



**DİYABETİK BİREYLERDE SERUM KARNİTİN DÜZEYİNİN İNSÜLİN
DİRENCİ, LİPİD PROFİLİ VE BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ**

Şehriban DUYAR ÖZER

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

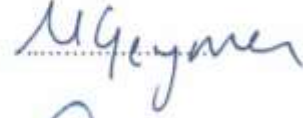
AĞUSTOS 2017

Şehriban DUYAR ÖZER tarafından hazırlanan "DİYABETİK BİREYLERDE SERUM KARNİTİN DÜZEYİNİN İNSÜLİN DİRENCİ, LİPİD PROFİLİ VE BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ " adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / ~~OY ÇOKLUĞU~~ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

Beslenme ve Diyetetik, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



Başkan : Yrd. Doç. Dr. Derya DİKMEN

Beslenme ve Diyetetik, Hacettepe Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



Üye : Doç. Dr. Gamze AKBULUT

Beslenme ve Diyetetik, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~



Tez Savunma Tarihi: 21/08/2017

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.



Şehriban DUYAR ÖZER

21.08.2017

DİYABETİK BİREYLERDE SERUM KARNİTİN DÜZEYİNİN İNSÜLİN DİRENCİ, LİPİD PROFİLİ VE BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Şehriban DUYAR ÖZER

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ağustos 2017

ÖZET

Diyabetli bireylerde serum karnitin düzeyinin insülin direnci, lipid profili ve beslenme durumu ile ilişkisini belirlemek ve sağlıklı bireylerle kıyaslamak amacıyla planlanan bu çalışmaya: yaşları 30-55 yıl arasında değişen 32 Tip-2 diyabet hastası ve 32 sağlıklı olmak üzere toplam 64 birey katılmıştır. Bireylerin; genel özellikleri, besleme durumları ve fiziksel aktiviteleri sorgulanmış, antropometrik ölçümleri alınmış ve bazı biyokimyasal parametreler ile serum karnitin düzeyleri ölçülmüştür. Çalışma sonucunda: ortalama beden kütle indeksi erkeklerde $27,9 \text{ kg/m}^2$; kadınlarda hasta grubunda $34,8 \text{ kg/m}^2$, sağlıklı grupta 34 kg/m^2 bulunmuştur. Sağlıklı grupta açlık kan glikozu, açlık insülin, trigliserid, çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol ve HOMA-IR değeri diyabetli bireylerden düşük olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$). Ayrıca; serum total kolesterol düzeyinin de sağlıklı gruptaki erkeklerde ($152,7\pm31,51 \text{ mg/dL}$), hasta grubundaki erkeklere göre ($193,8\pm24,67 \text{ mg/dL}$) düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Serum karnitin düzeyi diyabetli erkeklerde ($50,6\pm20,83 \text{ nmol/mL}$), sağlıklı erkeklere ($59,5\pm17,25 \text{ nmol/mL}$) göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Bu farkın kadınlar arasında önemli olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Serum karnitin düzeyi ile erkeklerde hasta grubunda diyetle protein alımı, sağlıklı grupta çoklu doymamış yağ asitleri ve omega 6 yağ asidi alımı arasında pozitif ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$). Kadınlarda serum karnitin düzeyi ile hasta grubunda diyetle B₆ vitamini alımı arasında pozitif; sağlıklı grupta doymuş yağ (g) alımı arasında negatif ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Serum karnitin düzeyi ile sağlıklı gruptaki kadınlarda vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, kalça çevresi, vücut yağ miktarı ve yağsız vücut kütlesi arasında negatif ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Sonuç olarak: diyabetli bireyler dislipidemi ve insülin direncine yatkınlık göstermektedir. Diyabet, antropometrik ölçümler ve besin tüketimi bireylerin serum karnitin düzeyini etkilemektedir. Bu nedenle diyabetli bireylerde serum karnitin düzeyinin, obezite ve bireyin besin tüketimi göz önünde bulundurularak incelendiği çalışmalar planlanmalıdır.

Bilim Kodu : 1007

Anahtar Kelimeler : diyabet, serum karnitin, beslenme, insülin direnci, lipid profili

Sayfa Adedi : 106

Danışman : Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM CARNITIN LEVEL INSULIN
RESISTANCE, LIPID PROFILE AND NUTRITIONAL STATUS IN DIABETIC
INDIVIDUALS

(M. Sc. Thesis)

Şehriban DUYAR ÖZER

GAZİ UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

August 2017

ABSTRACT

This study was planned to determine the relationship of serum carnitine level with insulin resistance, lipid profile and nutritional status in Tip-2 diabetic patients and to compare diabetics with healthy subjects. A total of 64 subjects, 32 diabetics and 32 healthy aged between 30 and 55 years were included in the study. The individuals'; general characteristics, nutritional status, and physical activities were questioned, anthropometric measurements were taken and some biochemical parameters and serum carnitine were analyzed. At the end of the study, mean body mass index was 27.9 kg / m² in males; In female 34,8 kg / m² in the diabetic group and 34 kg / m² in the healthy group Fasting insulin, triglyceride, very low density lipoprotein cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and HOMA-IR were found to be lower in diabetics than in healthy individuals in both genders (p<0,05). Also; total cholesterol is lower in healthy male (152,7±31,51 mg/dL) than in diabetic male (193,8±24,67 mg/dL) (p<0,05). Serum carnitine levels were lower in diabetic male (50,6±20,83 nmol/mL) than in healthy male (59,5±17,25 nmol/mL) (p<0,05). This difference was not significant among female. In males, there was a positive relationship between serum carnitine and the percentage of protein in diabetics, and between serum carnitine and polyunsaturated fatty acids and omega 6 in the healthy group. It was found that there was a positive correlation between vitamin B₆ and serum carnitine in diabetic female and a negative correlation between saturated fat intake and serum carnitine in healthy female (p<0,05). Serum carnitine levels were found to be negatively correlated with body weight, body mass index, hip circumference, body fat mass and lean body mass in healthy female (p<0,05). In conclusion: individuals with diabetes are predisposed to dyslipidemia and insulin resistance. Diabetes, anthropometric measurements and nutrient intake affect the serum carnitine level of individuals. Therefore, studies examined serum carnitine levels taking into account obesity and individuals' food consumption should be planned in diabetic individuals.

Science Code : 1007

Key Words : diabetes, serum carnitine, nutrition, insulin resistance, lipid profile

Page Number : 106

Advisor : Assoc. Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve tamamlanmasında bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, kıymetli vaktini ve sabrını benden esirgemeyen ve her zaman beni çalışmaya teşvik eden saydı değer hocam Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ’a sonsuz teşekkür ve minnetlerimi sunuyorum.

Çalışmamızda bizlere yardımcı olan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Anabilim Dalı hocalarından Doç. Dr. Müjde AKTÜRK ve Uzm. Dr. Emre ARSLAN’a desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Hayatım boyunca attığım her adımda arkamda olan, bana her zaman güvenen, dualarını ve desteklerini hiç esirgemeyen ve çalışmamda da bana yardımcı olan başta annem Zehra DUYAR olmak üzere, babam Hasan DUYAR’a ablalarım Halime ERDOĞAN ve Burcu ERDEM’e ve sevgili kardeşim Halit DUYAR’a çok teşekkür ederim.

Her pes edişimde beni tekrar ayağa kaldıran ve her konuda yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen sevgili dostlarıma ve mesai arkadaşlarıma; en başta da Arş. Gör. Emine ELİBOL, Arş. Gör. Ayfer BEYAZ COŞKUN, Arş. Gör. Elif ADANUR ve Arş. Gör. Emel AKTAŞ’a teşekkürü bir borç bilirim.

Sürecin başlangıcından bu yana yanımda olan ve bir ömür benimle olmasını istediğim, her açıdan beni destekleyen ve rahatlatan biricik eşim Hüsnü ÖZER’e sevgi ve teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diyabet	3
2.1.1. Tanımı ve prevalansı	3
2.1.2. Tanı kriterleri	3
2.1.3. Risk faktörleri.....	4
2.1.4. Semptomları	4
2.1.5. Klinik sınıflandırılması	4
2.1.6. Komplikasyonları	5
2.1.7. Önlem ve tedavi yöntemleri	5
2.2. İnsülin ve İnsülin Direnci	11
2.3. Dislipidemi	12
2.4. Karnitin	13
2.4.1. Karnitin sentezi	14
2.4.2. Karnitinin Emilimi	15
2.4.3. Karnitin kaynakları	16
2.4.4. Karnitinin biyolojik fonksiyonları.....	17

	Sayfa
2.4.5. Karnitinin eksikliği	18
2.5. Karnitin ve Diyabet	19
2.6. Karnitin, İnsülin ve İnsülin Direnci	20
2.7. Karnitin ve Dislipidemi	21
2.8. Karnitin ve Kan Basıncı	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Çalışma Yeri ve Örneklem Seçimi	23
3.2. Çalışmanın Genel Planı	23
3.2.1. Besin tüketim kaydı	24
3.2.2. Antropometrik ölçümler	24
3.2.3. Biyokimyasal ölçümler	25
3.2.4. Kan basıncı	26
3.2.5. Fiziksel aktivite kaydı	26
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi	27
4. BULGULAR	29
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	29
4.2. Diyabetli Bireylerin Kullandıkları Tedavi Yöntemi	31
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	31
4.3.1. Bireylerin öğün tüketim durumları	31
4.3.2. Bireylerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımları	32
4.3.3. Bireylerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımlarını karşılama yüzdeleri	38
4.3.4. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri besin grupları miktarları	41
4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçüm Değerleri	44
4.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri, Serum Karnitin, Kan Basıncı ve HOMA-IR Değerleri	46

Sayfa

4.6. Risk Faktörlerine ve Diyabetli Bireylerin Kullandıkları Tedavi Yöntemine Göre Serum Karnitin Düzeylerinin İncelenmesi	49
4.6.1. Antropometrik ölçümlerdeki risk faktörlerine göre serum karnitin düzeylerinin incelenmesi.....	49
4.6.2. Biyokimyasal risk faktörlerine göre serum karnitin düzeylerinin incelenmesi.....	51
4.6.3. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi yöntemine göre serum karnitin düzeyleri	53
4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri.....	53
4.8. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Diyetle Alınan Enerji ve Besin Öğeleri Arasındaki İlişki.....	54
4.9. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Biyokimyasal Parametreler, Kan Basıncı ve HOMA-IR Arasındaki İlişki	56
4.10. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Yaş ve Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki.....	57
4.11. Bireylerin Serum Karnitin, Fiziksel Aktivite Düzeyi ve Diyabet Yaşı Arasındaki İlişki.....	59
5. TARTIŞMA	61
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Diyabetli Bireylerin Kullandıkları Tedavi Yönteminin Değerlendirilmesi	61
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Günlük Diyetle Enerji ve Besin Öğesi Alımlarının Değerlendirilmesi.....	63
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	66
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri, Serum Karnitin, Kan Basıncı ve HOMA-IR Değerlerinin İncelenmesi	68
5.5. Risk Faktörlerine Göre Serum Karnitin Düzeyinin Değerlendirilmesi	70
5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	71
5.7. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Diyetle Alınan Enerji ve Besin Öğeleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	72
5.8. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Biyokimyasal Parametreler ve HOMA-IR Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	73

Sayfa

5.9. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Yaş ve Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	74
5.10. Bireylerin Serum Karnitin ve Fiziksel Aktivite Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	75
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	77
KAYNAKLAR	81
EKLER.....	93
EK-1. Etik kurul onay formu	94
EK-2. Diyabetli bireyler için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu	97
EK-3. Sağlıklı bireyler için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu	100
EK-4. Anket formu	101
ÖZGEÇMİŞ	105

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Bireylerin genel özellikleri.....	29
Çizelge 4.2. Bireylerin yaş ve diyabet yaşı değerleri	30
Çizelge 4.3. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi yöntemi	31
Çizelge 4.4. Bireylerin öğün tüketim durumları.....	32
Çizelge 4.5. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alım miktarı	35
Çizelge 4.6. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alımlarını karşılama yüzdeleri	39
Çizelge 4.7. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri besin grupları miktarları	42
Çizelge 4.8. Bireylerin antropometrik ölçüm değerleri.....	45
Çizelge 4.9. Bireylerin biyokimyasal parametreleri, serum karnitin, kan basıncı ve HOMA-IR değerleri	48
Çizelge 4.10. Bireylerin antropometrik ölçümlerindeki risk faktörlerine göre serum karnitin düzeyinin incelenmesi.....	50
Çizelge 4.11. Bireylerin biyokimyasal risk faktörlerine göre serum karnitin düzeyinin incelenmesi	52
Çizelge 4.12. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi yöntemine göre serum karnitin düzeyleri	53
Çizelge 4.13. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri	53
Çizelge 4.14. Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile diyetle alınan enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki	55
Çizelge 4.15. Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile bazı biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve HOMA-IR arasındaki ilişki	57
Çizelge 4.16. Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile yaş ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	58
Çizelge 4.17. Bireylerin serum karnitin, fiziksel aktivite düzeyleri ve diyabet yaşı arasındaki ilişki	59

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Karnitin molekülünün kimyasal yapısı	14
Şekil 2.2. Karnitinin vücuttaki sentez basamakları	15
Şekil 2.3. Sitozolden mitokondi iç membranına yağ asitlerinin taşınmasında karnitinin fonksiyonu	18

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
cm	santimetre
dL	desilitre
g	gram
hmol	Hektomol
kg	kilogram
kcal	kilokalori
m²	metrekare
µg	Mikrogram
mg	Miligram
mmol	Milimol
µU	Mikroünite

Kısaltmalar	Açıklamalar
Apo-B	Apolipoprotein-B
BBD	Bütirobetain deoksijenaz
BKİ	Beden kütle indeksi
ÇDYA	Çoklu doymamış yağ asitleri
FAO	Food and Agriculture Organization (Gıda ve Tarım Örgütü)
Gi	Glycemic index (Glisemik indeks)
GLUT-4	Glikoz taşıyıcı-4
GY	Glisemik yük
HbA1c	Glikozillenmiş hemoglobin
HDL	Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HOMA-IR	İnsülin direnci değerlendirmesi

Kısaltmalar**Açıklamalar**

IDF	International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
IFG	Bozulmuş açlık glikozu
IGF	İnsülin benzeri büyüme faktörü
IGT	Bozulmuş glikoz toleransı
IPAQ	Uluslararası fiziksel aktivite anketi
KoA	Koenzim A
LDL	Düşük yoğunluklu lipoprotein
OAD	Oral antidiyabetik
PCOS	Polikistik over sendromu
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TBT	Tıbbi beslenme tedavisi
TDYA	Tekli doymamış yağ asitleri
TG	Trigliserid
TK	Total kolesterol
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi
UZYA	Uzun zincirli yağ asitleri
VLDL	Çok düşük yoğunluklu lipoprotein
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

1. GİRİŞ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki bozukluklar nedeniyle organizmanın besin öğelerinden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir hastalıktır [1]. Diyabetin dünya genelinde prevalansının 2015 yılında %8,8 olduğu bildirilmektedir. Her 11 kişiden biri diyabet hastasıyken yaklaşık her 2 diyabetliden biri hastalığının farkında değildir [2].

Enerji alımı ve harcaması arasındaki farklılık nedeniyle vücuttaki yağ kütlesinin yağsız vücut kütlesine oranla artmasına obezite denilmektedir [3]. Obezite, Tip 2 diyabet ve insülin direnci için önemli risk faktörleri arasında olduğundan diyabet izlemi hafif şişman veya obez olan her yaştaki yetişkinde yapılmalıdır [4, 5]. Obezitenin diyabet gelişimi için risk faktörü olmasının yanı sıra, vücut ağırlığı fazla olan diyabetlilerin tedavisinde de ağırlık kaybının, glikoz regülasyonunun sağlanmasında olumlu etkileri mevcuttur. Bu nedenle diyabetli bireylerde vücut ağırlığının değerlendirilmesi ve riskli durumlarda önlemlerin alınması gerekmektedir [1].

Karnitin enerji metabolizması için gerekli bir bileşiktir [6]. Uzun zincirli yağ asitlerinin (UZYA) sitoplazmadan mitokondriyal matrikse taşınarak β -oksidasyona girmesini, hücrelerin insüline duyarlılığını ve glikozun periferik dokularda kullanımını sağlar [7]. Eksikliği diyabet, kronik böbrek yetmezliği, siroz gibi kronik hastalıklarda görülebilmektedir [8].

Metabolizmadaki görevlerine bağlı olarak karnitin eksikliği diyabet hastalarında önemli yere sahiptir [9]. Retinopati, nöropati gibi komplikasyonları olan diyabetik hastalarda karnitin eksikliğinin daha sık görüldüğü ve bu komplikasyonların gelişmesinde de karnitin rol oynayabileceği bildirilmektedir [8]. Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarına ek olarak diyabet hastalarında lipid metabolizması bozuklukları da sıklıkla görülen bir durumdur ve plazma karnitin düzeylerindeki düşmeye bağlı olarak gelişebilmektedir [6, 10]. Yapılan çalışmalar karnitin desteğinin serbest yağ asitleri ve trigliserid (TG) düzeyini azalttığını destekler niteliktedir [11-13].

Diyabetli bireylerde karnitin eksikliğinin diyabet belirteçleri ve komplikasyonları üzerine etkisiyle ilişkili mevcut çalışmalar daha çok karnitin suplementasyonuna odaklanmıştır ve serum karnitin düzeyinin değerlendirilmesi konusunda literatürde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır [12, 14, 15].

Bu çalışma diyabetik ve sağlıklı bireylerdeki serum karnitin düzeylerinin, kan kolesterol ve TG düzeyi ile insülin direnci üzerindeki etkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır. Bu konuda ölkemizde yapılmış benzer çalışmalar bulunmamaktadır. Bu çalışmadan elde edilecek verilerin ileriki çalışmalara ışık tutacağı dőřünölmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabet

2.1.1. Tanımı ve prevalansı

Diyabet, insülin metabolizması bozukluğu ile karakterize, bireyin besin öğelerinden yeterince yararlanamadığı, ömür boyu tıbbi bakım gerektiren, kronik bir hastalıktır [1]. Diyabet morbidite ve mortalitede artışa, yaşam kalitesinde azalmaya neden olmaktadır [16]. Dünya genelinde en çok görülen kronik hastalıklardan biri olan diyabetin prevalansı da giderek artmaktadır [17]. Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi-II (TURDEP II) çalışmasına göre 2010 yılında ülkemizdeki diyabet prevalansı % 13,7 iken [18], The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) çalışması 2012 yılında diyabet prevalansı %17,9'ye yükselmiştir [19]. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Diyabet Atlası'na göre ise, 2013 itibarı ile Türkiye erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansı %14,6, diyabetli birey sayısı 7 milyondan fazladır [20].

2.1.2. Tanı kriterleri

Diyabet tanısında genellikle plazma glikoz konsantrasyonunun değerlendirilmesi kullanılmasına rağmen Amerikan Diyabet Birliği (ADA) diyabet tanısı için oluşturulmuş dört farklı tanı kriterinden herhangi birisinin kullanılmasını yeterli görmektedir (Bkz. Çizelge 2.1.) [21]. Tanıda açlık plazma glikozunun normal değeri 100 mg/dL ve bozulmuş açlık glikozu 100-125 mg/dL olarak kabul edilir [22]

Çizelge 2.1. Diyabet için güncel tanı kriterleri [22]

	Diyabet Tanısı
Açlık Plazma Glikozu (≥ 8 saat açlıkta)	≥ 126 mg/dL
OGTT 2. Saat Plazma Glikozu (75 g glikoz)	≥ 200 mg/dL
Rastgele Plazma Glikozu	≥ 200 mg/dL + diyabet semptomları
HbA1c	≥ 6.5 (≥ 48 mmol/mol)

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 2011 yılında yayınladığı Konsültasyon Raporu'nda, tanı testi olarak HbA1c'nin kullanılabilmesi için; güvenilir bir ölçüm yöntemin seçilmesi ve uluslararası referans değerlerine göre düzenli olarak standardize edilmesini önermiştir [1].

Ülkemizde ise henüz standardize bir yöntem oluşturulamadığından tek başına HbA1c'nin kullanımı önerilmemektedir. Ayrıca anemi, hemoglobinopati ve gebelik varlığında tanı testi olarak HbA1c kullanılamaz [23].

2.1.3. Risk faktörleri

Diyabet oluşumunda çeşitli etmenler rol oynamaktadır. Genetik ve yaş diyabetin değiştirilemez risk faktörleri arasında yer alırken; obezite, sigara, dislipidemi, hipertansiyon, fiziksel aktivite azlığı ve sağlıklı beslenme değiştirilebilir risk faktörlerindendir [24]. Birinci derece akrabalarında diyabet bulunanlar, gestasyonel diyabet öyküsü olan kadınlar, daha önce yapılan testlerde HbA1c değeri %5.7 ve üzerinde olan, bozulmuş açlık glikozu (IFG) veya bozulmuş glikoz toleransı (IGT) bulunan, kardiyovasküler hastalık ve polikistik over sendromu (PCOS) geçmişi olan bireyler de riskli gruplar arasındadır [4]. Diyabetin klinik seyri yavaş geliştiğinden yetişkin bireylerin tamamı demografik ve klinik özelliklerine uygun olarak tip 2 diyabet risk faktörleri bakımından düzenli aralıklarla değerlendirilmelidir [1]. Kontrol testleri 45 yaşında başlamalı ve eğer sonuçlar normalse en azından 3 yılda bir tekrarlanmalıdır [5].

2.1.4. Semptomları

Diyabetin klinik semptomları: poliüri, polidipsi, polifaji, çabuk yorulma, idrar yolu enfeksiyonları, cilt yaralarında geç iyileşme, el ve ayaklarda karıncalanma, uyuşma ve halsizliktir [23]. Daha nadir olarak istemsiz vücut ağırlığı kaybı, bulanık görme ve kaşıntı görülebilmektedir [25].

2.1.5. Klinik sınıflandırılması

Diyabetin klinik sınıflamasında dört farklı tip bulunmaktadır (Bkz. Çizelge 2.2.). Bunlardan tip 1 diyabet, tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabet primer, spesifik diyabet tipleri ise sekonder diyabet türleri arasında yer alır [1]. Diyabet tipleri arasındaki temel özellik hiperglisemidir; ancak hiperglisemiye neden olan mekanizmalar farklıdır [26].

Çizelge 2.2. Diyabetin klinik sınıflandırılması [1]

Diyabet Türü	Özelliği
1. Tip 1 Diyabet	Genellikle mutlak insülin eksikliğine neden olan β hücre harabiyeti vardır.
2. Tip 2 Diyabet	İnsülin sekresyonu bozukluğu ve/veya insülin direnci vardır.
3. Gestasyonel Diyabet (GDM)	Gebelik esnasında ortaya çıkıp doğum sonrasında düzelir.
4. Diğer spesifik diyabet tipleri	Gen varyasyonları, enfeksiyonlar ve uzun süreli ilaç kullanımları sonucu oluşur

2.1.6. Komplikasyonları

Diyabette gerekli glisemik kontrol sağlanamazsa hayati önem taşıyan akut ve kronik komplikasyonlar görülebilmektedir [27].

Akut Komplikasyonlar: Diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik durum ve hipoglisemidir [23].

Kronik Komplikasyonlar: Mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere ikiye ayrılır. Mikrovasküler komplikasyonlar; körlükle sonuçlanabilen retinopati, böbrek yetmezliğine neden olabilecek nefropati ve nöropatidir. Makrovasküler komplikasyonlar: ateroskleroz, diyabetik ayak ve kalp damar hastalıklarıdır [25].

2.1.7. Önlem ve tedavi yöntemleri

Tip 2 diyabetin gelişmesinde çevresel faktörlerin etkisi fazladır. Modern yaşam biçiminin benimsenmesi bireyleri sedanter yaşama ve beslenme alışkanlıklarını hızla değiştirmeye yöneltmiştir [1]. Hareketsiz yaşam tarzı ve obezite diyabetin en önemli iki belirleyicisi olması nedeniyle yaşam tarzı değişiklikleri ile beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesi hastalığın önlenmesinde temel yaklaşımdır [28].

Sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite ve ideal ağırlığın korunması diyabet gelişimini önler veya geciktirir [25]. Diyabet gelişmiş olan bireylerde de etkin glisemik ve metabolik kontrol için tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve egzersiz uygulanmalı; ancak gerek duyulduğunda ilaç tedavisi başlanmalıdır [29]. Tip 2 Diyabet nedeniyle oral antidiyabetik (OAD) kullanan hastalarda yapılan bir çalışmada, diyet ve egzersizin diyabetin metabolik

kontrolü üzerine etkisi incelenmiş, diyet tedavisi ile egzersizi birlikte uygulayan hastalarda olumlu etkiler daha belirgin olarak gözlenmiştir [30].

Amerikan Diyabet Birliği'nin önerilerine göre: prediyabet durumunda olan (IFG, IGT veya HbA1c %5.7-6.4) bireylerde diyabet oluşumunu engellemek veya geciktirmek için diyet tedavisi ve fiziksel aktiviteyi artırmaya yönelik öneriler birarada yapılarak %7 ağırlık kaybı ve en azından haftada 150 dakika olacak şekilde fiziksel aktivite sağlanmaya çalışılır. Bireyin beden kütle indeksi (BKİ) 35 kg/m²'den fazla ve 60 yaşından küçük ise OAD tedavisi düşünülebilir. Diyabet tanısı alan bireylerde; glisemik kontrolün sağlanması için öncelikle yaşam tarzı değişikliği ve TBT uygulanır. Tıbbi beslenme tedavisinin yeterli olmadığı durumlarda OAD başlanabilir. Glisemik kontrolün sağlanamadığı, kan glikoz seviyesinin veya HbA1c düzeyinin aşırı yükseldiği durumlarda; OAD ile birlikte veya tek başına insülin tedavisi başlanır [4].

Diyabetin önlem ve tedavisinde Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) ile American Diabetes Association (ADA)'ın önerileri paraleldir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'ne göre; diyabet açısından yüksek risk altındaki bireylere hafif ağırlık kaybı sağlayacak tıbbi beslenme tedavisi ve fiziksel aktiviteyi artıracak şekilde düzenlenmiş yaşam tarzı değişikliği programları önerilmelidir [1].

İlaç tedavisi

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD):

Tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisi ve fiziksel aktivite önerilerine ilave olarak kullanılan OAD'ler kendi içinde dört gruba ayrılmaktadır [1].

- İnsülin salgılatıcı ilaçlar: sülfonilüreler, glinidler.
- İnsülin duyarlılaştırıcı ilaçlar: biguanidler, tiazolidindionlar
- Alfa glikozidaz inhibitörleri
- İnsülinomimetik ilaçlar: DPP-4 inhibitörleri [31].

Oral antidiyabetiklerin gebelik ve böbrek yetmezliği durumlarında kullanılması uygun değildir. Bu nedenle TEMĐ ileri derecede böbrek yetersizliği (eGFR <30 ml/dk) olan vakalarda insülin dışında, herhangi bir antihyperglisemik ilaç kullanımını önermemektedir [1].

İnsülin Tedavisi:

İnsülinler etki süresi ve pik zamanlarına göre beş gruba ayrılmaktadır (Bkz. Çizelge 2.3.). Tip 2 diyabette insülin tedavisi; OAD ile iyi metabolik kontrol sağlanamaması, aşırı ağırlık kaybı, ağır hiperglisemik semptomlar, akut miyokart enfarktüsü, akut ateşli sistemik hastalıklar, hiperozmolar hiperglisemik durum veya ketotik koma, major cerrahi operasyon, gebelik ve laktasyon dönemi, böbrek veya karaciğer yetersizliği, OAD'lere alerji veya ağır yan etkiler ve ağır insülin direnci durumlarında kullanılır [1].

Çizelge 2.3. İnsülin tipleri, etki süreleri ve pik zamanları [25]

İnsülin tipi	Etki süresi	Pik zamanı
Kısa etkili insülinler	5-8 saat	30-90 dakika
Hızlı etkili insülinler	3-5 saat	30-90 dakika
Orta etkili insülinler	12-16 saat	8 saat
Uzun etkili insülinler	20-26 saat	Piksiz
Karışım insülinler	10-16 saat	10-15 dakika

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT)

Tıbbi beslenme tedavisi diyabet hastalarının tedavisinin temelini oluşturmaktadır ve hastalığın seyri boyunca tedavinin bir parçası olmalıdır. Tıbbi beslenme tedavisi uygulanmadan, ilaç tedavisi ve egzersiz ile metabolik kontrolün sağlanması güçtür [25, 32]. Beslenme tedavisinde hedef diyabetin ileri dönemlerinde ortaya çıkabilecek kronik komplikasyonları önlemek veya geciktirmek, yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığını kazandırmak ve bireyin yaşam kalitesini yükseltmektir [33]. Kan glikozu, lipid profili, kan basıncı ve vücut ağırlığında bireye özgü hedefleri sağlamak ve korumak için bireyin beslenme gereksinimleri belirlenerek TBT uygulanmalıdır [1].

Tıbbi beslenme tedavisi planlanırken öncelikle bireyin beslenme alışkanlıkları ve BKİ'si değerlendirilmeli, ardından vücut ağırlığı, kan glikozu, total kolesterol (TK) ve LDL kolesterol (low density lipoprotein kolesterol) (LDL-K) düzeyleri için ulaşılması planlanan hedefler belirlenmelidir. Beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesinde üç günlük besin tüketim kaydı kullanılmalıdır [23]

Diyabette uygulanması gereken TBT ilkeleri aşağıda özetlenmiştir.

Enerji ve makrobesin öğeleri: Diyabetli bireylerde enerji gereksinmesi bireye özgü olarak belirlenmelidir [4]. Hafif şişman ve obez diyabetiklerde veya diyabet için risk faktörlerine sahip olanlarda enerji alımı azaltılarak vücut ağırlık kaybının sağlanması önerilmektedir [21]. Orta düzeyde vücut ağırlığı kaybı sağlanarak insülin direnci ve diyabet komplikasyonlarının azaltılması hedeflenir [34]. Özellikle yeni tanı diyabet hastalarında vücut ağırlık kaybının sağlanması; TBT, beslenme davranışı değişikliği ve egzersiz ile birlikte uygulanmalıdır [21]. Beslenme tedavisi, egzersiz ve davranış tedavisi ile hafif şişman veya obez hastalarda %5 ağırlık kaybı sağlanmalıdır [5]. Ağırlık kaybında metabolik kontrolün sağlanması için haftada 0,5-1 kg kayıp sağlayacak şekilde beslenme programının düzenlenmesi yeterli olmaktadır [25]. Hedef ağırlığa ulaşan bireylerde en az bir yıl boyunca vücut ağırlığını koruma programı uygulanmalı ve ayda bir kez görüşülerek ağırlık takibi yapılmalıdır [4].

Karbonhidrat: Günlük diyetle alınması gereken enerjinin büyük bölümü karbonhidratlardan sağlanmaktadır [33]. Ayrıca diyet karbonhidrat kaynaklarının türü ve miktarı postprandiyal glikoz düzeyini büyük ölçüde etkilemektedir [32]. Diyetin karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi için bireysel farklılıklar göz önünde bulundurularak %45-65 oranında olması önerilmektedir [35].

Tam tahıllar, sebze ve meyveler gibi karbonhidrat kaynakları bireylerin yeterli ve dengeli beslenmesi için gerekli olduğundan ve karbonhidratların metabolizmadaki görevlerinden dolayı TBT’de günlük 130g’dan daha az karbonhidrat içeren diyetler önerilmemektedir [25].

Bütün karbonhidrat kaynakları, kan glikozu üzerinde aynı etkiyi göstermezler. Bu yüzden besinlerin glisemik indeks (Gİ) ve glisemik yük (GY) değerleri önemlidir. Glisemik indeks, referans seçilen bir besine (ekmek veya glikoz) göre, test edilecek besinin glisemi düzeyine etkisinin hesaplanmasıdır. İndeks değeri 55 veya daha az ise düşük, 55-70 ise orta, 70 ve üzerinde ise yüksek Gİ’li besin olarak sınıflandırılmaktadır. Karbonhidrat içeren bir besinin yenilen miktarının kan glikoz düzeyine etkisi de glisemik yük olarak tanımlanmaktadır. Tüketilen besinin Gİ’si yüksek olsa bile tüketim miktarı düşük ise, GY değeri düşük olabilir [36].

Karbonhidrat kaynağı olarak; tam buğday, kuru baklagiller, meyveler ve sebzelerin tüketimi tercih edilmelidir [21]. Diyetle sükröz alımının toplam enerjinin %10’unu geçmeyecek

şekilde olması, fruktoz alımının da diyet enerjisinin % 15-20'sini geçmemesi önerilmektedir [25]. Öğünde sükröz veya fruktoz alınacaksa diğer karbonhidrat kaynaklarıyla yer değiştirilmesi veya diyetle eklenecekse insülin dozunun ayarlanması gerekmektedir [32].

Posa, glikoz regülasyonun sağlanması, insülin ihtiyacının azalması, uzun süreli tokluk hissi ve bağırsak motilitesinin korunması açısından önemlidir [33]. Posa alımı diyabetli bireylerde en azından sağlıklı bireyler için önerilen düzey kadar olmalıdır (25-30g/gün) [21]. Sebze ve meyveler, kurubaklagiller, kepekli un ve kepekli ürünler önerilen doğal posa kaynaklarıdır. İçerdikleri posa türü nedeniyle de kan lipidlerinin düşürülmesinde ve kan glikozunun düzenlenmesinde önemli işlevleri vardır [37].

Posa alımının artırılmasının diyabetli bireylerde HbA1c ve açlık kan glikozuna etkisinin incelendiği derleme bir çalışmada; bireylerin günlük diyetine ek olarak 4-40g/gün posa alımının, diyabet parametrelerinin düzenlenmesinde olumlu etkilerinin olduğu gözlenmiştir. Sonuç olarak da diyabetli bireylerde, önerilen alım düzeyine uygun olarak posa alımının artırılması gerektiği belirtilmiştir [38].

Protein: Vücudun büyüme, gelişme, yıpranan dokuların onarılması gibi hayati fonksiyonları yerine getirebilmesi için proteinler gereklidir [33]. Sağlıklı bireyler için günlük enerjinin %15-20'sini (0,8-1 g/kg/gün) oluşturacak şekilde diyetle protein alımı önerilmektedir. Böbrek fonksiyonları normal ise bu öneri diyabetli bireyler için de geçerlidir [4]. Kaliteli protein kaynakları; yumurta, et, balık, süt ve süt ürünleri gibi hayvansal kaynaklı besinlerdir. Sağlıklı beslenme düzeni için protein gereksinmesinin yarısı bu besinlerden sağlanmalıdır [37].

Diyabetli bireylerde gerekli ağırlık kaybını sağlamak için yüksek proteinli diyetlerin uygulanması önerilmemektedir. Enerjinin %20'sini aşan protein alımlarının uzun dönem diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi bilinmemektedir [1]. Ayrıca düşük proteinli diyetler de bireyin kas kaybını hızlandırdığından sarkopeni gelişimine yol açabilmektedir. Özellikle ağırlık kaybı sağlanmaya çalışılan bireylerde toplam enerjinin %15-20'sinden daha az protein alınması vücut için gerekli protein ihtiyacının sağlanamamasına ve hızlı kas kaybına sebep olabilir [39].

Yağ: Diyabetle birlikte kardiyovasküler hastalık görülme riski fazla olduğundan diyetin içerdiği yağ miktarı ve yağ asidi türü önemlidir [25]. Yağ asitleri; doymuş yağ asitleri (DYA), tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) olmak

üzere üç gruba ayrılarak diyetteki miktarlarına bakılmalıdır [28]. Diyabet tedavisinde kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için enerjin yağlardan gelen oranı %25-30 olmalı, DYA alımı toplam enerjinin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır [23, 40]. Bunun yanı sıra TDYA'nın glisemik kontrol ve kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında etkisi mevcuttur [21]. Çoklu doymamış yağ asitlerinin diyet enerjisinin %10'unun altında, kolesterol alımının günlük toplam 200 mg'ın altında olması gerekmektedir [40]. Trans yağ asidi içeren besinlerden uzak durulmalı ve trans yağ alımı mümkün olduğunca azaltılmalıdır [23]. Ayrıca diyetle omega-3 (n-3) yağ asitlerinin alımı (1g/gün EPA ve DHA) sağlanarak kardiyovasküler hastalıklar önlenmeye çalışılır [34, 41].

Mikrobesin ögeleri: Diyabetik bireylerde serum A, C, E, B₁₂ vitaminleri, niasin, folik asit, selenyum seviyelerinde azalmalar görülürken; bakır ve manganez gibi minerallerin seviyeleri artabilir [34]. Diyabetli bireylerde suda çözünen vitaminlerin düzeylerinin incelendiği bir çalışmada B₂, B₆ ve C vitamini, niasin, folat düzeyleri kanda kontrol grubuna kıyasla önemli derecede düşük bulunmuştur [42]. Önerilen beslenme programına uyam sağlandığı takdirde genellikle vitamin mineral ilavesine gerek yoktur [25]. Düşük enerjili diyet tüketenler, yaşlı, gebe ve emzikli bireylerde eksiklik durumlarında vitamin takviyesi yapılabilir [34].

Yapılan çalışmalarda antioksidan olarak görev yapan E ve C vitaminlerinin, n-3 yağ asitlerinin, mikrobesin ögelerinin olumlu etkileri görülse de, bu vitamin ve minerallerin rutin suplemantasyon önerileri için yeterli kanıt bulunmamaktadır [21, 42].

D vitamini insülin salınımı ve insülin reseptörü gen ekspresyonunu modüle ettiği için eksikliğine bağlı olarak diyabet oluşum riski artmaktadır [43]. Yapılan çalışmalarda diyabetli bireylere D vitamini veya aktif formlarının takviyesi ile homeostasis model assessment for insulin resistance (HOMA-IR) ve HbA_{1c} değerlerinde anlamlı azalmalar kaydedilmesine rağmen rutin kullanımı için yeterli kanıt bulunmadığı belirtilmiştir [44, 45].

Diyabetli bireylerde sodyum alımı 2300 mg/gün ile sınırlandırılmaktadır [4]. Kan basıncı 130/80 mm/Hg'nin üzerinde ise sodyum alımı 1500 mg//gün'ün altına düşürülmelidir [23].

Sıvı: Su besinlerin metabolizması ve vücudun artık maddelerden arınmasında görevlidir. Vücuttan idrar, deri ve solunum yoluyla kaybedilen suyun yerine konulması için günlük 2-2,5 litre sıvı tüketilmelidir [37, 46]. Sağlıklı beslenme önerilerinin dışında diyabetli bireylere özgü bir sıvı tüketimi önerisi bulunmamaktadır.

Yeterli ve dengeli beslenmek ve kan glikozunu regüle edebilmek için öğün düzenine dikkat edilmelidir. Besinler ana ve ara öğünlere dağıtılarak tüketilmeli ve öğün atlanmamalıdır. Öğün sayısı diyabet türüne, alınan medikal tedaviye ve fiziksel aktivite düzeyine bağlı olarak değişiklik gösterebilir [28]. Kısmen insülin salgısı olan Tip-2 diyabetli bireylerde, öğün sıklığının artırılmasının endojen insülin salgısı için daha uygun olduğu saptanmıştır. Bireysel kan glikozu takibi ile ideal öğün aralığı ve her bir öğünde tüketilebilecek besinlerin miktarını belirlemek mümkündür [32]. Genellikle 2-3 ana, 3-4 ara öğün olacak şekilde beslenme düzeni planlanmaktadır [23].

Uygun beslenme davranışının sağlanması için bireylere, işlenmiş besinlerden uzak durmaları gerektiği, her gün sebze ve meyve tüketmeleri, yemekler için kullanılan tabakları küçültmeleri, yemek hazırlarken haşlama, ızgara, buharda pişirme gibi sağlıklı pişirme yöntemlerini tercih etmeleri, acele etmeden ve başka işlerle meşgul olmadan yemek yemeleri gibi doğru beslenme davranışları kazandırılmalıdır [37].

Tıbbi beslenme tedavisi ile glisemik kontrolün sağlanamadığı bireylerde beslenme tedavisinin yanı sıra medikal tedavi uygulanmalıdır [1, 23].

2.2. İnsülin ve İnsülin Direnci

İnsülin: pankreastaki langerhans adacıklarının beta-hücreleri tarafından üretilen, glikoz homeostazını ve etkili glikoz kullanımını sağlayan peptid yapıda bir hormondur. İskelet kası ve yağ dokusunda glikoz kullanımını arttırırken, karaciğerde glukoneogenezi inhibe etmektedir [47]. İnsülin direnci durumunda pankreastan insülin sekresyonu artarken; yağ dokusunda serbest yağ asitlerinde artışa yol açan aşırı yağ yıkımı, karaciğerde aşırı glikoz üretimi ve karaciğer, kas ve yağ dokusunda insüline bağımlı glikoz alımında azalma gözlenir [48].

İnsülin direnci eksojen ve endojen insüline karşı biyolojik yanıtsızlık durumudur. İnsülin direncine genetik faktörler, fetal malnutrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve ileri yaş etken olabildiği gibi; bazı fizyolojik durumlar (gebelik, yaşlılık, fiziksel inaktivite), metabolik hastalıklar (obezite, Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi) ve ilaç alımlarında da (kortikosteroidler, bazı oral kontraseptifler, diüretikler) görülebilen bir durumdur. İnsülin vücuttaki etkisi bireyin diyet veya egzersiz yapması gibi faktörlere bağlı olarak da değişebilmektedir [49].

Obezite insülin direncinin başlıca sebepleri arasında yer almaktadır. Obezlerde kanda tümör nekroz faktör alfa (TNF- α) düzeyi artar. Bu da hücre içi kalsiyum seviyesini artırır ve glikoz taşıyıcı-4 (GLUT-4) ekspresyonu inhibe olur. Böylelikle glikoz tutulumu bozulur ve TNF- α 'nın fosforilasyonu ile insülin etkisi inhibe olur [50].

İnsülin direnci göstergesi olan basit indeksler mevcuttur. Bunlardan HOMA-IR; insülin ve glikoz arasındaki etkileşimi kullanmakta, açlık insülin ve açlık kan glikozu değerleri çarpımının glikoz değeri mmol/L olarak alındığında 22,5 sayısına bölümü ile hesaplanmaktadır. Normal insülin duyarlılığı olan bir kişide HOMA-IR değeri 1'dir [51]. HOMA-IR'nin 2,7'den fazla olması insülin direncini göstermektedir [52].

2.3. Dislipidemi

Dislipidemi; lipoproteinlerin sayısal veya işlevsel bozukluklarını tanımlayan bir kavramdır. Son yıllarda, sedanter yaşam tarzı, beslenme alışkanlıklarının değişmesi, obezite ve diyabet sıklığının artması ile dislipidemi görülme sıklığı giderek artmaktadır. Plazmada, LDL-K ve trigliserid (TG) seviyesinin artması ve HDL kolesterol (high density lipoprotein cholesterol) (HDL-K) seviyesinin düşük olması aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişimi için önemli risk faktörüdür [53].

Dislipidemi tanısı için standart olarak ölçümü önerilen dört parametre bulunmaktadır. Bunlar; TK, TG, LDL-K ve HDL-K'dır. Bu lipid parametrelerinin normal olarak kabul edilen düzeyleri Çizelge 2.5.'de verilmiştir. Dislipidemi riski ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde öncelikli olarak TK ve LDL-K kullanılmaktadır [54].

Çizelge 2.4. Lipid parametreleri sınıflandırması [54]

	Optimal	Normal	Sınırdan yüksek	Yüksek
TK		< 200 mg/dL	200-239 mg/dL	> 240 mg/dL
LDL-K	< 100 mg/dL	< 130 mg/dL	130-159 mg/dL	> 160 mg/dL
HDL-K		Erkek > 40mg/dL Kadın > 50 mg/dL		> 60mg/dL
TG		< 150 mg/dL	150-199 mg/dL	> 200 mg/dL

TK: total kolesterol, LDL-K: LDL kolesterol, HDL-K: HDL kolesterol, TG: trigliserid

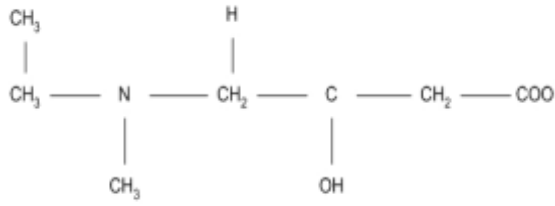
Diyabette genellikle anormal lipid profiline yol açan çoklu lipoprotein metabolizması bozuklukları mevcuttur. Dolaşımdaki lipoprotein seviyeleri, serum glikoz seviyeleri ve insülin etkinliğine oldukça bağlıdır. Tip 2 diyabetli bireylerde insülin direncine bağlı olarak ‘diyabetik dislipidemi’ görülmektedir [54]. İnsülin direnci nedeni ile serbest yağ asitleri karaciğere taşınıp, Apo-B lipoprotein katabolizmasını azaltmakta, TG sentezi ve karaciğerin VLDL kolesterol (very low density lipoprotein cholesterol) (VLDL-K) salınımı artmaktadır. Kolaylıkla okside olabilen LDL-K oluşmakta ve hiperlipidemi meydana gelmektedir [55, 56].

Diyabetik bir hastada; risk faktörleri, kardiyovasküler hastalık ve belirgin bozukluklar yoksa açlık lipid profili yılda bir ölçülmelidir. Düşük riskli lipid düzeyleri saptanan bireylerde (LDL-K <100 mg/ dL, HDL-K >50 mg/dL ve TG <150 mg/dL) lipid profili iki yılda bir değerlendirilmelidir. Ancak bunların dışında tedavi alan ve riskli gruplarda daha sık (3-6 ayda bir) ölçüm yapılmalıdır [54].

Tedavide TBT doğrultusunda diyet ve beslenme davranışı değişikliği yapılmalı, fiziksel aktivite ve gerektiğinde medikal tedavi kullanılarak lipid parametreleri hedeflenen değerlere ulaştırılmaya çalışılmalıdır [21].

2.4. Karnitin

Karnitin (β -hidroksi- γ -trimetilaminobutirat) ilk kez 1905 yılında keşfedilmiş ve kasın bir nitrojen üyesi olarak tanımlanmıştır. Keşfinden ancak 50 yıl sonra yağ asidi metabolizmasındaki rolünün saptanmasını takiben önem kazanmaya başlamıştır [57]. Karnitin molekülünün kimyasal yapısı Şekil 2.1’ de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Karnitin molekülünün kimyasal yapısı[58]

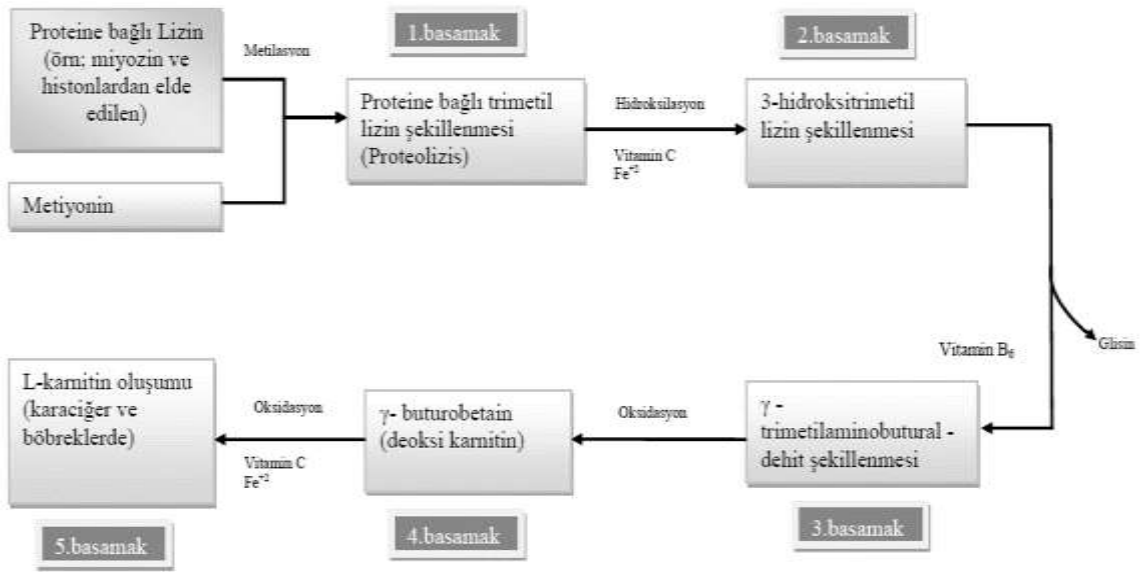
Karnitin, hücre içinde UZYA'nın mitokondriyal matriks içerisine taşınmasında kofaktör olarak görev yapan vitamin benzeri bir maddedir [59]. Karaciğer ve böbrekte lizin ve metioninden sentez edilerek iskelet kasları, kalp, beyin gibi dokularda depolanmaktadır [60]. Karnitin D ve L formunda bulunabilir, ancak dokularda yalnızca L formu sentezlenir ve sadece bu formu metabolik olarak aktiftir [61]. Karnitin sentezi yapmayan organlar, ihtiyaçlarını kana verilen karnitinden karşılamaktadır [58].

L-karnitin (3-hidroksi-4-N-trimetil aminobutirik asit) insan metabolizmasında serbest karnitin ve asil karnitinler olarak bulunan ve enerji metabolizması için gerekli bir bileşiktir [6]. Serbest karnitinin plazma konsantrasyonu asil formuyla dengede olup, normalde asil karnitin/ serbest karnitin oranı 0,4 veya daha azdır [59]. L-karnitin'in diğer kimyasal formları ise asetil-L-karnitin ve propionil-L-karnitin'dir [61].

Karnitinin vücutta yaklaşık %90'ı iskelet kasında yer alır. Dolaşımında plazma ve eritrositlerde serbest veya asil formunda bulunabilir [56]. Plazma, kan hücreleri ve idrarda düşük konsantrasyonlardadır [62].

2.4.1. Karnitin sentezi

İnsanlarda karnitin seviyesi vücut kompozisyonu, yaş ve diyetle göre çeşitlilik göstermektedir [63]. Karnitin %75 oranında diyetle alınırken, %25 endojen sentezi yapılmaktadır [64]. L-karnitin'in insanlardaki biyosentezinin oranı 0,16 mg/kg/gün ile 0,48 mg/kg/gün arasında değişmektedir [62].



Şekil 2.2. Karnitinin vücuttaki sentez basamakları [65]

Karnitin sentezinde başlangıç substratları protein bağımlı lizin ve metionindir. Sentez için C vitamini, B₆ vitamini ve demire ihtiyaç vardır [65]. Sentez 5 basamakta gerçekleşmektedir. Sentezin birinci basamağı proteine bağlı lizinin metilasyonudur, metilleyici ajan 5-adenozilmetionindir (SAM) ve oluşan madde trimetillizindir. İkinci basamakta 3-hidroksitrimetillizin, üçüncü basamakta deoksikarnitinaldehit (trimetilaminobütiraldehit), ve dördüncü basamakta deoksikarnitin (bütirotetain) sentezlenir. Beşinci ve son basamakta ise karnitin oluşmaktadır (Bkz. Şekil 2.2.) [57, 65].

Karnitin biyosentezinin başlıca organı karaciğerdir; çünkü karaciğer bütirotetain dioksijenaz (BBD) enzim aktivitesi içeren en önemli dokudur. Bütirotetain dioksijenaz, γ -bütirotetainin karnitine hidroksilasyonunu katalizlemektedir [66].

2.4.2. Karnitinin emilimi

Diyetle alınan L-karnitin, aktif transport ile duodenum ve jejunumdan emilmektedir. İnce bağırsak hücreleri bağırsak lümenine gelen L-karnitini asetilleyip kana hem serbest hem de ester halinde verir. Kan serumunda da % 80'i serbest, % 20'si ester şeklinde bulunmaktadır [62].

Böbreklerde, glomerüler filtrata geçen bölümünün %90'ından fazlası tübüler reabsorbsiyona uğramaktadır. [58]. Böbreklerden geri emilen karnitin miktarı plazma konsantrasyonuna bağlı olarak düzenlenmektedir. Diyetle alınan karnitin miktarı azaldığında dolaşımdaki

karnitin konsantrasyonunun korunması için böbreklerden geri emilim artmaktadır[67]. Karnitinin çok az bir bölümü feçes ile atılmaktadır [58].

2.4.3. Karnitin kaynakları

Karnitinin iyi kaynakları arasında kırmızı et, balık, kümes hayvanları, yumurta ve süt ürünleri gibi hayvansal kaynaklı besinler, fıstık ezmesi ve kuşkonmaz yer almaktadır [67, 68]. Bitkisel kaynaklı besinler genellikle düşük karnitin içeriğine sahip olduğundan, iyi kaynaklar arasında yer almamaktadır [56, 67].

Plazma karnitin konsantrasyonu diyetle alınan karnitin miktarıyla pozitif ilişki göstermektedir [63]. Alınan karnitin karaciğerden kana geçerek diğer dokulara taşındığından kan karnitin düzeyi vücuttaki toplam karnitinin göstergesi olarak kabul edilmektedir [69]. Ayrıca karnitin yağ metabolizmasında görevli olduğundan, vücut yağı fazla olan bireylerde karnitin alımı sınırlandığında plazma total ve serbest karnitin konsantrasyonları düşmekte ve idrarla karnitin atımı azalmaktadır. Erkek ve kadınlar toplam karnitin düzeyi açısından karşılaştırıldığında; kadınlarda karnitin düzeyi ve atımının daha düşük olduğu görülmektedir [63].

Son yıllarda en çok kullanılan besin desteklerinden biri olmasına karşın karnitin besinlerle doğal olarak alındığı zaman biyoyararlılığının daha yüksek olduğu saptanmıştır [61]. L-karnitin takviyesinin etkileri plazma konsantrasyonundaki değişiklikler ile kolayca gözlenebilmektedir. Plazma karnitin seviyesinde verilen doza bağlı olarak %100'ün üzerindeki artışlar gözlenebilir [69]. Maksimum kan konsantrasyonu oral doz verildiğinde yaklaşık 3-5 saattir ve yarılanma ömrü ise yaklaşık 15 saattir [58]. EFSA'nın raporunda L-karnitin suplemantasyonu farklı durumlar için (enerji metabolizması, spermatogenez, egzersiz sonrası kas yorgunluğu vb.) değerlendirilmiş ve kullanım amacına bağlı olarak dozunun değişebileceği bildirilmiştir. EFSA, yağ metabolizmasında kullanımı için 200-1000 mg/gün, egzersiz sonrası kas yenilenmesinde 200 mg/gün, yaşlılıkta sağlıklı lipid profilinin korunmasında 250-1000 mg/gün ve ergojenik destek olarak 200-500 mg/gün karnitin desteği yapılabileceğini rapor etmiştir [70].

2.4.4. Karnitinin biyolojik fonksiyonları

Karnitinin metabolizmada; yağ asitlerinin yıkımı, iskelet kası, sinir ve bağışıklık sisteminin çalışması ve sperm hareketliliğinde etkisi bulunmaktadır. Hipertansiyon ve diyabet gibi hastalıkların tedavisine yardımcı olarak kullanılabileceğine dair bilgiler de mevcuttur [15, 70, 71].

Karnitin aerobik karbonhidrat metabolizmasını kolaylaştırıp, oksidatif fosforilasyon hızını artırmaktadır [57]. Mitokondri içinde pirüvatın sitrik aside dönüşümünü sağlayan "pirüvat dehidrogenaz" enzimi ile yine mitokondri içinde adenosin trifosfat/ adenosin difosfat (ATP/ADP) değişimini kontrol eden "adenin nükleotid translokaz" enzimlerinin aktivitelerini de düzenler. Buna bağlı olarak pirüvatın laktik asite dönüşümü bloke edilir, aerobik pirüvat mekanizması uyarılır [60].

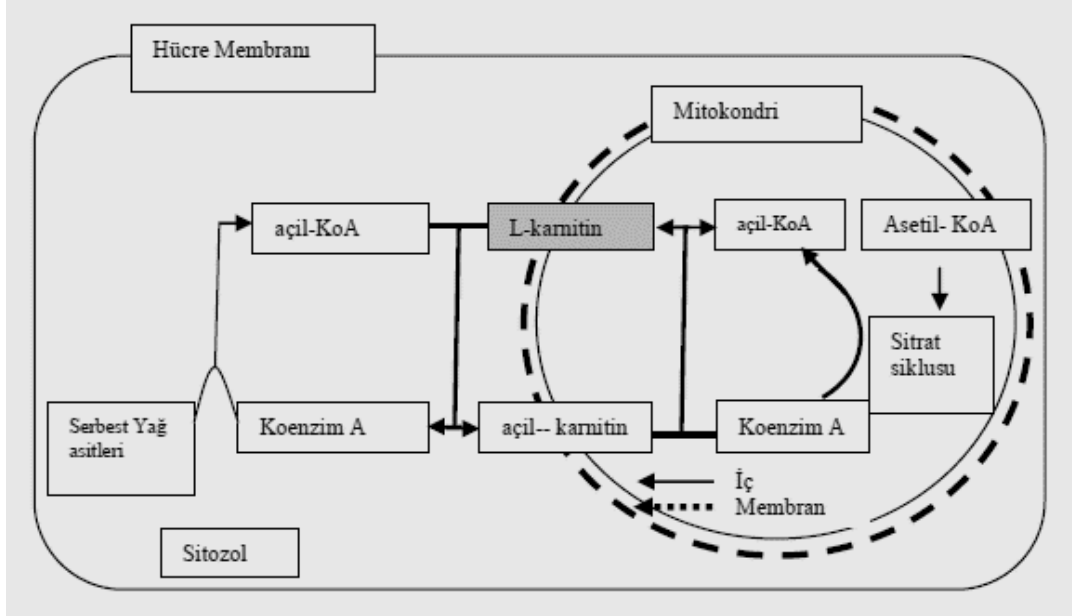
Karnitin kan-beyin bariyerinden aktif olarak taşınmakta ve sinir hücrelerinde toplanmaktadır. Sinirsel fonksiyonlarda karnitinin düzenleyici rolü asetilkolin sentezinde asetil gruplarının karnitin aracılı transferiyle sağlanmaktadır. Böylelikle sinyal transdüksiyon yolları ve gen ekspresyonu etkilenir. Ayrıca karnitin oksidatif stresi önleyerek, nitrik oksit sentezini, antioksidan enzimlerin aktivitesini ve hücre solunumu düzenlemektedir. Buna ek olarak mitokondriyal süksinat dehidrogenaz enziminin aktivitesini de korumaktadır.[64]. Karnitin hücre membran yapısının korunması ve hücrelerin yaşamının sürdürülmesinde görev alırken apoptozisin önlenmesini sağlamaktadır [7].

Karnitinin yağ asitlerinin β oksidasyonundaki rolü

Karnitin serbest yağ asitlerini sitoplazmadan mitokondriye taşıyarak bu yağ asitlerinin beta oksidasyonla asetil koenzim A (asetil-KoA)'ya dönüşmesini sağlamaktadır [64]. Hücreler tarafından kan dolaşımından çekilen serbest yağ asitlerinin önce hücre içinde aktive edilmeleri gerekir. Hücrelerde yağ asidinin yapısına bağlı olarak iki aktive edici sistem bulunmaktadır. Mitokondriyal iç membran asetil-KoA sentetaz enzimi orta ve kısa zincirli yağ asitlerini aktive ederken, tiyokinaz enzimi UZYA'ni aktive eder [57]. Orta ve kısa zincirli yağ asitleri mitokondriyal membrandan geçebilir; ancak UZYA için bu zar geçirgen değildir. Bu nedenle karnitin aracılı taşınmaları gerekmektedir [7].

Hücre içindeki serbest karnitin, mitokondri dış zarında karnitin palmitiltransferaz-I enzimi aracılığıyla yağ asitleriyle esterleşerek ester karnitin haline dönüşür. Mitokondri iç zarında

karnitin palmitiltransferaz-II enziminin kataliziyle, yağ asidi tekrar oluşurken, karnitin de serbestleşerek “karnitin açıl karnitin translokaz” aracılığıyla dışarı taşınır (Bkz. Şekil 2.3.). Böylelikle UZYA’nın taşınması sağlanmış olur [59].



Şekil 2.3. Sitosoldan mitokondri iç membranına yağ asitlerinin taşınmasında karnitinin fonksiyonu [65]

2.4.5. Karnitinin eksikliği

Karnitin eksikliğine bağlı semptomlar karnitinin metabolizmasındaki bozukluklar sonucu ortaya çıkmakta ve kaslarda lipid damlacıkları şeklinde birikmeler meydana gelmektedir. Bunun yanı sıra, fiziksel performansta azalma, kas zayıflığı, hızla beliren yorgunluk, yağ metabolizmasının işleyişinde düzensizlik, dokularda artan yağ depolanması, enfeksiyonlara karşı duyarlılıkta artış ve kan lipid parametrelerinin yükselmesi gözlenebilir [65].

Diyetle yetersiz alımı ve emilimi, doku transportu hasarı, böbrekten fazla atılımı ve doğuştan metabolizma bozukluğu plazma ve dokulardaki karnitin seviyesinin normalin altına düşmesine neden olmaktadır [62]. Karnitin yetersizliği primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Primer karnitin eksikliği

Primer karnitin eksikliği genetik olarak geçiş gösteren bir hastalık olup eritrosit, plazma ve serbest karnitin seviyelerinde düşüşe neden olmaktadır [62]. Lipid metabolizması

etkilenmekte ve kaslarda yağ depolanması sonucu, kardiyak ve iskelet kaslarında fonksiyonel bozukluklar gözlenmektedir. Renal reabsorpsiyon ve kas hücrelerine karnitin transportunda bozukluklar görülmektedir. Miyopatik ve semptomatik olarak iki türü vardır. Miyopatik tipte serum karnitin seviyesi normal, fakat kas karnitin seviyesi düşüktür. Sistemik tipte ise hem serum hem de kas karnitin düzeyleri çok düşüktür [57].

Sekonder karnitin eksikliği

Sekonder karnitin eksikliği daha çok metabolik hastalıklarda, özellikle de kronik renal yetmezlik sonucu diyalize giren bireylerde görülmektedir. Karnitin diyalizatta çözünebilir olup bir diyaliz seansı esnasında plazma karnitin konsantrasyonunun %75 kadar azaldığı saptanmıştır. Diyaliz esnasındaki kayıp dokular tarafından hızlı bir şekilde yerine konulmaya çalışılırken karnitin depolarının azalmasına neden olur; ancak serumdaki düzeyi değişmemektedir [72].

Bazı ilaçların uzun süreli kullanımlarının da, sekonder karnitin eksikliğine yol açtığı saptanmıştır. Özellikle valproik asit ve fenitoin gibi etken madde içeren antiepileptik ilaç kullanan kişilerin karnitin düzeylerinin düştüğü belirtilmektedir [73]. Valproik asitin karnitin sentezinde gerekli olan bütirobetain hidrosilaz enzimini, α -ketoglutarat konsantrasyonunu ve karnitinin böbreklerden geri emilimini etkileyerek yetersizliğe sebep olduğu bildirilmiştir [15, 74].

2.5. Karnitin ve Diyabet

Enerji metabolizmasındaki rolünden dolayı karnitin diyabet ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonların kontrolünde önemli rol oynamaktadır [9]. Diyabette hem karnitin kullanımının artması, hem de böbreklerden sentez ve reabsorpsiyonun azalması plazma karnitin düzeylerinde düşüğe neden olmaktadır. Bu durum lipid metabolizmasındaki bozuklukların gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Diyabet oluşturulmuş ratlarda yapılan bir çalışmada glomerüler filtrasyon hızında azalma ile karnitin atımında artma gözlemlenmiştir [6]. Tip 2 diyabetli 50 ve sağlıklı 35 bireyin karşılaştırıldığı çalışmada, diyabetlilerde karnitin düzeyinin ($52.77 \pm 12.34 \mu\text{mol/L}$) sağlıklı bireylere kıyasla ($79.18 \pm 10.59 \mu\text{mol/L}$) anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$) [75]. Tip 1 diyabetli çocuklar ile yapılan bir çalışmada da, serum karnitin düzeyleri düşük bulunmuş ve bu durumun uzun dönem diyabet komplikasyonlarında etkili olabileceği belirtilmiştir [7].

Diyabetli bireylerde serum karnitinin düzeyini inceleyen bir meta analizde diyabetli bireylerde serum karnitin düzeyinin düşük olduğu gösterilmiştir [15].

Komplikasyon gözlenen hastalardaki karnitin düzeyini incelemek amacıyla yapılan bir çalışmada diyabetik kadınlar komplikasyon görülen (n=33) ve görülmeyen (n=18) şeklinde iki gruba ayrılmış ve serum karnitin, kan glikozu, lipidler, BKİ ve beslenme durumu bakımından değerlendirilmiştir. Komplikasyon gelişen bireylerde ortalama serum karnitin konsantrasyonu daha düşük ($p<0,001$) ve ortalama kan glikozu düzeyleri önemli ölçüde yüksek bulunmuştur [76]. Yine diyabet komplikasyonlarının oluşumunda karnitin eksikliğinin etkisinin incelendiği bir başka çalışmada türüne göre değişmeksizin diyabet komplikasyonu gelişenlerde serum karnitin düzeyi komplikasyon görülmeyen bireylere göre daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$) [9].

Diyabetli bireylerde karnitin suplemantasyonu yapılarak açlık kan glikozu, dokuların glikoz kullanımı ve insülin duyarlılığında olumlu etkilerin gözlemlendiği çalışmalar mevcuttur [8, 75, 77, 78]. Yapılan bir çalışmada, 12 hafta boyunca günde 3 kez 1 gram oral L-karnitin suplemantasyonunun diyabetli bireylerin açlık kan glikozu düzeyinde anlamlı derecede azalma sağladığı saptanmıştır [77]. L-karnitin suplemantasyonu verilerek yüksek kan glikozuna sahip diyabetlilerde kan glikozunun düşürülmesi amaçlanan başka bir çalışmada karnitin uygulamasından sonra hücrelerin glikoz kullanımında artış sağlanmıştır [78]. Yine L-karnitin suplemantasyonunun hem sağlıklı, hem de tip 2 diyabetli bireylerdeki etkisi incelendiğinde her iki grupta da karnitin suplemantasyonunun dokularda glikoz kullanımını arttırdığı, ayrıca tip 2 diyabetlilerde insülin duyarlılığını düzenlediği bildirilmiştir [8, 75].

2.6. Karnitin, İnsülin ve İnsülin Direnci

İnsülin duyarlılığının azalması Tip-2 diyabet, renal ve kardiyovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörlerinden biridir [79]. Karnitin metabolizmasındaki birçok mekanizma glikoz toleransına ve insülin duyarlılığına karnitinin etkisi olduğunu göstermektedir. Karnitinin insülin duyarlılığını artırdığı önemli mekanizmalardan biri; uzun zincirli asil KoA'ların mitokondriyal oksidasyonunu sağlamasıdır. Uzun zincirli asil-KoA'lar ve diğer yağ asidi metabolitlerinin birikimi insülin sinyalizasyonunu bozmakta ve bu yüzden iskelet kası ve kalpte insülin direncinin gelişmesine neden olmaktadır [78].

Karnitinin glikoz homeostazı ve insülin duyarlılığıyla ilgili diğer mekanizmaları:

- 1) İntramitokondriyal asetil-KoA/KoA oranını ve pirüvat dehidrojenaz enziminin aktivitesini düzenlemesi
- 2) Glikolitik ve glikoneogenetik enzimlerin salınımını değiştirmesi
- 3) İnsülin sinyalizasyon akışındaki genlerin sentezini değiştirmesi
- 4) İnsülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) sinyal akışını uyarmasıdır [15].

Diyabetik hastalarda saptanan L-karnitin eksikliğinin yerine konması ile insülin duyarlılığının ve glikozun periferik dokular tarafından kullanımının arttığı ve insülin direncinin azaldığı klinik çalışmalarda gösterilmiştir [13, 75, 80]. İntravenöz karnitin uygulamasının diyabetik ve sağlıklı bireylerde etkisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; insülin direnci olan diyabetik bireylerde karnitin desteği ile insülin duyarlılığı artmıştır. Ayrıca her iki grupta dokuların glikoz kullanımı artış göstermiştir [80]. Yapılan diğer bir çalışmada Tip-2 diyabetli bireylerde 4 hafta boyunca 3 g/gün karnitin desteğinin insülin duyarlılığı ve lipid profilinde herhangi bir değişiklik sağlamadığı kaydedilmiş, daha uzun süreli kullanımının etkisinin incelenmesi gerektiği söylenmiştir [14].

2.7. Karnitin ve Dislipidemi

Diyabet hastalarında lipid metabolizması bozuklukları ve hiperlipidemi sıklıkla gözlenmektedir ve bu yüzden diyabetli bireyler genellikle sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek serum kolesterol düzeylerine sahiptir [10, 13]. Diyabette, karnitin yağ metabolizması üzerine etkisinden dolayı serum LDL-K, VLDL-K ve TG düzeyini azalttığı yapılan çalışmalar ile ortaya konulmuştur [11-13].

Diyabetiklerde hiperglisemi ile LDL-K oksidasyonu arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır ve bunun nedeni olarak diyabetli bireylerin oksidatif strese daha fazla maruz kalması gösterilmiştir. Karnitin Tip-2 diyabetlilerde okside LDL-K'ya etkisinin araştırıldığı plasebo kontrollü bir çalışmada 3 ay boyunca günde 2g karnitin desteğinin LDL-K oksidasyonunda ($p<0,001$), LDL-K ve TG düzeylerinde ($p<0,05$) anlamlı azalma sağladığı kaydedilmiştir [12]. Benzer şekilde oral karnitin desteğinin etkileri üzerine yapılan dört çalışmanın incelendiği bir meta analizde, oral verilen karnitin kan glikozu, TK, apolipoprotein-B100 ve apolipoprotein-A1 seviyelerini düşürdüğü gözlenmiştir. Ancak TG, HbA1c veya lipoprotein A üzerindeki etkileri anlamlı bulunmamıştır [42]. Bunun yanı sıra yeni tanı alan diyabet ve hiperkolesterolemisi olan bireylerin dahil edildiği bir çalışmada 6 ay boyunca 1g/gün karnitin desteği ile plasebonun etkisi kıyaslandığında kolesterolde fark

gözlenmemiş, yalnızca lipoprotein A düzeylerinde anlamlı azalma kaydedilmiştir ($p<0,01$) [13].

2.8. Karnitin ve Kan Basıncı

Tip 2 diyabetlilerde artmış kan basıncı ile kardiyovasküler komplikasyonlar arasında yakın ilişki bulunduğundan, hipertansiyon ortaya çıkmadan önce kan basıncının izlenmesi ve gereken önlemlerin alınması önemlidir [75]. Ayrıca diyabetli bireylerde obeziteye bağlı olarak da kan basıncında artış gözlenmektedir. Yapılan bir çalışmada diyabetli obez bireylerde; sistolik ve diastolik kan basıncı normal BKİ'de olanlara göre yüksek bulunmuştur [81].

Periferik dokuların glikoz kullanımı ve kan basıncı arasında negatif ilişki bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada glikoz kullanımı düşük ve yüksek olan iki grupta 24 hafta boyunca 2g/gün oral asetil L-karnitin desteği uygulanmıştır. Glikoz kullanımı düşük olan grupta asetil L-karnitin glikoz kullanımını ve toleransını artırmıştır. Ayrıca her iki grupta sistolik kan basıncında ($p<0,001$), glikoz kullanımının yüksek olduğu grupta ise diastolik kan basıncında kayda değer azalma meydana gelmiştir ($p<0,05$) [79].

Mevcut literatürden yola çıkarak, karnitinin diyabet semptomları ve komplikasyonlarında etkili olmasından dolayı serum karnitin düzeyi ile insülin direnci ve lipid profili arasında negatif yönlü bir ilişki gözlenmektedir. Güncel veriler daha çok karnitin suplemantasyonunun diyabet üzerine etkisini incelemiş olup serum karnitin düzeyi ile insülin direnci, lipid profili ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi inceleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle mevcut çalışmada, diyabette serum karnitin düzeyi ile insülin direnci, lipid profili ve beslenme durumu arasındaki ilişkinin ortaya konulması ve bu konuda literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Yeri ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma 30-55 yaş arası, 32 sağlıklı ve 32 Tip-2 diyabetli olmak üzere toplam 64 birey ile yürütülmüştür. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve BKİ'ye göre homojen dağılım olmasına özen gösterilmiştir.

Hasta grubu, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Diyabet ve Obezite Polikliniği'ne başvuran bireyler arasından gönüllülük esasına dayalı olarak seçilmiştir. Sağlıklı gruba, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü'ne başvuran ve çalışma protokolüne uyan bireyler dahil edilmiştir.

Sağlıklı kişiler için çalışmaya alınma kriterleri; herhangi bir kronik hastalığının olmaması, hormon tedavisi almıyor olması ve vitamin-mineral suplemanı kullanmıyor olması şeklinde uygulanmıştır. Hasta grubun çalışmaya dahil edilme kriterleri; Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bölümü'nde uzman hekim tarafından daha önceden Tip-2 diyabet tanısı konulmuş olması, tanı konulmuş başka herhangi bir kronik hastalığının (hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları, böbrek hastalıkları vb.) bulunmaması, insülin veya OAD dışında düzenli olarak kullandıkları herhangi bir ilaç, hormon veya vitamin, mineral, bitki suplemanının bulunmamasıdır.

Çalışmanın yürütülmesi için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 23 Kasım 2015 tarih ve 25901600/588 karar no'lu onay alınmıştır (EK-1).

3.2. Çalışmanın Genel Planı

Çalışmaya katılan bireyler Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için bilgilendirilmiş onam formları (EK-2 ve EK-3) ile çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve gönüllü olduklarına dair onayları alınmıştır.

Çalışma verileri anket formu (EK-4) aracılığıyla yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak araştırmacı tarafından toplanmıştır. Anket formuyla bireylere ait tanımlayıcı bilgiler (yaş, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi), fiziksel aktivite yapma durumları ve beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır. Katılımcıların diyetleriyle aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin hesaplanması için hatırlatma yöntemiyle 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı

alınmıştır. Biyokimyasal parametrelerin analizleri için 8 saatlik açlık sonrası kan örnekleri toplanmıştır. Antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından ölçülerek kaydedilmiştir.

3.2.1. Besin tüketim kaydı

Bireylerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımlarının saptanması için 24 saatlik besin tüketim kayıtları araştırmacı tarafından geriye dönük sorgulanarak detaylı bir şekilde kayıt edilmiştir.

Tüketilen besinlerin veya yemeklerin miktarları bilinmediği takdirde “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” kaynağından yararlanılmıştır [82]. Yemeklerin içine giren besinlerin miktarları hakkında yeterli bilgi bulunmadığı hallerde; yemeklerin porsiyonuna giren besin miktarları için “Standart Yemek Tarifeleri” [83], “Geleneksel Türk Mutfağından Seçmeler” [84] veya “Türk Mutfağından Örnekler” [85] kitapları kullanılmıştır. Tüketilen besinlerin ortalama enerji ve besin ögeleri Beslenme Bilgi Sistemi (BeBis) programı kullanılarak hesaplanmıştır [86].

Hesaplanan enerji ve besin ögesi miktarları Türkiye Beslenme Rehberi 2015’deki (TÜBER) referans aralıklarına göre değerlendirilmiş ve karşılama yüzdeleri hesaplanmıştır [46]. Karşılama yüzdesi %67’nin altında ise “yetersiz”, %68-133 arasında “yeterli” ve %133 üstünde ise “fazla alım” şeklinde değerlendirilmiştir.

3.2.2. Antropometrik ölçümler

Tüm bireylerin vücut ağırlığı (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), vücut su miktarı (%), vücut yağ yüzdesi (%) ve bazal metabolizma hızı (BMH) Tanita BC532 aletiyle biyoelektrik empedans analizi (BIA) yöntemiyle saptanmıştır. Cihaz vücut yağı ile yağsız vücut miktarı arasındaki elektrik akımı geçirgenliği farkına dayanarak ölçüm yapmaktadır. Ölçüm esnasında; bireylerin üzerindeki giysilerin ince olmasına, yalın ayak ve 8 saatlik açlık sonrası ölçüm alınmasına, kadınlar için menstrual dönemde olmamalarına dikkat edilmiştir [87, 88].

Boy uzunluğu ölçümü stadiometre ile ayaklar yan yana, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde, baş Frankfurt düzleminde iken bireye derin nefes aldırılarak yapılmıştır [88].

Bel çevresi ölçümünde, birey ayakta iken kollar iki yana sarkıtılıp, bacaklar bitişik duruma getirilerek en alt kaburga kemiği ile kristaili çıkıntısı arasındaki orta noktadan geçen çevre

esnemeyen mezür aracılığıyla ölçülmüştür. Ölçümün doku sıkıştırılmadan ve mezür yere paralel olacak şekilde yapılmasına dikkat edilmiştir. Kalça çevresi ölçümü, kalçanın en geniş bölgesinden bireyin yan tarafında durularak alınmıştır [89].

Bu çalışmada bel çevresi değerlendirmesi Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre yapılmıştır. Bel çevresi, erkek bireyler için; 94 cm'den küçük ise normal, 94-102 cm ise riskli, 102 cm ve üzerinde ise yüksek riskli olarak, kadınlar için; 80 cm altında ise normal, 80-88 cm ise riskli, 88 cm ve üzerinde ise yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır [89].

Alınan ölçümlerden bel/kalça oranı hesaplanmış ve elde edilen değerler WHO'ya göre değerlendirilmiştir. Bel/kalça oranı erkekler için 0,90'dan, kadınlar için 0,85'ten büyük ise kronik hastalıklar bakımından riskli olarak kabul edilmiştir [89].

Boyun çevresi ölçümünde, birey ayakta iken troid kıkırdığın üst kenarından geçen çevre kullanılmıştır. Boyun çevresinin erkeklerde 38 cm ve üzerinde, kadınlarda 35 cm ve üzerinde olması şişmanlık göstergesi olarak değerlendirilmiştir [90].

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak bireylerin BKİ'si "vücut ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²) denklemi ile hesaplanmıştır. Elde edilen BKİ değerleri WHO sınıflaması temel alınarak erkek ve kadın bireyler için 30 kg/m² ve üzerinde ise şişman, 30 kg/m²'nin altında ise normal, hafif şişman olarak gruplandırılmıştır [3].

3.2.3. Biyokimyasal ölçümler

Bireylerden 8 saatlik açlık sonrası alınan kan örneklerinde serum karnitin, TK, HDL-K, LDL-K, VLDL-K, TG, açlık kan glikozu ve açlık insülin değerleri analiz edilmiştir. İnsülin duyarlılığının değerlendirmesi için HOMA-IR hesabı "açlık kan glikozu (mmol/L) x açlık insülin (µU/mL)/22.5" formülü kullanılarak hesaplanmıştır [51]. Serum karnitin ve diğer biyokimyasal ölçümlerin analizleri özel bir biyokimya laboratuvarı tarafından gerçekleştirilmiştir. Serum karnitin analizinde, HPLC cihazı ile serum serbest karnitin değeri ölçülmüştür. Karnitin analizi için alınan kan örnekleri araştırmacı tarafından santrifüj edilerek -20°'de saklanmış ve soğuk zincir korunarak laboratuvara ulaştırılmıştır. Biyokimyasal ölçümler için santrifüj yapılmamıştır. Bu analizler Öğretim Görevlisi Yetiştirme Programı (ÖYP) bütçesinden karşılanmıştır.

3.2.4. Kan basıncı

Bireylerin kan basınçlarının ortalama değerleri beyana dayalı olarak sorgulanmış ve sistolik kan basıncı 140 mmHg ve üzeri veya diastolik kan basıncı 90 mmHg ve üzerinde olan bireyler hipertansiyon için riskli olarak değerlendirilmiştir [91].

3.2.5. Fiziksel aktivite kaydı

Bireylerin fiziksel aktivitesinin değerlendirilmesinde “Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Kısa Formu (International Physical Activity Questionnaire) (IPAQ)” kullanılmıştır. Bu kısa form, yedi sorudan oluşmaktadır ve oturma, yürüme, orta düzeyde şiddetli aktiviteler ve şiddetli aktivitelerde harcanan zaman hakkında bilgi sağlamaktadır. Elde edilen değerler “Uluslararası Fiziksel Aktivite Kısa Formu Değerlendirme Kılavuzu” kullanılarak değerlendirilmiştir. Bu kılavuza göre bireyler 3 kategoride sınıflandırılmaktadır [92].

Hareketsiz veya az hareketli:

- Herhangi bir fiziksel aktivitesi olmamak veya
- Orta derece ve çok hareketli kriterlerini karşılamamak [92].

Orta derece hareketli:

- Haftada en az 3 gün, 20 dakika şiddetli fiziksel aktivite(ağır kaldırma, kazma, aerobik vb.) yapmak veya
- Haftada en az 5 gün, 30 dakika yürüyüş veya orta şiddetli fiziksel aktivite (hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, tenis vb.) yapmak veya
- Haftada en az 5 gün toplam 600 dakika yürüyüş, orta şiddetli veya çok şiddetli fiziksel aktivite yapmaktır [92].

Çok hareketli:

- Haftada en az 3 gün, toplam 1500 dakika şiddetli fiziksel aktivite yapmak veya
- Haftanın her günü toplam 3000 dakika yürüyüş, orta şiddetli veya çok şiddetli fiziksel aktivite yapmaktır [92].

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS (IBM SPSS statistics 22.0) paket programı kullanılarak analiz edilmiştir [93]. Tanımlayıcı analizlerde nitel gözlemler için sıklık ve yüzdeler hesaplanmış, nitel değişkenlerin birbirleriyle incelenmesinde χ^2 test istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS) ile gösterilmiştir. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılarak iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan ($\tilde{X}$), çeyrekler arası açıklık (IQR) ile gösterilmiştir. İstatistiksel olarak önemli bulunan değerler $p < 0.05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmadan elde edilen bulgular aşağıda verilmiştir.

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya 32 Tip-2 diyabet hastası, 32 sağlıklı olmak üzere toplam 64 birey dâhil edilmiştir. Her iki grup da 16 erkek ve 16 kadın bireyden oluşmaktadır. Cinsiyet ve hastalık durumuna göre bireylerin genel özelliklerinin dağılımı Çizelge 4.1’de verilmiştir. Hasta grubundaki erkeklerin %50’si, sağlıklı gruptaki erkeklerin %63’ü; hasta grubundaki kadınların %25’i ve sağlıklı gruptaki kadınların %12’si lise ve üzeri eğitim almıştır. Erkeklerden hasta grubundakilerin %44’ü ve sağlıklı gruptakilerin %25’i emeklidir. Kadınlardan hasta grubundakilerin %81’i, sağlıklı gruptakilerin tamamı (%100) emekli veya ev hanımıdır. Bireylerin cinsiyetlerine göre meslek ve eğitim durumları açısından hasta veya sağlıklı olma durumuyla istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.1. Bireylerin genel özellikleri

Tanımlayıcı Bilgiler	Erkek				χ^2	p	Kadın				χ^2	p
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)				Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)			
	S	%	S	%			S	%	S	%		
Meslek												
Memur	7	44	4	25	5,236	0,073	2	13	-	-	3,310	0,191
İşçi	2	12	8	50			1	6	-	-		
Emekli veya ev hanımı	7	44	4	25			13	81	16	100,0		
Eğitim												
İlkokul	8	50	6	37	1,886	0,757	12	75	14	88	3,487	0,322
Lise	4	25	6	38			1	6	2	12		
Yüksekokul	1	6	1	6			-	-	-	-		
Lisans	2	13	3	19			2	13	-	-		
Lisans üstü	1	6	-	-			1	6	-	-		

Ki-kare testi uygulanmıştır.

Bireylerin yaş ve diyabet yaşı değerleri Çizelge 4.2’de verilmiştir. Çalışmaya katılan erkeklerin yaşlarının ortanca değeri: hasta grubunda 49,5 yıl, sağlıklı grupta 50 yıldır. Kadınlarda ise hasta grupta 46,5 yıl sağlıklı grupta 40,5 yıldır. Hasta ve sağlıklı grupların yaşları arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Diyabet yaşı ortalaması ise erkeklerde $47,8\pm 48,10$ ay, kadınlarda $76,1\pm 73,4$ ay bulunmuştur.

Çizelge 4.2. Bireylerin yaş ve diyabet yaşı değerleri

	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Yaş (yıl)	47,4±8,06	49,5±9,25	47,9±7,37	50,0±6,25	44,2±6,65	46,5±4,50	41,3±7,45	40,5±11,75
		Z=-0,076	p=0,940			Z=-1,304	p=0,192	
Diyabet yaşı (ay)	47,8±48,10	21,0±90,00	-	-	76,1±73,4	54,0±105,00	-	-

-: Belirlenen grupta veri bulunmamaktadır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir.

4.2. Diyabetli Bireylerin Kullandıkları Tedavi Yöntemi

Tip 2 diyabet tedavisinde yalnız OAD veya OAD ve insülin birlikte kullanılmaktadır. Hastaların kullandıkları tedavi yönteminin dağılımı Çizelge 4.3’de verilmiştir. Erkeklerden 9 kişinin (%56) tedavide yalnızca OAD, 7 kişinin (%44) insülin ve OAD birlikte kullandığı, kadınların ise 8’inin (%50) yalnızca OAD ve 8’inin (%50) insülin ve OAD birlikte kullandığı belirlenmiştir.

Çizelge 4.3. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi yöntemi

Kullanılan tedavi	Erkek (n:16)		Kadın (n:16)		Toplam (n:32)	
	S	%	S	%	S	%
OAD	9	56	8	50	17	53
İnsülin ve OAD	7	44	8	50	15	47

OAD: Oral antidiyabetik

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

4.3.1. Bireylerin öğün tüketim durumları

Bireylerin cinsiyete göre öğün tüketim durumlarının dağılımı Çizelge 4.4’te verilmiştir. Erkeklerin tükettikleri öğün sayısı ile hasta veya sağlıklı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Kadınların kuşluk öğününü atlama durumu ile hasta veya sağlıklı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,05$). Hasta grubundaki kadınların yarısının ve hasta olmayanların neredeyse tamamının (%93,9) kuşluk öğününü atladığı belirlenmiştir ($p<0,05$). Diğer öğünler bakımından kadınların öğün tüketimleri ile hastalık durumu arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.4. Bireylerin öğün tüketim durumları

Tanımlayıcı Bilgiler	Erkek				χ^2	P	Kadın				χ^2	P
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)				Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)			
	S	%	S	%			S	%	S	%		
Ana Öğün												
İki	3	19	5	31	0,667	0,414	7	44	2	12	2,473	0,116
Üç	13	81	11	69			9	56	14	88		
Ara Öğün												
Hiç	1	6	1	6	0,291	0,962	1	6	3	19	4,378	0,223
Bir	5	31	6	37			2	13	2	12		
İki	7	44	7	44			6	37	9	56		
Üç	3	19	2	13			7	44	2	13		
Atlanan Ana Öğün												
Sabah	1	33	3	43	0,079	0,778	1	14	-	-	0,476	0,490
Öğle	2	67	4	57			6	86	3	100,0		
Kuşluk												
Evet, atlıyor	10	62	15	94	2,926	0,087	8	50	15	94	5,565	0,018*
Hayır	6	38	1	6			8	50	1	6		
İkinci												
Evet, atlıyor	5	31	9	56	2,032	0,154	1	6	5	19	3,282	0,070
Hayır	11	69	7	44			15	94	11	81		
Gece												
Evet, atlıyor	4	25	1	6	2,133	0,144	6	37	3	19	1,391	0,238
Hayır	12	75	15	94			10	63	13	81		

*p<0,05, Ki-kare testi uygulanmıştır.

4.3.2. Bireylerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımları

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin ögeleri Çizelge 4.5'te verilmiştir. Çizelgeye göre bireyler hastalık durumlarına göre kıyaslandığında besin tüketim durumları açısından bazı parametrelerde anlamlı farklılıklar gözlenmiştir (p<0,05). Hasta grubundaki erkeklerin toplam enerji alımı 1957 kkal/gün, sağlıklı gruptaki erkeklerin 2832 kkal/gün'dür ve aralarındaki fark anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Hasta ve sağlıklı gruplardaki kadınların toplam enerji alımları sırasıyla 1557 kkal/gün ve 2246 kkal/gün'dür ve aralarında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmiştir (p<0,001).

Hasta grubundaki erkeklerin karbonhidrat alımları günlük 221,8 g, sağlıklı gruptaki erkeklerin 394,8 g olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır (p<0,001). Hasta grubundaki erkeklerde enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi (%46,7) de sağlıklı olanlara kıyasla (%56,7) düşük bulunmuştur (p<0,05). Benzer şekilde, posa alımları

bakımından karşılaştırıldığında da hasta grubundaki erkeklerin posa alımlarının (26,9 g), sağlıklı gruptan daha düşük (36,2 g) olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Hasta grubundaki kadınların karbonhidrat alımları 149 g, sağlıklı gruptaki kadınların 346,3 g ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Yine enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi de hasta grubundaki kadınlarda (%40,8) sağlıklılara kıyasla (%56,8) düşük bulunmuştur ($p<0,001$). Kadınların hastalık durumlarına göre posa alımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuş, hasta olan grupta posa alımlarının (19,3 g) sağlıklı gruptan (29,3 g) daha az olduğu saptanmıştır ($p<0,001$).

Erkekler protein alımlarına göre kıyaslandığında gruplar arasında farklılıklar gözlenmiştir ($p<0,05$). Hasta ve sağlıklı gruptaki erkeklerin günlük toplam protein alımları sırasıyla 63,8 g ve 91 g olup, fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Aynı şekilde bitkisel protein alımlarının da hasta grubundaki erkeklerde (33,2 g) sağlıklı gruba göre (54,7 g) anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$).

Kadınların hastalık durumlarına göre protein alımları kıyaslandığında hasta grubundaki kadınların protein alımları 46,3 g, sağlıklı gruptaki kadınların 58,9 g ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Enerjinin proteinden gelen yüzdesine bakıldığında ise; hasta grubundaki kadınlarda (%13,2) sağlıklı gruptan daha düşük (%11) olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Kadınların bitkisel protein alımlarının da hasta grubunda (25,1 g) sağlıklılara kıyasla (45,5 g) düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$).

Erkeklerin hastalık durumlarına göre yağ alımları incelendiğinde; enerjinin yağdan gelen yüzdesi hasta grubundaki erkeklerde (%39,6) sağlıklı gruptakilerden (%30,1) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Doymuş yağ (g) alımı hasta grubunda (30,3 g) sağlıklı gruptan (38,1 g) daha az olmasına rağmen ($p<0,05$), enerjinin doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdesinde hasta (%13,8) ve sağlıklı (%12,3) grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Hasta grubundaki erkeklerde enerjinin TDYA (%14,6) ve ÇDYA (%9,1)'dan gelen yüzdelerinin sağlıklı gruptaki erkeklerden (%10,3 ve %5,6) yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Ancak, hasta grubundaki erkeklerin kolesterol alımının (274,8 mg) sağlıklı gruptaki erkeklerde daha az (516,7 mg) olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Kadınların yağ alımlarında, enerjinin yağdan gelen yüzdesi hasta grupta (%46,1) sağlıklılara kıyasla (%32,2) daha yüksektir ($p<0,001$). Doymuş yağ (g) alımları diyabetli kadınlarda 23,9 g, sağlıklı gruptaki kadınlarda 31,1g olarak belirlenmiş ve aralarındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$); ancak enerjinin DY A'dan gelen yüzdesinde anlamlı farklılık

gözlenmemiştir ($p>0,05$). Kadınlarda enerjinin TDYA ve ÇDYA'dan gelen yüzdesinin hasta grubunda (sırasıyla %17,6 ve %11,5) sağlıklı gruptan (sırasıyla %10 ve %6,1) yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Bireylerin günlük diyetle aldıkları bazı vitamin ve mineraller bakımından, cinsiyete göre hasta ve sağlıklı gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklar olduğu saptanmıştır.

Erkeklerin günlük diyetle aldıkları vitaminlerin miktarı incelendiğinde; hasta ve sağlıklı gruptaki erkeklerin niasin alımları sırasıyla 20,5 mg ve 27,3 mg olarak belirlenmiş ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). B₆ vitamini alımı hasta ve sağlıklı erkeklerde sırasıyla 1,4 mg ve 2 mg'dır ve gruplar arası anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p<0,05$). Hasta grubundaki erkeklerin folat alımları (351,9 mcg) da sağlıklı olanlardan daha düşük (598,2 mcg) bulunmuştur ($p<0,05$).

Mineral alımlarına bakıldığında; potasyum hasta grubundaki erkeklerde (2485,6 mg) sağlıklı gruptan (3189,8 mg) anlamlı olarak düşüktür ($p<0,05$). Fosfor alımları da hasta ve sağlıklı gruptaki erkeklerde sırasıyla 1164,4 mg ve 1468,1 mg olup aralarındaki fark anlamlıdır ($p<0,05$). Erkeklerin demir alımları hasta grubunda 12,8 mg, sağlıklı grupta 18 mg'dır ve demir alımı bakımından gruplar arası anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Çinko ve bakır alımları da hasta grubundaki erkeklerde (sırasıyla 9,7mg ve 1,7 mg) sağlıklı gruptan (13 mg ve 2,4 mg) istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,05$).

Kadınların diyetle aldıkları vitaminlere bakıldığında; K vitamini hasta grubunda (510,6 mcg) sağlıklılara kıyasla yüksek (293,7 mcg) ve aralarındaki fark anlamlıdır ($p<0,05$). Kadınların niasin alımları hasta grubunda (14 mg) sağlıklı gruptan (18 mg) düşüktür ($p<0,05$). Folat alımları incelendiğinde de hasta grubundaki kadınlarda (310,7 mcg) sağlıklı gruptan (430 mcg) daha düşük olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$).

Mineral alımlarında; hasta ve sağlıklı gruptaki kadınların diyetle aldıkları kalsiyum miktarları sırasıyla 693,4 mg ve 500,7 mg olup aralarında anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$). Çinko alımı da sağlıklı grupta (8,5 mg) hasta grubundan (6,3 mg) yüksektir ($p<0,05$). Kadınların bakır alımları hasta grupta sağlıklılardan daha düşük olup sırasıyla 1,2mg ve 1,7 mg'dır ($p<0,05$).

Çizelge 4.5. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alım miktarı

Enerji ve besin öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Enerji (kkal)	1957 $\pm$ 455,25	1843 $\pm$ 742,11 t=-5,040	2832 $\pm$ 524,52 p=0,000**	2815 $\pm$ 584,60	1563 $\pm$ 395,75	1557 $\pm$ 367,31 Z=-3,731	2341 $\pm$ 623,61 p=0,000**	2246 $\pm$ 924,82
Karbonhidrat (g)	221,8 $\pm$ 59,63	207,4 $\pm$ 66,05 t=-6,113	394,8 $\pm$ 96,21 p=0,000**	387,8 $\pm$ 53,82	155,6 $\pm$ 44,48	149,0 $\pm$ 45,48 Z=-4,221	328,5 $\pm$ 104,81 p=0,000**	346,3 $\pm$ 144,56
Karbonhidrat (%)	46,7 $\pm$ 8,43	49,0 $\pm$ 15,75 t=-3,932	56,7 $\pm$ 5,70 p=0,001**	57,0 $\pm$ 8,50	40,8 $\pm$ 3,89	40,0 $\pm$ 4,75 t=-7,195	56,8 $\pm$ 8,00 p=0,000**	60,0 $\pm$ 10,75
Posa (g)	26,9 $\pm$ 10,97	26,7 $\pm$ 12,74 t=-2,308	36,2 $\pm$ 11,89 p=0,028*	34,4 $\pm$ 12,39	19,3 $\pm$ 6,37	17,9 $\pm$ 11,86 t=-3,986	29,3 $\pm$ 7,84 p=0,000**	29,6 $\pm$ 8,38
Protein (g)	63,8 $\pm$ 19,20	57,5 $\pm$ 19,21 t=-3,539	91,0 $\pm$ 23,98 p=0,001**	94,7 $\pm$ 36,79	49,5 $\pm$ 19,63	46,3 $\pm$ 16,66 Z=-2,337	62,9 $\pm$ 18,57 p=0,019*	58,9 $\pm$ 30,28
Protein (%)	13,4 $\pm$ 2,85	13,5 $\pm$ 4,75 t=0,284	13,1 $\pm$ 2,07 p=0,779	13,0 $\pm$ 2,50	13,2 $\pm$ 3,59	12,0 $\pm$ 5,50 t=2,285	11,0 $\pm$ 1,34 p=0,034*	11,0 $\pm$ 2,00
Hayvansal protein (g)	30,5 $\pm$ 14,20	28,6 $\pm$ 15,89 Z=-0,942	36,3 $\pm$ 16,58 p=0,346	30,1 $\pm$ 27,82	24,3 $\pm$ 18,50	20,5 $\pm$ 16,65 Z=-1,357	17,3 $\pm$ 11,36 p=0,175	14,5 $\pm$ 10,29
Bitkisel protein (g)	33,2 $\pm$ 9,38	33,1 $\pm$ 14,52 t=-4,278	54,7 $\pm$ 14,88 p=0,000**	52,9 $\pm$ 21,08	25,1 $\pm$ 6,01	24,4 $\pm$ 6,92 t=-5,884	45,5 $\pm$ 12,46 p=0,000**	43,7 $\pm$ 15,65
Toplam yağ (g)	88,4 $\pm$ 30,40	82,3 $\pm$ 50,65 t=-0,686	94,3 $\pm$ 16,79 p=0,500	95,3 $\pm$ 28,49	80,8 $\pm$ 21,24	82,9 $\pm$ 34,84 t=-0,316	83,5 $\pm$ 28,09 p=0,754	79,4 $\pm$ 38,36
Toplam yağ (%)	39,63 $\pm$ 7,46	41,0 $\pm$ 12,50 t=4,118	30,1 $\pm$ 5,44 p=0,000**	29,5 $\pm$ 6,75	46,1 $\pm$ 4,63	47,0 $\pm$ 5,75 t=6,068	32,2 $\pm$ 7,89 p=0,000**	29,5 $\pm$ 11,25
Doymuş yağ (g)	30,3 $\pm$ 11,19	29,2 $\pm$ 18,41 t=-2,145	38,1 $\pm$ 9,15 p=0,040*	37,1 $\pm$ 17,05	23,9 $\pm$ 7,50	22,8 $\pm$ 11,81 t=-2,314	31,1 $\pm$ 9,72 p=0,028*	29,7 $\pm$ 14,23
Doymuş yağ (%)	13,8 $\pm$ 3,82	12,3 $\pm$ 4,46 t=-1,276	12,3 $\pm$ 2,91 p=0,212	11,9 $\pm$ 5,29	13,9 $\pm$ 2,96	13,9 $\pm$ 3,83 t=1,629	12,2 $\pm$ 2,98 p=0,114	12,1 $\pm$ 5,03
TDYA (g)	31,6 $\pm$ 9,49	30,1 $\pm$ 16,56 Z=-0,339	31,6 $\pm$ 6,99 p=0,734	31,4 $\pm$ 9,41	30,7 $\pm$ 10,09	28,6 $\pm$ 15,24 t=0,673	28,3 $\pm$ 9,62 p=0,506	26,9 $\pm$ 8,37

*p<0,05, **p<0,01 Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan $\pm$ IQR ile gösterilmiştir. TDYA: tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: çoklu doymamış yağ asitleri.

Çizelge 4.5. (devamı) Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alım miktarı

Enerji ve besin öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
TDYA (%)	14,6±2,99	14,5±2,70 Z=-3,618	10,3±2,43 p=0,000**	9,9±2,33	17,9±4,33	17,6±6,49 Z=-3,467	11,4±4,29 p=0,001**	10,0±5,09
ÇDYA (g)	20,7±12,20	17,2±20,04 t=0,952	17,3±6,70 p=0,350	16,7±12,40	20,3±8,96	20,5±15,52 Z=-1,131	15,5±14,99 p=0,258	15,5±18,90
ÇDYA (%)	9,1±3,97	9,5±7,57 t=3,015	5,6±2,27 p=0,005**	5,2±4,07	11,5±3,78	11,5±5,81 Z=-3,053	6,7±4,52 p=0,002**	6,1±6,67
Kolesterol (mg)	274,8±126,81	284,8±135,19 t=-2,821	516,7±318,84 p=0,011*	489,8±586,28	235,7±141,68	254,5±213,58 Z=-0,151	232,5±148,83 p=0,880	196,8±196,42
n-3 (g)	1,8±1,02	1,5±1,75 Z=-1,357	2,2±0,95 p=0,175	1,9±1,37	1,6±1,16	1,4±0,97 Z=-0,094	1,8±1,12 p=0,925	1,1±2,05
n-6 (g)	18,7±11,69	15,9±18,61 t=1,093	15,1±6,66 p=0,285	13,7±10,70	18,6±8,68	18,9±13,93 Z=-1,244	16,4±14,40 p=0,214	12,9±18,75
n-6/n-3	10,9±5,82	10,3±9,85 Z=-1,621	7,6±4,47 p=0,110	6,6±6,16	14,5±10,90	9,6±18,45 Z=-1,809	9,6±7,98 p=0,070	6,5±8,45
A vitamini (mcg)	1385,2±1316,98	905,0±722,34 Z=-1,583	6893,2±13239,41 p=0,113	1225,4±1203,77	1442,3±858,98	1228,1±1631,61 Z=-0,415	1136,9±384,97 p=0,678	1049,3±533,56
C vitamini (mg)	155,2±91,01	143,5±153,36 t=0,057	153,3±94,16 p=0,955	133,5±134,25	149,8±105,91	118,9±134,08 Z=-0,188	152,1±121,20 p=0,851	105,0±97,04
E vitamini (mg)	20,1±10,74	18,3±12,25 Z=1,809	14,9±5,80 p=0,070	12,4±10,41	21,7±9,46	22,1±15,74 Z=-1,432	17,7±13,19 p=0,152	14,0±19,67
K vitamini (mcg)	366,9±156,43	363,3±224,79 t=-0,174	377,4±185,13 p=0,863	368,9±317,04	510,6±274,57	478,5±382,39 t=2,778	293,7±148,95 p=0,011*	253,0±206,05
Niasin (mg)	21,9±7,20	20,5±6,03 Z=-2,827	33,0±14,13 p=0,005**	27,3±19,73	15,8±6,18	14,0±4,48 Z=-2,186	19,0±4,58 p=0,029*	18,0±8,06
B ₆ vitamini (mg)	1,4±0,46	1,5±0,84 t=-3,039	2,0±0,65 p=0,005**	2,0±1,00	1,1±0,45	1,0±0,69 t=-1,744	1,4±0,41 p=0,091	1,4±0,60
B ₁₂ vitamini (mg)	3,1±1,12	3,3±1,76 Z=-1,037	24,0±47,74 p=0,300	3,2±3,13	2,2±1,17	2,4±1,51 Z=-1,357	1,7±1,35 p=0,175	1,3±1,62

*p<0,05, **p<0,01 Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir. TDYA: tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: çoklu doymamış yağ asitleri, n-3: omega-3 yağ asitleri, n-6:omega-6 yağ asitleri

Çizelge 4.5. (devamı) Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alım miktarı

Enerji ve besin öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Folat (mcg)	351,9±115,02	360,4±204,27 t=-3,726	598,2±238,05 p=0,001**	584,5±313,35	310,7±111,87	292,0±179,69 t=-3,149	430,0±102,24 p=0,004**	445,5±162,06
Potasyum (mg)	2485,6±795,99	2482,2±1027,07 t=-2,133	3189,8±1053,61 p=0,042*	3189,1±1494,02	2226,2±923,20	1970,7±1623,75 t=-0,752	2425,5±521,52 p=0,458	2475,9±735,71
Kalsiyum (mg)	770,8±253,17	769,6±328,38 t=1,804	620,5±216,80 p=0,081	688,6±278,01	693,4±293,57	676,1±538,79 t=2,364	500,7±41,93 p=0,028*	495,3±155,72
Magnezyum (mg)	286,9±126,40	293,1±191,37 t=-0,460	304,2±82,15 p=0,649	289,0±75,37	233,4±64,34	239,2±99,79 t=0,212	228,5±67,67 p=0,833	223,5±85,96
Fosfor (mg)	1164,4±356,56	1219,3±603,30 t=-2,259	1468,1±402,45 p=0,031*	1427,5±683,14	879,5±283,83	782,2±368,96 t=-1,326	1008,7±267,32 p=0,195	987,1±394,12
Demir (mg)	12,8±4,55	11,9±7,16 t=-2,941	18,0±5,46 p=0,006**	16,6±8,75	10,3±2,85	9,6±4,41 t=-1,670	12,0±3,17 p=0,105	11,7±4,25
Çinko (mg)	9,7±2,93	9,0±3,06 t=-2,953	13,0±3,46 p=0,006**	12,8±5,07	6,3±1,66	5,9±2,38 t=-2,846	8,5±2,65 p=0,008**	7,8±3,60
Bakır (mg)	1,6±0,58	1,7±0,97 Z=-3,411	3,3±2,06 p=0,001**	2,4±1,37	1,2±0,38	1,1±0,57 t=-3,617	1,7±0,43 p=0,001**	1,8±0,65

*p<0,05, **p<0,01 Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir.

4.3.3. Bireylerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımlarını karşılama yüzdeleri

Çalışmaya katılan bireylerin günlük enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdeleri TÜBER 2015'e göre Çizelge 4.6'da verilmiştir. Genel olarak sağlıklı gruptaki bireylerin günlük toplam enerji alımları daha fazla olduğundan, gereksinimlerini karşılama yüzdeleri de hasta grubundakilere kıyasla daha fazla olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$).

Karbonhidrat (g) ve posa (g) gereksinimleri her iki cinsiyette de yeterli düzeyde karşılanmıştır. Bireylerin karbonhidrat alımlarında gruplar arasında anlamlı farklılık olup sağlıklı bireylerin karbonhidrat alımları hasta bireylerden fazladır ($p<0,001$).

Günlük protein alımları; erkeklerde yeterlidir ve sağlıklı grupta protein gereksinmesini karşılama yüzdesi hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$). Kadınlarda ise hasta grubunda protein alımı gereksinmeye göre yetersiz bulunmuştur ve sağlıklı grupla arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$).

Erkeklerin vitamin ve mineral gereksinmelerini karşılanma yüzdeleri incelendiğinde; hasta grubundaki erkeklerin: A vitamini, B₆ vitamini, folat, kalsiyum, magnezyum, demir, çinko ve bakır alımları yeterli; potasyum alımı yetersiz; C, E ve K vitaminleri, niasin ve fosfor alımları fazladır. Sağlıklı gruptaki erkeklerin: E vitamini, B₁₂ vitamini, potasyum, magnezyum ve çinko alımları yeterli; kalsiyum alımları yetersiz; A, C ve K vitaminleri, niasin, B₆ vitamini, folat, fosfor, demir ve bakır alımları fazladır. Erkeklerin hastalık durumuna göre besin öğelerini karşılama yüzdeleri kıyaslandığında: niasin ($p<0,05$), B₆ vitamini ($p<0,05$), folat ($p<0,001$), potasyum ($p<0,05$), fosfor ($p<0,05$), demir ($p<0,05$), çinko ($p<0,05$) ve bakırın ($p<0,001$) hasta grubunda düşük olduğu görülmüştür.

Kadınların vitamin ve mineral gereksinmelerini karşılama yüzdeleri geneline bakıldığında: hasta grubundaki kadınlarda C vitamini, B₆ vitamini, folat, kalsiyum, magnezyum ve bakır alımları yeterli; B₁₂ vitamini, potasyum, demir ve çinko alımları yetersiz; A, E ve K vitaminleri, niasin ve fosfor alımları fazladır. Sağlıklı gruptaki kadınlarda: C, E ve B₆ vitaminleri, folat, magnezyum, demir ve çinko alımları yeterli; B₁₂ vitamini, potasyum ve kalsiyum alımları yetersiz; A ve K vitaminleri, niasin, fosfor ve bakır alımları fazladır. Kadınların hastalık durumuna göre besin öğelerini karşılama yüzdeleri kıyaslandığında: K vitamini ($p<0,05$), niasin ($p<0,05$), folat ($p<0,05$), kalsiyum ($p<0,05$), çinko ($p<0,05$) ve bakır ($p<0,05$) alımlarında anlamlı farklılıklar gözlenmiştir.

Çizelge 4.6. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alımlarını karşılama yüzdeleri

Enerji ve besin öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Enerji (kkal)	92,0±21,41	86,7±34,91	133,2±24,67	132,4±27,50	92,3±23,38	92,0±21,70	138,3±36,83	132,7±54,63
Karbonhidrat (g)	170,6±45,87	159,5±50,81	303,6±74,01	298,3±41,40	119,7±34,22	114,6±34,98	252,7±80,62	266,4±111,20
Posa (g)	107,6±43,87	107,0±50,94	144,9±47,57	137,9±49,57	77,3±25,50	71,6±47,42	117,5±31,34	118,4±33,52
Protein (g)	77,6±23,36	70,0±23,37	110,7±29,18	115,2±44,75	64,3±25,49	60,1±21,64	81,7±24,12	76,5±39,32
A vitamini (mcg)	184,7±175,60	120,7±96,31	919,0±1765,25	163,4±160,50	221,9±132,15	188,9±251,02	174,9±59,23	161,4±82,09
C vitamini (mg)	141,1±82,74	130,4±139,42	139,4±85,60	121,4±122,04	157,7±111,48	125,2±141,14	160,1±127,58	110,5±102,15
E vitamini (mg)	154,8±82,64	141,0 ±94,19	115,0±44,60	95,1 ±80,06	198,1±85,96	201,2±143,05	161,3±119,90	127,3±178,80
K vitamini (mcg)	305,7±130,35	302,7±187,32	314,5±154,28	307,4±264,20	567,3±305,09	531,7±424,88	326,3±165,51	281,1±228,94
Niasin (mg)	328,0±107,47	305,7±90,00	493,1±210,83	408,1±294,40	237,0±92,28	208,4±66,79	284,2±68,37	269,3±120,26
B ₆ vitamini (mg)	109,7±35,69	120,0±64,62	156,6±50,34	155,0±77,12	77,7±29,95	67,3±46,17	95,5±27,58	96,6±39,67
B ₁₂ vitamini (mg)	78,8±27,97	81,4±43,94	600,7±1193,55	79,5±78,13	56,4±29,17	61,3±37,69	44,5±33,78	33,8±40,44

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir

Çizelge 4.6. (devamı) Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alımlarını karşılama yüzdeleri

Enerji ve besin öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Folat (mcg)	106,6±34,86	109,2±61,90	181,2±72,14	177,1±94,96	94,1±33,89	88,4±54,45	130,3±30,98	135,0±49,11
Potasyum (mg)	52,8±16,94	t=-3,726	p=0,001**	67,8±22,42	47,3±19,64	t=-3,149	p=0,004**	52,6±15,65
Kalsiyum (mg)	81,1±26,65	t=-2,133	p=0,041*	65,3±22,82	73,0±30,90	t=-0,752	p=0,458	52,1±16,39
Magnezyum (mg)	81,9±36,11	t=1,804	p=0,081	86,9±23,47	77,8±21,45	t=2,364	p=0,025*	74,5±28,65
Fosfor (mg)	211,7±64,83	t=-0,460	p=0,649	266,9±73,17	159,9±51,61	t=0,212	p=0,833	179,4±71,66
Demir (mg)	116,6±41,38	t=-2,259	p=0,031*	164,2±49,64	64,3±17,79	t=-1,326	p=0,195	73,1±26,53
Çinko (mg)	69,5±20,96	t=-2,941	p=0,006**	93,4±24,72	57,8±15,15	t=-1,670	p=0,105	70,9±32,68
Bakır (mg)	104,7±36,23	t=-3,033	p=0,005**	206,2±128,83	150,6±85,78	t=-2,846	p=0,008**	139,6±50,19
		Z=-3,411	p=0,000**			t=-3,617	p=0,001**	

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir.

4.3.4. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri besin grupları miktarları

Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri besin grupları miktarları Çizelge 4.7’de verilmiştir. Et grubu besinlerin tüketiminde cinsiyete göre hasta ve sağlıklı grup arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Erkeklerde sağlıklı grubun beyaz ekmek tüketimi ($405,3\pm154,04$ g) hasta gruba göre ($107,9\pm108,43$ g) yüksek, hasta grubun esmer ekmekleri tüketimi ($50,0\pm123,8$ g) sağlıklı grubu göre ($0,0\pm0,0$ g) yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Yine hasta grubundaki erkeklerde bitkisel sıvı yağ tüketimi ($22,0\pm20,8$ g) sağlıklı gruptakilere göre ($10,0\pm20,0$ g) yüksek iken, katı yağ tüketiminin hasta grubundaki erkeklerde ($6,0\pm12,8$ g) sağlıklı gruba göre ($21,5\pm12,5$ g) düşük olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). Erkeklerde süt grubu besinler, meyveler ve sebzelerin tüketiminde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Şeker vb. besinlerin tüketimi erkeklerde hasta grubunda $0,0\pm3,50$ g, sağlıklı grupta $21,0\pm32,75$ g olup aralarında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$).

Kadınlarda peynir tüketimi hasta ve sağlıklı grupta sırasıyla $30,0\pm12,3$ g ve $53,0\pm30,0$ g olup gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p>0,05$). Beyaz ekmek tüketimi kadınlarda hasta grubunda ($50,0\pm93,8$ g) sağlıklı gruba göre ($300,0\pm225,0$ g) düşük bulunmuştur ($p>0,05$). Meyvelerin tüketimi hasta grubundaki kadınlarda günlük $160,0\pm132,24$ g, sağlıklı gruptaki kadınlarda günlük $327,2\pm193,10$ g ve aralarında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Kadınlarda günlük tüketilen sebzelerin miktarında hasta ve sağlıklı grup arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bitkisel sıvı yağ tüketimi kadınlarda hasta grubunda ($28,5\pm15,5$ g) sağlıklı gruba göre ($10,0\pm26,0$ g) yüksek, katı yağ tüketimi hasta grubunda ($4,0\pm20,8$ g) sağlıklı gruba göre ($15,0\pm18,8$ g) düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Şeker vb besinlerin tüketimi kadınlarda hasta grubunda $0,0\pm12,75$ g, sağlıklı grupta $31,0\pm43,25$ g olup, aralarında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.7. Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri besin grupları miktarları

Besin grupları	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16) $\bar{X} \pm SS$	Sağlıklı (n:16) $\tilde{X} \pm IQR$	Hasta (n:16) $\bar{X} \pm SS$	Sağlıklı (n:16) $\tilde{X} \pm IQR$	Hasta (n:16) $\bar{X} \pm SS$	Sağlıklı (n:16) $\tilde{X} \pm IQR$	Hasta (n:16) $\bar{X} \pm SS$	Sağlıklı (n:16) $\tilde{X} \pm IQR$
Et grubu (g)								
Kırmızı et	34,2±44,31	22,5±60,0 Z=-0,749	63,1±75,16 p=0,454	40,0±125,0	12,1±23,66	0,0±23,8 Z=-1,019	26,6±40,11 p=0,308	0,0±55,0
Kümes hayvanları	14,7±41,37	0,0±0,0 Z=-0,131	25,0±68,31 p=0,896	0,0±0,0	4,7±15,21	0,0±0,0 Z=-1,437	4,0±12,30 p=0,151	0,0±0,0
Yumurta	33,8±25,19	38,0±40,3 t=-1,394	52,8±48,33 p=0,173	50,0±98,0	39,1±36,77	45,5±46,5 Z=-1,532	25,0±34,02 p=0,125	0,0±46,8
Kurubaklagil	9,3±22,03	0,0±3,5 Z=-1,378	29,5±39,55 p=0,168	2,0±58,0	10,5±20,66	0,0±5,0 Z=0,000	16,9±25,74 p=1,000	0,0±50,0
Yağlı tohumlar	10,4±21,44	0,0±15,8 Z=-0,625	11,4±14,55 p=0,532	5,0±20,0	5,4±10,54	0,0±8,8 Z=-0,111	9,7±15,20 p=0,911	0,0±28,8
Süt grubu (g)								
Süt, yoğurt	222,6±153,64	200,0±210,3 Z=-1,337	121,5±106,03 p=0,181	170,0±194,5	212,8±200,72	175,0±381,5 Z=-1,907	85,0±95,62 p=0,056	25,0±183,5
Peynir	54,4±41,17	55,0±40,8 t=0,781	45,0±25,30 p=0,441	50,0±30,0	30,4±17,31	30,0±12,3 Z=-2,204	47,9±21,23 p=0,028*	53,0±30,0
Tahıllar (g)								
Beyaz ekmek	107,9±108,43	87,5±187,5 t=-6,314	405,3±154,04 p=0,000**	400,0±240,0	59,4±68,84	50,0±93,8 Z=-4,541	334,4±162,50 p=0,000**	300,0±225,0
Esmer ekmekler	75,3±104,46	50,0±123,8 Z=-2,821	11,2±45,00 p=0,005**	0,0±0,0	24,7±42,72	0,0±45,0 Z=-1,251	11,2±30,74 p=0,211	0,0±0,0
Diğer tahıllar	53,7±52,26	50,0±92,3 t=-0,468	61,3±38,89 p=0,643	62,5±68,8	66,3±68,26	74,0±84,0 Z=-0,475	47,7±45,29 p=0,635	52,0±85,5
Meyveler (g)	251,4±199,75	205,0±355,0 Z=-1,925	447,3±257,85 p=0,054	450,0±490,0	160,0±132,24	192,5±252,5 t=-2,858	327,2±193,10 p=0,008**	278,5±332,5
Sebzeler (g)	301,4±177,09	268,5±229,8 Z=-1,622	227,7±191,55 p=0,105	170,0±229,0	338,7±207,63	280,0±320,8 t=1,794	229,6±127,17 p=0,083	193,5±179,8

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir.

Çizelge 4.7. (devamı) Bireylerin cinsiyete göre günlük diyetle tükettikleri besin grupları miktarları

Besin grupları	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Yağ (g)								
Bitkisel sıvı yağlar	24,6±12,77	22,0±20,8	10,1±8,95	10,0±20,0	29,7±15,76	28,5±15,5	17,9±18,98	10,0±26,0
		Z=-2,938	p=0,003**			Z=-1,984	p=0,047*	
Katı yağlar	8,6±11,17	6,0±12,8	23,4±10,78	21,5±12,5	11,3±15,34	4,0±20,8	19,4±12,96	15,0±18,8
		Z=-3,397	p=0,001**			Z=-2,153	p=0,031*	
Şeker vb. besinler	6,6±15,17	0,0±3,50	30,5±25,73	21,0±32,75	8,8±16,22	0,0±12,75	41,3±38,38	31,0±43,25
		Z=-3,810	p=0,000**			Z=-3,508	p=0,000**	

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir.

4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçüm Değerleri

Bireylere ait antropometrik ölçüm değerleri Çizelge 4.8’de verilmiştir. Antropometrik ölçümler incelendiğinde, boy uzunluğu ortalaması hasta grubundaki erkeklerde 168 cm, sağlıklı grupta 173,6 cm olarak belirlenmiştir. Sağlıklı erkeklerin boy uzunluğunun, hasta grubundaki erkeklerden daha fazla olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Çalışma başlangıcında sağlıklı gruptaki bireyler hasta grubuna BKİ değerlerine göre eşlendiğinden, BKİ ortalamalarında her iki cinsiyette de istatistiksel olarak herhangi bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Beden kütle indeksi ortalaması: erkeklerde her iki grupta da $27,9 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda hasta grubunda $34,8 \text{ kg/m}^2$ sağlıklı grupta 34 kg/m^2 olarak saptanmıştır ($p>0,05$).

Bel, kalça ve boyun çevresi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve toplam vücut suyunda hastalık durumuna göre gruplar arasında herhangi bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Bazal metabolizma hızına göre de cinsiyet ve hastalık durumuna göre anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin antropometrik ölçüm değerleri

	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Boy uzunluğu (cm)	168,0±4,20	167,5±6,50	173,6±5,59	174,5±11,00	155,3±5,67	155,0±9,50	158,9±5,00	157,5±9,25
Vücut ağırlığı (kg)	79,1±13,84	78,4±17,13	84,3±11,82	82,9±16,20	83,5±11,84	79,5±17,13	85,5±15,24	85,2±19,53
BKİ (kg/m ²)	27,9±4,25	27,4±6,04	27,9±3,70	27,4±4,46	34,8±5,21	33,9±8,18	34,0±5,96	33,1±7,94
Bel çevresi (cm)	98,3±10,14	96,5±10,00	97,6±11,38	100,0±9,75	105,7±11,20	106,0±21,25	103,1±21,40	99,5±14,25
Kalça çevresi (cm)	104,8±7,25	105,0±8,75	102,6±9,58	103,0±5,50	116,9±9,79	115,5±14,75	121,0±12,17	119,5±13,25
Bel /kalça	0,94±0,05	0,93±0,06	0,95±0,07	0,95±0,08	0,90±0,05	0,89±0,07	0,85±0,10	0,81±0,13
Boyun çevresi (cm)	38,5±3,09	39,0±5,00	37,0±2,00	37,0±2,00	35,0±2,29	35,0±3,75	34,5±2,30	34,0±3,00
Vücut yağ yüzdesi (%)	25,9±5,35	25,3±10,53	27,7±6,58	27,3±6,65	41,9±4,04	41,7±7,80	42,4±5,82	43,0±7,28
Yağsız vücut kütlesi (kg)	55,3±6,45	56,0±7,18	57,4±5,04	56,7±6,22	45,7±4,03	44,6±4,83	46,2±4,48	45,2±7,88
Toplam vücut suyu (%)	52,7±2,90	52,4±4,95	51,4±3,42	51,2±3,25	41,3±2,46	41,4±4,40	41,3±3,96	40,5±5,55
BMH (kkal)	1707±218,84	1722±245,50	1797±167,91	1790±166,25	1487±144,42	1437±149,50	1512±168,03	1494±285,00

*p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir. BKİ: Beden kütke indeksi, BMH: Bazal metabolizma hızı.

4.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri, Serum Karnitin, Kan Basıncı ve HOMA-IR Değerleri

Bireylere ait biyokimyasal parametreler, kan basıncı, HOMA-IR ve serum karnitin değerleri Çizelge 4.9’da verilmiştir.

Serum glikozu incelendiğinde: erkeklerde: hasta grubunda (125,5 mg/dL) sağlıklı gruba kıyasla (82,5 mg/dL) yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Aynı şekilde, serum glikozu hasta grubundaki kadınlarda sağlıklı gruptaki kadınlara göre yüksektir ($p<0,001$). Serum insülin değeri; erkeklerde hasta ve sağlıklı grupta sırasıyla 14,6 mU/L ve 8,4 mU/L ölçülmüştür ve aralarındaki fark anlamlıdır ($p<0,05$). Kadınlarda serum insülin değeri hasta grubunda 16,7 mU/L ve sağlıklı grupta 5,9 mU/L’dir. Sağlıklı gruptaki kadınların serum insülin değeri hasta grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,001$).

Bireylerin serum kolesterol ve TG değerlerinde hastalık durumuna göre gruplar arasında anlamlı farklılıklar saptanmıştır ($p<0,05$). Serum total kolesterol düzeyi hasta grubundaki erkeklerde 193,8 mg/dL, sağlıklı grubundaki erkeklerde 152,7 mg/dL ölçülmüştür ve aralarındaki fark anlamlıdır ($p<0,001$). Serum HDL-K düzeyi erkeklerde hasta grubunda (40 mg/dL) sağlıklı gruba (32,3 mg/dL) göre anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$). Kadınlarda serum HDL-K düzeyi hasta grubunda 48,1 mg/dL, sağlıklı grupta 38,4 mg/dL bulunmuştur ve aralarındaki fark anlamlıdır ($p<0,05$). Serum VLDL-K düzeyi: erkeklerde hasta grubunda (34,2 mg/dL), sağlıklı gruba kıyasla (19,4 mg/dL) anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,001$); kadınlarda da hasta grubunda (33,1 mg/dL) sağlıklı gruba (14 mg/dL) göre istatistiksel anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$). Serum trigliserid düzeyi: hasta grubundaki erkeklerde 171 mg/dL sağlıklı gruptaki erkeklerde 96,7 mg/dL; hasta grubundaki kadınlarda 165,5 mg/dL ve sağlıklı gruptaki kadınlarda 70,8 mg/dL’dir. Serum trigliserid düzeyi erkekler ($p<0,001$) ve kadınlarda ($p<0,05$) hasta grubunda sağlıklı gruba kıyasla istatistiksel anlamlı olarak yüksektir.

Bireyler sistolik ve diastolik kan basınçlarına göre incelendiğinde cinsiyete ve hastalık durumuna göre gruplar arasında fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). Erkeklerde HOMA-IR değeri hasta grubunda (5,2) sağlıklı gruba (1,8) göre yüksektir ($p<0,05$). HOMA-IR değeri hasta grubundaki kadınlarda 6,7, sağlıklı gruptaki kadınlarda 1,2’dir ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Serum karnitin düzeyi hasta grubundaki erkeklerde 50,6 nmol/mL, sağlıklı grupta 59,5 nmol/mL bulunmuştur ve erkeklerin hastalık durumlarına göre serum karnitin düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Serum karnitin düzeyi kadınlarda hasta grubunda 59,7 nmol/mL, sağlıklı grupta 62,3 nmol/mL'dir. Kadınlarda hasta olan grubun serum karnitin düzeyi daha düşük olmasına rağmen, sağlıklı grupla arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.9. Bireylerin biyokimyasal parametreleri, serum karnitin, kan basıncı ve HOMA-IR değerleri

Parametreler	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)	Hasta (n:16)	Sağlıklı (n:16)	Sağlıklı (n:16)	Hasta (n:16)	Hasta (n:16)	Sağlıklı (n:16)	Sağlıklı (n:16)
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Serum glikoz (mg/dL)	143,2±48,30	125,5±48,25	85,6±10,97	82,5±16,25	162,3±71,19	137,5±88,50	84,1±7,55	83,5±12,00
		Z=-4,523	p=0,000**			Z=-4,638	p=0,000**	
Serum insülin (mU/L)	14,6±8,21	13,7±13,40	8,4±3,87	8,2±5,28	18,2±9,04	16,7±12,91	6,7±2,67	5,9±3,23
		t=2,734	p=0,012*			Z=-4,372	p=0,000**	
Serum total kolesterol (mg/dL)	193,8±24,67	193,1±45,08	152,7±31,51	154,5±48,00	191,2±66,55	186,6±74,18	155,1±25,60	156,0±30,75
		t=4,104	p=0,000**			t=2,028	p=0,057	
Serum LDL-K (mg/dL)	119,6±20,21	117,8±29,25	109,8±25,26	109,5±39,75	121,7±42,46	116,2±55,55	106,9±17,87	105,0±20,75
		t=1,210	p=0,236			t=1,285	p=0,213	
Serum HDL-K (mg/dL)	40,0±7,33	39,6±10,60	32,2±6,91	31,9±11,85	48,1±12,28	47,4±18,90	38,4±8,23	37,2±10,33
		t=3,116	p=0,004**			t=2,620	p=0,014*	
Serum VLDL-K (mg/dL)	34,2±10,78	33,1±14,45	19,4±6,53	20,0±9,00	36,9±19,46	33,1±38,61	18,2±10,34	14,0±7,25
		t=4,691	p=0,000**			Z=-3,209	p=0,001**	
Serum trigliserid (mg/dL)	171,0±53,88	165,9±72,15	96,7±33,07	99,1±46,43	193,1±117,87	165,5±193,05	91,2±51,83	70,8±36,08
		t=4,701	p=0,000**			Z=-3,128	p=0,002**	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120,0±9,66	120,0±15,00	120,0±15,06	120,0±17,50	126,8±15,80	125,0±20,00	120,0±17,89	120,0±25,00
		t=0,000	p=1,000			t=1,152	p=0,258	
Diastolik kan basıncı (mmHg)	75,3±9,57	77,5±10,00	80,3±13,72	80,0±18,75	82,5±10,00	85,0±20,00	78,1±14,24	80,0±20,00
		Z=-1,202	p=0,230			Z=-0,876	p=0,381	
HOMA-IR	5,2±3,33	4,2±5,32	1,8±0,91	1,7±1,53	7,0±3,62	6,7±6,83	1,4±0,66	1,2±0,76
		t=3,911	p=0,001**			Z=-4,711	p=0,000**	
Serum karnitin (nmol/mL)	51,6±12,08	50,6±20,83	68,1±26,57	59,5±17,25	56,9±10,91 ⁺	59,7±12,65 ⁺	66,7±23,23	62,3±15,43
		Z=-2,450	p=0,014*			Z=-1,319	p=0,187	

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, VLDL-K: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HOMA-IR: insülin direnci değerlendirmesi

+ : kan örneklerinden biri hemoliz olduğu için analize dahil edilmemiştir.

4.6. Risk Faktörlerine ve Diyabetli Bireylerin Kullandıkları Tedavi Yöntemine Göre Serum Karnitin Düzeylerinin İncelenmesi

4.6.1. Antropometrik ölçümlerdeki risk faktörlerine göre serum karnitin düzeylerinin incelenmesi

Bireylerden alınan antropometrik ölçümlerin risk faktörleri ile bireylerin serum karnitin düzeyleri Çizelge 4.10'da verilmiştir.

Erkeklerde bel/kalça oranı risk faktörlerine göre serum karnitin düzeyi: hasta grubunda risk taşımayanlarda (57,7 nmol/mL), risk altında olanlardan (49,6 nmol/mL) yüksektir. Sağlıklı grupta da bel/kalça oranına göre risk taşımayanlarda (64,5 nmol/mL), risk altında olanlara kıyasla (58,9 nmol/mL) serum karnitin düzeyi daha yüksektir; ancak aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kadınlarda BKİ grupları açısından serum karnitin düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$). Hasta grubundaki kadınlardan bel/kalça oranına göre risk taşımayanların serum karnitin düzeyi (74 nmol/mL), risk altında olanlara kıyasla (54,5 nmol/mL) istatistiksel anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$). Sağlıklı gruptaki kadınlarda bel/kalça oranına göre serum karnitin düzeyinde anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.10. Bireylerin antropometrik ölçümlerindeki risk faktörlerine göre serum karnitin düzeyinin incelenmesi

Risk Faktörleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
BKİ (kg/m²)								
<30 (normal, hafif şişman)	49,2±12,04	49,2±18,18	70,9±29,81	62,5±16,25	63,6±2,31	65,0±64,00	93,0±34,57	82,2±61,15
≥30 (şişman)	58,9±10,12	60,1±18,72	59,8±12,20	56,1±22,10	55,4±11,58	54,7±13,00	58,0±8,70	56,2±14,50
	t=-1,451	p=0,162	Z=-0,728	p=0,467	Z=-1,886	p=0,059	t=2,004	p=0,135
Bel/Kalça								
Risk yok	57,7±12,66	57,5±13,12	64,5±6,51	64,5±60,00	74,0±12,73	74,0±0,00	60,1±13,75	56,0±20,80
Risk var	49,6±11,72	50,5±19,80	68,7±28,44	58,9±20,55	54,5±8,60	56,6±12,00	77,7±32,36	66,8±26,10
	t=1,176	p=0,259	Z=-0,476	p=0,634	t=2,879	p=0,012*	Z=-1,627	p=0,104

*p<0,05, Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir. BKİ: Beden kütle indeksi

4.6.2. Biyokimyasal risk faktörlerine göre serum karnitin düzeylerinin incelenmesi

Biyokimyasal risk faktörlerine ile bireylerin cinsiyet ve hastalık durumuna göre serum karnitin düzeyleri Çizelge 4.11’de verilmiştir. Her iki cinsiyette de hastalık durumuna göre, biyokimyasal risk faktörleri açısından serum karnitin düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Erkeklerde hasta grubunda serum LDL-K düzeyine göre risk taşımayan grupta serum karnitin düzeyi 54,7 nmol/mL, risk altında olan grupta 42,5 nmol/mL’dir; ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p<0,05$). Benzer şekilde, hasta grubundaki erkeklerde HOMA-IR değerine göre risk altında olanlarda serum karnitin 48,8 nmol/mL, risk taşımayanlarda 57,7 nmol/mL olup fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.11. Bireylerin biyokimyasal risk faktörlerine göre serum karnitin düzeyinin incelenmesi

Risk Faktörleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$	$\bar{X} \pm SS$	$\tilde{X} \pm IQR$
Serum total kolesterol (mg/dL)								
<200	54,1±12,49	52,0±20,55	67,8±27,47	59,0±16,50	54,8±9,79	57,7±14,25	67,4±23,84	64,0±16,10
≥200	47,5±11,13	46,8±17,18	-	-	60,4±12,72	59,7±18,75	-	-
	t=1,070	p=0,303			t=-0,983	p=0,342		
Serum trigliserid (mg/dL)								
<150	46,8±14,35	47,6±25,30	69,1±28,05	59,4±17,33	58,1±12,54	57,8±16,05	67,7±24,73	62,2±12,25
≥150	53,8±10,94	50,7±21,30	61,6±16,23	61,6±22,30	55,7±9,72	59,6±12,65	60,0±6,29	60,0±12,20
	t=-1,080	p=0,298	Z=-0,318	p=0,751	t=0,441	p=0,666	Z=-0,318	p=0,751
Serum HDL-K (mg/dL)								
E <50, K <40	50,6±12,21	49,2±19,25	68,1±26,57	59,4±17,75	58,2±4,85	59,6±9,40	71,4±29,25	64,0±13,25
E ≥50, K ≥40	-	-	-	-	56,1±13,55	55,9±19,00	60,6±11,46	56,0±16,10
					t=0,354	p=0,729	Z=-0,688	p=0,491
Serum LDL-K (mg/dL)								
<130	54,7±12,07	52,0±19,30	69,6±30,63	58,9±22,60	53,7±9,67	54,7±14,80	67,4±23,84	64,0±13,10
≥130	42,5±6,82	41,8±12,95	63,7±7,47	62,9±14,62	61,0±11,74	61,0±15,00	-	-
	t=1,894	p=0,079	Z=-0,364	p=0,716	t=-1,371	p=0,197		
Sistolik kan basıncı (mmHg)								
<140	51,9±12,45	50,6±23,00	68,5±29,02	59,0±18,35	55,1±10,26	59,7±17,50	68,5±26,64	62,5±12,62
≥140	-	-	66,4±15,38	59,9±18,20	59,9±12,25	57,7±16,20	61,2±6,40	60,2±11,95
			Z=-0,336	p=0,737	t=-0,853	p=0,408	Z=-0,121	p=0,903
Diastolik kan basıncı (mmHg)								
<90	50,9±12,12	50,5±19,25	70,0±30,36	62,5±19,55	53,4±10,80	55,9±17,25	70,7±26,81	64,5±12,00
≥90	56,3±15,06	56,3±19,15	62,6±9,76	59,0±16,65	60,4±10,53	59,6±12,52	57,9±9,25	56,4±16,35
	t=-0,575	p=0,574	Z=-0,121	p=0,903	t=-1,303	p=0,214	Z=-0,850	p=0,396
HOMA-IR								
<2,7	57,7±14,84	67,0±17,30	62,7±11,69	59,9±15,90	-	-	68,2±23,26	64,0±14,20
≥2,7	48,8±10,17	50,5±19,70	86,2±49,76	68,0±85,80	56,6±11,24	58,5±13,0	-	-
	t=1,413	p=0,179	t=-1,549	p=0,416				

-: Belirlenen grupta veri bulunmamaktadır. Normal dağılıma sahip verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Independent Sample t” testi kullanılmıştır ve ortalama, standart sapma ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır ve medyan±IQR ile gösterilmiştir. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HOMA-IR: insülin direnci değerlendirme..

4.6.3. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi yöntemine göre serum karnitin düzeyleri

Hastaların kullandığı tedavi yöntemine göre serum karnitin düzeyleri Çizelge 4.12’de verilmiştir. Diyabetli bireylerin serum karnitin düzeyi, OAD kullananlarda 54 nmol/mL, insülin ve OAD kullananlarda 56,6 nmol/mL’dir. Kullanılan tedavi türüne göre serum karnitin düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.12. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi yöntemine göre serum karnitin düzeyleri

Kullanılan Tedavi Yöntemi	Hasta (n:32)	Serum karnitin düzeyi	t	p
	S	$\bar{X} \pm SS$		
OAD	17	54,0±14,08	0,097	0,880
İnsülin ve OAD	15	56,6±8,55		

Independent Sample t testi kullanılmıştır

4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin dağılımı Çizelge 4.13’de verilmiştir. Erkeklerden hasta grubundakilerin %50’si, sağlıklı gruptakilerin %31,2’si; kadınlardan hasta grubundakilerin %87,5’i, sağlıklı gruptakilerin %93,8’i düşük fiziksel aktivite düzeyi grubundadır. Bireylerin cinsiyetlerine göre hastalık durumları ile fiziksel aktivite düzeyleri arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.13. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri

Fiziksel Aktivite Düzeyi	Erkek				χ^2	p	Kadın				χ^2	p
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)				Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)			
	S	%	S	%			S	%	S	%		
Düşük	8	50	5	31	1,276	0,528	14	88	15	94	0,368	0,544
Orta	7	44	9	56			2	12	1	6		
Yüksek	1	6	2	13			-	-	-	-		

Ki kare testi uygulanmıştır.

4.8. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Diyetle Alınan Enerji ve Besin Öğeleri Arasındaki İlişki

Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki Çizelge 4.14’te verilmiştir.

Hasta grubundaki erkeklerin serum karnitin düzeyleri ile enerjinin proteinden gelen yüzdesi arasında pozitif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=0,507$). Diyetin protein yüzdesi arttıkça, serum karnitin düzeyi artmaktadır.

Sağlıklı gruptaki erkeklerin serum karnitin düzeyleri ile ÇDYA arasında pozitif yönlü ilişki gözlenmiş olup ($p<0,05$; $r=0,691$), ÇDYA alımı arttıkça, serum karnitin düzeyi artmaktadır. Benzer şekilde sağlıklı gruptaki erkeklerin serum karnitin düzeyleri ile n-6 yağ asitleri alımı arasında da pozitif yönlü ilişki bulunmuştur ($p<0,05$; $r=0,706$). Omega 6 alımı arttıkça, serum karnitin düzeyi artmaktadır.

Hasta gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile B₆ vitamini (mg) alımları arasında pozitif yönlü ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=0,502$). Diyetle alınan B₆ vitamini (mg) miktarı arttıkça, serum karnitin düzeyi artmaktadır.

Sağlıklı gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile posa alımları arasında negatif yönlü ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$; $r=-0,503$). Posa alımı arttıkça, serum karnitin düzeyi azalmaktadır.

Sağlıklı grubundaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile doymuş yağ alımı arasında negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=-0,588$). Doymuş yağ alımı arttıkça, serum karnitin düzeyi azalmaktadır.

Hasta grubundaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile bakır alımı arasında negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=-0,538$). Bakır alımı arttıkça, serum karnitin düzeyi azalmaktadır.

Çizelge 4.14. Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile diyetle alınan enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki

Enerji ve Besin Öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0,406	0,119	-0,144	0,594	0,021	0,940	-0,291	0,274
Karbonhidrat (g)	-0,496	0,051	-0,138	0,610	0,013	0,961	-0,338	0,200
Karbonhidrat (%)	-0,121	0,657	-0,102	0,707	0,069	0,800	0,112	0,679
Posa (g)	-0,411	0,114	0,144	0,594	0,451	0,079	-0,503	0,047*
Protein (g)	0,075	0,782	-0,121	0,656	0,175	0,120	-0,374	0,154
Protein (%)	0,507	0,045*	-0,026	0,924	0,077	0,067	0,015	0,955
Hayvansal protein (g)	0,113	0,676	-0,018	0,948	-0,037	0,892	0,006	0,983
Bitkisel protein (g)	-0,197	0,464	-0,003	0,991	0,237	0,376	-0,385	0,141
Toplam yağ (g)	-0,267	0,317	0,026	0,922	0,115	0,670	-0,435	0,092
Toplam yağ (%)	-0,086	0,807	0,093	0,732	-0,088	0,747	-0,052	0,849
Doymuş yağ (g)	-0,267	0,317	-0,229	0,393	0,246	0,359	-0,588	0,017*
TDYA (g)	-0,368	0,161	-0,168	0,535	0,243	0,364	-0,309	0,244
ÇDYA (g)	-0,187	0,489	0,691	0,003**	-0,389	0,137	-0,044	0,871
Kolesterol (mg)	0,008	0,975	-0,303	0,254	0,005	0,986	0,038	0,888
n-3 (g)	-0,006	0,983	0,341	0,196	0,034	0,901	-0,242	0,367
n-6 (g)	-0,385	0,141	0,706	0,002**	-0,262	0,327	-0,274	0,305
n-6/n-3	-0,272	0,308	0,485	0,057	-0,236	0,380	-0,118	0,664

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki nicel verinin ilişkisinin incelenmesinde “Pearson”, normal dağılıma sahip olmayan verilerde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır. TDYA: tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, n-3:omega-3 yağ asitleri, n-6:omega 6 yağ asitleri

Çizelge 4.14. (devamı) Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile diyetle alınan enerji ve besin öğeleri arasındaki ilişki

Enerji ve Besin Öğeleri	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (mcg)	0,178	0,509	-0,165	0,542	0,114	0,675	0,241	0,368
C vitamini (mg)	0,065	0,811	0,032	0,905	0,395	0,130	-0,044	0,871
E vitamini (mg)	-0,259	0,333	0,368	0,161	-0,220	0,413	-0,249	0,353
K vitamini (mcg)	0,193	0,474	-0,212	0,431	0,484	0,057	-0,259	0,333
Niasin (mg)	0,063	0,816	-0,115	0,672	0,085	0,753	-0,238	0,374
B ₆ vitamini (mg)	-0,291	0,274	-0,032	0,905	0,502	0,048*	-0,109	0,688
B ₁₂ vitamini (mg)	0,382	0,144	0,009	0,974	0,017	0,949	0,015	0,957
Folat (mcg)	-0,253	0,344	-0,250	0,350	0,341	0,196	-0,391	0,134
Potasyum (mg)	-0,274	0,304	0,224	0,405	0,302	0,255	0,091	0,737
Kalsiyum (mg)	0,194	0,472	0,006	0,983	0,191	0,479	-0,109	0,688
Magnezyum (mg)	-0,237	0,377	0,112	0,680	0,209	0,437	-0,244	0,362
Fosfor (mg)	-0,104	0,701	-0,165	0,542	0,173	0,521	-0,312	0,240
Demir (mg)	-0,228	0,397	-0,247	0,356	0,012	0,966	-0,353	0,180
Çinko (mg)	0,065	0,811	-0,206	0,444	0,024	0,930	-0,318	0,231
Bakır (mg)	-0,397	0,127	-0,491	0,053	0,246	0,359	-0,538	0,031*

*p<0,05, **p<0,01, Normal dağılıma sahip verilerde iki nicel verinin ilişkisinin incelenmesinde “Pearson”, normal dağılıma sahip olmayan verilerde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

4.9. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Biyokimyasal Parametreler, Kan Basıncı ve HOMA-IR Arasındaki İlişki

Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile bazı biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve HOMA-IR arasındaki ilişki Çizelge 4.15’te verilmiştir. Her iki cinsiyette de hastalık durumuna göre biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve HOMA-IR ile serum karnitin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.15. Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile bazı biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve HOMA-IR arasındaki ilişki

Parametreler	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Serum glikoz (mg/dL)	-0,121	0,656	-0,345	0,191	0,063	0,816	-0,344	0,192
Serum insülin (mU/L)	-0,161	0,553	-0,144	0,594	-0,080	0,770	-0,374	0,154
Serum total kolesterol (mg/dL)	-0,202	0,452	0,006	0,983	-0,005	0,985	-0,272	0,308
Serum LDL-K (mg/dL)	-0,490	0,054	0,121	0,656	0,219	0,416	-0,129	0,633
Serum HDL-K (mg/dL)	0,220	0,412	0,244	0,362	0,121	0,656	-0,179	0,506
Serum VLDL-K (mg/dL)	0,287	0,280	0,123	0,651	-0,026	0,923	-0,261	0,329
Serum trigliserid (mg/dL)	0,287	0,281	0,094	0,729	0,090	0,741	-0,279	0,295
Sistolik kan basıncı (mmHg)	0,110	0,686	0,086	0,751	0,279	0,296	0,024	0,929
Diastolik kan basıncı (mmHg)	-0,058	0,832	-0,035	0,898	0,031	0,908	-0,117	0,665
HOMA-IR	-0,201	0,455	-0,174	0,520	0,005	0,985	-0,450	0,080

Normal dağılıma sahip verilerde iki nicel verinin ilişkisinin incelenmesinde “Pearson”, normal dağılıma sahip olmayan verilerde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır. LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, VLDL-K: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HOMA-IR: insülin direnci değerlendirmesi

4.10. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Yaş ve Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

Bireylere ait yaş ve antropometrik ölçümlerin serum karnitin düzeyi ile ilişkisi Çizelge 4.16’da verilmiştir. Erkeklerde hastalık durumlarına göre serum karnitin düzeyleri ile yaş ve antropometrik ölçümler arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0,05$). Hasta grubundaki kadınlarda serum karnitin düzeyleri ile yaş ve antropometrik ölçümleri arasında ilişki bulunmazken ($p>0,05$), sağlıklı gruptaki kadınlarda serum karnitin düzeyi ile antropometrik ölçümler arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır ($p<0,05$).

Sağlıklı gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile vücut ağırlıkları arasında negatif yönlü ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=-0,676$). Vücut ağırlığı arttıkça, serum karnitin

düzeyi azalmaktadır. Sağlıklı gruptaki kadınlarda serum karnitin düzeyleri ile BKİ değerleri arasında da negatif yönlü ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$; $r=-0,632$). Beden kütle indeksi arttıkça, serum karnitin düzeyi azalmaktadır.

Sağlıklı gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile kalça çevresi arasında negatif yönlü ilişki bulunmuştur ($p<0,001$; $r=-0,817$). Kalça çevresi arttıkça, serum karnitin düzeyi azalmaktadır.

Sağlıklı gruptaki kadınlarda serum karnitin düzeyleri ile vücut yağ miktarı (kg) arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($p<0,05$; $r=-0,526$). Vücut yağ miktarı (kg) arttıkça, serum karnitin düzeyi azalmaktadır. Yine sağlıklı gruptaki kadınlarda serum karnitin düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi (kg) arasında negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$; $r=-0,659$).

Çizelge 4.16. Bireylerin serum karnitin düzeyleri ile yaş ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Parametreler	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş	0,016	0,954	0,379	0,148	0,386	0,140	-0,078	0,774
Vücut ağırlığı (kg)	0,110	0,686	-0,115	0,672	-0,205	0,446	-0,676	0,004**
BKİ (kg/m ²)	0,068	0,801	-0,418	0,107	-0,015	0,956	-0,632	0,009**
Bel çevresi (cm)	0,117	0,665	-0,203	0,452	-0,114	0,675	-0,262	0,327
Kalça çevresi (cm)	0,222	0,410	0,114	0,673	-0,179	0,507	-0,817	0,000**
Bel/kalça	-0,058	0,831	-0,147	0,586	-0,039	0,887	0,171	0,528
Boyun çevresi (cm)	0,021	0,939	-0,328	0,215	0,071	0,794	-0,297	0,263
Vücut yağ miktarı (kg)	-0,005	0,984	-0,094	0,729	-0,211	0,432	-0,526	0,036*
Vücut yağ yüzdesi (%)	-0,131	0,628	-0,032	0,905	-0,154	0,570	-0,424	0,102
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,181	0,502	-0,143	0,598	-0,164	0,544	-0,659	0,006**
Toplam vücut suyu (%)	0,065	0,812	-0,046	0,867	0,138	0,609	0,346	0,189

* $p<0,05$, ** $p<0,01$, Normal dağılıma sahip verilerde iki nicel verinin ilişkisinin incelenmesinde "Pearson", normal dağılıma sahip olmayan verilerde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. BKİ: beden kütle indeksi

4.11. Bireylerin Serum Karnitin, Fiziksel Aktivite Düzeyi ve Diyabet Yaşı Arasındaki İlişki

Bireylerin cinsiyet ve hastalık durumuna göre serum karnitin, fiziksel aktivite düzeyi ve diyabet yaşı arasındaki ilişki Çizelge 4.17’de verilmiştir. Hastalık durumlarına göre serum karnitin ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Hasta grubundaki bireylerin cinsiyetlerine göre serum karnitin düzeyleri ile diyabet yaşı arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.17. Bireylerin serum karnitin, fiziksel aktivite düzeyleri ve diyabet yaşı arasındaki ilişki

	Erkek				Kadın			
	Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)		Hasta (n:16)		Sağlıklı (n:16)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Fiziksel Aktivite Düzeyi	0,076	0,721	-0,053	0,799	-0,278	0,203	-0,306	0,159
Diyabet yaşı (ay)	0,022	0,935	-	-	0,321	0,226	-	-

-: Belirlenen grupta veri bulunmamaktadır. Kendall’s-tau b korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

5. TARTIŞMA

Diyabet, ömür boyu tedavi gerektiren ve prevalansı dünya genelinde giderek artan kronik hastalıklar arasındadır. Ülkemizde diyabetin önlenmesi, etkili bir şekilde tedavi edilmesi, bireylerin diyabet komplikasyonlarından korunması ve diyabet farkındalığının artırılması temel hedefler arasındadır [20]. Hastalığın seyrinde bireyin beslenme alışkanlıkları ve uygulanan tedavinin büyük ölçüde etkisi bulunmaktadır [32]. Diyabetli bireylerde serum karnitin düzeyinin değerlendirilmesi de güncel konulardan olup, karnitin ve diyabet arasındaki ilişki tartışılmaktadır. Mevcut çalışmada diyabet hastalarının beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri ve serum karnitin düzeyleri incelenerek; diyabette serum karnitin düzeyi ile insülin direnci, lipid profili ve beslenme durumu arasındaki ilişkinin ortaya konulması amaçlanmıştır. Çalışmadan elde edilen bulgular konu başlıklarına uygun olarak literatürdeki verilerle karşılaştırılmış ve tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Diyabetli Bireylerin Kullandıkları Tedavi Yönteminin Değerlendirilmesi

Sosyoekonomik özellikler bireylerin genel sağlık durumunu etkileyebilmektedir. Çalışma durumu, meslek ve gelir düzeyine bağlı olarak bireylerde sağlığının korunması, sağlık hizmetlerine ulaşım ve sağlık bilinci değişmektedir [94]. Kayseri ilinde 294 diyabet hastası ile yürütülen çalışmada kadınların neredeyse tamamı ev hanımı, katılımcıların % 20,7'si emeklidir [95]. Benzer şekilde çalışmamıza katılan bireylerin de büyük çoğunluğu emekli veya ev hanımıdır (Bkz. Çizelge 4.1). Bu durumun; sosyo ekonomik düzeyin düşüklüğünden kaynaklandığı düşünülmektedir [96].

Diyabetik hastalarda glisemik kontrolün sağlanması hastaların yaşam kalitesini artırmakta ve yaşam sürelerini uzatmaktadır [97]. Yapılan bazı araştırmalarda diyabetin önlenmesi ve metabolik kontrolün sağlanmasında yaşam tarzı değişikliklerinin etkili olduğu gösterilmektedir [98-100].

Özellikle gelişmiş ülkelerde: bireylerin sosyo ekonomik düzeyi düştükçe, diyabet gibi kronik hastalıkların prevalansının arttığı düşünülmektedir [101, 102]. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 yılı verilerine göre 31-50 yaş aralığındaki erkeklerin

%36,5'i, kadınların %16,4'ü lise ve üzeri eğitim düzeyindedir [103]. Türkiye'de diyabetli bireylerle yürütülen bir çalışmada: 59 erkek ve 106 kadın çalışmaya dahil edilmiş ve erkeklerin %37,3'ünün, kadınların %25,5'inin lise ve üzeri eğitim aldığı belirtilmiştir [104]. Mevcut çalışmada kadınların eğitim düzeyi ülkemizdeki genel durumu yansıtırken, erkeklerin kadınlara ve ülke geneline göre yüksek bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.1). Eğitim seviyesinin yüksek olması hem bireylerin sağlığının korunması hem de hastaların tedavisinin yürütülmesinde önemli bir etkindir [105].

Diyabetin risk faktörleri arasında yaş önemli bir etken olarak yer almakta ve yaş arttıkça diyabet gelişme riski de artmaktadır. Diyabet Atlası'na göre, yetişkin diyabetli bireylerin yaklaşık yarısı 40-59 yaşları arasındadır [106]. Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP) çalışmasında yaş ortalaması erkeklerde 41.26 ± 14.43 yıl, kadınlarda 40.88 ± 14.86 yıl bulunmuştur [107]. Bu çalışmaya katılan erkeklerin yaşlarının ortanca değeri; hasta grubunda $49,5 \pm 9,25$ yıl, sağlıklı grupta $50 \pm 6,25$ yıldır. Kadınlarda ise hasta grubunda $46,5 \pm 4,50$ yıl sağlıklı grupta $40,5 \pm 11,75$ yıldır. Sağlıklı gruptaki bireyler yaşa göre hasta grubundakilere benzer olarak seçilmiştir. Bu nedenle bireylerin yaşları arasında hastalık durumuna göre anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.2).

Diyabetin medikal tedavisinde hastanın durumun göre OAD ve/veya insülin kullanılabilir [31]. Oral antidiyabetikler ile; insülin salınımı veya duyarlılığı artırılmaya çalışılırken, insülin tedavisi ile; fizyolojik insülin salınımına benzer durum oluşturulmaktadır [108]. Diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada erkeklerin %65,1'inin, kadınların %49,1'inin tedavide yalnız OAD, geri kalan bireylerin insülin veya insülinle birlikte OAD kullandıkları belirtilmiştir [109]. Başka bir çalışmada diyabetin medikal tedavisi için yalnız OAD kullanan bireylerin oranı %63,6 bulunmuştur [95]. Bu çalışmaya katılan diyabetli bireylerin de yaklaşık yarısı tedavide yalnız OAD kullanmaktadır (Bkz. Çizelge 4.3). Uygulanan tedavi yöntemi hastanın klinik seyrine ve tedavi endikasyonlarına göre belirlenmektedir [23]. Hastalığın başlangıcında: bireylerde genellikle insülin salınımında sorun yokken, insülin direnci veya insülin reseptörlerindeki yetersizlik nedeniyle, salgılanan insülin vücutta kullanılamadığından OAD'ler ile glisemik kontrol sağlanabilmektedir [110].

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Günlük Diyetle Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Öğün sıklığı, obezite ve glisemik kontrolün sağlanmasında anahtar bir role sahiptir. Öğün sıklığı düzenlenerek, besinlerin termik etkisinden dolayı vücudun enerji harcaması etkilenmekte ve öğünler arası açlığa bağlı besin alımındaki artış engellenmektedir [111]. Tüketilen besin miktarı değiştirilmeden öğün sayısının 1 veya 2 ye düşürülmesinin bireyin iştah kontrolünü sağlayamayıp, daha dengesiz beslenmesine yol açtığı gösterilmektedir [112]. Diyabetli bireylerde ADA, hipoglisemiye önleyecek şekilde ve bireyin kullandığı tedavi yöntemine göre öğün planının diyetisyen tarafından yapılmasını önermektedir [84]. Yapılan bir çalışmada diyabetli bireyler genellikle düzenli öğün tükettiklerini belirtmiş ve en çok atlanan ana öğün öğle (%36) yemeği olarak belirlenmiştir [109]. Başka bir çalışmada, diyabetli bireylerin genellikle (%80,4) 3 ana öğün tükettikleri saptanmıştır [113]. TBSA-2010 verilerine göre: 31-50 yaş arası erkeklerin %67,7'sinin, kadınların %64,4'ünün günde üç ana öğün tükettiği ve en çok atlanan öğünün öğle yemeği olduğu belirtilmiştir [103]. Mevcut çalışmaya katılan bireyler de gün içerisinde genel olarak 3 ana öğün tüketmekte ve öğün atlayanların büyük çoğunluğu öğle öğününü atlamaktadır (Bkz. Çizelge 4.4). Diyabetli bireylerde hiperinsülinemi ve insülin direncinin azaltılması için ara öğün tüketilmesi gerekmektedir [41]. Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerin %45,5'i gün içerisinde 1 ara öğün, %27,7'si 2 ara öğün, %9,8'i 3-4 ara öğün tükettiklerini bildirmiştir [113]. Yapılan başka bir çalışmada ise ara öğün tüketen diyabetli bireylerin büyük çoğunluğunun (%46) gün içerisinde 2 ara öğün tükettiği belirtilmiştir [109]. Bu çalışmada da bireyler genellikle 2 ara öğün tüketmekte ve en çok kuşluk öğünü atlanmaktadır. Hasta grubundaki bireyler sağlıklı bireylere göre daha fazla kuşluk öğününü tüketmektedir ve kadınlarda kuşluk öğünü tüketim sıklığı bakımından fark anlamlıdır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.4). Bireylerin öğün tüketimleri genel olarak önerilere uygun olup, bu durumun hastalara diyetisyen tarafından diyabetin tıbbi beslenme tedavisi hakkında eğitim verilmesi ve öğün sayılarının düzenlenmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Diyabetli bireylerde enerji alımına dikkat edilerek, özellikle vücut ağırlık kaybı istenen bireylerde alınan enerjinin azaltılması önerilmektedir [4]. Ayrıca; diyetin karbonhidrat ve yağ içeriği ile alınan karbonhidrat ve yağın türü diyabette metabolik kontrolün ve vücut ağırlığı denetiminin sağlanması bakımından önemlidir [109]. Bu konuda yapılan bir derlemede, düşük glisemik indeks ve yüksek posa içerikli besinlerin diyabetli bireylerde

glikoz metabolizmasını düzenlediği bildirilmiştir [114]. Fakat; günlük toplam yağ ve doymuş yağ alımının fazla olması, açlık insülin konsantrasyonunun artmasına neden olmaktadır [115]. Sağlıklı bireylerde ise trans yağ tüketiminin artması diyabet oluşum riskini arttırırken, ÇDYA'nın önerilen miktarda tüketimi diyabet riskini azaltmaktadır [116].

Diyabetli ve sağlıklı bireylerin besin tüketimlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada: diyetle enerji, karbonhidrat ve posa alımında gruplar arasında fark bulunmazken, enerjinin yağdan gelen yüzdesinin diyabetli bireylerde yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) [117]. Bu çalışmada, günlük diyetle alınan enerji hasta grubundaki bireylerde sağlıklı gruptakilere kıyasla yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Diyetle alınan karbonhidrat, posa, protein, bitkisel protein, doymuş yağ miktarlarında ve enerjinin karbonhidrat ve yağdan gelen yüzdesinde hasta ve sağlıklı grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Ayrıca hasta grubundaki erkeklerde diyetle kolesterol alımının da sağlıklı gruba göre daha az olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Enerji ve makro besin öğelerinin miktarının hasta grubunda daha düşük olması bireylerin diyabetik diyet tüketiyor olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bireylerin günlük diyetlerinde enerjinin DYA'dan gelen yüzdesinde farklılık bulunmazken, her iki cinsiyette de hasta grubundaki bireylerde enerjinin TDYA ve ÇDYA'dan gelen yüzdesinin sağlıklı gruptakilere kıyasla yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.5). Bu durum hasta bireylerde katı yağlar yerine bitkisel sıvı yağların kullanılmasından kaynaklanmaktadır (Bkz. Çizelge 4.7).

Vitamin ve mineraller, antioksidan özellikleri sayesinde, kronik hastalıkların oluşumunu ve diyabette komplikasyon gelişimini azaltmaktadır [118]. Diyabetli ve sağlıklı bireylerin günlük diyetle aldıkları besin öğelerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, gruplar arasında; D vitamini, riboflavin, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, sodyum, kalsiyum ve çinko alım miktarları arasındaki farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) [117]. Mevcut çalışmada bireylerin vitamin ve mineral alımları değerlendirildiğinde; niasin, folat, çinko ve bakır her iki cinsiyette de hasta grubunda sağlıklı gruba göre düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca erkeklerde B₆ vitamini, potasyum, fosfor ve demir; kadınlarda K vitamini ve kalsiyum alımları da hasta grubunda sağlıklı gruptan düşüktür (Bkz. Çizelge 4.5) ($p<0,05$).

Diyabetli bireylerle yürütülen bir çalışmada, günlük diyetle alınan besin öğeleri incelendiğinde: bireylerin büyük çoğunluğunun folik asit ve potasyum alımlarının yetersiz olduğu gözlenmiştir [113]. Başka bir çalışmada, diyabetli bireylerin besin tüketimleri

incelendiğinde; erkeklerin enerji, kadınların demir gereksinmesini karşılayamadığı gözlenmiştir [119]. Bu çalışmada, bireylerin enerji ve besin ögesi gereksinimleri karşılama yüzdeleri incelendiğinde: katılımcıların tamamı enerji gereksinmesi karşılamıştır. Erkeklerde: hasta grubunda potasyum, sağlıklı grupta kalsiyum alımı yetersizdir. Kadınlarda: hasta grubunda protein ve demir, sağlıklı grupta kalsiyum ve her iki grupta da B₁₂ vitamini ve potasyum alımı yetersizdir. Erkeklerde hasta grubunda E vitamini; sağlıklı grupta A ve B₆ vitaminleri, folat; her iki grupta da C ve K vitaminleri, niasin ve fosfor alımı fazladır. Kadınlarda hasta grubunda E vitamini; sağlıklı grupta bakır; her iki grupta da A ve K vitaminleri, niasin ve fosfor alımı fazladır (Bkz. Çizelge 4.6). Hasta grubundaki bireylerde E vitamini alımının fazla olması bitkisel sıvı yağ tüketiminden kaynaklanmaktadır. Protein, demir, B₁₂ vitamini, kalsiyum ve potasyum alımları bireylerin genel sağlık durumunun korunmasında önemli olduğundan yeterli alım düzeyinin sağlanması gerekmektedir.

Bireylerin besin gruplarına göre günlük tükettikleri miktarlar incelendiğinde, et grubu besinlerin tüketiminde cinsiyete göre hasta ve sağlıklı grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Erkeklerde sağlıklı grupta beyaz ekmek, hasta grubunda esmer ekmeklerin tüketimi daha fazladır ($p<0,05$). Kadınlarda da beyaz ekmek tüketimi hasta grubunda daha düşüktür ($p<0,05$). Günlük tüketilen peynir ve meyvelerin miktarının sağlıklı gruptaki kadınlarda hasta grubuna göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Ancak, bu durum bireylerin toplam enerji alımlarında da farklılık olmasından kaynaklanmış olabilir (Bkz. Çizelge 4.5). Bireylerin yağ tüketimlerinde her iki cinsiyette de hasta grubunda bitkisel sıvı yağ, sağlıklı grupta katı yağ tüketimin daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Yine şeker vb. besinlerin tüketimi de her iki cinsiyette hasta grubunda sağlıklı gruba kıyasla daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.7). Hasta grubundaki bireylerin katı yağlar yerine bitkisel sıvı yağ, beyaz ekmek yerine esmer ekmek tüketimini tercih etmesi ve şeker vb. besinlerden uzak durması diyabetik diyetin ilkelerine uygunluk göstermektedir. Ancak, sağlıklı bireylerde besin tercihleri konusunda eğitim verilmelidir.

Hastaların besin tüketimlerinde; hastaneye başvurdıklarında diyetisyen tarafından verilen beslenme eğitiminin etkili olduğu düşünülmektedir. Gereksinimler her iki grupta da genel olarak karşılanırken, günlük tüketilen enerji ve besin öğelerinin miktarları çoğunlukla hasta grubunda sağlıklı gruba kıyasla düşük bulunmuştur. Sağlıklı grupta da tüketimlerin fazla olmasının, bireylerin BKİ ortalamaları da düşünüldüğünde, kronik hastalıklar bakımından

risk oluşturabileceği; bu nedenle hem hastalara ve hem de sağlıklı bireylere beslenme eğitimi verilmesinin bireylerin sağlığı için önemli olduğu unutulmamalıdır.

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Obezitenin tanımlanmasında kullanılan yöntemlerin basit, hızlı ve güvenilir olması gerektiği için BKİ, bel/kalça oranı, boyun çevresi, vücut yağ yüzdesi gibi obezite belirteçleri toplumsal taramalarda sıklıkla kullanılmaktadır [120, 121]. Obezite arttıkça da diyabet riskinin arttığı bilinmektedir. TBSA 2010 verilerine göre erkeklerin %20,5'inin, kadınların ise %41'inin BKİ'si 30 kg/m^2 ve üzerindedir [103]. Yapılan çalışmada; 264 diyabet hastasında BKİ ortalaması $31.1 \pm 5.5 \text{ kg/m}^2$ olarak hesaplanmıştır [122]. Bu çalışmada ise BKİ ortalaması: erkeklerde hasta ve sağlıklı grupta sırasıyla $27.9 \pm 4.25 \text{ kg/m}^2$ ve $27.9 \pm 3.70 \text{ kg/m}^2$; kadınlarda hasta grubunda 34.8 kg/m^2 ve sağlıklı grupta 34 kg/m^2 olarak saptanmıştır. Sağlıklı gruptaki bireyler çalışmaya dahil edilirken, hasta grubun BKİ'sine uygun olarak seçildiğinden gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur ($p > 0.05$) (Bkz. Çizelge 4.8). Bireyler WHO sınıflamasına göre değerlendirildiğinde erkekler hafif şişman, kadınlar ise obez sınıfındadır [3]. Obezite hem sağlıklı bireylerde diyabet gelişimi için risk oluşturmakta, hem de diyabetli bireylerde metabolik kontrolün sağlanmasını zorlaştırmaktadır. Bireylere diyetisyen tarafından verilen beslenme tedavisi sayesinde uygun vücut ağırlığı kaybı ile glikoz homeostazı sağlanabilir [123].

Vücut kompozisyonu sağlığın birincil göstergelerinden olup morbidite ve mortaliteyi etkilemektedir. Yalnızca BKİ ile vücut kompozisyonu hakkında bilgi edinilemediğinden, obezite tanısında vücut yağ yüzdesinin de incelenmesi gerekmektedir [124]. Diyabetli bireylerin antropometrik ölçümlerinin incelendiği bir çalışmada 213 erkek ve 167 kadında ortalama vücut yağ yüzdesi sırasıyla 29.4 ± 7.1 ve 40.2 ± 6.2 bulunmuştur [125]. Bu çalışmada vücut yağ yüzdesi hasta grubundaki erkeklerde 25.9 ± 5.35 , sağlıklı gruptaki erkeklerde 27.7 ± 6.58 , hasta grubundaki kadınlarda 41.9 ± 4.04 ve sağlıklı gruptaki kadınlarda 42.4 ± 5.82 ölçülmüştür (Bkz. Çizelge 4.8). Bireylerin vücut yağ yüzdeleri genel olarak yüksek bulunmuştur. Yağ yüzdesi de obezitenin göstergesi olduğundan, beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri ile obeziteye bağlı kronik hastalıkların oluşumu önlenabilir.

Bel çevresi ve bel/kalça oranı obezite ve diyabet riskinin önemli bir göstergesidir [126]. Yapılan geniş örneklemli çalışmalarda diyabetin bel çevresi ve bel/kalça oranının artmasıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir [127, 128]. TBSA 2010 verilerine göre erkeklerin %24.8'inin (>102 cm), kadınların %53.9'unun (>88 cm) bel çevresi değerleri kronik hastalıklar açısından yüksek risk taşımaktadır [103]. Diyabetli bireylerle yürütülen bir çalışmada bel çevresi erkeklerde 105.9 ± 12.8 cm, kadınlarda 106 ± 14 cm ölçülmüştür [122]. Bu çalışmada bel çevresi: erkeklerde hasta grubunda 98.3 ± 10.14 cm, sağlıklı grupta 97.6 ± 11.38 cm; kadınlarda hasta grubunda 106.0 ± 21.25 cm ve sağlıklı grupta 99.5 ± 14.25 cm bulunmuştur. (Bkz. Çizelge 4.8). Bireyler bel çevresine göre değerlendirildiğinde, genel olarak kronik hastalıklar bakımından yüksek risk taşıdıkları gözlenmiştir.

Bel/kalça oranının WHO'ya göre, erkeklerde 0,90 ve kadınlarda 0,85'ten büyük olması kronik hastalıklar için risk oluşturmaktadır [89]. TBSA 2010 verilerine göre yetişkin bireylerde bel/kalça oranı erkeklerde 0.91 ve kadınlarda 0.84 olarak belirtilmiştir [103]. Bu çalışmada bel/kalça oranı erkeklerde hasta grubunda 0.94 ± 0.05 , sağlıklı grupta 0.95 ± 0.07 ; kadınlarda hasta ve sağlıklı grupta sırasıyla 0.90 ± 0.05 ve 0.85 ± 0.10 bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.8). Çalışmaya katılan bireylerin bel/kalça oranı ülkemiz geneline göre yüksektir. Bel/kalça oranının artması santral obezitenin göstergesi olduğundan, bireyler kronik hastalıklar bakımından risk altındadır.

Boyun çevresi ölçümü obezite ve kardiyovasküler risk faktörleri bakımından kolay ve hızlı uygulanabilen bir yöntemdir [120]. Ayrıca; diyabetik hastalarda metabolik değişiklikleri yansıtan, önemli ve basit fizik muayene bulgusu olarak kullanılmaktadır [122]. Diyabetli bireylerle yürütülen çalışmada: boyun çevresinin erkeklerde 38 cm ve üzerinde, kadınlarda 35 cm ve üzerinde olması şişmanlık göstergesi olarak kabul edilmiştir [90]. Boyun çevresi: bu çalışmaya katılan erkeklerde hasta grubunda 38.5 ± 3.09 cm, sağlıklı grupta 37.0 ± 2.0 cm ve kadınlarda hasta grubunda 35.0 ± 2.29 cm, sağlıklı grupta 34.5 ± 2.30 cm'dir. Genel olarak hastaların boyun çevresi sağlıklı bireylerden fazla olmasına rağmen aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Bkz. Çizelge 4.8). Boyun çevresinin diyabet hastalarında sağlıklı bireylerden fazla olması hastaların obeziteye yatkınlığının da fazla olmasından kaynaklanmaktadır ve hasta bireyler boyun çevresine (cm) göre değerlendirildiğinde obezite riski taşıdıkları gözlenmiştir.

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri, Serum Karnitin, Kan Basıncı ve HOMA-IR Değerlerinin İncelenmesi

Biyokimyasal parametreler: bireyin genel sağlık durumunun belirlenmesinde, hastalıkların tanısında ve hastaların klinik izleminde kullanılmaktadır. Diyabet hastalarında hiperglisemi, hipoglisemi ve diyabet komplikasyonlarından korunmak amacıyla, biyokimyasal parametrelerin düzenli kontrolü yapılmaktadır [129, 130]. Hastaların kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesinde lipid profili ve kan basıncı ölçümleri de kullanılmaktadır [130]. Hemoglobin A1c ise, glukoz toleransının ve diyabette glukoz regülasyonunun bir göstergesi olup diyabetin mikrovasküler komplikasyonları ile ilişkilidir [131].

Diyabetli bireylerde glisemik kontrole bağlı olarak biyokimyasal parametreler değişiklik göstermekte ve dislipidemi görülebilmektedir. Bu konuda yapılan bir çalışmada kötü kontrollü ($HbA1c > 6,5$) diyabet hastalarında açlık ve tokluk kan glikozu, iyi kontrollü ($HbA1c < 6,5$) hastalara ve sağlıklı bireylere göre yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Ayrıca serum TG değeri de kötü kontrollü diyabet hastalarında sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak yüksektir ($p < 0,05$) [132]. Benzer şekilde, yapılan çalışmada: diyabet hastalarında sağlıklı bireylere kıyasla açlık kan glikozu, LDL-K, TG, TK ve HOMA-IR değeri istatistiksel anlamlı olarak yüksek; serum HDL-K düşük bulunmuştur ($p < 0,05$) [133]. Bu çalışmada diyabet hastalarında serum glikoz, insülin, HDL-K, VLDL-K, TG ve HOMA-IR değerlerinin her iki cinsiyette; serum TK'ün erkeklerde sağlıklı gruba göre yüksek olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.9). Serum glikoz, insülin ve $HbA1c$ düzeyinin yüksek olması yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığının bir göstergesi olabilir. Ayrıca kan kolesterol düzeyleri, hastalarının günlük diyetlerinde yağlardan gelen enerji yüzdesinin fazla olmasından etkilenmiş olabilir (Bkz. Çizelge 4.5).

Karnitin, UZYA'nın β -oksidasyona girmesi için mitokondri membranından geçişini sağlayan vitamin benzeri bir bileşiktir [7, 59]. Ayrıca karnitin, insülin duyarlılığı ve dokularda glikoz kullanımını etkilemektedir [7, 78]. Diyabete bağlı olarak vücutta karnitin kullanımının artması ve böbreklerden geri emilimin azalması sonucu diyabet hastalarında karnitin düzeyinin sağlıklı bireylerden düşük olduğu görülmüştür [15, 75]. Bu amaçla yapılan bir çalışmada: diyabet oluşturulmuş ratlar incelenmiş 30 gün sonunda plazma karnitin düzeyinin azaldığı ve idrarla karnitin atımının arttığı gözlenmiştir [6]. Yapılan başka bir çalışmada 20 diyabet hastası ve 18 sağlıklı birey karşılaştırılmış ve plazma karnitin

düzeyinin diyabetli bireylerde sağlıklı bireylerden düşük olduğu (sırasıyla 21 ± 2 $\mu\text{mol/L}$ ve 35 ± 2 $\mu\text{mol/L}$) saptanmıştır ($p < 0.005$) [134]. Yine 50 diyabet hastası ve 35 sağlıklı bireyin karşılaştırıldığı bir çalışmada, diyabetli bireylerde karnitin düzeyinin (52.77 ± 12.34 $\mu\text{mol/L}$) sağlıklı bireylerden (79.18 ± 10.59 $\mu\text{mol/L}$) düşük olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$) [75]. Bu çalışmada serum karnitin düzeyi: erkeklerde hasta grubunda ($50,6 \pm 20,85$ nmol/mL) sağlıklı gruba göre ($59,5 \pm 17,25$ nmol/mL) istatistiksel anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). Fakat; kadınlarda hasta olan grubun serum karnitin düzeyi ($59,7 \pm 12,65$ nmol/mL) sağlıklı gruba göre ($62,3 \pm 15,43$ nmol/mL) düşük olmasına rağmen, aralarında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.9). Çalışmadan elde edilen sonuçlar mevcut literatürle paralellik göstermektedir. Sağlıklı gruptaki kadınlarda enerjinin proteinden gelen yüzdesi daha az iken, bitkisel protein ve doymuş yağ (g) alımları hasta grubundaki kadınlara göre daha fazladır (Bkz. Çizelge 4.5) ($p < 0,05$). Bu durum diyetle alınan hayvansal kaynaklı protein ve dolayısıyla karnitin miktarının azalmasına neden olmaktadır. Serum karnitin düzeyi de diyetle alınan karnitin miktarına bağlı olduğundan, sağlıklı gruptaki kadınlarda serum karnitin düzeyinin besin tüketiminden etkilenmiş olabileceği düşünülmüştür.

Diyabet, sistolik kan basıncına bağlı gelişen kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır [135]. Ülkemizde yürütülen TURDEP-II çalışması incelendiğinde diyabetli bireylerin %29'unun hipertansif olduğu görülmektedir [112]. Ayrıca diyabetli bireylerin ölüm nedenlerinin başında kardiyovasküler hastalıklar yer almaktadır [130]. Ancak diyabet hastalarında kan basıncının erken kontrolü ile hastalığa bağlı komplikasyon gelişme riskinin azaltılabileceği bildirilmektedir [136]. Yapılan bir çalışmada, diyabet komplikasyonları insidansı ile kan basıncı arasında ilişki saptanmıştır. Kan basıncında her 10 mmHg'lık düşüş tüm diyabet komplikasyonlarında %12 azalma sağlamış ve sistolik kan basıncı 120 mmHg'nin altına düştüğünde komplikasyon riskinin en aza indiği belirtilmiştir [137]. Diyabetli ve sağlıklı bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, sistolik kan basıncı sırasıyla 125 ± 17 mmHg ve 124 ± 16 mmHg; diastolik kan basıncı sırasıyla 79 ± 11 mmHg ve 78 ± 10 mmHg ölçülmüş olup diyabetli ve sağlıklı bireylerin kan basınçların arasında farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$) [138]. Bu çalışmaya katılan bireylerin de sistolik ve diastolik kan basınçları genellikle normal sınırlarda olup, cinsiyete ve hastalık durumuna göre anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.9). Düzenli kan basıncı takibi bireylerin kardiyovasküler hastalıklardan korunmasında önemli bir adımdır.

5.5. Risk Faktörlerine Göre Serum Karnitin Düzeyinin Değerlendirilmesi

Diyabet hastalarında serum karnitin düzeyinin düşük olması ve hastaların obeziteye yatkınlığının yüksek olması nedeniyle, diyabette obezite durumuna göre serum karnitin düzeyinin farklı olabileceği düşünülmüştür [76]. Bu nedenle mevcut çalışmada: obezite için risk faktörlerinden olan BKİ ve bel/kalça oranına göre bireylerin serum karnitin düzeyleri incelenip değerlendirilmiştir. Hasta grubundaki kadınlardan bel/kalça oranına göre risk taşımayanların serum karnitin düzeyi ($74,0 \pm 12,73$ nmol/mL), risk altında olanlara kıyasla ($54,5 \pm 8,60$ nmol/mL) istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Erkeklerde ve sağlıklı gruptaki kadınlarda bel/kalça oranına göre serum karnitin düzeyinde anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.10). Abdominal obezite ve diyabete bağlı olarak insülin direnci gelişmesinin serum karnitin düzeyini etkileyebileceği düşünülmektedir [139]. Ancak, diyabet, obezite ve serum karnitin düzeyinin birlikte incelendiği benzer çalışmalar bulunmadığından, bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Kan lipid profili ile karnitin arasında ilişki olduğu, karnitin okside LDL ve LDL-K düzeyini azaltabileceği bildirilmiştir [12, 140]. Karnitin hipokolesterolemik etkisinin; kolesterol esterlerinin bozulması, kolesterolün karaciğere taşınımının artması ve VLDL-K, LDL-K partiküllerinin yapısının stabilizasyonunu sağlamasından kaynaklanabileceği bildirilmektedir [140]. Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerde 2 g/gün oral L-karnitin desteği, plasebo ile karşılaştırıldığında; okside LDL, LDL-K ve TG düzeyinde anlamlı azalma sağlanmıştır (sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,05$ ve $p < 0,001$) [12]. Diyabet hastalarına 3 ay boyunca simvastatin tedavisi ve tedaviye ek 2g/gün L-karnitin verildiğinde: karnitin verilen grupta açlık kan glikozu, TK, LDL-K, TG düzeylerinde anlamlı azalma, HDL-K düzeyinde artış kaydedilmiştir ($p < 0,001$) [141]. Bu bilgiler doğrultusunda bireyin karnitin düzeyi ile LDL-K arasında ilişki olabileceği düşünülerek, bu çalışmada LDL-K'ya göre serum karnitin düzeyi incelenmiştir. Erkeklerde hasta grubunda serum LDL-K düzeyine göre risk taşımayan grupta serum karnitin düzeyi ($54,7$ nmol/mL), risk altında olan gruba ($42,5$ nmol/mL) kıyasla yüksektir; ancak aradaki farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p < 0,05$). Kadınlarda da serum karnitin ile LDL-K düzeyi arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.11). Elde edilen sonuçların diğer çalışmalarla benzer olmamasının çalışmaların metodolojik farklılıklarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

İnsülin direncinin patogeneğinde, mitokondriyal fonksiyonun bozulmasına neden olan, azalmış dolaşım ve doku karnitin düzeyinin olduğu bildirilmektedir [142]. Karnitin pirüvat dehidrojenaz enziminin aktivitesini, intramitokondriyal asetil-KoA/KoA oranını, glikolitik ve glikoneogenetik enzimlerin salınımını ve IGF-1 sinyal akışını düzenleyerek, insülin duyarlılığında iyileşme ve insülin direncinde azalma sağladığı düşünülmektedir [15]. Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde 10 gün boyunca diyet ek günde 2 kez 2g L-karnitin verildiğinde; başlangıca göre plazma insülin ve HOMA-IR değerinde anlamlı azalma kaydedilmiştir ($p<0,05$) [142]. Bu çalışmada ise, literatürden farklı olarak, karnitin suplemanı kullanılmadan HOMA-IR değerine göre serum karnitin düzeyi incelenmiştir. Hasta grubundaki erkeklerde HOMA-IR değerine göre risk altında olanlarda serum karnitin düzeyi (48,8 nmol/mL), risk taşımayanlara (57,7 nmol/mL) göre düşüktür; ancak aralarındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.11). Serum karnitin düzeyinin, insülin direncinin görüldüğü diyabetli bireylerde daha ayrıntılı takibinin yapılması gerekmektedir.

5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Sağlığın korunumu için yeterli ve dengeli beslenmenin yanında düzenli fiziksel aktivite yapılması da gerekmektedir. Fiziksel aktivite kronik hastalıkların oluşum riskini azaltmakta, hastalıkların seyrini kolaylaştırmaktadır [143]. Yetişkin bireyler için haftalık en az 150 dakika orta şiddette veya haftada 75 dakika şiddetli egzersiz önerilmektedir [46]. Düzenli fiziksel aktivite, diyabet hastalarında metabolik kontrolün sağlanmasındaki katkısından dolayı önemlidir. Yapılan bir meta analiz çalışması sonucunda, fiziksel aktivitenin diyabet hastalarında HbA1c düzeyi ve diyabet komplikasyonlarında azalma sağladığı gösterilmiştir [144]. Fiziksel aktivite, dokuların glikoz kullanımını artırmak için GLUT-4 reseptörlerinin kısa süreli aktivasyonuna yol açarak insülin direncine doğrudan etki etmektedir [145]. Diyabetli bireylerde fiziksel aktivite önerilerinin incelendiği bir meta analiz çalışmasında: haftada 150 dk ve üzerinde egzersiz yapılmasının (%0,89), 150 dk altında yapılan egzersize göre (%0,36) HbA1c düzeyinde daha fazla azalma sağladığı belirlenmiştir [146]. Ayrıca; hafif şişman ve obez diyabetli bireylerde yapılan araştırmada, vücut ağırlığının azaltılması amacıyla fiziksel aktivitenin artırılması hastaların yaşam kalitelerinde olumlu gelişmeler sağlamıştır [147].

TBSA 2010 verilerine göre 31-50 yaş grubundaki erkeklerin %36,3'ü sedanter veya hafif aktif, %39,6'sı aktif veya orta derecede aktif; kadınların çoğunluğu (%52,6) aktif veya orta

derecede aktif yaşam tarzına sahiptir [103]. Yapılan geniş örneklemlili kohort çalışmada, diyabetik erkeklerde ergersiz kapasitesi ile mortalite oranı arasında ters ilişki gözlenmiş ve egzersiz kapasitesi arttıkça mortalitenin azaldığı bildirilmiştir [148]. Bu çalışmada erkeklerden hasta grubundakilerin %50'si, sağlıklı gruptakilerin %31,2'si; kadınlardan hasta grubundakilerin %87,5'i, sağlıklı gruptakilerin %93,8'i düşük fiziksel aktivite düzeyi grubundadır (Bkz. Çizelge 4.13). Çalışmaya katılan bireylerin büyük çoğunluğunun emekli veya ev hanımı olmasına bağlı olarak fiziksel aktivite düzeyleri düşük bulunmuştur. Bireylere günlük hayatta aktivite düzeyini artırabilecekleri öneriler verilerek hem sağlığın korunumu hem de hastalıkların kontrolü sağlanabilir.

5.7. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Diyetle Alınan Enerji ve Besin Öğeleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Karnitinin diyetsetel kaynakları, sentezinde çeşitli besin öğelerinin görevli olması ve metabolizmadaki görevlerinden dolayı beslenme ile etkileşim içerisinde dir. Bireyin besin tüketimine bağlı olarak serum karnitin düzeyinin değişebileceği düşünülerek, bu çalışmada serum karnitin düzeyi ile diyetle enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Karnitinin diyetteki kaynakları; genellikle protein içeriği yüksek olan besinlerdir ve plazma karnitin konsantrasyonu diyetle alınan karnitin miktarıyla pozitif ilişki göstermektedir [63, 68]. Bu çalışmada hasta grubundaki erkeklerde, serum karnitin düzeyi ile enerjinin proteinden gelen yüzdesi arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=0,507$). Enerjinin proteinden gelen yüzdesi arttıkça, diyabetli erkeklerin serum karnitin düzeyi de artmaktadır (Bkz. Çizelge 4.13). Bu durumun; diyabetli bireylerin protein alımları artıkça, serum karnitin düzeyinin de arttığının göstergesi olduğu düşünülmektedir. Karnitinin temel kaynağı olan hayvansal kaynaklı protein içerikli besinler tüketilerek diyabet hastalarında serum karnitin düzeyinin artırılabilceği bilinmektedir.

Karnitin, yağ metabolizmasında görevli olduğundan, yağ asitlerinin alımı ile serum karnitin düzeyinin ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışmada sağlıklı gruptaki erkeklerin serum karnitin düzeyleri ile ÇDYA ve n-6 alımı arasında pozitif yönlü ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$; $r=0,691$ ve $p<0,05$; $r=0,706$). Sağlıklı erkeklerde serum karnitin düzeyi ÇDYA ve n-6 alımına bağlı olarak artmaktadır. Sağlıklı grubundaki kadınlarda ise serum karnitin düzeyleri ile doymuş yağ alımı arasında negatif yönlü ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=-$

0,588). Doymuş yağ alımı arttıkça, sağlıklı kadınların serum karnitin düzeyi azalmaktadır (Bkz. Çizelge 4.14). Bu sunucun: ÇDYA'nın, karaciğerde yağ asidi oksidasyonunu ve karnitin palmitiltransferaz-1 enziminin aktivitesini artıran, peroksizom proliferatör aktive reseptör alfa (PPAR- α) regulasyonunu sağlamasından [149] kaynaklandığı düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada, sağlıklı gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile posa alımları arasında negatif ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$; $r=-0,503$). Diyetle posa kaynaklarının aynı zamanda karbonhidrat kaynağı olması ve karbonhidrat alımı arttıkça protein alımının azalması; buna bağlı olarak da karnitin alımının azalmasına neden olabileceğini düşündürmektedir.

Karnitinin vücuttaki sentezinin gerçekleşmesi için; C vitamini, B₆ vitamini ve demir gereklidir [65]. Bu nedenle bireylerin diyetle aldıkları vitamin ve minerallerin serum karnitin düzeyiyle ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışmada hasta gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile B₆ vitamini alımları arasında pozitif yönlü ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$; $r=0,502$). Ancak diğer gruplarda, mikrobesein ögeleri ile serum karnitin düzeyi arasında ilişki gözlenmemiştir (Bkz. Çizelge 4.14). B₆ vitamini ve karnitin hayvansal kaynaklı besinlerde bulunmasından ve karnitin sentezinde B₆ vitamininin görevinden dolayı aralarında ilişki bulunduğu düşünülmektedir. Vitamin ve minerallerin; diyetle alımlarının yanında vücuttaki depolarının da incelenmesi, serum karnitin düzeyiyle ilişkisinin belirlenmesinde daha fazla katkı sağlayacaktır.

5.8. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Biyokimyasal Parametreler ve HOMA-IR Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Karnitin, yağ asitlerinin metabolizmasında görevli olduğundan ve pirüvat dehidrojenaz enzim aktivitesini etkilediğinden; karnitin ile bazı biyokimyasal parametreler ve HOMA-IR arasındaki etkileşim olduğu düşünülmektedir [67]. Yapılan bir çalışmada intravenöz karnitin desteği ile insülin direnci olan diyabetik bireylerde insülin duyarlılığı artırılmış ve hem diyabetli, hem de sağlıklı bireylerde dokuların glikoz kullanımında artış gözlenmiştir ($p<0,05$) [80]. Kötü kontrollü ($HbA1c>8$) diyabet hastalarında yürütülen bir çalışmada, orlistat ve ortistata ek 2g/gün L-karnitin bir yıl boyunca uygulanmıştır. Çalışma sonunda: L-karnitin verilen grupta $HbA1c$, açlık ve tokluk kan glikozu, LDL-K, TK, TG, açlık insülin düzeylerinde ve HOMA-IR değerinde daha hızlı ve fazla azalma gözlenmiştir ($p<0,05$)

[150]. Ancak tip-2 diyabetli bireylerde 4 hafta boyunca 3 g/gün oral L-karnitin desteğinin uygulandığı başka bir çalışmada; karnitin desteğinin insülin duyarlılığı ve lipid profilinde herhangi bir değişiklik sağlamadığı kaydedilmiş, daha uzun süreli kullanımının etkisinin incelenmesi gerektiği belirtilmiştir [14]. Sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada ise: bireylere 10 gün boyunca günde 3 kez 1 g L-karnitin desteği verilerek UZYA'nın oksidasyonunda artış sağlanmıştır ($p<0,01$). Ancak serum glikoz, HbA1c, LDL-K, HDL-K, TG düzeylerinde değişiklik gözlenmemiştir [151]. Yapılan çalışmalar karnitin suplemantasyonuna odaklanmıştır [14, 150, 151]; ancak bu çalışmada karnitin suplemantasyonu uygulanmadan biyokimyasal parametreler ve HOMA-IR ile serum karnitin düzeyi arasındaki ilişki incelenmiştir. Mevcut çalışmada her iki cinsiyette de hastalık durumuna göre biyokimyasal parametreler ve HOMA-IR ile serum karnitin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.15). Bireylerin biyokimyasal parametreleri ve HOMA-IR değeri ile serum karnitin düzeyi arasındaki ilişki gelecek çalışmalarda örneklem sayısı artırılarak incelenebilir.

5.9. Bireylerin Serum Karnitin Düzeyleri ile Yaş ve Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Serum karnitin düzeyi; obezite ve kronik hastalık durumlarında etkilendiğinden, bireylerin antropometrik ölçümleri ile serum karnitin düzeyi arasında ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada, obez farelerde yüksek yağlı diyet ve diyet eklenen L-karnitin suplemanı karşılaştırıldığında vücut ağırlığı, enerji alımı ve besin alımında anlamlı azalma kaydedilmiştir ($p<0,05$). Ayrıca abdominal yağlanmanın: yüksek yağlı diyetle, diyet ek karnitin verilen gruba kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır [152]. Bu çalışmada: erkeklerde ve kadınlarda hastalık durumlarına göre serum karnitin düzeyleri ile yaş ve antropometrik ölçümler arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0,05$). Sadece sağlıklı gruptaki kadınların serum karnitin düzeyleri ile vücut ağırlığı ($p<0,05$; $r=-0,676$), BKİ ($p<0,05$; $r=-0,632$), kalça çevresi ($p<0,001$; $r=-0,817$) vücut yağ miktarı (kg) ($p<0,05$; $r=-0,526$) ve yağsız vücut kütlesi (kg) ($p<0,05$; $r=-0,659$) arasında negatif ilişki gözlenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre; sağlıklı kadınlarda: vücut ağırlığı, BKİ, kalça çevresi, vücut yağ miktarı ve yağsız vücut kütlesi arttıkça serum karnitin düzeyi azalmaktadır (Bkz. Çizelge 4.16). Bu durum, obeziteye bağlı olarak serum karnitin düzeyinin düşmüş olabileceğinin göstergesidir. Bireylerin antropometrik ölçümleri ile serum

karnitin düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışma bulunmadığından bu sonucun gelecek çalışmalara yön göstereceği düşünülmektedir.

5.10. Bireylerin Serum Karnitin ve Fiziksel Aktivite Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Düzenli fiziksel aktivitenin iskelet kasında oksidatif kapasiteyi etkileyerek insülin duyarlılığını artırabileceği belirtilmektedir. İnsülin direnci oluşan kaslarda karnitin palmitiltransferaz-I enzimi aktivitesi, uzun zincirli asil-Koa'ların mitokondriye girişi ve yağ asitlerinin oksidasyonu azalmaktadır [153]. Egzersizin mitokondriyal yağ asidi oksidasyonuna etkisinin incelendiği çalışmada: 120 dk'lık bisiklet egzersizi sırasında yağların oksidasyonunun arttığı gözlenmiştir ($p<0,05$) [154]. Yağ asitlerinin metabolizmasında da karnitinin görevinden dolayı; bireyin fiziksel aktivite ve serum karnitin düzeyleri arasında ilişki olabileceği düşünülmüştür. Ancak bu çalışmada; hastalık durumlarına göre serum karnitin ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.17). Bu durumun; çalışmaya dahil olan bireylerin genellikle düşük fiziksel aktivite düzeyinde olması ve örneklem sayısının düşük olmasından kaynaklanmış olabileceğini düşündürmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Diyabetik bireylerde serum karnitin düzeyinin, insülin direnci, lipid profili, beslenme durumu ve antropometrik ölçümlerle ilişkisini değerlendirmek amacıyla yürütülen bu çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıda verilmiştir.

1. Araştırmaya, yaşları 30-55 arasında değişen 32 diyabet hastası ve 32 sağlıklı olmak üzere toplam 64 birey katılmıştır. Her iki grup da 16 erkek ve 16 kadın bireyden oluşmaktadır.
2. Öğün tüketimlerinde: erkeklerde hasta ve sağlıklı grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). Sadece kadınlarda kuşluk öğününü atlama durumunda hasta (%50) ve sağlıklı (%93,9) grup arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,05$).
3. Hasta ve sağlıklı grup cinsiyetlerine göre kıyaslandığında besin tüketimleri açısından anlamlı farklılıklar gözlenmiştir. Genel olarak sağlıklı bireylerin enerji ve besin ögesi alımları hasta bireylere kıyasla fazladır ($p<0,05$).
4. Besin gruplarının tüketim miktarlarında; diyabetli bireylerde genellikle esmer ekmekler ve bitkisel sıvı yağ, sağlıklı bireylerde beyaz ekmek ve katı yağ tüketiminin daha fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Şeker vb. besinlerin tüketimi de sağlıklı bireylerde diyabetli bireylerden fazla bulunmuştur ($p<0,05$).
5. Beden kütle indeksi ortalaması: erkeklerde her iki grupta da $27,9 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda hasta grubunda $34,8 \text{ kg/m}^2$ sağlıklı grupta 34 kg/m^2 olarak saptanmıştır Çalışma başlangıcında sağlıklı gruptaki bireyler hasta grubun BKİ değerlerine göre benzer seçildiğinden, gruplar arasında istatistiksel olarak herhangi bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).
6. Sağlıklı grupta açlık kan glikozu, açlık insülin, TG, VLDL-K, HDL-K ve HOMA-IR değeri her iki cinsiyette de diyabetli bireylerden düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca; TK de sağlıklı gruptaki erkeklerde, hasta bireylere göre düşüktür ($p<0,05$).
7. Serum karnitin düzeyi; hasta grubundaki erkeklerde ($50,6\pm 20,83 \text{ nmol/mL}$) sağlıklı gruptaki erkeklerden ($59,5\pm 17,25 \text{ nmol/mL}$) istatistiksel anlamlı olarak düşüktür ($p<0,05$). Kadınlarda da serum karnitin hasta grubunda ($59,7\pm 12,65 \text{ nmol/mL}$), sağlıklı gruptan ($62,3\pm 15,43 \text{ nmol/mL}$) düşük olmasına rağmen fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

8. Erkeklerde antropometrik ölçümlerin risk faktörlerine göre serum karnitin düzeyinde anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Hasta grubundaki kadınlardan bel/kalça oranına göre risk taşımayanların serum karnitin düzeyi (74 nmol/mL), risk altında olanlara kıyasla (54,5 nmol/mL) istatistiksel anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$).
9. Biyokimyasal risk faktörleri ile bireylerin hasta veya sağlıklı olma durumuna göre serum karnitin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$).
10. Diyabetli bireylerin kullandıkları tedavi türüne göre serum karnitin düzeyinde anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).
11. Bireylerin hasta veya sağlıklı olma durumları ile fiziksel aktivite düzeyleri arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).
12. Serum karnitin düzeyi: erkeklerde hasta grubunda protein yüzdesi ($p<0,05$; $r=0,507$) ile, sağlıklı grupta ÇDYA ($p<0,05$; $r=0,691$) ve n-6 ($p<0,05$; $r=0,706$) alımı ile pozitif ilişki; kadınlarda hasta grubunda B₆ vitamini ($p<0,05$; $r=0,502$) alımı ile pozitif ilişki, sağlıklı grupta posa (g) ($p<0,05$; $r=-0,503$), doymuş yağ (g) ($p<0,05$; $r=-0,588$) ve bakır ($p<0,05$; $r=-0,538$) alımı ile negatif ilişki göstermiştir.
13. Bireylerin hasta veya sağlıklı olma durumuna göre biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve HOMA-IR değeri ile serum karnitin düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
14. Erkeklerde serum karnitin düzeyi ile antropometrik ölçümler arasında ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Kadınlarda sağlıklı grubun serum karnitin düzeyi ile: vücut ağırlığı ($p<0,05$; $r=-0,676$), BKİ ($p<0,05$; $r=-0,632$), kalça çevresi ($p<0,001$; $r=-0,817$), vücut yağ miktarı (kg) ($p<0,05$; $r=-0,526$) ve yağsız vücut kütlesi (kg) ($p<0,05$; $r=-0,659$) arasında negatif ilişki gözlenmiştir.
15. Bireylerin hasta veya sağlıklı olma durumlarına göre serum karnitin ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).
16. Diyabetli bireylerin serum karnitin düzeyleri ile diyabet yaşı arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Diyabet, prevalansı giderek artan ve morbiditesi yüksek önemli kronik hastalıklardan biridir.

Ayrıca diyabetli bireylerde insülin direnci, dislipidemi ve obezite sıklıkla gözlenmektedir. Bu durum hastalığın kontrolünü zorlaştırmaktadır. Mevcut çalışmadan elde edilen sonuçlar da diyabet hastalarında yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığını göstermektedir. Bu nedenle diyabet tedavisinde farmakolojik tedavinin dışında; tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve yaşam tarzı değişiklikleri büyük önem taşımaktadır. Hastalığın kontrol altına alınmasında multidisipliner yaklaşım sağlanarak, bireye özgü tedavi planı oluşturulmalıdır. Bu çerçevede ekipte yer alacak diyetisyenler, hastalara doğru beslenme davranışının kazandırılması ve takibinin düzenli olarak yapılmasını sağlayacaktır.

Fiziksel aktivitenin önemi ve düzenli olarak egzersiz yapılması gerektiği bildirilmektedir. Ancak, bu çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin düşük olduğu gözlenmiştir. Bu durum diyabet hastalığının kontrolünü zorlaştırırken, sağlıklı bireylerde de obezite ve kronik hastalıklara yatkınlığı artırabilir. Toplumun genel sağlık durumunun korunması için bu konuda daha fazla bilinçlendirme yapılarak, fiziksel aktivite eğitimleri verilebilir.

Çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda: serum karnitin düzeyi Tip-2 diyabet, obezite ve bireylerin besin tüketiminden etkilenmektedir. Diğer diyabet türlerine göre de serum karnitin düzeyi incelenerek diyabet ve karnitin arasındaki ilişki ortaya konulabilir. Serum karnitin düzeyinin obeziteyle ilişkisinin açıklanması için; geniş örneklemli çalışmalar planlanarak obezite türü ve düzeyine göre inceleme yapılmalıdır. Ayrıca, serum karnitin düzeyi besin öğelerinin alımına bağlı olarak değişiklik gösterdiğinden, bireyin karnitin düzeyine diyabet veya obezitenin etkisi incelenirken besin tüketiminin de göz önünde bulundurulması fayda sağlayacaktır. Diyabette serum karnitin düzeyinin beslenme durumu ile ilişkisinin incelendiği çalışma bulunmamakta ve bu çalışmadan elde edilen verilerin gelecek çalışmalara yön göstereceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada; örneklem sayısının az olması, diyabetli bireylerde komplikasyon varlığının ve tedavide insülin kullananların kullandıkları insülin tür ve dozunun sorgulanmamış olması çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

1. TEMD, Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (2016), *Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu*, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 8.Baskı, Ankara
2. İnternet: International Diabetes Federation (2015), IDF Diabetes Atlas - Seventh Edition, Web: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.diabetesatlas.org&date=2017-09-07> Erişim Tarihi: 29 Ağustos 2017
3. World Health Organization and FAO (2003). *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. WHO Technical Report Series, 916, Geneva.
4. American Diabetes Association (ADA), (2016). Standards of medical care in diabetes-2016, *Diabetes Care*, 39(1).
5. Kahn, S. E., Hull, R. L. and Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840-846.
6. Sütken, E., Uslu, S., Aral, E., Özdemir, F., ve Alataş, Ö. (2009). Diabetik sıçanlarda L-karnitin, n-asetil- β -d-glukozaminidaz düzeyleri ve erken diabetik nefropatide plazma fibronektinin rolü. *Anadolu Üniversitesi Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 10:2
7. Mamoulakis, D., Galanakis, E., Dionyssopoulou, E., Evangeliou, A. and Sbyrakis, S. (2004). Carnitine deficiency in children and adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 18(5), 271-274.
8. Özgün, G. S., Özgün, E., Eskiocak, S., ve Süt, N. (2014). Streptozotosin ile diyabet oluşturulmuş sıçanlarda L-karnitin nitrik oksit metabolizması üzerine etkisi. *Türk Biyokimya Dergisi*, 39(4), 416-421.
9. Tamamoğullari, N., Siliğ, Y., İçağasioğlu, S., ve Atalay, A. (1999). Carnitine deficiency in diabetes mellitus complications. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 13(5), 251-253.
10. Nawawi, H. M., Muhajir, M., Kian, Y. C., Mohamud, W. N. W., Yusoff, K. and Khalid, B. A. K. (2002). Type of diabetes and waist-hip ratio are important determinants of serum lipoprotein (a) levels in diabetic patients. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 56(3), 221-227.
11. Sirtori, C. R., Calabresi, L., Ferrara, S., Pazzucconi, F., Bondioli, A., Baldassarre, D., Birreci A., and Koverech, A. (2000). L-carnitine reduces plasma lipoprotein (a) levels in patients with hyper Lp (a). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*: 10(5), 247-251.
12. Malaguarnera, M., Vacante, M., Avitabile, T., Malaguarnera, M., Cammalleri, L., and Motta, M. (2009). L-Carnitine supplementation reduces oxidized LDL cholesterol in patients with diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(1), 71-76.

13. Derosa, G., Maffioli, P., Ferrari, I., D'Angelo, A., Fogari, E., Palumbo, I., Randazzo S., and Cicero, A. F. (2009). Orlistat and L-carnitine compared to orlistat alone on insulin resistance in obese diabetic patients. *Endocrine Journal*, 57(9), 777-786.
14. Gonzalez-Ortiz, M., Hernandez-Gonzalez, S. O., Hernandez-Salazar, E., Martinez-Abundis, E. (2008). Effect of oral L-carnitine administration on insulin sensitivity and lipid profile in type 2 diabetes mellitus patients. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 52(4), 335-338.
15. Ringseis, R., Keller, J., Eder, K. (2012). Role of carnitine in the regulation of glucose homeostasis and insulin sensitivity: evidence from in vivo and in vitro studies with carnitine supplementation and carnitine deficiency. *European Journal of Nutrition*, 51(1), 1-18.
16. Kataoka, Y., Yasuda, S., Miyamoto, Y., Sase, K., Kosuge, M., Kimura, K., DIANA study investigators. (2015). Atheroma Progression in Obese Early-stage Diabetic Japanese Patients in Response to Glycemic Control: Sub-analysis from the DIANA Study. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 22(7), 697-705.
17. Guariguata, L., Whiting, D. R., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U., and Shaw, J. E. (2014). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 103(2), 137-149.
18. Satman, İ., TURDEP Çalışma Grubu. (2010). TURDEP-II Çalışması ilk sonuçlar, 32. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi*, 13:17.
19. İnternet: Metabolik Sendrom Derneği (Metsend), Web: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.metsend.org%2Fpdf%2FPURE-metsend.pdf&date=2017-09-07>, Erişim tarihi:23 Kasım 2016
20. T. C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü (2011). *Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014)*., Anıl Matbaası, Ankara, Yayın no:816
21. American Diabetes Association (2014), Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes care*, 1(37):14-80.
22. American Diabetes Association (ADA), (2017). Standards of medical care in diabetes-2017, *Diabetes Care*, 40(1).
23. Türkiye Diyabet Vakfı (2016), *TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi*. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. 6. Baskı, İstanbul
24. Yıldız E. (2008), *Obezite ve tip 2 diyabet*. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayınları, Klasmat Matbaacılık, 729.
25. Tüfekçi Alphan E. (Ed.) (2014), *Hastalıklarda beslenme tedavisi*, (2.Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 415-502
26. Özata, M. ve Yönm, A. (2006). *Diyabetes Mellitus Tanısı, sınıflaması, klinik özellikler endokrinoloji-metabolizma ve diyabet kitabı*. 1. Baskı, İstanbul: Medikal Yayıncılık, 275-283.

27. Damci, T., Emral, R., Svendsen, A. L., Balkir, T., and Vora, J. (2014). Lower risk of hypoglycaemia and greater odds for weight loss with initiation of insulin detemir compared with insulin glargine in Turkish patients with type 2 diabetes mellitus: local results of a multinational observational study. *BMC Endocrine Disorders*, 14(1), 61.
28. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014), *Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehberi*, Ankara, 945
29. Diabetes Prevention Program Research Group. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*, 2002(346), 393-403.
30. Sönmez, B. (2015). Oral antidiyabetik ilaç kullanan tip 2 diyabetes mellitus hastalarında diyet ve egzersizin hemoglobin a1c düzeylerine etkisi. *Konuralp Tıp Dergisi*, 2015(2), 93-98.
31. Ayvaz G., Kan E. (2010). Tip 2 diabetes mellitus tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar, Tip 2 diabetes mellitus tedavisi. *Diyabet ve Obezite*, 23, 8-13.
32. Tümer G., Çolak R., (2012). Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 29, 12-15.
33. Yıldız E. (2008), *Diyabet ve Beslenme*, Hacettepe Üniversitesi, Klasmat Matbaacılık, Ankara.
34. Royall, D., Brauer, P., Bjorklund, L., O'Young, O., Tremblay, A., Jeejeebhoy, K., Heyland D., Dhaliwal R., Klein D., and Mutch, D. M. (2014). Development of a dietary management care map for metabolic syndrome. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research*, 75(3), 132-139.
35. American Diabetes Association (2013), Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 36:1
36. Grundy, S. M., Hansen, B., Smith, S. C., Cleeman, J. I., Kahn, R. A. (2004). Clinical management of metabolic syndrome report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*, 109(4), 551-556.
37. Tüfekçi Alphan E. (2009), *Diyabetliyim ne yiyebilirim?* Medya Tower Tanıtım Prodüksiyon ve Yayıncılık Hizmetleri, 1.Baskı, İstanbul
38. Post, R. E., Mainous, A. G., King, D. E., and Simpson, K. N. (2012). Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 25(1), 16-23.
39. Hamdy O. Barakatun-Nisak M.Y. (2016), Nutrition in Diabetes, *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 799–817
40. American Diabetes Association. (2006). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care*, 29(1),4.

41. Evran, M., Özcan, S. (2015). Diyabet ve Beslenme. *Journal of Family Medicine Special Topics*, 6(1), 63-67.
42. Abdali, D., Samson, S. E., and Grover, A. K. (2015). How effective are antioxidant supplements in obesity and diabetes?. *Medical Principles and Practice*, 24(3), 201-215.
43. Griz, L. H. M., Bandeira, F., Gabbay, M. A. L., Dib, S. A., and Carvalho, E. F. D. (2014). Vitamin D and diabetes mellitus: an update 2013. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia and Metabologia*, 58(1), 1-8.
44. Nikooyeh, B., Neyestani, T. R., Tayebinejad, N., Alavi-Majd, H., Shariatzadeh, N., Kalayi, A., Zahedirad M., Heravifard S., and Salekzamani, S. (2014). Daily intake of vitamin D-or calcium-vitamin D-fortified Persian yogurt drink (doogh) attenuates diabetes-induced oxidative stress: evidence for antioxidative properties of vitamin D. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 27(s2), 276-283.
45. Strobel, F., Reusch, J., Penna-Martinez, M., Ramos-Lopez, E., Klahold, E., Klepzig, C., Wehrle J., Kahles H., and Badenhoop, K. (2014). Effect of a randomised controlled vitamin D trial on insulin resistance and glucose metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. *Hormone and Metabolic Research*, 46(01), 54-58.
46. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, (2015), *Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER-2015*. Ankara, Yayın No:1031
47. Muniyappa, R., Lee, S., Chen, H. and Quon, M. J. (2008). Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 294(1), E15-E26.
48. Ruan, H., Miles, P. D., Ladd, C. M., Ross, K., Golub, T. R., Olefsky, J. M., and Lodish, H. F. (2002). Profiling gene transcription in vivo reveals adipose tissue as an immediate target of tumor necrosis factor- α implications for insulin resistance. *Diabetes*, 51(11), 3176-3188.
49. Ekiz Bilir, B. (2011). *Prediabetik vakalarda yağ dağılımı ve çeşitli adipokinlerin insülin direncine etkisi*. Yayımlanmamış Doktora Tezi, Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Edirne
50. Miranda, P. J., DeFronzo, R. A., Califf, R. M., and Guyton, J. R. (2005). Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. *American Heart Journal*, 149(1), 33-45.
51. Wallace, T. M., Levy, J. C. and Matthews, D. R. (2004). Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*, 27(6), 1487-1495.
52. American Diabetes Association (2004). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 27:5-S10.
53. İlter, A., Tusun, E., Besli, F. and Sezen, H. (2016). Adult Treatment Panel (ATP) IV eşliğinde güncel hiperlipidemi tedavisi, *European Journal of Health Sciences*, 2(1), 15-19.

54. TEMD, Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu, (2016), *Lipid Metabolizma Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2. Baskı, Ankara
55. Gören, B., Fen T. (2008) Metabolik sendrom. *Türkiye Klinikleri*, 28, 686-96.
56. Mahan, L. K., Raymond, J., Escott-Stump S. (2012). *Krause's food and the nutrition care process*. Elsevier Health Sciences, 13th Edition.
57. Deniz, G. (1999). Karnitin: sentez, metabolizma, fonksiyon ve iskemik kalpte terapötik önemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 19(1), 55-62.
58. Erkin B. (2005), *Deneyisel ülser modellerinde L-karnitinin gastrik mukozayı koruyucu etkisi*, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Edirne
59. Altuntaş, Y. (2010). The proflaxy and maintenance diets to control metabolic syndrome and its components. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology Special Topics*, 3(2), 19.
60. Yavuz, H. ve Kurtoğlu, F. (2012). Biyokimyasal özellikleri ile L-karnitin. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 38(2), 207-218.
61. Kurt Ö. El S.N. (2011), Biyoaktif bir gıda bileşeni L-karnitin: beslenme ve sağlık açısından önemi ve biyoyararlılığı, *TÜBAV Bilim* 4(2) 011: 97-102
62. Umutlu, U. (2012). *L-karnitin uygulamasının ratlarda bazı lipid parametreleri üzerine etkisi*. Yayınlanmamış Doktora tezi, Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya.
63. Steiber, A., Kerner, J., and Hoppel, C. L. (2004). Carnitine: a nutritional, biosynthetic, and functional perspective. *Molecular Aspects of Medicine*, 25(5), 455-473.
64. Gülçin, İ. (2006). Antioxidant and antiradical activities of L-carnitine. *Life Sciences*, 78(8), 803-811.
65. Harmeyer, J. (2002). The physiological role of L-carnitine. *Lohman Information*, 27, 15-21.
66. Vaz F. M. and Wanders R. J. (2002). Carnitine biosynthesis in mammals. *Biochemical Journal*, 361(3), 417-429.
67. Reuter, S. E., and Evans, A. M. (2012). Carnitine and acylcarnitines. *Clinical Pharmacokinetics*, 51(9), 553-572.
68. Ussher, J. R., Lopaschuk, G. D. and Arduini, A. (2013). Gut microbiota metabolism of L-carnitine and cardiovascular risk. *Atherosclerosis*, 231(2), 456-461.
69. LaCount, D. W., Drackley, J. K., and Weigel, D. J. (1995). Responses of dairy cows during early lactation to ruminal or abomasal administration of L-carnitine. *Journal of Dairy Science*, 78(8), 1824-1836.

70. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) (2011), Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to L-carnitine and faster recovery from muscle fatigue after exercise (ID 738, 1492, 1493), skeletal muscle tissue repair (ID 738, 1492, 1493), increase in endurance capacity (ID 4305, 4684), maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 1494, 4684), contribution to normal spermatogenesis (ID 1822), “energy metabolism” (ID 1821), and increasing L-carnitine concentrations and/or decreasing free fatty acids in blood during pregnancy (ID 1495) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC), *EFSA Journal*;9(6):2212
71. Sharifi, A. M., Zare, B., Keshavarz, M., and Ghaderpanahi, M. (2009). Effect of short term treatment of L-carnitine on tissue ACE activity in streptozotocin-induced diabetic rats. *Pathophysiology*, 16(1), 53-56.
72. Ahmad, S. (2001). L-carnitine in dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, 14(3):209-217
73. Erkekoğlu, P., Giray, B., Şahin, G. (2009). Türkiye’de zayıflama amacıyla kullanılan toz karışımların ve likit preparatların toksikolojik açıdan değerlendirilmesi. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 4, 205-18.
74. Aksoy, M. (2016), *Beslenme ve İlaç Etkileşimi*. İstanbul Tıp Kitabevi, 1. Baskı, 17:480-481.
75. Korkmaz, S., Yıldız, G., Kılıçlı, F., Yılmaz, A., Aydın, H., İçağasıoğlu, S., Candan, F. (2011). Düşük L-karnitin düzeyleri: Tip 2 diyabetes mellitus olgularında nokturnal kan basıncı değişikliklerinin bir nedeni olabilir mi?. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 1, 57-63.
76. Poorabbas, A., Fallah, F., Bagdadchi, J., Mahdavi, R., Aliasgarzadeh, A., Asadi, Y., Koushavar H. and Valed-Jabbari, M. (2007). Determination of free L-carnitine levels in type II diabetic women with and without complications. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61(7), 892-895.
77. Rahbar, A. R., Shakerhosseini, R., Saadat, N., Taleban, F., Pordal, A., and Gollestan, B. (2005). Effect of L-carnitine on plasma glycemic and lipidemic profile in patients with type II diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Nutrition*, 59(4), 592-596.
78. Mahmood, M. D., Al-Youzbaki, W. B., and Aziz, B. N. (2014). Effects of L-carnitine on glycemic control, serum insulin and c-peptide level in alloxan-induced diabetic rabbit. *Pharmacie Globale*, 5(2), 1.
79. Ruggenenti, P., Cattaneo, D., Loriga, G., Ledda, F., Motterlini, N., Gherardi, G., Orisio S., and Remuzzi, G. (2009). Ameliorating hypertension and insulin resistance in subjects at increased cardiovascular risk effects of acetyl-L-carnitine therapy. *Hypertension*, 54(3), 567-574.
80. Mingrone, G., Greco, A. V., Capristo, E., Benedetti, G., Giancaterini, A., Gaetano, A. D., and Gasbarrini, G. (1999). L-carnitine improves glucose disposal in type 2 diabetic patients. *Journal of the American College of Nutrition*, 18(1), 77-82.

81. Anari, R., Amani, R., Latifi, S. M., Veissi, M., Shahbazian, H. (2017). Association of obesity with hypertension and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus subjects. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 11(1), 37-41.
82. Rakıcıoğlu N, Tek Acar N, Ayaz A, Pekcan G. (2012) *Yemek ve Besin Fotograf Katalogu-Ölçü ve Miktarlar* (3. Baskı), Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
83. Merdol T. (2011), *Standart Yemek Tarifeleri*, Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
84. Gezmen Karadağ M. Çelebi F. Ertaş Y. Şanlıer N. (2014) *Geleneksel Türk Mutfağından Seçmeler*, Detay Yayıncılık, 1.Baskı
85. Baysal, A. (2003), *Türk Mutfağından Örnekler*, Hatipoğlu Yayınları, Ankara
86. Bebis Nutrition Data Base Software Data Base, 2004. The German Food Code and Nutrient Data Base (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources, Istanbul, Turkey.
87. Kyle, U. G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A. D., Deurenberg, P., Elia, M., Gómez, J. M., Heitmann B.L., Kent-Smith L., Melchior J. and Pirlich M. (2004). Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition*, 23(6), 1430-1453.
88. Pekcan, G. (2008). Beslenme durumunun saptanması. *Diyet El Kitabı*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi. 5.Baskı, 67-141.
89. World Health Organization (2008). Waist circumference and waist-hip ratio. *Report of a WHO Expert Consultation*. Geneva:, 8-11.
90. Yang, G. R., Yuan, S. Y., Fu, H. J., Wan, G., Zhu, L. X., Bu, X. L., and Gu, X. N. (2010). Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. *Diabetes Care*, 33(11), 2465-2467.
91. James, P. A., Oparil, S., Carter, B. L., Cushman, W. C., Dennison-Himmelfarb, C., Handler, J., and Smith, S. C. (2014). 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Clinical Review and Education*, 311(5), 507-520.
92. International Physical Activity Questionnaire Research Committee. (2004). *Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)*.
93. SPSS Inc (2001). Statistical Package for the social sciences Chicago, IL, USA.
94. Rabi, D. M., Edwards, A. L., Southern, D. A., Svenson, L. W., Sargious, P. M., Norton, P., and Ghali, W. A. (2006). Association of socio-economic status with diabetes prevalence and utilization of diabetes care services. *BMC Health Services Research*, 6(1), 124.

95. Günay, O. (2010). Kayseri İl Merkezinde Bir Sağlık Ocağına Başvuran Diyabetik Hastalarda Metabolik Kontrol Durumu ve Eşlik Eden Faktörler. *Erciyes Medical Journal/Erciyes Tıp Dergisi*, 32(2), 111-122
96. Chen, E., Miller, G. E. (2013). Socioeconomic status and health: mediating and moderating factors. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 723-749.
97. Sezgin H, Çınar S. (2013) Tip 2 diyabetli hastaların cep telefonu ile takibi: randomize kontrollü çalışma. *Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 3(4):173-183.
98. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014), *Türkiye Diyabet Programı*, Ankara, 816.
99. Pan, X. R., Li, G. W., Hu, Y. H., Wang, J. X., Yang, W. Y., An, Z. X., and Jiang, X. G. (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 20(4), 537-544.
100. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. (2002). The diabetes prevention program (DPP). *Diabetes care*, 25(12), 2165-2171.
101. Sacerdote, C., Ricceri, F., Rolandsson, O., Baldi, I., Chirlaque, M. D., Feskens, E., and Bergmann, M. (2012). Lower educational level is a predictor of incident type 2 diabetes in European countries: the EPIC-InterAct study. *International Journal of Epidemiology*, 41(4), 1162-1173.
102. Dinca-Panaitescu, S., Dinca-Panaitescu, M., Bryant, T., Daiski, I., Pilkington, B., Raphael, D. (2011) Diabetes prevalence and income: results of the Canadian Community Health Survey. *Health Policy*, 99 (2), 116-123.
103. T.C. Sağlık Bakanlığı (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu*. Ankara, Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü.
104. Erçakır, M. (2016). *Tip 2 diyabet hastalarında beslenme durumu ve duygusal stres arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi*. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
105. Atmaca, H. U., Akbaş, F., Şak, T., Şak, D. U., Acar, Ş., Niyazoğlu, M. (2015). Diyabetik hastalarda hastalık bilinç düzeyi ve farkındalık. *Istanbul Medical Journal*, 16(3).
106. İnternet: IDF Dase Poster (2014), IDF Diabetes Atlas Sixth Edition Update 2014. Web: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.idf.org%2Fdiabetesatlas%2Fupdate-2014+&date=2017-09-07> Erişim Tarihi: 10 Nisan 2017
107. Satman, I., Yilmaz, T., Sengül, A., Salman, S., Salman, F., Uygur, S., Karsidag, K. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. *Diabetes care*, 25(9), 1551-1556.

108. Ersoy C., Ünal O. K., Yoğurt İ., Hoyrazlı A., Özışık S., Tekinalp A. ve İmamoğlu Ş. (2012). Oral antidiyabetik tedavi ile kan şekeri regüle edilememiş tip 2 diyabetli hastalarda tedaviye insülin glargin ve tek doz insülin glulisin eklenmesinin etkinliğinin retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 38 (2) 85-89.
109. Köseoğlu, Ö., (2015). *Tip 2 diyabetik bireylerde beslenme eğitiminin diyabet durumu ve beslenme alışkanlıklarına etkisi*. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
110. Baykal, A., Kapucu, S. (2015). Tip 2 diyabetes mellituslu hastaların tedavilerine uyumlarının değerlendirilmesi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*, 2(2).
111. Mekary, R. A., Giovannucci, E., Willett, W. C., Van Dam, R. M., Hu, F. B. (2012). Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(5), 1182-1189.
112. Grundy, S. M. (1999). The optimal ratio of fat-to-carbohydrate in the diet. *Annual Review of Nutrition*, 19(1), 325-341.
113. Güzel S. (2014) *Tip 2 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranışları ile yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi*. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
114. Wolfram, T., Ismail-Beigi, F. (2010). Efficacy of high-fiber diets in the management of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Practice*, 17(1), 132-142.
115. Marshall, J. A., Bessesen, D. H., Hamman, R. F. (1997). High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non-diabetic population: the San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetologia*, 40(4), 430-438
116. Salmeron, J., Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Rimm, E. B., Willett, W. C. (2001). Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(6), 1019-1026
117. Özpak Akkuş, Ö. (2015). *Tip 2 diyabeti olan ve olmayan bireylerin serum D vitamini, kalsiyum ve magnezyum düzeyleri ile beslenme alışkanlıklarının karşılaştırılması*. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara
118. Opara, E. C. (2002). Oxidative stress, micronutrients, diabetes mellitus and its complications. *The journal of the Royal Society for the Promotion of Health*, 122(1), 28-34.
119. Börekçi, S. (2015). *Tip 2 diyabetli hastalarda tuz tüketimi ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi*. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara
120. Ben-Noun, L. L., Sohar, E., Laor, A. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity*, 9(8), 470-477.

121. Korat, A. V. A., Willett, W. C., Hu, F. B. (2014). Diet, lifestyle, and genetic risk factors for type 2 diabetes: a review from the Nurses' Health Study, Nurses' Health Study 2, and Health Professionals' Follow-up Study. *Current Nutrition Reports*, 3(4), 345.
122. Turan E., Savut B., Kulaksızoğlu M., Mehmet U., Turan Y., Ahmet, K. (2015). Diabetik hastalarda bel ve boyun çevresi ölçümü ile glukoz, lipid ve HbA1c parametreleri arasındaki ilişki. *Bozok Tıp Dergisi*, 5(2), 16-18.
123. Rossouw, J. E. (2015). The diet-heart hypothesis, obesity and diabetes. *South African Journal of Clinical Nutrition*, 28(1), 38-43.
124. Kyle, U. G., Schutz, Y., Dupertuis, Y. M., Pichard, C. (2003). Body composition interpretation: contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. *Nutrition*, 19(7), 597-604.
125. Vikram, N. K., Misra, A., Pandey, R. M., Dudeja, V., Sinha, S., Ramadevi, J., and Chaudhary, D. (2003). Anthropometry and body composition in northern Asian Indian patients with type 2 diabetes: receiver operating characteristics (ROC) curve analysis of body mass index with percentage body fat as standard. *Diabetes, Nutrition and Metabolism*, 16(1), 32-40.
126. Vazquez, G., Duval, S., Jacobs Jr, D. R., Silventoinen, K. (2007). Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiologic Reviews*, 29(1), 115-128.
127. Han, T. S., Feskens, E. J. M., Lean, M. E. J., Seidell, J. C. (1998). Associations of body composition with type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 15(2), 129-135.
128. Carey, V. J., Walters, E. E., Colditz, G. A., Solomon, C. G., Willet, W. C., Rosner, B. A., and Manson, J. E. (1997). Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women: the Nurses' Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 145(7), 614-619.
129. Şahin, E., Öncel, M. (2014). Diyabet tanı ve takibinde geleneksel ve yeni biyokimyasal belirteçler. *European Journal of Basic Medical Science*, 4(3), 66-73.
130. Eray, E., Balcı, M. K. (2005). Tip 2 diyabet tedavisi. *Dahili Tıp Bilimleri Dergisi*, 12(2), 66-71.
131. Kahn, R., Hicks, J., Muller, M., Panteghini, M., John, G., Deeb, L., and Silink, M. (2007). Consensus statement on the worldwide standardization of the hemoglobin A1C measurement: the American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation. *Diabetes Care*, 30(9), 2399-2400.
132. Karatoprak, K., Uysal, S., Akkılık, Z. S., Ercan, M., Yılmaz, F. M. (2012). Diyabette glisemik kontrolün serum biyokimyasal parametreleri ile ilişkisi. *Abant Medical Journal*, 1(2), 51-54.
133. Demir, D. (2010). Metabolik sendrom, tip 2 diyabetes mellitus ve sağlıklı bireylerin sosyodemografik, antropometrik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması. *Konuralp Tıp Dergisi*, 2010(1), 12-19.

134. De Palo, E., Gatti, R., Siculo, N., Padovan, D., Vettor, R., Federspil, G. (1981). Plasma and urine free L-carnitine in human diabetes mellitus. *Acta Diabetologica*, 18(1), 91-95.
135. ACCORD Study Group. (2010). Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 2010(362), 1575-1585.
136. Holman, R. R., Paul, S. K., Bethel, M. A., Neil, H. A. W., Matthews, D. R. (2008). Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 359(15), 1565-1576.
137. Adler, A. I., Stratton, I. M., Neil, H. A. W., Yudkin, J. S., Matthews, D. R., Cull, C. A., and Holman, R. R. (2000). Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *British Medical Journal*, 321(7258), 412-419.
138. Anjana, M., Sandeep, S., Deepa, R., Vimalaswaran, K. S., Farooq, S., Mohan, V. (2004). Visceral and central abdominal fat and anthropometry in relation to diabetes in Asian Indians. *Diabetes Care*, 27(12), 2948-2953.
139. Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840.
140. Diaz, M., Lopez, F., Hernandez, F., Urbina, J. A. (2000). L-Carnitine effects on chemical composition of plasma lipoproteins of rabbits fed with normal and high cholesterol diets. *Lipids*, 35(6), 627-632.
141. Malaguarnera, M., Vacante, M., Motta, M., Malaguarnera, M., Volti, G. L., Galvano, F. (2009). Effect of L-carnitine on the size of low-density lipoprotein particles in type 2 diabetes mellitus patients treated with simvastatin. *Metabolism*, 58(11), 1618-1623.
142. Molino, A., Cascino, A., Conte, C., Ramaccini, C., Fanelli, F. R., Laviano, A. (2010). Caloric restriction and L-carnitine administration improves insulin sensitivity in patients with impaired glucose metabolism. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 34(3), 295-299.
143. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R., and Braun, B. (2010). Exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33(12), e147-e167.
144. Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama*, 286(10), 1218-1227.
145. Jago, R., Wedderkopp, N., Kristensen, P. L., Møller, N. C., Andersen, L. B., Cooper, A. R., and Froberg, K. (2008). Six-year change in youth physical activity and effect on fasting insulin and HOMA-IR. *American Journal of Preventive Medicine*, 35(6), 554-560.
146. Umpierre, D., Ribeiro, P. A., Kramer, C. K., Leitão, C. B., Zucatti, A. T., Azevedo, M. J., and Schaan, B. D. (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 305(17), 1790-1799.

147. Williamson, D. A., Rejeski, J., Lang, W., Van Dorsten, B., Fabricatore, A. N., Toledo, K. (2009). Impact of a weight management program on health-related quality of life in overweight adults with type 2 diabetes. *Archives of Internal Medicine*, 169(2), 163-171.
148. Church, T. S., Cheng, Y. J., Earnest, C. P., Barlow, C. E., Gibbons, L. W., Priest, E. L., Blair, S. N. (2004). Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care*, 27(1), 83-88.
149. El-Badry, A. M., Graf, R., and Clavien, P. A. (2007). Omega 3–Omega 6: What is right for the liver?. *Journal of Hepatology*, 47(5), 718-725.
150. Derosa, G., Maffioli, P., Ferrari, I., D'Angelo, A., Fogari, E., Palumbo, I., Cicero, A. F. (2010). Orlistat and L-carnitine compared to orlistat alone on insulin resistance in obese diabetic patients. *Endocrine Journal*, 57(9), 777-786.
151. Müller D. M., Seim, H., Kiess, W., Richter, T. (2002). Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 51(11), 1389-1391.
152. Mun, E. G., Soh, J. R., & Cha, Y. S. (2007). L-carnitine reduces obesity caused by high-fat diet in C57BL/6J mice. *Food Science and Biotechnology*, 16(2), 58-63.
153. Gill, J. M., Malkova, D. (2006). Physical activity, fitness and cardiovascular disease risk in adults: interactions with insulin resistance and obesity. *Clinical Science*, 110(4), 409-425.
154. Holloway, G. P., Bezaire, V., Heigenhauser, G. J., Tandon, N. N., Glatz, J. F., Luiken, J. J., and Spriet, L. L. (2006). Mitochondrial long chain fatty acid oxidation, fatty acid translocase/CD36 content and carnitine palmitoyltransferase I activity in human skeletal muscle during aerobic exercise. *The Journal of Physiology*, 571(1), 201-210.

EKLER

EK-1. Etik kurul onay formu



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı: 25901600 /588
Konu: Toplantı Kararları

22.12/2015

Sayın *Doç.Dr. Makbule Gezman Karadağ*
Proje Yürütücüsü

Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun **23 Kasım 2015** tarihinde yapmış olduğu toplantı kararları ekte sunulmuştur.
Bilgilerinizi rica ederim.

[Signature]
Prof.Dr. A.Sevcan BAKKALOĞLU EZGÜ
Dekan Yardımcısı

EK-1 Etik Kurul kararı

EK-1. (devam) Etik kurul onay formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU

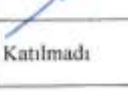
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
	TELEFON	0312 202 69 58
	FAKS	0312 202 46 73
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Diyabetik Bireylerde Serum Karnitin Düzeyinin İnsülin Direnci, Lipid Profili ve Beslenme Durumu ile İlişkisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI/UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	G.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi			
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Anket Çalışmaları- Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya,mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji kolleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmaları- Antropometrik ölçümlere dayalı olarak yapılan araştırmalar-Yaşam alışkanlıklarının değerlendirilmesi araştırılması -Yüksek Lisans Tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	12.11.2015	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	12.11.2015	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		☒		
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU		☐		
	DİĞER		☐		

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 83	Toplantı tarihi: 23.11.2015
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmacının gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.	

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (13.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Sezai ŞAŞMAZ					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişki	Katılım *	İmza
Prof.Dr.Sezai ŞAŞMAZ BAŞKAN	Deri ve Zührevi Hast. AD.	G.Ü.T.F.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Zeki YILDIRIM BAŞKAN YARD.	Göğüs Hast. AD.	G.Ü.T.F.	E ☒ K ☐	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Tolga Reşat AYDOS RAPORTÖR	Tıbbi Farmakoloji A.D.	B.Ü.T.F.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Irfan KARAGÖZ ÜYE	Biyomedikal Kalibrasyon ve Araşt. Merkezi Müdürü	G.Ü.M.F.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	Katılmadı

EK-1. (devam) Etik kurul onay formu

Prof.Dr.Öznur Leman BOYUNAĞA ÜYE	Radyoloji AD.	G.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Rukiye Filiz KARADAĞ ÜYE	Psikiyatri AD.	G.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etiği AD.	G.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Mine Esin OCAKTAN ÜYE	İtaliy Sağlık AD.	A.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	Y.B.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Marat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi A.D	G.Ü.T.F.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D	G.Ü.T.F.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Tuğba HİRFANOĞLU ÜYE	Çocuk Sağlık ve Hast.AD.Ç.Nor. BD.	G.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Ax.Arzu BUZKIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.Ü.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Özlem BOĞOÇLU ÜYE	Sivil Temsilci	G.Ü.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

* : Araştırma ile İlişki
 ** : Toplantıda Bulunma

EK-2. Diyabetli bireyler için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
“GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR”
İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Diyabetik Bireylerde Serum Karnitin Düzeyinin İnsülin Direnci, Lipid Profili ve Beslenme Durumu ile İlişkisi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ,

Diğer Araştırmacıların Adı: Doç. Dr. Müjde AKTÜRK, Uzm. Dr. Emre ARSLAN, Arş. Gör. Şehriban DUYAR

Destekleyici (varsa):-

“Diyabetik Bireylerde Serum Karnitin Düzeyinin İnsülin Direnci, Lipid Profili ve Beslenme Durumu ile İlişkisi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizde diyabet hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Çalışmaya 30 diyabetik, 30 sağlıklı birey dahil edilecektir. Çalışma diyabetik bireylerdeki serum karnitin düzeyi, kan kolesterolleri, trigliserid, insülin direncini incelemek, sağlıklı bireylerle karşılaştırmak, obezitenin serum karnitin düzeyine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmaktadır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Araştırmacı tarafından sizden alınan bilgilerle anket formu doldurulacak, antropometrik ölçümler alınacaktır. Hastalığınız nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemlerinizi sırasında sizden alınan kan örneğinde (5 ml) karnitin isimli maddenin düzeyine bakılacaktır. Hasta takibi yapılmayacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Çalışmanın herhangi bir riski yoktur. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Ülkemizde yaygın olarak görülen diyabet hastalarında serum karnitin düzeyinin beslenme durumu, insülin direnci ve lipid profiliyle ilişkisinin saptanması sağlanacaktır.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Şehriban DUYAR
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : 0507 023 63 95

ADI : Emre ARSLAN
GÖREVİ : Uzman Doktor
TELEFON : 0533 425 01 74

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Arş. Gör. Şehriban DUYAR tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağını bilincindeyim).* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

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

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Arş. Gör. Şehriban DUYAR'ı, 05070236395, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi'nden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-3. Sağlıklı bireyler için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
“GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR” DA YER ALACAK
“SAĞLIKLI YETİŞKİNLER” İÇİN
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Diyabetik Bireylerde Serum Karnitin Düzeyinin İnsülin Direnci, Lipid Profili ve Beslenme Durumu ile İlişkisi
 Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ
 Diğer Araştırmacıların Adı: Doç. Dr. Müjde AKTÜRK, Uzm. Dr. Emre ARSLAN, Arş. Gör. Şehriban DUYAR
 Destekleyici (varsa):-

Değerli Katılımcı,
 Benim adım Arş. Gör. Şehriban DUYAR . Diyabet hastalığı olan bireylerde bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, bu hastalığı olanlarda meydana gelen değişimleri, kan parametrelerini izlemektir.
 Bu araştırmayı sürdürebilmek için hasta bireylerin yanı onlara benzer özelliklere sahip sağlıklı bireyleri de araştırmaya katmamız gerekiyor. Araştırmaya ben, Arş. Gör. Şehriban DUYAR ve diğer araştırmacılar katılacaklar. Eğer siz de bu araştırmaya katılmayı isterseniz yapılacak olan işlem; araştırma için oluşturulmuş anket formunun doldurulması, antropometrik ölçümlerin alınması ve analize gönderilmek üzere 2 tüp kan alınmasıdır. Bu araştırmanın sonuçları yalnızca diğer araştırmacılarla paylaşılacak, sizin adınız ve tahlil sonuçlarınız kimseye açıklanmayacaktır.

Eğer bu çalışmaya katılırsanız hastaların daha güvenilir ve başarılı bir şekilde tedavi edilmesine katkı sağlamış olacaksınız.

Eğer katılmak istemezseniz hiç kimse sizi zorlayamaz.

Aklınıza şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsiniz. Telefon numaram ve adresim aşağıda yazmaktadır.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsanız lütfen aşağıya adınızı ve soyadınızı yazarak imzalayınız. Daha sonra bu formun bir kopyası size verilecektir.

Adı- soyadı:

İmzası:

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı

Adres:

Tel:

İmza:

EK-4. Anket formu

Anket No:

Tarih:

A. GENEL BİLGİLER:

1. Ad/ Soyad:

2. Yaş:

3. Cinsiyet: a. Erkek b. Kadın

4. Meslek: a. Memur b. Öğrenci c. İşçi d. Emekli e. Ev hanımı

5. Eğitim Durumu: a. İlkokul b. Lise c. Yüksekokul d. Lisans e. Yüksek Lisans f. Doktora

B. SAĞLIK BİLGİLERİ

1. Diyabet hastası mısınız? (Cevabınız hayırsa bu bölümü atayınız)	1.Evet 2.Hayır
2. Ne kadar zamandır diyabet hastasıınız?	ay/yıl

C. BESLENME ALIŞKANLIKLARINA AİT SORULAR

1. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?	Ana öğün (Sabah, Öğlen, Akşam)Ara öğün(Kuşluk, ikindi, gece)
2. Genellikle ana öğün atlar mısınız?	1. Evet 2. Hayır
3. Cevabınız “evet” ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız?	1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
4. Genellikle ara öğün atlar mısınız?	1. Evet 2. Hayır
5. Cevabınız “evet” ise genelde hangi ara öğünü atlarsınız?	1. Kuşluk 2. İkinci 3. Gece

D. ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA)

İnsanların günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmayla ilgileniyoruz. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada__gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

EK-4. (devam) Anket formu

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

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.

Haftada ____ gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde 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 içerisinde, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ____ gün

☐ Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

EK-4. (devam) Anket formu

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

E. 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER, İÇECEKLER	HAZIRLANIRKEN İÇİNE KONULAN MALZEMELER	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK				
ÖĞLE				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

EK-4. (devam) Anket formu

F. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Boy uzunluğu (cm):	Vücut Ağırlığı (kg):
Bel çevresi (cm):	Kalça çevresi(cm):
BKİ (kg/m ²):	Bel / Kalça:
Boyun çevresi(cm):	Yağsız vücut kütlesi (kg) :
Vücut yağ (%) :	Vücut su (kg) :
Vücut yağ (kg) :	BMH (kkal) :

G. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

Serum Karnitin (μmol/L)	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	
Açlık İnsülin (U/L)	
Total kolesterol (mg/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	
LDL-K (mg/dL)	
HDL-K (mg/dL)	
VLDL-K (mg/dL)	

H. KAN BASINCI

Sistolik (mmHg)	
Diastolik (mmHg)	

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : DUYAR ÖZER, Şehriban
 Uyuğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 31.08.1991, Ankara
 Medeni hali : Evli
 Telefon : 0507 023 63 95
 e-mail : sehribanduyar@gmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/ Beslenme ve Diyetetik	Devam ediyor
Lisans	Trakya Üniversitesi/ Beslenme ve Diyetetik	2013
Lise	Bahçelievler Anadolu Lisesi	2009

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2014-devam ediyor	Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi
2013-2014	Hitit Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

1. Şehriban Duyar, Makbule Gezmen Karadağ. Can Carnitine Effect Diabetes Complications and Insulin Sensitivity? European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
2. Makbule Gezmen Karadağ, Şehriban Duyar, Yasemin Ertaş. Orthorexia Risk Were Higher In Female With Lower Body Mass Index. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.

3. Yasemin Ertaş, Şehriban Duyar, Makbule Gezmen Karadağ. Is Healthy Eating Index Related With Waist Circumference In Adults? European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
4. Şehriban Duyar, Yasemin Ertaş, Makbule Gezmen Karadağ. Eating Disorder Score Is Associated With Orthorexia In Female. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
5. Emine Yassıbaş, Gülşah Şahin, Emine Elibol, Ayfer Beyaz, Şehriban Duyar, Nevin Şanlıer. Correlation between Dietary Fat and Anthropometric Measures on Body Fat Composition in Healthy Individuals. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
6. Gülşah Şahin, Emine Yassıbaş, Ayfer Beyaz, Emine Elibol, Şehriban Duyar, Nevin Şanlıer. An Evaluation of the Relationship between Handgrip Strength, BMI and Dietary Components in Healthy Adults. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
7. Gamze Akbulut, Şehriban Duyar, Burcu Deniz. Obesity and Hypertension. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
8. Gamze Akbulut, Melike Gönder, Burcu Deniz, Şehriban Duyar. Determination of Relationship Between Mediterranean Diet Score With Body Composition in Overweight and Obese Women. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
9. Şehriban Duyar, Burcu Deniz, Gamze Akbulut. Metabolic Syndrome and Probiotics – Prebiotics. European Obesity Summit (EOS) 1-4 June 2016, Göteborg /İsveç.
10. Şehriban Duyar Özer, Makbule Gezmen Karadağ. Sağlıklı Kadınlarda Serum Karnitin Düzeyi ile Vücut Ölçümleri Arasındaki İlişki. 1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi 29 Haziran - 01 Temmuz 2017 ADÜ, Aydın
11. Şehriban Duyar Özer, Makbule Gezmen Karadağ. Diyabet ve Antropometrik Ölçüm Risk Faktörlerine Göre Serum Karnitin Düzeyinin İncelenmesi. 1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi 29 Haziran - 01 Temmuz 2017 ADÜ, Aydın

Hobiler

Kitap okumak, Seyahat etmek



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..