



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

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**TİP 2 DİYABETLİLERİN
SERUM MAGNEZYUM VE
KALSİYUM DÜZEYLERİNİN
BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ**

EMİNE KOÇYİĞİT

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

EYLÜL 2017



**TİP 2 DİYABETLİLERİN SERUM MAGNEZYUM VE KALSİYUM
DÜZEYLERİNİN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ**

Emine KOÇYİĞİT

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

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

EYLÜL 2017

Emine KOÇYİĞİT tarafından hazırlanan “TİP 2 DİYABETLİLERİN SERUM MAGNEZYUM VE KALSİYUM DÜZEYLERİNİN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / ~~OY ÇOKLUĞU~~ ile Gazi Üniversitesi BESLENME VE DİYETETİK Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Eda KÖKSAL

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

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



Başkan : Prof. Dr. Gül KIZILTAN

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi

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



Üye : Prof. Dr. Müjde AKTÜRK

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Gazi Üniversitesi

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



Tez Savunma Tarihi: 05/09/2017

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

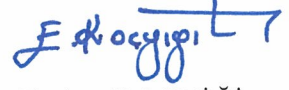
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

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.



Emine KOÇYİĞİT

05/09/2017

TİP 2 DİYABETLİLERİN SERUM MAGNEZYUM VE KALSIYUM DÜZEYLERİNİN BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Emine KOÇYİĞİT

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Eylül 2017

ÖZET

Bu çalışma, Tip 2 diyabetli bireyler ile yaş ve beden kütle indeksi benzer olan sağlıklı bireylerin serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri ile antropometrik ölçümlerini, vücut bileşimlerini, bazı biyokimyasal bulgularını, beslenme durumu ve alışkanlıklarını karşılaştırarak, Tip 2 diyabet ile magnezyum ve iyonize kalsiyum arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya yaşları 35-60 yıl aralığında 40 Tip 2 diyabetli 40 sağlıklı olmak üzere toplam 80 kadın birey alınmıştır. Bireylerin genel özellikleri ve sağlık bilgileri anket formu ile sorgulanmıştır. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri alınmış, bazı biyokimyasal bulguları analiz edilmiş, beslenme alışkanlıkları 24 saatlik besin tüketim kaydı ve son 3 aya ait besin tüketim sıklığı formu ile belirlenmiştir. Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Tip 2 diyabetlilerin trigliserid düzeyleri kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,05$). Tip 2 diyabetlilerin HbA1c düzeyi ile serum magnezyum düzeyi arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=-0,417$; $p<0,05$). Tip 2 diyabetlilerin serum iyonize kalsiyum düzeyleri ile HDL-K seviyeleri arasında pozitif, trigliserid seviyeleri arasında negatif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r=0,355$; $r=-0,507$; $p<0,05$). Bireylerin enerji ve makro besin öğeleri alımları arasında anlamlı fark bulunmazken; Tip 2 diyabetlilerin folik asit ve C vitamini alımları sağlıklılardan istatistiksel olarak yüksektir ($p<0,05$). Tip 2 diyabetli bireylerin besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklığından elde edilen magnezyum alımları ve kontrol grubunun kayıt ve sıklıktan elde edilen kalsiyum alımları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir (sırasıyla $r=0,350$; $r=0,460$; $p<0,05$). Tip 2 diyabetlilerin besin tüketim sıklığından elde edilen magnezyum alımları ile serum magnezyum düzeyleri arasında pozitif yönlü; HOMA-IR değeri arasında negatif yönlü ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Sonuç olarak, serum magnezyum ve iyonize kalsiyumun Tip 2 diyabet ilerleyişindeki rolünü belirlemek amacıyla daha kapsamlı araştırmaların planlanıp yürütülmesi yararlı olacaktır.

Bilim Kodu : 1007

Anahtar Kelimeler : Tip 2 diyabet, serum magnezyum, serum iyonize kalsiyum

Sayfa Adedi : 118

Danışman : Doç. Dr. Eda KÖKSAL

CORRELATION BETWEEN SERUM MAGNESIUM AND CALCIUM LEVELS AND NUTRITIONAL STATUS FOR TYPE 2 DIABETICS

(M. Sc. Thesis)

Emine KOÇYİĞİT

GAZI UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

September 2017

ABSTRACT

This study is conducted to research the correlation between magnesium and ionized calcium and type 2 diabetes by means of comparing serum magnesium and ionized calcium levels and their anthropometric measurements, body composition, some biochemical findings and their dietary habits of type 2 diabetic individuals and other healthy individuals with same age and body mass index characteristics. Total 80 women constituted of 40 Type 2 diabetics and 40 healthy individuals participated in this study within the age group of 35-60. General characteristics and health data of these individuals are inquired through a survey form. Anthropometric measurements and body compositions of the individuals were taken, some of their biochemical properties were analyzed, and their dietary habits were determined through 24 hours food consumption records and with the form of food consumption frequency during last 3 months. No significant correlation between the anthropometric measurements and body compositions and serum magnesium and ionized calcium levels of type 2 diabetics and healthy individuals ($p>0,05$). Triglyceride levels of Type 2 diabetics are significantly higher than the control group ($p<0,05$). A significant negative correlation was determined between HbA1c levels and serum magnesium levels of Type 2 diabetics ($r=-0,417$; $p<0,05$). A positive and significant correlation was detected between serum ionized calcium and HDL-K levels; and a negative and significant correlation triglyceride levels of Type 2 diabetics (respectively $r=0,355$; $r=-0,507$; $p<0,05$). Although no significant difference is found between energy and macro dietary components of the individuals, Folic acid and Vitamin C consumption of type 2 diabetics are statistically higher than the healthy individuals ($p<0,05$). A positive and significant correlation between magnesium consumption of Type 2 diabetics obtained as a result of the food consumption records and food consumption frequency and the calcium consumption of the control group obtained from their records and frequency (respectively $r=0,350$; $r=0,460$; $p<0,05$). There was a positive correlation between magnesium consumption and serum magnesium levels of Type 2 diabetics; whereas a negative correlation between their HOMA-IR values ($p<0,05$). Conclusively, it will be beneficial to plan and conduct more comprehensive studies in order to determine the role of Type 2 diabetes progress in serum magnesium and ionized calcium.

Science Code : 1007
Keywords : Type 2 diabetes, serum magnesium, serum ionized calcium
Page Number : 118
Advisor : Assoc. Prof. Eda KÖKSAL

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve her aşamasında bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren ve her türlü desteğini esirgemeyen danışman hocam Sayın Doç. Dr. Eda KÖKSAL'a,

Veri toplama sürecinde hasta takibim esnasında yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Müjde Yaşım AKTÜRK'e ve Gazi Üniversitesi Hastanesi Diyabet ve Obezite Biriminin tüm çalışanlarına,

Tezimin yazım aşamasında nazımı çektikleri için sevgili oda arkadaşlarıma ve Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik bölümündeki tüm öğretim üyesi, öğretim görevlisi hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Tüm sıkıntılarımı paylaşan, manevi desteğini esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Songül ÖZDEMİR ve Burçin IRMAK'a,

Her zaman desteklerini hissettiğim, bu günlere gelmemde en büyük emeği olan biricik ailem; babam İdris KOÇYİĞİT, annem Necmiye KOÇYİĞİT ve ağabeyim B.Fatih KOÇYİĞİT'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı ve Tarihçesi	3
2.2. Diabetes Mellitus'un Edipemiyolojisi.....	4
2.3. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri ve Sınıflandırılması	4
2.3.1. Diabetes mellitusun tanı kriterleri.....	4
2.4. Diabetes Mellitusun Patogenezi	10
2.4.1. İnsülin	11
2.5. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları.....	13
2.5.1. Diabetes mellitusun akut komplikasyonları.....	14
2.5.2. Diabetes mellitusun kronik komplikasyonları	15
2.6. Diabetes Mellitusun Tedavisi	17
2.6.1. Diabetes mellitusta ilaç tedavisi	18
2.6.2. Diabetes mellitusta egzersiz tedavisi	18
2.6.3. Diabetes mellitusta tıbbi beslenme tedavisi.....	19
2.7. Diabetes Mellitusta Öz Yönetim	24
3. MATERYAL VE METOD	25

	Sayfa
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	25
3.2. Verilerin Toplanması.....	25
3.2.1. Bireylerin genel bilgileri ve sağlık bilgileri	26
3.2.2. Antropometrik ölçümlerin alınması ve değerlendirilmesi	26
3.2.3. Biyokimyasal parametreler	28
3.2.4. Besin tüketim durumunun saptanması	29
3.2.5. Besin tüketim sıklığı	30
3.3. Verilerin Analizi.....	30
3.4. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler	31
4. BULGULAR	33
4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri	33
4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Genel Bilgileri	34
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri.....	36
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri	39
4.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları ve Alışkanlıkları.....	49
5. TARTIŞMA	65
5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri İle Sağlık Bilgilerinin Değerlendirilmesi	65
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	67
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi	68
5.4. Bireylerin Besin Tüketim Durumları ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi...	72
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	77
KAYNAKÇA.....	81
EKLER.....	97
EK-1. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu.....	98
EK-2. Gönüllü onam formu	101

	Sayfa
EK-3. Anket formu	108
ÖZGEÇMİŞ	117

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. DM'nin tanı kriterleri	5
Çizelge 2.2. DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri ..	6
Çizelge 2.3. DM'nin etiyolojik sınıflandırılması.....	9
Çizelge 2.4. İnsülinin dokulardaki etkileri	12
Çizelge 3.1. BKİ (kg/m ²)'ye göre bireylerin değerlendirilmesi	28
Çizelge 3.2. Biyokimyasal bulguların referans değerleri	29
Çizelge 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı	34
Çizelge 4.2. Hasta grubunda yer alan bireylerin diyabete yönelik hastalık bilgilerinin dağılımı	35
Çizelge 4.3. Bireylerin sigara kullanma durumlarına göre dağılımları	36
Çizelge 4.4. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri.....	37
Çizelge 4.5. Bireylerin bazı antropometrik ölçümlerinin referans değerlerine göre sınıflandırılması.....	38
Çizelge 4.6. Hasta grubun DM tanısı alma zamanlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi.....	39
Çizelge 4.7. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri	40
Çizelge 4.8. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlerine göre dağılımları.....	41
Çizelge 4.9. Hasta grubun DM tanısı alma zamanlarına göre HbA1c, APG, HOMA-IR, serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi	42
Çizelge 4.10. Bireylerin biyokimyasal parametreleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyumun korelasyonu	43
Çizelge 4.11. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri korelasyonu.....	44
Çizelge 4.12. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi ile açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeyleri arasındaki korelasyon	46

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.13. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile kan lipidlerinin korelasyonu.....	48
Çizelge 4.14. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerler.....	50
Çizelge 4.15. Bireylerin günlük alınan besin öğelerinin DRI'yı karşılama yüzdeleri (%).....	52
Çizelge 4.16. Bireylerin besin tüketim kaydından hesaplanan besin grupları tüketim miktarlarının ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri.....	53
Çizelge 4.17. Bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan besin grupları tüketim miktarlarının ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri.....	54
Çizelge 4.18. Bireylerin besin tüketim kaydı ile hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımlarının korelasyonu	55
Çizelge 4.19. Bireylerin makro besin ögesi alımları ile serum magnezyum, iyonize kalsiyum, açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeylerinin korelasyonu.....	56
Çizelge 4.20. Bireylerin mikro besin ögesi alımlarına göre serum magnezyum, iyonize kalsiyum, açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeylerinin korelasyonu.....	58
Çizelge 4.21. Bireylerin besin tüketim kaydından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin korelasyonu.....	59
Çizelge 4.22. Bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin korelasyonu.....	60
Çizelge 4.23. Bireylerin 3 günlük besin tüketim kaydından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile biyokimyasal parametrelerinin korelasyonu.....	61
Çizelge 4.24. Bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile biyokimyasal parametrelerinin korelasyonu	62
Çizelge 4.25. Serum magnezyum düzeyinde etkili olabilecek faktörlerin lojistik regresyon ile değerlendirilmesi	63

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Tip 2 Diabetes Mellitusun gelişimi.....	8
Şekil 2.2. Diabetes Mellitusun komplikasyonları	17

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
cm	Santimetre
dk	Dakika
dL	Desilitre
g	Gram
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
mL	Mililitre
mmol	Milimol
n	Katılımcı sayısı
p	Anlamlılık düzeyi
r	Korelasyon katsayısı
S	Sayı
SS	Standart sapma
$\bar{x}$	Ortalama

Kısaltmalar	Açıklamalar
ADA	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
APG	Açlık plazma glukozu
ATP	Adenozin trifosfat
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi

Kısaltmalar	Açıklamalar
Ca²⁺	Kalsiyum
Cr²⁺	Krom
Cu²⁺	Bakır
DKA	Diyabetik ketoasidoz
DM	Diabetes Mellitus
DNHK	Diyabetik nonketotik hiperosmolar koma
DRI	Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intakes)
EASD	Avrupa Birliği Diyabet Çalışması (European Association for the Study of Diabetes)
GDM	Gestasyonel diabetes mellitus
GI	Glisemik İndeks
GLUT-4	Glukoz Transport Molekülleri
HbA1c	Glikolize hemoglobin
HOMA-IR	İnsülin direnci testi (Homoestasis model assestment for insülin resistance)
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
IFG	Bozulmuş Açlık Glukozu
IGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
IQR	Interquartile Range (Çeyrek değerler aralığı)
HDL-K	Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol
IRS	Fosfadidilinsitol-3 kinaz
LDL-K	Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol
Mg²⁺	Magnezyum
NUTS1	İstatistikî Bölge Birimleri Sınıflaması
OAD	Oral antidiyabetikler
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PG	Plazma Glukozu
PIP3	Fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfat
PKB	Protein kinaz B

Kısaltmalar**Açıklamalar****PURE**

Uluslararası Kırsal ve Kentsel Düzeyde Yürütülen
Epidemiyolojik Çalışma (Prospective Urban and Rural
Epidemiological Study)

WHO

Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

TBSA

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

TEKHARF

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri

TURDEP

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi

T1DM

Tip 1 Diyabetes Mellitus

T2DM

Tip 2 Diyabetes Mellitus

Zn²⁺

Çinko

1. GİRİŞ

Organizmada çeşitli biyokimyasal reaksiyonları yürüten 300'den fazla enzimin kofaktörü olan magnezyum (Mg^{2+}), hücrel olayların gerçekleşmesi için yaşamsal öneme sahip mineraller arasında gösterilmektedir [1, 2]. Magnezyum, kalsiyum (Ca^{2+}) ile birlikte karbonhidrat metabolizması, insülin salınımı ve aktivitesi, kan glukoz regülasyonunun sağlanmasında önemli rol oynar [3, 4]. Vücuttaki eksikliklerinin diyabet, metabolik sendrom, insülin direnci, hiperglisemi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir [5].

Diyabet, fiziksel aktivite düzeyinde azalmanın yol açtığı obezite gibi yaşam tarzı değişikliklerinin beraberinde getirdiği, hemen hemen her ülkede görülme sıklığı ve önemi artan en yaygın kronik hastalıklardan biri olarak karşımıza çıkmaktadır [6]. Dünya genelinde 415 milyon insanın diyabet (DM) tanısı aldığı, bu rakamın 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı bildirilmektedir. Diyabetli sayısındaki artışa rağmen farkındalığın az olduğu, geçtiğimiz yıl 5 milyon insanın hastalık nedeniyle yaşamını yitirdiği belirtilmiştir [7]. Ülkemizde de DM görülme insidansı dünyadan farklı değildir. Yapılan araştırmalar, önümüzdeki 20 yıl içerisinde diyabetli sayısının 12 milyona ulaşacağını bildirmektedir [8].

Tüm dünyada diyabet vakalarının %90'dan fazlasını Tip 2 diyabet (T2DM) oluşturmaktadır [9]. Öncelikle metabolik sendrom bileşeni olarak tanımlanan T2DM'in; hiperglisemi, insülin direnci ve relatif insülin eksikliğiyle karakterize sistemik bir hastalık olduğu sonucuna varılmıştır [10, 11]. Yetişkin dönemde öne çıkan hastalık, 40 yaş üstü obezlerde yaygınlık göstermektedir. Genetik, çevresel ve davranışsal risk faktörlerinin etkileşimi sonucu ortaya çıkan T2DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperinsülinemi ve aterosklerozla ilişkilendirilmektedir [11, 12].

Tip 2 DM'lilerde %25-39 oranında magnezyum eksikliğinin görüldüğü, bu eksikliğin kötü glisemik kontrole sahip bireylerde arttığı ve bireylerin magnezyum seviyelerinin metabolik kontrol parametreleriyle ters ilişkili olduğu belirtilmektedir [13-15]. Hipomagnezemi aynı zamanda hızlı ve kalıcı renal fonksiyon kayıplarına neden olmaktadır [16]. Edipemiyolojik çalışmalar, diyetle magnezyum alımındaki artışın T2DM gelişimini azalttığı, Mg^{2+} suplementasyonunun glukoz metabolizması ve insülin duyarlılığı üzerinde olumlu etkiler yarattığını vurgulamaktadır [3, 17, 18].

Serum $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ oranının insülinin sentez basamağında güçlü bir regülatör olduğu belirtilmektedir [19]. Tip 2 DM'lilerle 18 yıl boyunca yürütülen çalışmada, serum Ca^{2+} seviyesi yüksek, Mg^{2+} seviyesi düşük bireylerin mortalite sıklığının yüksek olduğu saptanmıştır [20]. Diyetle alınan $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ oranındaki artışın da Tip 2 DM görülme riskini artırdığı belirtilmektedir. Hücrel $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ oranındaki artış, Tip 2 DM, metabolik sendrom, kanser gibi birçok hastalığın etiyolojisinde önemli bir gösterge olarak değerlendirilmektedir [21].

Bu çalışmanın amacı; diyabetik ve sağlıklı bireylerin serum magnezyum ve kalsiyum düzeyleri ile beslenme durumu arasındaki ilişkiyi incelemek, magnezyum ve kalsiyum düzeylerinin kan glukozu, insülin, kan lipid profili, vücut bileşimi ve antropometrik ölçümler ile ilişkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı ve Tarihçesi

Diyabet, insülin eksikliği veya insülin kullanım bozukluğu veya her ikisinin bir arada görüldüğü, organizmada karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasına etki eden hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır [22, 23]. DM'ye bağlı gelişen kronik hiperglisemi, sinirler, göz, böbrek, kalp ve damarlarda uzun dönem hasarlara, fonksiyon bozukluklarına ve kayıplara neden olmaktadır [24]. Retinopati, nefropati, periferik nöropati, ayak ülserleri, amputasyon, otonomik nöropatinin sebep olduğu gastrointestinal, genitoüriner ve kardiyovasküler semptomlar ile seksüel fonksiyon bozuklukları uzun dönem DM komplikasyonları arasında yer almaktadır [25]. DM, bulaşıcı olmayan kronik metabolik hastalıklar sınıfında yer almakta, progresif özellik göstermektedir [24, 26].

DM'nin tarihçesi milattan önceki döneme uzanmaktadır. Milattan önce 1500'lü yıllara ait olan Ebers papirüslerinde DM; aşırı idrar atılan hastalık" olarak tanımlanmış, antik Mısır hekimleri tedavi edici olarak buğday taneleri, meyve ve tatlı biradan uzak durulması gerektiğini savunmuştur. Aynı tarihlerde Hintli hekimler tarafından ilk klinik DM saptama yöntemi geliştirilmiş, bu yöntem sonucunda sinek ve karıncaların diyabetli bireylerin idrarlarına yöneldiği fark edilmiştir. Bu durum "bal idrar" adlandırılmış, diyabetlilerde aşırı susama, nefes nefese kalma ve aşırı idrar atımının görüldüğü kaydedilmiştir [27]. Milattan sonra 200'lü yıllarda Kapadokyalı Areteus "diabetes" adını vermiştir [28]. İbn-i Sina hastalığın sinirsel olabileceğine açıklık getirmek için diyabetik gangreni tanımlamış, Paracellus diyabetli hastalara açlık kür tedavileri uygulamış, ilerleyen yıllarda da hastalığın tedavisine yönelik çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Thomas Willis hastaların kan ve idrarlarında tatlılığı tekrar keşfederek tatlı anlamına gelen "mellitus" kelimesini eklemiştir. Dobson tarafından kan ve idrarın tatlı olma nedeninin fazla şeker varlığı olduğu doğrulanmıştır [29]. Claude Bernard 1800'lü yılların başında bu hastalarda şeker yapımının arttığını ve merkezi sinir sistemi harabiyetinin oluştuğunu belirtmiş, hastalığın tedavisinde Frederick Banting ve Charles Best tarafından keşfedilen insülin 1900'lerde kullanılmaya başlanmıştır. Günümüze kadar uzanan bu süreçte oral antidiyabetik ilaçlar üretilerek çeşitlendirilmiştir. Hastalığın tanı, tedavi ve komplikasyonlarını önleme amacı ile yapılan araştırmalar halen devam etmektedir [30].

2.2. Diabetes Mellitus'un Edipemiyolojisi

Diyabet, sanayileşmenin dünyaya açılması, hareketsiz yaşam ve obezite sıklığının artışıyla birlikte prevelansı tüm dünyada hızla artan küresel bir salgın olarak karşımıza çıkmaktadır [31, 32]. Tüm dünyada 415 milyon insanın diyabet (DM) tanısı aldığı, bu rakamın 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı düşünülmektedir. Geçtiğimiz yıl 5 milyon insanın DM nedeniyle yaşımını yitirdiği belirtilmekte, gelişmekte ve gelişmiş ülkeleri içine alan bu epideminin, büyük bir endişe uyandırdığı vurgulanmaktadır [33].

Ülke genelinde 1997-1998 yılları arasında 20 yaş üstü 24788 bireyle gerçekleştirilen Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi-I (TURDEP-I) çalışması DM prevelansının %7,2 olduğunu ortaya koymuştur [34]. Yaklaşık 12 yıl sonra 2010 yılında tekrarlanan TURDEP-II çalışmasına göre bu oranın %13,7'ye yükseldiği, Türkiye'de 6,5 milyon yetişkin diyabetlinin olduğu görülmüştür. Aynı çalışma kadınlarda DM prevelansının erkeklerden daha fazla olduğunu ve T2DM'de %90 artış olduğunu bildirmektedir [35]. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF) verilerine göre Türkiye'de DM prevelansının %9,8'dir ve İstatistikî Bölge Birimleri Sınıflaması (NUTS1) bölgeleri açısından değerlendirildiğinde, diyabet prevelansı ise %9 ile (Ortadoğu Anadolu bölgesi), %14 (Batı Marmara ve Batı Anadolu bölgeleri) arasında değişmektedir [36].

İnsan sağlığını tehdit etmesinin yanında diyabetin bireysel ve ülke çapında maliyeti son derece yüksektir. Dünya genelinde diyabet ve diyabete bağlı hastalıklar için harcanan para 2013 yılında 548 milyar dolar olarak belirlenmiştir [37]. Diyabet ve ilişkili hastalıkların teşhis, takip ve tedavi maliyetlerinin yanında, bireyin iş verimliliğinin azalması, yaşam süresinin kısalması ve hasta yakınlarının meşguliyetlerinden kaynaklanan ikincil maliyetlerin de göz önünde bulundurulması gerektiği belirtilmektedir [38].

2.3. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri ve Sınıflandırılması

2.3.1. Diabetes mellitusun tanı kriterleri

Uzun yıllar boyunca DM, plazma glukoz kriterine, açlık plazma glukozuna (APG) ya da 75 g oral glukoz testi sonrasındaki 2-saat plazma glukozuna (PG) bakılarak tanımlanmıştır [8]. Amerikan Diyabet Birliği (ADA), Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ve Avrupa

Birliği Diyabet Çalışması (EASD)'nın 2009 yılında oluşturduğu Uluslararası Uzman Komitesi tarafından HbA1c (glukozile hemoglobin) değerinin diyabet tanısı için alternatif olarak kullanılabileceği bildirilmiş olmasına rağmen bazı araştırmalar HbA1c'nin tek başına DM için doğru bir tanı kriteri olmadığını belirtilmektedir [39, 40]. DM'nin tanı kriterleri Çizelge 2.1'de gösterilmektedir.

Çizelge 2.1. DM'nin tanı kriterleri [40]

HbA1c $\geq$ % 6,5

Bu test, Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP) sertifikalı ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışmasına (Diabetes Control and Complications Trial, DCCT) göre standardize edilmiş bir metot kullanılarak laboratuvar ortamında yapılmalıdır.

VEYA

APG $\geq$ 126mg/dL (7,0mmol/L). Bu değer belirlenmeden en az 8 saat önce kalori alınmamalıdır.

VEYA

Oral glukoz tolerans testi sonucu (OGTT) 2-saat plazma glukozu $\geq$ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)

Bu test, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından belirlenen 75 g suda çözünen toz glukozun hastaya yüklenerek uygulanması ile yapılmalıdır.

VEYA

Hiperglisemi veya hiperglisemik krize sahip hastanın rastgele plazma glukozu $\geq$ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)

*Hiperglisemin mutlak yokluğuunda, tabloda belirtilen testler tekrar uygulanmalıdır.

HbA1c saptamasının APG ve PG'ye kıyasla avantajlı olduğu durumlar da vardır. Örneğin; daha iyi standardize edilmiş, glisemik maruziyet ve uzun dönem komplikasyon riski açısından daha doğru bilgi vermektedir. Strese ve hastalık gelişimine bağlı olarak değişen akut dönem glukoz seviyelerinden etkilenmemekte ve açlık gerektirmemektedir [41]. Bu avantajların yanısıra bazı bireylerde glukoz değerleri ve HbA1c arasındaki korelasyonun zayıf olduğu tespit edilmiştir, ayrıca maliyeti yüksek bir yöntem olup bazı bölgelerde erişilebilirlik sınırlıdır [23]. Yaş, ırk, anemi/hemoglobinopati varlığuında HbA1c değerleri farklılık gösterebilmektedir [42].

APG ve 2-saatlik PG arasında mutlak bir uyum olmadığı gibi, HbA1c ile glukoz saptamaya dayalı testler arasında da kesin bir uyumun olmadığı belirtilmektedir [42]. Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) sonuçlarına göre tanı konulmamış DM'li bireylerde HbA1c değerinin APG'ye göre daha az vaka tespit ettiği vurgulanırken, birçok çalışma 2-saatlik PG'una bakılarak daha fazla

vaka saptandığını ve 2-saatlik PG ile diyabetin komplikasyonları arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu ortaya koymaktadır. [43-46].

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından belirtilen DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri Çizelge 2.2’de gösterilmektedir.

Çizelge 2.2. DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri [47]

	Aşık DM	İzole IFG**	İzole IGT*	IFG+IGT	DM Riski Yüksek
APG (≥ 8 saat açıkta)	≥ 126 mg/dL	100-125 mg/dL	< 100 mg/dL	100-125 mg/dL	-
OGTT 2.saat PG (75 g glukoz)	≥ 200 mg/dL	< 140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	-
Rastgele PG	≥ 200 mg/dL + DM komplikasyonları	-	-	-	-
HbA1c***	≥ %6,5 (≥ 48 mmol/mol)	-	-	-	%5,7-6,4 (39-46 mmol/mol)

*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile "mg/dL" olarak ölçülür. "Aşık DM" tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken "İzole IFG", "İzole IGT" ve "IFG + IGT" için her iki kriterin bulunması şarttır.

**2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dL ve IFG 110-125 mg/dL olarak korunması benimsenmiştir.

***Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, HbA1c: Glukozillenmiş hemoglobin A1c, IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Açlık Plazma Glukozu: En az 8 saatlik açlık sonrası ölçülmelidir. 100 mg/dL’den düşük çıkan değerler normal olarak kabul edilirken, 100-125 mg/dL aralığı yüksek DM riski, 126 mg/dL ve üzeri DM olarak tanımlanmaktadır [48].

Oral Glukoz Tolerans Testi: Bireylerin açlık kan şekeri ölçümü sağlandıktan sonra 250-300 mL suda çözünmüş 75 g glukozlu sıvı içirilir. 2 saat sonrasında ölçülen plazma glukozu değeri 140 mg/dL’den düşük ise normal, 140-199 mg/dL aralığında ise yüksek DM riski, 200 mg/dL ve üzeri çıkan değerler ise DM tanısı almaktadır [49].

Rastgele Plazma Glukozu Değeri: DM tanısı için rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukozunun 200 mg/dL veya üzerinde olması ile birlikte diyabet semptomlarının varlığının görülmesi yeterli bulunmaktadır [48].

HbA1c Değeri: Son 2-3 aylık dönemdeki ortalama kan glukozunun belirlenmesinde kullanılır. DM tanısında %6,5 ve üzeri değerler kabul edilirken, %5,7- %6,4 yüksek DM riski, %5,7'nin altı normal olarak değerlendirilmektedir [50].

Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG): Açlık plazma glukozunun ≥ 100 mg/dL ve < 126 mg/dL olması durumu IFG olarak kabul edilmektedir.

Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT): OGTT 2. saat plazma glukozunun ≥ 140 ve < 200 mg/dL olması hali IGT olarak tanımlanmaktadır [51].

2.3.2. Diyabetes mellitusun sınıflandırılması

DM'nin ilk sınıflandırılması 1979 yılında Ulusal Diyabet Veri Grubu (NDDG) tarafından yapılmış, WHO 1980-1985 yılında bu sınıflamayı genişletmiştir. WHO, DM'yi İnsüline Bağımlı Diyabetes Mellitus (IDDM) ve İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabetes Mellitus (NIDDM) olarak ikiye ayırmış, ancak temelinde hiperglisemi yatan etiyolojik ve klinik heterojen bir hastalık grubu olduğuna dair kanıtlar giderek önem kazanmıştır. Bunun üzerine Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından 1997 yılında başka bir sınıflama önerilmiş, önerilen yeni sınıflama Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM) ve Tip 2 Diyabetes Mellitus terimlerini kazandırmıştır [52, 53].

DM'nin etiyolojik sınıflandırılması Çizelge 2.3'de gösterilmektedir.

Tip 1 Diabetes Mellitus

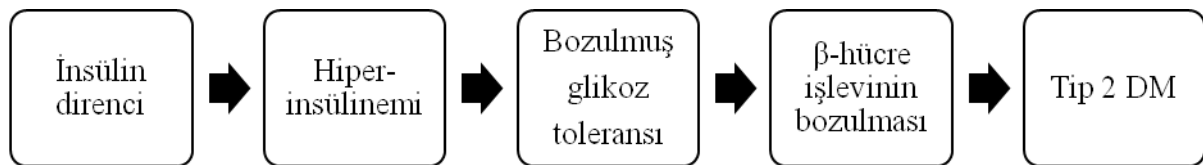
Geçmiş yıllarda "juvenil başlangıçlı diyabet" ve "insüline bağımlı diabetes mellitus (IDDM)" olarak tanımlanan T1DM, kronik ve ömür boyu süren bir hastalıktır. Bu diyabet türünde insülin üretiminin çok az veya hiç üretilmemesi sonucu glukoz enerji üretiminde kullanılmak üzere hücre içine girememekte kan glukoz seviyesi yükselmektedir. Genetik ve çevresel faktörler ile belirli virüslere maruz kalma gibi çeşitli etmenler T1DM gelişimine neden olabilmektedir [54]. Genellikle T1DM 35 yaş altı bireylerde görülürken

sıklıkla 10-15 yaşları arasında görülmektedir. Tüm diyabet vakalarının yaklaşık % 5-10'unu oluşturduğu belirtilmektedir [55]. Mutlak insülin yokluğu, hastalığın tedavisinde insülin kullanımını zorunlu kılmıştır [40].

Tip 2 Diabetes Mellitus

Önceki yıllarda "insüline bağımlı olmayan diyabet", "erişkin diyabet" veya "Tip II diyabet" gibi isimlerle bilinen T2DM, diyabetin en sık görülen türü olup diyabet vakalarının %90'dan fazlasını oluşturmaktadır [33, 38]. Genellikle 30 yaş ve sonrasında ortaya çıkan hastalık, son yıllarda çocukluk ve adölesan dönemde de görülmeye başlamıştır [47]. T2DM'ta hiperglisemi aşamalı olarak ilerlerken, bireyler DM'nin kronik semptomlarını fark etmeyebilir, bunun sonucu olarak tanının gecikmesi bireylerde mikro ve makrovasküler komplikasyon gelişme riskini arttırabilmektedir [56].

Ailesel diyabet öyküsü, ilerleyen yaş, obezite, sedanter yaşam, gebelikte diyabet tanısı alma, bozulmuş glukoz metabolizması, polikistik over sendromu, hipertansif ve kalp-damar hastalığı öyküsü olanlar ile genetik, çevresel etmenler, ırk ve etnik köken T2DM'nin risk faktörleri arasında yer almaktadır [58]. T2DM hiperglisemi, insülin direnci, insülin sekresyonunda göreceli azalma, pankreas β hücrelerinin fonksiyon bozukluğu ve karaciğerde glukoz üretiminde artış ile karakterizedir [59, 60]. İnsülin direnci karaciğer, adipoz doku, kas doku gibi hedef dokuların normal veya artan insülin seviyelerine yeterli yanıtı oluşturamaması sonucu gerçekleşir. İnsüline direnç gösteren ve β hücrelerinin işlevlerinde bozulma olan bireylerde T2DM'nin geliştiği belirtilmektedir. Organizma artan insülin sekresyonu ile insülin direnci arasında gerekli dengeyi kuramamaktadır. Pankreas hastalığın başlangıcında β hücrelerinin kapasitesini korusa da insülin seviyelerinin hızlı değişimi, hücrelerde işlev kaybına neden olmaktadır. Zamanla β hücrelerde artan işlev kaybı baskın hiperglisemiye düzeltmek için yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle hastalık endojen insülin salgılanması ile hiperglisemiye kontrol etme yeteğinde azalmayla sonuçlanmaktadır [61].



Şekil 2.1. Tip 2 Diabetes Mellitusun gelişimi [61]

Çizelge 2.3. DM'nin etiyolojik sınıflandırılması [57]

I. Tip 1 DM: Beta (β) hücre hasarı, genellikle β hücre hasarının neden olduğu mutlak insülin yokluğu	
A. İmmün aracılıklı	
B. İdiyopatik	
II. Tip 2 DM: Temelinde insülin direncinin yer aldığı ilerleyici insülin sekresyon defekti	
III. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM): Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.	
IV. Diğer Spesifik DM Türleri:	
A. β -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)	E. İlaç veya kimyasal ajanlar
• 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1) • 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2) • 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3) • 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4) • 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5) • 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6) • 2. Kromozom, KLF11 (MODY7) • 9. Kromozom, CEL (MODY8) • 7. Kromozom, PAX4 (MODY9) • 11. Kromozom, INS (MODY10) • 8. Kromozom, BLK (MODY11) • Mitokondriyal DNA • 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu) • Diğerleri	• A Tipik anti-psikotikler • Anti-viral ilaçlar • b-adrenerjik agonistler • Diazoksid • Fenitoin • Glukokortikoidler • a -İnterferon • Nikotinik asit • Pentamidin • Proteaz inhibitörleri • Tiyazid grubu diüretikler • Tiroid hormonu • Vacor • Diğerleri (post transplant diyabet)
B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler	F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları
• Leprechaunism • Lipoatrofik diyabet • Rabson-Mendenhall sendromu • Tip A insülin direnci • Diğerleri	• Anti--insülin reseptör antikolları • "Stiff-man" sendromu • Diğerleri
C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları	G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar
• Fibrokalkülöz pankreatopati • Hemokromatoz • Kistik fibroz • Neoplazi • Pankreatit • Travma/pankreatektomi • Diğerleri	• Alström sendromu • Down sendromu • Friedreich Tipi ataksi • Huntington korea • Klinefelter sendromu • Laurence-Moon-Biedl sendromu • Miyotonik distrofi • Porfiria • Prader-Willi sendromu • Turner sendromu • Wolfram (DIDMOAD) sendromu • Diğerleri
D. Endokrinopatiler	H. Enfeksiyonlar
• Akromegali • Aldosteronoma • Cushing sendromu • Feokromositoma • Glukagonoma • Hipertiroidi • Somatostatinoma • Diğerleri	• Konjenital rubella • Sitomegalovirus • Koksaki B • Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

HNF-1a: Hepatosit nükleer faktör-1a, MODY1-10: Gençlerde görülen erişkin Tipi diyabet formları 1-10 (maturity onset diabetes of the young 1-10), HNF-4a: Hepatosit nükleer faktör-4a, IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1b: Hepatosit nükleer faktör-1b, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendr.: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), KLF11: Kruppel like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), PAX4: Paired box4, ABCC8: ATPbindingcassette C8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.

Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelik sırasında ortaya çıkmakta, gestasyonel dönem bittiğinde sona ermektedir. Bu süreçte kan glukoz regülasyon bozukluğuna artmış açlık atakları eşlik etmektedir. Gebeliğin birinci trimesterinde insülin sekresyonundaki artışla beraber insülin duyarlılığındaki azalış geçici insülin direnci ile sonuçlanmaktadır [30]. Gebelerin yaklaşık %7'sinde görüldüğü belirtilirken, bu oran popülasyona ve tanımlamaya yönelik yöntemlere bağlı olarak %1-%22 arasında değişiklik göstermektedir [8, 38].

Özellikle gebelikten önce diyabet tanısı alınmışsa bu dönemde gelişen kan glukoz regülasyonu bozukluğu anne ve bebek için olumsuz durumlarla sonuçlanabilmektedir. GDM'li gebeler artmış preeklampsi ve erken doğum riski, yenidoğan ise makrozomi, neonatal hipoglisemi, sarılık, hipokalsemi, polisitemi, respiratuvar distress sendromu (RDS), konjenital malformasyon ve ölü doğum riski ile karşı karşıyadır [62].

Doğum sonrası düzelen GDM'nin sonraki gebeliklerde yeniden görülme riski yüksek olup, hastaların ilerleyen yaşlarında %70-80 oranında T2DM gelişebilmektedir [63].

Spesifik nedenlere bağlı Diabetes Mellitus

Pek çok faktörün pankreası etkilemesi sonucu oluşan kan glukoz yüksekliği olarak tanımlanmaktadır. β hücre fonksiyonlarındaki genetik bozukluk, insülin fonksiyonunda genetik bozukluk, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, pankreasın ekzokrin hastalıkları, immün kaynaklı diyabetin ender görülen türleri ve diyabete bağlı diğer genetik sendromlar bu başlık altında toplanmaktadır [40].

2.4. Diabetes Mellitusun Patogenezi

Kronik otoimmün bir hastalık olan T1DM'nin patogenezinde göreceli pankreatik β hücre hasarı bulunmaktadır. Pankreatik hücrelerdeki hasar son evreye geldiğinde T1DM ile sonuçlanmaktadır. T2DM'nin patogenezinde ise insülin sekresyon bozukluğu ve insülin direnci yer almaktadır. Yaşam biçimi ve genetik faktörler T2DM'yi temel olarak etkilerken, yaşlanma, enerji tüketiminde dengesizlik, alkol tüketimi ve sigara kullanımı da T2DM gelişimini etkileyen risk etmenleri arasında yer almaktadır [64].

2.4.1. İnsülin

İnsülin yapısı ve sentezi

İnsülin, pankreasın Langerhans adacıklarının β hücreleri tarafından üretilen polipeptid yapıda anabolik bir hormondur. Dokular tarafından glukoz kullanımının başlıca düzenleyicisidir [61]. Olgun insan insülini, 51 aminoasitten oluşan A (21 aminoasit) B (30 aminoasit) olmak üzere iki adet aminoasit zincirini birbirine bağlayan disülfid bağından meydana gelmektedir [65].

İnsülin sentezinin başlangıcında nükleusta, insülin kodlayan genlerden mRNA transkripsiyonu gerçekleşir. mRNA sitoplazmaya gelerek, N-terminal hidrofobik sinyal dizisi ile beraber sitozolik ribozomlarda mRNA translasyonu başlatılmaktadır. N-terminal sinyal peptidi endoplazmik retikulum membranına penetre olur ve polipeptit zincirindeki uzama, preproinsülin sentezi ile sonuçlanır, sinyal dizisi ayrılarak ise proinsülin oluşur. Proinsülin endoplazmik retikulumdan golgiye taşınarak insülin ve C peptid oluşturmak üzere ayrılır. Golgide endopeptidazların etkisi ile A ve B zincirlerini birarada tutan C peptit zinciri proinsülinde ayrılarak olgun insülin oluşur [61, 66].

İnsülinin metabolik etkileri

İnsülin organizma üzerinde karbonhidrat, protein ve yağ sentezini stimüle edici etki gösteren anabolik bir hormon olarak gösterilmektedir. İnsülin varlığında, dokulara glukoz alımı artarken, adipositlerde yağların mobilizasyonu azalır [67]. Glukoneogenez, glikojenoliz, protein degradasyonu insülinin inhibe ettiği fizyolojik olaylar arasında yer alırken, organizmayı glikoliz, glikoneogenez, hücre içine aminoasit girişi, aminoasitlerden protein sentezlenmesi yönünde uyararak lipolizi baskılar [68]. Yüksek karbonhidratlı öğün tüketimini takiben, kan dolaşımına katılan glukoz insülin sekresyonunu hızlandırarak, kan glukozunun bütün hücreler (beyin, barsak gibi) tarafından direkt olarak kullanımını sağlar ya da indirekt olarak adipoz doku yakıtlarının taşınımını uyarır [69]. Aynı zamanda kas hücreleri tarafından glukoz kullanımını ve transportunu, yağ doku hücrelerinde de glukoz transportu ile gliserol ve yağ molekülleri oluşumunu sağlamaktadır [70, 71]. İnsülinin çeşitli dokulardaki etkileri Çizelge 2.4’de özetlenmiştir.

Çizelge 2.4. İnsülinin dokulardaki etkileri [72]

Yağ dokusu	Etki
Glukoz girişinde	Artma
Yağ asidi sentezinde	Artma
Gliserol fosfat sentezinde	Artma
Trigliserid depolanmasında	Artma
Lipoprotein lipaz aktivasyonunda	Artma
Hormon-bağımlı lipaz aktivasyonunda	Azalma
Kas	
Glukoz girişinde	Artma
Glikojen sentezinde	Artma
Aminoasit tutulumunda	Artma
Ribozomlarda protein sentezinde	Artma
Protein katabolizmasında	Azalma
Keton tutulumunda	Artma
Karaciğer	
Ketogeneizde	Azalma
Protein sentezinde	Artma
Lipid sentezinde	Artma
Glikoneogeneizde	Azalma
Glikojen sentezinde	Artma
Genel	
Hücre büyümesinde	Artma

İnsülinin etki mekanizması

İnsülin karaciğer, kas ve yağ dokuyu da içine alan birçok dokuda, hücre membranlarında insüline özgü ve yüksek bağlanma gücü olan reseptörlerine bağlanmaktadır [61]. Glikoprotein yapıdaki insülin reseptörleri, reseptör tirozin kinaz ailesinin üyesidir. Hücre membranı yüzeyinde iki α -alt birim ve hücre membranına saplanmış iki β -alt birimden oluşmakta, β alt birim tirozin kinaz aktivitesi göstermektedir. İnsülin α formuna bağlandığında oluşan konformasyonel değişiklikler β formuna iletilerek, β formunun tirozin birimi otofosforilasyona uğrar. Bu basamağı, insülinin birçok hücresel etkisine aracılık eden insülin reseptör substrat-1'in (IRS-1) fosforile olarak aktive olması izler. Fosforile IRS-1 birçok proteine etki ederek aktivasyonlarını sağlar. Bunlar arasında insülin reseptör substrat (IRS) ailesi üyeleri, büyüme faktör reseptör-2 ilişkili bağlayıcı protein-1 (Gab-1) ve diğerleri yer alır. IRS proteinlerin fosforilasyonu, fosfadidilinositol-3 kinaz (PI3K), tirozin kinazlar, tirozin protein fosfataz ve birçok küçük proteini aktive eder. Aktive olan PI3K, lipid fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfat (PIP3) üretir. Artan PIP3,

serin/treonin kinazlar olan protein kinaz B (PKB) ve farklı izoformları olan protein kinaz C'nin aktive olduğu protein kinaz kaskadını başlatır [73, 74].

İnsülin sinyal iletimini sağlayan metabolik yolak, büyüme üzerine etkilerini ileten mitojenik yolak ve besin metabolizmasını düzenleyen metabolik yolak olmak üzere çift kolludur. Metabolik sinyal yolağında yer alan PI3K, iskelet kası ve adipositlerde, insan glukoz taşıyıcıları (glukoz transport molekülleri, GLUT-4) içeren veziküllerin hücre içinden hücre membranına hareketini, glikojen ve lipid sentezinin artmasını tetiklemektedir [66, 75].

İnsülinin hücreye bağlanmasıyla hormon reseptör kompleksi hücre içine alınarak, insülin lizozomlarda yıkılır. Reseptörler çoğunlukla hücre yüzeyine geri dönmekle birlikte yıkıma da uğrayabilmektedir. Artmış insülin düzeyi, reseptör yıkımını arttırarak yüzey reseptörlerinin sayısını azaltır. Bu durum down regülasyon olarak tanımlanmaktadır [76].

İnsülin karaciğer, böbrek, çizgili kaslar, yağ dokusu, monosit, eritrosit, granülosit ve plasentada yıkılmaktadır. Pankreastan salındıktan sonra yaklaşık %50'si karaciğer hücrelerinde yıkılır. Az miktarlarda proksimal tübüllerde de yıkıma uğramaktadır. İnsülin yıkımında pek çok enzim görev alırken en önemli görevi glutatyon transhidrojenaz enzimi üstlenmektedir. Enzim aktivitesi ile disülfür köprüleri yıkılarak A ve B zincirleri serbest kalır. İnsülinaz enziminin serbest kalan A ve B zincirleri üzerine etkisi ile insülin yıkımı tamamlanmış olur [61, 76].

2.5. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

Tedavi uygulansın ya da uygulanmasın, diyabetik bireylerde kan glukozu kontrol altında tutulamadığında kısa (akut) ve uzun (kronik) dönemde çeşitli sistem, organ veya doku hasarları ortaya çıkabilmektedir. Oluşan bu hasarlar ““diyabete bağlı ikincil hastalıklar (komplikasyonlar)”“ olarak adlandırılmaktadır [77].

Hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, diyabetik nonketotik hiperosmolar koma diyabetin akut komplikasyonları arasında yer almaktadır. Kronik komplikasyonlardan retinopati, nefropati, nöropati mikrovasküler hasarlar arasında değerlendirilirken, damar sertliği,

diyabetik ayak, koroner arter hastalığı makrovasküler hasar olarak değerlendirilmektedir [77, 78].

2.5.1. Diabetes mellitusun akut komplikasyonları

Hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz ve diyabetik nonketotik hiperosmolar koma DM'nin akut komplikasyonları olarak değerlendirilmektedir. ADA ve Avrupa Tıp Ajansı (European Medicines Agency) hipoglisemiye “potansiyel zarara sebep olabilecek şekilde kan glukoz konsantrasyonunun anormal düşüşü” olarak tanımlamaktadır. Hipoglisemi için belirtilen eşik < 70 mg/dL ($< 3,9$ mmol/L)'dir [79, 80]. Titreme, çarpıntı, huzursuzluk, açlık, uyuşma, uyuklama hali, yorgunluk, konuşma güçlüğü, sıcaklık hissi, koordinasyon ve davranış bozukluğu gibi belirtiler gösteren hipoglisemi, ciddi düzeylerde koma ile sonuçlanabilmektedir. Bireyin yetersiz beslenmesi, öğün atlama, stres, hava sıcaklığının artması, insülin dozunun fazla uygulanması ile fazla oral antidiyabetik kullanımı hipoglisemi nedenleri arasında gösterilmektedir [81].

Diyabetik ketoasidoz (DKA), T1DM'de kendiliğinden gelişirken, T2DM'de ise genellikle strese bağlı ikincil olarak gelişen akut metabolik bir durumdur [82]. T1DM'nin en sık ve en ciddi komplikasyonlarından biri olan DKA, mutlak insülin yetersizliğine bağlı gelişmekte ve sıklıkla hiperglisemi, ketonemi, asidemi, glukozüri, ketonüri dehidratasyon ve kusma ile kendini göstermektedir. Sonuçta bu faktörlerin etkisiyle hiperglisemi, serbest yağ asidi ve keton cisimciklerinde artış ve asidozis meydana gelmektedir [82, 83].

Diyabetik nonketotik hiperosmolar koma (DNHK), özellikle T2DM'lilerde göreceli insülin eksikliği ve ciddi hiperglisemi ile karakterize yaşamı tehdit eden akut metabolik komplikasyonlar arasında yer alır. DNHK'nin gelişiminde ketoasidoz olmaksızın, sürekli osmotik diürez, ciddi hiperglisemi (plazma glukozu ≥ 600 mg/dL), serum hiperosmolaritesi (serum osmolalite ≥ 320 mOsm/kg) ve ciddi dehidrasyon (sıklıkla 8-12 L) ile artmış serum nitrojen/kreatinin oranı belirgin olarak görülmektedir [84].

2.5.2. Diabetes mellitusun kronik komplikasyonları

DM'nin kronik komplikasyonları mikrovasküler komplikasyonlar olarak adlandırılan; retinopati, nöropati, nefropati ile makrovasküler komplikasyonlar olan damar sertliği, diyabetik ayak ve koroner arter hastalığından oluşabilmektedir.

Diyabetik retinopati, retina kapillerinin yüksek kan glukoz düzeylerine maruziyeti sonucu gelişen yapısal ve fonksiyonel bozukluklar olarak tanımlanmaktadır [85]. Dünya genelinde 20–65 yaş arasında görülen en önemli körlük nedeni olan diyabetik retinopati, DM'nin en önemli komplikasyonlarından biridir. Retinopatinin altında yatan nedenlerin; ciddi hiperglisemi ve hipertansiyon varlığı ile kan lipid düzeylerinin artışı olduğu belirtilmektedir [78, 86]. Birtakım biyokimyasal mekanizmalar glukoz metabolizmasını etkileyerek diyabetik retinopatinin gelişmesi ve ilerlemesine yol açmaktadır. Diyabetik retinopati sonucunda; kapiller endotelial bazal membran kalınlaşması, kapiller endotel, perisit hücre hasarı ve endotelial proliferasyona, defektif oksijen transportu ve trombosit fonksiyon bozukluğu görülebilmektedir [87].

Diyabetik nöropati sinir sisteminin otonom ve somatik bileşenlerini etkileyen kompleks bir patofizyolojiye sahip heterojen bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Diyabetin uzun vadeli komplikasyonlarından arasında belirtilen nöropati; diyabetiklerde kalıtsal, travmatik, kompresif, metabolik, toksik, nutrisyonel, enfeksiyona dayalı, immün aracılı ve neoplastik nedenli olmayan periferik sinir bozukluğu olarak görülmektedir [88, 89].

Nöropati DM'li bireylerde; ayakları, bacakları, kolları, elleri, gözleri, kalbi, mide ve bağırsak başta olmak üzere sindirim sistemini etkilemektedir. DM'nin tanı yılı arttıkça komplikasyonun gelişme olasılığı artmaktadır. Nedeni tam olarak açıklanamamakla birlikte kan glukoz seviyelerindeki yükseklik ile yetersiz insülin salınımının en önemli etkenler olduğu belirtilmektedir. Buna ek olarak damar hasarları nedeniyle organlara giden yetersiz oksijenin nöropati gelişimini arttıran etkenler arasında yer aldığı bildirilmektedir [90].

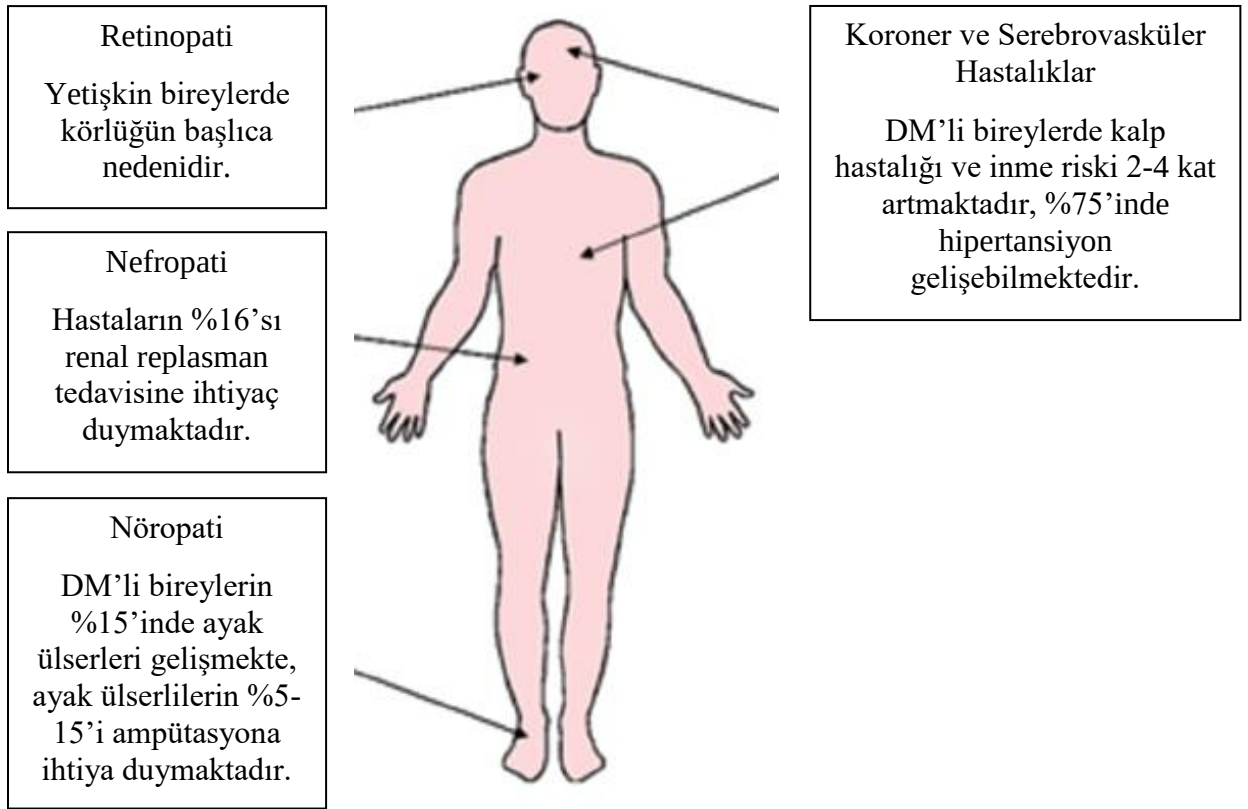
DM'nin tüm Tiplerinde görülen diyabetik nefropati, son dönem böbrek yetmezliğine yol açan nedenler arasında ilk sırada yer almaktadır. DM'nin geç dönem bulguları arasında görülse de, patolojik, fizyolojik ve klinik bulgular meydana getirmektedir. Diyabetik

nefropatinin risk faktörleri arasında; hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi, obezite, sigara, ileri yaş, insülin direnci, cinsiyet (erkek), yüksek proteinli beslenme ve genetiğin etkili olduğu belirtilmektedir [91, 92].

DM’li hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar hastalığın yaşı ve hipergliseminin derecesiyle yakından ilişkilidir. Kan glukoz kontrolü iyi olanlarda diyabetik retinopati, nöropati ve nefropati gibi komplikasyonların görülme oranı düşükken, kötü kontrollülerde bu oran çok yüksek seyretmekte ve doku hasarları meydana gelmektedir [93].

DM tanısı henüz konmamış iken bozulmuş glukoz toleransı döneminde başlangıç gösteren makrovasküler komplikasyonların oluşum nedenleri arasında diyabete özgü faktörler, yaşam şekli ve genetik olarak verilmektedir. Bunlardan diyabete özgü faktörler; metabolik kontrol, hiperinsülinemi, kadın-erkek farkının ortadan kalkması, spesifik diyabetik anjiyopati, diyabetik nefropati ve hipertansiyon, yaşam şekli ile ilgili faktörler; beslenme, sedanter yaşam, sigara/alkol kullanımı, genetik faktörler; kalıtsal hastalık riski (hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperürisemi, subklinik hipotiroidi), ırksal ve bireye ait duyarlılıklar, olası aterosklerozla beraber diyabet gelişimine neden olabilmektedir [94].

Makrovasküler komplikasyonlar damarlarda meydana gelen değişikliklerle ortaya çıkmakta, ateroskleroza neden olarak gösterilmektedir [95]. Makrovasküler komplikasyonlar; kalpte koroner arter hastalığı (KAH veya iskemik kalp hastalığı-İKH) ve miyokard infarktüsü (MI), periferik arterlerde periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler sistemde serebrovasküler hastalık (SVH-inme) ve diyabetik nöropati ile vasküler yetersizliğin birlikte olmasının sonucu olarak gelişen diyabetik ayak olarak sınıflandırılmaktadır. T2DM’li bireylerin yarısından fazlasında görüldüğü belirtilen kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar DM’ye bağlı gelişen başlıca ölüm sebepleri arasında yer almaktadır [96, 97]. Makrovasküler komplikasyonların önüne geçebilmek için; hipertansiyonun, kan lipid ve glukoz düzeylerinin kontrol altına alınması, ağırlık artışından kaçınılması, sigara kullanımının bırakılması, egzersiz ve düzenli beslenmenin sağlanması gerekmektedir [78]. Diabetes Mellitusun komplikasyonları Şekil 2.2’de gösterilmiştir.



Şekil 2.2. Diabetes Mellitusun komplikasyonları [30]

2.6. Diabetes Mellitusun Tedavisi

DM tedavisinin temelini kan glukoz seviyesinin normale indirilerek mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişiminin engellenmesi oluşturmaktadır. Ağırlık kontrolü sağlanmalı, kan basıncı ile lipid düzeyleri düzenli takip edilmelidir [38]. Başlıca hedef olan yaşam tarzı değişikliğinin sağlanabilmesi için diyetisyen tarafından beslenme eğitimi içeren tıbbi beslenme tedavisi ile uzmanı tarafından verilen egzersiz tedavisine ek olarak uygulanan ilaç ve insülin tedavisi de hastalığın gelişiminde ve ilerleyişinde önemli rol oynamaktadır [98].

Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT), Stokholm Tip 1 Diyabet Çalışması, İngiltere Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS) ve Kumamoto Çalışması uzun dönem mikrovasküler komplikasyonlar ile nöropatik komplikasyonların azaltılmasında glisemik hedeflerin belirlenmesinde katkı sağlamıştır. ADA, hastalığın gelişimi ve komplikasyonların önüne geçilebilmek için HbA1c seviyesinin %7'nin altında tutulmasını önermektedir [99].

2.6.1. Diabetes mellitusta ilaç tedavisi

DM’li bireylerin ilaç tedavisi; oral antidiyabetikler (OAD) ile insülin uygulamalarından oluşmaktadır.

DM’nin tedavi süresince tıbbi beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişikliği ile kan glukozu regüle edilemediğinde ilaç tedavisine başvurulmaktadır. Kan glukoz kontrolünü sağlayan OAD ajanlar genel olarak insülin sekresyonu ve insülin duyarlılığını artırma veya karbonhidrat absorpsiyonunu azaltma gibi yollarla etkinlik gösterirler [100].

Glisemik kontrolü sağlayan OAD ilaçlar 4 başlık altında toplanmaktadır: [101]

- İnsülin sekresyonunu arttıranlar: Sülfonilüreler, Glinidler
- İnsülin duyarlılığını arttıranlar: Biguanidler, Tiyazolidinedionlar (Glitazonlar)
- Alfa-glukozidaz enzim inhibitörleri
- Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) enzim inhibitörleri

T1DM’lilerde pankreasın langerhans adacık hücreleri insülin üretme yeteneğini kaybettiğinden insülin kullanımı zorunludur. GDM’de gebelik boyunca ilaç alımı sınırlandırıldığından insülin tedavisi uygulanmaktadır. Yıllar içinde β hücre fonksiyonlarında kayıp gelişen T2DM’lilerde de insülin kullanımına ihtiyaç duyulabilmektedir [101, 102]. İnsülin tedavisi, DM’li bireyin yaşı, yaşam biçimi, motivasyonu, kişisel becerileri ve genel sağlık durumu göz önünde bulundurularak hazırlanmalı tedavi öncesinde kişiye eğitim verilmelidir [40].

2.6.2. Diabetes mellitusta egzersiz tedavisi

DM’li bireyler için egzersiz, tedavi planının, beslenme programının ve ilaç tedavisinin önemli bölümünü oluşturmaktadır. Egzersizin organizmaya etkisi şu şekilde özetlenebilmektedir:

- Plazma glukozu, bazal ve postprandiyal insülin düzeylerini azaltır.
- Hücrelerin insüline duyarlılığı ile kas GLUT-4 seviyelerini artırır.
- HbA1c’yi düşürerek, lipid profilini iyileştirir.
- Bozulmuş glukoz toleransı ve T2DM’nin ilerlemesini yavaşlatmaktadır [103, 104].

Egzersiz tedavisi DM'nin türü, OAD ve insülin kullanımı göz önünde bulundurularak ayarlanmalı ve kişiye özgü olmalıdır. Birey egzersiz öncesi ve sonrası kan şekeri takibi yapılmalıdır [103].

2.6.3. Diabetes mellitusta tıbbi beslenme tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi, ilaç tedavisi ve egzersiz tedavisi DM kontrolünün temelini oluşturmaktadır. Yaşam tarzı değişikliği hastalığın seyri ve bireyin özellikleri göz önünde bulundurularak uygulanan beslenme ilkeleri ile başlamaktadır. Bu ilkelerin amacı; kan glukozunu regüle etmek, optimal vücut ağırlığına erişmek ve sürdürmek, hastalığa bağlı gelişen komplikasyonları önlemek, tedavi etmek ve bireyin yaşam kalitesini sağlamaktır [105]. Bunlara ek olarak ADA'ya göre uygun porsiyonlarda besin çeşitliliğinin sağlanması, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması ile HbA1c<7, kan basıncı 140/80 mmHg, LDL<100 mg/dL; trigliserid<150 mg/dL; erkekler için HDL>40 mg/dL; kadınlar için HDL>50 mg/dL hedefleri tıbbi beslenme tedavisi ilkelerinin amaçlarındandır [106]. Bunun sağlanmasına yönelik beslenme önerileri, enerji, karbonhidrat, protein, yağ, vitamin ve mineral gereksinimi ile öğün planı önem taşımaktadır.

Enerji gereksinimi

Beden kütle indeksine (BKI) göre değerlendirilen vücut ağırlığı, bireyin enerji gereksiniminin belirlenmesinde kullanılır. Bunun yanında aktivite durumu da enerjinin hesaplanmasında göz önünde bulundurulmaktadır. BKI 18.5-24.9 kg/m² olanlarda enerji gereksinim kadar verilirken, hafif kilolu (18.5-24.9 kg/m²) ve obez bireylerde > 30 kg/m² 0,5-1 kg/hafta ağırlık kaybı sağlanacak şekilde enerji kısıtlanabilmektedir. Enerji alımındaki kısıtlamaya ek olarak fiziksel aktivitenin artırılması obezitenin düzeltilmesi, insülin direncinin azaltılması, glisemi, kan basıncı ve lipid kontrolünün sağlanmasına yardımcı olmaktadır [107].

Karbonhidrat

ADA, DM'liler için ideal karbonhidrat alım miktarı bulunmadığını ancak postprandial glukoz kontrolünün sağlanabilmesi adına tüketilen karbonhidrat miktarının izlenmesi gerektiğini belirtmektedir [108]. Karbonhidrat kaynağının glisemik indeks (GI) ve glisemik

yük değeri diyabetiklerde bir diğer tartışma konusudur. Düşük GI ve yüksek GI içeren besinlerin tüketimi ile oluşan kan glukoz yanıtının karşılaştırıldığı çalışmada, kan glukoz düzeylerinin düşük, orta veya yüksek GI içeriğine bakılmaksızın yaklaşık 30 dakika içerisinde en yüksek seviyeye ulaştığı görülmüştür [109]. Bunun yanında yapılan çalışmalar düşük glisemik yüklü karbonhidrat kaynaklarının HbA1c'de % 0.2 ile % 0.5 arasında azalma sağladığını vurgulamaktadır [110, 111]. DM'li bireyin karbonhidrat alımı kadar posa alımı da önemlidir. Günlük posa alımı sağlıklı bireylerde olduğu gibi 25-50 g/gün olmalıdır. Diyet posasının 50 g/gün' ün üzerine çıkması, glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcı olmaktadır. Bu miktarın karşılanabilmesi için diyetin sebze-meyve, tam tahıl ürünleri ile kurubaklagilleri içermesi gerekmektedir. Ayrıca yüksek şeker içeren besinler ve şeker eklenen (kola, meyve suyu, soğuk çay, enerji içecekleri) içeceklerden uzak durulması gerektiği belirtilmektedir [109].

Protein

ADA önerileri DM'li ve DM'ye bağlı gelişen böbrek hastalığı olmayanlarda ideal protein alım miktarının belirlenmesi için yeterli kanıtın olmadığını belirtmektedir. Diyet proteinin azaltılması glisemik ve kardiyovasküler risk ölçümleri ile glomerül filtrasyon oranını değiştirmediklerinden günlük alınması gereken miktarın altına düşülmemelidir. Diyabetik böbrek hastalığı olan bireyler için öneri 0.8 g/kg/gün proteindir. T2DM'lilerde protein alımı insülin yanıtının artmasına yol açabileceğinden, hipoglisemi tedavisinde proteinden zengin karbonhidrat kaynaklarının tüketilmemesi önerilmektedir [108].

Yağ

DM'li bireylere kardiyovasküler hastalık riskini önlemek amacıyla; doymuş yağ asidi alımının azaltılması, trans yağ asitlerinin minimum seviyede alınması ve diyet kolesterolünün <200 mg, omega-3 yağ asitlerinin sağlanması adına haftada en az 2 kez balık tüketilmesi önerilmektedir [107]. Amerikan Tıp Enstitüsü (Institute of Medicine) yetişkinler için günlük enerjinin %20-35'inin yağlardan karşılanması gerektiğini, metabolik kontrol ve kardiyovasküler riskin önlenmesi için asıl önemli olanın tüketilen yağın türü olduğunu belirtmektedir. T2DM'li bireylerde Akdeniz diyet tarzına uygun beslenmenin, tekli doymamış yağ asitlerinden zengin besinlere diyetle yer vermesinin kan lipidlerine ve glisemik kontrole olumlu etkiler yarattığı görülmüştür. Yapılan çalışmaların

derlenmesi ile elde edilen sonuçta, T2DM'lilerde omega-3 suplemanı alımının kardiyovasküler risk ve glisemik kontrole olumlu etki göstermediği belirtilmektedir [108, 110].

Vitaminler ve mineraller

Glisemik kontrolü sağlayan DM'li bireylerin vitamin gereksinimleri sağlıklı bireylerden farklı değildir. Kişiye özgü beslenme programına uyan, yetersizlik tanısı konmayan DM'lilerde büyük oranda vitamin ve mineral takviyesine gerek duyulmamaktadır [107]. Diyabet Önleme Programı'nın (DPPOS) son verilerine göre, metformin kullanan DM'lilerde B₁₂ vitamini yetersizliği oluşabileceği, özellikle anemik ve periferik nöropati gelişen bireylerin B₁₂ düzeylerinin periyodik olarak kontrol edilmesi gerektiği belirtilmektedir. Bitkisel ya da bitkisel olmayan (vitamin, mineral) suplemanların DM'lilere yarar sağladığına dair kanıt bulunmamaktadır [112]. DM'li hastalarda eşlik eden başka bir hastalık bulunmuyorsa günlük sodyum alımının 2300 mg'ın altında olması gerektiği önerilmektedir [106].

Eser elementler

Eser elementler yaşamın sürdürülmesi, büyüme ve gelişme gibi fonksiyonların sürdürülebilmesi için karbonhidrat, lipid, protein ve vitaminlerle birlikte organizmaya alınması gereken inorganik moleküllerdir. İnsan vücudunda çok düşük miktarlarda bulunan eser elementler hücresel düzeyde enzim bileşeni ya da hücrelerin içinde gerçekleşen kimyasal reaksiyonlarda katalizör olarak görev yaparak, pek çok metabolik olayın gerçekleşmesinde görev alırlar [113, 114]. Özellikle krom, bakır, çinko, magnezyum, kalsiyumun T2DM'lilerde glukoz metabolizması, insülin salınımı ve duyarlılığı üzerine etkileriyle en fazla çalışılan eser elementler arasında bulunmaktadır [109].

Krom: Açlık plazma glukozu ve lipidlerinde artış, insülin reseptör seviyelerinde azalma ve/veya glukozüri gelişen bireylerde krom (Cr²⁺) yetersizliği olduğu saptanmıştır. Glukoz tolerans faktörünün bileşeni olan Cr²⁺ karbonhidrat metabolizmasının ve insülin aktivitesinin düzenlenmesinde gereklidir, organizmada insülin duyarlılığını artırıcı ajan olarak görev almaktadır. T2DM'li bireylerle yapılan çalışmalarda sağlıklı bireylere kıyasla serum Cr²⁺ seviyelerinin düşük olduğu, üriner atılımın DM'li bireylerde daha fazla olduğu belirtilmektedir [115, 116]

Bakır: Bakır (Cu^{2+}) çinko ile birlikte reaktif oksijen türlerine karşı koruyucu rol oynayarak DM'nin patogeneğinde yer alan oksidatif stresin önüne geçilmesine yardımcı olmaktadır. Bazı araştırmalar Cu^{2+} eksikliğinin glukoz intoleransı, insülin yanıtı ve duyarlılığı ile ilişkili olduğu sonucuna varmıştır. Yüksek Cu^{2+} / Çinko oranının DM'lilerde sağlıklı bireylere kıyasla HbA1c ile pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmektedir [115].

Çinko: Sağlıklı pankreas hücrelerinde yüksek miktarda çinko (Zn^{2+}) bulunmakta ve bu içeriğin diyabetli bireylerde büyük oranda azaldığı dikkat çekmektedir. Zn^{2+} , hem insülinin sekresyonunda hem de depo edilmesinde esansiyel iyon olarak görev almaktadır. Aynı zamanda Zn^{2+} , süperoksit dismutaz enziminin kofaktörü olduğundan hiperglisemi tablosu gelişen bireylerde antioksidan savunma sistemini güçlendirerek oksidatif stresin önüne geçilmesine yardımcı olmaktadır [117]. DM'li bireylere Zn^{2+} suplemanı verilerek yapılan çalışmalarla oluşturulan sistematik derlemede Zn^{2+} nin açlık plazma glukozu ve lipid parametreleri üzerinde olumlu etki oluşturduğu görülmüştür [118].

Magnezyum: Magnezyum glukoz homeostazı, periferik dokularda insülin yanıtı ve pankreasın insülin salgılamasında rol almaktadır. Bu etkilerini çeşitli mekanizmalarla oluşturduğu belirtilmektedir. İlk olarak, glukoz metabolizması sırasında görev alan ve yüksek enerjili fosfat bağlarından yararlanan birçok enzimin kofaktörüdür. İnsülin reseptörlerinin otofosforilasyonu sırasında iki Mg^{2+} iyonuna bağlandığı belirtilmektedir. Magnezyum, adenosin trifosfatın (ATP) insülin reseptörüne affinitesini sağlayarak, tirozin kinaz aktivitesini artırmaktadır. İntrasellüler magnezyum seviyelerinin adipoz doku ve iskelet kasında insülin duyarlılığının sağlanabilmesi için önemli olduğu belirtilmektedir [119, 120]. Kaslara glukoz girişini sağlayan glukoz taşıyıcı protein aktivitesi ve ekspresyonunu artırarak, hücre içine glukoz girişini sağlamaktadır. Fosforilaz b kinaz aktivitesine etki ederek glikojenden glukoz-1-fosfat salınmasına yardımcı olduğu belirtilmektedir. Pankreasın β hücrelerinde MgATP kompleksi glukokinaz ve potasyuma bağımlı ATP kanallarına direkt etki ederek insülin sentezinin gerçekleşmesinde rol oynar [121]. Geniş kapsamlı kohort çalışmalarla T2DM'li bireylerde serum Mg^{2+} seviyelerinin düşük olduğu sonucuna varılmıştır. Sağlıklı bireylerle kıyaslandığında T2DM'de hipomagnezemi prevalansının %14-48 arasında değiştiği bildirilmektedir. Kötü glikemik kontrollü, uzun dönem mikro ve makrokomplikasyon geliştiren T2DM'lilerde hipomagnezeminin daha belirgin olduğu belirtilmektedir. [3, 120]. Bunlara ek olarak Mg^{2+} enerji metabolizması, protein sentezi, DNA stabilizasyonu gibi birçok hücresel olayda yer

alır. İntestinal Mg^{2+} Emilimi ve renal atımdaki dengesizliğin hipomagnezemiye sebebiyet verdiği; genetik ve çevresel faktörlerin bu duruma etkileyebileceği bildirilmektedir [120].

Kalsiyum: Ca^{2+} iyonları pankreatik β -hücrelerde insülin sekresyonunda görev alır. İntrasellüler Ca^{2+} iyonları insülinin sentez basamağında plazma membran Ca^{2+} kanallarının açılıp kapanmasını sağlayarak insülin salınımını kontrol etmektedir [4]. Kesin bir mekanizması olmamakla birlikte yapılan çalışmalar, yüksek intrasellüler Ca^{2+} düzeyinin glukoz taşıyıcılarının (özellikle GLUT 4) sayısını azalatarak, adipoz dokuda insülin kullanımı ve insülin reseptör aktivitesini engelleyebileceği, uzun dönemde DM gelişimine neden olabileceği yönündedir [122].

Diyetle alınan Ca^{2+} 'un diyet Mg^{2+} retansiyonunu etkileyen bir faktör olduğu, hücresel Ca^{2+}/Mg^{2+} oranındaki artışın T2DM ilerleyişinde dikkate alınması gerektiği belirtilmektedir. Kötü glisemik kontrollü T2DM'lilerde, kan glukoz yükü, üriner kalsiyum ve magnezyum atımını artırarak minerallerin yetersizliğine neden olmaktadır [21, 123].

Alkol

Alkol tüketmek isteyen DM'liler, tüketim miktarı hakkında bilgilendirilmelidir (kadınlar için günlük 1 veya 1 ölçüden az, erkekler için 2 veya 2 ölçüden az). Alkol tüketimi bireylerde özellikle insülin enjeksiyonu yapanlarda hipoglisemiye neden olabilmektedir. 1 gram alkol=7 kkal enerji sağlamaktadır. 1 ölçü alkollü içki 12 gram alkol içermektedir. Alkol tüketiminden önce ve alındıktan birkaç saat sonra kan şekeri takip edilmelidir [106, 107].

Öğün planı

Yenilen besine karşı gerektirdiği kadar insülin yanıtın oluşabilmesi için öğünlerin önerilen miktarlarda ve zamanda yenilmesi gerekmektedir. T1DM'de öğün planı uygulanan insüline göre değişirken T2DM'liler alışkanlıklarına uygun olarak öğün aralarında geçen süreyi fazla tutmadan (4-5 öğün) beslenmelidir. Öğün planı, DM'nin şekli, yaşı, derecesi, bireyin ağırlığı, boyu, yaşam tarzı, gereksinmesi ve beslenme alışkanlıklarına göre değişiklik göstermektedir. Tüm faktörler değerlendirildikten sonra kişiye özel beslenme programı uygulanarak bireyin glisemik kontrolü sağlanmalıdır [107].

2.7. Diabetes Mellitusta Öz Yönetim

DM’de öz yönetim eğitimi ve desteği bireylerin yaşantılarını kolaylaştırıcı ve sağlığı geliştirici imkanlar sunmaktadır. Eğitimlerin amacı kişilerin hastalıkla ilgili bilgisini artırmak, kendilerini kontrol edebilecek yetiye ulaşmalarını sağlamaktır. Eğitim ve desteği en iyi şekilde sağlayabilmek adına American Association of Diabetes Educators (AADE) ve ADA tarafından belirli standartlar geliştirilmiştir. Eğitimin yanı sıra desteğin de eklenerek hastanın takibinin yapılması hedeflenmiştir. Belirlenen standartlar şu şekildedir:

1. Eğitmciler organizasyonun yapısını, amaçlarını ve hedeflerini kayıt altında tutmalıdır.
2. Eğitmciler, eğitimin kalitesini artırmak amacıyla uzman görüşlerini takip etmelidir.
3. Eğitmciler, en iyi şekilde ve kitlesel popülasyona nasıl ulaşılacağına ve hangi kaynakların kullanılacağına karar vermelidir.
4. Koordinatör eğitim programını denetlemelidir.
5. En az bir eğitmen eğitim vermeli mümkünse eğitim desteğinde de bulunmalıdır. En az bir eğitmen eğitimin tasarlanmasından ve uygulanmasından sorumlu olmalıdır. Destek ekibinde hemşire, diyetisyen, tecrübeli eczacı veya diyabet eğitimi ile ilgili sertifikası olan diğer sağlık çalışanları da bulunmalıdır.
6. Eğitim programı en güncel verilere ve kılavuzlara göre hazırlanmalıdır.
7. Eğitim ve destek programı bir veya birden fazla eğitimci tarafından verilmeli, eğitimi alan birey ve eğitimci tarafından davranış değişikliği odaklı bireysel bir plan geliştirilmelidir.
8. Eğitimci ve katılımcının birlikte karar verdiği bir davranış değişikliği planı geliştirilmeli, bu plan takip edilerek eğitim ve destek ekibinde yer alan diğer üyelere bilgi verilmelidir.
9. Eğitim ve destek hizmeti sunan üyeler, bireyin hedeflerini hangi oranda yerine getirdiğini uygun ölçüm teknikleri ile değerlendirmelidir.
10. Eğitim ve destek ekibinde yer alan üyeler eğitimin etkinliği eldeki verilerle değerlendirmeli, eksiklerin giderilmesi için çözüm yolları aramalıdır [124].

3. MATERİYAL VE METOD

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Ocak – Temmuz 2017 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi Endokronoloji Bilim Dalı Diyabet ve Obezite Polikliniğine başvuran, 35-60 yaş arasında doktor tarafından Tip 2 diabetes mellitus tanısı konan 40 hasta ve 40 sağlıklı gönüllü kadın birey üzerinde planlanıp yürütülmüştür.

Bu çalışma için T.C Sağlık Bakanlığı Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (2012-KAEK), 11.01.2017 tarih ve 15/1239 karar numaralı 'Etik Kurul Onayı' alınmıştır (Ek-1).

Çalışmaya Tip 2 diabetes mellitus teşhisi almış hastalar ile diyabetli gruba göre cinsiyet, yaş ve BKİ benzerliği göz önünde bulundurularak seçilen sağlıklı gönüllüler alınmıştır. Diyabetli gruba; diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olanlar, diyabete bağlı gelişen komplikasyonu olanlar, insülin tedavisi alanlar, Tip 1 diyabetli bireyler, kronik alkolikler, osteomalazi, kanser, kronik diyare ve malabsorbsiyon tanısı alanlar, diüretik, vitamin-mineral suplemanı, osteoporoz tedavi edici ilaç kullananlar, gebe ve emzikliler çalışma kapsamına alınmamıştır. Sağlıklı bireyler için; kronik hastalığı bulunanlar, vitamin-mineral suplemanı, diüretik, osteoporoz tedavi edici ilaç kullananlar ile gebe ve emzikli olanlar dahil edilmemiştir. Her iki grup için son 6 ay içinde D vitamini replasmanı almış olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca araştırmaya başlamış ancak her hangi bir gerekçe ile devam etmek istemeyen, iletişim sıkıntısı olan bireyler veya eksik bilgi beyan eden bireyler araştırma dışı bırakılmıştır. Bireyler çalışmanın içeriği ve süresi konusunda sözlü olarak bilgilendirilmiş ve araştırmayı kabul edenlere gönüllü onam formu imzalatılmıştır (Ek-2).

3.2. Verilerin Toplanması

Çalışma verileri, araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme ile anket formu aracılığıyla toplanmıştır (Ek-3). Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile biyokimyasal bulguları (serum magnezyum, serum iyonize kalsiyum, insülin, açlık plazma glukozu, total kolesterol, HDL-K, LDL-K, trigliserid değerleri ile hastaların HbA1c)

ölçülmüştür. Bireylerin HOMA-IR değerleri formülasyonla hesaplanmıştır. Anket formu 6 bölümden oluşturulmuştur. Birinci bölüm bireylerin sosyo demografik özellikleri gibi genel bilgilerini, ikinci bölüm sağlık bilgilerini sorgulamaya yönelik sorular içermektedir. Üçüncü bölümde antropometrik ölçümler, dördüncü bölümde biyokimyasal sonuç formu, beşinci bölümde 3 günlük besin tüketim kaydı, son bölümde son 3 ayı sorgulayan besin tüketim sıklığı formu yer almıştır.

3.2.1. Bireylerin genel bilgileri ve sağlık bilgileri

Anket formu aracılığıyla yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, diyabet yaşı ile dışlama kriterleri dışında herhangi bir tanı alan kronik hastalığı olup olmadığı, sigara ve alkol kullanma durumu, ilaç kullanma durumu gibi bireylere ait genel bilgiler ve sağlık bilgileri sorgulanmıştır.

3.2.2. Antropometrik ölçümlerin alınması ve değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin aşağıda ölçüm yöntemleri detaylandırılan antropometrik ölçümleri Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Antropometri Laboratuvarında bulunan cihazlar ile bizzat araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir.

Vücut ağırlığı ve vücut bileşimi

Vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), vücut yağ oranı (%), vücut su oranı (%) ölçümleri, Tanita BC 545N marka taşınabilir vücut analizörü (biyoelektrik impedans cihazı (BIA)) kullanılarak yapılmıştır. Cihazın çalışma prensibi yağsız doku kütlesi ile yağın elektrik akımı geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde verilen zayıf elektrik akımına (50 kHz) karşı impedans ölçülür [125]. Ağırlık ölçümleri kg olarak ve 0,1 kg duyarlılıkla kaydedilmiştir. Ölçümün doğru alınabilmesi için bireylere ölçümden önce en az 4 saatlik açlık durumunda olmaları, sıvı tüketmemeleri (su, çay, kahve), idrara sıkışık olmamaları, 24 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapmamaları, ölçüm sırasında tenlerine temas eden herhangi bir metal eşya bulundurmamaları konularında bilgilendirme yapılmıştır [126].

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu ölçümü baş Frankfurt düzleminde, ayaklar topuklardan bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde derin nefes aldırılarak taşınabilir Leicester marka stadiometre (boy ölçer) ile ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [126].

Bel çevresi

Bel çevresi, esnemeyen bir mezur ile en alt kaburga kemiğı ile kristailiyak arasında orta noktadan ölçülmüştür. Bel çevresi ölçümü alınmadan önce bireylerin üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Ölçümün doğru alınabilmesi için kişinin ayakta dik bir şekilde durması, karın bölgesinin gevşek, kollar iki yanda, ayaklar yanyana olacak şekilde ölçüm yapılacak kişi ile yüzyüze olacak pozisyonda olması sağlanarak ölçüm alınmıştır. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkta kaydedilmiştir [125]. Bel çevresi kadınlarda <80 cm normal, 80-88 cm aralığı riskli, >88 cm yüksek risk olarak değerlendirilmektedir [127].

Bel/boy oranı

Bel çevresi/boy uzunluğu (bel/boy) oranı yetişkin bireylerde kronik hastalıklara olan riskin değerlendirilmesinde kullanılan bir belirteçtir. Oran 0,4'ün altında olduğunda dikkat edilmeli, 0,4-0,5 aralığı normal olarak değerlendirilmekte, 0,5-0,6 aralığı önlem alınması gerektiğini belirtmekte, >0,6 eyleme geçilmesinin gerekliliğini göstermektedir [128].

Boyun çevresi

Boyun çevresi ölçümü için bireylerin başı dik konumda tutması istenmiş, ölçüm troid kıkırdağın en çıkıntılı (laringeal çıkıntı) bölümünün hemen üzerinden boyun eksenine dik bir şekilde esnemeyen mezur ile yapılmıştır. Erkeklerde bu laringeal çıkıntı Adem elması olarak kabul edilir, kadınlarda ise boynun ortasında bulunmaktadır [129]. Boyun çevresinin kadınlarda >34 cm üzerindeki değerleri yüksek vücut ağırlığı ve obezite için risk faktörüdür [130].

Beden k t le indeksi

Beden k t le indeksi (BK ), v c t ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak ‘‘v c t ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²) denklemleri ile hesaplanmıştır. Elde edilen BK  değerleri WHO sınıflamasına göre değerlendirilmiştir [131]. Bireylerin BK  (kg/m²)’ye göre değerlendirilmesi  izelge 3.1’de gösterilmiştir.

Çizelge 3.1. BK  (kg/m²)’ye göre bireylerin değerlendirilmesi [131]

Sınıflama	BK� (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal	18,5-24,9
Hafif şişman	25,0-29,9
Obez	�30,0

3.2.3. Biyokimyasal parametreler

Bu  alışma için hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin biyokimyasal parametrelerinin (serum magnezyum, serum iyonize kalsiyum düzeyleri ile açlık plazma glukozu, insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL-K, LDL-K, HbA1c ve HOMA-IR) analizi araştırmacı tarafından karşılanarak aşağıda belirtilen protokoller kapsamında Gazi Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında yapılmıştır. Araştırmacı hastalarla kan bulgularının alındığı gün görüşmüştür.

Bireylerin kanları 8 saatlik açlık sonrası 10’ar ml olacak şekilde 1 t p kullanılarak Gazi Hastanesi profesyonel sağlık personeli tarafından alınmıştır. Serum magnezyum, serum iyonize kalsiyum düzeyleri ile açlık plazma glukozu, insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL-K, LDL-K, HbA1c için bireylerden alınan kanlar Gazi Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında analiz edilmiştir.

Magnezyum, iyonize kalsiyum ve insülin için alınan kan  rnekleri Gazi Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarına ulaştığında oda sıcaklığında yarım saat bekletilmiş, 3000 rpm devirde 5 dakika santrifüj edilerek serumun ayrılması sağlanmıştır. Magnezyum ve iyonize kalsiyum, Beckman Coulter AU5800 tam otomatik biyokimya otoanalizöründe; açlık plazma glukozu, total kolesterol, trigliserid, HDL-K, LDL-K Beckman Coulter biyokimya analizöründe çalışılmıştır. İnsülin, kemilüminesans yöntemiyle  alışan

Beckham Coulter DxI otoanalizöründe analiz edilmiştir. HbA1c için alınan tam kan örnekleri VARIANT II TURBO biyokimya analizöründe değerlendirilmiştir. Serum magnezyum, açlık plazma glukozu, insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL-K, LDL-K için Gazi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarının referans aralık değerleri kullanılmıştır. HbA1c düzeyleri ADA ve TEMD'in önerilerine uygun olarak değerlendirilmiştir. Serum iyonize kalsiyum için “1.1-1.35 mmol/L” aralığı [132] ; HOMA-IR değeri için ise “≤2,7 ve >2,7” referans aralığı esas alınmıştır. Bireylerin HOMA-IR değeri formülasyonla hesaplanmıştır. $HOMA-IR = [açlık\ insülini\ (uIU/mL) \times açlık\ plazma\ glukozu\ (mg/dL) / 405]$ [133]. Biyokimyasal bulguların referans değerleri Çizelge 3.2'de verilmiştir.

Çizelge 3.2. Biyokimyasal bulguların referans değerleri

Biyokimyasal Bulgular	Referans Aralık
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	74-106
HbA1c (%)	
ADA	≤7
TEMD	≤6,5
İnsülin (uIU/mL)	1,9-23
HDL-K (mg/dL)	40-60
LDL-K (mg/dL)	<130
Total Kolesterol (mg/dL)	<200
Trigliserid (mg/dL)	<150
Serum magnezyum (mg/dL)	1,9-2,5
Serum iyonize kalsiyum (mmol/L)	1,1-1,35
HOMA-IR	≤2,7 ve >2,7

3.2.4. Besin tüketim durumunun saptanması

Çalışmada bireylerin 3 günlük (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu) besin tüketim kayıtları bizzat araştırmacı tarafından alınmıştır. Besinlerin porsiyon miktarlarının belirlenmesinde katılımcılara göstermek amacıyla “Yemek ve Besin Fotoğraf Katalogu: Ölçü ve Miktarlar” kullanılmıştır [134]. Yemeklerin içerisine giren besinler sorgulanmış, yemeklerin içerisine giren besinlerin tür ve miktarlarının belirlenmesinde "Standart Yemek Tarifeleri, Geleneksel Türk Mutfağından Seçmeler ve Türk Mutfağından Örnekler" kitaplarından yararlanılmıştır [135-137]. Günlük tüketilen besinlerin enerji, makro ve mikro besin öğeleri değerleri Beslenme Bilgi Sistemi (BeBis) programı 7.2 tam versiyonu kullanılarak

hesaplanmıştır [138]. Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları "Diyetle Referans Alım Düzeyi" (Dietary Reference Intake=DRI) ile karşılaştırılmış, karşılama yüzdesi %100 e göre yeterli ve yetersiz olarak değerlendirilmiştir [139]. Besin grupları tüketimlerinin değerlendirilmesinde 'Türkiye Beslenme Rehberi' [140] kullanılmıştır.

3.2.5. Besin tüketim sıklığı

Besin tüketim sıklığı için besinlerin magnezyum ve kalsiyum içeriklerine göre oluşturulan, çekirdekler; kurubaklagilleri; yağlı tohumlar; tahıllar (tam tahıllar, rafine tahıllar, ekmekler); süt ve süt ürünleri; kırmızı et ve ürünleri; beyaz etler; balıklar; sebzeler (yeşil yapraklı sebzeler, kurutulmuş sebzeler, diğer sebzeler); meyveler (taze meyveler, kurutulmuş meyveler); çikolata ve çikolatalı ürünler; diğer besinler; maden suları ve diğer ana başlıkları altında 96 türde yiyecek ve içeceğin tüketim sıklıkları sorgulanmıştır. Bireylere, bu besinlerin her biri son 3 aylık tüketim durumlarından 'her gün', 'haftada', 'ayda' ve 'hiç' kategorilerinden hangisine uygun olduğu ve bir seferdeki tüketim miktarları ile birlikte sorgulanmıştır.

3.3. Verilerin Analizi

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 20) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında "Indepedent Sample-t" test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma sahip olan iki ölçüm değerinin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson", en az bir ölçüm değerinin normal dağılıma sahip olmaması durumunda

"Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Açıklayıcı değişkenin bağımlı değişken üzerine etkisi "Logistik Regresyon" modeliyle analiz edilmiştir.

İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde beklenen değer düzeylerine göre kıkare (χ^2)-çapraz tabloları kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında, istatistiksel olarak $p < 0,05$ önemlilik düzeyinde değerlendirilmiştir.

3.4. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler

Çalışmaya hem erkek hem kadın bireylerin alınması planlanmış olmasına rağmen, başvuran erkeklerin sayısının azlığı ve dahil etme kriterlerine uygun olmaması nedeniyle erkek bireyler çalışmaya dahil edilememiştir. Bu nedenle 60 hasta ve 60 sağlıklı gönüllü birey ile yapılması planlanan bu çalışma erkek bireyler çalışmadan dışlandıktan sonra yapılan güç analizi sonucu beta %90 güç, %5 hata payı ile 40 hasta ve 40 sağlıklı örnek sayısı bulunarak; araştırma toplam 80 kadın bireyle tamamlanmıştır.

4. BULGULAR

Bu araştırma 35-60 yaş aralığında 40 T2DM'li, 40 sağlıklı olmak üzere toplam 80 gönüllü kadın birey üzerinde yürütülmüştür.

4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri

Araştırmaya katılan bireylerin sosyodemografik özellikleri Çizelge 4.1'de belirtilmiştir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması sırasıyla $50,1 \pm 1,08$ yıl ve $49,9 \pm 1,07$ yıl olarak bulunmuştur ($p > 0,05$) (Çizelgede gösterilmemiştir). Hasta gruptaki bireylerin %40'ı lise ve üniversite mezunu iken; kontrol grubundakilerin %67,5'i lise ve üniversite mezunudur ($p < 0,05$). Hasta grupta yer alan bireylerin %17,5'i kontrol grubundaki bireylerin ise %57,5'i çalışmaktadır ($p < 0,05$). Her iki grubun meslek dağılımları incelendiğinde hastaların %52,5'i; kontrol grubunun ise %27,5'inin ev hanımı olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$). Hasta grubunun %82,5'i evli iken kontrol grubunun %92,5'i evlidir ($p > 0,05$).

Çizelge 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı

Özellikler	Hasta Grubu (n=40)	Kontrol Grubu (n=40)	İstatistiksel Analiz Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
Yaş (yıl) ($\bar{x}$+SS)	50,1±1,08	49,9±1,07	t=0,148 p=0,841
Eğitim durumu			
Okuryazar	2 (5,0)	-	$\chi^2=9,808$ p=0,040*
İlkokul	19 (47,5)	8 (20)	
Ortaokul	3 (7,5)	5 (12,5)	
Lise	8 (20,0)	14 (35,0)	
Üniversite	8 (20,0)	13 (32,5)	
Çalışma durumu			
Çalışıyor	7 (17,5)	23 (57,5)	$\chi^2=13,653$ p=0,001*
Çalışmıyor	33 (82,5)	17 (42,5)	
Meslek			
Ev hanımı	21 (52,5)	11 (27,5)	$\chi^2=17,529$ p=0,020*
Memur	2 (5,0)	17 (42,5)	
Emekli	11 (27,5)	6 (15,0)	
İşçi	5 (12,5)	6 (15,0)	
Ücretli	1 (2,5)	-	
Medeni durum			
Evli	33 (82,5)	37 (92,5)	$\chi^2=1,829$ p=0,176
Bekar	7 (12,5)	3 (7,5)	

*p<0,05

4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Genel Bilgileri

Hasta grubunun diyabete yönelik hastalık bilgileri Çizelge 4.2’de verilmiştir. Tanı alma zamanlarına göre bireylerin %20’sinin yeni tanı (<1 yıl) aldığı, %20’sinin 1-3 yıl, %60’ının ise 3,1-5 yıldır T2DM’li olduğu belirlenmiştir. Hasta grubun ilaç kullanımı incelendiğinde %92,5’i ilaç kullanırken; %7,5’inin ise ilaç kullanmadığı belirlenmiştir. Hasta grubun %64,9’una insülin duyarlılığını arttırıcı (biguanid grubu) ilaç tedavisi uygulanırken; %2,7’sine insülin salgılatıcı (sülfonilüre grubu); %32,4’üne çoklu ilaç tedavisi uygulanmaktadır. Hasta grubunda yer alan bireylerin T2DM’ye bağlı gelişen komplikasyonu ve tanı alan ek kronik hastalığı bulunmamaktayken, DM’lilerin tamamı diyet tedavisi almıştır.

Çizelge 4.2. Hasta grubunda yer alan bireylerin diyabete yönelik hastalık bilgilerinin dağılımı

Hastalık bilgileri	Hasta Grubu (n=40)	
	Sayı	%
Diyabet yaşı (ay) ($\bar{x}$+SS)	36,8±19,52	
Diyabet tanısı alınan yıl		
<1 yıl	8	20,0
1-3 yıl	8	20,0
3,1-5 yıl	24	60,0
Diyabet tedavisi için düzenli ilaç kullanma durumu		
Kullanıyor	37	92,5
Kullanmıyor	3	7,5
Kullanılan ilaçlar		
İnsülin duyarlılığını artıranlar	24	64,9
İnsülin salgılatıcılar	1	2,7
İnsülin duyarlılığını artıranlar+dipeptidil peptidaz-4 enzim inhibitörü	4	10,8
İnsülin duyarlılığını artıranlar+insülin salgılatıcılar +dipeptidil peptidaz-4 enzim inhibitörü	3	8,1
İnsülin duyarlılığını artıranlar+insülin salgılatıcılar	4	10,8
İnsülin duyarlılığını artıranlar+ dipeptidil peptidaz-4 enzim inhibitörü	1	2,7
Diyet tedavisi alma durumu		
Diyet tedavisi alan	40	100,0

Araştırmaya katılan bireylerin sigara kullanma durumları Çizelge 4.3'te verilmiştir. Hasta grubundakilerin %20'si sigara içerken; kontrol grubunun %14'ü sigara içmektedir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışmaya katılan bireylerin tamamının alkol kullanmadıkları belirlenmiştir.

Çizelge 4.3. Bireylerin sigara kullanma durumlarına göre dağılımları

Bireylerin sigara kullanma durumu	Hasta Grubu (n=40)	Kontrol Grubu (n=40)	İstatistiksel Analiz Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
Sigara kullanma durumu			
Kullanıyor	8 (20,0)	14 (35,0)	$\chi^2=2,611$ p=0,271
Kullanmıyor	28 (70,0)	24 (24,0)	
Bıraktım	4 (10,0)	2 (5,0)	

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$), ortanca ve çeyrek değerler aralığı (IQR) değerleri Çizelge 4.4'te verilmiştir. Hasta ve kontrol grubun antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri açısından karşılaştırıldığında, yağsız vücut kütlesi (kg) dışında vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), boyun çevresi (cm), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, BKİ, vücut yağ oranı (%) ve vücut su oranı (%) açısından istatistiksel olarak fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hasta grubunun yağsız vücut kütlesi ($42,1\pm 7,34$ kg), kontrol grubundan ($45,2\pm 6,13$ kg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Hasta ve kontrol grubu benzer olarak seçildiğinden hem hasta hem de kontrol grubundaki bireylerin BKİ sınıflamasına göre %7,5'inin normal ağırlıkta, %25'inin hafif şişman ve %67,5'inin şişman olduğu tespit edilmiştir (Veriler çizelgede belirtilmemiştir).

Çizelge 4.4. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz Olasılık
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	
Vücut Ağırlığı (kg)	78,5 $\pm$ 11,80	75,9 (16,9)	79,9 $\pm$ 16,03	76,7 (16,4)	t=-0,467 p=0,642
Boy Uzunluğu (cm)	156,4 $\pm$ 5,99	155,5 (8,5)	149,4 $\pm$ 34,96	155,0 (10,8)	Z=-0,019 p=0,985
Boyun Çevresi (cm)	37,1 $\pm$ 2,81	37,0 (3,0)	36,7 $\pm$ 3,92	36,0 (6,9)	t=0,508 p=0,613
Bel Çevresi (cm)	96,3 $\pm$ 9,94	96,5 (14,5)	93,3 $\pm$ 13,79	90,0 (17,3)	Z=-1,743 p=0,081
Bel/Boy Oranı	0,62 $\pm$ 0,07	0,6 (0,1)	0,5 $\pm$ 0,08	0,6 (0,1)	Z=1,397 p=0,166
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	32,3 $\pm$ 4,92	32,3 (5,7)	32,0 $\pm$ 5,01	32,1 (6,5)	t=0,182 p=0,856
Vücut Yağ Oranı (%)	41,1 $\pm$ 7,20	40,2 (8,3)	39,6 $\pm$ 6,58	39,7 (7,1)	Z=-0,606 p=0,544
Vücut Su Oranı (%)	43,5 $\pm$ 5,89	44,2 (4,7)	44,6 $\pm$ 4,63	44,8 (4,8)	Z=-0,924 p=0,355
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	42,1 $\pm$ 7,34	42,6 (7,4)	45,1 $\pm$ 6,13	44,0 (7,8)	t=-2,010 p=0,048*

*p<0,05

Bireylerin bazı antropometrik ölçümlerinin referans değerlerine göre sınıflandırılması Çizelge 4.5'te verilmiştir. Boyun çevresi ölçüm sınıflamasına göre DM'lilerin %85'i riskli grupta yer alırken; kontrol grubunun %67,5'i riskli gruptadır. Bel çevresi ölçümlerine göre hasta grubun %17,5'i risk, %77,5'i yüksek riskli sınıfta yer alırken; kontrol grubunun ise %30'u risk; %60'ı yüksek riskli sınıfta yer almaktadır. Bel/boy oranlarının dağılımı incelendiğinde hasta grubun %35'ine önlem alınmalı, %57,5'ine müdahale edilmeli; kontrol grubunun %55'ine önlem alınması, %37,5'ine müdahale edilmesi gerektiği tespit edilmiştir. Her iki grupta da bel/boy oranına göre dikkat edilmesi gereken birey bulunmamıştır. Grupların boyun çevresi, bel çevresi ve bel/boy oranları sınıflamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.5. Bireylerin bazı antropometrik ölçümlerinin referans değerlerine göre sınıflandırılması

Antropometrik Ölçümlerin Sınıflamaları	Hasta Grubu (n=40)	Kontrol Grubu (n=40)	İstatistiksel Analiz Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
Boyun çevresi			
Normal	6 (15,0)	13 (32,5)	$\chi^2=3,382$ p=0,66
Risk	34 (85,0)	27 (67,5)	
Bel çevresi			
Normal	2 (5,0)	4 (10,0)	$\chi^2=2,873$ p=0,238
Risk	7 (17,5)	12 (30,0)	
Yüksek risk	31 (77,5)	24 (60,0)	
Bel/boy oranı			
Normal	3 (7,5)	3 (7,5)	$\chi^2=3,462$ p=0,177
Önlem alınmalı	14 (35)	22 (55,0)	
Müdahale edilmeli	24 (57,5)	15 (37,5)	

Hasta grubun tanı alma zamanına göre bazı antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.6’da verilmiştir. DM’li bireylerin tanı alma zamanına göre boyun çevresi, bel çevresi, bel/boy oranı ve BKİ sınıflamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.6. Hasta grubun DM tanısı alma zamanlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümlerin Sınıflamaları	Tanı Alma Zamanı			İstatistiksel Analiz Olasılık
	<1 yıl (n=8)	1-3 yıl (n=8)	3 yıl üzeri (n=24)	
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	
Boyun çevresi				
Normal	-	2 (25,0)	4 (16,7)	$\chi^2=2,092$ p=0,351
Risk	8 (100,0)	6 (75,0)	20 (83,3)	
Bel çevresi				
Normal	-	1 (12,5)	1 (4,2)	$\chi^2=2,058$ p=0,725
Risk	1 (12,5)	2 (25,0)	4 (16,7)	
Yüksek risk	7 (87,5)	5 (67,5)	19 (79,2)	
Bel/boy oranı				
Normal	-	1 (12,5)	2 (8,3)	$\chi^2=1,010$ p=0,908
Önlem alınmalı	3 (42,9)	3 (37,5)	8 (33,3)	
Müdahale edilmeli	4 (57,1)	4 (50,0)	14 (58,3)	
BKI				
Normal	-	1 (12,5)	2 (8,3)	$\chi^2=5,259$ p=0,262
Hafif şişman	-	3 (37,5)	7 (29,2)	
Obez	8 (100,0)	4 (50,0)	15 (62,5)	

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri

Hasta ve kontrol grubunda yer alanların biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri Çizelge 4.7’de verilmiştir. Hasta ve kontrol grubu arasında serum magnezyum, iyonize kalsiyum, insülin, total kolesterol, HDL-K, LDL-K ve HOMA-IR değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05).

Hasta grubunun açlık plazma glukozu ve trigliserid düzeyinin (sırasıyla 118,5±48,3 mg/dL ve 145,7±81,7 mg/dL), kontrol grubundan (sırasıyla 91,4±17,7 mg/dL ve 106,0±103,2 mg/dL) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0,05).

Çizelge 4.7. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri

Biyokimyasal Parametreler	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz Olasılık
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	
HbA1c (%)	6,7 $\pm$ 1,25	6,6 (1,6)	-	-	-
APG (mg/dL)	128,1 $\pm$ 43,02	118,5 (48,3)	95,2 $\pm$ 15,88	91,4 (17,7)	Z=-4,691 p=0,001*
İnsülin (uIU/mL)	9,3 $\pm$ 4,91	8,3 (6,5)	9,4 $\pm$ 5,09	8,1 (5,2)	Z=-0,202 p=0,840
Total kolesterol (mg/dL)	208,3 $\pm$ 41,24	209,4 (63,0)	191,9 $\pm$ 36,74	187,2 (41,7)	t=1,877 p=0,064
HDL-K (mg/dL)	51,4 $\pm$ 13,02	48,8 (19,6)	47,3 $\pm$ 11,14	46,6 (13,5)	t=1,507 p=0,136
LDL-K (mg/dL)	125,0 $\pm$ 34,52	122,5 (48,0)	118,7 $\pm$ 29,04	116,0 (37,5)	t=0,874 p=0,385
Trigliserid (mg/dL)	163,8 $\pm$ 81,78	145,7 (81,7)	134,4 $\pm$ 76,64	106,0 (103,2)	Z=-2,035 p=0,042*
HOMA-IR	2,7 $\pm$ 1,74	2,5 (1,8)	2,3 $\pm$ 1,90	1,9 (1,5)	Z=-1,578 p=0,115
Serum magnezyum (mg/dL)	1,8 $\pm$ 0,16	1,9 (0,2)	1,9 $\pm$ 0,20	1,9 (0,3)	Z=-1,180 p=0,238
Serum iyonize kalsiyum (mmol/L)	1,2 $\pm$ 0,07	1,2 (0,1)	1,1 $\pm$ 0,05	1,2 (0,1)	t=1,850 p=0,068

APG: Açlık plazma glukozu *p<0,05

Hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin HbA1c, APG, insülin, total kolesterol, HDL-K, LDL-K, trigliserid, HOMA-IR, serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeylerinin referans değerlere göre sınıflandırılması Çizelge 4.8’de belirtilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun HDL-K, LDL-K, trigliserid, HOMA-IR, serum magnezyum ve iyonize kalsiyum grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05).

Hasta grubundaki bireylerin %62,5’inin kontrol grubundakilerin ise %17,5’inin yüksek APG düzeyine sahip olduğu ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır (p<0,05). Hasta ve kontrol grubunun total kolesterol sınıflandırmaları

karşılaştırıldığında Hasta grubun %60'ının, kontrol grubunun ise %32,5'inin total kolesterol düzeyi yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlerine göre dağılımları

Biyokimyasal Parametrelerin Dağılımları	Hasta Grubu (n=40)	Kontrol Grubu (n=40)	İstatistiksel Analiz Olasılık
	Sayı (%)	Sayı (%)	
HbA1c			
ADA			
Normal	27 (67,5)		
Yüksek	13 (32,5)	-	-
TEMĐ			
Normal	20 (50,0)		
Yüksek	20 (50,0)		
APG			
Normal	15 (37,5)	33 (82,5)	$\chi^2=16,875$ p=0,001*
Yüksek	25 (62,5)	7 (17,5)	
İnsülin			
Normal	40 (100,0)	39 (97,5)	$\chi^2=1,013$ p=0,314
Yüksek	-	1 (2,5)	
Total kolesterol			
Normal	16 (40,0)	27 (67,5)	$\chi^2=6,084$ p=0,014*
Yüksek	24 (60,0)	13 (32,5)	
HDL-K			
Düşük	7 (17,5)	9 (22,5)	$\chi^2=2,833$ p=0,243
Normal	22 (55,0)	26 (65,0)	
Yüksek	11 (27,5)	5 (12,5)	
LDL-K			
Normal	11 (27,5)	11 (27,5)	$\chi^2=0,001$ p=1,000
Yüksek	29 (72,5)	29 (72,5)	
Trigliserid			
Normal	23 (57,5)	24 (60,0)	$\chi^2=0,052$ p=0,820
Yüksek	17 (42,5)	16 (40,0)	
HOMA-IR			
Normal	21 (52,5)	29 (72,5)	$\chi^2=3,445$ p=0,063
Yüksek	19 (47,5)	11 (27,5)	
Serum magnezyum			
Düşük	21 (52,5)	18 (45,0)	$\chi^2=0,450$ p=0,502
Normal	19 (47,5)	22 (55,0)	
Yüksek	-	-	
Serum iyonize kalsiyum			
Düşük	2 (5,0)	2 (5,0)	$\chi^2=2,054$ p=0,358
Normal	36 (90,0)	38 (95,0)	
Yüksek	2 (5,0)	-	

APG: Açlık plazma glukozu * $p<0,05$

Hasta grubun DM tanısı alma zamanlarına göre HbA1c, APG, HOMA-IR, serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.9’da verilmiştir. Hasta grubun DM tanısı alma zamanları ile HbA1c, APG, HOMA-IR, serum magnezyum ve serum iyonize kalsiyum sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.9. Hasta grubun DM tanısı alma zamanlarına göre HbA1c, APG, HOMA-IR, serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi

Biyokimyasal Parametrelerin Sınıflamaları	Tanı Alma Zamanı			İstatistiksel Analiz Olasılık
	<1 yıl (n=8)	1-3 yıl (n=8)	3 yıl üzeri (n=24)	
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	
HbA1c				
ADA				
Normal	6 (75,0)	6 (75,0)	15 (62,5)	$\chi^2=0,684$
Yüksek	2 (25,0)	2 (25,0)	9 (37,5)	$p=0,710$
TEMĐ				
Normal	4 (50,0)	6 (75,0)	10 (41,7)	$\chi^2=2,667$
Yüksek	4 (50,0)	2 (25,0)	14 (58,3)	$p=0,264$
APG				
Normal	4 (50,0)	3 (37,5)	8 (33,3)	$\chi^2=0,711$
Yüksek	4 (50,0)	5 (62,5)	16 (66,7)	$p=0,701$
HOMA-IR				
Normal	6 (75,0)	3 (37,5)	12 (50,0)	$\chi^2=2,406$
Yüksek	2 (25,0)	5 (62,5)	12 (50,0)	$p=0,300$
Serum magnezyum				
Düşük	5 (62,5)	4 (50,0)	12 (50,0)	$\chi^2=0,401$
Normal	3 (37,5)	4 (50,0)	12 (50,0)	$p=0,818$
Serum iyonize kalsiyum				
Düşük	-	1 (12,5)	1 (4,2)	$\chi^2=2,778$
Normal	8 (100,0)	7 (87,5)	21 (87,5)	$p=0,596$
Yüksek	-	-	2 (8,3)	

APG: Açlık plazma glukozu * $p<0,05$

Bireylerin biyokimyasal parametleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum arasındaki korelasyon Çizelge 4.10’da belirtilmiştir. Hasta grubundakilerin HbA1c değeri ile serum magnezyum değeri arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=-0,417$; $p=0,007$). Hasta grubundakilerin serum iyonize kalsiyum değeri ile HDL-K arasında pozitif yönlü ($r=0,355$; $p=0,024$); trigliserid değeri ile negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=-0,507$; $p=0,001$). Kontrol grubundakilerin LDL-K değeri ile serum magnezyum değeri arasında pozitif yönlü ilişki olduğu bulunmuştur ($r=0,367$; $p=0,020$).

Çizelge 4.10. Bireylerin biyokimyasal parametreleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyumun korelasyonu

Biyokimyasal Parametreler	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol Grubu (n=40)			
	Serum Magnezyum		Serum İyonize Kalsiyum		Serum Magnezyum		Serum İyonize Kalsiyum	
	r	p	r	p	r	p	r	p
HbA1c (%)	-0,417	0,007*	0,015	0,929	-		-	
APG (mg/dL)	-0,136	0,402	0,121	0,459	-0,019	0,906	0,178	0,271
İnsülin (uIU/mL)	0,007	0,967	0,049	0,765	-0,099	0,541	-0,066	0,686
Total Kolesterol (mg/dL)	0,010	0,950	-0,086	0,598	0,308	0,053	0,220	0,172
HDL-K (mg/dL)	0,025	0,879	0,355	0,024*	0,113	0,488	0,015	0,927
LDL-K (mg/dL)	0,046	0,777	-0,051	0,756	0,367	0,020*	0,205	0,205
Trigliserid (mg/dL)	-0,070	0,669	-0,507	0,001*	-0,005	0,977	-0,058	0,721
HOMA-IR	-0,189	0,242	0,045	0,781	-0,133	0,412	-0,036	0,827

APG: Açlık plazma glukozu *p<0,05

Hasta ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri arasındaki korelasyon Çizelge 4.11’de verilmiştir. Hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin serum magnezyum ve iyonize kalsiyum değeri ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.11. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri korelasyonu

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol Grubu (n=40)			
	Serum Magnezyum		Serum İyonize Kalsiyum		Serum Magnezyum		Serum İyonize Kalsiyum	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	0,072	0,660	0,078	0,634	0,095	0,558	0,086	0,596
Boy Uzunluğu (cm)	0,016	0,921	0,156	0,336	-0,117	0,474	0,015	0,929
Boyun Çevresi (cm)	-0,006	0,971	0,033	0,839	0,001	0,998	-0,167	0,303
Bel Çevresi (cm)	-0,131	0,420	-0,200	0,216	0,160	0,324	0,116	0,477
Bel/Boy Oranı	-0,123	0,449	-0,236	0,142	0,255	0,113	0,159	0,328
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	0,088	0,590	0,058	0,720	0,059	0,717	0,089	0,587
Vücut Yağ Oranı (%)	0,113	0,486	-0,011	0,948	0,190	0,240	0,184	0,254
Vücut Su Oranı (%)	-0,133	0,414	-0,018	0,913	-0,165	0,310	-0,176	0,278
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	-0,084	0,605	0,160	0,325	0,047	0,771	0,051	0,755

Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeyleri arasındaki korelasyon Çizelge 4.12’de verilmiştir. Hasta grubundakilerin boy uzunluğu ve BKİ değeri dışında tüm antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile insülin seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Kontrol grubundakilerin boy uzunluğu dışında tüm antropometrik ölçümleri ile açlık plazma glukozu ve HOMA-IR değeri arasında pozitif yönlü (sırasıyla vücut ağırlığı $r=0,659$, $r=0,679$; boyun çevresi $r=0,467$, $r=0,666$; bel çevresi $r=0,566$, $r=0,581$; bel/boy oranı $r=0,539$, $r=0,484$; BKİ $r=0,655$, $r=0,695$; vücut yağ oranı $r=0,375$, $r=0,478$; yağsız vücut kütlesi $r=0,572$, $r=0,538$); vücut su oranı ile negatif ($r=-0,373$; $r=-0,409$) korelasyon olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubundakilerin insülin düzeyi ile vücut su oranı

dışında tüm parametreler ile pozitif yönlü (vücut ağırlığı $r=0,881$; boy uzunluğu $r=0,330$; boyun çevresi $r=0,600$; bel çevresi $r=0,558$; bel/boy oranı $r=0,052$; BKI $r=0,669$; vücut yağ oranı $r=0,730$; yağsız vücut kütlesi $r=0,700$) vücut su oranı ile negatif yönlü ($r=-0,680$) korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.12. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi ile açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeyleri arasındaki korelasyon

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Hasta Grubu (n=40)						Kontrol Grubu (n=40)					
	Açlık Plazma Glukozu		HOMA-IR		İnsülin		Açlık Plazma Glukozu		HOMA-IR		İnsülin	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	-0,084	0,608	0,099	0,544	0,878	0,001*	0,659	0,001*	0,679	0,001*	0,881	0,001*
Boy Uzunluğu (cm)	-0,072	0,660	-0,132	0,418	-0,107	0,514	0,024	0,883	0,164	0,311	0,330	0,038*
Boyun Çevresi (cm)	-0,020	0,930	0,137	0,400	0,340	0,032*	0,467	0,002*	0,666	0,001*	0,600	0,001*
Bel Çevresi (cm)	0,116	0,476	0,291	0,069	0,396	0,011*	0,566	0,001*	0,581	0,001*	0,558	0,001*
Bel/Boy Oranı	0,106	0,514	0,295	0,065	0,048	0,001*	0,539	0,001*	0,484	0,002*	0,052	0,001*
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	-0,084	0,607	0,091	0,578	0,291	0,068	0,655	0,001*	0,695	0,001*	0,669	0,001*
Vücut Yağ Oranı (%)	-0,078	0,633	0,118	0,469	0,660	0,001*	0,375	0,017*	0,478	0,002*	0,730	0,001*
Vücut Su Oranı (%)	-0,013	0,937	-0,048	0,769	-0,618	0,001*	-0,373	0,018*	-0,409	0,009*	-0,680	0,001*
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	0,030	0,855	0,025	0,877	0,334	0,035*	0,572	0,001*	0,538	0,001*	0,700	0,001*

*p<0,05

Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile kan lipidlerinin korelasyonu Çizelge 4.13’de gösterilmiştir. Hasta grubun bel çevresi ve bel/boy oranları dışında diğer antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile kan lipidleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Hasta grubunda yer alan bireylerin bel çevresi ve bel/boy oranı değerleri arttıkça trigliserid düzeylerinin arttığı belirlenmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubundakilerin HDL-K ile vücut su oranı dışında kalan tüm antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasında negatif yönlü ilişki saptanırken; vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, BKI, vücut yağ oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında önemli pozitif yönlü ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubunda yer alan bireylerin LDL-K ile vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/boy oranı, BKI, vücut yağ oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($r=0,380$, $r=0,475$, $r=0,448$, $r=0,369$, $r=0,505$; $p<0,05$). Kontrol grubunun total kolesterol seviyeleri ile bel çevresi, bel/boy oranı, BKI ve vücut yağ oranı arasında pozitif; vücut su oranı ile negatif korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r=0,413$, $r=0,407$, $r=0,334$, $r=0,406$, $r=-0,405$; $p<0,05$). Kontrol grubundakilerin trigliserid düzeyleri ile vücut ağırlığı, boyun çevresi, bel çevresi, bel/boy oranı, BKI ve yağsız vücut kütlesi ile pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir ($r=0,389$, $r=0,386$, $r=0,440$, $r=0,392$, $r=0,367$, $r=0,329$; $p<0,05$).

Çizelge 4.13. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile kan lipidlerinin korelasyonu

Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi	Hasta Grubu (n=40)								Kontrol Grubu (n=40)							
	HDL-K		LDL-K		Total Kolesterol		Trigliserid		HDL-K		LDL-K		Total Kolesterol		Trigliserid	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0,073	0,654	-0,231	0,151	-0,120	0,459	0,083	0,612	-0,455	0,003*	0,380	0,016*	0,316	0,047*	0,389	0,013*
Boy uzunluğu (cm)	0,257	0,109	-0,027	0,870	-0,048	0,770	-0,185	0,254	-0,354	0,025*	0,177	0,274	0,105	0,521	0,220	0,172
Boyun çevresi (cm)	0,068	0,052	0,052	0,751	0,156	0,338	0,186	0,251	-0,298	0,061	0,301	0,059	0,293	0,066	0,386	0,014*
Bel çevresi (cm)	-0,114	0,483	-0,231	0,151	-0,053	0,745	0,362	0,022*	-0,400	0,011*	0,475	0,002*	0,413	0,008*	0,440	0,005*
Bel/boy oranı	-0,192	0,235	-0,201	0,214	-0,035	0,830	0,390	0,013*	-0,304	0,056	0,448	0,004*	0,407	0,009*	0,392	0,012*
BKI (kg/m ²)	-0,041	0,799	-0,243	0,130	-0,136	0,404	0,126	0,438	-0,360	0,022*	0,369	0,019*	0,334	0,035*	0,367	0,020*
Vücut yağ oranı (%)	-0,031	0,850	-0,188	0,245	-0,146	0,370	0,029	0,860	-0,329	0,038*	0,505	0,001*	0,406	0,009*	0,302	0,058
Vücut su oranı (%)	0,036	0,141	0,299	0,061	0,237	0,141	-0,054	0,740	0,303	0,057	-0,500	0,001*	-0,405	0,010*	-0,290	0,070
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,106	0,516	-0,193	0,234	-0,211	0,192	-0,056	0,732	-0,379	0,016*	0,174	0,283	0,170	0,293	0,329	0,038*

*p<0,05

4.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları ve Alışkanlıkları

Bireylerin enerji ve besin öğeleri günlük alımlarının değerlendirilmesi Çizelge 4.14’de verilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun enerji ve makro besin ögesi alımları incelendiğinde fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Hasta grubun omega-6 yağ asitleri alımı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşükken; Hasta grubunun folik asit ve C vitamini alımlarının ise anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.14. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalama ($\bar{x}$) , standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerler

Enerji ve Besin Öğeleri	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz Olasılık
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	
Enerji (kkal)	1735,7 $\pm$ 326,71	1752,6 (472,3)	1853,7 $\pm$ 426,66	1715,7 (688,8)	Z=-0,924 p=0,356
Protein (g)	61,1 $\pm$ 13,79	60,5 (18,5)	66,4 $\pm$ 14,82	66,4 (23,3)	t=-1,656 p=0,102
Protein (%)	14,5 $\pm$ 2,18	14,0 (3,0)	14,8 $\pm$ 2,80	14,5 (3,0)	Z=-0,360 p=0,719
Yağ (g)	83,1 $\pm$ 15,70	83,0 (25,8)	89,1 $\pm$ 24,07	83,6 (41,6)	t=-1,307 p=0,196
Yağ (%)	43,0 $\pm$ 5,18	43,0 (6,0)	42,7 $\pm$ 4,91	42,0 (6,0)	Z=-0,584 p=0,559
Karbonhidrat (g)	181,3 $\pm$ 45,48	182,1 (54,9)	192,2 $\pm$ 54,50	178,1 (70,5)	Z=-0,741 p=0,459
Karbonhidrat (%)	42,4 $\pm$ 5,34	43,5 (7,0)	42,3 $\pm$ 6,18	43,0 (8,0)	t=0,077 p=0,937
Doymuş yağ (%)	14,3 $\pm$ 2,46	14,9 (2,3)	13,8 $\pm$ 2,19	13,5 (2,9)	t=1,047 p=0,298
TDYA (%)	15,7 $\pm$ 2,81	13,9 (4,6)	15,2 $\pm$ 2,72	13,9 (4,6)	t=0,695 p=0,489
ÇDYA (%)	10,4 $\pm$ 2,65	9,7 (2,7)	11,1 $\pm$ 2,79	9,9 (2,3)	t=-1,239 p=0,219
Kolesterol (mg)	275,1 $\pm$ 64,39	270,7 (95,2)	283,4 $\pm$ 80,49	301,3 (125,8)	t=-0,507 p=0,614
Omega-3 (g)	1,4 $\pm$ 0,39	1,3 (0,3)	1,4 $\pm$ 0,68	1,3 (0,6)	Z=-0,395 p=0,693
Omega-6 (g)	18,5 $\pm$ 5,94	17,6 (8,0)	21,8 $\pm$ 8,22	21,1 (12,2)	t=-2,059 p=0,043
Omega-6/Omega-3	13,8 $\pm$ 4,65	13,4 (7,1)	16,3 $\pm$ 6,55	15,3 (9,2)	Z=-1,597 p=0,110
Diyet posası (g)	25,6 $\pm$ 6,30	24,7 (9,1)	23,6 $\pm$ 7,18	23,1 (7,2)	Z=-1,626 p=0,104
A vitamini (mcg)	1689,9 $\pm$ 1783,70	1255,6 (691,8)	1463,4 $\pm$ 1342,18	1143,7 (672,8)	Z=-1,501 p=0,133
E vitamini (mg)	20,1 $\pm$ 6,70	19,9 (7,4)	20,7 $\pm$ 7,29	18,6 (11,3)	Z=-0,048 p=0,962
B ₁ vitamini (mg)	1,0 $\pm$ 0,22	1,0 (0,3)	1,0 $\pm$ 0,27	1,0 (0,4)	t=-0,059 p=0,953
B ₂ vitamini (mg)	1,4 $\pm$ 0,42	1,4 (0,5)	1,3 $\pm$ 0,32	1,4 (0,4)	t=1,218 p=0,227
Folik asit (mg)	368,8 $\pm$ 71,63	359,8 (105,4)	328,8 $\pm$ 72,03	317,2 (119,4)	t=2,486 p=0,015
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,0 $\pm$ 1,07	3,8 (1,14)	4,45 $\pm$ 0,60	3,6 (1,08)	t=0,479 p=0,783
C vitamini (mg)	186,2 $\pm$ 71,75	189,6 (91,3)	162,8 $\pm$ 110,05	130,5 (106,6)	Z=-2,242 p=0,025
Kalsiyum (mg)	758,3 $\pm$ 241,25	739,7 (360,2)	688,3 $\pm$ 179,05	690,1 (277,3)	t=1,475 p=0,144
Potasyum (mg)	2793,1 $\pm$ 597,23	2728,3 (772,2)	2673,0 $\pm$ 634,76	2596,2 (760,3)	t=0,871 p=0,386
Magnezyum (mg)	291,3 $\pm$ 64,73	286,1 (76,0)	287,1 $\pm$ 74,56	276,5 (119,3)	t=0,266 p=0,791
Fosfor (mg)	1156,1 $\pm$ 225,36	1134,4 (331,4)	1178,3 $\pm$ 244,28	1215,7 (356,2)	t=-0,420 p=0,675
Demir (mg)	12,5 $\pm$ 2,29	12,2 (3,8)	12,3 $\pm$ 2,86	8,2 (4,1)	t=0,357 p=0,722
Çinko (mg)	9,4 $\pm$ 1,92	9,7 (2,5)	9,6 $\pm$ 2,19	9,3 (3,0)	t=-0,356 p=0,723

*p<0,05

Çalışmaya katılan bireylerin makro ve mikro besin ögesi alımlarının DRI'yı karşılama oranları Çizelge 4.15'te verilmiştir. Tüm bireylerin protein, karbonhidrat, diyet posası, A vitamini, E vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, Niasin, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, C vitamini, fosfor, demir ve çinko gereksinmesini karşıladıkları görülürken; folik asit, kalsiyum, magnezyum ve potasyum gereksinmelerini karşılamadıkları görülmüştür. Hasta grubun folik asit gereksinimini karşılama oranı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($t=-2,486$; $p=0,015$). Hasta grubundakilerin C vitamini gereksinimini karşılama oranı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($Z=-2,242$; $p=0,025$). Kontrol grubunun omega-6 gereksinimini karşılama oranı, Hasta grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($t=-2,050$; $p=0,044$).

Çizelge 4.15. Bireylerin günlük alınan besin öğelerinin DRI'yı karşılama yüzdeleri (%)

Enerji ve Besin Öğeleri DRI karşılama (%)	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz Olasılık
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	
Enerji	79,4±14,89	80,5 (20,2)	84,8±19,46	79,1 (32,2)	Z=-0,799 p=0,424
Protein	109,1±24,63	108,0 (33,1)	118,6±26,46	118,5 (41,6)	t=-1,656 p=0,102
Karbonhidrat	139,5±34,99	140,1 (42,2)	147,8±41,92	137,0 (54,2)	Z=-0,741 p=0,459
Diyet posası	113,6±29,21	113,8 (36,7)	104,7±32,58	96,3 (41,6)	t=-1,281 p=0,202
Omega-3	126,8±35,58	120,9 (33,2)	131,7±62,02	116,8 (37,6)	Z=0,187 p=0,667
Omega-6	162,8±52,76	157,2 (51,7)	192,0±73,24	186,8 (50,4)	t=-2,050 p=0,044
A vitamini	241,4±254,81	179,4 (98,8)	209,0±191,74	163,4 (96,1)	Z=-1,501 p=0,133
E vitamini	154,5±46,42	153,3 (59,6)	174,3±66,11	175,4 (93,0)	t=-1,551 p=0,125
B ₁ vitamini	112,1±24,03	109,5 (32,5)	112,5±30,19	105,6 (46,5)	t=-0,059 p=0,953
B ₂ vitamini	162,9±64,63	151,8 (56,9)	151,6±35,23	151,3 (45,9)	t=1,218 p=0,227
Niasin	166,8±50,40	158,3 (43,2)	181,4±51,23	171,6 (47,6)	t=-1,283 p=0,203
B ₆ vitamini	227,0±53,69	217,5 (61,6)	231,5±63,37	233,0 (83,3)	t=-0,342 p=0,733
B ₁₂ vitamini	208,3±281,44	158,1 (73,4)	185,2±157,01	109,4 (55,1)	t=0,454 p=0,651
Folik asit	92,2±17,91	89,9 (26,3)	82,2±18,01	79,3 (29,9)	t=-2,486 p=0,015
C vitamini	248,3±95,67	252,8 (121,7)	217,1±146,74	173,9 (142,2)	Z=-2,242 p=0,025
Kalsiyum	68,6±23,14	70,6 (31,6)	62,0±16,31	61,6 (23,2)	t=1,486 p=0,141
Potasyum	59,4±12,71	58,0 (16,4)	56,8±13,51	55,2 (16,2)	t=0,871 p=0,386
Magnezyum	91,0±20,23	89,4 (23,8)	89,7±23,30	86,4 (37,3)	t=0,266 p=0,791
Fosfor	165,1±32,19	162,1 (47,4)	168,3±34,90	173,7 (50,9)	t=-0,420 p=0,675
Demir	118,2±44,75	126,4 (70,0)	121,1±60,06	108,8 (108,2)	Z=-0,241 p=0,810
Çinko	118,0±23,99	121,2 (30,8)	120,0±27,39	116,7 (37,6)	t=-0,356 p=0,723

*p<0,05

Bireylerin besin tüketim kaydından hesaplanan besin grupları tüketim miktarlarının ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri Çizelge 4.16’da belirtilmiştir. Hasta grubun et-tavuk-balık tüketim miktarının (55,5 (85,3) g), kontrol grubundan (72,5 (74,5) g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Hasta grubundakilerin sebze tüketim miktarı (432,0 (208,0) g), kontrol grubundan (339,5 (193,8) g) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.16. Bireylerin besin tüketim kaydından hesaplanan besin grupları tüketim miktarlarının ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri

Besin grupları (g)	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	$\bar{x}\pm SS$	Ortanca (IQR)	$\bar{x}\pm SS$	Ortanca (IQR)	
Süt ve Süt Ürünleri	294,4 $\pm$ 161,91	264,5 (228,0)	265,9 $\pm$ 98,65	272,0 (138,5)	Z=-0,294 p=0,769
Et-Tavuk-Balık	69,2 $\pm$ 50,44	55,5 (85,3)	93,1 $\pm$ 62,35	72,5 (74,5)	Z=-2,036 p=0,042*
Yumurta	34,6 $\pm$ 13,31	36,0 (20,3)	35,08 $\pm$ 16,80	36,0 (29,8)	Z=-0,135 p=0,893
Kurubaklagil	15,7 $\pm$ 14,54	17,0 (23,8)	15,3 $\pm$ 13,95	10,0 (18,8)	Z=-0,142 p=0,887
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	12,8 $\pm$ 10,74	10,0 (11,3)	19,7 $\pm$ 25,31	10,0 (23,0)	Z=-0,511 p=0,609
Ekmek ve tahıllar	182,9 $\pm$ 67,17	170,0 (98,0)	194,4 $\pm$ 69,28	182,5 (124,3)	Z=-0,717 p=0,473
Sebzeler	429,4 $\pm$ 148,34	432,0 (208,0)	363,5 $\pm$ 168,13	339,5 (193,8)	Z=-2,136 p=0,033*
Meyveler	236,8 $\pm$ 160,48	214,0 (186,0)	189,2 $\pm$ 112,54	194,0 (202,0)	Z=-1,059 p=0,290
Yağlar	35,4 $\pm$ 13,97	34,0 (13,5)	39,7 $\pm$ 15,79	39,0 (25,0)	Z=-1,112 p=0,266
Şeker	11,1 $\pm$ 14,69	4,0 (20,0)	16,7 $\pm$ 23,09	8,5 (22,8)	Z=-0,608 p=0,543

* $p<0,05$

Araştırmaya katılan bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan besin grupları tüketim miktarlarının ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri Çizelge 4.17’de

verilmiştir. Hasta grubundakilerin tükettikleri çikolata ve çikolatalı ürünlerin miktarının (5,6 (10,1) g), kontrol grubuna (13,2 (16,7) g) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.17. Bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan besin grupları tüketim miktarlarının ($\bar{x}$), standart sapma (SS), ortanca ve IQR değerleri

Besin grupları (g)	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (IQR)	
Süt ve Süt Ürünleri	220,6 $\pm$ 66,76	238,6 (30,0)	196,7 $\pm$ 82,72	232,0 (152,2)	Z=-1,298 p=0,194
Et-Tavuk-Balık	58,9 $\pm$ 36,90	47,5 (43,8)	63,7 $\pm$ 44,56	48,4 (54,6)	Z=-0,327 p=0,744
Yumurta	29,6 $\pm$ 15,74	25,0 (28,6)	30,4 $\pm$ 17,70	28,6 (17,7)	Z=-0,085 p=0,933
Kurubaklagil	16,5 $\pm$ 18,89	8,6 (12,6)	18,6 $\pm$ 19,86	8,6 (24,7)	Z=-0,504 p=0,614
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	30,9 $\pm$ 89,70	10,7 (17,9)	19,4 $\pm$ 34,67	10,7 (7,6)	Z=-0,574 p=0,566
Tam tahıllar ve ekmekler	75,8 $\pm$ 54,77	50,8 (97,8)	81,0 $\pm$ 71,32	57,9 (118,3)	Z=-0,356 p=0,722
Rafine tahıllar ve ekmekler	92,1 $\pm$ 56,57	83,4 (92,6)	81,6 $\pm$ 54,16	71,0 (91,0)	t=0,854 p=0,395
Yeşil yapraklı sebzeler	99,4 $\pm$ 50,69	92,5 (57,4)	107,0 $\pm$ 105,13	95,0 (66,6)	Z=-0,115 p=0,908
Kurutulmuş sebzeler	13,3 $\pm$ 15,54	10,0 (11,6)	17,7 $\pm$ 21,34	10,0 (10,0)	Z=-0,993 p=0,320
Diğer sebzeler	361,3 $\pm$ 112,20	357,1 (156,8)	335,1 $\pm$ 130,78	351,4 (159,9)	Z=-0,626 p=0,532
Sebzeler toplam	435,8 $\pm$ 139,02	443,5 (184,6)	411,1 $\pm$ 157,49	428,5 (197,0)	Z=-0,404 p=0,686
Taze meyveler	328,0 $\pm$ 227,30	328,4 (369,4)	241,9 $\pm$ 200,31	146,0 (246,1)	Z=-1,371 p=0,170
Kurutulmuş meyveler	11,7 $\pm$ 14,57	6,8 (12,6)	26,9 $\pm$ 39,88	9,9 (35,4)	Z=-1,716 p=0,086
Meyveler toplam	339,7 $\pm$ 230,83	342,0 (370,2)	268,8 $\pm$ 216,44	160,4 (294,5)	Z=-1,164 p=0,244
Çikolata ve çikolatalı ürünler	7,2 $\pm$ 8,17	5,6 (10,1)	25,7 $\pm$ 77,79	13,2 (16,7)	Z=-3,043 p=0,002*
Zeytin	9,68 $\pm$ 1,44	10,0 (0,0)	9,5 $\pm$ 3,24	10,0 (0,0)	Z=-0,395 p=0,693
Maden Suları	23,94 $\pm$ 32,99	13,3 (26,9)	52,1 $\pm$ 95,43	10,0 (57,1)	Z=-0,211 p=0,833

*p<0,05

Hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin besin tüketim sıklığı ile hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile besin tüketim kaydından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımlarının korelasyonu Çizelge 4.18’de verilmiştir. Hasta grubunun magnezyum alımları arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($r=0,350$; $p=0,027$). Hasta grubun kalsiyum alımları arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken; kontrol grubunda yer alanların besin tüketim kaydı ile hesaplanan kalsiyum alımları ile besin tüketim sıklığından hesaplanan kalsiyum alımları arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($r=0,468$; $p=0,002$).

Çizelge 4.18. Bireylerin besin tüketim kaydı ile hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımlarının korelasyonu

Besin tüketim sıklığı (mg)	Hasta Grubu (n=40)		Kontrol Grubu (n=40)	
	Besin tüketim kaydı (mg)			
	Magnezyum alımı			
	r	p	r	p
Magnezyum alımı	0,350	0,027*	0,287	0,072
Kalsiyum alımı				
	r	p	r	p
Kalsiyum alımı	0,013	0,938	0,461	0,003*

* $p<0,05$

Bireylerin makro besin ögesi alımlarına göre serum magnezyum, iyonize kalsiyum, açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeylerinin korelasyonu sırasıyla Çizelge 4.19’da verilmiştir. Hasta grubundakilerin TDYA alımları ile HOMA-IR düzeyleri arasında negatif yönlü ($r=-0,316$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu tespit edilirken ($p<0,05$); diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubundakilerin protein alımları ile serum magnezyum düzeyleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=-0,394$; $p=0,012$). Bireylerin makro besin ögesi alımları ile diğer biyokimyasal bulgular arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.19. Bireylerin makro besin ögesi alımları ile serum magnezyum, iyonize kalsiyum, açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeylerinin korelasyonu

Makro Besinler Ögeleri		Hasta Grubu (n=40)					Kontrol Grubu (n =40)				
		Serum Magnezyum	Serum İyonize Kalsiyum	Açlık Plazma Glukozu	HOMA-IR	İnsülin	Serum Magnezyum	Serum İyonize Kalsiyum	Açlık Plazma Glukozu	HOMA-IR	İnsülin
Protein (g)	r	-0,089	-0,167	-0,156	-0,089	-0,130	-0,394	0,029	-0,020	-0,116	-0,090
	p	0,584	0,304	0,336	0,584	0,423	0,012*	0,860	0,903	0,476	0,581
Karbonhidrat (g)	r	-0,038	-0,055	0,071	-0,022	0,067	-0,309	-0,036	0,148	0,089	0,126
	p	0,817	0,735	0,662	0,895	0,682	0,053	0,824	0,364	0,584	0,439
Yağ (g)	r	-0,057	-0,194	-0,222	-0,248	-0,079	-0,293	-0,012	0,031	-0,088	-0,077
	p	0,728	0,229	0,169	0,123	0,630	0,066	0,939	0,848	0,590	0,636
Doymuş Yağ (%)	r	-0,238	-0,234	0,003	-0,050	-0,166	-0,281	-0,143	-0,046	-0,020	-0,091
	p	0,138	0,146	0,983	0,758	0,305	0,079	0,380	0,779	0,903	0,576
TDYA (%)	r	0,012	-0,047	-0,311	-0,316	-0,170	-0,290	0,015	-0,009	-0,083	-0,254
	p	0,940	0,773	0,051	0,047*	0,294	0,070	0,929	0,957	0,612	0,114
ÇDYA (%)	r	0,084	-0,207	-0,170	-0,145	0,035	-0,221	0,078	0,137	-0,070	-0,001
	p	0,606	0,200	0,294	0,371	0,832	0,170	0,632	0,400	0,677	0,995
Diyet Posası (g)	r	0,174	-0,203	0,023	-0,084	-0,199	-0,049	0,168	0,117	0,012	-0,019
	p	0,283	0,209	0,886	0,608	0,219	0,765	0,301	0,471	0,942	0,909
Kolesterol (mg)	r	-0,140	0,162	-0,093	-0,175	0,032	0,116	0,027	-0,121	-0,146	-0,151
	p	0,389	0,319	0,568	0,280	0,846	0,474	0,868	0,457	0,368	0,353
Omega-3 (g)	r	-0,032	-0,151	-0,129	0,033	0,179	-0,091	-0,045	0,103	-0,190	-0,141
	p	0,846	0,351	0,429	0,841	0,269	0,575	0,783	0,527	0,240	0,385
Omega-6 (g)	r	0,085	0,057	-0,175	-0,161	0,010	-0,237	0,054	0,137	-0,044	0,047
	p	0,604	-0,212	0,280	0,320	0,950	0,141	0,739	0,400	0,789	0,771

*p<0,05

Hasta ve kontrol grubunda yer alanların mikro besin ögesi alımları ile serum magnezyum, iyonize kalsiyum, açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeylerinin korelasyonu Çizelge 4.20’de verilmiştir. Hasta grubundakilerin serum iyonize kalsiyum değerleri ile B₁ vitamini, fosfor ve magnezyum alımları arasında negatif bir ilişki olduğu saptanmıştır (sırasıyla $r=-0,312$; $r=-0,401$; $r=-0,326$) ($p<0,05$). Hasta grubunda yer alanların magnezyum alımı ile serum iyonize kalsiyum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubundakilerin serum magnezyum ile folik asit ve protein alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin mikro besin ögesi alımları ile diğer biyokimyasal bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.20. Bireylerin mikro besin ögesi alımlarına göre serum magnezyum, iyonize kalsiyum, açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin düzeylerinin korelasyonu

Mikro Besin Ögeleri		Hasta Grubu (n=40)					Kontrol Grubu (n=40)				
		Serum Magnezyum	Serum İyonize Kalsiyum	Açlık Plazma Glukozu	HOMA-IR	İnsülin	Serum Magnezyum	Serum İyonize Kalsiyum	Açlık Plazma Glukozu	HOMA-IR	İnsülin
A Vitamini (mcg)	r	-0,099	-0,236	-0,092	0,037	-0,327	-0,001	-0,149	0,298	0,161	-0,045
	p	0,542	0,142	0,574	0,822	0,060	0,994	0,360	0,062	0,321	0,785
E Vitamini (mg)	r	0,110	-0,297	-0,163	-0,184	-0,048	-0,284	-0,087	0,105	0,149	0,204
	p	0,499	0,063	0,314	0,256	0,770	0,075	0,595	0,518	0,359	0,206
B ₁ Vitamini (mg)	r	0,094	-0,312	-0,176	-0,212	-0,286	-0,224	0,035	-0,054	-0,049	-0,035
	p	0,564	0,050*	0,278	0,188	0,074	0,164	0,828	0,739	0,764	0,832
B ₂ Vitamini (mg)	r	-0,086	0,113	-0,066	-0,100	0,085	-0,192	-0,015	0,027	-0,060	-0,113
	p	0,599	0,489	0,684	0,539	0,602	0,234	0,924	0,869	0,715	0,487
Niasin (mg)	r	0,029	0,025	-0,134	-0,085	-0,166	-0,253	0,207	-0,021	-0,174	-0,112
	p	0,857	0,877	0,411	0,602	0,307	0,115	0,199	0,896	0,283	0,493
B ₆ Vitamini (mg)	r	0,116	-0,136	-0,155	0,030	-0,083	-0,228	0,091	0,061	-0,049	-0,030
	p	0,478	0,401	0,339	0,852	0,609	0,158	0,577	0,706	0,765	0,854
B ₁₂ Vitamini (mcg)	r	-0,071	0,065	-0,060	-0,015	0,250	-0,137	0,014	-0,147	-0,164	-0,146
	p	0,665	0,688	0,712	0,927	0,119	0,400	0,933	0,366	0,313	0,370
Folik asit (mg)	r	0,005	-0,132	0,013	-0,077	-0,036	-0,374	-0,184	0,201	-0,031	0,009
	p	0,978	0,417	0,939	0,636	0,828	0,017*	0,255	0,215	0,847	0,958
C Vitamini (mg)	r	0,128	-0,027	0,041	0,171	-0,008	-0,170	0,038	0,210	0,177	0,086
	p	0,430	0,870	0,800	0,292	0,959	0,293	0,814	0,193	0,273	0,598
Kalsiyum (mg)	r	-0,053	-0,234	-0,131	-0,243	-0,097	-0,289	-0,144	0,035	0,094	-0,156
	p	0,746	0,146	0,422	0,131	0,551	0,071	0,375	0,829	0,564	0,338
Potasyum (mg)	r	0,057	-0,284	-0,132	-0,021	-0,199	-0,225	0,074	0,060	-0,077	-0,199
	p	0,726	0,075	0,417	0,896	0,218	0,163	0,652	0,713	0,636	0,218
Magnezyum (mg)	r	0,275	-0,401	-0,215	-0,215	-0,246	-0,216	0,003	-0,053	-0,021	-0,034
	p	0,086	0,010*	0,182	0,182	0,125	0,181	0,985	0,745	0,896	0,837
Fosfor (mg)	r	-0,047	-0,326	-0,211	-0,215	-0,082	-0,274	0,016	-0,064	-0,094	-0,096
	p	0,771	0,040*	0,192	0,183	0,487	0,088	0,921	0,694	0,562	0,434
Demir (mg)	r	0,118	-0,117	-0,194	-0,181	-0,096	-0,158	0,013	-0,029	-0,093	-0,076
	p	0,468	0,472	0,229	0,264	0,548	0,331	0,934	0,861	0,567	0,563
Çinko (mg)	r	-0,094	-0,100	-0,220	-0,202	-0,224	-0,222	0,025	-0,123	-0,063	-0,113
	p	0,563	0,538	0,173	0,211	0,164	0,169	0,880	0,451	0,701	0,489

*p<0,05

Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile besin tüketim kaydından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları arasındaki korelasyon çizelge 4.21’de belirtilmiştir. Hasta ve kontrol grubundakilerin magnezyum ve kalsiyum alımları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.21. Bireylerin besin tüketim kaydından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin korelasyonu

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol Grubu (n=40)			
	Magnezyum Alımı		Kalsiyum Alımı		Magnezyum Alımı		Kalsiyum Alımı	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	-0,093	0,566	-0,158	0,331	-0,032	0,846	0,072	0,657
Boy Uzunluğu (cm)	-0,259	0,107	-0,027	0,867	0,050	0,760	-0,061	0,707
Boyun Çevresi (cm)	-0,030	0,857	0,063	0,701	0,037	0,822	-0,062	0,706
Bel Çevresi (cm)	-0,010	0,949	-0,004	0,978	-0,035	0,828	0,086	0,597
Bel/Boy Oranı	0,080	0,622	0,008	0,963	0,042	0,795	0,138	0,396
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	0,037	0,819	-0,159	0,327	-0,136	0,402	0,089	0,584
Vücut Yağ Oranı (%)	-0,025	0,880	-0,108	0,507	0,072	0,659	0,208	0,198
Vücut Su Oranı (%)	0,061	0,708	0,081	0,617	-0,081	0,617	-0,264	0,100
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	-0,065	0,692	-0,181	0,262	-0,145	0,374	-0,037	0,821

Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları arasındaki korelasyonlar çizelge 4.22’de verilmiştir. Hasta grubundakilerin boy uzunluğu ile magnezyum ve kalsiyum alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Diğer

antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile magnezyum ve kalsiyum alımları arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.22. Bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin korelasyonu

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol Grubu (n=40)			
	Magnezyum Alımı		Kalsiyum Alımı		Magnezyum Alımı		Kalsiyum Alımı	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	-0,123	0,450	0,010	0,949	0,107	0,511	0,094	0,565
Boyun Çevresi (cm)	-0,055	0,737	0,129	0,428	0,250	0,119	0,185	0,254
Bel Çevresi (cm)	-0,142	0,381	0,029	0,861	0,112	0,493	0,076	0,640
Bel/Boy Oranı	0,006	0,970	0,163	0,316	0,062	0,706	0,005	0,975
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	0,076	0,641	0,218	0,176	0,092	0,574	-0,052	0,750
Vücut Yağ Oranı (%)	-0,176	0,278	-0,043	0,792	0,107	0,509	0,121	0,456
Vücut Su Oranı (%)	0,109	0,504	-0,012	0,939	-0,104	0,522	-0,159	0,327
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	0,028	0,861	0,107	0,510	0,089	0,584	0,102	0,530

* $p<0,05$

Hasta ve kontrol grubunun 3 günlük besin tüketim kaydı ile hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımlarıyla biyokimyasal parametreleri arasındaki korelasyon Çizelge 4.23’de belirtilmiştir. Hasta grubundakilerin HDL-K düzeyi ile kalsiyum alımı ($r=-0,321$; $p=0,044$) ve serum iyonize kalsiyum düzeyi ile magnezyum alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=-0,401$; $p=0,010$).

Çizelge 4.23. Bireylerin 3 günlük besin tüketim kaydından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile biyokimyasal parametrelerinin korelasyonu

Biyokimyasal Parametreler	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol Grubu (n=40)			
	Magnezyum Alımı (mg)		Kalsiyum Alımı (mg)		Magnezyum Alımı (mg)		Kalsiyum Alımı (mg)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
HbA1c (%)	-0,232	0,150	-0,233	0,148	-	-	-	-
Açlık Plazma Glukozu (mg/dL)	-0,215	0,182	-0,131	0,422	-0,053	0,745	0,035	0,829
İnsülin (uIU/mL)	-0,189	0,243	-0,204	0,206	-0,036	0,824	0,049	0,765
Total Kolesterol (mg/dL)	0,138	0,396	-0,048	0,770	-0,046	0,776	0,017	0,917
HDL-K (mg/dL)	-0,052	0,749	-0,321	0,044*	-0,063	0,700	0,092	0,573
LDL-K (mg/dL)	0,117	0,474	0,002	0,988	0,099	0,545	0,073	0,656
Trigliserid (mg/dL)	0,146	0,368	0,189	0,242	-0,153	0,346	-0,089	0,584
HOMA-IR	-0,215	0,182	-0,223	0,166	-0,021	0,896	0,094	0,564

*p<0,05

Bireylerin besin tüketim sıklığı ile hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımlarıyla biyokimyasal parametreleri arasındaki korelasyon Çizelge 4.24’de belirtilmiştir. Hasta grubunda yer alan bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum alımı ile serum magnezyum arasında pozitif yönlü ($r=0,440$; $p=0,004$) ve HOMA-IR değeri ile negatif yönlü ($r=-0,393$; $p=0,012$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.24. Bireylerin besin tüketim sıklığından hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile biyokimyasal parametrelerinin korelasyonu

Biyokimyasal Parametreler	Hasta Grubu (n=40)				Kontrol Grubu (n=40)			
	Magnezyum Alımı (mg)		Kalsiyum Alımı (mg)		Magnezyum Alımı (mg)		Kalsiyum Alımı (mg)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
HbA1c (%)	-0,273	0,089	-0,110	0,499	-	-	-	-
Açlık Plazma Glukozu (mg/dL)	-0,179	0,269	0,036	0,827	0,028	0,862	0,027	0,868
İnsülin (uIU/mL)	-0,220	0,172	-0,045	0,783	-0,008	0,962	-0,075	0,645
Total Kolesterol (mg/dL)	-0,055	0,737	0,026	0,873	-0,069	0,674	-0,080	0,624
HDL-K (mg/dL)	-0,056	0,732	-0,211	0,192	-0,062	0,705	0,262	0,102
LDL-K (mg/dL)	-0,010	0,949	0,024	0,882	-0,002	0,989	-0,062	0,705
Trigliserid (mg/dL)	-0,043	0,793	-0,003	0,987	-0,229	0,155	-0,250	0,119
HOMA-IR	-0,393	0,012*	-0,153	0,347	-0,078	0,634	-0,132	0,417
Serum Magnezyum (mg/dL)	0,440	0,004*	0,174	0,284	0,107	0,513	-0,042	0,797
Serum İyonize Kalsiyum (mg/dL)	0,047	0,775	0,251	0,118	0,111	0,494	0,259	0,107

*p<0,05

Serum magnezyum düzeyini etkileyen etmenlerin lojistik regresyon ile değerlendirilmesi Çizelge 4.25’de belirtilmiştir. Serum magnezyum sınıflandırmasına göre (normal/düşük) diyabet yaşı (ay), APG, HbA1C değerleri ile kurulan model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.25. Serum magnezyum düzeyinde etkili olabilecek faktörlerin lojistik regresyon ile değerlendirilmesi

	B	Standart Hata	Wald	sd	p	OR	95% Güven Aralığı (OR)	
							Alt Sınır	Üst Sınır
Diyabet Yaşı (ay)	0,007	0,015	0,197	1	0,657	1,007	0,978	1,037
APG	-0,022	0,018	1,551	1	0,213	0,978	0,945	1,013
HbA1c	1,243	0,641	3,758	1	0,053	3,466	0,986	12,179
Sabit	-5,901	2,730	4,514	1	0,034	0,003		
CCR=70,0%			$\chi^2_{(8)}=12,609$, p=0,126					

*APG: Açlık plazma glukozu

5. TARTIŞMA

Obezite ve insülin direnci T2DM için güçlü bir risk faktörüdür. T2DM'lilerin yaklaşık %80-90'ı obez bireylerden oluşmaktadır. Beslenme, davranış değişikliği ve fiziksel aktivite DM'nin gelişimi ve önlenmesinde etkin role sahiptir. Uygun enerji kısıtlaması, posadan zengin besinlerle beslenme, öğün planının sağlanması, vitamin ve minerallerin yeterli alınması, tam tahıllı gıdalara yönelme ve doymuş yağlardan kaçınma obez T2DM'lilerin ağırlık kaybını hızlandırmanın yanında glisemik kontrolü de iyileştirmektedir [141, 142]. Son yıllarda yapılan çalışmalar magnezyum ve kalsiyum alımının insülin direnci ve T2DM'deki önemini vurgulamaktadır [143, 144].

Serum kalsiyum ve magnezyum seviyeleri DM'nin süresi, hastalığın iyi kontrollü sürdürülmesi, antropometrik ölçüm değerleri ve diyetle zengin kalsiyum ve magnezyum kaynaklarının alınmasına bağlı olarak değişim göstermektedir [145]. Diyetle kalsiyum ve magnezyumdan zengin besinlerin yeterli miktarda alınmasının T2DM gelişim riskini azaltabileceği ya da erteleyebileceği belirtilmektedir [146]. Özellikle diyetteki süt, tam tahıllar ile sebze-meyve tüketimindeki artışın T2DM gelişimi ile negatif ilişkili olduğu; belirtilen besin gruplarının kalsiyum ve magnezyumdan zengin olduğu dikkat çekmektedir [147].

Literatürde, serum magnezyum ve DM ilişkisi üzerine yapılan birçok çalışma mevcuttur; ancak DM'li bireylerde serum magnezyum, iyonize kalsiyum, antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi ile beslenme durumunun kıyaslanarak değerlendirildiği olgu-kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. Bu araştırmada yaş, cinsiyet ve BKİ benzerliği göz önünde bulundurularak seçilen DM'li ve sağlıklı bireylerin beslenme durumları ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri ve biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri İle Sağlık Bilgilerinin Değerlendirilmesi

Tip 2 diyabette yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, sosyoekonomik özellikler dolaylı olarak hastalığın görülme sıklığını etkileyebilecek faktörlerdir. Tip 2 diyabet kadınlarda daha sık görülmekte olup yaşın ilerlemesi ile birlikte görülme sıklığı da artmaktadır [37].

Ülke genelinde topluma dayalı yürütülen TURDEP-I Çalışması'nda 20 yaş üzeri bireylerde diyabet prevalansı %7.2 (erkek: %6.2; kadın: %8) olarak saptanırken; TURDEP-II'ye göre bu sıklığının %13.7'ye ulaştığı görülmüştür. Yıllar içerisinde DM görülme sıklığında önemli artışın olduğu gözlenmektedir. TEKHARF çalışmasında ise DM prevalansı %8.4 (erkeklerde %8.1; kadınlarda %8.9) olduğu bulunmuştur [34, 35, 148]. Kırsal ve kentsel olarak uluslararası yürütülen PURE (Prospective Urban and Rural Epidemiological Study) çalışmasının Türkiye verileri, 38-73 yaş aralığında her beş kişiden birinde DM geliştiğini, altmış yaş üzeri bireylerde bu oranın üçte bire çıktığı ve DM'lilerin %80'inin kan şekeri kontrolünü sağlayamadığını belirtmektedir. Araştırma sonuçlarına göre; Türkiye'de DM görülme sıklığının 2009'da %13 iken 2012'de %17.9'a yükseldiği; ülkemizde DM görülme prevalansının kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık olarak %3 daha yüksek olduğu belirtilmiştir [149]. Bu çalışmada da sadece kadınlar üzerinde yürütülmüştür ve yaş ortalaması çalışma ve kontrol grubunda benzerdir (sırasıyla $50,1 \pm 1,08$ ve $49,9 \pm 1,07$ yıl).

TURDEP-II çalışma sonuçlarına göre 8 yıllık eğitimi tamamlamamış kadınlarda diyabet gelişme riskinin eğitim görmüş kadınlara kıyasla 1,5 kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir [35]. Selçuk ve diğerleri [150] yürüttüğü çalışmada DM'li ve sağlıklı bireylerin %69,6'sının ilkokul ve altında öğrenim düzeyine sahip olduğu, kadınların %71,5'inin evli olduğu belirlenmiştir. Benzer bir çalışmada bireylerin %48,6'sının ev hanımı, %23,8'inin ilkokulun altında öğrenime sahip olduğu saptanmıştır. Bireylerin eğitim düzeyi arttıkça metabolik kontrolü iyi olanların anlamlı olarak arttığı bulunmuştur [151]. Bu çalışmada da benzer şekilde diyabetli grupta lise ve altı eğitim alma sıklığı %60 ile kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.1).

DM tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve yaşam değişikliği ile hastalığın ilerleyişinin önüne geçmek için kişiye özgü medikal tedaviler uygulanmaktadır. Bu çalışmada T2DM'li bireyler yalnızca oral antidiyabetik ilaç alırken; %7,5'ine medikal tedavi uygulanmamaktadır. Hasta grubunda yer alan bireylerin tamamı diyet tedavisi almaktadır. Ancak diyet uyum ve diyetin devamlılığının sağlanması konusunda hastalar yeterli özen göstermemektedir (Çizelge 4.2). Sigara ve alkol kullanımının bırakılması DM tedavisinde yaşam tarzı değişikliklerinin başında yer almaktadır. Sigara kullanımı DM'ye bağlı gelişen komplikasyonların erkene çekilerek hızlı bir şekilde ilerlemesinden sorumlu tutulmaktadır [47, 152]. Bu çalışmada T2DM'lilerin %20'si; sağlıklı bireylerin %14'ünün sigara içtiği tespit edilmiş; alkol kullanan bireylerin olmadığı saptanmıştır

(Çizelge 4.3). Sigara kullanımının DM gelişiminde önemli rol oynadığı, tedavide yer alan sağlık personelinin sigarayı bıraktırmaya yönelik bilgilendirme ve teşvik çalışmalarına önem vermesi gerektiği düşünülmektedir.

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Obezite DM için bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. T2DM'li bireyler çoğunlukla obez ya da şişmandır [47]. Santral obezite vücut yağının karın bölgesi ve çevresinde toplanması olarak tanımlanmakta, bel çevresi ve BKİ değerinin artışına neden olmaktadır. National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)-2001 tanı kriterlerine göre kadınlarda bel çevresinin >88 cm olması santral obezite göstergesidir. Bunun yanında boyun çevresinin >34 cm olması bel çevresine ek olarak santral obezite hakkında bilgi edinilmesini sağlamaktadır. Santral obezite varlığı T2DM ve insülin direnci gelişimi ile ilişkili tutulmaktadır. Bireylerin bel/boy oranlarının >0,6 olması kronik hastalıkların gelişiminin engellenmesi amacıyla müdahale edilmesi gerektiğinin göstergesi olarak karşımıza çıkmaktadır [130, 133, 148, 153]. Bu araştırmada çalışma ve kontrol grubunun bel, boyun çevresi ve bel/boy oranları arasında anlamlı fark görülmezken ($p>0,05$), bel çevresi ölçümlerine göre hasta grubunun %77,5'i; kontrol grubunun %60'ı yüksek risk altındadır. Boyun çevresi ölçümlerine göre çalışma grubunun %85'i; kontrol grubunun ise %67,5'inin risk altında olduğu belirlenmiştir. Bireyler bel/boy oranlarına göre değerlendirildiğinde diyabetli bireylerin %57,5; sağlıklı bireylerin %37,5'ine sağlık profesyonelleri tarafından müdahale edilmesi gerektiği saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.4 ve Çizelge 4.5).

Ali ve diğerlerinin [154] yürüttüğü çalışmada T2DM'li bireylerin %24,5'inin obez olduğu, %34,4'ünde santral obezite varlığı tespit edilmiştir. Obezite ve santral obezite görülme sıklığının kadınlarda anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Tip 2 DM'li ve sağlıklı bireylerin 20 yıl süre ile izlendiği başka bir çalışmada da her iki grupta da bel çevresi ve BKİ değerinde artış görüldüğü, artan obeziteyle birlikte sağlıklı bireylerde DM gelişme riskinin arttığı belirtilmiştir [155]. Keskin ve diğerlerinin [156] diyabetli ve sağlıklı obez kadınlarla yaptığı bir diğer çalışmada gruplar arasında BKİ değerlerince anlamlı fark görülmezken; DM'li kadınların bel çevresi değerinin sağlıklılardan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Benzer bir çalışmada ise çalışma ve kontrol grubu arasında vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ değerlerince anlamlı ilişki

görülmemiştir [157]. Bu araştırmada hasta ve kontrol grubu benzer özellikte seçildiğinden BKİ sınıflamasına göre bireylerin %7,5'inin normal ağırlıkta, %25'inin hafif şişman ve %67,5'inin şişman olduğu tespit edilmiştir (Veriler çizelgede belirtilmemiştir). Hasta grubunun ortalama yağsız vücut kütlesi değeri kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.4). Obezlerde sarkopenik obeziteye bağlı kas kaybı yaygındır. Buna ek olarak hasta grubunun diyabete bağlı yağsız vücut kütlesi kaybının daha fazla olduğu düşünülmektedir.

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Diyabet yönetiminde iyi glisemi kontrolünün sağlanması çok önemlidir. Bunun içinde HbA1c, açlık ve tokluk plazma glukoz değerleri en önemli parametrelerdir. HbA1c değeri son 2-3 aylık kan şekeri değerini göstermektedir. Hipoglisemi ve hiperglisemi durumlarının daha iyi takip edilebilmesi için HbA1c takibinin yanı sıra sürekli glisemi takibinin yapılması gerekmektedir. [108]. Diyabetik hastalarda glisemik hedefler için Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), HbA1c düzeyinin $<6\%$ olması normal, $<7\%$ olması da hedef düzey; açlık plazma glukoz düzeyinin ise 100 mg/dL olmasını normal, 115 mg/dL olmasını da hedef düzey olarak kabul etmekte iken, ADA, normal HbA1c düzeyini $4-6\%$, hedef HbA1c düzeyini $\leq 7\%$; açlık plazma glukoz düzeyini ise 80-130 mg/dL olarak, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) ise, hedef HbA1c düzeyini $\leq 6,5\%$, hedef açlık plazma glukoz düzeyini ise 70-120 mg/dL olarak kabul etmektedir [33, 47].-

Bu araştırmaya katılan T2DM'lilerin açlık plazma glukozu ve trigliserid düzeylerinin sağlıklı bireylerden anlamlı düzeyde daha yüksek ($p<0,05$) ve T2DM'li bireylerin HbA1c ortalamasının $6,7\pm 1,25$ ile genel olarak hedef düzeyde olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.7). TURDEP-II çalışmasına göre ise ülkemizdeki erişkin DM'li nüfusun $64,5\%$ 'inin HbA1c değeri $7,0\%$ 'nin üzerindedir [35]. Demir ve diğerlerinin [158] yürüttüğü çalışmada T2DM'lilerle sağlıklı grup arasında açlık plazma glukozu, HDL-K, LDL-K, trigliserid ve HOMA-IR seviyelerinde anlamlı ilişki bulunurken; total kolesterol ve insülin düzeylerinde anlamlı ilişki saptanmamıştır [158]. Kunutsor ve diğerlerinin [159] yaptığı prospektif çalışmada ortalama 11,2 yıl içinde T2DM gelişen bireylerde HDL-K, total kolesterol, insülin, açlık plazma glukozu ve HOMA-IR düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmüştür.

Ramadass ve diğerlerinin [160] yaptığı çalışmada T2DM'lilerde hipomagnezemi görülme sıklığının %62 olduğu; bir başka çalışmada bu oranın %37 olduğu tespit edilmiştir [161]. Lecube ve diğerlerinin [162] 50 T2DM 150 sağlıklı bireyle yürüttüğü çalışmada DM'li bireylerin serum magnezyum seviyelerinin sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı ölçüde düşük olduğu, DM'lilerin %48; sağlıklı bireylerin %15'inde hipomagnezemi görüldüğü tespit edilmiştir. Bu araştırmada T2DM'lilerin %52,5'inde; sağlıklıların %45'inde hipomagnezemi varlığı saptanırken, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Çizelge 4.8). Hasta ve kontrol grubunda yer alanların insülin, HDL-K, LDL-K, trigliserid, HOMA-IR, serum magnezyum ve iyonize kalsiyum sınıflamaları arasında anlamlı fark görülmezken; APG ve total kolesterol sınıflamalarında yüksek grupta yer alanların sayısının hasta grubunda anlamlı düzeyde daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.8). Araştırmaya katılan bireylerin APG ve trigliserid düzeyleri dışında kalan biyokimyasal parametreler arasında anlamlı fark olmayışının nedenleri arasında yaş, BKİ ile beslenme alışkanlıklarının gruplar arasında benzer oluşundan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Alam ve diğerlerinin [163] yürüttüğü çalışmada yeni tanı DM'liler (<1 yıl) ile uzun dönem DM'li (10-20 yıl) bireylerin serum magnezyum ve iyonize kalsiyum değerleri sağlıklı gruptan daha yüksek bulunmuştur. Sönmez ve diğerlerinin [164] yaptığı çalışmada ise DM'nin süresi ile HbA1c ve serum magnezyum değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu araştırmada hasta grubunun DM süresi ile HbA1c, APG, HOMA-IR, serum magnezyum ve serum iyonize kalsiyum sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.9). T2DM'lilerin tanı alma zamanlarına göre eşit sayıda gruplandırılmayışı bu duruma neden olarak düşünülmektedir.

Yapılan pek çok çalışmada T2DM'li bireylerde HbA1c düzeyi arttıkça serum magnezyum seviyelerinin azaldığı, serum magnezyum düzeylerinin DM'lilerde iyi metabolik kontrolün sağlanıp sağlanmadığı hakkında bilgi verebileceği, bu yöndeki araştırmaların sayısı arttıkça serum magnezyumun da bir DM parametresi olarak kullanılabileceği vurgulanmaktadır [161, 165, 166]. Viktorínová ve diğerlerinin [167] DM'li ve sağlıklı bireyler ile yürüttüğü çalışmada HbA1c ile serum magnezyum düzeylerinin negatif korelasyon gösterdiği ($p<0,05$); bir başka çalışma da ise bireylerin HbA1c seviyesi yükseldikçe, serum magnezyum seviyelerinin düştüğü gözlenmiştir [168]. Bir başka retrospektif çalışmada ise serum magnezyum seviyesi yüksek DM'lilerin HbA1c seviyelerinin daha düşük olduğu

tespit edilmiştir [169]. Bu araştırmada da benzer olarak hasta grubun HbA1c düzeyi ile serum magnezyum seviyeleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.10).

Nasri'nin [170] yaptığı araştırmada, T2DM'lilerin serum magnezyum seviyelerinin total kolesterol ve LDL-K ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Kocot ve diğerlerinin [171] yaptığı olgu-kontrollü çalışmada DM'li bireylerin magnezyum düzeyleri ile total kolesterol ve trigliserid seviyeleri arasında negatif yönlü korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Bir başka çalışma da ise DM'lilerde serum magnezyum değerinin LDL-K ve trigliserid düzeyi ile negatif korelasyon gösterirken; HDL-K ile pozitif ilişkili olduğu belirtilmiştir [172]. Bu araştırmada DM'li bireylerin serum magnezyum düzeyleri ile kan lipidleri arasında ilişki görülmezken; kontrol grubunda LDL-K ile serum magnezyum düzeyleri negatif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).

Organizmada kalsiyum dengesinde meydana gelen sorunlar glukoz ve insülin metabolizmasını etkileyerek T2DM gelişimine katkıda bulunmaktadır. Ancak bu konuda yapılan çalışmaların az bir kısmında serum kalsiyum düzeyi ve DM arasında ilişki bulunmuştur. Kalsiyumun biyolojik aktif formu olan iyonize kalsiyum ölçümünün bu konuda en doğru sonucu vereceği vurgulanmaktadır [173, 174]. Zaccardi ve diğerlerinin [175] yaptığı çalışmada serum iyonize kalsiyum ile lipid parametreleri arasında ilişki bulunmazken; bu çalışmada T2DM'lilerin serum iyonize kalsiyum düzeyi ile HDL-K seviyeleri arasında pozitif; trigliserid seviyeleriyle negatif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0,355$; $r=-0,507$; $p<0,05$) (Çizelge 4.10). Pokharel ve diğerlerinin [176] yürüttüğü çalışmada serum magnezyum seviyeleri normal (1.7–2.6 mg/dL) olanların düşük olanlara ($<1,7$ mg/dL) kıyasla HbA1c ve total kolesterol seviyeleri anlamlı oranda yüksek olduğu, T2DM'lilerin %50'sinde hipomagnezemi varlığı tespit edilirken, sağlıklı bireylerin magnezyum seviyelerinin normal olduğu belirtilmiştir. Srinivasan ve diğerlerinin [177] yaptığı çalışmada trigliserid ve HbA1c seviyeleri yüksek olan T2DM'lilerin serum magnezyum seviyelerinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Serum magnezyum ve iyonize kalsiyum insülin sentezi ve insülinin dokulara salınımında görevlidir [120]. Kan lipidleri ile ilişkilerinin insülin aracılığıyla lipoprotein lipaz aktivitesi üzerinden sağladıkları, yetersizliklerinin DM'nin ilerleyen döneminde dislipidemiyle birlikte gelişen mikro ve makro komplikasyonlara neden olabileceği düşünülmektedir. Magnezyumdan zengin

besinlerin aynı zamanda posa, omega-6 ve A, C, E vitamini gibi antioksidan vitaminlerce zengin olmasının kan lipidleri üzerinde etkili olabileceği düşünülebilir.

T2DM'li bireylerde serum magnezyum ve iyonize kalsiyum seviyeleri DM yaşı, komplikasyon varlığı, glisemik kontrolün sağlanması, diyetle yeterli alımına bağlı olarak sağlıklı bireylerden farklılık göstermektedir [178, 179].

El-said ve diğerlerinin [180] T2DM'li 60 ve sağlıklı 30 bireyle yaptığı araştırmada hasta grubun vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ değerleri ile açlık plazma glukozu, HbA1c, trigliserid, HDL-K, LDL-K, total kolesterol, insülin, HOMA-IR değerinin pozitif korelasyon gösterdiği ayrıca serum magnezyum düzeyinin T2DM'li bireylerde sağlıklı gruba göre anlamlı ölçüde düşük olduğu belirtilmiştir. Ayrıca hasta grupta serum magnezyum düzeyi ile APG, HbA1c ve HOMA-IR değerleri negatif korelasyon göstermektedir. Moustafa [157] yürüttüğü bir başka çalışmada ise DM'lilerin APG, insülin ve HOMA-IR seviyelerinin sağlıklı gruptan anlamlı ölçüde yüksek olduğu; serum magnezyum düzeyinin sağlıklı bireylerde daha yüksekken, gruplar arasında iyonize kalsiyum seviyelerinin anlamlı ilişki göstermediği belirlenmiştir. Ayrıca hasta ve kontrol grubunun vücut ağırlığı ve BKİ değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu araştırmada hasta ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.11). ADA önerilerine göre hasta grubun %32,5'inin; TEMD önerilerine göre ise %50'sinin yüksek HbA1c değerine sahip olduğu görülmektedir (Çizelge 4.8). HbA1c seviyelerinin DM'de glisemik kontrolün değerlendirilmesinde kullanılan bir belirteç olduğu ve hasta grubun iyi glisemik kontrollü olmasının bu sonucu etkilediği düşünülebilir.

Prakash ve diğerlerinin [181] yaptığı çalışmada T2DM'lilerin bel çevresi ölçümleri arttıkça HOMA-IR değerinin arttığı görülürken; BKİ ve insülin düzeyi ile HOMA-IR arasında anlamlı ilişki olmadığı saptanmıştır. Sağlıklı bireylerle yürütülen bir çalışmada HOMA-IR'nin bel çevresi ve BKİ ile pozitif korelasyon gösterdiği; yeni tanı DM'lilerde yürütülen bir başka çalışmada ise BKİ ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir [182, 183]. Preis ve diğerlerinin [184] yaptığı kohort çalışmada sağlıklı kadın bireylerin boyun çevresi ölçümleriyle açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin seviyeleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Stabe ve diğerlerinin [185] yürüttüğü

başka bir çalışmada ise araştırmaya katılan kadın ve erkeklerin boyun çevresi ölçümleri arttıkça açlık plazma glukozu, insülin, HOMA-IR ve trigliserid seviyeleri artarken; HDL-K seviyelerinin azaldığı tespit edilmiştir.

Bu araştırmada hasta grubun tüm antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile insülin düzeyleri arasında önemli ilişki saptanırken; kontrol grubunun boy uzunluğu dışında tüm antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin açlık plazma glukozu, HOMA-IR ve insülin seviyeleri ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.12). Kan lipid parametreleri ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi incelendiğinde hasta grubun trigliserid seviyeleri ile bel çevresi ve bel/boy oranı arasında pozitif yönlü önemli ilişki belirlenmiş; sağlıklı bireylerin HDL-K ile boy uzunluğu dışında kalan tüm antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleriyle anlamlı ilişki bulunmuş, bireylerin LDL-K ile vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/boy oranı, BKI, vücut yağ oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Sağlıklı grubun total kolesterol seviyeleri ile bel çevresi, bel/boy oranı, BKI ve vücut yağ oranı arasında; trigliserid düzeyleri ile vücut ağırlığı, boyun çevresi, bel çevresi, bel/boy oranı, BKI ve yağsız vücut kütlesi ile pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir (Çizelge 4.13).

Araştırmadan elde edilen sonuçlar; sağlıklı grupta uygulanacak beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerinin bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri üzerinde etkili olabileceğini, kan lipidleri başta olmak üzere diğer biyokimyasal bulguların referans aralıklar arasında tutularak kronik hastalıkların gelişim riskinin önlenebileceğini düşündürmektedir.

5.4. Bireylerin Besin Tüketim Durumları ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

ADA'nın yetişkin DM'liler için yayınladığı son beslenme önerilerine göre; bireylerin sağlıklı besinlere yönelmesi, uygun ağırlığa ulaşılması ve korunması, glisemik kontrolün sağlanması ve lipid hedeflerine ulaşılması, komplikasyon gelişiminin önlenmesi ve geciktirilmesi gerektirdiği belirtilmektedir. Obez ve hafif şişman T2DM'lilerde %5 ağırlık kaybını sağlayacak şekilde yapılan enerji kısıtlamasının glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcı olduğu, oral andiyabetik ajanlara olan ihtiyacı azalttığı belirtilmektedir. Makro ve mikro besin ögeleri alımlarında kesin sınırlar bulunmamakla birlikte besin ögesi

alımlarının kişiye özgü olması gerektiği, belirleyici noktanın bireyin yaşı, cinsiyeti, BKİ değeri, glisemik kontrolü olduğu belirtilmektedir [186].

TBSA 2010 verilerine göre 31-50 yaş aralığındaki kadınların günlük ortalama enerji alımları 1638 kkal, günlük ortalama alınan enerjinin protein, karbonhidrat ve yağdan gelen oranları sırasıyla %13,1; %51,7; %35,1'dir. 51-64 yaş aralığındaki kadınların günlük ortalama enerji alımları 1533 kkal iken günlük ortalama alınan enerjinin protein, karbonhidrat ve yağdan gelen oranları sırasıyla %13,4; %52,3; %34,3 olarak belirlenmiştir. Bu araştırmada Hasta ve kontrol grubunun günlük ortalama enerji alımları sırasıyla; 1735,7±326,71 kkal/gün ve 1853,7±426,66 kkal/gün'dür. Hasta ve kontrol grubunun proteinden gelen ortalama enerji yüzdeleri sırasıyla %14,5±2,18; %14,8±2,80; yağdan gelen enerji ortalama enerji yüzdeleri sırasıyla %43,0±5,18; %42,7±4,91; karbonhidrattan gelen ortalama enerji yüzdeleri sırasıyla %42,4±5,34; %42,3±6,18'dir (Çizelge 4.14). Araştırmaya katılan bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımları arasında anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Bu araştırmadaki günlük ortalama enerji oranları incelendiğinde protein ve yağ oranının hem Hasta hem de kontrol grubunda TBSA 2010 verilerinden yüksek olduğu özellikle kronik hastalık riski açısından diyetdeki doymuş yağ oranının önerilerinin üzerinde olduğu görülmektedir.

Bireylerin ortalama besin ögesi alımlarının DRI'yı karşılama yüzdesi incelendiğinde protein, karbonhidrat, diyet posası, A vitamini, E vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, Niasin, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, C vitamini, fosfor, demir ve çinko gereksinmesini karşıladıkları görülürken; folik asit, kalsiyum, magnezyum ve potasyum gereksinmelerini karşılamadıkları görülmüştür (Çizelge 4.15). Hasta grubundakilerin folik asit ve C vitamini gereksiniminin DRI'yı karşılama yüzdesi, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Bu sonuç hasta grupta yer alan bireylerin özellikle günlük diyetle aldığı sebze grubuna bağlı olarak folik asit ve C vitamini alımlarının kontrol grubundan anlamlı oranda daha yüksek olmasıyla açıklanabilir (Çizelge 4.15).

Kontrol grubunun et-tavuk-balık tüketim miktarı hasta gruptan istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek olduğu tespit edilirken; sebze grubu tüketim miktarlarının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.16). Kontrol grubunda yer

alan bireylerin çikolata ve çikolatalı ürünleri hasta grubundan anlamlı düzeyde daha fazla tükettiği bulunmuştur ($p<0,05$) (izelge 4.17). Hasta grubun sebze grubu tüketim miktarlarının kontrol grubundan fazla oluşu özellikle diyet posası, A vitamini, folik asit, C vitamini ve magnezyum alımlarına katkı sağlamıştır. Kontrol grubunda yer alanların yağ ve kolesterol alımları hasta gruptan yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p<0,05$) (izelge 4.14). Bu durum sağlıklı bireylerin et-tavuk-balık tüketim miktarının hasta gruptan anlamlı düzeyde yüksek oluşu ve bireylerin diyet örüntüsü incelendiğinde et grubunu büyük oranda kırmızı et ve ürünlerinin oluşturmasıyla açıklanabilir.

Zeytinyağının biyolojik bileşeni olan oleik asit, hücre membran lipidlerinin yapısında bulunmakta, hücresel yapıların fosfolipidlerle birleşmesine yardımcı olmaktadır. Aynı zamanda hücre zarı oleik asitten zengindir ve GLUT-4'n hücre membranından geçişini kolaylaştırarak, insülin direncinin gelişimini azaltıcı rol oynamaktadır [187]. Bu araştırmada hasta grubunun TDYA alımı ile HOMA-IR arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=-0,316$; $p<0,05$) (izelge 4.19). Bu sonuç doğrultusunda; bireylerin besin tüketim kayıtları incelenmiş TDYA alımına en fazla katkıyı zeytinyağının sağladığı, zeytinyağı tüketiminin insülin direnci üzerinde koruyucu etki göstereceği düşünülebilir.

Kontrol grubunda yer alanların omega-6 alımlarının hasta gruptan istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (izelge 4.15). Bu sonuç kontrol grubunun yağlı tohumlar ve çekirdekler ile et-tavuk-balık tüketim miktarlarının yüksek olmasıyla açıklanabilir.

Diyetle kalsiyum ve magnezyum kaynaklarının yeterli miktarda alınması T2DM gelişme riski ile DM'nin iyi kontrolünün sağlanmasında etkin rol oynamaktadır. Huand ve diğerlerinin [188] T2DM'li 210 bireyle yürüttükleri çalışmalarında bireylerin %88,6'sının magnezyum alımının düşük (DRI) ve %37,1'inde hipomagnezemi varlığı tespit edilmiştir. Magnezyum alımı ile HbA1c arasında ilişki bulunmazken; vücut yağ oranı ve BKİ ile negatif korelasyon olduğu, serum magnezyum ile magnezyum alımı arasında ilişki bulunmadığı belirlenmiştir. Konishi ve diğerlerinin [189] 13,525 bireyle yürüttüğü çalışmada yüksek (394–776 mg/gün) magnezyum alan kadınlarda düşük (164–309 mg/gün) magnezyum alanlara kıyasla DM gelişim riskinin %50 daha az olduğu, her iki

cinsiyette de magnezyum alımı ile BKİ ve serum magnezyum düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmadığı belirtilmiştir. Bir başka çalışmada günlük magnezyum alımı ile vücut ağırlığı ve BKİ arasında pozitif korelasyon görülürken; insülin seviyelerinde anlamlı ilişki görülmemiştir. Yüksek magnezyum alanların (476,40 mg/gün) serum magnezyum değerlerinin düşük magnezyum alanlara (302,52 mg/gün) kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir [190]. Villegas ve diğerlerinin [147] yaptığı prospektif çalışmada, sağlıklı kadınların magnezyum ve kalsiyum alımları ile T2DM gelişim riski arasında negatif korelasyon tespit edilmiş; yüksek kalsiyum alımı (ortalama 649,6 mg/gün) ile magnezyum alımının (ortalama 318,1 mg/gün) eğitim seviyesi ve çalışma durumu ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Hasta ve kontrol grubunun magnezyum alımlarının DRI'yı karşılama yüzdeleri sırasıyla $91,0 \pm 20,23$ ve $89,7 \pm 23,30$; kalsiyum alımlarının DRI'yı karşılama yüzdeleri sırasıyla $68,6 \pm 23,14$ ve $62,0 \pm 16,31$ bulunmuştur (Çizelge 4.15). Her iki grup için de magnezyum ve kalsiyum alımlarının yetersiz düzeyde olduğu sonucuna varılmıştır.

DM öyküsü bulunmayan metabolik sendromlu kadınlarla yapılan çalışmada magnezyum alımı ile insülin, açlık plazma glukozu, HOMA-IR değerleri arasında negatif ilişkili olduğu saptanmıştır [191]. Kim ve diğerlerinin [144] yürüttüğü prospektif çalışmada, magnezyum alımı arttıkça DM gelişimi ve HOMA-IR düzeyinin azaldığı; serum magnezyum düzeyleri ile HOMA-IR değerinin negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Bir başka çalışmada ise sağlıklı bireylerin magnezyum alımı arttıkça insülin ve HOMA-IR düzeyi azalırken; açlık plazma glukozunun değişmediği görülmüştür [192].

Bu araştırmada bireylerin 3 günlük besin tüketim kaydı ile hesaplanan magnezyum ve kalsiyum alımları ile açlık plazma glukozu, HOMA-IR, insülin düzeyleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasında ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21). Hasta grubun magnezyum ve kalsiyum alımları ile HbA1c düzeyleri arasında negatif yönlü ilişki tespit edilmiş; ancak istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır (Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24). Serum magnezyum sınıflandırmasına göre (normal/düşük) diyabet yaşı (ay), APG, HbA1C değerleri ile kurulan model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.25), ancak örneklem sayısı artırıldığından serum magnezyum düzeyinin HbA1c değeri üzerinde risk oluşturabileceği düşünülmektedir. Hasta grubun besin tüketim sıklığından elde edilen magnezyum alımları ile HOMA-IR düzeylerinin negatif yönlü; serum magnezyum düzeylerinin ise pozitif yönlü

korelasyona sahip olduğu saptanmıştır (sırasıyla $r=-0,393$; $r=0,440$; $p<0,05$) (Çizelge 4.24). Aynı zamanda DM’li bireylerin magnezyum alımları incelendiğinde besin tüketim kaydı ile besin tüketim sıklığından elde edilen veriler arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulunurken ($r=0,350$; $p<0,05$); sağlıklı bireylerin kalsiyum alımları arasında da benzer sonuç tespit edilmiştir ($r=0,461$; $p<0,05$) (Çizelge 4.18). Bu sonuca göre literatürde yer alan çalışmalara benzer olarak bireylerin spesifik besin ögesi alımlarının belirlenmesinde besin tüketim sıklığı daha doğru bir araç olarak kullanılabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada 35-60 yaş aralığında 40 T2DM tanısı almış, 40 sağlıklı kadın birey katılmış, bireylerin serum magnezyum ve iyonize kalsiyum, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri, biyokimyasal bulguları ve beslenme alışkanlıkları karşılaştırılmıştır. Elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmiştir:

- Eğitim durumu, çalışma durumu, medeni durum gruplar arasında istatistiksel olarak önemli fark göstermektedir ($p<0,05$).
- Bireylerin %7,5'i normal ağırlıkta, %25'i hafif şişman ve %67,5'i şişmandır.
- Hasta ve kontrol grupları antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri açısından karşılaştırıldığında, yağsız vücut kütlesi dışında tüm antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, boyun çevresi, bel çevresi, bel/boy oranı, BKİ, vücut yağ oranı ve vücut su oranı) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).
- Hasta grubun açlık plazma glukozu (mg/dL) ve trigliserid (mg/dL) düzeyleri kontrol grubundan anlamlı oranda yüksektir ($p<0,05$).
- Hasta grubun %20'si <1 yıl, %20'si 1-3 yıl, %60'i 3,1-5 yıldır DM tanısı almış; tanı alma zamanlarına göre HbA1c, APG, HOMA-IR ve serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).
- Hasta grubun HbA1c (%) değeri ile serum magnezyum arasında negatif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
- Grupların antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ile serum magnezyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).
- Kontrol grubunun vücut ağırlığı, boyun çevresi, bel çevresi, bel/boy oranı, BKİ değeri, vücut yağ yüzdesi ile açlık plazma glukozu ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$).

- Bireylerin enerji ve makro besin ögeleri alımları arasında anlamlı fark bulunmazken; Hasta grubunun folik asit ve C vitamini alımı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$).
- Kontrol grubunda yer alanların ortalama et-tavuk-balık tüketim miktarı çalışma grubundan anlamlı oranda yüksekken; sebze tüketim miktarları düşük bulunmuştur ($p<0,05$).
- Hasta grubunun besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklığından elde edilen magnezyum alımları ve kontrol grubunun kalsiyum alımları arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r=0,350$; $r=0,460$; $p<0,05$).
- Hasta grubunun besin tüketim sıklığından elde edilen magnezyum alımları ile serum magnezyum arasında pozitif; HOMA-IR arasında negatif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Obezite birçok endokrin ve metabolik hastalığın temelinde yer almakta, obez bireylerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır. T2DM’li bireylerde iyi glisemik kontrolün sağlanabilmesi için birincil hedef yeterli ve dengeli beslenme ile düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı kazanarak vücut ağırlığı denetiminin sağlanmasıdır. Obezite ile mücadele konusunda bireylerin farkındalığı ve bilgi düzeyini artıran devlet tarafından hazırlanan eylem planları daha etkin bir biçimde uygulanmalıdır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar spesifik besin ögelerinin kronik hastalıkların oluşumunda ve gelişimindeki etkisi üzerinde durmaktadır. Bunlardan biri olan magnezyum ile yapılan çalışmalar T2DM ile magnezyum arasındaki ilişkiyi ortaya koymaya yöneliktir ve literatürde olumlu sonuçlar mevcuttur. Bu bağlamda diyabetli bireylerin glisemik kontrollerinin iyileştirilmesinde, sağlıklı bireylerin ise sağlığının korunması ve geliştirilmesi açısından diyetle magnezyum alımları önemlidir. Bireylerin rehberlerin önerdiği magnezyum alımlarını karşılayabilmeleri için magnezyumdan zengin besinlerin (koyu yeşil yapraklı sebzeler, kuru yemişler, tahıllar ve kurubaklagiller) bireylerin günlük diyetlerinde yeterli miktarda almaya özen göstermesi sağlanmalıdır.

Serum magnezyum ve iyonize kalsiyumun DM gelişiminde ve ilerleyişindeki rolünü belirlemek amacıyla daha uzun takipli, örneklem sayısı yüksek ve kapsamlı araştırmaların planlanıp yürütülmesi daha anlamlı sonuçlara ulaşılmasını sağlayacaktır.

KAYNAKÇA

1. Görmüş, I., Ergene, N. (2003). *Magnezyumun klinik önemi*. Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Konya.
2. Sales, C. H., Pedrosa, L. d. F. C. (2006). Magnesium and diabetes mellitus: their relation. *Clinical Nutrition*, 25(4), 554-562.
3. Chaudhary, D. P., Sharma, R., Bansal, D. D. (2010). Implications of magnesium deficiency in type 2 diabetes: a review. *Biological Trace Element Research*, 134(2), 119-129.
4. Fu, Z., R Gilbert, E., Liu, D. (2013). Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic Beta-cell dysfunction in diabetes. *Current Diabetes Reviews*, 9(1), 25-53.
5. Garg, N., Weinberg, J., Ghai, S., Bradauskaite, G., Nuhn, M., Gautam, A., Kumar, N., Francis, J., Chen, J. L. (2014). Lower magnesium level associated with new-onset diabetes and pre-diabetes after kidney transplantation. *Journal of Nephrology*, 27(3), 339-344.
6. Whiting, D. R., Guariguata, L., Weil, C., Shaw, J. (2011). IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 94(3), 311-321.
7. Türkiye Cumhuriyeti Cumhurbaşkanlığı (2013). *Türkiye’de ve bölge ülkelerinde diyabet sorunu*. Uluslararası Diyabet Liderler Zirvesi.
8. ADA, American Diabetes Association (2014). Standards of Medical Care in Diabetes—2014. *Diabetes Care* 2014; 37 (Suppl. 1), S14–S80.
9. Donath, M. Y., Shoelson, S. E. (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*, 11(2), 98-107.
10. Olokoba, A. B., Obateru, O. A., Olokoba, L. B. (2012). Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Medicine Journal*, 27(4), 269-273.
11. Dey, L., Attele, A. S., Yuan, C.-S. (2002). Alternative Therapies for Type 2 Diabetes. *Alternative Medicine Review*, 7(1), 45-58.
12. Barbagallo, M., Dominguez, L. J. (2007). Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 458(1), 40-47.
13. Pham, P.-C. T., Pham, P.-M. T., Pham, S. V., Miller, J. M., Pham, P.-T. T. (2007). Hypomagnesemia in patients with type 2 diabetes. *Clinical journal of the American Society of Nephrology*, 2(2), 366-373.

14. Pham, P.-C., Pham, P.-M., Pham, P.-A., Pham, S., Pham, H., Miller, J., Yanagawa, N., Pham, P. (2005). Lower serum magnesium levels are associated with more rapid decline of renal function in patients with diabetes mellitus type 2. *Clinical Nephrology*, 63(6).
15. Dong, J.-Y., Xun, P., He, K., Qin, L.-Q. (2011). Magnesium Intake and Risk of Type 2 Diabetes Meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care*, 34(9), 2116-2122.
16. Guerrero-Romero, F., Simental-Mendía, L., Hernández-Ronquillo, G., Rodríguez-Morán, M. (2015). Oral magnesium supplementation improves glycaemic status in subjects with prediabetes and hypomagnesaemia: A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes & Metabolism*, 41(3), 202-207.
17. Rodríguez-Morán, M., Guerrero-Romero, F. (2003). Oral Magnesium Supplementation Improves Insulin Sensitivity and Metabolic Control in Type 2 Diabetic Subjects A randomized double-blind controlled trial. *Diabetes Care*, 26(4), 1147-1152.
18. Assal, J., Groop, L. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. *World Health Organization*, 1-65.
19. Hruby, A., McKeown, N. M., Song, Y., Djoussé, L. (2013). Dietary magnesium and genetic interactions in diabetes and related risk factors: a brief overview of current knowledge. *Nutrients*, 5(12), 4990-5011.
20. Håglin, L., Törnkvist, B., Bäckman, L. (2007). Prediction of all-cause mortality in a patient population with hypertension and type 2 DM by using traditional risk factors and serum-phosphate,-calcium and-magnesium. *Acta Diabetologica*, 44(3), 138-143.
21. Rosanoff, A. (2010). Rising Ca: Mg intake ratio from food in USA Adults: a concern? *Magnesium Research*, 23(4), 181-193.
22. Coşansu, G. (2015). Diyabet: Küresel Bir Salgın Hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 31(Ek sayı), 1-6.
23. Association, A. D. (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33(Supplement 1), S62-S69.
24. Association, A. D. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37,S81-S90.
25. Bergman, M. (2013). Pathophysiology of prediabetes and treatment implications for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine*, 43(3), 504-513.
26. Poretsky, L. (Editör). (2010). *Principles of diabetes mellitus*, USA: Springer, 3-16.
27. Bağrıaçık, N. (1997). Diyabetes Mellitus: Tanımı, tarihçesi, sınıflandırması ve sıklığı. D. Ü: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Diabetes Mellitus Sempozyumu 18 - 19 Aralık 1997, İstanbul, s.9-18.

28. Ahmed, A. M. (2002). History of diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal*, 23(4), 373-378.
29. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fdiyabet.gov.tr%2Findex.php%3Flang%3Dtr%26page%3D28&date=2017-08-11>, Erişim tarihi: 7 Ocak 2017.
30. Ahmad, S. I. (Editör). (2013). *Diabetes An Old Disease, a New Insight*, USA: Springer, 1-11.
31. Blonde, L., Pencek, R., MacConell, L. (2015). Association among weight change, glycemic control, and markers of cardiovascular risk with exenatide once weekly: a pooled analysis of patients with type 2 diabetes. *Cardiovascular Diabetology*, 14(1), 1.
32. Chen, F., Huiling, L., Yifeng, T. (2016). The progress of luminescent assay in clinical diagnosis and treatment of diabetes mellitus. *Journal of Electroanalytical Chemistry*, 781, 322–326
33. International Diabetes Federation Diabetes Atlas. (2015). URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.idf.org%2Flibrary%2Fepidemiology-research%2Fdiabetes-atlas%2F13-diabetes-atlas-seventh-edition.html&date=2017-08-11>, Erişim tarihi: 5 Nisan 2017.
34. Satman, I., Yilmaz, T., Sengül, A., Salman, S., Salman, F., Uygur, S., Bastar, I., Tütüncü, Y., Sargin, M., Dinççag, N. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in turkey results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*, 25(9), 1551-1556.
35. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., Karsidag, K., Genc, S., Telci, A., Canbaz, B. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*, 28(2), 169-180.
36. Ünal, B., Ergör, G., Horasan, G. (2013). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması. Ankara: Sağlık Bakanlığı, No:909.
37. International Diabetes Federation Diabetes Atlas. (2013). URL: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.idf.org%2Flibrary%2Fepidemiology-research%2Fdiabetes-atlas%2F19-atlas-6th-edition.html&date=2017-08-21>, Son Erişim Tarihi: 3 Ocak 2017.
38. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014). *Türkiye Diyabet Programı 2015-2020*, Ankara, No:816.
39. Yang, L. Y., Shen, X. M., Yan, S. J., Xu, F. P., Wu, P. W. (2015). The effectiveness of age on HbA1c as a criterion for the diagnosis of diabetes in Chinese different age subjects. *Clinical Endocrinology*, 82(2), 205-212.
40. ADA, American Diabetes Association (2016). 2. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), S13-S22.

41. Committee, I. E. (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1327-1334.
42. ADA, American Diabetes Association (2015). Standards of medical care in diabetes—2015: summary of revisions. *Diabetes Care*, 38(Supplement 1), S8-S16.
43. Cowie, C. C., Rust, K. F., Byrd-Holt, D. D., Gregg, E. W., Ford, E. S., Geiss, L. S., Bainbridge, K. E., Fradkin, J. E. (2010). Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the US population in 1988–2006. *Diabetes Care*, 33(3), 562-568.
44. Picón, M. J., Murri, M., Muñoz, A., Fernández-García, J. C., Gomez-Huelgas, R., Tinahones, F. J. (2012). Hemoglobin A1c versus oral glucose tolerance test in postpartum diabetes screening. *Diabetes Care*, 35(8), 1648-1653.
45. Ning, F., Tuomilehto, J., Pyörälä, K., Onat, A., Söderberg, S., Qiao, Q., Group, D. S. (2010). Cardiovascular disease mortality in Europeans in relation to fasting and 2-h plasma glucose levels within a normoglycemic range. *Diabetes Care*, 33(10), 2211-2216.
46. Rohlfing, C. L., Wiedmeyer, H.-M., Little, R. R., England, J. D., Tennill, A., Goldstein, D. E. (2002). Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*, 25(2), 275-278.
47. 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.
48. Handelsman, Y., Bloomgarden, Z. T., Grunberger, G., Umpierrez, G., Zimmerman, R. S., Bailey, T. S., Blonde, L., Bray, G. A., Cohen, A. J., Dagogo-Jack, S. (2015). American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology-Clinical Practice Guidelines For Developing A Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan-2015-Executive Summary, *Endocrine Practice*, 21(4), 413-437.
49. WHO, World Health Organization (2013). Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy.
50. WHO, World Health Organization (2011). Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in diagnosis of diabetes mellitus: abbreviated report of a WHO consultation.
51. WHO, World Health Organization (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WH.
52. Harris, M. I., Eastman, R. C., Cowie, C. C., Flegal, K. M., Eberhardt, M. S. (1997). Comparison of diabetes diagnostic categories in the US population according to 1997 American Diabetes Association and 1980–1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care*, 20(12), 1859-1862.

53. Alberti, K., Davidson, M. B., DeFronzo, R. A., Drash, A., Genuth, S., Harris, M. I., Kahn, R., Keen, H., Knowler, W. C., Lebovitz, H. (1998). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 21, S5-S12.
54. TEMD, Diabetes Mellitus Çalışma Ve Eğitim Grubu (2011), Tip 1 Diyabet, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma Ve Eğitim Grubu Hasta Eğitim Kitapçıkları Serisi 3, 8.Baskı, İstanbul.
55. Aslan, Ü., Korkmaz, M. (2015). Diyabetli Bireylerin İnsülin Uygulama Bilgi-Beceri Düzeyleri: Doğru ve Yanlışlar. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*, 8(1),1-5.
56. Mahan, L. K., Escott Stump, S., Raymond, J. L. (Editörler) (2012). *Krause's Food & the Nutrition Care Process,(Krause's Food & Nutrition Therapy)*. Philadelphia: WB Saunders, 202-210.
57. Yılmaz, M., Kaya, A., Balcı, K. (2013). *Diyabet tanı ve tedavi rehberi* (Üçüncü Baskı). İstanbul: Portakal Basım Matbaacılık, 156-121.
58. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014), *Erişkin diyabetli bireyler için eğitimci rehberi*, Ankara, No:945.
59. Neupane, S., Evans, M. L. (2015). Predicting risk of severe hypoglycaemia in type 2 diabetes. *Diabetologia*, 58(6), 1143-1145.
60. Lin, Y., Sun, Z. (2010). Current views on type 2 diabetes. *Journal of Endocrinology*, 204(1), 1-11.
61. Harvey, R. A. (2014). *Lippincott Görsel Anlatımlı Çalışma Kitapları:Biyo kimya*. (Çev. E. Ulukaya). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. (Eserin orijinali 2002'de yayımlandı), 70-75.
62. Blumer, I., Hadar, E., Hadden, D. R., Jovanovič, L., Mestman, J. H., Murad, M. H., Yogeve, Y. (2013). Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(11), 4227-4249.
63. Kim, C., Newton, K. M., Knopp, R. H. (2002). Gestational Diabetes and the Incidence of Type 2 Diabetes A systematic review. *Diabetes Care*, 25(10), 1862-1868.
64. Ozougwu, J., Obimba, K., Belonwu, C., Unakalamba, C. (2013). The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4(4), 46-57.
65. Anthony W. Norman ve Henry, H. L. (Editörler). (2015). *Hormones*, USA: Academic Press, 109-139.
66. Gardner, D. G. S., Greenspan, D. (Editörler) (2007). *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*, USA: McGraw-Hill Medical, 661-747.

67. Frayn, K. N. (2009). *Metabolic regulation: a human perspective*. (Third Edition). Oxford: John Wiley & Sons, 306-328.
68. McDonald, I. W. ve Warner A. C. I. (Editörler). (1975). *Digestion and Metabolism in the Ruminant*, USA: University of New England Publishing Unit, 383-390.
69. Dimitriadis, G., Mitrou, P., Lambadiari, V., Maratou, E., Raptis, S. A. (2011). Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 93,52-59.
70. Adam, B., Yiğitoğlu, M. (2012). *Tıbbi biyokimya*. (Birinci Baskı). Konya: Atlas Yayınları, 133-140.
71. Kraegen, E. W., Cooney, G. J., Turner, N. (2008). Muscle insulin resistance: a case of fat overconsumption, not mitochondrial dysfunction. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(22), 7627-7628.
72. Barrett, K., Barman, S., Boitano, S., Brooks, H. (2011). *Ganong'un tıbbi fizyolojisi* (çev. Gökbel, H). Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri (Eserin orijinali 2009'da yayımlandı), 431-454.
73. Jensen, M. V., Joseph, J. W., Ronnebaum, S. M., Burgess, S. C., Sherry, A. D., Newgard, C. B. (2008). Metabolic cycling in control of glucose-stimulated insulin secretion. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 295(6), E1287-E1297.
74. Sesti, G. (2006). Pathophysiology of insulin resistance. *Best practice & research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 20(4), 665-679.
75. Sheppard, P., Kahn, B. (1999). Glucose transporters and insulin action. *The New England Journal of Medicine*, 341, 248-257.
76. Onat, T., Emerk, K., Sözmen, E. Y. (Editörler). (2002). *İnsan biyokimyası*, Ankara: Palme Yayıncılık, 666-676.
77. Uludağ, M. O. (2010). Diyabete bağlı ikincil hastalıklar (komplikasyonlar). *Diyabet ve Obezite*, 39-44.
78. Fowler, M. J. (2011). Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes*, 29(3), 116-122.
79. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) (2012), *Guideline on clinical investigation of medicinal products in the treatment or prevention of diabetes mellitus*. URL:http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.ema.europa.eu%2Fdocs%2Fen_GB%2Fdocument_library%2FScientific_guideline%2F2012%2F06%2FWC500129256.pdf.&date=2017-08-11, Son Erişim Tarihi: 17 Mayıs 2017.
80. ADA, American Diabetes Association (2005). Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*, 28(5), 1245-1249.

81. Seaquist, E. R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., Heller, S. R., Rodriguez, H., Rosenzweig, J., Vigersky, R. (2013). Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36(5), 1384-1395.
82. Gürlek, A. (2003). Diyabetik ketoasidozlu ve hiperozmolar koma hastasına yaklaşım. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 7(1), 035-036.
83. Yolbaş, İ., Şen, V., Balık, H., Kelekçi, S., Haspolat, K., Uluca, Ü., Tan, İ. (2012). Diyabetik ketoasidoz ve talasemi majorlu bir yenidoğan: Nadir bir olgu. *Dicle Tıp Dergisi*, 39(1), 142-144.
84. Sen, S., Chakraborty, R., De, B. (2016). *Diabetes Mellitus in 21st Century* (First Edition). USA: Springer, 69-97.
85. Özmen, B., Güçlü, F., Kafesçiler, S., Özmen, D., Hekimsoy, Z. (2007). The relationship between glycosylated haemoglobin and diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 11, 10-15.
86. Sibel, İ. (2014). Diabetik Retinopati ve Etiyopatogenezi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 15(2), 207-217.
87. Mohamed, Q., Gillies, M. C., Wong, T. Y. (2007). Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *Jama*, 298(8), 902-916.
88. Singh, R., Kishore, L., Kaur, N. (2014). Diabetic peripheral neuropathy: current perspective and future directions. *Pharmacological Research*, 80, 21-35.
89. Boulton, A. J., Vinik, A. I., Arezzo, J. C., Bril, V., Feldman, E. L., Freeman, R., Malik, R. A., Maser, R. E., Sosenko, J. M., Ziegler, D. (2005). Diabetic neuropathies. *Diabetes Care*, 28(4), 956-962.
90. Diyabet Hemşireleri Derneği. (2014). *Diyabet Eğitimcileri İçin Diyabet Ajandası*. İstanbul: EosAjans Yayıncılık, 20.
91. Kurt, M., Atmaca, A., Gürlek, A. (2004). Diyabetik nefropati. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 35, 12-17.
92. Atasoy, A., Atay, A., Ahbab, S., Hanedar, M., Yenigün, M. (2015). Diyabetik Nefropati'ye Genel Bir Bakış. *Haseki Tıp Bülteni*, 53, 16-19.
93. Lachin, J. M., Genuth, S., Nathan, D. M., Zinman, B., Rutledge, B. N. (2008). Effect of glycemic exposure on the risk of microvascular complications in the diabetes control and complications trial—revisited. *Diabetes*, 57(4), 995-1001.
94. Gill, G. (Editör). (2004). *Unstable and brittle diabetes*, Liverpool: CRC Press, 65-94.
95. Boyle, P. J. (2007). Diabetes mellitus and macrovascular disease: mechanisms and mediators. *The American Journal of Medicine*, 120(9), 12-17.

96. Beulens, J. W., Grobbee, D. E., Neal, B. (2010). The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 17(1 suppl), 3-8.
97. Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy*, 88(11), 1254.
98. Diyabet'te Yeni Vizyon, Yeni Hedefler ve Çözüm Yolları: Diyabet 2020 Platformu (2010), 2010-2020 Ulusal Diyabet Stratejisi Sonuç Dokümanı, *Mised*, Sayı 23-24.
99. Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Ferrannini, E., Holman, R. R., Sherwin, R., Zinman, B. (2009). Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Clinical Diabetes*, 27(1), 4-16.
100. Ayvaz, G., Ayvaz, G., Kan, U. D. E. (2010). Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Oral Antidiyabetik İlaçlar Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi. *Diyabet ve Obezite*, 8-13.
101. Ersoy, C. Ö. (2010). Tip 2 diabetes mellitusta oral antidiyabetik tedavi yaklaşımları. *Türk Aile Hekimliği Dergisi*, 14 (1), 1-7.
102. Tanrıverdi, M. H., Çelepkolu, T., Aslanhan, H. (2013). Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 4(4), 562-567.
103. Kurdak, S., S., ve Kurdak, H. (2015). Diyabet ve Egzersiz. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*, 6(1), 68-75.
104. Bahadır, Ç. T., Atmaca, M. H. (2012). Diyabet ve egzersiz. *Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 29(2012), 16-22.
105. Garber, A. J., Abrahamson, M. J., Barzilay, J. I., Blonde, L., Bloomgarden, Z. T., Bush, M. A., Dagogo-Jack, S., DeFronzo, R. A., Einhorn, D., Fonseca, V. A. (2016). Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm—2016 executive summary. *Endocrine Practice*, 22(1), 84-113.
106. Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., Neumiller, J. J., Nwankwo, R., Verdi, C. L., Urbanski, P. (2013). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 36(11), 3821-3842.
107. Alphan, E. T. (Editör). (2013). *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*, Ankara: HaTıpoğlu Yayınevi, 415-509.
108. ADA, American Diabetes Association (2017). Standards of Medical Care in Diabetes 2017. *The Journal of Clinical and Applied Research and Education*, 40(Supplement 1), 20-57.

109. Franz, M. J., Boucher, J. L., Evert, A. B. (2014). Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: the key is individualization. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 7, 65-72.
110. Wheeler, M. L., Dunbar, S. A., Jaacks, L. M., Karmally, W., Mayer-Davis, E. J., Wylie-Rosett, J., Yancy, W. S. (2012). Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes. *Diabetes Care*, 35(2), 434-445.
111. Thomas, D., Elliott, E. J. (2009). Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 21(1), 1-25.
112. Aroda, V. R., Edelstein, S. L., Goldberg, R. B., Knowler, W. C., Marcovina, S. M., Orchard, T. J., Bray, G. A., Schade, D. S., Tempresa, M. G., White, N. H. (2016). Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(4), 1754-1761.
113. Kalaycıoğlu, L., Serpek, B., Nizamlioğlu, M., Başpınar, N., Tiftik, A. M. (2006). *Biyokimya*. (Beşinci Baskı). Ankara: Nobel Yayınevi, 35.
114. Yerlikaya, H., Toker, A. (2012). Obezite ve eser elementler. *Journal of Dialog in Endocrinology/Endokrinolide Diyalog Dergisi*, 9(2), 64-70.
115. Kaur, B., Henry, J. (2014). Micronutrient status in type 2 diabetes: a review. *Advanced in Food and Nutrition Research*, 71, 55-100.
116. Siddiqui, K., Bawazeer, N., Scaria Joy, S. (2014). Variation in macro and trace elements in progression of type 2 diabetes. *The Scientific World Journal*, 2014, 1-9.
117. Chabosseau, P., Rutter, G. A. (2016). Zinc and diabetes. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 611, 79-85.
118. Jayawardena, R., Ranasinghe, P., Galappatthy, P., Malkanthi, R., Constantine, G., Katulanda, P. (2012). Effects of zinc supplementation on diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 4(1), 13-18.
119. Song, Y., Dai, Q., He, K. (2013). Magnesium intake, insulin resistance, and type 2 diabetes. *North American Journal of Medicine and Science*, 6(1), 9-15.
120. Gommers, L. M., Hoenderop, J. G., Bindels, R. J., de Baaij, J. H. (2016). Hypomagnesemia in Type 2 Diabetes: A Vicious Circle? *Diabetes*, 65(1), 3-13.
121. Volpe, S. L. (2013). Magnesium in disease prevention and overall health. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 4(3), 378-383.
122. Chatterjee, R., Lin, P.-H. (2016). Serum calcium and its complex association with incident type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(4), 957-958.

123. Håglin, L., Bäckman, L., Törnkvist, B. (2011). A structural equation model for assessment of links between changes in serum triglycerides,-urate, and-glucose and changes in serum calcium,-magnesium and-phosphate in type 2 diabetes and non-diabetes metabolism. *Cardiovascular Diabetology*, 10(1), 116.
124. Haas, L., Maryniuk, M., Beck, J., Cox, C. E., Duker, P., Edwards, L., Fisher, E., Hanson, L., Kent, D., Kolb, L. (2012). National standards for diabetes self-management education and support. *The Diabetes Educator*, 38(5), 619-629.
125. Lohman, T., Roche, A., Martorell, R. (1988). Human kinetics books anthropometric standardization reference manual. *Champaign, Illinois*.
126. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Mercanlıgil, M. S., Merdol, K. T., Pekcan, G., Yıldız, E. (2008). *Diyet El Kitabı*. (Onuncu Baskı). Ankara: HaTipoglu Yayınevi. 67-141.
127. WHO, World Health Organization (2011). Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008.
128. Ashwell, M., Hsieh, S. D. (2005). Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 56(5), 303-307.
129. El Din, A. S., Hassan, N., El-Masry, S., Al-Tohamy, M. (2013). Neck Circumference as a Simple Screening Measure for Identifying Egyptian Overweight and Obese Adults. *Macedonian Journal of Medical Sciences*, 6(3), 232-237.
130. 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.
131. WHO, World Health Organisation Technical Report Series (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organisation Technical Report Series 916*, 72-77.
132. Daniels, R. (2014). *Delmar's guide to laboratory and diagnostic tests*. (Third Edition). USA: Delmar, 48-52.
133. TEMD, Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu (2009), Metabolik Sendrom Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 1.Baskı, Ankara.
134. Rakıcıoğlu, N., Tek A. N., Ayaz, A., Pekcan, G. (2012). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar*. (Üçüncü Baskı). Ankara: Ata Ofset Mat baacılık.
135. Merdol, T. K. (2014). *Standart yemek tarifeleri*. (Beşinci Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
136. Baysal A., M. T. K., Ciğerim N., Sacır H., ve Başoğlu S. (2000). *Türk mutfağından örnekler*. (Üçüncü Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.

137. Karadağ G. M, Çelebi F., Ertaş, Nevin Şanlıer (2014). *Geleneksel Türk mutfağından seçmeler: Besin öğeleri açısından değerlendirilmesi*. (Birinci Baskı). Ankara: Detay tyrannically.
138. 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.
139. Otten, J. J., Hellwig, J. P., Meyers D. L. (2005). *Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements*. Washingtons: The National Academic Press.
140. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, (2015), *Türkiye Beslenme Rehberi TÛBER-2015*. Ankara, Yayın No:1031.
141. Mohammad, S., Ahmad, J. (2016). Management of obesity in patients with type 2 diabetes mellitus in primary care. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 10(3), 171-181.
142. Association, A. D. (2016). 6. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), 47-51.
143. Aune, D., Norat, T., Romundstad, P., Vatten, L. J. (2013). Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(4), 1066-1083.
144. Kim, D. J., Xun, P., Liu, K., Loria, C., Yokota, K., Jacobs, D. R., He, K. (2010). Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*, 33(12), 2604-2610.
145. Gagnon, C., Lu, Z. X., Magliano, D. J., Dunstan, D. W., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., Sikaris, K., Grantham, N., Ebeling, P. R., Daly, R. M. (2011). Serum 25-hydroxyvitamin D, calcium intake, and risk of type 2 diabetes after 5 years. *Diabetes Care*, 34(5), 1133-1138.
146. Van Dam, R. M., Hu, F. B., Rosenberg, L., Krishnan, S., Palmer, J. R. (2006). Dietary calcium and magnesium, major food sources, and risk of type 2 diabetes in US black women. *Diabetes Care*, 29(10), 2238-2243.
147. Villegas, R., Gao, Y.-T., Dai, Q., Yang, G., Cai, H., Li, H., Zheng, W., Shu, X. O. (2009). Dietary calcium and magnesium intakes and the risk of type 2 diabetes: the Shanghai Women's Health Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(4):1059-67.
148. Satman, İ., Örner, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinççağ, N., Karşıdağ, K., Genç. S., Telci, A., Canbaz, B. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults, *European Journal of Epidemiology*, 28 (2), 169-180.

149. Corsi, D. J., Subramanian, S., Chow, C. K., McKee, M., Chifamba, J., Dagenais, G., Diaz, R., Iqbal, R., Kelishadi, R., Kruger, A. (2013). Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: Baseline characteristics of the household sample and comparative analyses with national data in 17 countries. *American Heart Journal*, 166(4), 636-646.
150. Selçuk, K. T., Sözmen, M. K., Ünal, B. (2015). Balçova’da 30 yaş ve üzeri diyabetlilerde tedavi alma ve kan glukoz düzeyinin kontrol altına alınma durumu. *Türkiye Halk Sağlığı Dergisi*, 13(1), 40-52.
151. Çıtıl, R., Öztürk, Y., Günay, O. (2010). Kayseri il merkezinde bir sağlık ocağına başvuran diyabetik hastalarda metabolik kontrol durumu ve eşlik eden faktörler. *Erciyes Tıp Dergisi*, 32(2), 111-122.
152. Abdullah Sökmen, G. S. (2015). Diyabetes Mellitus ve Kardiyovasküler Hastalıklar. *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 10(2), 58-63.
153. Ashwell, M., Gibson, S. (2009). Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: analysis of data from the British National Diet and Nutrition Survey of adults aged 19–64 years. *Obesity Facts*, 2(2), 97-103.
154. Ali, Y. A., Almobarak, A. O., Awadalla, H., Elmadhoun, W. M., Ahmed, M. H. (2017). Obesity among Sudanese adults with diabetes: a population-based survey. *Annals of Translational Medicine*, 5(12), 252-257.
155. Kramer, H., Cao, G., Dugas, L., Luke, A., Cooper, R., Durazo-Arvizu, R. (2010). Increasing BMI and waist circumference and prevalence of obesity among adults with type 2 diabetes: the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Journal of Diabetes and its Complications*, 24(6), 368-374.
156. Keskin, M. K., Taşkiran Tatar, B., Ayar, K., Çolpan, G., Bilgili, G., Ersoy, C., İmamoğlu, Ş. (2009). Diyabetik ve non-diyabetik kadınlarda dislipidemi için beden kitle indeksi ve bel çevresi ne kadar belirleyicidir? *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 35(2), 69-72.
157. Moustafa, S. R. (2016). Association of Insulin Resistance, β -Cell Function Impairment and Calcium, Magnesium, and Fetuin-A Concentrations in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Acta Facultatis Medicae Naissensis*, 33(3), 187-197.
158. 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.
159. Kunutsor, S. K., Kieneker, L. M., Bakker, S. J., James, R. W., Dullaart, R. P. (2017). Incident type 2 diabetes is associated with HDL, but not with its anti-oxidant constituent-paraoxonase-1: The prospective cohort PREVEND study. *Metabolism*, 73, 43-51.

160. Ramadass, S., Basu, S., Srinivasan, A. (2015). SERUM magnesium levels as an indicator of status of Diabetes Mellitus type 2. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 9(1), 42-45.
161. Naik, N. S., Lamani, S., Devarmani, S. S. (2017). The role of serum magnesium level in type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 3(3), 556-559.
162. Lecube, A., Baena-Fustegueras, J. A., Fort, J. M., Pelegrí, D., Hernández, C., Simó, R. (2012). Diabetes is the main factor accounting for hypomagnesemia in obese subjects. *PLoS One*, 7(1), e30599.
163. Alam, M. K., Begum, N., Begum, S. (2016). Relationship of serum ionized calcium and magnesium concentration with parasympathetic nerve Function in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Bangladesh Society of Physiologist*, 11(2), 70-73.
164. Sönmez, B. (2015). Oral Antidiyabetik İlaç Kullanan Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Diyet ve Egzersizin Hemoglobin A1c Düzeylerine Etkisi. *Konuralp Tip Dergisi*, 2015(2), 93-98.
165. Hyassat, D., Al Sitri, E., Batieha, A., El-Khateeb, M., Ajlouni, K. (2014). Prevalence of Hypomagnesaemia among Obese Type 2 Diabetic Patients Attending the National Center for Diabetes, Endocrinology and Genetics (NCDEG). *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12(3), 17796-17796.
166. Rao, Y. S., Rao, D. (2016). Serum magnesium levels in type 2 diabetes. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 4(4), 991-994.
167. Viktorínová, A., Tošerová, E., Križko, M., Ďuračková, Z. (2009). Altered metabolism of copper, zinc, and magnesium is associated with increased levels of glycated hemoglobin in patients with diabetes mellitus. *Metabolism*, 58(10), 1477-1482.
168. Simmons, D., Joshi, S., Shaw, J. (2010). Hypomagnesaemia is associated with diabetes: Not pre-diabetes, obesity or the metabolic syndrome. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 87(2), 261-266.
169. Arpaci, D., Tocoglu, A., Ergenc, H., Korkmaz, S., Ucar, A., Tamer, A. (2015). Associations of serum magnesium levels with diabetes mellitus and diabetic complications. *Hippokratia*, 19(2), 153.
170. Nasri, H. (2014). Consequences of hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus patients. *Journal of Renal Injury Prevention*, 3(4), 99.
171. Kocot, D., Sztanke, M., Wiśniewska, M., Dąbrowski, A., Andrzejewski, A., Wallner, G. (2012). Plasma magnesium and calcium concentrations and selected biochemical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. *Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences*, 25(2), 126-131.
172. Mishra, S., Padmanaban, P., Deepti, G., Sarkar, G., Sumathi, S., Toora, B. (2012). Serum magnesium and dyslipidemia in type-2 diabetes mellitus. *Biomedical Research*, 23(2), 295-300.

173. Calvi, L. M., Bushinsky, D. A. (2008). When is it appropriate to order an ionized calcium? *Journal of the American Society of Nephrology*, 19(7), 1257-1260.
174. GS, B. (2011). Ionized calcium. *Clinica Chimica Acta*, 412, 696-701.
175. Zaccardi, F., Webb, D., Carter, P., Pitocco, D., Khunti, K., Davies, M., Kurl, S., Laukkanen, J. (2015). Association between direct measurement of active serum calcium and risk of type 2 diabetes mellitus: a prospective study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 25(6), 562-568.
176. Pokharel, D. R., Khadka, D., Sigdel, M., Yadav, N. K., Kafle, R., Sapkota, R. M., Jha, S. K. (2017). Association of serum magnesium level with poor glycemic control and renal functions in Nepalese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 210-216.
177. Srinivasan, A., Niranjan, G., Velu, V. K., Parmar, P., Anish, A. (2012). Status of serum magnesium in type 2 diabetes mellitus with particular reference to serum triacylglycerol levels. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 6(4), 187-189.
178. Becerra-Tomás, N., Estruch, R., Bulló, M., Casas, R., Díaz-López, A., Basora, J., Fitó, M., Serra-Majem, L., Salas-Salvadó, J. (2014). Increased serum calcium levels and risk of type 2 diabetes in individuals at high cardiovascular risk. *Diabetes Care*, 37(11), 3084-3091.
179. Hoorn, E. J., Zietse, R. (2013). Disorders of calcium and magnesium balance: a physiology-based approach. *Pediatric Nephrology*, 28(8), 1195-1206.
180. El-said, N. H., Sadik, N. A., Mohammed, N. A. E.-G. (2015). Magnesium in type 2 diabetes mellitus and its correlation with glycemic control. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 3(8):1958-1963.
181. Prakash, K., Chandran, D. S., Khadgawat, R., Jaryal, A. K., Deepak, K. K. (2016). Waist Circumference Rather than Body Mass Index is Better Indicator of Insulin Resistance in Type 2 Diabetes Mellitus in North Indian Population. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 60(1), 52-56.
182. Gezawa, I., Puepet, F., Mubi, B., Haliru, I., Bakki, B., Talle, M. (2010). Anthropometric correlates of insulin resistance: A study of healthy Nigerian adults in Maiduguri, Northeastern Nigeria. *Kanem Journal of Medical Sciences* 2010, 4(1), 14-18.
183. Chung, J. O., Cho, D. H., Chung, D. J., Chung, M. Y. (2012). Associations among body mass index, insulin resistance, and pancreatic β -cell function in Korean patients with new-onset type 2 diabetes. *The Korean journal of internal medicine*, 27(1), 66.
184. Preis, S. R., Massaro, J. M., Hoffmann, U., D'Agostino Sr, R. B., Levy, D., Robins, S. J., Meigs, J. B., Vasan, R. S., O'donnell, C. J., Fox, C. S. (2010). Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(8), 3701-3710.

185. Stabe, C., Vasques, A. C. J., Lima, M. M. O., Tambascia, M. A., Pareja, J. C., Yamanaka, A., Geloneze, B. (2013). Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance: results from the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Clinical Endocrinology*, 78(6), 874-881.
186. Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., Neumiller, J. J., Nwankwo, R., Verdi, C. L., Urbanski, P. (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 37(Supplement 1), 120-143.
187. Lopez, S., Bermudez, B., Montserrat-de la Paz, S., Jaramillo, S., Varela, L. M., Ortega-Gomez, A., Abia, R., Muriana, F. J. (2014). Membrane composition and dynamics: a target of bioactive virgin olive oil constituents. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1838(6), 1638-1656.
188. Huang, J.-H., Lu, Y.-F., Cheng, F.-C., Lee, J. N.-Y., Tsai, L.-C. (2012). Correlation of magnesium intake with metabolic parameters, depression and physical activity in elderly type 2 diabetes patients: a cross-sectional study. *Nutrition Journal*, 11(1), 41.
189. Konishi, K., Wada, K., Tamura, T., Tsuji, M., Kawachi, T., Nagata, C. (2017). Dietary magnesium intake and the risk of diabetes in the Japanese community: results from the Takayama study. *European Journal of Nutrition*, 56(2), 767-774.
190. Moctezuma-Velázquez, C., Gómez-Sámamo, M. Á., Cajas-Sánchez, M. B., Reyes-Molina, D. L., Galindo-Guzmán, M., Meza-Arana, C.-E., Cuevas-Ramos, D., Gómez-Pérez, F. J., Gullías-Herrero, A. (2017). High Dietary Magnesium Intake is Significantly and Independently Associated with Higher Insulin Sensitivity in a Mexican-Mestizo Population: A Brief Cross-Sectional Report. *Revista de Investigacion Clinica; Organo del Hospital de Enfermedades de la Nutricion*, 69(1), 40.
191. Wang, J., Persuitte, G., Olendzki, B. C., Wedick, N. M., Zhang, Z., Merriam, P. A., Fang, H., Carmody, J., Olendzki, G.-F., Ma, Y. (2013). Dietary magnesium intake improves insulin resistance among non-diabetic individuals with metabolic syndrome participating in a dietary trial. *Nutrients*, 5(10), 3910-3919.
192. Rumawas, M. E., McKeown, N. M., Rogers, G., Meigs, J. B., Wilson, P. W., Jacques, P. F. (2006). Magnesium intake is related to improved insulin homeostasis in the Framingham offspring cohort. *Journal of the American College of Nutrition*, 25(6), 486-492.

EKLER

EK-1. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU Ankara İli Kamu Hastaneleri Birliği 2 Nolu Genel Sekreterliği Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği Klinik Araştırma Etik Kurulu	
Sayı : 2012-KAEK-15/1259	11.01.2017
Konu: Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Kararı	
KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMA ETİK KURULU	
“Tip 2 Diyabetlilerde Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi” adlı klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına ve kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından sağlık bakanlığına arzına gerek olmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	
 Op.Dr. Ömer Faruk TANER Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı	
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Pınarbaşı Mahallesi Sanatoryum Cad. Ardahan Sokak No:25 Keçiören / ANKARA Web: www.akeah.gov.tr	

EK-1. (devam) Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Tip 2 Diyabetlilerde Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU				
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2012-KAEK-15		
	AÇIK ADRESİ:	Pınarbaşı Mah. Sanatoryum Cad. Ardahan Sok. No:25 06380 Keçiören / Ankara		
	TELEFON	0312 356 90 00-1117		
	FAKS			
	E-POSTA	etikkurulkeah@gmail.com		
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Eda KÖKSAL		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü		
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
FAZ 4		☐		
Gözlemsel ilaç çalışması		☐		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☒		
	Diğer ise belirtiniz Yüksek Lisans Tezi			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒ ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Op.Dr.Ömer Faruk YANER
İmza:

ASLI ÖZBİLGE
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-1. (devam) Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU						
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI			Tip 2 Diyabetlilerde Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU						
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SIGORTA					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU					
	İLAN					
	YILLIK BİLDİRİM					
	SONUÇ RAPORU					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:1259		Tarih: 11.01.2017			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tamamının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Op.Dr.Ömer Faruk TANER				
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Op.Dr.Ömer Faruk TANER Bşk.	Plastik Ve Rekonstrüktif Cerrahi	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Op. Dr. Selim Şakir Erkmen GÜLHAN Bşk.Yrd.	Göğüs Cerrahisi	Atatürk Göğüs Hst.Ve Göğüs Cer.E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr. Handan GÜLEÇ Blg.Görevli üye	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr Ahmet ERGÜN	Fizyoloji	Ankara Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN	Tıbbi Genetik	Gazi Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Etik Kurul Başkanı Unvanı/Adı/Soyadı: Op.Dr.Ömer Faruk TANER		 				
İmza:		 				
Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.						

EK-2. Gönüllü onam formu

T.C

**KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU**

**DIYABETLİ YETİŞKİNLER İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR
FORMU**

Araştırma Projesinin Adı: Tip 2 Diyabetlilerin Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Eda KÖKSAL,

Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Müjde AKTÜRK, Arş. Gör. Emine KOÇYİĞİT,

Uzm. Dr. Başak BOLAYIR

Destekleyici (varsa):-

“Tip 2 Diyabetlilerin Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin ile 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. Eda KÖKSAL’ın sorumluluğu altındadır.

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

Çalışmaya 60 diyabetik, 60 sağlıklı birey dahil edilecektir. Çalışma diyabetik bireylerdeki serum magnezyum ve kalsiyum mineralleri ile insülin düzeyleri, kan kolesterolleri (HDL-K, LDL-K, total kolesterol), trigliserid, açlık plazma glukozunu ve HbA1c seviyelerini incelemek, sağlıklı bireylerle karşılaştırmak, beslenme durumunun serum magnezyum ve kalsiyum minerallerine 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.

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Araştırmacı tarafından sizden alınan bilgilerle anket formu doldurulacak, antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, boyun çevresi) ile bazı biyokimyasal parametreler, 3 günlük besin tüketim kaydı (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu) ve besin tüketim sıklığı kaydı alınacaktır. Hastalığınız nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemleriniz sırasında sizden alınan kan örneğinde (5 ml) magnezyum ve kalsiyum mineralleri ile insülin düzeyine bakılacaktır. Tip 2 diyabetli bireylerin HDL-K, LDL-K, total kolesterol, trigliserid, açlık plazma glukozu, HbA1c değerleri hasta dosyasından alınacaktır. 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.

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Ülkemizde yaygın olarak görülen diyabet hastalarında serum magnezyum ve kalsiyum düzeylerinin beslenme durumu, diyabet parametreleri 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 : Emine KOÇYİĞİT

GÖREVİ : Araştırma Görevlisi

TELEFON : 0312 2162915

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Arş. Gör. Emine KOÇYİĞİT 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 bakımına 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 olacağına 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 sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Arş. Gör. Emine KOÇYİĞİT, 05070495370, 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:

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

T.C

**KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU**

KLİNİK ARAŞTIRMALARDA KONTROL GRUBU OLARAK YER ALACAK

**“SAĞLIKLI ERİŞKİNLER” İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR
FORMU**

Araştırma Projesinin Adı: Tip 2 Diyabetlilerin Serum Magnezyum ve Kalsiyum
Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Eda KÖKSAL

Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Müjde Yaşım AKTÜRK, Arş. Gör. Emine KOÇYİĞİT,
Uzm. Dr. Başak BOLAYIR

Destekleyici (varsa): yoktur

Sayın katılımcı,

Tip 2 Diyabetlilerin Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi konusunda bir araştırma yapıyoruz. Çalışma Tip 2 diyabetli bireyler ile sağlıklı gönüllülerin serum magnezyum ve kalsiyum mineralleri ile insülin düzeyi, kan kolesterolleri (HDL-K, LDL-K, total kolesterol), trigliserid, açlık plazma glukozunu, (sadece Tip 2 diyabetlilerin HbA1c düzeylerine bakılacaktır) incelemek, sağlıklı bireylerle karşılaştırmak, beslenme durumunun serum magnezyum ve kalsiyum düzeylerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmaktadır.

Bu araştırmayı sürdürebilmek için hasta erişkinlerin yanı sıra onların yaşlarına yakın olan sağlıklı erişkinleri de araştırmaya katmamız gerekmektedir. Araştırmaya Tip 2 diyabetliler ile sağlıklı gönüllüler katılacaktır.

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

Eğer bu çalışmaya katılırsanız; anket formu doldurulacak, antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, boyun çevresi) ile vücut bileşimi ölçümü ile bazı biyokimyasal parametreler ve 3 günlük besin tüketim kaydı (ardışık 2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu) ve besin tüketim sıklığı hatırlatma yöntemi ile alınacaktır. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için kolunuzdan 5 ml venöz kan örneği almamız gerekmektedir. Alınan kanın serumunda magnezyum ve kalsiyum mineralleri ile insülin düzeylerine bakılacaktır. İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır. Vücut bileşiminizin değerlendirilmesi amacıyla bir ölçüm yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Sizden aldığımız sonuçlar ile bilimsel bir yayınlara literatüre kazandırılmasına katkı sağlamış olacaksınız.

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 imzanızı atınız. Daha sonra bu formun bir kopyası size verilecektir. Bu araştırmanın sonuçlarını araştırmacılar dışında kimse bilmeyecek ve kimseye açıklanmayacaktır.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın araştırmacılar tarafından bir proje yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam doktor ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)* Ayrıca, araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

EK-2. (devam) Gönüllü onam formu

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Adres:

Tel.

İmza:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Tel.

Tarih:

İmza:

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı:

Arş. Gör. Emine KOÇYİĞİT

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

Bölümü:

Beslenme ve Diyetetik

Tel: 0312 2162915

İmza:

EK-3. Anket formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ

Tip 2 Diyabetlilerin Serum Magnezyum ve Kalsiyum Düzeylerinin Beslenme Durumu ile İlişkisi

Sayın Katılımcı,

Bu araştırma, diyabetli bireylerde serum magnezyum ve kalsiyum düzeylerinin beslenme durumu ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla yürütülmektedir. Elde edilen veriler ve analiz edilen sonuçlar sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacaktır. İlginize teşekkür ederiz.

Tarih:

Anket No:

Anketör Adı:

1. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyeti:	1. Erkek	2. Kadın	
2. Doğum tarihi:	/...../..... veyayıl		
3. Eğitim Düzeyi:	1.Okuryazar değil	2.Okuryazar	3. İlkokul
	4. Ortaokul	5. Lise	6.Üniversite
4. Çalışma Durumu:	1. Çalışıyor	2. Çalışmıyor	
5. Mesleği:			
6. Medeni Durumu:	1. Bekar	2. Evli	3. Boşanmış 4. Dul

2. SAĞLIK BİLGİLERİ

8. Diyabet tanısı aldığınız yıl:			
9. Diyabet nedeniyle gelişen herhangi bir komplikasyonunuz var mı?	1. Evet	2. Hayır	
10. Doktor tarafından tanısı konmuş başka kronik bir hastalığınız /hastalıklarınız var mı?	1. Evet	2. Hayır	
11. Cevabınız “evet” ise hastalık/hastalıklarınızı belirtiniz.....			
12. Diyabet tedavisi için ilaç kullanıyor musunuz?	1. Evet	2. Hayır	
13. Cevabınız “evet” ise kullandığınız ilaçları belirtiniz.....			
14. Sigara içiyor musunuz?	1. Evet	2. Hayır	3. Bıraktım
15. Cevabınız evet ise kaç yıldır sigara içiyorsunuz?	yıl		
16. Sigara içiyorsanız ne sıklıkta ve ortalama kaç adet sigara içiyorsunuz?	Günde....adet//Haftada..a det		
17. Alkol tüketiyor musunuz?	1. Evet	2. Hayır	
18. Cevabınız evet ise ne sıklıkta ve ne miktarda tüketiyorsunuz?	günde/haftada/ayda.....ml		

EK-3. (devam) Anket formu

3. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut ağırlığı (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
Boyun çevresi (cm)	
Bel çevresi (cm)	
Bel/boy oranı	
Beden kütle indeksi (kg/m ²)	
Vücut yağ oranı (%)	
Vücut su oranı (%)	
Yağsız vücut kütlesi (kg)	

4. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

HbA1c (%)	
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	
İnsülin (uIU/mL)	
Total kolesterol (mg/dL)	
HDL-K (mg/dL)	
LDL-K (mg/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	
Serum magnezyum (mg/dL)	
Serum iyonize kalsiyum (mmol/L)	
HOMA-IR	

EK-3. (devam) Anket formu

5. 3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket formu

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket formu

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket formu

6. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

BESİNLER	Hergün	Haftada	Ayda	Hiç	Miktar
Çekirdekler (Kabak, Ayçekirdeği vb.)					
Diğer.....					
Kurubaklagiller (Fasulye, Nohut, Mercimek, Barbunya, Mercimek, Bakla, Leblebi)					
Diğer.....					
Yağlı Tohumlar (Antep Fıstığı, Fındık, Ceviz, Badem, Yer Fıstığı, Kaju)					
Diğer.....					
Tahıllar (Pirinç, Makarna, Şehriye, Makarna, Bulgur, Mısır)					
Tam Tahıllar					
Tam Undan Makarna Çeş. (Yumurtasız)					
Bulgur					
Mısır					
Yulaf Gevreği/Müsli					
Kahvaltılık gevrekler					
Diğer.....					
Rafine Tahıllar					
Pirinç					
Tarhana					
Şehriye					
Makarna					
Tam Undan Kepekli/Kepekli Bisküvi Çeşitleri					
Kepekli Galeta					
Simit					
Yufka					
Diğer.....					
Ekmekler					
Tam Buğday Unundan Ekmek					
Tam Çavdar Unundan Ekmek					
Tam Yulaf Unundan Ekmek					
Köy Ekmeği					
Beyaz Undan Ekmek					
Esmer Ekmek (Kepekli)					
Esmer Ekmek (Çavdarlı)					
Diğer.....					
Süt ve Süt Ürünleri					
Süt/Yoğurt/Kefir					

EK-3. (devam) Anket formu

Beyaz Peynir Çeşitleri					
Diğer Peynir Çeşitleri (kaşar, eritme peynir/karper, tulum)					
Diğer.....					
Kırmızı Et ve Ürünleri					
Kırmızı et					
Sosis/Salam Çeşitleri					
Sucuk					
Diğer.....					
Beyaz Etler (Tavuk, Hindi vb.)					
Diğer.....					
Balıklar					
Alabalık, Sardalya					
Levrek Benzeri Balıklar					
Palamut					
Uskumru					
Hamsi					
Diğer.....					
Sebzeler					
Yeşil Yapraklı Sebzeler					
Marul/kıvırcık					
Brokoli					
Dere Otu					
Maydonoz					
Talı/Kış Kabağı					
Yeşil/Acı Sivri Biber					
Ispanak					
Semizotu					
Pırasa					
Diğer.....					
Kurutulmuş Sebzeler					
Biber					
Domates					
Bezelye					
Bakla					
Barbunya					
Diğer.....					
Diğer Sebzeler					
Bamya					
Taze Bezelye					
Patates					
Havuç					
Limon					

EK-3. (devam) Anket formu

Karnabahar					
Patlıcan					
Kültür Mantarı					
Salatalık					
Domates					
Kuru Soğan					
Diğer.....					
.....					
Meyveler					
Taze Meyveler					
Armut					
Elma					
Mandalina					
Kivi					
Portakal					
Nar					
Muz					
Greyfurt					
Ayva					
Diğer.....					
.....					
Kurutulmuş Meyveler					
Kayısı					
Hurma					
Elma					
Üzüm					
Erik					
İncir					
Diğer.....					
.....					
Çikolata ve Çikolatalı Ürünler					
Kakao					
Gofret/Bisküvi					
Sütlü/Sade Çikolata					
Sütlü Çikolata (Fındıklı/Bademli/Yer Fıstıklı)					
Diyabetik Sütlü Çikolata					
Bitter Çikolata					
Diğer.....					
.....					
Diğer Besinler					
Siyah/Yeşil Zeytin					
Kestane					
Salça Çeşitleri					
Tahin					
Tahin Helvası					
Üzüm Konsantresi/Pekmez					
Yumurta					

EK-3. (devam) Anket formu

Maden Suları (Sade/Meyveli)					
Kızılay					
Beypazarı					
Uludağ					
Sırma					
Akmina					
Diğer.....					

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : Koçyiğit, Emine
 Uyruğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 02.11.1990, Ceyhan/Adana
 Medeni hali : Bekar
 Telefon : 0 507 049 53 70
 e-mail : eminekocyigit@gazi.edu.tr



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Lisans	Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu	2014
Lise	Mehmet Kemal Tuncel Lisesi (YDA)	2008

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2015-devam ediyor	Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi
2014-2015	Ordu Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Makaleler

1. Kocyigit E., Sanlier N. (2017). A Review of Composition and Health Effects of *Lycium barbarum*. International Journal of Chinese Medicine, 1 (1); 1-9. DOI:10.11648/j.ijcm.20170101.11.

Bilimsel Toplantı ve Kongrelerde Yayınlanan Bildiriler

1. Emine Koçyiğit, Eda Köksal. Kardiyovasküler Hastalıklarda Kullanılan İlaçlar ile Bitki Etkileşimleri. Uluslararası Tıbbi ve Aromatik Bitkiler Kongresi 10-12 Mayıs 2017, Konya.
2. Emine Koçyiğit, Eda Köksal. Sülföröfan ve Sağlıkla İlişkisi. Uluslararası Tıbbi ve Aromatik Bitkiler Kongresi 10-12 Mayıs 2017, Konya.
3. Emine Koçyiğit, Eda Köksal. Diyabet ve Magnezyum. I. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi 29 Haziran-1 Temmuz 2017, Aydın.

Hobiler

Kitap okumak, seyahat etmek, fotoğrafçılık



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..

