olduğu görülmüştür. Bu çalışmada diğer çalışma ile benzer olarak kontrol grubunda erkeklerin, diyabetli erkeklere göre daha yüksek enerji aldıkları belirlenirken, kontrol ve Tip 2 DM grubundaki kadınların enerji alımlarının benzer oldukları belirlenmiştir (181) ($p>0.05$) (Tablo 4.6.1). Tip 2 DM grubundaki kadınların enerji alımları kontrol grubu ile benzer olmasına rağmen obezite oranının yüksek olması obez bireylerin besin alımlarını doğru bildirmemelerinden kaynaklanıyor olabilir.

Diyabetli bireylerin günlük enerjisinin %45-65'nin karbonhidrattan, %15-20'sinin proteinden ve <%30'unun yağlardan gelmesi önerilmektedir (15). Amerikan Diyabet Derneği, ideal bir enerji yüzdesi olmadığını belirtmektedir. Diyabetli veya diyabet riski taşıyan tüm bireyler için makrobesin dağılımlarının, mevcut yeme alışkanlıklarına, tercihlerine ve metabolik hedeflerine göre bireyselleştirilerek değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (64).

Karbonhidratlar, vücut için temel enerji kaynağıdır ve tokluk kan glukozu üzerindeki en etkili makro besin ögesidir. Hem sağlıklı bireylerde hem de diyabetli bireylerde özellikle tam tahıllar, meyve, sebze ve az yağlı sütte gelen karbonhidratı içeren besinlerin diyabetli kişilerin diyetine dahil edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (182). Rafine karbonhidratlar daha fazla tüketilmeye başlanmıştır ve diyetteki karbonhidratın kalitesi kronik hastalık riskleri üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir. Rafine karbonhidrat alımı obezite, glukoz intoleransı, dislipidemi ve Tip 2 diyabet riskini arttırdığı söylenmektedir. Rafine karbonhidratların, düşük glisemik indeksli karbonhidrat kaynakları ve tam tahıllı, yüksek lifli ürünlerle değiştirilmesinin Tip 2 diyabet riskini azaltılabileceği düşünülmektedir (183). De Natale ve arkadaşlarının (184) çalışmasında, diyabetli bireylerin bir grubuna günlük enerjisinin %53 karbonhidrattan gelen ve 28g/1000kcal posa içeren bir diyet, diğer gruba enerjisinin %45 karbonhidrattan ve %23 TDYA'dan gelen bir diyet verilmiştir. Çalışma sonunda, daha yüksek karbonhidrat ve posa alımını içeren diyetin tokluk kan glukozunda, insülin yanıtında ve glisemik sonuçlar üzerinde daha iyi sonuçlar elde ettiği bulunmuştur. Murray ve arkadaşlarının (185) yaptığı çalışmada diyabetli bireylerin günlük enerjilerinin yaklaşık %43 karbonhidrattan gelirken, kontrol grubunun %40'ı karbonhidrattan gelmiştir. Aynı çalışmada ekmek tüketimlerine bakıldığında diyabetli bireylerde daha yüksek alımlar olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada diyabetli kadın bireylerin günlük enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%40.2), kontrol grubundaki kadınlara (%36.8) göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$), fakat diyabetli ve kontrol grubundaki erkeklerin yüzdeleri

benzerdir (Tablo 4.6.1). Ayrıca diyabetli kadınlarda ekmek tüketimi kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksek olduğu bulunurken, gruplar arasında erkek bireylerin ekmek tüketimleri benzer bulunmuştur. Bu çalışmada hem diyabetli grubun hem de kontrol grubunun enerjinin karbondihdrattan gelen yüzdeleri önerilen alımın altında kalmıştır. Karbondihdrat alımlarına bakıldığında, sadece kontrol grubundaki erkek bireylerin günlük alınması gereken 130 g. karbondihdrat alım ortalamasına ulaşmış, diyabetli gruptaki hem kadın hem de erkek bireyler ise bu ortalama ulaşamamıştır. Bunun nedeni her iki grupta bulunan bireylerin yağ alımlarının yüksek olması olabilir.

Diyabetli bireyler için tüketilen karbondihdratın miktarı kadar türü de önemlidir. Diyet posası mide boşalmasını geciktiren ve ince bağırsağın lümeninde makro besinlerin emilimini fiziksel olarak engelleyen viskoz bir çözelti oluşturduğu varsayılmaktadır. Bu etkiler, glukoz emilim hızını azaltır ve sonuç olarak, yemek sonrası plazma glukoz artışını azaltabilir. Diyabetli bireylerde posa alımı glukoz kontrolünü sağlamanın yanında viskoz posanın kolesterol düşürücü etkileri bulunmaktadır (186,187). Amerikan Diyabet Derneği, diyabetli bireylerde posa alımını günlük 14 g posa/1000 kkal veya 20-35 g/gün alımı tavsiye etmektedir (14, 188). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 DM'li bireylerin bir grubuna günlük 24g posa içeren diyet verilirken diğer gruba 50 gram posa içeren diyet verilmiş ve bu diyetler 6 hafta boyunca uygulanmıştır. Çalışmanın sonunda yüksek posalı diyeti uygulayan bireylerin APG düzeyleri, idrarla glukoz atımları ile total kolesterol, TG ve çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) kolesterol konsantrasyonları diğer gruba göre anlamlı olarak daha fazla azalmıştır (184). Bu çalışmada, diyabetli kadınların posa alımları kontrol grubundaki kadınların alımlarından daha yüksekken ($p<0.05$), diyabetli ve kontrol grubundaki erkeklerin posa alımları ile benzer olduğu bulunmuştur ($p>0.05$). Sonuçlar değerlendirildiğinde diyabetli grup ve kontrol grubundaki kadın ve erkeklerin diyetle aldıkları enerji miktarlarına göre posa alımları normal seviyelere yakındır. Ancak her iki grupta da enerji alımının düşük olduğu belirlenmiştir, bu nedenle enerji alımının artırılması ile birlikte posa alımının da artırılması önerilebilir. Yüksek posalı bir diyetin, insülin ve plazma glukozu üzerinde yararlı etkileri olabileceği gibi kan lipid düzeylerini normal aralığa çekebilmek için de yeterli miktarda posa alımı etkili olabilir. Diyabetli bireyler için tam tahıllar, sebzeler ve meyveler gibi posa açısından zengin ve aynı zamanda düşük glisemik indekse sahip karbondihdratlar glukoz ve lipid profillerinin kontrolünü iyileştirebildiği için önerilmektedir.

Amerikan Diyabet Derneği, diyabetli bireylere sağlıklı bireyler ile benzer olarak enerjinin proteinden gelen oranının %15–20 olmasını veya 1–1.5 g/kg/gün protein alımını önermektedir (63). Kısa süreli olarak yüksek protein alımı glukoz homeostazı üzerinde faydalı etkiler göstermektedir ve bu nedenle Tip 2 diyabetin önlenmesi için potansiyel bir strateji olarak önerilmiştir. Diyet proteininin insülin salgılatıcı etkisi vardır ve insülin sekresyonunu teşvik eder, bu da kanda bulunan yüksek glukozun azaltılmasına yardımcı olur (189). Fakat uzun süreli, kırmızı ve/veya işlenmiş et gibi yüksek proteinli hayvansal kaynaklı protein alımı Tip 2 diyabet riski ile pozitif ilişkiliyken, sert kabuklu meyveler ve kurubaklagiller gibi bitkisel proteini yüksek besinler daha düşük Tip 2 diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur (190). Yapılan bir çalışmada, yüksek hayvansal protein alımı, artan diyabet riski ile ilişkilendirilirken, yüksek bitkisel protein alımı, orta derecede azalmış bir risk ile ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda, hayvansal protein alımının azaltılması diyabet riskini de azaltmıştır (191). Başka bir çalışmada, diyabetli bireylerin bir grubuna enerjinin %30'u proteinden %40'ı karbonhidrattan gelen bir diyet verilirken, diğer gruba enerjinin %15'i proteinden %55'si karbonhidrattan gelen bir diyet verilmiştir. Çalışmanın sonunda her iki grupta da bir yıllık süre boyunca ağırlık kaybı görülmüştür; fakat vücut yağı, HbA1c, kan lipidleri, kan basıncı ve böbrek fonksiyonları arasında gruplar arasında bir fark görülmemiştir (192). Bu çalışmada diyabetli ve kontrol grubundaki kadın ve erkek bireylerin enerjinin proteinden gelen yüzdeleri ADA'nın önerdiği sınırlar içerisinde yer aldığı tespit edilmiştir (Tablo 4.6.1). Fakat bireylerin vücut ağırlığı başına düşen protein alımlarına bakıldığında önerilerin altında kaldığı görülmektedir. Bunun nedeni bireylerin enerji alımlarının düşük olması ile birlikte vücut ağırlıklarının yüksek olması olabilir.

Diyet bileşimi, insülin duyarlılığını iyileştirmede ve diyabet riskini ve komplikasyonlarını azaltmada önemli bir rol oynayabilir. Yağ alımı miktarı ile Tip 2 diyabet gelişimi arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir (193,194). Obezite dışında yüksek yağ, yüksek doymuş yağ ve düşük posa alımı gibi çeşitli faktörler de Tip 2 diyabet için bağımsız risk faktörleri olarak görülmektedir (195). Trans yağ asitleri alımı ile Tip 2 diyabet riski arasında da pozitif ilişki olduğu gösterilmiştir. Diyet yağının hem miktarı hem de türü, glukoz toleransını ve insülin duyarlılığını değiştirebilir. Diyetteki yüksek yağ içeriği, insülinin reseptörlerine bağlanmasının azalması, glukoz taşınmasının bozulması, glikojen sentez oranının azalması ve iskelet kasında depolanmış trigliseritlerin birikmesi gibi çeşitli mekanizmalarla glukoz toleransının bozulmasına neden olabilir. Diyetin yağ asidi içeriği de doku fosfolipid bileşimini etkiler, bu da membran akışkanlığını ve insülin sinyalini değiştirerek insülin etkisini azaltabilir veya iyileştirebilir (196). Van Dam ve arkadaşlarının

(197) yaptığı çalışmada, sağlıklı bireyler 12 yıl boyunca izlenmiştir. Çalışmada, toplam ve doymuş yağ alımı ile işlenmiş etlerin fazla tüketimi Tip 2 diyabet riski ile ilişkili bulunurken, trans yağ asitleri ile diyabet riski arasında bir ilişki saptanmamıştır. Yapılan çalışmalarda, ÇDYA alımının diyabet riskini azalttığı, TDYA alımının insülin duyarlılığı ve HDL seviyelerini arttırdığı, DYA alımının ise LDL kolesterol seviyelerini arttırıp, insülin duyarlılığını azalttığı gösterilmiştir (198-200). ADA'nın diyabetli bireyler için önerilerine göre günlük enerjinin <%30 toplam yağdan, <%7'si doymuş yağdan, %20'si TDYA'dan ve <200 mg kolesterolden gelmelidir, trans yağ asitleri alımı ise en aza indirilmelidir (15). Van de Laar ve arkadaşlarının (201) yaptığı çalışmada, yeni tanı almış olan diyabetlilerin günlük yağ tüketimlerine bakılmıştır. Çalışmada bireylerin diyetle kolesterol alımları 300 mg/gün, toplam yağ tüketimleri enerji alımının %40.9'u, doymuş yağ asitleri %15.0'ı, tekli doymamış yağ asitleri %14.3'ü ve çoklu doymamış yağ asitleri enerji alımının %9.2'si olarak bulunmuştur. Bu çalışmada diyabetli kadınların enerjinin yaklaşık %41'i yağdan, %17'si DYA'den, %15'i TDYA'den gelmektedir ve enerjinin yağdan ve TDYA'den gelen yüzdesi kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunurken ($p<0.05$), diyabetli kadınların kolesterol alımları kontrol grubunun kolesterol alımı ile benzerdir ($p>0.05$). Diyabetli erkeklerin enerjinin yağdan, DYA'den, TDYA'den gelen yüzdeleri ve kolesterol alımları kontrol grubundaki erkeklerin alımları ile benzer bulunmuştur ($p>0.05$). Diyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin günlük enerjiden gelen toplam yağ ile doymuş yağ asidi yüzdeleri ve kolesterol alımlarının önerilen değerlerin üzerinde olduğu belirlenmiştir. Bunun nedeni bireylerin karbonhidrat alımlarının düşük olması ve hayvansal ürün tüketimlerinin yüksek olmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür. Diyetten alınan yağın yüksek olması, karbonhidrat ve protein alımının yüksek olmasından daha fazla obeziteyi desteklemektedir (202). Diyet yağının yüksek enerji içermesi ve vücut yağlanmasına katkı sağlaması nedeniyle obezite sürecini hızlandırabilir. Bu çalışmada özellikle kontrol grubundaki bireylerin fazla miktarda doymuş yağ ve toplam yağ alımları zamanla obezite ve diğer hastalıkların gelişmesine için risk oluşturmaktadır. Tip 2 DM'li bireylerde hipertansiyon ve hiperlipidemi görüldüğünden DYA alımını azaltmak bireylerin LDL seviyelerini düşürüp KVH riskini azaltabilir. Diyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin enerjiden gelen TDYA yüzdeleri önerilen değerlere yakın olması, zeytinyağlı sebze yemekleri ve kuruyemiş tüketiminden kaynaklanıyor olabilir.

Diyabetli veya prediyabetli kişilerde glisemik hedefleri karşılamak veya KVH risk faktörlerini iyileştirmek için altta yatan bir eksiklik olmadan vitamin veya mineral supleman

kullanımını desteklenmemektedir. Glukoz hedeflerine ulaşamayan diyabetli kişilerde mikro besin eksikliğinin görülme riski daha yüksek olabilir, bu nedenle mikro besin ögeleri için en azından DRI'ya göre günlük alması gereken miktarları sağlayacak dengeli ve doğal bir beslenme elde etmeleri önemlidir. Diyabette, artan bir oksidatif stres durumu olabileceğinden, diyabetli kişilere antioksidan özellik gösteren A, C, E vitaminleri ve selenyumdan zengin besinlerin verilmesi yarar sağlayabilir. Ancak, A, C, E vitaminlerinin besin desteği olarak yüksek dozlarının olumsuz etkileri olabileceği veya uzun süreli kullanımda etkileri bilinmediği için kullanımı önerilmemektedir (16,69,185). Bu çalışmada diyabetli kadınlar ile kontrol grubu arasında diyetle A, E, tiamin, riboflavin ve niasin vitamini alımları açısından bir fark bulunmazken ($p>0.05$), diyabetli kadınların diyetle C vitamini alımları kontrol grubundan daha yüksektir ($p<0.05$). Diyabetli erkekler ile kontrol grubu arasında ise diyetle A, C, E, tiamin, riboflavin ve niasin vitamin alımları arasında bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.2). Diyabetli bireyler ile kontrol grubunun DRI'ya göre karşılama yüzdelerine bakıldığında A, C vitaminleri riboflavin alımlarının önerilerin üstünde olduğu, E vitamini, tiamin ve niasin alımlarının ise yetersiz olduğu bulunmuştur. Diyabetli grubun günlük C vitamini alımının DRI'ya göre karşılama yüzdesi kontrol grubuna göre yüksektir ($p<0.05$). Metformin kullanan diyabetli bireylerde B12 vitamini eksikliği görülebilir (69). Bu çalışmada, diyabet ve kontrol grubu arasında B₆ ve B₁₂ vitaminleri ile folat alımları benzer bulunmuştur ($p>0.05$). Diyabette oksidatif stres görüldüğü için antioksidan vitaminlerin (A, E ve C vitaminleri) ve çoğu bireyin oral antidiyabetik ilaç kullanmasından kaynaklı B₁₂ vitamininin diyabetli bireylerde yeterli alımının sağlanması önemlidir. Bu çalışmada diyabetli bireyler ile kontrol grubunun DRI'ya göre karşılama yüzdelerine bakıldığında B₆ vitamini ve folat alımlarının yeterli olmadığı, B₁₂ vitamininin ise önerilerin üstünde olduğu bulunmuştur. Diyabetli ve kontrol grubunun günlük B₆ ve B₁₂ vitamini alımlarının DRI'ya göre karşılama yüzdeleri benzer bulunurken folat alımı diyabetli grupta daha fazladır ($p<0.05$). Yapılan bir meta-analizde, dolaşımdaki 25-hidroksi vitamin D konsantrasyonları ile diyabet riski arasında ters bir ilişki gösterilmiştir fakat rutin olarak kullanımı için yeterli veri yoktur (203). Potasyum, magnezyum ve muhtemelen çinko gibi bazı minerallerin eksiklikleri glukoz intoleransını şiddetlendirebileceği belirtilmektedir. Yapılan bir meta-analizde magnezyum alımının diyabet riski ile ters orantılı olabileceğini belirtilmiştir (184,204). Bu çalışmada diyabetli kadınlar ve erkekler ile kontrol grubu arasında diyetle potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, çinko ve demir alımları açısından bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyabetli bireyler ile kontrol grubunun DRI'ya göre karşılama yüzdelerine bakıldığında fosfor ve demir alımlarının önerilerin üstünde olduğu,

potasyum, kalsiyum ve magnezyum alımlarının ise yetersiz olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Bireylerin yeterli ve dengeli beslenmesi diyet ile yeterli enerji ve mikro besin ögesi alımları sağlamları açısından önemlidir. Bunun için de kişiye özel bir beslenme programı sağlanarak yeterli ve dengeli beslenmeye teşvik edilmelidir.

Tip 2 DM'li bireyler KVH için riski altındadır ve hipertansiyon olanlarda bu risk daha da yüksektir, çünkü Tip 2 DM'li kişilerin yaklaşık %20-60'ında hipertansiyon vardır. Fazla sodyum alımı hipertansiyona katkıda bulunduğu için sodyum alımını azaltmak kan basıncını azaltabilir (205). Amerikan Diyabet Derneği'ne göre diyabetli bireylere sodyum tüketimini günde <2300 mg/gün ile sınırlandırmaları tavsiye edilmektedir. Fakat 1500 mg'ın altındaki kısıtlama, hipertansiyonu olanlar için bile genellikle önerilmemektedir (69). Bu çalışmada, diyabetli kadınların ve erkeklerin sodyum alımları (sırasıyla 2486.6 ± 831.01 , 2882.9 ± 462.79 mg.) kontrol grubundaki kadınların ve erkeklerin alımları (sırasıyla 2290.9 ± 887.66 , 2669.4 ± 1404.84 mg.) ile benzer bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.6.2.). Diyabetli grubun günlük alınan sodyum miktarının DRI'ya göre karşılama yüzdesi (%189.2), kontrol grubunun karşılama yüzdesinden (%168.1) daha yüksektir ($p<0.05$) (Tablo 4.6.4). Sonuçlara bakıldığında her iki grupta da günlük önerilen sodyum alım düzeyinin üzerinde bir tüketimleri olduğu görülmektedir. Diyabetli bireylerde hipertansiyon riski daha fazla olduğu için sodyum alımlarını ve yemeklere ilave edilen tuz miktarını azaltmaları önerilebilir. Bu çalışmada bireylerin sodyum alımları sadece besinlerden gelen miktarlar üzerinden hesaplanmış, yemek piştikten sonra eklenen tuz miktarı sorgulanmamıştır. Bu durum çalışmanın sınırlılığı olabilir.

5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri

Fiziksel aktivite, diyet ve ilaç tedavisi ile birlikte diyabet yönetiminde oldukça önemlidir. Tip 2 diyabette sıklıkla görülen insülin direncini, pozitif enerji dengesi ve fiziksel olarak hareketsiz (sedanter) bir yaşam tarzı gibi faktörler hızlandırmaktadır (206). Sedanter yaşam tarzının, iskelet kası insülin duyarlılığında bir azalmaya, enerji substratlarının yeniden depolanmasına, karaciğer ve diğer organlarda merkezi yağ birikimini artırarak daha fazla insülin direncine neden olduğu düşünülmektedir (207). Düzenli yapılan fiziksel aktivite, kan lipidlerinde iyileşmelere, insülin direncinde ve kan basıncında azalmaya neden olabilir (208). Diyabetli bireyler için ADA, kardiyovasküler hastalık ve Tip 2 diyabet riskini azaltmak için yetişkinlerin haftada en az 150 dakika orta yoğunlukta fiziksel aktiviteye (veya

en az 60-90 dakika şiddetli aktiviteye) katılmasını önermektedir (209). Bu çalışmada, diyabetli grupta düzenli fiziksel aktivite yapan bireylerin %86.3'ü, kontrol grubundaki bireylerin %89.7'si haftada 150 dk. üzerinde fiziksel aktivite yapmaktadır. Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerin %21.7'sinin düzenli egzersiz yaptığı belirlenmiştir. Aynı çalışmada bireylerin fiziksel aktivite değerlendirilmesi IPAQ kısa form ile yapılmıştır ve sonuç olarak diyabetli bireylerin toplam skoru 1186.4 ± 1372.5 MET-dk/hafta, haftalık oturma süreleri ortalaması da 302.3 ± 244.1 dk. olarak bulunmuştur (210). Başka bir çalışmada, diyabetli ve kontrol grubunun IPAQ skorlarına bakıldığında diyabetli bireylerin toplam skoru 1901.4 ± 2917.9 MET-dk/hafta, kontrol grubunun skoru 1456.2 ± 2600.4 MET-dk/hafta olarak bulunmuştur ve gruplar arasında fark belirlenmemiştir. Diyabetli ve kontrol grubunda orta şiddetli fiziksel aktivite ve yürüyüş skorları diyabetli grubun daha yüksek olsa da anlamlı bulunmamıştır fakat şiddetli fiziksel aktivite ortalamaları kontrol grubunda anlamlı olarak yüksektir. Aynı çalışmada IPAQ kategorilerine bakıldığında diyabetli grubun %54.6'sı, kontrol grubunun da %58.0'i düşük fiziksel aktivite kategorisinde yer almaktadır (211). Bu çalışmada, diyabetli grubun %27.5'i düzenli fiziksel aktivite yaparken, kontrol grubunun yaklaşık %34'ü düzenli fiziksel aktivite yapmaktadır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.1). Diyabetli bireylerin IPAQ sınıflamasında yaklaşık %71'inin, kontrol grubunun da yaklaşık %63'ünün düşük fiziksel aktiviteye sahip olduğu bulunmuştur. Fiziksel aktivite türlerine göre IPAQ sınıflamasında, diyabetli bireylerin şiddetli ve orta şiddetli fiziksel aktivite ortalamaları ile yürüyüş ortalamaları kontrol grubundan düşüktür fakat bu fark anlamlı değildir ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.2). Diyabetli grubun oturma süresi ise kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p > 0.05$). Diyabetli ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile IPAQ sınıflaması arasındaki ilişkiye bakıldığında düşük grupta bulunan diyabetli bireylerin BKİ, bel çevresi, bel/boy oranı ve vücut yağ yüzdeleri arasında anlamlı negatif bir ilişki belirlenmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 4.7.3). Bu çalışmada da görüldüğü gibi Tip 2 DM'li kişilerin çoğu fiziksel olarak hareketsizlerdir. Fiziksel aktiviteyi artırma yoluyla enerji tüketimini arttırmayı hedefleyen müdahaleler etkili bir yol olabilmektedir. Bireylere yaşa ve cinsiyete göre fiziksel aktivite düzeylerini arttıracak önerilerde bulunmak, glukoz ve lipid profillerini geliştirip antropometrik bulguları üzerinde olumlu etkiler yaratabilir.

5.7. Bireylerin Diyet Asit Yükleri

Besinlerin biyokimyasal analizleri, hemen hemen tüm besinlerin asit öncüleri içerdiğini, meyve ve sebzelerin de baz öncüleri içerdiğini göstermektedir. Bu yüzden, farklı besinlerin asit veya baz etkilerini tahmin etmek için diyet formülleri geliştirilmiştir (212). Besin tüketim verilerini kullanarak diyetteki asit yükünü ölçmek için çeşitli yaklaşımlar mevcuttur. Remer ve arkadaşları (107), asit-baz yüküne katkıda bulunan besinlerin farklı bağırsak absorpsiyon oranlarını, kalsiyum ve magnezyum için iyonik dengeleri ve pH 7.4'te fosfatın ayrışmasını hesaba katarak besinlerin potansiyel renal asit yükünü (PRAL) tahmin etmek için fizyolojik temelli bir hesaplama modeli geliştirmişlerdir. Negatif PRAL düzeyleri baz oluşturma potansiyelini yansıtırken, pozitif değerler asit oluşturma potansiyelini yansıtmaktadır. Bu çalışmada bireylerin diyet asit baz yüklerini tahmin etmek için PRAL kullanılmıştır. Diyabetli kadınların ve erkeklerin PRAL düzeyleri kontrol grubundaki kadın ve erkekler ile benzer bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.8.1). Japonyada yapılan bir çalışmada, kadınların PRAL ortalaması 0.2 ± 0.2 , erkeklerin PRAL ortalaması 7.0 ± 0.2 olarak bulunmuştur (213). Welch ve arkadaşlarının (214) yaptıkları çalışmada yaşları 42-82 arasında değişen bireylerin PRAL ortalaması 3.7 ± 10.51 bulunurken kadınların PRAL ortalamasının erkeklerden anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada da benzer olarak kadınların PRAL ortalaması erkeklerden düşük bulunmuştur (213,214). Yüksek bir diyet asit yükü meyve ve sebze alımıyla telafi edilemeyen hayvansal protein ve işlenmiş et alımını göstermektedir. Diyabetli kadınların protein alımları kontrol grubu ile benzer olsa da diyet asit yükünü azaltıcı etki gösteren sebze ve meyve alımları yüksek olduğu için diyet asit yükünü azaltmış olabileceği ve diyabetli ve kontrol grubundaki erkeklerin diyet asit yüklerinin daha yüksek çıkmasının protein tüketimlerinin daha fazla olması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Yüksek bir diyet asit yükü puanını, meyve ve sebze alımı artışı azaltılabilir. Aynı zamanda posa içerikleri de yüksek olduğu için bireylerin kan glukoz ve lipid profillerini iyileştirici etki gösterebilir.

Diyetteki asit yükü, böbrek tarafından elimine edilir ve bu şekilde asit baz dengesi korunmuş olur. Fakat, sağlıklı olan böbreklerin bu işlevi yaşla birlikte bozulmaya başlar. İdrar pH'sının yaş ve cinsiyet ile birlikte düştüğü bulunmuştur. Kadınların, her yaşta erkeklerle göre alkali idrar ürettiği ve aynı zamanda yaşla birlikte obezite ve diyabet prevalansları arttığı için daha düşük pH ile ilişkilendirilmişlerdir. Yaşlıların asit atılımı azaldığı için kronik düşük dereceli metabolik asidoz geliştirirler, bu durum daha genç

bireylere kıyasla asit yüküne karşı yanıtta bir azalma ile sonuçlanmaktadır (215). Akter ve arkadaşlarının (93) yaptığı çalışmada daha yüksek PRAL grubunda bulunan bireylerin yaş ortalaması anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Yapılan başka bir çalışmada benzer şekilde PRAL düzeyi en yüksek olan grubun yaş ortalamasının anlamlı olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir (216). Bu çalışmada, diğer çalışmalar ile benzer olarak Tip 2 DM grubunda 60 yaş ve üzeri olan bireylerin PRAL ortalaması diğer yaş gruplarına göre daha düşük bulunurken ($p>0.05$), kontrol grubunda 30-39 yaş grubundaki bireylerin PRAL ortalamaları diğer yaş gruplarından daha yüksek bulunmuştur ($p>0.05$) (93,221).

Tip 2 DM grubunda diyabet süresine göre PRAL ortalamalarına bakıldığında erkeklerde diyabet süresi 1-4 yıl olan bireylerin ortalamaları en yüksek değerlere sahip olduğu tespit edilmiştir. Kadınlarda ise diyabet süresi 1-4 yıl ile 5-9 yıl olanların PRAL ortalamaları benzer bulunurken, 15 yıl ve üzeri olanların ortalamaları en düşük olarak bulunmuştur. Bununla ilgili literatürde yapılan çalışma yoktur, ancak diyabet süresi arttıkça bireylerin yaşları artması nedeniyle daha düşük diyet asit yüküne sahip beslenmeleri beklenebilir. Aynı zamanda diyabet süresi arttıkça kronik komplikasyon görülme riskinin de artacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Artan obezite prevalansı diyabet, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık ve diğer birçok obezite ile ilişkili kronik hastalık oranlarının artmasına neden olur. Obezite, bozulmuş asit-baz dengesi ile ilişkilidir. Obezite, daha yüksek idrar kalsiyum atılımına ve idrar pH'ının düşmesine neden olmaktadır. Asidojenik diyetlere bağlı hidrojen iyonu birikiminin artan vücut ağırlığı ve obezite ile ilişkili olduğu ve obez bireylerde muhtemelen Batı diyetinin artan organik asit üretimi ve yağ asidi oksidasyonunun bir nedeni olduğu öne sürülmüştür. Ancak bu durumun daha yüksek sebze ve meyve tüketimi ile tersine çevrilebileceği belirtilmektedir (217). Bu çalışmada Tip 2 DM ve kontrol grubunda obezite tanısı konan erkek bireylerin kadın bireylerden daha yüksek PRAL düzeylerine sahip olduğu görülmüşken ($p>0.05$) (Tablo 4.8.3), Tip 2 DM grubunda obezitesi olmayanların olanlardan daha yüksek PRAL düzeylerine sahip oldukları ancak bunun anlamlı olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.8.4.). Bunun nedeni erkek bireylerin PRAL düzeylerinin kadınlardan daha yüksek olması ve diyabet grubunda obezite tanısı alan çoğu kişinin kadın olmasından kaynaklanıyor olabilir. Engberink ve arkadaşlarının (106) yaptığı çalışmada bireylerin PRAL düzeyleri arttıkça BKİ değerleri de artmıştır. Aynı çalışmada PRAL düzeyleri ile fazla kiloluluk veya obezite pozitif ilişkili bulunmuştur. Japonya'da yapılan bir çalışmada ise

kadın ve erkeklerde PRAL düzeyi ile BKİ ve bel çevresinin pozitif ilişkili olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (217). Bu çalışmada Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin antropometrik ölçümleri ile PRAL düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.8.5). Tip 2 DM grubundaki bireylerin PRAL düzeyleri ile antropometrik ölçümleri ve vücut analizleri ile çoklu regresyon modeli oluşturulduğunda, modeli en iyi açıklayan değişkenlerin BKİ, bel ve kalça çevresi, bel/boy oranı, vücut yağ yüzdesi ve vücut yağ kütlesi olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.8.6). Bu çalışmada BKİ ve bel çevresi arttıkça PRAL değerinde arttığı belirlenmiştir. Bunun neden BKİ ve bel çevresi artışı besin öğeleri alımlarının, özellikle PRAL değeri yüksek olan protein alımının artmasıyla ilişkili olabilir. Proteinden zengin besinlerin yağ içeriklerinin de yüksek olduğu bilinmektedir. İran’da yapılan bir çalışmada diyet asit yükü ile yağsız vücut kütlesi pozitif ilişkili bulunmuştur (218). Bu çalışmada Tip 2 DM ve kontrol grubundaki kadın bireylerin vücut analizleri ile PRAL değeri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmezken, kontrol grubundaki erkeklerde yağsız vücut kütlesi ile PRAL arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Bunun nedeni, PRAL değerini arttıran besinlerin başında protein içeriği yüksek besinlerin gelmesinden ve kontrol grubundaki erkek bireylerin protein alımlarının diğer gruplardan yüksek olmasından kaynaklanıyor olabilir. Çünkü özellikle kırmızı et, protein metabolizmasını etkileyebilen çeşitli bileşenler içeren yüksek kaliteli bir protein kaynağıdır ve aynı zamanda iskelet kas protein sentezini teşvik edip buradaki kas kitlesinin korunmasına yardımcı olacak gerekli amino asitleri içerir (218).

Tip 2 diyabet de dahil olmak üzere kardiyometabolik bozuklukların etiyolojisinde asit-baz homeostazının rolü olduğu düşünülmektedir. Daha yüksek diyet asit yükü, Tip 2 diyabet ve hipertansiyon insidans artışıyla ve Tip 2 diyabetin gelişiminde önemli rolü olan insülin direnci ile ilişkilendirilmiştir (219). Diyetteki asit yükü ile metabolik bozukluklar arasındaki ilişkinin altında yatan birkaç potansiyel mekanizma öne sürülmüştür. Daha yüksek diyet asit yükünün hipertansiyon ve insülin direnci ile ilişkisini açıklayabilecek mekanizmalar, idrarda aşırı kalsiyum ve magnezyum atılımının, artan kortizolün ve azalmış idrar sitrat atılımının bir sonucu olduğudur. Azalmış insülin duyarlılığı, insülin salgılanması ve bozulmuş asit-baz dengesi nedeniyle reseptörlere insülin bağlanmasının azalması da önerilen diğer olası mekanizmalardır. Daha yüksek diyet asit yükünün neden olduğu artan kortizol üretimi, vücut yağ ölçümleri, kan kolesterolü ve insülin direnci gibi metabolik risk faktörleri üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olabilir (218,220). Kore’de yapılan 7.4 yıllık bir izlem çalışmasında en yüksek PRAL değerine sahip olanların insülin direnci riskleri önemli

ölçüde yüksek bulunmuştur (221). İran’da yapılan üç yıllık bir çalışmada ise diyet asit yükü arttıkça insülin direnci riskinin de arttığı bulunmuştur (6). Bu çalışmada gruplar arasında cinsiyet açısından bakıldığında hipertansiyonu olan kontrol grubundaki erkeklerin PRAL düzeylerinin Tip 2 DM grubundaki erkeklerden daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.8.3). Bunun nedeni Tip 2 DM grubundaki hipertansiyonu olan erkek bireylerin sayısının daha fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir. Tip 2 DM’li bireylerde hipertansiyonu olmayan bireylerin olanlardan daha yüksek PRAL düzeylerine sahip oldukları bulunmuştur ancak anlamlı değildir (Tablo 4.8.4). Hipertansiyonu olmayan bireylerin çoğunun kadın olması PRAL düzeylerini düşürmüş olabilir. Han ve arkadaşlarının (220) yaptığı çalışmada diyet asit yükü ile hipertansiyon ve metabolik sendrom pozitif ilişkili bulunurken ($p<0.05$), diyabet ile ilişki bulunmamıştır. Aynı çalışmadaki bireylerin diyet asit yükü arttıkça sistolik ve diyastolik kan basınçları ve serum TG düzeyleri de yükselmiştir ($p<0.05$). Ancak, diyet asit yükü ile serum açlık plazma glukoz, insülin, HOMA-IR, HDL ve total kolesterol arasında bir ilişki saptanmamıştır. Yapılan bir çalışmada, erkeklerin diyet asit yükleri arttıkça diyastolik ve sistolik kan basınçları, serum total ve LDL kolesterol düzeyleri ($p<0.05$), kadınların sistolik kan basınçları ve serum LDL kolesterol düzeyleri artış göstermiştir ($p<0.05$) (213). Japonya’da kadınlarla yapılan bir çalışmada, diyet asit yükü yükseldikçe diyastolik ve sistolik kan basınçları, serum total ve LDL kolesterol düzeyleri artarken, serum HDL kolesterol, açlık glukoz, TG ve HbA1c düzeylerinde anlamlı bir artış görülmemiştir (222). Bu çalışmada, Tip 2 DM grubunda hiperlipidemisi olan bireylerin PRAL düzeylerinin olmayanlardan daha yüksek olduğu gösterilmiş fakat bu fark anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.8.4). Her iki grupta da diyet asit yükü ile kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulguları arasındaki ilişkiye bakıldığında diyabetli grupta serum TG, ALT, hemoglobin ve PRAL arasında pozitif ilişki belirlenirken, diyastolik kan basıncı ile PRAL arasında negatif ilişki belirlenmiştir ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise erkeklerde HDL kolesterol ile PRAL arasında negatif ilişki bulunurken, kadınlarda diyastolik kan basıncı ile PRAL arasında negatif ilişki bulunmuştur (Tablo 4.8.7). Tip 2 DM grubundaki bireylerin serum TG ve diyastolik kan basıncı arttıkça PRAL düzeyinin azaldığı, HDL, LDL ve total kolesterol arttıkça PRAL düzeyinin de arttığı belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.8.8). Serum lipitleri ile diyabet grubunda benzer ilişkiler bulunurken ve kan basıncı ile PRAL arasında her iki grupta da diğer çalışmalardakine benzer ilişkiler bulunamamıştır (222,213). Bunun nedeni, her iki grupta da bireylerin doktor kontrolünde olması, diğer çalışmaların örneklem büyüklüğünün ve yaş aralıklarının farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Aynı zamanda

diyet asit yükünü değerlendirmek için farklı modellerin kullanılması ve farklı popülasyonların belirli alışkanlıklarının olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Ayrıca, Tip 2 diyabet insidansı ve glukoz intoleransının, idrar pH'sı daha düşük olan kişilerde, idrar pH'sı yüksek olanlardan daha yüksek olduğu belirtilmektedir (92). Yapılan bir çalışmada diyet asit yükü arttıkça idrar pH değerinin düştüğü belirlenmiştir ($p<0.05$) (212). Welch ve arkadaşlarının (90) yaptığı çalışmada diyet asit yükü azaldıkça idrar pH düzeyinin anlamlı olarak arttığı gözlenmiştir. Bu çalışmada, gruplar arasında idrar pH düzeyleri ile diyet asit yükü arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.7). Bu çalışma diğer çalışmalar ile benzerlik göstermemiştir, idrar pH ile PRAL arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda 24 saatlik idrar örneklerinin veya spot idrarın birden fazla ölçümü ile bireylerin idrar pH düzeyleri elde edilmiştir (90,92,212). Bu çalışmada ise tek örnek alınması ve 24 saatlik idrar örneklerinin toplanmaması çalışmanın sınırlılığı olabilir.

Beslenme, asit baz dengesinin korunmasında önemli bir rol oynamaktadır. Beslenme, asit öncüleri veya baz öncüleri sağlayarak vücudun asit-baz dengesini değiştirebilir. Et, balık, peynir ve tahıl ürünleri gibi sülfat ve fosfor içeren besinler asit yüküne katkıda bulunurken, meyveler, kurubaklagiller, sebzeler bikarbonat, potasyum, magnezyum ve kalsiyumdan zengin besinler alkali yüke katkıda bulunmaktadır (223). Akter ve arkadaşları (93) tarafından yapılan çalışmada insülin direnci olan bireylerde enerjinin yağdan ve proteinden gelen yüzdesi ile sodyum alımları diyet asit yükü arttıkça artarken, enerjinin karbondihidrattan gelen yüzdesi, günlük posa, magnezyum, potasyum ve kalsiyum alımları diyet asit yükü arttıkça azalmıştır ($p<0.05$). Aynı çalışmada bireylerin günlük besin grubu alımlarına bakıldığında diyet asit yükü arttıkça günlük tüketilen et, balık ve yumurta miktarları artarken, süt ve süt ürünleri, meyve ve sebze miktarları azalmıştır ($p<0.05$). Yapılan başka bir kohort çalışmasında, çalışmadaki bireylerin diyet asit yükü arttıkça günlük enerji alımları, enerjinin yağdan ve proteinden gelen yüzdesi, hayvansal protein, fosfor, kalsiyum ve sodyum alımları artarken ($p<0.05$), enerjinin karbondihidrattan gelen yüzdesi, günlük diyetle posa, potasyum ve magnezyum alımları azalmıştır ($p<0.05$). Bireylerin günlük besin grubu alımlarına bakıldığında günlük et, balık, peynir, ekmek tüketimleri diyet asit yükü arttıkça artarken, günlük süt ürünleri, sebze, meyve, kahve tüketimleri diyet asit yükü arttıkça azalmıştır ($p<0.05$) (91). Kore'de yapılan bir çalışmada da diğer çalışmalara paralel olarak diyet asit yükü ile besin ögesi alımları ve besin grupları tüketimleri arasında benzer ilişkiler gözlemlenmiştir ($p<0.05$) (221). Bu çalışmada, Tip 2 DM grubundaki

kadınların günlük tükettikleri enerji ve makro besin ögeleri arasında ilişki bulunmazken, kontrol grubundaki kadınların günlük protein, yağ alım miktarı ve protein, toplam yağ, doymuş yağ yüzdeleri ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü, karbonhidrat yüzdeleri ile negatif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir. Tip 2 DM grubundaki erkeklerin diyet ile aldıkları günlük kolesterol ile PRAL düzeyi arasında pozitif yönlü, kontrol grubundaki erkeklerin günlük protein alımı ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.8.9). Bu çalışmadaki erkek bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımları ile PRAL arasında diğer çalışmalardakine benzer ilişki kurulamamasının nedeni, çalışmaya katılan erkek birey sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir (91,93,221). Diyetin asit yükü hesaplamasında en etkili olan besin ögesi olan proteinden zengin et ve et ürünleri, aynı zamanda yağ içeriği de yüksek besinlerdir, bu yüzden diyet protein ve yağ tüketimleri ile PRAL değerleri arasında pozitif ilişki tespit edilmiş olabilir. Tip 2 DM grubundaki erkeklerin günlük diyetle tükettikleri C vitamini ve potasyum ile PRAL düzeyleri arasında negatif yönlü bir ilişki belirlenirken ($p<0.05$); kadınların günlük diyetle tükettikleri A ve C vitaminleri ve potasyum alımları ile negatif yönlü bir ilişki belirlenmiştir ($p<0.05$). Kontrol grubundaki kadınların günlük diyetle tükettikleri sodyum alımları ile PRAL düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken, C vitamini ve potasyum alımları ile PRAL düzeyleri arasında negatif bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.8.10). Bu çalışmada potasyum ve C vitamin alımları ile PRAL arasında negatif ilişki kurulmasının nedeni diyet asit yükünü düşürücü etkisi olan meyve ve sebzelerin potasyum ve C vitamini içeriklerinin yüksek olmasından kaynaklanmış olabilir. Bu çalışmanın diğer çalışmalar ile paralellik göstermemesi diğer yapılan çalışmalardaki kişi sayılarının yüksek olmasından kaynaklanıyor olabilir (91,93,221). Aynı zamanda, bu çalışmada bireylerin günlük tükettikleri makro ve mikro besin ögelerini, besin grupları tüketimlerini ve PRAL düzeylerini hesaplarken üç günlük besin tüketim kaydı kullanılmıştır. Diğer çalışmalarda ise besin tüketim sıklıkları alınmış, besin tüketim sıklığıyla birlikte besin tüketim kayıtları alınmış veya daha uzun süreli besin tüketim kaydı kullanılarak hesaplamalar yapılmıştır. Bu nedenle, bu çalışmada çoğu mikro ve makro besin ögesi ile diyet asit yükü arasında ilişki bulunmamış olabilir. Bu durum çalışmanın sınırlılığı olarak gösterilebilir.

Welch ve arkadaşlarının (214) yaptığı çalışmada, yüksek PRAL değerinin daha fazla et, tavuk, yumurta, tahıl ve tahıl ürünleri alımı yanında daha düşük sebze, meyve, çay ve kahve alımında olduğu bulunmuştur. Yapılan başka bir çalışmada, daha yüksek diyet asit yüküne sahip bir diyet daha fazla et, balık, süt ürünleri ve ekmek ile ilişkili bulunurken, daha

düşük diyet asit yüküne sahip olanlar daha fazla sebze, meyve, patates ve kahve alımı ile ilişkilendirilmiştir (106). Besin grupları tüketimlerine bakıldığında Tip 2 DM grubunda günlük tüketilen sebze ve meyve alımı ile diyet asit yükü negatif ilişkili bulunurken, peynir ve kırmızı et tüketimleri pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol grubunda günlük tüketilen kırmızı et, tavuk, balık ve diğer tahıl alımları ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenirken, sebze ve meyve tüketimleri ile PRAL düzeyleri arasında negatif yönlü ilişkili belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.8.11). Tip 2 DM grubundaki bireylerin PRAL düzeyleri ve besin grupları ile çoklu regresyon modeli oluşturulduğunda, bireylerin kırmızı et, tavuk, balık, yumurta, ekmek alımları arttıkça PRAL düzeyi artarken, sebze ve meyve alımı arttıkça PRAL düzeyinin azaldığı belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.8.11). Çalışmadaki bireylerin besin grubu tüketimleri PRAL arasındaki ilişki diğer çalışmalar ile paralel bulunmuştur (106, 214). Et, tavuk, balık, yumurta fosfor ve sülfür içeren protein içerikler yüksek besinlerdir, aynı zamanda tahıllar da sülfür içeren amino asitler için iyi kaynaklardır. Diyet asit yükü ile pozitif ilişkili olan bu ürünler asidik etki gösterirken, potasyum mineralini yüksek miktarda içeren sebze ve meyveler bazik etki göstermektedir. Diyet asit yükünü arttırıcı etkisi olan hayvansal ürünlerin aynı zamanda kolesterol ve yağ içerikleride yüksektir. Bu nedenle hayvansal ürünleri tüketirken önerilere dikkat edilmeli ve diyet asit yükünü düşürücü etkisi olan sebze ve meyve tüketimi arttırılmalıdır.

Diyet asit yükü hesaplamasında kullanılan mineraller ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonları arasındaki ilişkiye bakıldığında, Tip 2 DM grubunda magnezyum ve fosfor alımı ile vücut ağırlığı, yağsız vücut kütlesi ve vücut sıvı miktarı ile pozitif yönlü ilişki saptanmıştır. Kontrol grubunda potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor alımları ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi ve vücut sıvı miktarı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişkiler bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.9.1). Biyokimyasal bulgular ile ilişkiye bakıldığında, Tip 2 DM grubunda magnezyum ve fosfor alımı ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur. Kontrol grubunda ise potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor alımları ile biyokimyasal bulgular arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.9.2). Diyabetli bireylerin günlük sebze ve meyve tüketimleri ile serum potasyum düzeyleri arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise bireylerin günlük balık tüketimleri ile serum potasyum ile pozitif bir ilişki belirlenirken, günlük ekmek, sebze ve meyve tüketimleri ile serum kalsiyum arasında pozitif bir ilişki belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.9.3).

Bu çalışmada, bireylerin diyet asit yükleri ile fiziksel aktivite durumlarına bakıldığında PRAL ortalamalarına göre sadece kontrol grubunda düzenli fiziksel aktivite yapmayan bireylerin PRAL ortalamaları daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Haftada 150 dk. fiziksel aktivite yapma durumlarına bakıldığında Tip 2 DM ve kontrol grubundaki bireylerin PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.13). Murakami ve arkadaşlarının (213) yaptığı çalışmada, fiziksel aktivite alışkanlığı olmayan kadın ve erkeklerin olanlardan daha yüksek diyet asit yüklerine sahip oldukları bulunmuştur. Lee ve arkadaşlarının (221) yaptığı başka bir çalışmada haftalık yapılan fiziksel aktivite sürelerinin diyet asit yükü arttıkça azaldığı gösterilmiştir ($p<0.05$). İran’da yapılan bir çalışmada fiziksel aktivite skorları IPAQ ile değerlendirilmiş, düşük, orta ve yüksek aktivite yapanlar ile diyet asit yükleri arasında bir fark bulunmamıştır (218). Tip 2 DM grubundaki bireylerin fiziksel aktivite ile PRAL arasındaki ilişki sonuçları diğer çalışmalar ile paralellik göstermezken, kontrol grubundaki bireylerin sonuçları diğer çalışmalar ile paralellik göstermektedir (217,221). Bunun nedeni fiziksel aktivite yapma sıklığı kontrol grubundaki bireylerde Tip 2 DM grubundaki bireylerden daha fazla olmasından kaynaklanmış olabilir.

5.8. Beslenme Bilgi Düzeyi Değerlendirilmesi

Bu çalışmada, bireylerin bilgi düzeylerini ölçmek için Yetişkinler için Beslenme Bilgi Düzeyi Ölçeği (YETBİD) kullanılmıştır. Ölçek iki bölümden oluşmaktadır. İlk bölüm bireylerin temel beslenme bilgilerini ölçerken, diğer bölümde besin tercihlerini değerlendirmektedir (114).

İngiltere’de yapılan beslenme bilgi düzeyinin ölçüldüğü bir çalışmada kadınların beslenme bilgi düzeyinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (224). Kadınlar, erkeklere göre daha yüksek beslenme bilgisine sahip olma eğilimindedir ve bu farklılık, besinleri satın alma ve hazırlamada daha baskın rollerine veya erkeklerin beslenmeye daha az ilgi duymalarına bağlanmıştır (225). Bu çalışmada diyabetli kadınların temel beslenme bilgi düzeyleri kontrol grubu ile benzer bulunmuştur ($p>0.05$). Besin tercihi bölümünde iyi ve çok iyi puan alan birey sayısı kontrole göre daha yüksek iken, kötü ve normal puan alan hiç kimse bulunmamaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.10.1). Bunun nedeni, Tip 2 DM grubundaki bireylerin çoğunun daha önce beslenme tedavisi almaları olabilir. Kontrol grubundaki bireylerin daha

önce bir diyetisyen ile görüşme ve beslenme danışmanlığı bilgileri sorgulanmamıştır, bu durum çalışmanın sınırlılıkları arasında gösterilebilir.

Beslenme bilgisi, yetişkinlerde yeme davranışını iyileştirmenin kilit faktörlerinden biri olabilir. Yeterli beslenme büyüme, gelişme ve sağlık için gereklidir. Sağlıklı beslenme alışkanlıkları geliştirmeye yönelik davranışlar erken yaşta başlamalı ve yaşam boyu devam etmelidir. Kötü yeme davranışı, kardiyovasküler hastalık, obezite, Tip 2 DM, felç ve osteoporoz gibi birçok kronik hastalığa ve önlenebilir ölüm nedenlerine yol açabilir. Birçok çalışma, beslenme bilgisi ile yeme davranışı arasında pozitif bir ilişki bulmuştur (226). Olatana ve arkadaşlarının (227) yaptığı çalışmada bireylerin çoğu orta derecede beslenme bilgisine sahiptir. Bu çalışmada Tip 2 DM grubundaki kadınların temel beslenme bilgi düzeyi ortalaması kontrol grubundaki kadınlardan daha düşük bulunurken ($p<0.05$), Tip 2 DM ve kontrol grubundaki erkekler arasında bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Gruplar arasında cinsiyet açısından besin tercih puan ortalamaları farklı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.1). Bu çalışmanın sonucu diğer çalışma ile paralel bulunmuştur, bu çalışmadaki bireylerin çoğunun temel beslenme bilgileri orta seviyededir (226,227). Özellikle diyabetli bireyler için öğün aralıkları, besinlerin önerilen miktarlarda tüketilmesi ve beslenme alışkanlıklarını iyileştirebilecek beslenme eğitimi verilmesinin bireysel plazma glukoz takibine yardımcı olacağı düşünülmektedir.

Diyabetli bireylerde KVH, retinopati, nöropati ve nefropati gibi komplikasyon riski artmıştır. Diyabetin ekonomik yükü, plazma glukozunun yoğun izlem gerektirmesi ve kontrolünün doğrudan maliyeti, kardiyovasküler, renal ve nörolojik sonuçların yönetilmesi ve ayrıca bakım maliyeti açısından yüksektir. Bu yüzden bireylerin yaşam kalitesi de düşmektedir. Diyabet bakımında yeterli diyabet bilgisi çok önemlidir. Çünkü beslenme bilgisi ve becerileri, bireylerin metabolik olarak öz-yönetimlerini ve yaşam kalitesini iyileştirebilecek besin tercihleri yapmalarını sağlar (227). Belçika'da kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada, beslenme bilgisi arttıkça sebze ve meyve alımlarının anlamlı olarak arttığı, ekmek, balık ve su tüketimlerinde ise farklılık bulunmamıştır (228). Başka bir çalışmada, beslenme bilgisi sebze, meyve ve yağ tüketimi ile pozitif ilişkili bulunmuştur (229). Breen ve arkadaşlarının (230) yaptığı bir çalışmada da yüksek beslenme bilgisine sahip bireylerin meyve ve sebze alımlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, Tip 2 DM grubundaki bireylerin kırmızı et ve ekmek tüketimleri ile temel beslenme puanları arasında ve sebze ve meyve tüketimi ile besin tercih puanı arasında negatif bir ilişki tespit

edilmiştir ($p<0.05$). Kontrol grubundaki bireylerin sebze ve meyve tüketimleri ile besin tercih puanı arasında pozitif ilişki bulunurken ($p<0.05$), besin grupları ile temel beslenme puanı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.10.4). Bu çalışmada sadece kontrol grubundaki bireylerin besin tercih puanları ile besin grupları arasındaki ilişki diğer çalışmalar ile benzerlik gösterirken, Tip 2 DM grubundaki bireylerin sonuçları diğer çalışmalar ile paralellik göstermemektedir (228,229,230). Beslenme ile ilgili bilgi düzeyi arttıkça bireylerin sağlıklarını ve yaşam kalitelerini arttıracak beslenme alışkanlıkları ve besin tercihleri yapacağı düşünülmektedir.

Obezite, Tip 2 diyabet gibi hastalıklar beslenme ile ilgili sağlık sorunlarıdır. Beslenme, diyabetin tıbbi yönetiminin önemli bir bileşenidir. Daha fazla beslenme bilgisine sahip bireylerin daha sağlıklı diyetler tüketme olasılığının daha yüksek olduğunu düşünülmektedir. Breen ve arkadaşlarının (230) yaptığı çalışmada yüksek beslenme bilgisine sahip bireylerin BKİ değerleri biraz daha yüksek bulunsada beslenme bilgisi düşük olan bireyler ile anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Kadınlarla yapılan bir çalışmada düşük BKİ'ye sahip olanların daha yüksek beslenme bilgisine sahip olduğu ve BKİ ile beslenme bilgisi arasında negatif bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (224). Geaney ve arkadaşlarının (231) yaptığı çalışmada daha düşük BKİ'ye sahip kadınların beslenme bilgileri daha yüksek bulunurken, erkeklerin bütün BKİ değerleri için beslenme bilgileri benzer bulunmuştur. Bu çalışmada, Tip 2 DM grubundaki bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme ve besin tercih puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubundaki bireylerin BKİ ölçümleri ile besin tercih puanları arasında anlamlı pozitif bir ilişki saptanırken ($p<0.05$), antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme puanı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.2). Diğer çalışmalar ile benzerlik sadece kontrol grubundaki bireylerde tespit edilmiştir (223,231). Diyabetli gruptaki bireylerde kontrol grubuna göre obez olanların sayısı daha yüksektir. Beslenme eğitimi, bireylerin bilgi düzeylerini arttıracak ve yaşam tarzı değişikliğini sağlayacak en önemli adımlardan birini oluşturmaktadır. Bu nedenle beslenme eğitiminin rolü dikkate alınarak, bireylerin yaşam tarzı değişikliğini sağlayacak eğitimler planlanmalıdır.

Bains ve arkadaşlarının (232) yaptığı çalışmada, glisemik kontrol ile diyabet bilgisi arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Başka bir çalışmada, daha yüksek beslenme bilgisine sahip bireylerin HbA1c düzeyleri daha düşük bulunsada anlamlı değildir (227). Bu

Çalışmada, Tip 2 DM grubundaki bireylerin TG düzeyleri ile temel beslenme puanı, idrar pH düzeyleri ile besin tercih puanları arasında negatif bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0.05$). Kontrol grubundaki bireylerin ise plazma potasyum düzeyleri ile temel beslenme puanı arasında pozitif bir ilişki saptanırken ($p<0.05$); GFR, sistolik ve diyastolik kan basınç düzeyleri ile besin tercih puanları arasında negatif bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.10.3). Bu alışma diğerk çalışmalar ile paralellik göstermemektedir (227,232). Bireylerin diyabet ile ilgili bilgileri ve negatif tutumları belirlenip, diyabete karşı bilgi ve davranışlarını geliştirebilecek eğitimler verilebilir. Diyabet eğitiminin, diyabetli bireylerin metabolik kontrollerini olumlu yönde etkileyebileceğidüşünülmektedir.

Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi ölçeğialt gruplarına göre PRAL ortalamaları açısından Tip 2 DM ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık belirlenmemiştir (Tablo 4.10.5). Beslenme bilgi düzeyleri ile diyet asit yükü arasında yapılan bir çalışma bulunmamıştır. Bu çalışmada anlamlı sonuçlar bulunmasa da beslenme bilgi düzeyi arttıkça diyet asit yükünü azaltıcı etki gösteren sebze ve meyve alımdaki artış nedeniyle diyet asit yükünün de azalabileceğidüşünülmüştür.

Diyabette doğru beslenme ile ilgili bilginin artırılması, meydana gelebilecek komplikasyon riskini azaltır. Diyabetli hastalar için komplikasyonların önlenmesi, yüksek yaşam kalitesi gibi hedefler belirlenerek beslenme bilgisi artırılmalıdır. Hastalar diyabet tedavisine aktif olarak katılmalı, uygun bir diyetle kendi kendini izleme ve glisemik kontrol yönetimi öğretilmelidir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran Tip 2 DM tanısı almış 30-65 yaş aralığında 51 Tip 2 DM'li ve 59 kontrol grubundaki bireyin diyet asit yükleri beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri ve vücut analizleri, fiziksel aktivite düzeyleri, biyokimyasal bulguları ve YETBİD ölçeği arasında ilişkiye bakılmış ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Tip 2 DM'li bireylerin %72.5'i kadın, %27.5'i erkek bireylerden oluşurken, kontrol grubundaki bireylerin %76.3'ü kadın, %23.7'si erkek bireylerden oluşmaktadır ($p>0.05$).

2. Tip 2 DM'li bireylerin yaş ortalaması 51.5 ± 7.31 yıl ve kontrol grubu bireylerin 48.6 ± 8.54 yıl olarak bulunmuştur. Tip 2 DM'li bireylerin çoğunluğu (%51) 50-59 yaş aralığında bulunurken, kontrol grubundaki bireylerin çoğu (%40.7) 40-49 yaş aralığındadır ($p>0.05$).

3. Diyabet tanı süresi ortalaması erkeklerde 7.2 ± 5.14 yıl, kadınlarda 6.0 ± 4.46 yıldır ($p>0.05$).

4. Tip 2 DM'li kadın ve erkeklerin daha önce beslenme tedavisi uygulama süresi erkek ve kadınlarda sırası ile 3.9 ± 6.75 ve 5.2 ± 7.64 aydır ($p>0.05$).

5. Tip 2 DM'li kadınların %20.5'inde hipertansiyon, %22.2'sinde obezite, %14.5'inde hiperlipidemi, %14.5'inde vitamin-mineral yetersizliği görülürken, kontrol grubundaki kadınların %4.5'inde hipertansiyon, %10.8'inde obezite, %9'unda hiperlipidemi ve %28.8'inde vitamin-mineral yetersizliği görülmektedir ($p<0.05$).

6. Hem Tip 2 DM hem de kontrol grubunun BKİ sınıflamasında zayıf olan birey bulunmamaktadır. BKİ sınıflamasına göre Tip 2 DM'li erkeklerin %71.4'ünün hafif şişman ve % 21.4'nün obez, kontrol grubu erkeklerin %35.7'nin hafif şişman ve şişman olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Tip 2 diyabetli kadınların %70.3'ünün obez, %21.6'nın hafif şişman kontrol grubu kadınların, %46.7'sinin hafif şişman ve %26.7'sinin obez olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

7. Tip 2 DM grubu erkeklerin %28.6'sının bel çevresi normal grupta, %50'sinin artmış risk grubunda ve %21.4'ünün yüksek riskli grupta olduğu saptanırken, kontrol grubu erkeklerin %35.7'sinin normal grupta, %28.6'sının artmış risk grubunda ve %35.7'sinin yüksek riskli grupta olduğu saptanmıştır. Tip 2 DM'li kadınların %89.2'sinin yüksek risk

grubunda olduğu, kontrol grubu kadınların ise %55.6'sının yüksek risk grubunda olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

8. Tip 2 DM (%92.9) ve kontrol (%85.7) grubundaki erkeklerin çoğu bel/kalça oranı sınıflamasında riskli gruptadır. Tip 2 DM grubundaki kadınların çoğu (%91.9) bel/kalça sınıflamasına göre riskli gruptayken, kontrol grubundaki kadınların %53.3'ü normal, %46.7'si riskli gruptadır. Kadınların bel çevresi sınıflaması ve bel/kalça oranı sınıflaması arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0.05$), erkekler de fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

9. Bel/boy oranı sınıflamasına bakıldığında ise Tip 2 diyabetli ve kontrol grubundaki erkeklerin (sırasıyla %85.7, %61.5) çoğu önlem almalıdır ($p>0.05$). Tip 2 DM'li kadınların %83.3'üne müdahale edilmesi gerekirken, kontrol grubundaki kadınların %64.3'ü önlem almalıdır ($p<0.05$).

10. Tip 2 DM'li erkeklerin serum LDL, HDL kolesterol ve TG düzeyleri sırasıyla 150.1 ± 37.43 mg/dL, 37.5 ± 6.04 mg/dL ve 178.4 ± 47.09 mg/dL olarak ölçülürken, kontrol grubu erkeklerin düzeyleri sırasıyla 139.3 ± 36.48 mg/dL, 44.2 ± 6.76 mg/dL ve 115.7 ± 47.07 mg/dL olarak ölçülmüştür. Erkeklerde iki grup arasındaki fark serum HDL kolesterol ve TG için istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.05$), serum LDL kolesterol için anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

11. Tip 2 DM'li kadınların serum TG ve ALT düzeyleri (sırasıyla 159.3 ± 61.54 mg/dL, 20.2 ± 8.50 IU/L), kontrol grubundaki kadınların serum TG ve ALT düzeylerinden (sırasıyla 114.0 ± 53.85 mg/dL, 17.3 ± 8.05 IU/L) istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

12. Erkek bireylerde gruplar arasında GFR, idrar pH, spot idrar albümin /kreatinin oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadın bireylerde gruplar arasında, Tip 2 DM'li kadınlarda spot idrar albümin /kreatinin oranı kontrol grubundan (sırasıyla 13.04 ± 8.64 mg/g, 12.9 ± 17.56 mg/g) daha yüksek bulunurken, GFR düzeyleri kontrol grubundaki bireylerden (sırasıyla 91.8 ± 11.64 ml/dk/1,73m², 97.6 ± 10.15 ml/dk/1,73m²) daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

13. Tip 2 DM'li kadınların idrar pH düzeyleri (5.4 ± 0.57), kontrol grubundaki kadınların pH düzeylerinden (5.8 ± 0.97) daha düşüktür ($p>0.05$).

14. Tip 2 DM'li erkeklerin sistolik ve diyastolik kan basınçları (sırasıyla 125.0 ± 16.98 mmHg, 77.5 ± 8.03 mmHg) ile kontrol grubu (sırasıyla 123.1 ± 8.55 mmHg, 76.2 ± 21.59 mmHg) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Tip 2 DM'li kadınların sistolik ve diyastolik kan basınçları (sırasıyla 129.9 ± 16.19 mmHg,

82.3±7.21 mmHg), kontrol grubundaki kadınların kan basınçlarından (sırasıyla 120.3±10.79 mmHg, 76.0±7.80 mmHg) daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

15. Tip 2 DM'li kadınların günlük aldıkları enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen yüzdeleri sırasıyla %40.2, %17.2 ve %41.2 olarak, kontrol grubundaki kadınların sırasıyla %36.8, %17.1 ve %44.9 olarak saptanmıştır. Gruplar arasında protein yüzdesi açısından anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), karbonhidrat ve yağ yüzdesi açısından fark anlamlıdır ($p<0.05$).

16. Tip 2 DM'li erkeklerin günlük aldıkları enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen yüzdeleri sırasıyla %38.3, %18.9 ve %41.7 olarak, kontrol grubundaki erkeklerin sırasıyla %37.1, %18.1 ve %42.5 olarak tespit edilmiştir ($p>0.05$).

17. Posa alımlarına bakıldığında Tip 2 DM'li kadınların (18.6 g) günlük posa alımları kontrol grubu kadınların alımından (15.1 g.) daha yüksekken ($p<0.05$), Tip 2 DM'li erkeklerin günlük posa alımları (20.7 g), kontrol grubu erkeklerin alımlarından (16.8 g) daha yüksektir ($p>0.05$).

18. Minerallerin DRI'ya göre karşılanma yüzdelerine bakıldığında Tip 2 diyabetli bireylerin potasyum, kalsiyum, magnezyum açısından önerilerin altında kaldığı; sodyum, fosfor ve demir alımlarına göre de önerilerin üstüne çıktığı saptanmıştır. Kontrol grubu da benzer şekilde potasyum, kalsiyum, magnezyum açısından önerilerin altında kalmış, sodyum, fosfor ve demir alımlarına göre de önerilerin üstüne çıkmıştır. Gruplar arasında sadece sodyum alımları açısından istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur ($p<0.05$).

19. Hem Tip 2 DM hem de kontrol grubunda cinsiyet gruplarına göre günlük sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, çinko ve demir alımları açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

20. Tip 2 DM'li erkeklerin ve kadınları süt, yoğurt (sırasıyla 166.1±168.02 g, 171.1±131.02 g.), kontrol grubundaki erkek ve kadınların tüketimlerinden (sırasıyla 133.1±135.07 g, 132.8±95.16 g) daha yüksektir ($p>0.05$).

21. Kırmızı et tüketim Tip 2 DM'li erkeklerde ve kadınlarda (sırasıyla 40.4±41.41 g, 27.9±22.60 g), kontrol grubuna (sırasıyla 49.5±34.42 g, 29.7±22.13 g) göre daha azdır ($p>0.05$).

22. Ekmek tüketimi Tip 2 DM'li erkeklerde (117.3±84.62 g) kontrol erkeklere (139.3±97.45 g) göre düşük bulunurken ($p>0.05$), Tip 2 DM'li kadınların ekmek tüketimleri (110.8±102.14 g) anlamlı olarak kontrol grubundaki kadınların tüketimlerinden (67.9±43.97 g) daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

23. Sebze ve meyve tüketimlerine bakıldığında Tip 2 DM'li erkeklerin ve kadınların tüketimleri (sırasıyla 311.8 ± 147.68 g, 336.9 ± 143.26 g), kontrol grubundaki bireylerin tüketimlerine (sırasıyla 266.6 ± 139.89 g, $292.4.9 \pm 133.67$ g) göre daha yüksektir ($p > 0.05$).

24. Tip 2 DM'li grubun %70.6'sı, kontrol grubun %33.9'u düzenli fiziksel aktivite yapmaktadır ($p > 0.05$).

25. Tip 2 DM'li bireylerin %86.3'ü, kontrol grubundaki bireylerin %89.7'si haftada 150 dakikanın üstünde fiziksel aktivite yapmaktadır ($p > 0.05$).

26. IPAQ sınıflamasına göre Tip 2 DM'li bireylerin %70.6'sı, kontrol grubundaki bireylerin %62.7'sinin fiziksel aktivite düzeyleri düşüktür ($p > 0.05$).

27. Tip 2 DM grubundaki kadınların ve erkeklerin PRAL ortalaması (sırasıyla -0.2 ± 8.03 , 8.2 ± 8.61) kontrol grubundaki kadın ve erkeklerin ortalamasından (sırasıyla 2.7 ± 9.25 , 10.1 ± 7.77) daha düşük bulunmuştur ($p > 0.05$).

28. Tip 2 DM grubunda 60 yaş ve üzeri olan bireylerin PRAL ortalaması (-5.9 ± 3.05) diğer yaş gruplarına göre daha düşük bulunmuştur ($p > 0.05$). Kontrol grubunda ise 30-39 yaş grubundaki bireylerin PRAL ortalamaları (11.3 ± 9.38) diğer yaş gruplarından daha yüksek bulunmuştur ($p > 0.05$).

29. Tip 2 DM grubunda diyabet süresine göre PRAL ortalamalarına bakıldığında erkeklerde diyabet süresi 1-4 yıl olan bireylerin ortalamaları (11.3 ± 6.50) en yüksek değerlere sahipken, 5-9 yıl arasındaki bireylerin ortalamalarının (-10.6 ± 0.00) en düşük değere sahip olduğu saptanmıştır. Kadınlarda diyabet süresi 1-4 yıl olanların PRAL ortalamaları 0.3 ± 9.18 bulunurken, 15 yıl ve üzeri olanların ortalamaları (-2.9 ± 3.58) en düşük olarak tespit edilmiştir.

30. Tip 2 DM grubundaki bireylerin aldıkları diyabet tedavisi ve PRAL ortalamaları arasındaki ilişkiye bakıldığında OAD kullanan erkeklerin PRAL ortalamaları (8.7 ± 9.21) daha yüksekken, OAD kullanan kadınların ortalamaları (-1.1 ± 8.50) daha düşük bulunmuştur. Diyabet tedavisi ile PRAL ortalaması arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

31. Diyabet dışında bulunan kronik hastalık türüne bakıldığında hipertansiyonu olan Tip 2 DM grubundaki erkeklerin PRAL ortalaması ile kontrol grubundaki erkeklerin PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla 6.2 ± 9.59 , 6.3 ± 6.25) ($p < 0.05$).

32. Tip 2 DM grubundaki bireylerde diyabet süresi 1 yıl arttıkça PRAL düzeyi 0.62 birim düşmektedir. Hastalık durumlarına bakıldığında, hipertansiyonu ve obezitesi olan bireylerin PRAL düzeyi, olmayan bireylerden sırasıyla ortalama 4.29 ve 3.99 birim daha

düşük, hiperlipidemisi ve sindirim sistemi hastalığı olan bireylerin PRAL düzeyi, olmayan bireylerden sırasıyla ortalama 4.63 ve 5.99 daha yüksek bulunmuştur. Modelde sadece diyabet süresinin PRAL düzeyi üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) ($F=4.829$, $p=0.033$).

33. Tip 2 DM grubundaki kadın ve erkek bireylerin antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyon analizleri ile PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

34. Kontrol grubunda ise erkek bireylerin yağsız vücut kütlesi ile PRAL ortalamaları arasında pozitif yönlü bir ilişki ($r=0.538$, $p=0.047$) saptanmıştır. Diğer değişkenler ile kontrol grubunda kadın ve erkek bireylerin PRAL ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

35. Tip 2 DM grubundaki bireylerde BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesi değerindeki 1 birimlik artış PRAL değerinde sırasıyla 4.25, 1.92 ve 2.03 birim artışa, kalça çevresi ve vücut yağ kütlesindeki 1 birimlik artış PRAL değerinde sırasıyla 0.42 ve 2.88 düşüşe neden olmaktadır ($F=4.221$, $p=0.002$).

36. Tip 2 DM grubundaki bireylerin TG ve ALT seviyeleri ile PRAL düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken (sırasıyla $r=0.326$ $p=0.021$, $r=0.320$ $p=0.022$), diyastolik kan basıncı seviyesi ile negatif yönlü bir ilişki ($r=-0.295$ $p=0.039$) saptanmıştır.

37. Tip 2 DM grubundaki erkeklerin diyet ile aldıkları günlük kolesterol ile PRAL değeri arasında pozitif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.587$ $p=0.027$), ancak kadınların günlük tükettikleri enerji ve makro besin ögeleri ile PRAL arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

38. Kontrol grubundaki erkeklerin günlük protein alımı ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunurken ($r=0.574$ $p=0.032$), enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($r=-0.591$ $p=0.026$). Kadınların enerjinin protein, yağ ve doymuş yağdan gelen yüzdesi, protein, yağ ve kolesterol alımı ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanırken, karbonhidrat yüzdesi ile negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).

39. Tip 2 DM grubundaki erkeklerin günlük tükettikleri C vitamini ve potasyum ile PRAL düzeyleri arasında negatif yönlü bir ilişki belirlenirken (sırasıyla $r=-0.578$ $p=0.030$, $r=-0.574$ $p=0.032$); kadınların günlük tükettikleri A, C ve B₆ vitaminleri ve potasyum alımları ile negatif yönlü bir ilişki belirlenmiştir (sırasıyla $r=-0.391$ $p=0.017$, $r=-0.632$ $p=0.000$, $r=-0.391$ $p=0.017$, $r=-0.432$ $p=0.008$).

40. Kontrol grubundaki erkeklerin günlük tükettikleri niasin ile PRAL arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir ($r=0.675$ $p=0.008$). Kontrol grubundaki kadınların günlük tükettikleri niasin ve sodyum ile PRAL düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken (sırasıyla $r=0.372$ $p=0.012$, $r=0.304$ $p=0.043$), C vitamini ve potasyum alımı ile negatif bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=-0.341$ $p=0.022$, $r=-0.328$ $p=0.028$).

41. Tip 2 DM grubundaki bireylerin sebze ve meyve tüketimleri ile PRAL değeri arasında negatif yönlü bir ilişki saptanırken ($r=-0.650$ $p=0.000$), peynir ve kırmızı et alımıyla pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0.279$ $p=0.047$, $r=0.294$ $p=0.036$).

42. Kontrol grubundaki bireylerin günlük aldıkları kırmızı et, tavuk, balık ve diğer tahıllar ile PRAL düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanırken, sebze ve meyve alımı ile negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).

43. Tip 2 DM grubundaki bireylerde kırmızı et, tavuk, balık, yumurta ve ekmek tüketimindeki 1 gramlık artış PRAL değerinde sırasıyla 0.13, 0.11, 0.09, 0.10 ve 0.03 birim artışa, sebze ve meyve tüketimindeki 1 gramlık artış PRAL değerinde 0.04 birim düşüşe neden olmaktadır ($F=21.503$, $p=0.001$).

44. Kontrol grubunda fiziksel aktivite yapmayan bireylerin PRAL ortalamaları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Fakat çalışmadaki fiziksel aktivite yapan bireyler ile yapmayanlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

45. Tip 2 DM grubunda haftada 150 dk üzerinde fiziksel aktivite yapanların PRAL ortalaması 4.7 ± 5.34 , kontrol grubunda yapanların ortalaması 3.5 ± 9.52 olarak tespit edilmiştir. Haftalık yapılan fiziksel aktivite süreleri arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

46. Tip 2 DM'li erkeklerin ve kadınların çoğu (sırasıyla %64.3, %64.9) temel beslenme puanında orta seviyede bilgiye sahipken, kontrol grubu da benzer olarak erkeklerin %50'si orta seviyede ve kadınların %51.1'i orta seviyede bilgiye sahiptir. Cinsiyet grupları ile temel beslenme puan kategorileri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

47. Tip 2 DM'li erkeklerin ve kadınların çoğu (sırasıyla %50.0, %59.5) çok iyi seviyede besin tercih puanına sahiptir. Kontrol grubundaki erkeklerin %42.9'u iyi, %35.7'si çok iyi seviyede besin tercih puanına sahip oldukları, kadınların da benzer şekilde %33.3'ünün iyi, %44.4'ünün çok iyi seviyede besin tercih puanına sahip oldukları belirlenmiştir. Cinsiyet grupları ile besin tercih puan kategorileri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

48. Tip 2 DM grubundaki bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme ve besin tercih puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

49. Kontrol grubundaki bireylerin BKİ ölçümleri ile besin tercih puanları arasında anlamlı pozitif bir ilişki saptanırken ($r=0.310$, $p=0.017$), antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları ile temel beslenme puanı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

50. Tip 2 DM grubundaki temel beslenme puanı orta seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 6.7 ± 9.30 , iyi olanların 9.1 ± 7.15 ; orta seviyede olan kadınların ortalamaları 0.8 ± 7.98 , iyi olanların -1.9 ± 8.32 olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki temel beslenme puanı orta seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 12.2 ± 9.72 , iyi olanların 7.1 ± 5.04 ; orta seviyede olan kadınların ortalamaları 1.1 ± 8.26 , iyi olanların 4.2 ± 10.14 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

51. Tip 2 DM grubundaki besin tercih puanı iyi seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 12.8 ± 7.41 , çok iyi olanların 7.6 ± 6.32 ; iyi seviyede olan kadınların ortalamaları 0.1 ± 10.06 , çok iyi olanların -0.5 ± 6.55 olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki besin tercih puanı iyi seviye olan erkeklerin PRAL ortalamaları 7.9 ± 4.29 , çok iyi olanların 8.4 ± 6.79 ; iyi seviyede olan kadınların ortalamaları 4.5 ± 10.36 , çok iyi olanların 1.2 ± 9.55 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında cinsiyetler açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Diyabet dünyadaki en yaygın metabolik hastalıklardan biridir ve yetişkinlerde diyabet prevalansı son yıllarda artmaktadır. Genetik yatkınlığın görüldüğü kişilerde fiziksel inaktivite ve beslenme gibi yaşam tarzı faktörler ile ortaya çıkabilen ve zamanla artan insülin direnci ile birlikte giderek azalan insülin salınımının görüldüğü çok faktörlü bir hastalıktır. Diyabetin önlenmesi veya geciktirilmesi için beslenme tedavisi oldukça etkilidir. Diyabette beslenme tedavisi, glisemik kontrolün sağlanması ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınması için önemlidir. Bu nedenle diyabetli bireylere diyabet yönetiminde bireylerin beslenme durumları değerlendirilerek beslenme tedavisinin önemi vurgulanmalı, düzenli olarak kan glukoz düzeylerini kontrol etmeleri, bireysel olarak alışkanlıklarına göre önerilen beslenme tedavisi uygulamaları, diyabetli bireyleri doğru besin tercihlerine yönlendirecek bir beslenme eğitimi almaları sağlanmalıdır.

Diyabetli bireylerin çoğu obezdir ve obezite diyabet için en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinin başında gelmektedir. Obez bireylerde obezitenin kontrol altına alınmasıyla birlikte diyabette de sıklıkla görülen yüksek kan basıncı ve dislipideminin kontrol altına alınması kolaylaşarak komplikasyon riskleri de azalmaktadır. Çalışmadaki diyabetli kadınların çoğunun obez ya da fazla kilolu olduğu tespit edilmiştir. Diyabetli obez bireylerin beslenme tedavisi almasının ve diyetisyen tarafından oluşturulan kişiye özgü beslenme düzeninin yaşam tarzı haline getirilmesi gerektiği vurgulanmalı, enerji kısıtlaması sağlanmalı ve ağırlığının %5-10 kaybetmesi hedeflenmelidir.

Diyabetli bireylerin çoğu sedanter bir yaşam tarzına sahiplerdir. Diyabet tedavisinde önerilen yaşam tarzı değişikliklerinde tıbbi beslenmeden sonra fiziksel aktivite gelmektedir. Diyabetli bireylerin kan glukoz ve lipid düzeylerinin daha iyi yönetimi ve sağlıklı bireylerin ise kronik metabolik hastalıkların riskini azaltmaları için daha fazla fiziksel aktivite yapmaya yönlendirilmeli, haftalık olarak en az 150 dakika yürümeleri gerektiği vurgulanmalıdır. Bu çalışmada diyet asit yükü ile aralasında ilişki bulunmasa da fiziksel aktivite, bireyleri daha sağlıklı beslenmeye teşvik ederek diyet asit yükünü azaltıcı etki gösterebilir. Bununla ilgili daha çok çalışma yapılabilir.

Diyet, hafif metabolik asidoza katkıda bulunma ve besinlerden asit ve alkali öncülerinin sağlanması yoluyla asit-baz durumunu etkileme potansiyeline sahiptir. Bireylerin diyet asit yüklerini ölçmek için besin tüketim kayıtları önemli bir araçtır. Diyetisyenler bireylerin beslenme durumlarını değerlendirirken diyet asit yükleri için besin tüketim kayıtları ile birlikte besin tüketim sıklığını değerlendirerek daha ayrıntılı sonuçlar elde edebilir. Diyetisyen tarafından bireylerin beslenme durumları belirlenirken diyet asit yükleri de hesaplanarak bu doğrultu da beslenme önerilerinde bulunabilir.

Diyabetli bireylerde yüksek plazma glukoz düzeylerinde metabolik asidoz görülebilmektedir. Plazma glukoz düzeyleri dikkate alınarak diyet asit yükleri değerlendirmesi yapılmalıdır.

Erkek bireylerin diyet asit yüklerinin potansiyel olarak daha yüksek olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Özellikle erkek bireylerin diyet asit yüküne katkı sağlayacak kırmızı et tüketimini azaltıp, diyet asit yükünü azaltıcı etki gösteren sebze ve meyve alımlarını arttırmaları gerektiği vurgulanmalıdır. Aynı zamanda, böyle bir beslenme tarzı

bireylerin hem posa alımlarını arttıracak hem de serum lipid ve kan glukoz seviyelerini de kontrol altına almalarına yardımcı olacaktır.

Diyet asit yükü hipertansiyon, diyabet ve KVV gibi metabolik hastalıklar ile ilişkili olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada diyabetli bireylerde rutinde bakılan kan biyokimyasal, idrar ve kan basınç bulguları ile diyet asit yükü ilişkileri değerlendirilmiştir. Daha ileri çalışmalarda bireylerin rutinde bakılmayan serum kortizol, metabolik asidoz belirteçlerinden olan serum bikarbonat ve laktat düzeylerine bakılarak diyet asit yükü ile aralarındaki ilişki değerlendirilebilir.

Diyabet yönetiminde, bireylere beslenme tedavisi önerildiği fakat mevcut olarak uygulayan bireyin olmadığı görülmektedir. Bireylerin beslenme bilgileri düzenli olarak bir diyetisyen tarafından ölçülerek beslenme bilgilerinin artırılması hedeflenebilir. Diyet asit yükü ile ilişkili diyetisyen tarafından bireyler bilgilendirilerek, bu yönde beslenme alışkanlıklarının kazandırılması sağlanabilir. Daha az kırmızı et ve işlenmiş et tüketiminin yanında, daha fazla sebze ve meyve tüketiminin sağlanması ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması için eğitimlerin devam ettirilmesi sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Diyabet Vakfı. Diyabet tanı ve tedavi rehberi 2019 (9. Baskı). İstanbul, 2019.
2. International Diabetes Federation. International diabetes federation: Diabetes atlas (8th ed). Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017.
3. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103(2): 137–149.
4. Gizlici MN, Çatak J. Diabetes mellitus ve çinko ilişkisi. *Turk J Diab Obes.* 2019;2: 107-113.
5. Coşansu G. Diyabet: küresel bir salgın hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi.* 2015;31(1): 1-6.
6. Moghadam SK, Bahadoran Z, Mirmiran P, Tohidi M, Azizi F. Association between dietary acid load and insulin resistance: tehran lipid and glucose study. *Prev Nutr Food Sci.* 2016;21(2): 104-109.
7. Abu-Qamar MZ. Use of nutrition therapy in the management of diabetes mellitus. *Nurs Stand.* 2019;34(3): 61-66.
8. Karaca Sivrikaya S, Ergün S. Diyabet eğitimi ve hemşirenin rolü. *Ahi Evran Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2018;2(2): 25-36.
9. Akter S, Kurotani K, Kashino I, et al. High dietary acid load score is associated with increased risk of type 2 diabetes in japanese men: the japan public health center–based prospective study. *J Nutr.* 2016;146: 1076-83.
10. Iwase H, Tanaka M, Kobayashi Y, et al. Lower vegetable protein intake and higher dietary acid load associated with lower carbohydrate intake are risk factors for metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes: post-hoc analysis of a cross-sectional study. *J Diabetes Investig.* 2015;6(4): 465–472.
11. Mark Park YM, Steck SE, Fung TT, et al. Higher diet-dependent acid load is associated with risk of breast cancer: findings from the sister study. *Int J Cancer.* 2019;144(8): 1834–1843.

12. Angeloco LRN, Arces de Souza GC, Romao EA, Chiarello PG. Alkaline diet and metabolic acidosis: practical approaches to the nutritional management of chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2018;28(3): 215-220.
13. Xu H, Akesson A, Orsini N, Hakansson N, Wolk A, Carrero JJ. Modest u-shaped association between dietary acid load and risk of all-cause and cardiovascular mortality in adults. *J Nutr*. 2016;146(8): 1580–5.
14. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2011;34(1): 62-69.
15. Tüfekçioğlu Alphan E. Hastalıklarda beslenme tedavisi (1. Baskı). Ankara, Hatiboğlu Yayınları, 2013;415-507.
16. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2): 88–98.
17. International Diabetes Federation. International diabetes federation: Diabetes atlas (9th ed). Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2019.
18. Malhan S, Öksüz E, Babineaux SM, Ertekin A, Palmer JP. Assessment of the direct medical costs of type 2 diabetes mellitus and its complications in Turkey. *Türk Jem*. 2014;2: 39-43.
19. American Diabetes Association. Standarts medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018;41(1): 13–27.
20. American Diabetes Association. Standarts medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42(1): 13–28.
21. Türkiye Diyabet Derneği. Diyabet tanı ve tedavi rehberi-2018 (8. Baskı). İstanbul, 2018.
22. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2019 (12. Baskı). Ankara, 2019.
23. Mayo Clinic. Prediabetes – symptoms and causes. Erişim (<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/prediabetes/symptoms-causes/syc-20355278>) Erişim Tarihi: 09.01.2020.

24. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2020;43(1): 1–212.
25. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37(1): 81-89.
26. Türkiye Diyabet Vakfı. Diyabet hakkında herşey – Tip 1 diyabet. Erişim: (<https://www.turkdiab.org/diyabet-hakkinda-hersey.asp?lang=TR&id=47>) Erişim Tarihi: 11.01.2020.
27. Siddiqui AA, Siddiqui SA, Ahmad S, Siddiqui S, Ahsan I, Sahu A. Diabetes: mechanism, pathophysiology and management-a review. Int J Drug Dev Res. 2013;5(2): 1-23.
28. Zhang X, Saaddine JB, Chou CF et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008. JAMA. 2010;304(6): 649-56.
29. De Fronza RA, Ferraini E, Simonsen DC. Fasting hyperglycemia in non-insulin-dependent diabetes mellitus: contributions of excessive hepatic glucose production and impaired tissue glucose uptake. Metabolism. 1989;38(4): 387-395.
30. Özdemir İ, Hocaoglu Ç. Tip 2 diabetes mellitus ve yaşam kalitesi: bir gözden geçirme. Göztepe Tıp Dergisi. 2009;24(2): 73-78.
31. Kahn SE, Prigeon RL, Boyko EJ, et al. Quantification of the relationship between insulin sensitivity and β -cell function in human subjects: evidence for a hyperbolic function. Diabetes. 1993;42(11): 1663–72.
32. Abi A. Diyabetiklerde insülin enjeksiyonu uygulama tekniklerinin ve hatalarının metabolik kontrol üzerine etkilerinin incelenmesi. Uzmanlık Tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2009.
33. Işıldak M, Güven S, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. Hacettepe Tıp Dergisi. 2004;35: 96-99.
34. Özdoğan E, Özdoğan O, Altunoğlu E, Köksal AR. Tip 2 diyabet hastalarında kan lipid düzeylerinin HbA1c ve obezite ile ilişkisi. SETB. 2015;49(4): 248-54.

35. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, et al. Relationship of body fat distribution to metabolic complication of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1982;54: 254-260.
36. Yorgancı Koyuer E. Obez, tip-II diyabetli hastalarda insülin direnci ile IL-6, CRP ve fibrinojen ilişkisi. *Uzmanlık Tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2005.*
37. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı. *Obezite ve Tip 2 Diyabet.* Ankara, 2008.
38. Olgun N, Yalın H, Demir H. Diyabetle mücadelede diyabet risklerinin belirlenmesi ve tanılama. *The Journal of Turkish Family Physician.* 2011;2(2): 41-49.
39. Mayo Clinic. Gestational diabetes – symptoms & causes. Erişim (<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/gestational-diabetes/symptoms-causes/syc-20355339>) Erişim Tarihi: 13.01.2020.
40. Nickerson HD, Dutta S. Diabetic complications: current challenges and opportunities. *J Cardiovasc Transl Res.* 2012;5(4): 375–379.
41. Yale JF, Paty B, Senior PA. Hypoglycemia. *Can J Diabetes.* 2018;42: 104–108.
42. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am.* 2017;101: 587–606.
43. Türk Diyabet Cemiyeti. Kısa süreli komplikasyonlar (erken dönem hasarları). Erişim (<http://www.diabetcemiyeti.org/c/kisa-sureli-komplikasyonlar-erken-donem-hasarlari>) Erişim Tarihi: 12.02.2020.
44. Krzymień J, Karnafel W. Lactic acidosis in patients with diabetes. *Pol Arch Med Wewn.* 2013;123(3): 91-97.
45. Ding J, Wong TY. Current epidemiology of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Curr Diab Rep.* 2012;12(4): 346–354.
46. Dabla PK. Renal function in diabetic nephropathy. *World J Diabetes.* 2010;1(2): 48-56.

47. Gross JL, De Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care*. 2005;28(1): 176–188.
48. Dronavalli S, Duka I, Bakris GL. The pathogenesis of diabetic nephropathy. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2008;4(8): 444-52.
49. Vincent AM, Callaghan BC, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: cellular mechanisms as therapeutic targets. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(10), 573–583.
50. Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, Segura-Galindo A, Canizo-Gomez FJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: have all risk factors the same strength? *World J Diabetes*. 2014;5(4): 444-470.
51. Cobble ME, Frederich R. Saxagliptin for the treatment of type 2 diabetes mellitus: assessing cardiovascular data. *Cardiovasc Diabetol*, 2012; 11:6.
52. Ayvaz G, Kan E. Tip 2 diabetes mellitus tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar tip 2 diabetes mellitus tedavisi. *Mised*, 2010; 23-24, 8-13.
53. Özyardımcı Ersoy C. Tip 2 diabetes mellitusta oral antidiyabetik tedavi yaklaşımları. *Türk Aile Hek Derg*, 2010; 14(1): 1-7.
54. Marín-Peñalver JJ, Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, Canizo-Gomez FJ. Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes*, 2016; 7(17): 354-395.
55. Turan E, Kulaksızoğlu M. Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2015;31(Ek sayı): 86-94.
56. Avery L, Flynn D, Wersch A, Sniehotta FF, Trenell MI. Changing physical activity behavior in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(12): 2681-9.
57. Dinççağ N. Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. *İç Hastalıkları Dergisi*. 2011;18: 181-223.
58. Kirk AF, Barnett J, Mutrie N. Physical activity consultation for people with type 2 diabetes. Evidence and guidelines. *Diabet Med*. 2007;24(8); 809–816.
59. Jenkins DW, Jenk A. Exercise and diabetes: a narrative review. *J Foot Ankle Surg*. 2017;56(5): 968–974.

60. Powers MA, Bardsley J, Cypress M, et al. Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *Diabetes Educ.* 2017;43(1): 40-53.
61. Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Int J Health Sci.* 2017;11(2); 65-71.
62. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30(1): 48-65.
63. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37(1): 120-143.
64. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care.* 2019;42(5): 731-754.
65. Baysal A, Aksoy M, Besler H, et al. *Diyet el kitabı* (5. Baskı). Ankara, Hatipoğlu Yayınevi, 2008.
66. Rivellese AA, Giacco R, Costabile G. Dietary carbohydrates for diabetics. *Curr Atheroscler Rep.* 2012;14(6): 563-9.
67. Hamdy O, Ganda OP, Marynuik M, Gabbay RA. Clinical nutrition guideline for overweight and obese adults with type 2 diabetes or prediabetes or those at high risk for developing T2D. Erişim (https://ajmc.s3.amazonaws.com/media/pdf/2EBDM_Joslin_Chapter_2.pdf.) Erişim Tarihi: 13.03.2020.
68. Kutluay Merdol T. *Temel beslenme ve diyetetik* (1. Baskı). İstanbul, Güneş Tıp Kitapevleri, 2015.
69. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care.* 2021;44(1): 53-72.
70. Poupin N, Calvez J, Lassale C, Chesneau C, Tome D. Impact of the diet on net endogenous acid production and acid-base balance. *Clin Nutr.* 2012;31(3): 313–321.

71. Carnauba RA, Baptistella AB, Paschoal V, Hübscher GH. Diet-induced low-grade metabolic acidosis and clinical outcomes: a review. *Nutrients*. 2017;9(6), 538.
72. Schwalfenberg GK. The alkaline diet: is there evidence that an alkaline pH diet benefits health? *J Environ Public Health*. 2012;2012: 727630.
73. Eryiğit H. Diyet asit yükünün anaerobik performans üzerine akut etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Pamukkale Üniversitesi Antrenman ve Hareket Anadilim Dalı, Denizli, 2020.
74. Frassetto L, Banerjee T, Powe N, Sebastian A. Acid balance, dietary acid load, and bone effects—a controversial subject. *Nutrients*. 2018;10(4): 517.
75. Applegate C, Mueller M, Zuniga KE. Influence of dietary acid load on exercise performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2017;27(3): 213-219.
76. İnangil G, Özkan S. Asit-baz denge bozukluğu. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2018;12(1): 8-17.
77. Acarkan T. Latent asidoz. *Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöral Terapi Dergisi*. 2013;17: 18-24.
78. Scialla JJ, Anderson CAM. Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013;20(2): 141–149.
79. Khairallah P, Scialla JJ. Role of acid-base homeostasis in diabetic kidney disease. *Curr Diab Rep*. 2017;17(4): 28.
80. De Jonge EAL, Koromani F, Hofman A, et al. Dietary acid load, trabecular bone integrity, and mineral density in an ageing population: the Rotterdam study. *Osteoporos Int*. 2017;28(8): 2357-2365.
81. Hietavala EM. Dietary acid load and acid-base balance in exercise and health from adolescence to late adulthood. PhD thesis, University of Jyväskylä Faculty of Sport and Health Sciences, JYVÄSKYLÄ, 2018.
82. Ströhle A, Hahn A, Sebastian A. Estimation of the diet-dependent net acid load in 229 worldwide historically studied hunter-gatherer societies. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(2): 406–12.

83. Sebastian A, Frassetto L A, Sellmeyer DE, Merriam RL, Morris Jr RC. Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural homo sapiens and their hominid ancestors. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(6): 1308–1316.
84. Konner M, Boyd Eaton S. Paleolithic nutrition: twenty five years later. *Nutr Clin Pract.* 2010;25(6): 594-602.
85. Williams RS, Kozan P, Samocha-Bonet D. The role of dietary acid load and mild metabolic acidosis in insulin resistance in humans. *Biochimie.* 2016;124: 171-177.
86. Guardia LD, Thomas MA, Cena H. Insulin sensitivity and glucose homeostasis can be influenced by metabolic acid load. *Nutrients.* 2018;10(5): 618.
87. Robey IF. Examining the relationship between diet-induced acidosis and cancer. *Nutr Metab (Lond).* 2012;9(1): 72.
88. Osuna-Padilla IA, Leal-Escobar G, Garza-García CA, Rodrigues-Castellanos FE. Dietary acid load: mechanisms and evidence of its health repercussions. *Nefrología (Eng Ed).* 2019;39(4): 343–354.
89. Alexy U, Kersting M, Remer T. Potential renal acid load in the diet of children and adolescents: impact of food groups, age and time trends. *Public Health Nutr.* 2007;11(3): 300–306.
90. Welch AA, Mulligan A, Bingham SA, Kay-Tee K. Urine pH is an indicator of dietary acid –base load, fruit and vegetables and meat intakes: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk population study. *Br J Nutr.* 2008;99(6): 1335–1343.
91. Fagherazzi G, Vilier A, Bonnet F, et al. Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: the E3N-EPIC cohort study. *Diabetologia.* 2014;57(2): 313–320.
92. Gunn CA, Weber JL, Kruger MC. Midlife women, bone health, vegetables, herbs and fruit study. The Scarborough Fair study protocol. *BMC Public Health.* 2013;13: 23.
93. Akter S, Eguchi M, Kuwahara K, et al. High dietary acid load is associated with insulin resistance: The Furukawa Nutrition and Health Study. *Clin Nutr.* 2016;35: 453-459.

94. Luis D, Huang X, Riserus U, et al. Estimated dietary acid load is not associated with blood pressure or hypertension incidence in men who are approximately 70 years old. *J Nutr.* 2015;145(2): 315–21.
95. Abshirini M, Bagheri F, Mahaki B et al. The dietary acid load is higher in subjects with prediabetes who are at greater risk of diabetes: a case–control study. *Diabetol Metab Syndr.* 2019;11: 52.
96. Güler K, Ecder T, Vatansever S. Asit-baz denge bozuklukları. Onuncu Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, Ekim 2008, Antalya.
97. Juraschek SP, Shantha GPs, Chu AY et al. Lactate and risk of incident diabetes in a case-cohort of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *PLoS ONE.* 2013;8(1): e55113.
98. Lovejoy J, Newby FD, Gebhart SSP, DiGirolamo M. Insulin resistance in obesity is associated with elevated basal lactate levels and diminished lactate appearance following intravenous glucose and insulin. *Metabolism.* 1992;41(1): 22–27.
99. Williams RS, Heilbronn LK, Chen DL, Coster ACF, Greenfield JR, Samocha-Ronet D. Dietary acid load, metabolic acidosis and insulin resistance - lessons from cross-sectional and overfeeding studies in humans. *Clin Nutr.* 2016;35(5): 1084-1090.
100. Miki A, Hashimoto Y, Tanaka M, et al. Urinary pH reflects dietary acid load inpatients with type 2 diabetes. *J Clin Biochem Nutr.* 2017;61(1): 74-77.
101. Workeneh B, Abbasi F, Reaven G. Fasting urine pH is independent of insulin sensitivity. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(3): 586-588.
102. Gæde J, Nielsen T, Madsen ML, et al. Population-based studies of relationships between dietary acidity load, insulin resistance and incident diabetes in Danes. *Nutr J.* 2018;17(1): 91.
103. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2008;31: 12-54.
104. Beslenme Bilgi Sistemi - BeBiS, Versiyon 9.0; 2021. İstanbul.

105. Nutrient Recommendations: Dietary Reference Intakes. Erişim: (https://ods.od.nih.gov/Health_Information/Dietary_Reference_Intakes.aspx). Erişim tarihi: 01.05.2021
106. Engberink MF, Bakker SJL, Brink EJ, et al. Dietary acid load and risk of hypertension: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(6): 1438-44.
107. World Health Organization. Energy and protein requirements: report of a Joint FAO/WHO/UNU expert consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1985;724: 1-206.
108. Weisell RC. Body mass index as an indicator of obesity. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2002;11(8): 681-684.
109. Han TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ.* 1995;311(7017): 1401-1405.
110. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. Hacettepe Üniversitesi, Ankara 2008.
111. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18: 499-502.
112. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8): 1381-95.
113. Öztürk M. Üniversitede eğitim-öğretim gören öğrencilerde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketinin geçerliliği ve güvenilirliği ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, 2005.
114. Özgür M, Uçar A. Üniversitede eğitim gören kız öğrencilerde sosyal medya bağımlılığı ve beden algısı ile beslenme bilgi düzeylerinin karşılaştırılması. *ASBD.* 2020;9(2): 46-54.
115. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers.* 2015;1: 15019.

116. Golay A, Ybarra J. Link between obesity and type 2 diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005;19(4): 649-63.
117. Vijan, S. Type 2 diabetes. *Ann Intern Med.* 2010;152(5): ITC31-15.
118. Maalouf NM, Cameron MA, Moe OW, Adams-Huet B, Sakhaee K. Low urine pH: a novel feature of the metabolic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(5): 883-8.
119. Farwell WR, Taylor EN. Serum bicarbonate, anion gap and insulin resistance in the national health and nutrition examination survey. *Diabet Med.* 2008;25(7): 798-804.
120. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Türkiye’de ve Dünya’da Diyabet. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2012;16(1): 1-50.
121. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva, 2003.
122. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;157: 107843.
123. Connolly V, Unwin N, Sherriff P, Bilous R, Kelly W. Diabetes prevalence and socioeconomic status: a population based study showing increased prevalence of type 2 diabetes mellitus in deprived areas. *J Epidemiol Community Health.* 2000;54(3): 173-177.
124. Kim S, Han K, Choi J, et al. Age- and sex-specific relationships between household income, education, and diabetes mellitus in Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2010. *PLoS One.* 2015;10(1): e0117034.
125. Maty SC, Everson-Rose SA, Haan MN, Raghunathan TE, Kaplan GA. Education, income, occupation, and the 34-year incidence (1965-99) of type 2 diabetes in the Alameda County Study. *Int J Epidemiol.* 2005;34(6): 1274-1281.
126. Kanjilal S, Gregg EW, Cheng YJ, et al. Socioeconomic status and trends in disparities in 4 major risk factors for cardiovascular disease among US adults, 1971-2002. *Arch Intern Med.* 2006;166(21): 2348-55.

127. Chang SA. Smoking and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab J*. 2012;36(6): 399-403.
128. Zhang L, Curhan GC, Hu FB, Rimm EB, Forman JP. Association between passive and active smoking and incident type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2011;34(4): 892–897.
129. Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H, et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(11): 2123–2132.
130. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Blair SN. Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*. 2000;23(1): 18-22.
131. Harrison TA, Hindorff LA, Kim H, et al. Family history of diabetes as a potential public health tool. *Am J Prev Med*. 2003;24(2): 152-9.
132. Hariri S, Yoon PW, Qureshi N, Valdez R, Scheuner MT, Khoury MJ. Family history of type 2 diabetes: a population-based screening tool for prevention? *Genet Med*. 2006;8(2): 102–108.
133. Valdez R, Yoon PW, Liv T, Khoury MJ. Family history and prevalence of diabetes in the U.S. population. *Diabetes Care*. 2007;30(10): 2517–2522.
134. Al-Qazaz HK., Sulaiman SA, Hassali MA, et al. Diabetes knowledge, medication adherence and glycemic control among patients with type 2 diabetes. *Int J Clin Pharm*. 2011;33(6): 1028–1035.
135. Odegard PS, Capoccia K. Medication taking and diabetes. *Diabetes Educ*. 2007;33(6): 1014-1029.
136. Ahmad NS, Islahudin P, Paraidathathu T. Factors associated with good glycemic control among patients with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Investig*. 2014;5(5): 563-569.
137. Hashim SA, Barakatun-Nisak MY, Saad HA, Ismail S, Hamdy O, Mansour AA. Association of health literacy and nutritional status assessment with glycemic control in adults with type 2 diabetes mellitus. *Nutrients*. 2020;12(10): 3152.

138. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Tip 2 diyabette insülin tedavisi genel bilgiler. Erişim: (<https://sagligim.gov.tr/tip-2-diyabette-insulin-tedavisi-genel-bilgiler.html>) Erişim Tarihi: 03.06.2021.
139. Dworatzek PD, Arcudi K, Gougeon R, et al. Nutrition therapy. *Can J Diabetes*. 2013;37(1): 45-55.
140. Snipelisky D, Ziajka P. Diabetes and hyperlipidemia: a direct quantitative analysis. *World J of Cardiovasc Dis*. 2012;2: 20-25.
141. Lago RM, Singh PP, Nesto RW. Diabetes and hypertension. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007;3(10): 667.
142. Ferrannini E, Cushman WC. Diabetes and hypertension: the bad companions. *Lancet*. 2012;380(9841): 601–610.
143. Heydari I, Radi V, Razmjou S, Amiri A. Chronic complications of diabetes mellitus in newly diagnosed patients. *Int J Diabetes Mellitus*. 2010;2: 61–63.
144. Ghandour R, Mikki N, Abu Rmeileh NME, et al. Complications of type 2 diabetes mellitus in Ramallah and al-Bireh: The Palestinian Diabetes Complications and Control Study (PDCCS). *Prim Care Diabetes*. 2018;12(6): 547–57.
145. Groot-Kamphuis DM, Dijk PR, Groenier KH, Bilo HJG, Kleefstra N. Vitamin B12 deficiency and the lack of its consequences in type 2 diabetes patients using metformin. *Neth J Med*. 2013;71(7): 386-90.
146. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 Diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet*. 2014;383(9933): 1999–2007.
147. Whitmore C. Type 2 diabetes and obesity in adults. *Br J Nurs*. 2010;19(14): 880–886
148. Mansour AA, Al Jazairi MI. Cut-off values for anthropometric variables that confer increased risk of type 2 diabetes mellitus and hypertension in Iraq. *Arch Med Res*. 2007;38(2): 253-258.
149. Jia Z, Zhou Y, Liu X, et al. Comparison of different anthropometric measures as predictors of diabetes incidence in a chinese population. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;92(2): 265–271.

150. Cheng CH, Ho CC, Yang CF, Huang YC, Lai CH, Liaw YP. Waist-to-hip ratio is a better anthropometric index than body mass index for predicting the risk of type 2 diabetes in taiwanese population. *Nutr Res.* 2010;30(9): 585–593.
151. Awasthi A, Rao CR, Hedge DS, Rao N K. Association between type 2 diabetes mellitus and anthropometric measurements – a case control study in South India. *J Prev Med Hyg.* 2017;58(1): 56–62.
152. Biadgo B, Abebe SM, Baynes HW, Yesuf M, Alemu A, Abebe M. Correlation between serum lipid profile with anthropometric and clinical variables in patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethiop J Health Sci.* 2017;27(3): 215-226.
153. Bulum T, Blaslov K, Duvnjak L. The use of anthropometric measurements of obesity in prediction of microvascular complications in obese type 2 diabetic patient. *Acta Clin Croat.* 2016;55(2): 217-223.
154. Tulloch-Reid MK, Williams DE, Looker HC, Hanson RL, Knowler WC. Do measures of body fat distribution provide information on the risk of type 2 diabetes in addition to measures of general obesity? comparison of anthropometric predictors of type 2 diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care.* 2003;26(9): 2556-61.
155. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(3): 555-63.
156. Hartwig S, Greiser KG, Medenwald D, et al. Association of change of anthropometric measurements with incident type 2 diabetes mellitus. *Medicine.* 2015;94(34): e1394.
157. Kim CH, Kim HK, Kim EH, Bae SJ, Park JY. Association between changes in body composition and risk of developing type 2 diabetes in Koreans. *Diabet Med.* 2014;31(11): 1393–1398.
158. VinodMahato R, Gyawali P, Raut P, et al. Association between glycaemic control and serum lipid profile in type 2 diabetic patients: glycated haemoglobin as a dual biomarker. *Biomedical Research.* 2011;22(3): 375-380.

159. Shrestha L, Jha B, Yadav B, Sharma S. Correlation between fasting blood glucose, postprandial blood glucose and glycated hemoglobin in non-insulin treated type 2 diabetic subjects. *STCJ*. 2012;1(1): 18-21.
160. Sitasuwan T, Lertwattanakarak R. Prediction of type 2 diabetes mellitus using fasting plasma glucose and HbA1c levels among individuals with impaired fasting plasma glucose: a cross-sectional study in Thailand. *BMJ Open*. 2020;10(11): e041269.
161. Su WY, Chen SC, Huang YT, et al. Comparison of the effects of fasting glucose, hemoglobin A1c, and triglyceride–glucose index on cardiovascular events in type 2 diabetes mellitus. *Nutrient*. 2019;11(11): 2838.
162. Saxena R, Madhu SV, Shukla R, Prabhu KM, Gambhir JK. Postprandial hypertriglyceridemia and oxidative stress in patients of type 2 diabetes mellitus with macrovascular complications. *Clin Chim Acta*. 2005;359(12): 101–108.
163. Artha IMJR, Bhargah A, Dharmawan NK, et al. High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15: 149–157.
164. Lin D, Qi Y, Huang C, et al. Associations of lipid parameters with insulin resistance and diabetes: a population-based study. *Clin Nutr*. 2018;37(4): 1423–1429.
165. Adler AI, Stratton IM, Neil HAW, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258): 412–9.
166. Dutta A, Dudhe AP, Deb S, Dasgupta S, Sarkar A. A study on assessment of HbA1c level as a diagnostic criterion of type 2 diabetes mellitus. *AJMS*. 2016;7(1): 49-52.
167. Colles S, Singh S, Kohli C, Mithal A. Dietary beliefs and eating patterns influence metabolic health in type 2 diabetes: a clinic-based study in urban North India. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013;17(6): 1066-72.
168. Leiva T, Basfi-fer K, Rojas P, Carrasco F, Ruz OM. Efecto del fraccionamiento de la dieta y cantidad de hidratos de carbono en el control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sin terapia con insulina. *Rev Med Chil*. 2016;144(10): 1247–1253.

169. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması (TBSA) 2010: beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu. Ankara, 2014.
170. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi. Türkiye'ye özgü besin ve beslenme rehberi 2015. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yayını (1.baskı). Ankara, 2015.
171. Bi H, Gan Y, Yang C, Chen Y, Tong X, Lu Z. Breakfast skipping and the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Public Health Nutr.* 2015;18(16), 3013–3019.
172. Mekary RA, Giovannucci E, Cahill L, Willett WC, Van Dam RB, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in older women: breakfast consumption and eating frequency. *Am J Clin Nutr.* 2013;98(2): 436–43.
173. Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, Van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(5): 1182-9.
174. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması (TBSA) 2019. Ankara, 2019.
175. Türkiye Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Diyabet ve beslenme. Ankara, 2012.
176. Türkiye Diyabet Vakfı. Beslenme tedavisi. Erişim: (<https://www.turkdiab.org/diyabet-hakkinda-hersey.asp?lang=TR&id=51>) Erişim Tarihi: 12.06.2021.
177. Carroll HA, Davis MG, Papadaki A. Higher plain water intake is associated with lower type 2 diabetes risk: a cross-sectional study in humans. *Nutr Res.* 2015;35(10): 865-872.
178. Johnson EC, Bardis CN, Jansen LT, Adams JD, Kirkland TW, Kavouras SA. Reduced water intake deteriorates glucose regulation in patients with type 2 diabetes. *Nutr Res.* 2017;43: 25–32.
179. Khazrai YM, Defeudis G, Pozzilli P. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30(Suppl. 1): 24–33.

180. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet*. 2014;383(9933): 1999–2007.
181. Shah M, Garg A. The relationships between macronutrient and micronutrient intakes and type 2 diabetes mellitus in South Asians: a review. *J Diabetes Complications*. 2019;33(7): 500–507.
182. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(1).
183. Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(5): 774–9.
184. De Natale C, Annuzi G, Bozzetto L, et al. Effects of a plant-based high-carbohydrate/high-fiber diet versus high-monounsaturated fat/low carbohydrate diet on postprandial lipids in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2009; 32(12): 2168–2173.
185. Murray AE, McMorrow AM, O'Connor E, et al. Dietary quality in a sample of adults with type 2 diabetes mellitus in Ireland; a cross-sectional case control study. *Nutr J*. 2013;12: 110.
186. Silva FM, Kramer CK, De Almeida JC, Steemburgo T, Gross JL, Azevedo MJ. Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev*. 2013;71(12): 790–801.
187. Weickert MO, Pfeiffer AFH. Impact of dietary fiber consumption on insulin resistance and the prevention of type 2 diabetes. *J Nutr*. 2018;148(1): 7–12.
188. Chandalia M, Garg A, Lutchjohann D, Von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;342(19): 1392-8.
189. Sluik D. Brouwer-Brolsma EM, Berendsen AAM, et al. Protein intake and the incidence of pre-diabetes and diabetes in 4 population-based studies: the PREVIEW project. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(5): 1310–1318.

190. Zhao LG, Zhang QL, Liu XL, Wu H, Zheng JL, Xiang YB. Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes: a dose–response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr.* 2019;58(4): 1351-1367.
191. Malik VS, Li Y, Tobias DK, Pan A, Hu FB. Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes in US men and women. *Am J Epidemiol.* 2016;183(8): 715–728.
192. Krebs JD, Elley CR, Parry-Strong A, et al. The Diabetes Excess Weight Loss (DEWL) trial: a randomised controlled trial of high-protein versus high-carbohydrate diets over 2 years in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2012;55(4): 905–914.
193. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res.* 2009;48(1): 44–51.
194. Nagao M, Asai A, Sugihara H, Oikawa S. Fat intake and the development of type 2 diabetes. *Endocr J.* 2015;62(7): 561-72.
195. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia.* 2006;49(5): 912–920.
196. Steyn NP, Mann J, Bennett P, et al. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr.* 2004;7(1A): 147–165.
197. Van Dam RM, Willet WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care.* 2002;25(3): 417–424.
198. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study. *Diabetologia.* 2001;44(3): 312–9.
199. Paniagua JA, Gallego de la Sacristana A, Romero, et al. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care.* 2007;30(7): 1717–23.

200. Harding AH, Day NE, Khaw KT, et al. Dietary fat and the risk of clinical type 2 diabetes: the european prospective investigation of Cancer-Norfolk study. *Am J Epidemiol.* 2004;159(1): 73–82.
201. Van de Laar FA, Van de Lisdonk EH, Lucassen PLBJ, et al. Fat intake in patients newly diagnosed with type 2 diabetes: a 4-year follow-up study in general practice. *Br J Gen Pract.* 2004;54(500): 177-182.
202. Hassapidou M, Fotiadou E, Maglara E, Papadopoulou SK. Energy intake, diet composition, energy expenditure, and body fatness of adolescents in Northern Greece. *Obesity.* 2006;14(5): 855-862.
203. Dong JY, Xun P, He K, Qin LQ. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care.* 2011;34(9): 2116–22.
204. Song Y, Wang L, Pittas AG, et al. Blood 25-hydroxy vitamin D levels and incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.* 2013;36(5): 1422–28.
205. Provenzano LF, Stark S, Steenkiste A, Piraino B, Sevvick MA. Dietary sodium intake in type 2 diabetes. *Clin Diabetes.* 2014;32(3): 106–112.
206. Burr JF, Rowan CP, Jamnik VK, Riddell MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. *Phys Sportsmed.* 2010;38(1): 72–82.
207. Bowden Davies KA, Sprung VS, Norman JA, et al. Short-term decreased physical activity with increased sedentary behaviour causes metabolic derangements and altered body composition: effects in individuals with and without a first-degree relative with type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2018;61(6): 1282–1294.
208. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, et al. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30(Suppl. 1): 13–23.
209. Gill JMR, Cooper AR. Physical Activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Med.* 2008;38(10): 807-824.

210. Kuru Çolak T, Acar G, Dereli EE, et al. Association between the physical activity level and the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci*. 2016;28(1): 142–147.
211. Ahmad I, Aung MN, Ueno S, et al. Physical activity of type 2 diabetes mellitus patients and non-diabetes participants in yangon, myanmar: a case-control study applying the international physical activity questionnaires (IPAQ-S). *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021;14: 1729–1739.
212. Frassetto L, Banerjee T, Powe N, Sebastian A. Acid balance, dietary acid load, and bone effects-a controversial subject. *Nutrients*. 2018;10(4): 517.
213. Murakami K, Livingstone MBE, Okubo H, Sasaki S. Higher dietary acid load is weakly associated with higher adiposity measures and blood pressure in japanese adults: The National Health and Nutrition Survey. *Nutr Res*. 2017;44: 67–75.
214. Welch AA, Bingham SA, Reeve J, Khaw KT. More acidic dietary acid-base load is associated with reduced calcaneal broadband ultrasound attenuation in women but not in men: results from the EPIC-Norfolk cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2007;85: 1134-41.
215. Berroukeche F, Belkadi İ, Halhali O, Mokhtari-Soulimane N, Merzouk H. Dietary acid load: focus on body pH homeostasis and drug responses in type 2 diabetes. *Rom J Diabetes Nutr Metab Dis*. 2020;27(4): 419-430.
216. Akter S, Masafumi E, Kurotani K, et al. High dietary acid load is associated with increased prevalence of hypertension: The Furukawa Nutrition and Health Study. *Nutrition*. 2015;31: 298-303.
217. Farhangi MA, Nikniaz L, Nikniaz Z. Higher dietary acid load potentially increases serum triglyceride and obesity prevalence in adults: an updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(5): e0216547.
218. Mohammadpour P, Djafari F, Davarzani S, Djafarian K, Clark CCT, Shab-Biar S. The association between dietary acid load and muscle strength among Iranian adults. *BMC Res Notes*. 2020;13: 476.

219. Han E, Kim G, Hong N, et al. Association between dietary acid load and the risk of cardiovascular disease: nationwide surveys (KNHANES 2008–2011). *Cardiovasc Diabetol*. 2016;15(1): 122.
220. Dehghan P, Abbasalizad-Farhangi M. Dietary acid load, blood pressure, fasting blood sugar and biomarkers of insulin resistance among adults: findings from an updated systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2020;74(4): e13471.
221. Lee KW, Shin D. Positive association between dietary acid load and future insulin resistance risk: findings from the Korean Genome and Epidemiology Study. *Nutr J*. 2020;19(1): 137.
222. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K. Association between dietary acid – base load and cardiometabolic risk factors in young japanese women. *Br J Nutr*. 2008;100(3): 642–651.
223. Parohan M, Sadeghi A, Nasiri M, et al. Dietary acid load and risk of hypertension: A systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Nutr Metab Cardiovas Dis*. 2019;29(7): 665-675.
224. Parmenter K, Waller J, WardleJ. Demographic variation in nutrition knowledge in England. *Health Educ Res*. 2000;15(2): 163–174.
225. Spronk I, Kullen C, Burdon C, O'Connor H. Relationship between nutrition knowledge and dietary intake. *Br J Nutr*. 2014;111(10): 1713–1726.
226. Sharma SV, Gernand AD, Day RS. Nutrition knowledge predicts eating behavior of all food groups except fruits and vegetables among adults in the Paso del Norte Region: Qué Sabrosa Vida. *J Nutr Educ Behav*. 2008;40(6): 361–368.
227. Olatona FA, Airede CA, Aderibigbe SA. Nutritional knowledge, dietary habits and nutritional status of diabetic patients attending teaching hospitals in Lagos, Nigeria. *Journal of Community Medicine and Primary Health Care*, 2019; 31(2): 90-103.
228. De Vriendt T, Matthys C, Verbeke W, Pynaert I, De Henauw S. Determinants of nutrition knowledge in young and middle-aged belgian women and the association with their dietary behaviour. *Appetite*. 2009;52(3): 788–792.

229. Wardle J, Parmenter K, Waller J. Nutrition knowledge and food intake. *Appetite*. 2000;34(3): 269–275.
230. Breen C, Ryan M, Gibney MJ, O'Shea D. Diabetes-related nutrition knowledge and dietary intake among adults with type 2 diabetes. *Br J Nutr*. 2015;114(3): 439–447.
231. Geaney F, Fitzgerald S, Harrington JM, Kelly C, Greiner BA, Perry IJ. Nutrition knowledge, diet quality and hypertension in a working population. *Prev Med Rep*. 2015;2: 105-113.
232. Bains SS, Egede LE. Associations between health literacy, diabetes knowledge, self-care behaviors, and glycemic control in a low income population with type 2 diabetes. *Diabetes Technol Ther*. 2011;13(3): 335–341.

EK 1: GÖNÜLLÜ ONAM FORMU



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

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

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyet Asit Yükünün Beslenme Durumu ile İlişkisinin Belirlenmesi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam katılımcı sayısı, Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Etik Kurul Kararı alındıktan sonraki 3 ay içerisinde, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 30-65 yaş arası Tip 2 diyabet tanısı almış hastalar ve benzer yaş ve cinsiyetteki kontrol bireylerdir.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen görüşme süresi 30 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı, Tip 2 diyabetli hastaların diyet asit yükünün belirlenerek beslenme durumu ile ilişkisinin araştırılmasıdır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 30-65 yaş arası olmanız
2. Tip 2 Diyabet tanısı almış olmanız
3. Kronik herhangi bir hastalığınızın olmaması.

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz sosyodemografik özelliklerinizi (yaş, cinsiyet, meslek, eğitim, medeni hal) belirlemek amacı ile anket formu uygulanacak, beslenme alışkanlıklarınız (öğün sıklığı, vitamin/mineral kullanım durumu vb.) ve besin tüketim kaydınız sorgulanacaktır. Fiziksel aktivite düzeyinizi saptamak için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa formu uygulanacaktır. Çalışma için sizden açlık kan örneğiniz ve antropometrik ölçümleriniz (Boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleriniz mezür ile vücut ağırlığınız ise bir tartı ile yapılacaktır) alınacaktır ve vücut kompozisyonunuz BİA (Biyoiimpedans Analizi) ile ölçülecektir. Beslenme bilgi düzeyi ölçümü, Yetişkinler için beslenme bilgi düzeyi (YETBİD) ölçeği kullanılarak ölçülecektir. Çalışmamız için sizden ekstra bir ücret talep edilmeyecektir.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırma sorularını en doğru şekilde yanıtlamalısınız.
3. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlı olup sizin doğrudan yarar görmeyiz ya da tedavinizin seyrini değiştirmesi beklenmemektedir. Ancak, bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların tedavisinin planlanmasına katkı sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

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

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

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

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

İstediğinizde Günü 24 Saati Ulaşılabilir Diyetisyenin Adres ve Telefonları:

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Hastalığınızın gerektirdiği tetkiklere ilave olarak yapılacak her türlü tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma giderleri size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kuruma ödetilmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları

yalnıza bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

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

Sayın Uzm. Dyt. Sedef GÜLSÖZ tarafından Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına

inaniyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

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

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

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

VASİ (Varsa)		İMZA
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

ARAŞTIRMACI		İMZA
<i>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZA
<i>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

EK 2: ETİK KURUL ONAYI



BAŞKENT 25.
ÜNİVERSİTESİ Yılı

Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu



Sayı : 94603339-604.01.02/ 25587
Konu : Proje Onayı

17/07/2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Sedef Gülsöz tarafından yürütülecek olan KA19/236 nolu "Tip 2 diyabetli hastaların diyet asit yükünün beslenme durumu ile ilişkisinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 03/07/2019 tarih ve 19/79 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

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

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

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

EK 3: ANKET FORMU

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYET ASİT YÜKÜNÜN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ

TARİH:...../...../..... ANKET NO:.....

Adı Soyadı:.....

1.Yaş:.....yıl

2.Cinsiyet 1)Kadın 2)Erkek

3. Medeni durumunuz nedir?

1)Evli 2)Bekar

4.Eğitim durumunuz nedir? (Bitirilen okul yazılacak)

1) Okur-yazar değil 2) Okur yazar 3) İlkokul
4) Ortaokul 5)Lise 6) Üniversite
7) Lisans üstü

5.Mesleğiniz nedir?

1)Öğrenci 2)Serbest meslek 3) Memur
4) Emekli 5) İşçi 6) Ev hanımı
7) Diğer.....

6. Sosyal güvence durumunuz nedir?

1) Var 2)Yok

Sağlık Durumlarına İlişkin Bilgiler

7.Sigara Kullanım Durumu

1) Evet..... adet/gün 2)Hayır 3)Bıraktım

8. Düzenli olarak alkollü içecek tüketme alışkanlığınız var mı? (Cevabınız hayır ise 10. Soruya geçiniz)

1)Evet 2)Hayır

9. Cevabınız evet ise ne miktarda, ne sıklıkla ve hangi tür alkolü tüketiyorsunuz?

Alkol Çeşitleri	Miktar	Tüketim Sıklığı
Bira		
Rakı, Votka, Cin		
Viski		
Şarap		
Diğer.....		

10. Tip 2 diyabet tanısı alma süresi:.....(yıl) Tarih:...../...../.....
11. Tip 2 diyabet dışında sağlık sorununuz var mı? (Cevabınız 'hayır' ise 13.soruya geçiniz)
- 1)Evet..... 2)Hayır
12. Cevabınız evet ise, aşağıdaki sağlık sorunlarından hangisi veya hangilerine sahipsiniz?
- 1) Nörodejeneratif 2)Kardiyovasküler
- 3) Kronik böbrek yetmezliği ve buna bağlı diyaliz tedavisi alımı 4) Kanser hikayesi
- 5) Hiperparatiroidi 6)Karaciğer yetmezliği 7)Akut Enfeksiyon
13. Tip 2 diyabet kontrolü için ne sıklıkla hastaneye gidiyorsunuz
- 1)Ayda 1 2)İki ayda bir 3)Üç ayda bir
- 4)Altı ayda bir 5)Yılda bir 6)Diğer.....
14. Birinci derece aile bireylerinizde (Anne-Baba) Tip 2 diyabeti olan var mı?
- 1)Evet 2)Hayır
15. Tip 2 diyabet hastalığınız için hangi tedaviyi kullanıyorsunuz?
- 1)Diyet 2)İnsulin 3)Oral antidiyabetik ilaç
- 4)Diyet ve oral antidiyabetik 5)Diyet ve insulin
- 16.Sürekli olarak kullandığınız bir ilaç var mı?
- 1)Evet..... -/gün 2)Hayır
- -/gün
- 17.Düzenli olarak vitamin-mineral kullanıyor musunuz?
- 1)Evet..... -/gün 2)Hayır
- -/gün
18. Tip 2 diyabet tanısı konduğu anda diyet ve beslenme tedavisi önerildi mi?
- 1)Evet 2)Hayır
19. Cevabınız evet ise kim önerdi?
- 1)Diyetisyen 2)Doktor 3)Hemşire 4)Diğer.....
20. Diyetinizi ne kadar süre uyguladınız?.....
- 21.Şu an uyguladığınız özel bir beslenme tedavisi var mı?
- 1)Evet 2)Hayır
22. (Kadınlar için) Menopoza girdiniz mi?
- 1)Evet 2)Hayır

23.Son 6 aydır vücut ağırlığınızda herhangi bir değişiklik oldu mu?

1)Evet.....Kg arttım

2)Hayır

.....Kg azaldım

24.Uyku saatleriniz düzenli midir? (her gün aynı saatte mi uyanıp kalkarsınız?)

1)Evet

2)Hayır

25.Günde kaç saat uyursunuz?

.....

26.Düzenli fiziksel aktivite yapıyor musunuz ?

1)Evet

2)Hayır

3)Bazen

27. Cevabınız evet ise,

<u>Egzersiz Tipi</u>	<u>Sıklık</u>	<u>Süre</u>
Yürüyüş		
Pilates/Yoga		
Futbol		
Basketbol		
Tenis		
Bisiklet binmek		
Diğer.....		

BESLENME ALIŞKANLIKLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

28.Yeterli ve dengeli beslendiğinizi düşünüyor musunuz?

- 1)Evet 2)Hayır

29.Yemek yeme şekliniz nasıldır?

- 1)Hızlı 2)Normal 3)Yavaş

30.Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz.

- 1).....Ana 2).....Ara

31.Öğün atlar mısınız?

- 1)Evet 2)Hayır

32.Cevabınız evet ise genellikle hangi öğünü atlarsınız?

- 1)Sabah 2)Kuşluk 3)Öğlen 4)İkinci 5)Akşam 6)Gece

33.Öğün atlama nedeniniz nedir?

- 1)Zayıflamak için 2)Canım istemediği için 3)Unuttuğum için
4)Fırsat bulamadığım için 5)Ekonomik nedenlerden dolayı

6)Diğer.....

34.Gece uykudan kalkıp yeme alışkanlığınız var mı?

- 1)Evet 2)Hayır

35.Ev dışı yemek yeme alışkanlığınız var mı?

- 1)Evet 2)Hayır

36.Ne sıklıkla ev dışında yemek yiyorsunuz?

- 1)Her öğün 2)Her gün 3)Haftada 3-4 4)Haftada 1-2 5)Ayda 2-3

37.Ev dışı yemeği genellikle nerede yiyorsunuz?

- 1)Fast-food restoranlar 2) Kebapçı 3)Ev yemekleri satan restoranlar
4)Pastane 5) Diğer

38.Yemeklerinize tuz ilave ediyor musunuz?

- 1)Evet 2)Hayır

39.Yemeklere eklenen tuz miktarı ne kadar?

- 1) 1 çay kaşığı 2) 1.5 çay kaşığı 3) 1 tatlı kaşığı 4) 1 tatlı kaşığından fazla

40.Yemeklerde kullanılan tuzun türü nedir?

- 1)Kaya tuzu 2)İyotlu tuz 3)İyotsuz tuz 4)Diğer

41. Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz? su bardağı

42. Çay içer misiniz? 1)Evet.....bardak 2)Hayır

43. Kahve içer misiniz? 1)Evet.....fincan 2)Hayır

EK 4: BESİN TÜKETİM KAYDI

ADI SOYADI		
TARİH.../.../2019		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI		
GÜN.....		
ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAH		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

ADI SOYADI		
TARİH....../....../2019		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI		
GÜN.....		
ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

ADI SOYADI		
TARİH....../....../2019		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI		
GÜN.....		
ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

EK 5: ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

ANALİZLER	SONUÇ
Vücut ağırlığı, kg	
Boy uzunluğu, cm	
Beden Kütle İndeksi (BKİ)	
Bel çevresi, cm	
Kalça çevresi, cm	
Bel/Kalça oranı	
Bel/Boy oranı	
Yağsız vücut kütlesi, kg	
Yağsız vücut kütlesi, %	
Vücut yağ kütlesi, kg	
Vücut yağ kütlesi, %	
Su oranı, kg	

EK 6: ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ KISA FORM

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığınız **şiddetli** fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz ve eğlence vb.

FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda **en az 10 dakika süre** ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

1. **Geçen 7 gün** içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivite yaptınız?
Haftadagün
☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → **(3.soruya geçiniz)**
2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?
Gündesaat; Gündedakika
☐ Bilmiyorum / Emin değilim

Geçen 7 günde yaptığınız **orta** dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün orta dereceli aktivite orta dereceli fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. **Geçen 7 gün** içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç
Haftadagün
☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → **(5.soruya gidin)**
4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?
Gündesaat; Gündedakika
☐ Bilmiyorum / Emin değilim.

Geçen 7 gün yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?
Haftadagün
☐ Yürümedim. → **(7.soruya gidin)**
6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?
Gündesaat; Gündedakika
☐ Bilmiyorum / Emin değilim.

Son soru olarak, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken veya dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde **oturarak** ne kadar zaman harcadınız?
Gündesaat; Gündedakika
☐ Bilmiyorum / Emin değilim.

EK 7: BİYOKİMYASAL BULGULAR

BİYOKİMYASAL BULGULAR	
Açlık Plazma Glukozu(mg/dL)	
HbA1c (%)	
Kreatinin (mg/dL)	
Ürik Asit (mg/dL)	
GFR (ml/dk/1,73m ²)	
ALT (U/L)	
Serum Kalsiyum (mg/dL)	
Sodyum (mmol/L)	
Potasyum (mmol/L)	
Hemoglobin (g/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	
Total Kolesterol	
HDL Kolesterol (mg/dL)	
LDL Kolesterol (mg/dL)	
İdrar pH	
İdrar Albumin/kreatinin Oranı (mg/g)	

EK 8: BİYOKİMYASAL BULGULARDA HASTANE REFERANS ARALIKLARI

BİYOKİMYASAL BULGULARIN REFERANS DEĞERLERİ	
Açlık lazma Glukozu(mg/dL)	70-105
HbA1c (%)	<5,7
Kreatinin (mg/dL)	0,5-1,2
Ürik Asit (mg/dL)	2,5-6
GFR (ml/dk/1,73m²)	>60
ALT (U/L)	0-55
Serum Kalsiyum (mg/dL)	8,4-10,2
Sodyum (mmol/L)	135-146
Potasyum (mmol/L)	3,5-5,2
Hemoglobin (g/dL)	12-16
Trigliserid (mg/dL)	55-150
Total Kolesterol	<200
HDL Kolesterol (mg/dL)	45-65
LDL Kolesterol (mg/dL)	<130
İdrar pH	4,5-7,5
İdrar Albumin/kreatinin Oranı (mg/g)	<30

EK 9: YETİŞKİNLER İÇİN BESLENME BİLGİ DÜZEYİ ÖLÇEĞİ

Temel Beslenme ve Besin-Sağlık Bilgisi

		Kesinlikle katılıyorrum	Katılıyorrum	Ne Katılıyorrum Ne Katılmıyorum	Katılmıyorum	Kesinlikle katılmıyorum
1	Doğal, taze sıkılmış meyve suları şeker içermez.					
2	Havuç iyi bir A vitamini kaynağıdır.					
3	Vitamin ve mineraller enerji verir.					
4	Karbonhidratlar temel enerji kaynağıdır.					
5	Dondurulmuş ürünlerin besin değeri taze besinlerden daha düşüktür.					
6	Meyvelerin protein içeriği yüksektir.					
7	Yumurta ile kırmızı et, içerdikleri protein miktarı açısından benzerdir.					
8	Zeytinyağı tüketmek kolesterolü yükseltir.					
9	Kuru fasulye piyazının lif içeriği yüksektir.					
10	Salam ve sosis gibi işlenmiş et ürünlerinin içerisinde bulunan yağlar sağlık için zararlıdır.					
11	Süt ve süt ürünlerinde bulunan kalsiyum minerali kemik ve diş sağlığı için önemlidir.					
12	Kemik erimesinden korunmada gerekli olan D vitaminin en iyi kaynağı güneştir.					
13	E vitamini görme duyusu için oldukça etkili bir vitamindir.					
14	Portakalda bulunan C vitamini bağışıklığı güçlendirerek soğuk algınlığı ve gribal enfeksiyonlara karşı korur.					
15	İçerdiği vitaminlerden dolayı tam tahıllı(esmer) ekmek tüketmek sinir sistemi için faydalıdır.					
16	Tuzun fazla tüketilmesi tansiyonu etkilemez.					
17	Kırmızı et B12 vitamini içerdiği için unutkanlığı önlemede etkilidir.					
18	Kırmızı ve mor renkli sebze ve meyveler kanserden koruyucudur.					
19	Balığın doymuş yağ içeriği kırmızı etten daha yüksektir.					
20	Yağlar, protein ve karbonhidratlara göre daha az enerji içerirler.					

*****Beslenme ve sağlık arasındaki ilişkinin derecesi nasıldır? Değerlendiriniz.**

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
←hiç ilişki olmaması					yüksek ilişki olması→					

Besin Tercihi

		Kesinlikle katılıyor	Katılıyor	Ne Katılıyor Ne Katılmıyor	Katılmıyor	Kesinlikle katılmıyor
1	şeker hastalarının meyve suyu yerine meyvenin kendisini (mümkünse kabuğunu soymadan) tüketmeleri daha sağlıklıdır.					
2	şekerli besinler yerine lifli besinler tüketmek kabızlığı önler.					
3	Gıdalarla aldığı yağ miktarını azaltmak isteyen bir birey tavuk kızartma yerine tavuk ızgara tercih etmelidir.					
4	Bir öğündeki aldığı proteini artırmak isteyen kişi, bulgurlu ıspanak yemeği yerine yumurtalı ıspanak yemeğini tercih etmelidir.					
5	Ara öğünde tatlı bisküvi yerine kepekli galeta tüketmek daha doğru bir seçimdir.					
6	Çocukların beslenme çantasına gofret yerine 3-4 adet kuru kayısı koymak daha faydalıdır.					
7	Bir yetişkinin sıvı ihtiyacını çay ve kahve gibi içecekler yerine su tüketerek karşılaması daha doğrudur.					
8	Vitamin ve mineralleri doğrudan besinlerden almak yerin, ilaç şeklindeki vitaminlerden almak daha faydalıdır.					
9	Hayvansal kaynaklı besinlerin (et, balık, süt, yumurta gibi) içerisindeki proteinler, vücut sağlığı için çok önemlidir.					
10	Beyaz ekmek, tam tahıllı(esmer) ekmeğe göre daha sağlıklıdır.					
11	Alınan tuzu azaltmak için lahana turşusu yerine lahana salatası tercih edilmelidir.					
12	Gıdalardan aldığı yağ miktarını azaltmak isteyen birisi light süt tercih edebilir.					

*****Günlük hayatınızda uyguladığınız besin tercihlerinizi ne kadar doğru buluyorsunuz? Değerlendiriniz?**

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
←yetersiz, az derecede					çok iyi derecede, yeterli→					

