

Diyabetli Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Gül Melis Özkaya

Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsüne Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Tezi olarak sunulmuştur.

Doğu Akdeniz Üniversitesi
Ocak 2019
Gazimağusa, Kuzey Kıbrıs

Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsü onayı

Doç. Dr. Ali Hakan Ulusoy
L.E.Ö.A. Enstitüsü Müdür Vekili

Bu tezin Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans derecesinin gerekleri doğrultusunda hazırlandığını onaylarım.

Yrd. Doç. Dr. Ceren Gezer
Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı

Bu tezi okuyup değerlendirdiğimizi, tezin nitelik bakımından Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans derecesinin gerekleri doğrultusunda hazırlandığını onaylarız.

Yrd. Doç. Dr. Seray Kabaran
Tez Danışmanı

Değerlendirme Komitesi

1. Doç. Dr. Emine Yıldız

2. Yrd. Doç. Dr. Mehmet Fisunoğlu

3. Yrd. Doç. Dr. Seray Kabaran

ÖZ

Bu çalışma, diyabetli bireylerde, diyet magnezyum alımı ve serum magnezyum (Mg) düzeyi ile bazı metabolik kontrol parametreleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi amacıyla; Gazimağusa Devlet Hastanesi Diyabet Polikliniği Birimi'ne başvuran, 20-65 yaş arası, 120 tip 2 diyabetik birey(58 kadın, 62 erkek) ile gerçekleştirilmiştir. Bireylerin genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklıkları, fiziksel aktivite durumları anket formu ile sorgulanmıştır. Bireylerin antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi) alınmış, bazı biyokimyasal bulguları (açlık kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit, serum magnezyum, serum kalsiyum) elde edilmiştir. Serum Mg düzeyi kadınlarda erkeklere göre daha düşük bulunmuştur. Kadınların diyetle magnezyum alımı ile serum kalsiyum değerleri arasında negatif yönlü bir korelasyon belirlenmiştir ($p<0,05$). Erkeklerde ve kadınlarda serum magnezyum değerleri ile açlık kan şekeri, HbA1c değerleri arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Erkeklerin diyetle magnezyum alımı ile HDL kolesterol değerleri arasında pozitif yönlü, trigliserit değerleri arasında ise negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Kadınların diyetle magnezyum alımı ile kalça çevresi arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır($p<0,05$). Erkeklerin serum magnezyum değerleri ile vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu görülmüştür ($p<0,05$).Örnekleme açlık kan şekeri, HbA1c ve trigliserit düzeylerine göre serum magnezyum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Serum magnezyum düzeyi yeterli olan bireylerin

açlık kan şekeri, HbA1c, LDL kolesterol ve trigliserit değerleri daha düşük bulunmuştur. Diyetle magnezyum alımı yeterli olan bireylerin, trigliserit düzeyleri yetersiz olanlara göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Diyetle magnezyum alımı ile serum magnezyum düzeyi arasındaki ilişkiyi destekleyecek geniş kapsamlı daha fazla çalışmaya gereksinim duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Tip 2 DM, Magnezyum, Diyet Magnezyum, Serum Magnezyum, Metabolik Kontrol, HDL, LDL, Trigliserit, HbA1c, Kalsiyum

ABSTRACT

In this study, we aimed to investigate the relationship between magnesium intake and serum magnesium (Mg) levels and some metabolic control parameters in diabetic patients. A total of 120 type 2 diabetic individuals (58 females, 62 males) were enrolled in the Diabetes Polyclinic Unit of Famagusta State Hospital. General characteristics of the individuals, dietary habits, food consumption frequency, physical activity status were questioned by a questionnaire. Anthropometric measurements (body weight, height, waist circumference, hip circumference) were taken and some biochemical findings (fasting blood glucose, HbA1c, total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, triglyceride, serum magnesium, serum calcium) were recorded. Serum Mg levels were lower in females than males. There was a negative correlation between dietary magnesium values and serum calcium values in women ($p < 0.05$). It was found that there was a negative correlation between serum magnesium levels and fasting blood glucose and HbA1c values in men and women ($p < 0.05$). There was a positive correlation between dietary magnesium values and HDL cholesterol values and a negative correlation between triglycerides values ($p < 0.05$). There were statistically significant and negative correlations between serum magnesium values and body weight, body mass index, waist circumference, hip circumference, waist / hip and waist / height ratio ($p < 0.05$). A statistically significant difference was found between serum magnesium values of fasting blood glucose, HbA1c and triglyceride values ($p < 0.05$). Fasting blood glucose, HbA1c, LDL cholesterol and triglyceride levels were lower in individuals with serum magnesium values. Dietary magnesium values were significantly lower in individuals with adequate triglyceride values ($p < 0.05$).

Further studies are needed to support the relationship between dietary magnesium intake and serum magnesium levels.

Keywords: Diabetes, Tip 2 DM, Magnesium, Diet Magnesium, Serum Magnesium, Metabolic Control, HDL, LDL, Triglyceride, HbA1c, Calcium

TEŞEKKÜR

Çalışma sürecinde tez danıőmanlıęını üstlenerek çalıőmamın bütün süreçlerinde bana yol gösteren, destekleyen, sevgi ve anlayıőını benden esirgemeyen çok değerli tez danıőanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Seray KABARAN'a,

Çalışma konumun belirlenmesinde tavsiyeleri ve engin bilgileriyle bana yol gösteren sevgili Prof. Dr. Tanju BESLER'e,

Tüm yaőamım ve eğitim sürecimde bana sonsuz sevgi ve anlayıőla destek olan babam Züher ÖZKAYA, annem Nevin ÖZKAYA ve kardeőim Miray ÖZKAYA'ya ve her zaman sevgisini ve desteğini asla esirgemeyen ve her konuda yanımda olan arkadaőım Göktuğ KADIOğLU'na,

Sonsuz teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

ÖZ	iii
ABSTRACT	v
TEŞEKKÜR.....	vii
KISALTMALAR	xi
TABLO LİSTESİ.....	xiv
ŞEKİL LİSTESİ.....	xvi
1 GİRİŞ	1
1.1 Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2 Amaç ve Hipotez.....	2
2 GENEL BİLGİLER	4
2.1 Diyabet'in Tanımı	4
2.2 Diyabet Prevelansı.....	4
2.3 Diyabet'in Sınıflandırılması	4
2.4 Diyabetin Etiyolojisi	5
2.5 Diyabetin Tanı Kriterleri	8
2.6 Diyabetin Komplikasyonları	9
2.6.1 Akut Komplikasyonlar	9
2.6.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar	12
2.6.2.1 Nefropati	12
2.6.2.2 Retinopati	13
2.6.2.3 Nöropati	14
2.6.3 Makrovasküler Komplikasyonlar	15
2.7 Magnezyum	16

2.7.1 Magnezyumun Besinsel Kaynakları	17
2.7.2 Magnezyumun Emilimi ve Vücuttan Atılımı	18
2.7.3 Magnezyumun Homeostazını Etkileyen Faktörler	19
2.7.4 Magnezyum Durumunun Değerlendirilmesi	21
2.7.5 Hipomagnezemi.....	23
2.7.6 Hipermağnezemi.....	24
2.8 Diyabet ve Magnezyum	25
3 GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örnekleme.....	29
3.2 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	29
3.2.1 Besin Tüketim Durumunun Değerlendirilmesi	30
3.2.2 Fiziksel Aktivite Durumunun ve Günlük Enerji Harcamasının Değerlendirilmesi	31
3.2.3 Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	31
3.2.4 Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi	33
3.2.5 Verilerin İstatistiksel Analizi.....	34
4 BULGULAR	35
4.1 Bireylerin Genel Özelliklerine İlişkin Bulgular	35
4.2 Bireylerin Uyku Durumu ve Genel Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular	39
4.3 Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular.....	47
4.4 Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerine ve Fiziksel Aktivite Düzeylerine Yönelik Bulgular	49
4.5 Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına Yönelik Bulgular	53
5 TARTIŞMA	63

5.1 Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Durumu.....	63
5.2 Bireylerin Alkol ve Sigara Tüketimi, Uyku Durumları ve Beslenme Alışkanlıkları.....	66
5.3 Bireylerin Antropometrik Ölçümleri, Biyokimyasal Parametreleri ve Fiziksel Aktivite Düzeyleri	67
5.4 Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları	73
6 SONUÇLAR	78
7 ÖNERİLER.....	83
KAYNAKLAR	85
EKLER.....	110
Ek A: Gönüllü Katılım Formu	111
Ek B: Etik Kurul Onayı.....	113
Ek C: Anket Formu	114

KISALTMALAR

2 st PG	2 Saat Plazma Glikozu
25(OH)D	25-Hidroksi VitaminD
ADA	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
ADH	Antidüretik Hormon
AGE	İleri Glikasyon Son Ürünleri (Advanced Glycation end-Products)
AMP	Adenozinmonofosfat
ATP	Adenozintrifosfat
ATP-III	Adult Treatment Panel-III
BAG	Bozulmuş Açlık Glikozu
BCAA	Dallı Zincirli Amino Asit (Branched Chain Amino Acid)
BGT	Bozulmuş Glikoz Toleransı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
Ca ⁺²	Kalsiyum
CaSR	Kalsiyum Duyarlı Reseptör (Calcium Sensing Receptor)
Cu ⁺²	Bakır
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diabetes Mellitus
DNA	Deoksiribonükleik Asit
DPN	Diyabetik Periferik Nöropati
FAO	Gıda ve Tarım Örgütü (Food and Agriculture Organization)
Fe ⁺²	Demir
FNB	Gıda ve Beslenme Kurulu (Food and Nutrition Board)

GLUT- 4	Glucose Transporter-4
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
HHD	Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
HOMA	Homeostatic Model Assesment
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGR	Bozulmuş Glikoz Regülasyonu (İmpaired Glucose Regulation)
IL-6	İnterlökin-6
IL-8	İnterlökin-8
IP-3	İnositol 1,4,5 Trifosfat
LA	Laktik Asit
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
Mg ⁺²	Magnezyum
MI	Miyokard İnfarktüsü
MUFA	Mono Unsaturated Fatty Acids (Tekli Doymamış Yağ Asitleri)
NEFA	Esterleştirilmemiş Yağ Asitleri (Non-Esterified Fatty Acids)
OAD	Oral Anti Diyabetik
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi
OSA	Obstrüktif Uyku Apnesi (Obstrucitive Sleep Apnea)
PG	Plazma Glikozu
pH	Potential of Hydrogen
PTH	Paratiroid Hormon
PUFA	Poly Unsaturated Fatty Acids (Çoklu Doymamış Yağ Asitleri)
RBC	Eritrosit (Red Blood Cell)
RDA	Günlük Önerilen Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarı

RNA	Ribonükleik Asit
ROS	Reaktif Oksijen Türleri (Reactive Oxygene Species)
S	Standart Sapma
SNRI	Serotonin- Norepinefrin Geri Alım İnhibitörü
TCA	Trisiklik Antidepresan
TNF-a	Tümör Nekroz Faktör-a
TRPM-6	Transit Reseptör Potansiyel Katyon Kanalı, Alt Ailesi M 6. Üye
TRPM-7	Transit Reseptör Potansiyel Katyon Kanalı, Alt Ailesi M 7. Üye
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
UNU	United Nations University
VDBP	Vitamin D Bağlayıcı Protein
VDR	Vitamin D Reseptör
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
X	Ortalama
Zn ⁺²	Çinko

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) Diyabet Sınıflandırması	5
Tablo 2.2. Diyabette Tanı Kriterleri	8
Tablo 2.3. Yaşa ve Cinsiyete Özgü Diyetle Günlük Magnezyum Gereksinimi	17
Tablo 3.1. BKİ (Beden Kütle İndeksi) Referans Değerleri.....	32
Tablo 3.2. Bel çevresi referans değerleri	32
Tablo 3.3. Bel/kalça oranı referans değerleri	33
Tablo 3.4. Bel/boy oranı referans değerleri	33
Tablo 4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı	36
Tablo 4.2. Bireylerin hastalık ve ilaç kullanma durumuna göre genel dağılımı	37
Tablo 4.3. Bireylerin alkol ve sigara kullanma durumuna göre dağılımı	38
Tablo 4.4. Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarına ve uyku durumuna göre dağılımı	41
Tablo 4.5. Bireylerin ara öğünlerde tercih ettikleri besinlere göre dağılımı.....	43
Tablo 4.6. Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlığı	44
Tablo 4.7. Bireylerin yapay tatlandırıcı kullanma durumu	45
Tablo 4.8. Bireylerin tükettikleri besinlerin kan şekerini etkileme durumu ve tüketilen besinler	47
Tablo 4.9. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri	48
Tablo 4.10. Bireylerin cinsiyete göre BKİ, Bel çevresi, bel/boy çevresi, bel/kalça çevresi sınıflamaları	49
Tablo 4.11. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri.....	51
Tablo 4.12. Bireylerin enerji alımı-enerji harcanması bulgularının ortalama değerleri	52

Tablo 4.13. Bireylerin fiziksel aktivite durumuna göre dağılımı.....	52
Tablo 4.14. Bireylerin cinsiyetlerine göre enerji ve besin ögesi alımları	55
Tablo 4.15. Bireylerin serum magnezyum veya kalsiyum düzeyi ile diyetle magnezyum veya kalsiyum alımı arasındaki ilişki	57
Tablo 4.16. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki.....	58
Tablo 4.17. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile BKİ, Bel çevresi, Bel/boy çevresi arasındaki ilişki.....	59
Tablo 4.18. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımına göre yeterliliği	60
Tablo 4.19. Bireylerin AKŞ, HbA1c, HDL, LDL ve Trigliserit değerlerine göre serum ve diyet magnezyum değerlerinin karşılaştırılması.....	61
Tablo 4.20. Bireylerin serum ve diyet magnezyum değerlerine göre AKŞ, HbA1c, HDL, LDL, trigliserit ve total kolesterol değerlerinin karşılaştırılması.....	62

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Vücuttaki Magnezyum Homeostazı	19
Şekil 2.2. Diyabet ve Magnezyum Eksikliği Döngüsü	26

Bölüm 1

GİRİŞ

1.1 Kuramsal Yaklaşım ve Kapsam

Diyabet; insülin salınımı ve/veya insülinin doku veya organlarda işlevini gerçekleştirememesi sonucunda oluşan, hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır (1). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2015 yılı verilerine göre yaklaşık 415 milyon bireyin diyabetli olduğu ve 2040 yılında bu sayının 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (2).

Diyabet dünya genelinde morbidite ve mortaliteyi arttırmakta ve tüm ülkelerin özellikle de gelişmekte olan ülkelerin hem halk sağlıkları hem de ekonomileri için bir tehdit oluşturmaktadır (6). Diyabetin kontrol altına alınmaması böbrek yetmezliği, göz ve sinir hasarı, amputasyon ve kardiyovasküler hastalıklar (serebrovasküler hastalıklar, koroner arter hastalıkları) gibi mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlara yol açabilmektedir (7). Diyabette metabolik kontrolün (glisemik kontrol, kan basıncı kontrolü, lipit profili...v.b.) sağlanması bu komplikasyonların engellenmesinde veya geciktirilmesinde etkili rol oynamakta ve bu metabolik kontrolün sağlanmasında da tıbbi beslenme tedavisi temel noktayı oluşturmaktadır (8,9). Bu nedenle komplikasyonların potansiyel önleyicileri olarak besin öğelerinden magnezyum, kalsiyum koruyucu ve tedavi edici ajanlar olarak araştırılmaktadır (10).

Magnezyum (Mg), insan vücudundaki ikinci büyük hücre içi katyon olup, birçok enzimin temel bileşimini oluşturmakta ve 300'den fazla enzimatik

reaksiyonda kofaktör olarak görev almaktadır (11). Magnezyumun, diyabette insülin sekresyonu, insülin sinyal transdüksiyonu ve insülin direnciyle ilgili fonksiyonları tanımlanmıştır (12). Magnezyum, özellikle tirozin kinaz aktivitesi üzerindeki etkisiyle glukoz ve insülin metabolizmasında belirgin bir rol oynamaktadır. Ayrıca magnezyum doğrudan glikoz taşıyıcı protein aktivitesini (GLUT4) etkileyerek, hücrenin glikoz translokasyonunu düzenlemesine yardımcı olur (13).

Hipomagnezemi; insülin direnci / bozulmuş glukoz toleransı ve tip 2 diyabet (Tip 2 DM) ile karakterize olup kronik diyabetik komplikasyonların gelişiminde ve ilerlemesinde de rol oynamaktadır (14). Diyabetik bireylerde hipomagnezemi prevalansının %65-85 arasında olduğu gösterilmektedir (15). Diyabetin önlenmesine yönelik prediyabetik durumda glisemik kontrol parametreleri üzerine magnezyum takviyesinin etkileri göz ardı edilemeyecek derece önem taşımaktadır (16).

Kalsiyum ise iskelet kası, yağ dokusu ve insüline duyarlı olan dokularda glikozun hücre içerisine taşınmasına yardımcı olan GLUT-4 isimli taşıyıcının glikoz translokasyonunda aktif rol alarak hipergliseminin azaltılmasına yardımcı olur (17).

Ayrıca insülin sekresyonu da kalsiyuma bağımlıdır, bu nedenle kalsiyum akışındaki değişiklikler beta hücre salgı fonksiyonu üzerinde olumsuz etkilere neden olarak diyabet riskini arttırabilir (18).

1.2 Amaç ve Hipotez

Magnezyum hücre içerisinde en çok bulunan dördüncü mineral ve en çok bulunan ikinci hücre içi katyon olması ve 300'den fazla metabolik süreçte rol oynaması nedeniyle diyabetin gelişiminde ve ilerlemesinde etkin rol oynayabileceği son zamanlarda yapılan çalışmaların temel konusu olmuştur. Bu çalışmada da diyabetli bireylerde serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımının bazı

metabolik parametreler ve antropometrik ölçümler ile olan ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmanın dayandığı temel hipotezler ise;

- Diyabetli bireylerde serum magnezyum ile açlık kan şekeri, HbA1c, LDL-kolesterol, trigliserit, total kolesterol gibi bazı metabolik parametreler arasında ters ilişki vardır.
- Diyabetli bireylerde serum magnezyum düzeyi, diyetle magnezyum alımı ile bazı antropometrik ölçümler arasında ters bir ilişki vardır.
- Diyabetli bireylerde serum magnezyum düzeyi, diyetle magnezyum alımı arasında pozitif yönlü bir ilişki vardır.

Bölüm 2

GENEL BİLGİLER

2.1 Diyabet'in Tanımı

Diyabet; insülin salınımı ve/veya insülinin doku veya organlarda işlevini gerçekleştirememesi sonucunda hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır. Bu hiperglisemi durumunun uzun süre seyretmesi gözlerde, böbreklerde, kan damarlarında, farklı doku ve organlarda hasar oluşmasına zemin hazırlamaktadır (1).

2.2 Diyabet Prevelansı

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2015 yılı verilerine göre yaklaşık 415 milyon bireyin diyabetli olduğu ve 2040 yılında bu sayının 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (2). IDF'in 2011-2030 yılı diyabet prevelansının incelendiği diyabet atlası verilerine göre diyabet riski ülkelerin gelir durumuna göre değişmekte olup yüksek gelirli ülkelerde diyabetli bireyler 60 yaşın üzerinde iken düşük ve orta gelirli ülkelerde çoğu diyabetli birey 40-60 yaş arasındadır (27). Özellikle gelişmekte olan ülkeler için, yaşam beklentisindeki artışlar, bulaşıcı hastalık yükündeki azalmalar ve daha yüksek şehirleşme oranları ile demografik yapının gelecek nesiller boyunca olumlu yönde değişmesi beklenmektedir. Bu değişiklikler, bu ülkelerde diyabet prevelansındaki artışlarında önüne geçilmesini sağlar (28).

2.3 Diyabet'in Sınıflandırılması

Diyabetin tedavi edilebilmesi hastalığın uygun kategoride sınıflandırılmasına bağlıdır (3). Yani hastalığın sınıflandırılma noktası, hem patogenezin hem de

tedavinin anlaşılması için önemlidir (4). Amerikan Diyabet Derneği etiyolojik olarak diyabeti Tip 1 Diyabet (pankreasın β -hücrelerinde defekt ile insülin salgılamada eksiklik veya hiç salgınamama durumu), Tip 2 Diyabet, Gestasyonel DM (gebeliğin 24.-28. haftalarında gebeliğe bağlı oluşan diyabet) ve bazı spesifik nedenlere bağlı olmak üzere genel başlıklar halinde 4 kategoride sınıflandırmıştır (5).

Tablo 2.1. Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) Diyabet Sınıflandırması (1)

I)	Tip 1 Diyabet (İnsüline bağımlı olan diyabet)
	1) Otoimmün 2) İdiyopatik
II)	Tip 2 Diyabet (İnsüline bağımlı olmayan diyabet)
III)	Diğer Spesifik Nedenler
	1) β hücre fonksiyonunda genetik hasarlar 2) İnsülin aktivasyonunda genetik hasarlar 3) Ekzokrin pankreas hastalıkları (Pankreatit, Kistik fibrozis.....) 4) Endokrinopatiler(Akromegali,CushingSendromu,Hipertiroidizm....) 5) İlaç ve kimyasalların neden olduğu diyabet (glukokortikoid, vacor, dilantin..) 6) Enfeksiyonlar (Konjenital rubella, Sitomegalovirüs....) 7) İmmün aracılıklı diyabetin yaygın olmayan formları (Stiff-man sendromu...) 8) Bazen diyabetle beraber görülen diğer genetik sendromlar (Down sendromu, Klinefelter Sendromu, Turner Sendromu, Wolfram Sendromu...)
IV)	Gestasyonel Diyabet

2.4 Diyabetin Etiyolojisi

Diyabetin etiyojisinde çevresel ve genetik birçok faktör temel oluşturmaktadır. Çevresel etmenlerin dışında ailesinde diyabet öyküsü bulunan bireyler tip 2 diyabet gelişimi açısından daha yüksek risk altındadırlar (23, 24, 25).

Tip 1 diyabet (insüline bağımlı diyabet), insülin eksikliğine neden olan, ilerleyici ve β hücre yıkımı ile karakterize olan diyabet türüdür. Tanı anında β hücrelerinin %80-90'ı hasara uğramıştır. Çocuklarda nitrit, N-nitroz birleşiklerinin yüksek miktarda alımları, inek sütünün diyetten erken eklenmesi nedeniyle inek sütü

proteinlerine erken maruziyet, emzirme süresi veya emzirme durumunun olmaması, fetal viral enfeksiyonlar temel β hücre hasarına neden olarak Tip 1 diyabetin oluşmasına neden olabilmektedirler (21, 22).

Tip 2 diyabet ise insülin direnci ve insülin aracılı glikoz alımının azalması ile ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize β hücre disfonksiyonunun bozulduğu genetik ve çevresel faktörlere bağlı oluşabilen diyabet türüdür.

Batılı yaşam tarzının getirmiş olduğu yüksek enerji içerikli diyetler, fiziksel aktivitenin yetersizliği, yetersiz uyku süresi ve bunların sonucunda oluşan aşırı ağırlık ve obezite, tip 2 diyabet gelişiminin başlıca nedenleri arasındadır (24). Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 2011 yılı verilerine göre diyabetli hastaların %90'ında aşırı ağırlığa bağlı diyabet gelişmektedir. Ayrıca son zamanlarda yapılan çalışmalar aşırı ağırlıklı ve obez bireylerde görülme sıklığı oldukça yüksek olan obstrüktif uyku apnesi (OSA)'nin glikoz intöleransı ve insülin rezistansı riskini arttırdığını göstermektedir (29).

Obeziteye bağlı büyüyen adipoz dokudan salınımı artan NEFA (esterleşmemiş yağ asitleri)'lar ve TNF-a (tümör nekroz faktörü-a), IL-6 (interlökin-6) gibi proinflamatuvar sitokinler de insülin rezistansına ve β hücrelerinde hasara neden olarak diyabet oluşumuna zemin hazırlar (23, 24, 25).

Aynı zamanda beden kütle indeksi (BKİ)'nden bağımsız olarak toplam yağ ve doymuş yağ alımı, sürekli işlenmiş et ve et ürünlerinin tüketimi, yüksek glisemik indeksli ve düşük posa içeriğine sahip diyetler de tip 2 diyabet riskini önemli ölçüde arttırmaktadır. Yapılan çalışmalar D vitamininin doğrudan veya dolaylı olarak diyabet gelişimini etkilediğini göstermektedir. Pankreasın β hücreleri 1-a hidroksilaz enzimi ve D vitamini reseptörü (VDR) içermesi nedeniyle D vitaminin insülin salınımında aktif rol oynadığını göstermektedir. Diğer yandan D vitamini hem β

hücrelerinde hem de periferel dokularda kalsiyum akışını regüle ederek insülin duyarlılığı üzerinde de etkilidir. Bu nedenle diyabet açısından risk altında olan veya diyabetli bireyler için hem riskin azaltılması hem de komplikasyonların önlenmesi için D vitamini takviyesi önerilir (29).

Ayrıca yaşın artışına bağlı olarak gelişen mitokondriyal disfonksiyon sonucu oluşan stres yanıtı inflamasyona, inflamasyon da β hücre hasarına veya insülin direncine neden olarak tip 2 diyabet gelişimine neden olabilir (24,26).

Aynı zamanda fazla miktarda tüketilen fruktozun postprandiyal hiperglisemiye, yağ asitlerinin hepatik de novo sentezinde artışa, ürik asit seviyelerindeki artışa ve dolaylı olarak insülin direncine neden olduğu yapılan çalışmalarla desteklenmektedir (24, 26).

Metagenom çalışmalarından elde edilen veriler tip 2 diyabetli bireylerde bağırsak kompozisyonunun değiştiğini, bütirat üreten bakterilerin sayıca azaldığını, patojen bakterilerin ise arttığını göstermektedir. Diyabetli bireylerde görülen bu disbiyozis, şekerlerin taşınması, metan metabolizması, dallı zincirli amino asitlerin (BCAA) taşınması, ksenobiyotiklerin parçalanması ve metabolizması, sülfat indirgenmesi, bütirat biyosentezi, vitamin ve mineral metabolizmasında değişikliklere ve azalmalara neden olur (29).

2.5 Diyabetin Tanı Kriterleri

Tablo 2.2. Diyabette Tanı Kriterleri (30)

	Aşık Diyabet	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	Diyabet Riski Yüksek
APG (≥8 saat açlık)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2 st. PG (75gr glikoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200mg/dl+ Diyabet semptomları	-	-	-	-
HbA1c	≥6.5 (≥45 mmol/mol)	-	-	-	% 5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

Karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkileyen ve yaygınlığı gün geçtikçe artan diyabet hastalığının tanı kriterleri Tablo 2. 2 'de belirtilmiştir.

Diyabet tanısı için 8 saatten daha uzun süreli açlık plazma glikozuna, 75 gr glikoz kullanılarak 2 saat sonrasında ölçülen plazma glikozuna, herhangi bir anda ölçülen kan şekeri değerine ve HbA1c değerine bakılarak dört farklı yöntemden herhangi birisi ile değerlendirme yapılabilir. 8 saatten daha uzun süreli açlık plazma glikozuna bakılarak tanının konulması, 75 g glikozun kullanılarak yapıldığı oral glikoz tolerans testine (OGTT) göre daha ucuz ve daha kolay olması nedeniyle klinikte daha çok tercih edilen bir yöntemdir.

Standardizasyonundaki problemler nedeniyle uzun süre HbA1c tanı kriteri olarak değerlendirmeye alınmamıştır. 2011 yılında WHO tarafından yayınlanan raporda uluslar arası referans aralığına göre standardize edilmesi şartıyla tanı kriteri olarak kullanılması önerilmiştir. ADA'nın da içerisinde yer aldığı birçok uluslararası kuruluş HbA1c'nin kesim noktasını %6,5 (48 mmol/mol) olarak belirlemiştir (30).

2.6 Diyabetin Komplikasyonları

2.6.1 Akut Komplikasyonlar

Diyabette kan şekeri regülasyonunun sağlanamaması akut dönemde bazı komplikasyonların oluşumuna zemin hazırlayabilir. Başlıca akut komplikasyonlar;

- Diyabetik Ketoasidoz (DKA)
- Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD)
- Laktik asidoz (LA)
- Hipoglisemi

Diyabetik ketoasidoz, kontrol altına alınmayan diyabetin metabolik ölümcül bir komplikasyonudur. Genellikle tip 1 diyabetli çocuklarda görülür. 1920'li yıllarda insülinin keşfine kadar DKA, diyabetli bireyler için önemli bir mortalite nedeni olmuştur (31).

DKA, diyabete bağlı görülen insülin eksikliği, uyuşturucu kullanımı ve enfeksiyonlar sonucunda artan insülin ihtiyacı nedeniyle ortaya çıkabilir. İnsülin eksikliği glukagon, katekolamin, büyüme hormonu ve kortizol gibi hormonların artışına neden olabilir. Artan glukagon hormonu DKA patogenezinde önemli rol oynar (32).

Glikoz kullanımındaki azalma nedeniyle vücudun enerji ihtiyacını karşılamak amacıyla yağ dokusu ve proteinler parçalanmaya, glikoneogenez artmaya başlar. Lipoliz sonucunda açığa çıkan serbest yağ asitleri'nin bir kısmı Asetil Co-A ya bir kısmı da keton cisimciklerine (aseton, asetoasetat, p-hidroksibütirat) dönüşür (32). Ketonlar vücutta anyon boşluğunun oluşmasına ve metabolik asidoza neden olur (31).

Serum glikoz konsantrasyonu >250 mg/ dl, Ph <7.3 , serum bikarbonat <18 mEq/L, serum ve idrar ketonu ve dehidratasyon ile karakterize olan diyabetik ketoasidozlu bireylerin çoğunda poliüri, polidipsi, polifaji, ağırlık kaybı görülür (32). Kusma, halsizlik, karın ağrısı, taşikardi, dehidratasyon, Kussmaul solunumu ve mental değişim görülebilecek bulgular arasındadır (31).

Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD), ağır hiperglisemi, hiperosmolarite, az ya da hiç olmayan ketoasidoz ile karakterize diyabet komplikasyonudur. Genellikle tip 2 diyabetli yaşlı bireylerde yaygın olarak görülür (33).HHD'nin ölüm oranı %10-50 oranında diyabetik ketoasidoz'dan daha fazladır. HHD'nin temel nedeni enfeksiyonlar (genel olarak pnömoni, idrar yolu enfeksiyonları) olup; uyuşturucu kullanımı, inme, travma, miyokard enfarktüsü de hastalığın nedeni olabilir (33, 35).

HHD'nin başlangıç belirtisi glikozüri'dir. Glikozüri böbreklerden fazla miktarda su atılımına neden olur. Su atılımının sodyumdan fazla olması durumunda vücutta hiperosmolarite görülür. Ayrıca intravasküler hacmin artması ve böbrek hastalıkları glomerular filtrasyon hızının azalmasına ve glikoz konsantrasyonunun artmasına neden olur (33). HHD'de insülin glukagon oranının yüksek olması ketogenez ve ketoasidoz oluşumunun engeller (35).

Artan inflamasyon sonucu konsantrasyonları yükselen TNF-a, interleükinler (IL-6,IL-8) ve C reaktif oksijen türleri insülin salınımını etkileyen inflamatuvar durumlarla ilişkilidir (34). Ayrıca yüksek glikoz konsantrasyonları lipid peroksidasyonun da da artışa neden olur. Bu nedenle sıvı ve insülin tedavisi ile normal sınırlara çekilen kan glikoz konsantrasyonları, enfeksiyon nedeniyle artan sitokinlerin kandaki seviyelerinde düşümlere neden olur.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), plazma glikoz konsantrasyonlarının >600 mg/dl, pH>7.3, serum bikarbonat > 18mEq/L ve belirgin ketoasidoz durumunun olmadığı biyokimyasal parametreler ile HHD tanısı konulabileceğini önermiştir (35). Laktik asidoz ise >5.0 mmol/l (normalde 0.4-1.2 mmol/l) ve fazla miktarda anyon boşluğu ile tanımlanan akut diyabet komplikasyonlarından biridir. Laktat ve hidrojen iyonlarının artışı veya gecikmiş laktat klirensi sonucu ortaya çıkabilir (36).

Dokuların oksijen ihtiyacını karşılayamadığı miyokard infarktüsü, kardiyojenik şok, sepsis gibi durumlarda anaerobik metabolizma tarafından üretilen fazla miktarda laktat sonucu laktik asidoz durumu gözlenebilir (36).

Ayrıca laktik asidoz diyabetli bireyler tarafından kullanılan metformin kullanımına bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Metformin kullanımına bağlı gelişebilecek temel kontraendikasyon böbrek yetmezliği olduğundan Amerikan Diyabet Derneği serum kreatinin konsantrasyonunun >125 mmol/l olduğu durumlarda metformin kullanılmaması gerektiğini önermiştir (36).

Hipoglisemi, kan glikoz konsantrasyonlarının < 70 mg/dl olması durumunda görülen ve ölümlle sonuçlanabilen ciddi bir komplikasyondur. Kontrol altına alınmadığında beynin temel enerji kaynağı olan glikozun yoksunluğu nedeniyle kısa dönemde fonksiyonel olarak beynin işlevlerinde azalma ve uzun vadede ise beyin ölümlü görülebilir.

Genellikle tip 1 diyabetli bireylerde hipoglisemi sıklıkla görülürken; tip 2 diyabetli bireylerde insülin duyarlılığındaki artış, insülin dozunun fazla olması, ilaçların yanlış zamanda alınması, düzensiz beslenme ve fiziksel aktivitenin aşırı olması durumunda görülebilecek bir komplikasyondur. Ayrıca yaşa bağlı olarak böbrek fonksiyonlarında ve hepatik enzim aktivitelerindeki azalma, sülfonilüre ve

insülin metabolizmasını etkileyerek hipoglisemi riskini arttıran önemli bir faktördür (37, 38).

2.6.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.6.2.1 Nefropati

Diyabet, son dönem böbrek yetersizliğinin temel nedenidir (39). Nefropati, idrarda artmış albumin konsantrasyonu (albuminüri), düşük glomeruler filtrasyon hızı, yüksek arteriyel kan basıncı ve böbrek hasarı ile karakterize bir komplikasyondur. Diyabetli bireylerin yaklaşık %20-40'ında diyabete bağlı nefropati görülmektedir. Genellikle tip 1 diyabetli bireylerde ve diyabet süresi 10 yılı aşkın kan şekeri regülasyonu sağlayamayan bireylerde görülmektedir (40). Uzun süre kan şekeri regülasyonunun sağlanamaması dışında, sigara tüketimi, dislipidemi, hipertansiyon, genetik, etnik köken gibi diğer faktörlerin, nefropati oluşumunda etkili olduğu savunulmaktadır (64).

Diyabetik nefropati albuminüri varlığına ve böbrek hasarının derecesine göre farklı aşamalarda değerlendirilebilmektedir. Son zamanlarda mikroalbuminüri, nefropatinin belirleyicisi olmaktan ziyade böbrek yetersizliğinde ilk evre olarak tanımlanmaktadır (41).

Mikroalbuminüri, 24 saatlik idrar örneğinde albumin proteininin 30-300 mg arasında olmasıdır. İdrarla albumin atıldıkça glomerular filtrasyon hızı azalır ve nefropati oluşur (44). Ayrıca nefropatinin patogenezinde ve ilerlemesinde diyabette görülen metabolik ve hemodinamik yollardaki anomaliler ve ROS (reaktif oksijen türleri) arasındaki etkileşimler de rol oynamaktadır (41).

Böbrek fonksiyonlarındaki azalma miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği, inme gibi çeşitli kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturmaktadır. Diyabette kontrol altına alınamayan hiperglisemi, ileri glikasyon son ürünleri (AGE) oluşumu,

protein kinaz C aktivasyonu ve ROS oluşumu gibi çeşitli metabolik yollarla kardiyovasküler hasara neden olmaktadır (42).

Ayrıca yapılan çalışmalar Mg eksikliğinin endotelial hücre disfonksiyonuna, oksidatif strese ve inflamasyona neden olarak böbrek fonksiyonları ve kardiyovasküler sağlık üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. Tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %30'unda renal atımdaki artışa bağlı olarak hipomagnezemi görülmektedir. Bu nedenle Mg takviyesinin diyabetli bireylerde glisemik kontrolü ve insülin duyarlılığını artırarak birçok komplikasyonun önlenmesinde etkili olabileceği konusunda önemli çalışmalar vardır (43).

2.6.2.2 Retinopati

Diyabetik retinopati, retinanın mikroanjyopatisidir. Kılcal damarlarda ve kanın reolojik özelliklerinde meydana gelen değişiklikler retinal kapillerde tıkanıklığa yol açıp retinanın hasara uğramasına neden olur (45).

Diyabete bağlı gelişen retinopati tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde yaygın olarak görülen bir komplikasyondur. Ayrıca diyabet hastası olan bir bireyin retinopati riski sağlıklı bir bireyden 25 kat daha fazladır. Ayrıca dünyadaki 382 milyon diyabetlinin 126 milyonunda diyabetik retinopati geliştiği ve 37 milyon bireyin retinopati kaynaklı görme kaybı yaşadığı tahmin edilmektedir (46).

Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde sık görülen bir komplikasyon iken gebelik sürecinde ortaya çıkan gestasyonel diyabet, retinopati oluşumu için oldukça kısa bir süreyi kapsamaktadır. Ancak gestasyonel diyabeti olan kadınlar ileri dönemlerde tip 2 diyabet açısından yüksek risk altındadırlar (47).

Diyabetik retinopati hem vasküler hem de nöral bileşenlere sahiptir. Bu nedenle hem vasküler hem de nöral retinal dokulardaki değişiklikler retinopati gelişimini doğrudan etkiler (46).

Diyabetik retinopatinin patogeneğinde ve progresyonunda temel faktör hiperglisemi olsa da genetik, etnik köken, ailede diyabet öyküsü, yaş, uzun diyabet süresi, obezite, hipertansiyon, dislipidemi, anemi, sigara kullanımı da etki eden diğer faktörler arasındadır (46).

2.6.2.3 Nöropati

Nöropati, diyabetin oldukça yaygın ve en sık görülen komplikasyonudur (48). Sinir sisteminin hem somatik hem de otonom bileşenlerini etkiler. Diyabetik periferik nöropati (DPN); yanma, ağrı, uyuşma ve duyu kaybı ile karakterize nöropati türüdür. DPN'nin patogeneğinde temel faktör kronik hiperglisemidir. Protein kinaz C aktivitesindeki değişiklikler, sinir hücrelerinde artan polyol yolağı aktivasyonu, periferik sinir sistemindeki metabolik değişiklikler, hiperglisemi kaynaklı Schwann hücrelerindeki polyol yolağı aktivasyonundaki artış diyabetik nöropatinin oluşumuna neden olan redoks dengesinin bozulmasına ve oksidatif strese ortam hazırlar (49). Uzun süre kontrol altına alınamayan kan glikozu da, reaktif oksijen türlerinde artışa ve dolayısıyla oksidatif strese neden olur. Aynı zamanda yetersiz glisemik kontrol, kan lipitlerinde artışa yani dislipidemiye yol açar. Diyabetli bireylerde dislipidemi kan akışında azalmaya neden olarak sinir hücre fonksiyonlarında bozulmaya ve aterosklerozis gelişimine zemin hazırlar (50).

Diyabetik otonomik nöropati, kardiyovasküler, ürogenital, gastrointestinal, sudomotor sistemleri etkileyen otonomik liflerde bozulma ile ortaya çıkan bir nöropati türüdür (52).

Diyabetik nöropatinin tedavisinde temel strateji kan glikoz kontrolünün sağlanmasıdır. Bu amaçla insülin ve OAD (sülfonilüre, metformin, tiyazolidindion) ve nöropatik ağrının azaltılmasında etkili olan trisiklik antidepressanlar (TCA), kalsiyum kanal antagonistleri, serotonin noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI)

(Venlafoksin, duloksetin...) gibi ilaçlarla kombine olarak kullanılmalıdır. Oral anti diyabetiklerin kan glikoz kontrolünün sağlanmasında etkili olmadığı durumlarda tedavi seçeneği olarak insülin tercih edilmelidir (51).

2.6.3 Makrovasküler Komplikasyonlar

Kronik hiperglisemi ve beraberinde getirdiği oksidatif stres, inflamasyon, proteinlerin glikasyonu, redoks dengesinde bozulma, hiperkoagülopati, endotel disfonksiyona neden olarak miyokard enfarktüsü, inme, periferik vasküler hastalıkların gelişimine ortam hazırlar.

Vasküler komplikasyonlar diyabetli bireyler için mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir (53).

- Ateroskleroz
- Hipertansiyon
- İskemik kalp hastalığı, MI
- Serebrovasküler atak
- Diyabetik ayak diyabete bağlı gelişebilecek önemli makrovasküler komplikasyonlar arasındadır.

Hipertansiyon, genetik faktörler, hiperinsülinemi, ileri glikasyon son ürünleri (AGE), insülin rezistansı, artmış serbest yağ asitleri, artmış proinflamatuvar sitokinler ve obezite gibi biyolojik faktörler endotel fonksiyonlarda bozulmaya, damarlarda kısalmaya ve inflamasyona neden olarak kardiyovasküler hastalıkların oluşumuna zemin hazırlamaktadır (54).

Diyabetli bireylerde kanda artan glikoz ve serbest yağ asitleri insülin direnci durumunda insüline yanıt vermez. Bu amaçla pankreas hiperinsülinemiye yol açarak normalden daha fazla insülin salgılar. Hiperinsülinemi anjiyopati için önemli bir risk

faktörü olup kalp damar hastlıklarının oluşumunu azaltmak amacıyla kan glikoz regülasyonu sağlanmalıdır (54).

Ayrıca özellikle metabolik sendromda sıklıkla görülen santral bölgedeki yağlanma, dolaşımda fazla miktarda serbest yağ asitlerinin oluşumuna neden olur. Bu yağ asitleri trigliserit yapılı lipoproteinlerin daha fazla üretilmesine ve dolayısıyla hipertrigliseridemi oluşumuna ve HDL kolesterol konsantrasyonlarında düşümlere neden olur (54).

Hiperglisemi sonucu oluşan ROS nedeniyle meydana gelen oksidatif stres veya endotel disfonksiyon sonucu artan okside kan lipitleri arterlerde birikerek vasküler hastalıklardan biri olan ateroskleroz riskini de arttırmaktadır. Makrovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü olan diyabetin yani glisemik kontrolün sağlanması bu riskin azaltılmasında önemli bir adım olacaktır (55, 56).

2.7 Magnezyum

Magnezyum, insan vücudunda en fazla miktarda bulunan dördüncü mineraldir. ATP, DNA ve RNA sentezi, sinirsel iletim, kas kontraksiyonu, protein sentezi, kan glikoz ve insülin regülasyonu, immün ve oksidatif fonksiyonlar, kan basıncının kontrolü, kalsiyum ve potasyum minerallerinin aktif taşınması, ATP-sentaz, heksokinaz, kreatin kinaz, adenilat siklaz, fosfofruktokinaz, tirozin kinaz enzimlerinin aktivitesi gibi 300'den fazla metabolik süreçte aktif rol oynar (57, 58).

İnsan vücudu ortalama 25 gr magnezyum içerir. Magnezyum içeriğinin %50-60'ı kemiklerde, <%1 kan serumunda ve geri kalanı da yumuşak dokularda bulunur (59).

Magnezyum için yaşa ve cinsiyete göre diyetle yeterli alım miktarları Gıda ve Beslenme Kurulu (FNB) tarafından geliştirilmiş ve günlük alınması gereken (RDA) öneriler sunulmuştur. Buna göre 1-3 yaş arasındaki çocuklar için 80 mg, 4-8 yaş

arasındaki çocuklar için 130 mg, 9-13 yaş arasındaki çocuklar için 240 mg, 14-18 yaş aralığındaki erkekler için 410 mg, kadınlar için 360 mg, 19-30 yaş aralığındaki erkekler için 400 mg, kadınlar için 310 mg, 31 yaş ve üzerindeki erkekler için 420 mg, kadınlar için 320 mg günlük magnezyum sağlıklı bireyler için günlük gereksinimi karşılamaktadır. Ayrıca gebelik döneminde günlük magnezyum gereksinimi de artmaktadır (59).

Tablo 2.3. Yaşa ve Cinsiyete Özgü Diyetle Günlük Magnezyum Gereksinimi (59)

Yaş	Erkek	Kadın	Gebelik	Emziliklik
7-12 ay	75 mg	75 mg		
1-3 yıl	80 mg	80 mg		
4-8 yıl	130 mg	130 mg		
9-13 yıl	240 mg	240 mg		
14-18 yıl	410 mg	360 mg	400 mg	360 mg
19-30 yıl	400 mg	310 mg	350 mg	310 mg
31-+	420 mg	320 mg	360 mg	320 mg

2.7.1 Magnezyumun Besinsel Kaynakları

Magnezyum klorofilin yapısını oluşturması nedeniyle özellikle yeşil yapraklı sebzelerde, işlenmemiş tam taneli tahıllarda, fındık ve baklagillerde daha fazla miktarda bulunur. Çikolata, meyveler, etler ve balıklar orta derecede magnezyum içeriğine sahip iken süt ve süt ürünleri düşük magnezyum içeriğine sahiptir (61). Ayrıca deiyonize edilmemiş içme suları da magnezyum miktarlarına göre önemli magnezyum kaynağı olabilir (59). Ancak yapılan araştırmalar diyetle alınan ortalama magnezyum miktarının RDA'nın altında olduğunu göstermektedir. Bu duruma neden olan faktörler değerlendirildiğinde büyük oranda bireylerin günlük hayatta kolay elde edebildikleri işlenmiş ve rafine edilmiş ürünlerin neden olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Buğdayın un haline getirilmesi, pirincin parlatılması, mısırdan nişasta elde edilmesi, suların kaynatılması besinlerde %82-97 oranında magnezyum kayıplarına neden

olabilmektedir. Bu nedenle besinlerin pişirilmesi, haşlanması veya rafine edilmesi popülasyonlardaki düşük magnezyum konsantrasyonlarının nedenini açıklayabilir (60).

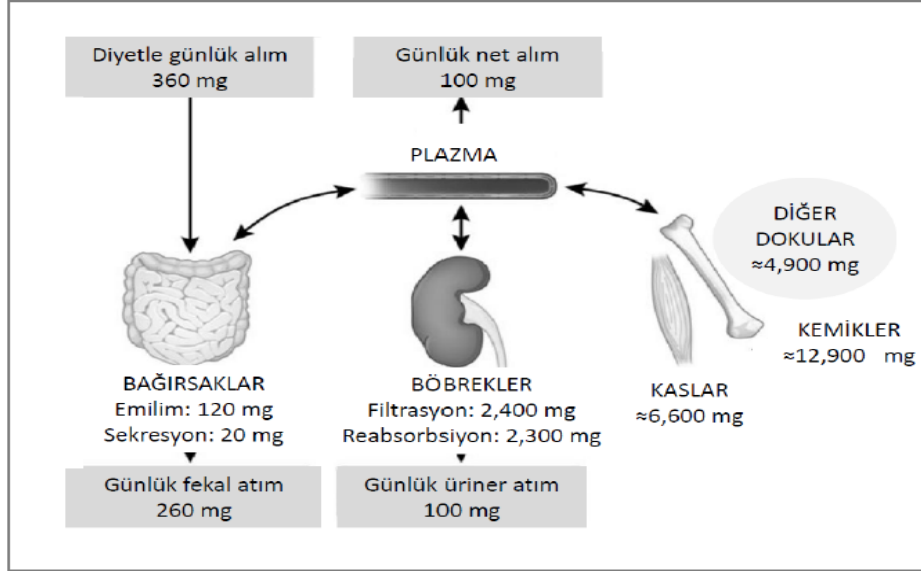
2.7.2 Magnezyum Emilimi ve Vücuttan Atılımı

Magnezyum homeostazı bağırsak, kemikler ve böbrekler aracılığıyla regüle edilir. Magnezyum intestinal sistem tarafından emilip, kemikte depolanır ve fazla miktardaki magnezyum idrar ve dışkı ile atılır. Kemik dokusu, insan vücudunda en büyük magnezyum deposunu oluşturur ancak kas kasılması sırasında kalsiyumu antagonize etmek için hareket ettiği kaslarda da depolanır. Genel olarak emilim ince bağırsaklardan gerçekleşse de kalın bağırsaklar da emilime aracılık etmektedir. Mg^{2+} bağırsaklarda 2 farklı taşınma sistemi ile taşınmaktadır. Parasellüler taşınma ile epitelyal hücreler arasındaki boşluklardan pasif bir mekanizma ile emilim gerçekleşir iken, transellüler taşınma ile aktif bir şekilde farklı hücreler arasında geçiş sağlanabilir. Transellüler taşınma da kalsiyum emiliminde rol oynayan TRPM6 ve TRPM7 (geçici reseptör potansiyel kanalı melastasin üyesi) aktif olarak işlev gösterir. Bağırsaklardan emilen Mg^{2+} 'nin % 80-90'ından parasellüler yani pasif taşıma sorumludur (62).

Vücuttaki Mg^{2+} konsantrasyonu, bağırsaklardan emilen magnezyum miktarını etkiler. Mg^{2+} konsantrasyonu düşükse emilim daha fazladır (63). Diyetle alınan Mg^{2+} 'nin %30-50'si bağırsaklar tarafından emilir. Ancak vücutta Mg^{2+} yetersizliği olduğu durumlarda emilim ~ %80'lere çıkabilir (62).

Sağlıklı bireylerde böbreklerden günde ~ 2400 mg Mg^{2+} filtrasyona uğrar. Filtre edilen magnezyumun ~ 2300 mg'ı geri emilir ve yaklaşık % 4'lük kısım üriner yolla atılır. Magnezyum emiliminin %10-25'i proksimal tübülde pasif taşıma ile gerçekleşirken, %10'u distal tübülde TRPM6 taşıyıcısı aracılığıyla aktif bir şekilde

gerçekleşir. Reabsorbsiyonun geri kalan %70'lik kısmı ise henle kulpu ile sağlanır (62).



Şekil 2.1. Vücuttaki Magnezyum Homeostazı (62)

2.7.3 Magnezyum Homeostazını Etkileyen Faktörler

Magnezyum reabsorbsiyonu ve atılımı bazı endojen ve eksojen faktörlerden etkilenmektedir. Plazmadaki magnezyum konsantrasyonu, glomerüler filtrasyon hızı, vücuttaki asit-baz dengesi, yaş, alınan Mg^{2+} dozu, öğün kompozisyonu, besinlere uygulanan Maillard reaksiyonu, proteinler, oligosakkaritler, dirençli karbonhidratlar, fermente edilemeyen posalar (selüloz, lignin), diüretikler (mannitol, laktuloz içerenler), bağırsak fonksiyonunun bozulduğu hastalıklar (çölyak, kısa bağırsak sendromu, inflamatuvar bağırsak hastalıkları...), besinlerin yapısında bulunan fitat ve oksalat, hiperkalsemi durumu, başta PTH (paratiroid hormon), kalsitonin, ADH (anti diüretik hormon), glukagon, insülin, östrojen olmak üzere çeşitli hormonlar ve D vitamini düzeyi magnezyum homeostazında etkin rol oynamaktadır (58, 65).

Glomerüler filtrasyon hızındaki artış renal tübüllerde fazla miktarda magnezyum filtrasyonuna neden olup emilimi azaltabilir. Aynı zamanda extraselüler sıvı miktarının arttığı durumlarda tübüllerde hacim artışı nedeniyle reabsorbsiyon olumsuz yönde etkilenebilir (58). Ayrıca tüketilen bolus Mg^{2+} miktarı ile magnezyum emilimi ters orantılıdır. Yapılan bir çalışmada bir gruba günde 2 kez, bir gruba günde 7 kez aynı miktarda Mg^{2+} içeriği yüksek mineralli su tükettirilmiş ve iki kez tüketime kıyasla yedi kez tüketenlerde magnezyum biyoyararlılığında artış gözlenmiştir (66). Bunlara ek olarak gıda sanayisinde besinlerin raf ömürlerini uzatmak ve organoleptik özellik kazandırmak amacıyla uygulanan Maillard reaksiyonu besinlerin protein sindirilebilirliğini ve mineral (Mg, Fe, Zn, Cu...) biyoyararlılığını olumsuz yönde etkileyebilir (67). Sıçanlarla yapılan bir çalışmada bir gruba çiğ patates nişastası, bir gruba inülin içeren diyet ve bir gruba posa içeriği olmayan bir diyet verilmiş ve elde edilen sonuçlar kontrol grubunun inülin ve dirençli nişasta içeren gruba göre daha az Ca ve Mg emilimi gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır (70). Dirençli nişasta, inülin, fruktooligosakkarit, galaktooligosakkarit, laktoz gibi karbonhidratların kısa zincirli yağ asitlerinin (asetat, propiyonat, bütirat) üretimine neden olup kalın bağırsak pH'sını ve mikrobiyotasını değiştirerek Ca, Mg, Fe gibi minerallerin emilimini arttırdığı yapılan insan ve hayvan çalışmalarıyla desteklenmiştir (68, 69, 70, 71). Bazı mineraller, emilim sırasında birbirleri ile yarışa girebilmekte ve emilimleri olumsuz etkilenebilmektedir. Yüksek miktarda kalsiyum içeren besinlerin tüketimi vücutta fosfat: magnezyum oranının bozulmasına neden olarak magnezyum emilimini etkileyebilir. Bağırsakta oluşan ve çözünmeyen kalsiyum-magnezyum-fosfat kompleksi Mg^{2+} emiliminin azalmasına neden olur (71). Protein tüketiminin Mg^{2+} emilimine etkisinin incelendiği birçok çalışma yüksek protein alımının duodonda kalsiyum-magnezyum-fosfat kompleksi

oluşumunu engelleyerek Mg^{2+} emilimini arttırdığını göstermiştir (65). Ayrıca mannitol, glikoz gibi diüretiklerin kullanımı ve vücutta fosfat miktarının tükenmesi, magnezyum atılımına ve hipomagnezemiye neden olur (58).

2.7.4 Magnezyum Durumunun Değerlendirilmesi

Magnezyum'un vücuttaki dağılımı nedeniyle, vücutta bulunan mevcut Mg düzeyinin değerlendirilmesi zordur. Magnezyum'un %99'u kemik ve yumuşak dokularda bulunur iken sadece %1'i kanda bulunmaktadır. Bu nedenle sadece kan plazmasındaki Mg^{2+} ölçümü, vücuttaki magnezyum miktarını doğru olarak yansıtmaz. Normal sağlıklı bireylerde Mg^{2+} emilimi ve atılımı arasında bir denge söz konusudur. Yüksek magnezyum tüketiminde alınan fazla miktar idrarla vücuttan uzaklaştırılır. Magnezyum eksikliği durumunda ise vücut alınan Mg^{2+} 'yi depolar. Bu nedenle idrar diyetle alınan magnezyum miktarının iyi bir göstergesidir. Ancak diyabet, diüretik kullanımı, diyaliz gibi böbrek patofizyolojisini etkileyen durumlarda idrar Mg^{2+} durumu doğruyu yansıtmayabilir. Bu nedenle son zamanlarda Mg^{2+} durumunu değerlendirmek adına dokularda ve kanda Mg^{2+} konsantrasyonlarını ölçen çeşitli test çalışmaları yapılmaktadır (72, 73). Birçok hastanede 24 saatlik idrarla magnezyum atılımı değerlendirilse de, bu değerlendirme sadece vücuttaki magnezyum kaybını yansıtır, magnezyum durumunu yansıtan bir test değildir (72,73).

Toplam serum magnezyum konsantrasyonu, magnezyum durumunu değerlendiren testlerden biri olup, serumdaki albumin-globulin gibi proteinlerin konsantrasyonundan, egzersizden, vejeteryan diyetlerden, gebelik durumundan etkilenir. Her ne kadar etkilense de bireylerin magnezyum durumlarını belirlemek için serum magnezyum konsantrasyonu standart olarak kullanılmaktadır. Serum magnezyum konsantrasyonu kısa süreli ancak yoğun tempolu bir egzersiz sonrasında

artar iken, dayanıklılık egzersizlerinde azalır. Ayrıca gebeliğin 3. trimesterinde daha düşük olup, vejeteryan diyet tüketenlerde ise daha yüksektir. Serum magnezyum konsantrasyonu 0.76-1.15 mmol/L arasındadır. Ayrıca yapılan çalışmalar diyabetli bireyler için minimum referans değerinin 0.75 mmol/L (1,8 mg/dl) olarak belirtmektedir (58, 74).

Magnezyumun vücuttaki ortalama biyolojik ömrü 1000 saat olup, serumdaki ve vücuttaki toplam miktarındaki değişiklikler aylar hatta yıllar arasında çok yavaş bir şekilde gerçekleşir. Takviye olarak magnezyum'un verildiği çalışmalarda serumdaki Mg^{2+} konsantrasyonunun haftalar ile aylar arasında değişmediği görülmüştür (73).

İyonize magnezyum konsantrasyonu ve magnezyum yükleme testi, diğer yöntemlere göre daha doğru bir sonuç yansıtır. İyonize magnezyum konsantrasyonu için referans aralığı 0.54-0.67 mmol/L'dir. Magnezyum yükleme testinde ise paranteral yolla vücuda alınan magnezyum'un tutulan yüzdesine bakılarak değerlendirme yapılır. Ancak magnezyum durumunun değerlendirilmesinde sadece tek bir yöntem belirleyici olmayıp, laboratuvar testleri ve klinik bulgular da göz önüne alınarak değerlendirme yapılmalıdır (74).

2.7.5 Hipomagnezemi

Hipomagnezemi, serum magnezyum konsantrasyonunun 0,66 mmol/L (1,6 mg/ dL)'nin altına düşmesi olup, klinik bulgu ve belirtiler 0,5 mmol/L'nin altına düşene kadar ortaya çıkmaz (75).

Hipomagnezemi, yetersiz beslenme, magnezyum içeriği olmayan paranteral infüzyonların kullanılması, gastrointestinal sistem bozuklukları ve malabsorbsiyon durumu, alkol kullanımı, diyabet, kronik diyare, bağırsak rezeksiyonu, aminoglikozitler, sisplatin, pentamidin, foscarnet, furosemid, teofilin gibi bazı

ilaçların, antibiyotik ve kemoterapötik ajanların kullanımına bağlı olarak ortaya çıkabilir (76, 58). Fosfat yetersizliğinin de üriner yolla magnezyum atımında ilişkili olup; hipomagnezemiye neden olabileceği belirtilmektedir (78).

Sıklıkla görülen ve kronik ishale neden olabilen Chron's hastalığı, çölyak, Whipple hastalığı ve kısa bağırsak sendromu gibi durumlarda çözünmeyen magnezyum tuzlarının oluşumunu önlemek adına önerilebilecek düşük yağlı diyetler, magnezyum kaybının dengelenmesine yardımcı olur (58).

Magnezyum konsantrasyonlarının düşük olması klinik olarak sinir, kas ve kardiyak sistemdeki zarların işlevlerinde değişikliklere neden olur. Aynı zamanda beraberinde hipokalemi, hipokalsemi ve hipofosfatemiye indükleyebildiğinden çoklu elektrolit bozukluklarına, asit-baz dengesizliğine neden olarak nöromusküler ve kardiyovasküler sistemi olumsuz yönde etkiler (77).

Baş dönmesi, titreme, kas krampları, taşikardi, kusma, halsizlik erken klinik belirtiler olup hipokalemi ve hipokalsemi biyokimyasal bulgular arasındadır. Hipokalemi, hipomagnezemi durumunda yaygın olarak görülen bir bulgudur. K-ATPaz, enziminin, sodyum ve potasyum kanallarının Mg^{2+} 'ye bağımlı olması nedeniyle ortaya çıkmaktadır (58).

Hipomagnezemi genellikle hipokalsemi bulguları ile birlikte ortaya çıkar (80). Hipokalsemi mekanizması, magnezyum eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkan bozulmuş PTH salınımı ve PTH direnci ile açıklanabilir (81). 0.4 mmol/L'nin altındaki serum magnezyum seviyelerinde PTH yanıtı ve PTH tarafından uyarılan siklik AMP döngüsü ve kemik rezorpsiyonu azalır. Düşük kalsiyum seviyeleri ancak hipomagnezemi durumunun düzeltilmesi ile normal sınırlara taşınabilir (82).

Magnezyum aynı zamanda D vitamininin de biyosentezinde ve metabolizmasında görev yapar. Yapılan çalışmalar 25(OH)D konsantrasyonu, 1-a

hidroksilaz, 24-hidroksilaz, 25-hidroksilaz ve ayrıca D vitamini bağlayıcı proteinin (VDBP) magnezyuma bağımlı olarak işlev gösterdiğini belirtmiştir. Bu nedenle hipomagnezemi durumunda D vitamini ve buna bağlı bütün metabolik işlevler olumsuz yönde etkilenir (80).

2.7.6 Hipermağnezemi

Hipermağnezemi, serum magnezyum konsantrasyonunun 2,5 mg/dL'nin üzerine çıkması olarak tanımlanır (84).

Hipermağnezemi durumunda böbreklerden magnezyum atılımı uyarılır. Sağlıklı bireylerde böbrekler magnezyumu fazla miktarda (250 mmol/gün) atabildiğinden hipermağnezemi prevalansı %5,7-%9,3 arasında olup oldukça düşüktür (58, 83).

Böbrek fonksiyon yetersizliğinde, oral/parantral yolla aşırı doz Mg^{2+} alımında, magnezyum tuzları ve antiasit, purgatifler gibi Mg^{2+} içeren ilaçların aşırı alımında, travma, sepsis, şok, yanık durumunda oluşan yumuşak dokulardan hızlı Mg^{2+} mobilizasyonunda ortaya çıkabilir (58, 83, 84).

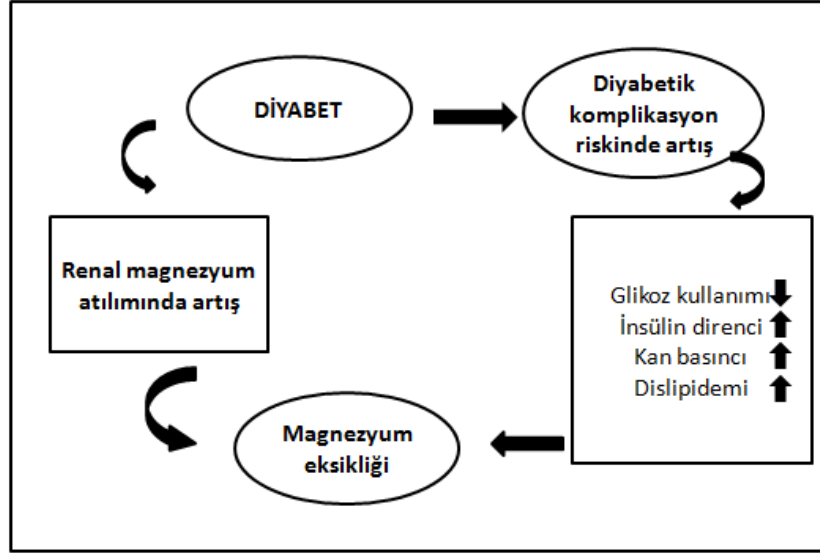
En sık görülen klinik belirtisi, asetilkolin salınımını inhibe ederek iletim bozukluğuna ve membranda kalsiyum mobilizasyonuna neden olup, musküler paralizi oluşturmasıdır (84). Hipotansiyon, gastrointestinal motilite bozuklukları, göz bebeğinin genişlemesi, yüz kızarıklığı ise diğer belirti ve bulgulardır. Ayrıca kalsiyum duyarlı reseptörler (CaSR) aracılığıyla, PTH baskılanmasına ve Henle kulbunun kalın kolundan kalsiyum geri emiliminin azalmasına bağlı olarak hipokalsemi ve hipokalsiüriye ortam hazırlar. Ancak kalsiyum konsantrasyonlarındaki azalma kısa süreli olup, herhangi bir semptom meydana getirmez (83).

2.8 Diyabet ve Magnezyum

Magnezyum eksikliği ile ilişkili endokrin ve metabolik bozukluklar arasında %25-39'luk prevalansa sahip olan diyabet, en yaygın olanıdır (90).

Magnezyum hücre zarı boyunca insülin aracılı glikoz taşıma mekanizmasında, insülin salınımında ve karbonhidrat oksidasyonunda rol alan enzimler için kofaktör olarak görev alır (85). Magnezyum'un insülin üretimi ve salınımı üzerindeki etkisi tam olarak bilinmese de çeşitli mekanizmalar bu etkiyi desteklemektedir. İlk olarak magnezyum ATP-az enzimleri için kofaktör olduğundan glikozun parçalandığı birçok adımda etkin rol oynar. İkinci olarak hücre içerisinde insülin reseptörünün bir alt bileşeni olarak tirozin kinaz üzerindeki etkisiyle gösterir. Magnezyum, tirozin kinaz'ı ATP'deki fosfatı proteine aktararak aktive eder. Tirozin kinaz aktivasyonu ise GLUT-4'ün insüline duyarlı hücrelere glikoz taşıması için gerekli olan sinyalizasyonu sağlar. Bu nedenle düşük Mg^{2+} konsantrasyonları, tirozin kinaz aktivitesinin azalmasına ve dolayısıyla dokularda insülin direncinin oluşmasına ortam hazırlar. Üçüncü olarak magnezyum, inositol 1,4,5- trifosfat (IP3) reseptörüne bağlanarak veya hücre içi kalsiyum miktarını artırarak, kalsiyum antagonisti olarak etki gösterebilir. Bu durum da hücre içerisinde insülin üretiminin ve salınımının düzenleyicisi olan Ca/Mg oranının bozulmasına neden olur. Ayrıca dördüncü mekanizma ise uzun süreli magnezyum eksikliğinin TNF- α konsantrasyonlarında artışa neden olarak postreseptör insülin direncinin indüklenmesine katkı sağlaması ile ilişkilidir. Ayrıca magnezyum eksikliği, asetil-CoA karboksilaz'ı aktive eden ve uzun zincirli yağ asitlerinin oluşumuna katkı sağlayan insülinin sekresyonunu bozarak yağ asitleri oluşumunu da inhibe eder (74, 86, 87, 88, 89).

Diyabetli bireylerde ozmotik diürez kaynaklı artmış renal atım, yetersiz oral alım, ekstrasellüler Mg^{2+} kaybının artışı, diyabetik otonom nöropati, loop ve tiazid diüretik kullanımı magnezyum eksikliğinin oluşumuna neden olabilecek doğrudan ve dolaylı faktörlerdendir (74, 90).



Şekil 2.2. Diyabet ve Magnezyum Eksikliği Döngüsü (74)

Hipomagnezemi ile glisemik kontrol arasındaki ilişki hipomagneziüri ile bağlantılıdır. İnsülinin fizyolojik konsantrasyonları böbreklerden magnezyum atılımını etkiler. Yapılan çalışmalardan elde edilen verilere göre hiperinsülinemi durumunda gözlenen Mg^{2+} konsantrasyonlarının normalin altında olması bu durumu destekler niteliktedir (91).

Diyabetik bireylerde kötü glisemik kontrol, Mg^{2+} konsantrasyonlarında azalmaya neden olduğu gibi, Mg^{2+} konsantrasyonlarındaki azalma da diyabetli bireylerde insülin direncine, lipit metabolizmasının bozulmasına neden olabilir. Yapılan bir çalışmada açlık plazma glikozu, HOMA-IR, HbA1c ile Mg^{2+} konsantrasyonları arasında negatif bir ilişki olduğu sonucuna ulaşılmıştır (92).

Çin’de kardiyovasküler komplikasyonlar ve serum elektrolit düzeylerinin değerlendirildiği bir çalışmaya normal glisemik kontrole sahip 1170 birey, bozulmuş glikoz regülasyonu (IGR) olan 389 birey ve 343 diyabetli birey dahil edilmiştir. Diyabetli grubun, normal glisemik kontrollü gruba göre daha düşük sodyum ve magnezyum konsantrasyonlarına (sodyum: 141.0 ± 2.4 vs. 142.1 ± 2.0 mmol/l; magnezyum: 0.88 ± 0.08 vs. 0.91 ± 0.07 mmol/l, $P < 0.01$), daha yüksek kalsiyum konsantrasyonuna (2.36 ± 0.11 vs. 2.33 ± 0.09 mmol/l, $P < 0.01$) sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca makrovasküler komplikasyonu olan diyabetli bireylerin, makrovasküler komplikasyonu olmayan diyabetli bireylere göre serum magnezyum düzeylerinin daha düşük ($p < 0.05$) olduğu gözlenmiştir (93).

RDA’ya göre besinlerle alınan magnezyum miktarının metabolik sendromlu bireylerde insülin direncine etkisinin incelendiği çalışmaya 234 birey dahil edilmiştir. En yüksek magnezyum tüketiminin olduğu çeyrekte, en düşük magnezyum tüketiminin olduğu çeyreğe göre HOMA-IR (>3.6) değerinin %71 daha düşük [(OR): 0.29; 95%, (CI): 0.12, 0.72] olduğu sonucuna ulaşılmıştır (94).

Trombosit reaktivitesinin serum magnezyum konsantrasyonları ile ilişkisinin incelendiği çalışmaya tip 2 diyabetli (20) ve sağlıklı (16) bireyler dahil edilmiştir. Diyabetli bireylerde eritrositlerdeki (RBC) Mg^{2+} miktarı değerlendirilirken aynı zamanda 8 haftalık oral/intravenöz Mg^{2+} desteğinin eritrositlerdeki magnezyum konsantrasyonuna etkisi de incelenmiştir. Diyabetik bireylerin kontrol grubuna göre hem eritrositlerde (166 ± 7 vs. 204 ± 7 μ M, $P < 0.01$) hem de serumda (1.59 ± 0.04 vs. 1.9 ± 0.1 mEq/L, $P < 0.05$) daha düşük magnezyum konsantrasyonları olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Bunlara ek olarak 8 haftalık (400 mg/gün) oral Mg^{2+} desteğinin serum magnezyum konsantrasyonlarını anlamlı bir şekilde değiştirmeden, eritrositlerdeki Mg^{2+} konsantrasyonunu arttırdığı gözlemlenmiştir. Ayrıca hem

intravenöz hem oral Mg^{2+} takviyesi trombosit reaktivitesini önemli ölçüde düşürmüştür. Bu nedenle kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak adına Mg^{2+} takviyesi düşünülebilir ancak bu konuda daha fazla çalışmaya gereksinim duyulmaktadır (95).

Bölüm 3

GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklemi

Bu araştırma Haziran-Eylül 2018 tarihleri arasında Gazimağusa Devlet Hastanesi Diyabet Polikliniği'nde yürütülmüştür.

Araştırmanın örneklemini Gazimağusa Devlet Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran 20-64 yaş aralığında, oral antidiyabetik ve/veya insülin tedavisi alan/almayan, makrovasküler ve/veya mikrovasküler komplikasyonları olan veya olmayan, diyabet tanısı alan 120 birey oluşturmuştur.

Araştırmaya magnezyum içeren vitamin veya mineral takviyesi alan, gebe ve emzickliler, kronik olarak alkol tüketme alışkanlığı olan (erkekler için > 20 ml etil alkol/haftada 2 kere, kadınlar için >10 ml etil alkol /haftada 2 kere) , inflamatuvar bağırsak hastalığı ve malabsorbsiyon durumu olan bireyler dahil edilmemiştir. Bireylerden çalışmaya gönüllü olarak katıldıklarına dair onam formu beyanı alınmıştır (EK-1).

Bu araştırma için Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Alt Etik Kurulu'ndan 2018/62-01 sayılı ve 03/12/2018 tarihli 'Etik Kurul Onayı' alınmıştır (EK-2).

3.2 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Veriler bireylere uygulanan ve 6 bölümden oluşan anket formu ile toplanmıştır (EK-3).

Birinci bölümde bireyleri tanımlayıcı yaş, cinsiyet, diyabet süresi, eğitim durumu, meslek, insülin/ilaç kullanma durumu, vitamin veya mineral destekleri,

sigara ve alkol kullanma durumları, sağlık sorunları gibi genel bilgiler sorgulanmıştır.

İkinci bölümde bireylerin beslenme alışkanlıkları, öğün atlama durumu, ara öğünlerde tercih ettikleri besinler, ev dışında yemek yeme alışkanlığı ve sıklığı, tatlandırıcı kullanma durumu, günlük hayatta en sık kullandıkları yağ çeşidi/ çeşitleri sorgulanmıştır.

Üçüncü bölümde bireylerin besin tüketim durumlarını değerlendirmek amacıyla besin tüketim sıklığı ve miktarları sorgulanmıştır.

Dördüncü bölümde ise bireylerin fiziksel aktivitelerini belirlemek amacıyla fiziksel aktivite kaydı alınmıştır.

Beşinci bölümde vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça çevresi, bel/boy oranı gibi antropometrik ölçümler değerlendirilmiştir.

Altıncı bölümde ise açlık kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, serum magnezyum ve serum kalsiyum konsantrasyonu gibi biyokimyasal verileri alınarak değerlendirilmiştir.

3.2.1 Besin Tüketim Durumunun Değerlendirilmesi

Bireylerin beslenme alışkanlıklarını değerlendirmek amacıyla 167 besinin son bir ay içerisindeki tüketimleri göz önüne alınarak besin tüketim sıklığı formu uygulanmıştır.

Besinlerin sıklıkları değerlendirilirken, tüketim miktarları da sorgulanmış ve günlük ortalama tüketim miktarları elde edilmiştir. Beslenme Bilgi Sistemleri (BEBİS 8.0) programı kullanılarak günlük enerji ve besin öğeleri hesaplanmıştır. Elde edilen bu veriler üzerinden de diyetle alınan günlük magnezyum değeri elde edilmiştir. Gıda ve Beslenme Kurulu (FNB) önerilerine göre diyetle magnezyum

alımı 19-30 yaş aralığındaki erkekler için 400 mg/gün, kadınlar için 310 mg/gün, 31 yaş ve üzerindeki erkekler için 420 mg/gün, kadınlar için 320 mg günlük gereksinim miktarı olarak değerlendirilmektedir (59).

3.2.2 Fiziksel Aktivite Durumunun ve Günlük Enerji Harcamasının Değerlendirilmesi

Bireylerin fiziksel olarak aktif olup olmadıklarını değerlendirmek amacıyla bir günlük fiziksel aktivite kaydı alınmıştır. Aktiviteye bağlı fiziksel aktivite oranı, aktivitenin yapılma süresi ile çarpılmış ve toplanan değerler 24 saate bölünerek, fiziksel aktivite durumunun değerlendirildiği PAL (fiziksel aktivite düzeyi) elde edilmiştir. FAO/WHO/UNU gibi uluslar arası kuruluşlar tarafından yayınlanan rapordaki PAL değerlerine göre bireyler ;

1,4- 1,69 ‘Sedanter/hafif aktif’

1,7-1,99 ‘Orta derecede aktif/aktif ‘

2,0-2,4 ‘ Çok aktif’ olmak üzere 3 farklı kategoride sınıflandırılmıştır(20).

Ayrıca Harris-Benedict formülü kullanılarak elde edilen bazal metabolizma hızı (BMH), PAL değerleri ile çarpılarak bireylerin günlük toplam enerji harcamaları hesaplanmıştır.

3.2.3 Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Bireylerin boy uzunlukları, bel ve kalça çevreleri esnemeyen mezura ile vücut ağırlıkları ise taşınabilir standart tartı ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu sırt düz bir zemine dayalı, ayaklar birleşik, baş dik durumda ve gözler tam karşıya bakarken (Frankfurt düzlem) ölçüm alınmıştır (19).

Vücut ağırlığı ayakkabısız ve ince kıyafetler ile ölçülmüştür. Beden kütle indeksi ise vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun karesine bölünmesi ile elde

edilmiştir. Bireyler BKİ değerlerine göre sınıflandırılırken Dünya Sağlık Örgütü'nün kesim noktaları esas alınmıştır. (96), (Tablo 3.1)

Tablo 3.1. BKİ (Beden Kütle İndeksi) Referans Değerleri

BKİ	
Zayıf	< 18,5
Normal	≥ 18,5- <24,9
Hafif Şişman	≥25- < 29,9
Şişman	≥29,9- <39,9
Ağır düzeyde şişman	≥ 39,9

Bel çevresi, en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunarak orta noktadan ölçüm yapılmıştır. Kalça çevresi ise bireyin yan tarafında durularak en yüksek noktadan ölçüm yapılmıştır. Bel/kalça oranı ise bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle elde edilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün bel çevresi ve bel/kalça oranı referans değerleri alınarak, bel/boy oranı için ise Ashwell sınıflandırılması göz önüne alınarak değerlendirmeler yapılmıştır (96, 97).

Tablo 3.2. Bel çevresi referans değerleri; (96)

	Erkek	Kadın
Düşük Risk	<94 cm	<80 cm
Risk	94-102 cm	80-88 cm
Yüksek risk	> 102 cm	>88 cm

Tablo 3.3. Bel/kalça oranı referans değerleri; (96)

	Erkek	Kadın
Normal	< 0,90 cm	< 0,85 cm
Riskli	> 0,90 cm	> 0,85 cm

Tablo 3.4. Bel/boy oranı referans değerleri; (97)

Riskli	< 0,4
Normal	0,4-0,5
Riskli	0,5-0,6
Tedavi gerekli	> 0,6

3.2.4 Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Bireylerin açlık kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, serum magnezyum ve serum kalsiyum düzeyleri açlık sonrasında kan örneklerinin Gazimağusa Devlet Hastanesi laboratuvarında değerlendirilmesi sonucu en son 3 aya ait veriler kullanılarak elde edilmiştir. 2019 ADA verilerine ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD) 2012 raporuna göre alınan referans değerler aşağıda belirtilmiştir (98, 99). Bireylerin biyokimyasal bulgularına göre risk değeri ise bu tabloya göre belirlenmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalardan elde edilen verilere göre diyabetli bireyler için minimum referans değeri 0.75 mmol/L (1,8 mg/dl) olarak değerlendirilmiştir (74).

Parametreler	Referans Değerler
HbA1c (%)	<7.0
Açlık Kan Glikozu	80-130 mg/dl
HDL-C (mg/dl)	E: >40; K: >50
LDL-C (mg/dl)	<100
Trigliserit (mg/dl)	<150

3.2.5 Verilerin İstatistiksel Analizi

Araştırma verileri Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 25.0 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir.

Katılımcıların genel özelliklerine, hastalık ve ilaç kullanma durumuna, alkol ve sigara kullanma durumuna, genel beslenme alışkanlıklarına ve uyku durumuna, ara öğünlerde tercih ettikleri besinlere, ev dışında yemek yeme alışkanlığına, bireylerin tükettikleri besinlerin kan şekerini etkileme durumu ve tüketilen besinlerin dağılımına göre dağılımı frekans analiziyle belirlenmiştir.

Kadın ve erkek bireylerin antropometrik ölçümlerine, biyokimyasal ölçümlerine, enerji alımı ve harcamasına ilişkin tanımlayıcı istatistikler gösterilmiştir.

Verilerin normal dağılıma uyma durumu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testiyle incelenmiştir. Araştırma hipotezlerinin testinde veri seti normal dağılım göstermediğinde dolayı nonparametrik hipotez testleri uygulanmıştır. İki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılırken, sürekli değişkenler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelenmiştir.

Bölüm 4

BULGULAR

4.1 Bireylerin Genel Özelliklerine İlişkin Bulgular

Tablo 4.1.'de araştırmaya katılan bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.1.'e göre; araştırmaya alınan bireylerin %28,33'ü 20-45 yaş grubundan, %71,67'si 46-64 yaş grubundandır. Katılımcı kadınların %27,59, katılımcı erkeklerin %29,03'ü 20-45 yaş grubundan, kadınların %72,41'i ve erkeklerin %70,97'si 46-65 yaş grubundandır.

Kadın katılımcıların %13,79'u ilkokul, %41,38'i ortaokul, %27,59'u lise, %3,45'i önlisans ve %13,79'u lisans mezunu, erkeklerin ise %8,06'sı ilkokul, %40,32'si ortaokul, %38,71'i lise, %4,84'ü önlisans ve %8,06'sı lisans mezunudur. Meslek gruplarına göre dağılıma baktığımızda kadın katılımcıların %6,90'ı memur, %24,14'ü ücretli çalışan, %5,17'si emekli, %6,90'ı öğrenci ve %56,90'ı çalışmamaktadır. Erkeklerin ise %4,84'ü memur, %20,97'si serbest çalışan, %48,39'u ücretli çalışan, %17,74'ü emekli, %1,61'i öğrenci ve %6,45'i çalışmamaktadır.

Katılımcıların %91,67'si evli ve %8,33'ü bekdir. Kadınların %87,93'ü, erkeklerin %95,16'sı evli ve kadınların %12,07'si, erkeklerin %4,84'ü bekdir.

Tablo 4.1. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yaş grubu						
20-45 yaş	16	27,59	18	29,03	34	28,33
46-64 yaş	42	72,41	44	70,97	86	71,67
Eğitim durumu						
İlkokul	8	13,79	5	8,06	13	10,83
Ortaokul	24	41,38	25	40,32	49	40,83
Lise	16	27,59	24	38,71	40	33,33
Önlisans	2	3,45	3	4,84	5	4,17
Lisans	8	13,79	5	8,06	13	10,83
Meslek						
Memur	4	6,90	3	4,84	7	5,83
Serbest meslek	0	0,00	13	20,97	13	10,83
Ücretli	14	24,14	30	48,39	44	36,67
Emekli	3	5,17	11	17,74	14	11,67
Öğrenci	4	6,90	1	1,61	5	4,17
Çalışmayan	33	56,90	4	6,45	37	30,83
Medeni durum						
Evli	51	87,93	59	95,16	110	91,67
Bekar	7	12,07	3	4,84	10	8,33

Tablo 4.2.'de araştırmaya alınan bireylerin hastalık ve ilaç kullanma durumuna göre genel dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.2.'ye göre araştırma kapsamındaki kadınların %53,45'inde, erkeklerin ise %38,71'inde diyabet dışında tanısı konmuş kronik hastalık yoktur ve bu oran genel toplamın %45,83'ünü oluşturmaktadır. Kadınların %46,55'i ve erkeklerin de %61,29'unda ise diyabet dışında tanısı konmuş kronik hastalık vardır ve bu oran genel toplamın %54,17'sini oluşturmaktadır.

Hastalık durumlarına bakıldığında kadın katılımcıların %13,79'u obezite, %27,59'u hipertansiyon, %5,17'si kalp ve damar hastalıkları, %3,45'i ise dislipidemi ve diğer hastalıklara sahiptir. Erkek katılımcıların ise %19,35'i obezite, %40,32'si hipertansiyon, %16,13'ü kalp ve damar hastalıkları, %3,23'ü dislipidemi ve %1,61'i diğer hastalıklara sahiptir.

Kadınların %56,90'ında, erkeklerin de % 46,77'sinde ailede diyabet öyküsü yokken; kadınların %43,10'unda ve erkeklerin %53,23'ünde ailede diyabet öyküsü vardır. Kadın katılımcıların %44,83'ü antidiyabetik ilaç kullanmamakta, %55,17'si ise kullanmaktadır. Erkeklerin %32,26'sı antidiyabetik ilaç kullanmazken, %67,74'ü kullanmaktadır. Yine kadın katılımcıların %60,34'ü de inüslin kullanmazken, %39,66'sı kullanmakta; erkeklerin ise %53,23'ü kullanmazken, %46,77'si inüslin kullanmaktadır. Son 3 ayda vitamin mineral takviyesi alan kadınlar %27,59, erkekler %22,58'dir. Son 3 ayda vitamin mineral takviyesi almayan kadınlar ise %72,41, erkekler %77,42'dir.

Tablo 4.2. Bireylerin hastalık ve ilaç kullanma durumuna göre genel dağılımı

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Diyabet dışında tanısı konmuş kronik hastalık						
Yok	31	53,45	24	38,71	55	45,83
Var	27	46,55	38	61,29	65	54,17
Hastalık						
Obezite	8	13,79	12	19,35	20	16,67
Hipertansiyon	16	27,59	25	40,32	41	34,17
Kalp damar hastalıkları	3	5,17	10	16,13	13	10,83
Dislipidemi	2	3,45	2	3,23	4	3,33
Diğer	2	3,45	1	1,61	3	2,50
Ailede diyabet öyküsü						
Yok	33	56,90	29	46,77	62	51,67
Var	25	43,10	33	53,23	58	48,33
Antidiyabetik ilaç kullanma durumu						
Kullanmayan	26	44,83	20	32,26	46	38,33
Kullanan	32	55,17	42	67,74	74	61,67
İnüsülün kullanma durumu						
Kullanmayan	35	60,34	33	53,23	68	56,67
Kullanan	23	39,66	29	46,77	52	43,33
Son 3 ayda vitamin mineral takviyesi alma durumu*						
Almayan	42	72,41	48	77,42	90	75,00
Alan	16	27,59	14	22,58	30	25,00

(* Magnezyum içeriği bulunan vitamin/mineral takviyelerini kullanan bireyler dahil edilmemiştir)

Araştırma çerçevesinde katılımcıların alkol ve sigara kullanma durumuna göre dağılımı Tablo 4.3.'te verilmiştir.

Tablo 4.3.'e göre; araştırmaya katılan kadınların %39,66'sı, erkeklerin de %67,74'ü sigara içmekte, bu da toplam katılımcıların %54,17'si olmaktadır. Kadın katılımcıların %56,90'ı ve erkek katılımcıların %19,35'i ise sigara kullanmamakta, bu oranın genel toplamın %37,50'sini oluşturmaktadır. Sigaraya bırakan toplam katılımcı oranı ise %8,33, kadın katılımcı %3,45 ve erkek katılımcı %12,90'dır.

Alkol tüketme durumlarına bakıldığında kadın katılımcıların %87,93'ünün, erkek katılımcıların %69,35'inin ve genel toplamın %78,33'ünün alkol tüketmediği; kadınların %12,07'sinin, erkeklerin %30,65'inin ve genel toplamın %21,67'sinin ise alkol tükettiği görülmektedir.

Tablo 4.3. Bireylerin alkol ve sigara kullanma durumuna göre dağılımı

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Sigara içme durumu						
İçen	23	39,66	42	67,74	65	54,17
İçmeyen	33	56,90	12	19,35	45	37,50
Bırakan	2	3,45	8	12,90	10	8,33
Alkol tüketme durumu*						
Tüketmeyen	51	87,93	43	69,35	94	78,33
Tüketen	7	12,07	19	30,65	26	21,67

(* Haftada 2'den fazla; erkekler için > 20 ml, kadınlar için >10 ml alkol tüketme alışkanlığı olanlar dahil edilmemiştir).

4.2 Bireylerin Uyku Durumu ve Genel Beslenme Alışkanlıklarına

İlişkin Bulgular

Tablo 4.4' te araştırma kapsamındaki bireylerin genel beslenme alışkanlıklarına ve uyku durumuna göre dağılımı verilmiş olup, kadın katılımcıların %79,31'inin, erkek katılımcıların %61,29'unun ve genel toplamın %70'inin günlük ana öğün sayısı iki; kadın katılımcıların %20,69'unun, erkek katılımcıların %38,71'inin ve genel toplamın %30'unun günlük ana öğün sayısı üçtür.

Kadınların %1,72'si günlük olarak hiç ara öğün tüketmezken, %15,52'si bir kez, %63,79'u iki kez ve %18,97'si üç kez ara öğün tüketmektedir. Erkeklerin ise %1,61'i günlük olarak hiç ara öğün tüketmezken, %19,35'i bir kez, %66,13'ü iki kez ve %12,90'ı üç kez günlük ara öğün tüketmektedir.

Ana öğün atlama durumlarına bakıldığında araştırmaya katılan kadınların %18,97'si atlamamakta, %34,48'i atlamakta ve %46,55'i ara sıra atlamaktadır. Araştırmaya katılan erkeklerin ise %30,65'i ana öğün atlamamakta, %17,74'ü atlamakta ve %51,61'i ara sıra atlamaktadır. Atlanan öğün olarak kadınların %6,90'ı sabah öğününü, %74,14'ü öğle öğününü atlamakta ve erkeklerin de %9,68'i sabah öğününü, %59,68'i öğle öğününü atlamaktadır. Öğün atlama nedeni kadınlarda %4,26 oranında iş yoğunluğu, %78,72 oranında açlık hissetmeme, %6,38 oranında uygun yemek olmaması ve %10,64 oranında zayıflama amacıyla. Erkeklerde ise %25,58 oranında iş yoğunluğu, %55,81 oranında açlık hissetmeme, %16,28 oranında uygun yemek olmaması ve %2,33 oranında diğer nedenlerledir.

Ara öğün tüketmeyen kadın katılımcılar %1,72, erkek katılımcılar %1,61 ve genel toplam %1,67 oranındadır. Ara öğün tüketen kadın katılımcılar %63,79, erkek katılımcılar %56,45 ve genel toplam %60,00 oranındadır. Ara sıra tüketen kadınlar %34,48, erkekler %41,94 ve genel toplam %38,33 oranındadır. Kadınlar için

tüketilen ara öğün %40,35 kuşluk-gece, %22,81 ikindi-gece, %12,28 ikindi, %5,26 kuşluk-ikindi şeklindedir. Erkekler için ise %45,90 kuşluk-gece, %29,51 ikindi-gece, %6,56 oranında gece ve kuşluk-ikindi şeklindedir.

Günlük uyku süresi araştırmaya katılan kadınlarda %58,62, erkeklerde %82,26 ve genel toplamda %70,83 oranında 8 saatten azdır. Kadın katılımcıların %41,38'inde, erkek katılımcıların %17,74'ünde ve genel toplamın %29,17'sinde ise günlük 8 saatten fazladır.

Tablo 4.4. Bireylerin genel beslenme alışkanlıklarına ve uyku durumuna göre dağılımı

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Günlük ana öğün sayısı						
İki	46	79,31	38	61,29	84	70,00
Üç	12	20,69	24	38,71	36	30,00
Günlük ara öğün sayısı						
Hiç tüketmeyen	1	1,72	1	1,61	2	1,67
Bir	9	15,52	12	19,35	21	17,50
İki	37	63,79	41	66,13	78	65,00
Üç	11	18,97	8	12,90	19	15,83
Ana öğün atlama durumu						
Atlamayan	11	18,97	19	30,65	30	25,00
Atlayan	20	34,48	11	17,74	31	25,83
Ara sıra atlayan	27	46,55	32	51,61	59	49,17
Atlanan öğün						
Sabah	4	6,90	6	9,68	10	8,33
Öğle	43	74,14	37	59,68	80	66,67
Öğün atlama nedeni(n1=47,n2=43)						
İş yoğunluğu	2	4,26	11	25,58	13	14,44
Açlık hissetmeme	37	78,72	24	55,81	61	67,78
Uygun yemek olmaması	3	6,38	7	16,28	10	11,11
Zayıflamak	5	10,64	0	0,00	5	5,56
Diğer	0	0,00	1	2,33	1	1,11
Ara öğün tüketme						
Tüketmeyen	1	1,72	1	1,61	2	1,67
Tüketen	37	63,79	35	56,45	72	60,00
Ara sıra tüketen	20	34,48	26	41,94	46	38,33
Tüketilen ara öğün(n1=57,n2=61)						
Kuşluk	1	1,75	0	0,00	1	0,85
İkinci	7	12,28	1	1,64	8	6,78
Gece	0	0,00	4	6,56	4	3,39
Kuşluk-İkinci	3	5,26	4	6,56	7	5,93
Kuşluk-Gece	23	40,35	28	45,90	51	43,22
İkinci-gece	13	22,81	18	29,51	31	26,27
Hepsi	10	17,54	6	9,84	16	13,56
Günlük uyku süresi						
8 saatten az	34	58,62	51	82,26	85	70,83
8 saatten fazla	24	41,38	11	17,74	35	29,17

Tablo 4.5.'te araştırmaya katılan bireylerin ara öğünlerde tercih ettikleri besinlere göre dağılımı verilmiştir.

Dağılım incelendiğinde, diyet ürün tüketen kadınların %18,97, erkeklerin %16,13 ve genel toplamın %17,50 oranında olduğu görülmüştür. Diyet ürün tüketmeyen kadınlar %81,03, erkekler %83,87 ve genel toplam %82,50'dir.

Araştırma kapsamındaki kadınların %3,45'i poğaçaya, simit, hamurişleri tüketmekte, %96,55'i tüketmemekte; %32,76'sı yağlı tohumlar tüketmekte, %67,24'ü tüketmemekte; %18,97'si süt ve süt ürünleri tüketmekte, %81,03'ü tüketmemekte; %84,48'i çay/kahve tüketmekte, %15,52'si tüketmemekte, %24,14'ü tatlı, pasta, kek, kurabiye, şekerleme tüketmekte, %75,86'sı tüketmemekte ve %94,83'ü meyve tüketmekte, %5,17'si de tüketmemektedir. Araştırmaya katılan kadınların tamamı asitli içecekler tüketmemektedir.

Araştırmaya alınan erkeklerin ise %14,52'si poğaçaya, simit, hamurişleri tüketmekte, %85,48'i tüketmemekte; %22,58'i yağlı tohumlar tüketmekte, %77,42'si tüketmemekte; %12,90'ı süt ve süt ürünleri tüketmekte, %87,10'u tüketmemekte; %88,71'i çay/kahve tüketmekte, %11,29'u tüketmemekte, %14,52'si tatlı, pasta, kek, kurabiye, şekerleme tüketmekte, %85,48'i tüketmemekte ve %90,32'si meyve tüketmekte, %9,68'i de tüketmemektedir. Araştırmaya katılan erkeklerin tamamı asitli içecekler tüketmemektedir.

Tablo 4.5. Bireylerin ara öğünlerde tercih ettikleri besinlere göre dağılımı

	Kadın				Erkek				Toplam			
	Tüketen		Tüketmeyen		Tüketen		Tüketmeyen		Tüketen		Tüketmeyen	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1. Diyet ürünler	1	18,9	4	81,03	1	16,1	5	83,87	21	17,5	99	82,50
2. Poğaç, simit, hamurşleri	1	7	7	81,03	0	3	2	83,87	21	0	99	82,50
3. Yağlı Tohumlar	2	3,45	5	96,55	9	14,5	5	85,48	11	9,17	10	90,83
4. Süt ve süt ürünleri	1	32,7	3	67,24	1	22,5	4	77,42	33	27,5	87	72,50
5. Çay/kahve	9	6	9	67,24	4	8	8	77,42	33	0	87	72,50
6. Tatlı, pasta, kek, kurabiye, şekerleme	1	18,9	4	81,03	8	12,9	5	87,10	19	15,8	10	84,17
7. Meyve	1	7	7	81,03	8	0	4	87,10	19	3	1	84,17
8. Asitli içecekler	4	84,4	9	15,52	5	88,7	7	11,29	10	86,6	16	13,33
9. Diğer	9	8	9	15,52	5	1	7	11,29	4	7	16	13,33
10. Diğer	1	24,1	4	75,86	9	14,5	5	85,48	23	19,1	97	80,83
11. Diğer	4	4	4	75,86	9	2	3	85,48	23	7	97	80,83
12. Diğer	5	94,8	3	5,17	5	90,3	6	9,68	11	92,5	9	7,50
13. Diğer	5	3	3	5,17	6	2	6	9,68	11	0	9	7,50
14. Diğer	0	0,00	5	100,0	0	0,00	6	100,0	0	0,00	12	100,0
15. Diğer	0	0,00	8	0	0	0,00	2	0	0	0,00	0	0
16. Diğer	0	0,00	5	100,0	0	0,00	6	100,0	0	0,00	12	100,0
17. Diğer	0	0,00	8	0	0	0,00	2	0	0	0,00	0	0

Tablo 4.6.'da araştırma kapsamına alınan bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlığına göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.6. incelendiğinde araştırmaya katılan kadın bireylerin %51,72'sinin ev dışında yemek yediği, %8,06'sının kahvaltayı, %9,67'inin öğle yemeğini, %40,32'sinin akşam yemeğini ve %11,29'unun ara öğünü dışarıda yediği tespit edilmiştir. Ev dışında yemek yiyen kadınların %40,0'nin ayda 1 kez dışarıda yemek yediği, %30,0'unun işyerinde, %33,33'nünün cafe ve %33,33'ünün fast-food restoranda yemek yediği belirlenmiştir.

Erkek bireylerin %61,29'unun ev dışında yemek yediği, %20,69'nun öğle yemeğini, %34,48'inin akşam yemeğini ve %20,69'unun ara öğünü dışarıda yediği

tespit edilmiştir. Ev dışında yemek yiyen erkek bireylerin %22,06'sının ayda 1 kez dışarıda yemek yediği, %27,94'ünün işyerinde, %36,76'sının cafe ve %33,82'sinin fast-food restoranda yemek yediği belirlenmiştir.

Tablo 4.6. Bireylerin ev dışında yemek yeme alışkanlığı

	Kadın		Erkek		Toplam	
	N	%	n	%	n	%
Ev dışında yemek yeme						
Hayır	28	48,28	24	38,71	52	43,33
Evet	30	51,72	38	61,29	68	56,67
Kahvaltı						
Evet	0	0,00	5	8,06	5	4,17
Hayır	58	100,00	57	91,94	115	95,83
Öğle						
Evet	12	20,69	6	9,68	18	15,00
Hayır	46	79,31	56	90,32	102	85,00
Akşam						
Evet	20	34,48	25	40,32	45	37,50
Hayır	38	65,52	37	59,68	75	62,50
Ara öğün						
Evet	12	20,69	7	11,29	19	15,83
Hayır	46	79,31	55	88,71	101	84,17
Ev dışında yemek yeme sıklığı (n1=30,n2=38)						
Her gün	0	0,00	2	5,26	2	2,94
Haftada 1-2 kez	5	16,67	3	7,89	8	11,76
Haftada 3-4 kez	3	10,00	2	5,26	5	7,35
Haftada 5-6 kez	5	16,67	6	15,79	11	16,18
15 günde bir	5	16,67	10	26,32	15	22,06
Ayda 1 kez	12	40,00	15	39,47	27	39,71
Ev dışında yemek yenilen yer (n1=30,n2=38)						
İş yeri	9	30,00	10	26,32	19	27,94
Okul yemekhanesi	1	3,33	0	0,00	1	1,47
Cafe	10	33,33	15	39,47	25	36,76
Fast-food restoran	10	33,33	13	34,21	23	33,82

Tablo 4.7.'de araştırmaya katılan bireylerin yapay tatlandırıcı kullanma durumuna göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.7 incelendiğinde araştırma kapsamına alınan kadın bireylerin %20,69'unun yapay tatlandırıcı kullandığı ve yapay tatlandırıcı kullanan kadın

bireylerin %33,33'ünün haftada 3-4 kez, %58,33'ünün ise haftada 5-6 kez yapay tatlandırıcı kullandığı saptanmıştır. Erkek bireylerin %11,29'unun yapay tatlandırıcı kullandığı ve yapay tatlandırıcı kullanan erkeklerin %71,43'ünün haftada 5-6 kez yapay tatlandırıcı kullandığı görülmüştür.

Tablo 4.7. Bireylerin yapay tatlandırıcı kullanma durumu

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yapay tatlandırıcı kullanma durumu						
Kullanmayan	46	79,31	55	88,71	102	85,00
Kullanan	12	20,69	7	11,29	19	15,83
Tatlandırıcı ismi (n1=12,n2=6)						
Aspartam	3	25,00	3	42,86	6	31,58
Sakkarin + Siklamat	1	8,33	0	0,00	1	5,26
Sukraloz	4	33,33	3	42,86	7	36,84
Stevia	4	33,33	1	14,29	5	26,32
Tüketim sıklığı (n1=12,n2=6)						
Her gün	1	8,33	0	0,00	1	5,26
Haftada 1-2 kez	0	0,00	2	28,57	2	10,53
Haftada 3-4 kez	4	33,33	0	0,00	4	21,05
Haftada 5-6 kez	7	58,33	5	71,43	12	63,16

Tablo 4. 8.'de araştırma kapsamına alınan bireylerin tükettikleri besinlerin kan şekerini etkileme durumu ve tüketilen besinlerin dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.8 incelendiğinde araştırmaya katılan kadınların %15,52'si tükettikleri besinlerin kan şekerini etkilemediğini, %12,07'si etkilediğini ve %72,41'i bazen etkilediğini ifade ettiği görülmüştür. Kadın bireylerin %58,62'si ekmek, pilav, makarna gibi tahıl grubu besinlerin ve %58,62'si kek, şekerleme, tatlı, pasta gibi besinlerin kan şekerinin kontrol altına alınmasına etki ettiğini ifade etmiştir. Kadınların %18,97'sinin diyet ürünleri tercih ettiği, %58,62'sinin bazen tercih ettiği, %22,41'inin ise tercih etmediği belirlenmiştir. Araştırmaya katılan kadınların

%91,38'inin ek sık kullandığı yağın ayçiçek yağı, %63,79'unun zeytinyağı olduğu saptanmıştır.

Erkek bireylerin %16,13'ü tükettikleri besinlerin kan şekerini etkilemediğini, %16,13'ü etkilediğini ve %67,74'ü bazen etkilediğini belirtmiştir. Erkeklerin %64,52'si ekmek, pilav, makarna gibi tahıl grubu besinlerin ve %59,68'i kek, şekerleme, tatlı, pasta gibi besinlerin kan şekerinin kontrol altına alınmasına etki ettiğini ifade etmiştir. Erkek bireylerin %12,90'ının diyet ürünleri tercih ettiği, %45,16'sının bazen tercih ettiği, %41,94'ünün ise tercih etmediği belirlenmiştir. Araştırmaya katılan kadınların %93,55'inin ek sık kullandığı yağın ayçiçek yağı, %37,10'unun zeytinyağı olduğu görülmüştür.

Tablo 4.8. Bireylerin tükettikleri besinlerin kan şekerini etkileme durumu ve tüketilen besinler

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Tüketilen besinlerin kan şekerini etkilemesi						
Hayır	9	15,52	10	16,13	19	15,83
Evet	7	12,07	10	16,13	17	14,17
Bazen	42	72,41	42	67,74	84	70,00
Kan şekerinin kontrol altına alınmasına etki eden besinler						
Ekmek, pilav, makarna gibi tahıl grubu besinleri	34	58,62	40	64,52	74	61,67
Sebze, meyve	13	22,41	9	14,52	22	18,33
Et, tavuk, balık	4	6,90	2	3,23	6	5,00
Kek, şekerleme, tatlı, pasta	34	58,62	37	59,68	71	59,17
Diğer	4	6,90	2	3,23	6	5,00
Diyet ürünleri tercih etme						
Hayır	13	22,41	26	41,94	39	32,50
Evet	11	18,97	8	12,90	19	15,83
Bazen	34	58,62	28	45,16	62	51,67
En sık kullanılan yağ türü						
Margarin	1	1,72	4	6,45	5	4,17
Tereyağı	18	31,03	14	22,58	32	26,67
Kuyruk, iç yağı	2	3,45	0	0,00	2	1,67
Ayçiçek yağı	53	91,38	58	93,55	111	92,50
Mısırözü yağı	8	13,79	7	11,29	15	12,50
Zeytinyağı	37	63,79	23	37,10	60	50,00
Soya yağı	0	0,00	1	1,61	1	0,83
Kanola yağı	0	0,00	1	1,61	1	0,83
Susam yağı	0	0,00	1	1,61	1	0,83
Hindistan cevizi yağı	2	3,45	2	3,23	4	3,33

4.3 Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular

Tablo 4.9.'da araştırma kapsamına alınan bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri verilmiştir.

Araştırmaya alınan kadın bireylerin vücut ağırlıklarının $66,18 \pm 10,45$ kg, boy uzunluklarının $161,53 \pm 4,76$ cm, BKİ değerlerinin $25,29 \pm 3,39$ kg/m², bel çevresinin $96,58 \pm 18,72$ cm, kalça çevresinin $105,77 \pm 14,96$ cm, bel/kalça oranının $0,91 \pm 0,08$ ve bel/boy oranının $0,60 \pm 0,11$ olduğu belirlenmiştir.

Erkek bireylerin vücut ağırlıklarının $78,88 \pm 9,92$ kg, boy uzunluklarının $172,37 \pm 7,53$ cm, BKİ değerlerinin $26,51 \pm 3,13$ kg/m², bel çevresinin $104,60 \pm 15,51$ cm, kalça çevresinin $109,12 \pm 13,60$ cm, bel/kalça oranının $0,96 \pm 0,07$ ve bel/boy oranının $0,61 \pm 0,10$ olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.9. Bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri

	n	\bar{x}	s	Min	Max
Kadın					
Vücut ağırlığı (kg)	58	66,18	10,45	47,00	92,00
Boy uzunluğu (cm)	58	161,53	4,76	155,00	175,00
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	58	25,29	3,39	19,56	33,60
Bel çevresi (cm)	58	96,58	18,72	67,00	139,50
Kalça çevresi (cm)	58	105,77	14,96	86,00	145,00
Bel/kalça oranı	58	0,91	0,08	0,71	1,14
Bel/Boy	58	0,60	0,11	0,43	0,88
Erkek					
Vücut ağırlığı (kg)	62	78,88	9,92	62,40	102,50
Boy uzunluğu (cm)	62	172,37	7,53	156,00	186,00
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	62	26,51	3,13	21,70	34,00
Bel çevresi (cm)	62	104,60	15,51	88,00	139,00
Kalça çevresi (cm)	62	109,12	13,60	93,50	147,50
Bel/kalça oranı	62	0,96	0,07	0,87	1,18
Bel/Boy	62	0,61	0,10	0,48	0,86

Tablo 4.10'da araştırma kapsamına alınan bireylerin BKİ, Bel çevresi, bel/boy çevresi, bel/kalça çevresi sınıflamalarının dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.10 incelendiğinde, kadın bireylerin %55,17'sinin BKİ değerlerinin normal, %31,03'ünün hafif şişman ve %13,79'unun şişman sınıfında olduğu tespit edilmiştir. Kadın bireylerin %65,52'sinin bel çevresi değerlerinin yüksek risk, %82,76'sının bel/kalça oranlarının riskli, %44,83'ünün bel/boy oranlarının riskli ve %36,21'inin tedavi gerektirdiği belirlenmiştir.

Erkeklerin %46,77'sinin BKİ değerlerinin normal, %33,87'sinin hafif şişman ve %19,35'inin şişman sınıfında olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin %40,32'sinin bel

çevresi değerlerinin yüksek risk, %85,48'inin bel/kalça oranlarının riskli, %56,45'inin bel/boy oranlarının riskli ve %35,48'inin tedavi gerektirdiği saptanmıştır.

Tablo 4.10. Bireylerin cinsiyete göre BKİ, Bel çevresi, bel/boy çevresi, bel/kalça çevresi sınıflamaları

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Beden Kütle İndeksi (kg/m²)						
Normal	32	55,17	29	46,77	61	50,83
Hafif Şişman	18	31,03	21	33,87	39	32,50
Şişman	8	13,79	12	19,35	20	16,67
Bel çevresi (cm)						
Düşük risk	10	17,24	23	37,10	33	27,50
Risk	10	17,24	14	22,58	24	20,00
Yüksek risk	38	65,52	25	40,32	63	52,50
Bel/kalça oranı						
Normal	10	17,24	9	14,52	19	15,83
Riskli	48	82,76	53	85,48	101	84,17
Bel/Boy						
Normal	11	18,97	5	8,06	16	13,33
Riskli	26	44,83	35	56,45	61	50,83
Tedavi gerekli	21	36,21	22	35,48	43	35,83

4.4 Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerine ve Fiziksel Aktivite

Düzeylerine Yönelik Bulgular

Tablo 4.11.'de araştırmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri gösterilmiştir.

Tablo 4.11 incelediğinde kadın bireylerin açlık kan şekerinin 189,10±66,64 mg/dl, HbA1c değerinin 8,04±1,68 (%), total kolesterol değerinin 205,31±64,47 mg/dl, HDL kolesterol değerinin 50,02±13,70 mg/dl, LDL kolesterol değerinin 132,14±54,80 mg/dl, trigliserit değerinin 183,24±53,30 mg/dl, serum magnezyum

değerinin $1,85\pm 0,21$ mg/dl ve serum kalsiyum değerinin $8,71\pm 0,77$ mg/l olduğu tespit edilmiştir.

Araştırma kapsamına alınan erkek katılımcıların kan şekerinin $176,79\pm 59,54$ mg/dl, HbA1c değerinin $8,15\pm 1,69$ (%), total kolesterol değerinin $205,15\pm 48,88$ mg/dl, HDL kolesterol değerinin $44,65\pm 17,64$ mg/dl, LDL kolesterol değerinin $126,85\pm 38,92$ mg/dl, trigliserit değerinin $224,19\pm 88,28$ mg/dl, serum magnezyum değerinin $1,87\pm 0,25$ mg/dl ve serum kalsiyum değerinin $8,81\pm 0,94$ mg/dl olduğu saptanmıştır.

Kadın ve erkek bireylerin açlık kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, serum magnezyum ve serum kalsiyum tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0,05$), HDL kolesterol ve trigliserid değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Erkek bireylerin HDL kolesterol ve trigliserid değerleri kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.11. Bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri

	Cinsiyet	n	\bar{x}	s	Z	p
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	Kadın	58	189,10	66,64	-0,783	0,434
	Erkek	62	176,79	59,54		
HbA1c (%)	Kadın	58	8,04	1,68	-0,418	0,676
	Erkek	62	8,15	1,69		
Total 2kolesterol (mg/dl)	Kadın	58	205,31	64,47	-0,315	0,753
	Erkek	62	205,15	48,88		
HDL kolesterol (mg/dl)	Kadın	58	50,02	13,70	-2,791	0,005*
	Erkek	62	44,65	17,64		
LDL kolesterol (mg/dl)	Kadın	58	132,14	54,80	-0,163	0,871
	Erkek	62	126,85	38,92		
Trigliserit (mg/dl)	Kadın	58	183,24	53,30	-2,650	0,008*
	Erkek	62	224,19	88,28		
Serum Magnezyum (mmol/l)	Kadın	58	1,85	0,21	-0,136	0,892
	Erkek	62	1,87	0,25		
Serum Kalsiyum (mmol/l)	Kadın	58	8,71	0,77	-0,465	0,642
	Erkek	62	8,81	0,94		

* $p < 0,05$

Tablo 4.12.'de araştırma kapsamına alınan bireylerin enerji alımı-enerji harcanması bulgularının ortalama değerleri verilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen kadın bireylerin BMH değerlerinin $1326,10 \pm 102,25$ kkal, PAL değerlerinin $1,50 \pm 0,09$, TEH değerlerinin $1994,43 \pm 188,23$ kkal ve besinlerle enerji alımlarının ise $1306,46 \pm 488,64$ kkal olduğu tespit edilmiştir.

Araştırmaya katılan erkek bireylerin BMH değerlerinin $1615,47 \pm 177,64$ kkal, PAL değerlerinin $1,51 \pm 0,11$, TEH değerlerinin $2444,87 \pm 369,71$ kkal ve besinlerle enerji alımının $1437,27 \pm 606,60$ kkal olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.12. Bireylerin enerji alımı- enerji harcanması bulgularının ortalama değerleri

	n	\bar{x}	s	Min	Max
Kadın					
BMH	58	1326,10	102,25	1144	1640
PAL	58	1,50	0,09	1,37	1,82
TEH	58	1994,43	188,23	1625	2667
Enerji alımı	58	1306,46	488,64	709,77	3062,74
Erkek					
BMH	62	1615,47	177,64	1074	1913
PAL	62	1,51	0,11	1,27	1,72
TEH	62	2444,87	369,71	1525	3209
Enerji alımı	62	1437,27	606,60	576,42	3408
Toplam					
BMH	120	1475,61	205,60	1074	1913
PAL	120	1,51	0,10	1,27	1,82
TEH	120	2227,16	371,66	1525	3209
Enerji alımı	120	1374,05	554,34	576,42	3408

Tablo 4.13. incelendiğinde araştırmaya katılan kadın bireylerin %96,55'inin, erkeklerin ise %95,16'sının 'Sedanter/Hafif aktivite' düzeyinde olduğu görülmüştür.

Tablo 4.13. Bireylerin fiziksel aktivite durumuna göre dağılımı

PAL Sınıfları	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
'Sedanter/Hafif aktivite'	56	96,55	59	95,16	115	95,83
'Orta derecede/ Aktif aktivite'	2	3,45	3	4,84	5	4,17

4.5 Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına Yönelik

Bulgular

Tablo 4.14.'te araştırmaya katılan bireylerin cinsiyetlerine göre enerji ve besin ögesi alımları verilmiştir.

Araştırmaya katılan kadın bireylerin enerji alımlarının $1306,46 \pm 488,64$ kkal, protein alımlarının $52,38 \pm 17,70$ g, bitkisel protein alımlarının $18,68 \pm 7,80$ g, yağ alımlarının $68,93 \pm 28,30$ g, CHO alımlarının $116,15 \pm 47,60$ g, posa alımlarının $20,92 \pm 9,29$ g, çözünmeyen posa alımlarının $6,13 \pm 2,84$ g, çözünen posa alımlarının $14,60 \pm 6,52$, çoklu doymamış yağ asitleri alımlarının $16,88 \pm 7,83$, tekli doymamış yağ asitleri alımlarının $23,65 \pm 10,30$ g, doymuş yağ asitleri alımlarının $23,65 \pm 10,30$, kolesterol alımlarının $242,99 \pm 101,90$ mg, A vitamini alımlarının $1186,99 \pm 785,26$ µg, E vitamini alımlarının $15,15 \pm 6,52$ mg, B1 vitamini alımlarının $0,77 \pm 0,31$ mg, B2 vitamini alımlarının $1,12 \pm 0,37$ mg, C vitamini alımlarının $112,51 \pm 50,05$ mg, sodyum alımlarının $1312,01 \pm 605,66$ mg, potasyum alımlarının $2429,15 \pm 847,82$ mg, kalsiyum alımlarının $785,22 \pm 422,12$ mg, magnezyum alımlarının $283,96 \pm 134,81$ mg, fosfor alımlarının $875,53 \pm 290,50$ mg, demir alımlarının $11,08 \pm 6,75$ mg, çinko alımlarının $7,84 \pm 3,05$ mg olduğu belirlenmiştir

Erkek bireylerin enerji alımlarının $1437,27 \pm 606,60$ kkal, protein alımlarının $61,59 \pm 27,28$ g, bitkisel protein alımlarının $20,18 \pm 10,13$ g, yağ alımlarının $74,00 \pm 33,88$ g, CHO alımlarının $126,55 \pm 58,36$ g, posa alımlarının $19,52 \pm 9,53$ g, çözünmeyen posa alımlarının $5,71 \pm 2,69$ g, çözünen posa alımlarının $13,64 \pm 6,78$, çoklu doymamış yağ asitleri alımlarının $17,34 \pm 7,17$, tekli doymamış yağ asitleri alımlarının $24,94 \pm 13,57$ g, doymuş yağ asitleri alımlarının $25,53 \pm 11,95$, kolesterol alımlarının $284,35 \pm 131,77$ mg, A vitamini alımlarının $1054,79 \pm 652,03$ µg, E vitamini alımlarının $15,43 \pm 4,82$ mg, B1 vitamini alımlarının $0,79 \pm 0,38$ mg, B2

vitamini alımlarının $1,26\pm0,56$ mg, C vitamini alımlarının $102,38\pm50,12$ mg, sodyum alımlarının $1697,04\pm717,96$ mg, potasyum alımlarının $2417,74\pm992,74$ mg, kalsiyum alımlarının $835,48\pm461,99$ mg, magnezyum alımlarının $276,63\pm141,83$ mg, fosfor alımlarının $1018,59\pm434,33$ mg, demir alımlarının $9,61\pm6,06$ mg, çinko alımlarının $8,89\pm4,21$ mg olduğu saptanmıştır.

Araştırma kapsamına alınan bireylerin cinsiyetlerine göre protein (%), doymuş yağ asitleri, sodyum ve fruktoz alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kadın bireylerin protein, doymuş yağ asitleri, sodyum alımları erkeklere göre anlamlı düzeyde düşük, fruktoz alımları ise yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.14. Bireylerin cinsiyetlerine göre enerji ve besin ögesi alımları

	Cinsiyet	n	\bar{x}	s	Min	Max	Z	P
Enerji (kcal)	Kadın	58	1306,46	488,64	709,77	3062,74	-1,108	0,268
	Erkek	62	1437,27	606,60	576,42	3408,00		
Protein (g)	Kadın	58	52,38	17,70	25,15	101,22	-1,880	0,060
	Erkek	62	61,59	27,28	23,20	145,45		
Protein (%)	Kadın	58	16,71	2,37	12,00	25,00	-2,466	0,014*
	Erkek	62	17,58	1,74	14,00	21,00		
Bitkisel protein (g)	Kadın	58	18,68	7,80	8,08	37,30	-0,523	0,601
	Erkek	62	20,18	10,13	8,33	46,62		
Yağ (g)	Kadın	58	68,93	28,30	35,29	169,64	-0,767	0,443
	Erkek	62	74,00	33,88	27,72	206,67		
Yağ (%)	Kadın	58	46,81	5,23	33,00	58,00	-0,803	0,422
	Erkek	62	46,19	5,30	35,00	58,00		
CHO (g)	Kadın	58	116,15	47,60	51,13	285,48	-1,003	0,316
	Erkek	62	126,55	58,36	56,22	332,82		
CHO(%)	Kadın	58	36,52	5,59	24,00	49,00	-0,411	0,681
	Erkek	62	36,19	5,87	23,00	50,00		
Disakkaritler (g)	Kadın	58	27,97	12,62	13,01	76,08	-0,231	0,817
	Erkek	62	27,48	12,46	7,80	66,88		
Posa (g)	Kadın	58	20,92	9,29	8,76	46,08	-1,253	0,210
	Erkek	62	19,52	9,53	8,83	45,86		
Çözünmeyen posa (g)	Kadın	58	6,13	2,84	2,30	14,08	-1,024	0,306
	Erkek	62	5,71	2,69	2,49	14,19		
Çözünen posa(g)	Kadın	58	14,60	6,52	5,79	32,85	-1,310	0,190
	Erkek	62	13,64	6,78	5,88	32,64		
Çoklu Doy. Yağ Asitleri (g)	Kadın	58	16,88	7,83	5,48	40,17	-0,872	0,383
	Erkek	62	17,34	7,17	7,04	42,63		
Tekli Doy. Yağ Asitleri (g)	Kadın	58	23,65	10,30	11,51	58,83	-0,058	0,954
	Erkek	62	24,94	13,57	9,12	79,34		
Doymuş Yağ Asitleri (g)	Kadın	58	22,42	10,60	10,90	65,61	-1,977	0,048*
	Erkek	62	25,53	11,95	8,89	71,73		
Kolesterol (mg)	Kadın	58	242,99	101,90	58,47	557,99	-1,681	0,093
	Erkek	62	284,35	131,77	78,55	665,57		
A vitamini (µg)	Kadın	58	1186,99	785,26	313,85	3561,18	-0,551	0,581
	Erkek	62	1054,79	652,03	319,27	3004,77		
Karoten (mg)	Kadın	58	5,06	4,25	1,11	18,01	-1,809	0,070
	Erkek	62	3,92	3,14	1,19	13,70		
E vitamini (mg)	Kadın	58	15,15	6,52	5,21	42,36	-0,801	0,423
	Erkek	62	15,43	4,82	6,24	30,71		
B1 vitamini (mg)	Kadın	58	0,77	0,31	0,39	1,75	-0,391	0,696
	Erkek	62	0,79	0,38	0,35	1,87		
B2 vitamini (mg)	Kadın	58	1,12	0,37	0,52	2,03	-1,263	0,207
	Erkek	62	1,26	0,56	0,42	3,00		

Tablo 4.14. (Devam) Bireylerin cinsiyetlerine göre enerji ve besin ögesi alımları

	Cinsiyet	n	\bar{x}	S	Min	Max	Z	P
Sodyum (mg)	Kadın	58	1312,01	605,66	471,50	3545,43	-3,403	0,001*
	Erkek	62	1697,04	717,96	784,51	3903,11		
Potasyum (mg)	Kadın	58	2429,15	847,82	1250,08	4721,98	-0,404	0,686
	Erkek	62	2417,74	992,74	1190,69	5514,24		
Kalsiyum (mg)	Kadın	58	785,22	422,12	249,99	2038,39	-0,935	0,350
	Erkek	62	835,48	461,99	305,33	2468,99		
Magnezyum (mg)	Kadın	58	283,96	134,81	123,86	709,90	-0,761	0,446
	Erkek	62	276,63	141,83	127,66	747,10		
Fosfor (mg)	Kadın	58	875,53	290,50	442,36	1809,59	-1,749	0,080
	Erkek	62	1018,59	434,33	411,87	2287,80		
Demir (mg)	Kadın	58	11,08	6,75	4,60	35,67	-1,833	0,067
	Erkek	62	9,61	6,06	4,16	35,86		
Çinko (mg)	Kadın	58	7,84	3,05	3,72	16,95	-1,232	0,218
	Erkek	62	8,89	4,21	3,72	21,25		
Sakkaroz (g)	Kadın	58	20,51	10,35	7,94	62,46	-1,796	0,072
	Erkek	62	18,03	9,10	5,80	54,15		
Glikoz (g)	Kadın	58	14,07	7,62	5,12	46,36	-1,812	0,070
	Erkek	62	12,17	6,51	4,10	33,48		
Fruktoz (g)	Kadın	58	15,61	8,54	5,48	42,74	-2,148	0,032*
	Erkek	62	12,61	7,39	4,70	37,70		
Monosakkaritler (g)	Kadın	58	30,85	16,06	11,26	91,04	-1,799	0,072
	Erkek	62	26,25	14,07	9,20	73,12		

Tablo 4.15.'te araştırmaya dahil edilen bireylerin serum magnezyum düzeyi ile diyetle magnezyum alımı arasındaki ilişkiye ait Spearman korelasyon analizi sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 4.15 incelendiğinde araştırma katılan kadın bireylerin diyetle magnezyum alımı ile serum kalsiyum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü bir korelasyon bulunduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$). Kadınların diyetle magnezyum alımı arttıkça, serum kalsiyum değerleri azalmaktadır.

Tablo 4.15. Bireylerin Serum magnezyum/kalsiyum düzeyi ile Diyetle magnezyum/kalsiyum alımı arasındaki ilişkisi

		Kadın		Erkek		Toplam	
		Diyet Magnezyum (mg)	Diyet Kalsiyum (mg)	Diyet Magnezyum (mg)	Diyet Kalsiyum (mg)	Diyet Magnezyum (mg)	Diyet Kalsiyum (mg)
Serum Magnezyum (mg/dl)	r	-0,002	0,123	0,224	0,204	0,101	0,166
	p	0,991	0,357	0,080	0,111	0,273	0,070
Serum Kalsiyum (mg/dl)	r	-0,321	-0,245	0,136	0,057	-0,077	-0,064
	p	0,014*	0,064	0,291	0,660	0,404	0,488

* $p < 0,05$

Tablo 4.16.'da araştırmaya alınan bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin belirlenmesine dair yapılan Spearman korelasyon analizi sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 4.16. incelendiğinde, kadın bireylerin serum magnezyum düzeyi ile açlık kan şekeri, HbA1c ve trigliserit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Kadın bireylerin serum magnezyum düzeyi arttıkça, açlık kan şekeri, HbA1c ve trigliserit değerleri azalmaktadır. Kadın bireylerin diyetle magnezyum alımı ile trigliserit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü bir korelasyon saptanmış olup, diyet magnezyum alımı arttıkça, trigliserit değerleri azalmaktadır.

Araştırma kapsamına alınan erkek bireylerin serum magnezyum düzeyi ile açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Erkeklerin serum magnezyum düzeyi arttıkça, açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri azalmaktadır. Erkeklerin diyetle magnezyum alımı ile HDL kolesterol değerleri arasında pozitif yönlü, trigliserit değerleri arasında ise negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar

olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Erkek bireylerin diyetle magnezyum alımı arttıkça, HDL kolesterol değerleri artmakta, trigliserit değerleri ise azalmaktadır.

Tablo 4.16. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki

		Kadın		Erkek		Toplam	
		Serum Magnezyum (mg/dl)	Diyet Magnezyum (mg)	Serum Magnezyum (mg/dl)	Diyet Magnezyum (mg)	Serum Magnezyum (mg/dl)	Diyet Magnezyum (mg)
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	r	-0,487	-0,008	-0,663	-0,301	-0,576	-0,137
	p	0,000*	0,950	0,000*	0,017	0,000*	0,135
HbA1c (%)	r	-0,717	0,020	-0,708	-0,310	-0,709	-0,137
	p	0,000*	0,882	0,000*	0,014	0,000*	0,136
Total kolesterol (mg/dl)	r	-0,253	0,014	-0,091	0,073	-0,167	0,037
	p	0,055	0,920	0,482	0,571	0,069	0,691
HDL kolesterol (mg/dl)	r	-0,017	0,080	0,221	0,261	0,096	0,182
	p	0,898	0,551	0,084	0,041*	0,296	0,046
LDL kolesterol (mg/dl)	r	-0,206	0,175	-0,196	-0,030	-0,191	0,075
	p	0,120	0,189	0,126	0,819	0,036*	0,418
Trigliserit (mg/dl)	r	-0,339	-0,383	-0,213	-0,257	-0,248	-0,327
	p	0,009*	0,003*	0,096	0,044*	0,006*	0,000*

* $p<0,05$

Tablo 4.17.'de araştırma kapsamına alınan bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile BKİ, Bel çevresi, Bel/boy çevresi arasındaki ilişkiye dair yapılan Spearman korelasyon analizi sonuçları verilmiştir.

Tablo 4.17. incelendiğinde araştırmaya dahil edilen kadın bireylerin diyetle magnezyum alımı ile kalça çevresi arasındaki ilişkinin negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Buna göre kadın bireylerin diyetle magnezyum alımı arttıkça, kalça çevresi değerleri azalmaktadır.

Erkek bireylerin serum magnezyum düzeyi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranları arasında istatistiksel olarak

anlamli ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Erkek bireylerin serum magnezyum düzeyi arttıkça, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranları azalmaktadır.

Tablo 4.17. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile BKİ, Bel çevresi, Bel/boy çevresi arasındaki ilişki

		Kadın		Erkek		Toplam	
		Serum Magnezyum (mg/dl)	Diyet Magnezyum (mg)	Serum Magnezyum (mg/dl)	Diyet Magnezyum (mg)	Serum Magnezyum (mg/dl)	Diyet Magnezyum (mg)
Vücut ağırlığı (kg)	r	-0,224	-0,181	-0,283	-0,136	-0,218	-0,169
	p	0,091	0,174	0,026*	0,292	0,017*	0,066
Boy uzunluğu (cm)	r	-0,349	0,012	0,024	0,122	-0,074	0,030
	p	0,007*	0,928	0,851	0,345	0,421	0,746
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	r	-0,150	-0,236	-0,325	-0,234	-0,235	-0,250
	p	0,263	0,075	0,010*	0,067	0,010*	0,006
Bel çevresi (cm)	r	-0,208	-0,174	-0,397	-0,157	-0,283	-0,171
	p	0,117	0,192	0,001*	0,224	0,002*	0,062
Kalça çevresi (cm)	r	-0,169	-0,288	-0,308	-0,199	-0,230	-0,246
	p	0,204	0,029*	0,015*	0,122	0,011*	0,007*
Bel/kalça	r	-0,258	0,028	-0,280	-0,020	-0,251	-0,017
	p	0,051	0,835	0,027*	0,880	0,006*	0,851
Bel/Boy	r	-0,208	-0,173	-0,356	-0,174	-0,293	-0,191
	p	0,117	0,194	0,004*	0,176	0,001*	0,037*

* $p < 0,05$

Tablo 4.18.'de araştırmaya katılan bireylerin serum düzeyi ve diyetle magnezyum alımına göre yeterliliği verilmiş olup, kadın bireylerin %70,69'unun serum magnezyum düzeyinin yeterli, %74,14'ünün diyetle magnezyum alımının yetersiz olduğu görülmüştür. Erkek bireylerin %75,86'sının serum magnezyum

düzeyinin yeterli, %91,38'inin diyetle magnezyum alımının yetersiz olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 4.18. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımına göre yeterliliği

	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	N	%
Serum Magnezyum (mg/dl)						
Yetersiz	17	29,31	18	31,03	35	29,17
Yeterli	41	70,69	44	75,86	85	70,83
Diyet Magnezyum (mg)						
Yetersiz	43	74,14	53	91,38	96	80,00
Yeterli	15	25,86	9	15,52	24	20,00

(*Serum magnezyum düzeyi Yetersiz: <1.8 mg/dl, Yeterli \geq 1.8 mg/dl, *Diyet magnezyum alımı 19-30 yaş için kadınlarda Yeterli \geq 310 mg Yetersiz < 310 mg, erkeklerde Yeterli \geq 400 mg, Yetersiz <400 mg; 31 yaş ve üzerinde kadınlarda Yeterli \geq 320 mg Yetersiz < 320 mg, erkeklerde Yeterli \geq 420 mg, Yetersiz <420 mg)

Tablo 4.19.'da araştırmaya katılan bireylerin bireylerin AKŞ, HbA1c, HDL, LDL ve trigliserit değerlerine göre serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımlarının karşılaştırılmasına ilişkin Mann-Whitney U testi sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 4.19 incelendiğinde katılımcıların açlık kan şekeri, HbA1c ve trigliserit değerlerine göre serum magnezyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu saptanmıştır (p<0,05). Açlık kan şekeri 130'un altında olan, HbA1c değerleri 7'inin altında olan ve trigliserit değerleri 150'nin altında olan bireylerin serum magnezyum düzeyleri daha yüksek bulunmuştur.

Katılımcıların trigliserit değerlerine göre diyetle magnezyum alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu saptanmış olup, trigliserit değerleri 150'nin altında olan bireylerin diyetle magnezyum alımı daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.19. Bireylerin AKŞ, HbA1c, HDL, LDL ve Trigliserit değerlerine göre serum ve diyet magnezyum değerlerinin karşılaştırılması

	n	Serum Magnezyum			Diy. Magnezyum (mg)		
		\bar{x}	s	p	\bar{x}	S	P
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)							
<130	26	1,98	0,20	0,003*	309,39	147,40	0,071
≥130	94	1,83	0,23		272,09	134,92	
HbA1c (%)							
<7	37	2,02	0,17	0,000*	282,46	124,21	0,372
>7	83	1,79	0,22		279,15	144,36	
HDL kolesterol (mg/dl)							
E:≤40 , K≤50	53	1,82	0,24	0,102	272,63	141,87	0,416
E:>40 , K>50	67	1,89	0,21		286,13	135,55	
LDL kolesterol (mg/dl)							
<100	33	1,91	0,21	0,132	262,79	137,58	0,383
≥100	87	1,84	0,23		286,76	138,31	
Trigliserit (mg/dl)							
<150	31	1,94	0,23	0,020*	333,65	147,63	0,003*
≥150	89	1,83	0,22		261,54	130,17	

* $p < 0,05$

Tablo 4.20.'de araştırmaya alınan bireylerin serum ve diyet magnezyum değerlerine göre AKŞ, HbA1c, HDL, LDL, trigliserid ve total kolesterol değerlerinin karşılaştırılmasına ilişkin Mann-Whitney U testi sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 4.20 incelendiğinde katılımcıların serum magnezyum düzeylerine göre katılımcıların açlık kan şekeri, HbA1c, LDL kolesterol ve trigliserit değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Serum magnezyum düzeyleri yeterli olan bireylerin açlık kan şekeri, HbA1c, LDL kolesterol ve trigliserit değerleri daha düşük bulunmuştur.

Diyetle magnezyum alımı yeterli olan bireylerin, trigliserit değerleri yetersiz olanlara göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. ($p < 0,05$)

Tablo 4.20. Bireylerin serum ve diyet magnezyum değerlerine göre AKŞ, HbA1c, HDL, LDL, trigliserit ve total kolesterol değerlerinin karşılaştırılması

	Serum Magnezyum (mg/dl)				Z	p	Diyet Magnezyum (mg)				Z	p
	Yetersiz		Yeterli				Yetersiz		Yeterli			
	\bar{x}	s	\bar{x}	s			\bar{x}	S	\bar{x}	s		
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	246,89	56,62	156,33	43,86	-6,699	0,000*	182,70	62,92	182,92	65,19	-0,157	0,875
HbA1c (%)	10,22	1,26	7,22	0,84	-8,162	0,000*	8,14	1,72	7,95	1,53	-0,555	0,579
HDL kolesterol (mg/dl)	45,46	15,19	47,98	16,38	-1,393	0,164	46,61	16,79	49,75	12,48	-1,513	0,130
LDL kolesterol (mg/dl)	142,60	48,42	123,98	45,79	-2,362	0,018*	127,19	48,71	138,29	39,93	-1,155	0,248
Trigliserit (mg/dl)	220,49	75,18	197,78	75,80	-1,998	0,046*	214,34	79,76	164,63	39,47	-3,127	0,002*
Total kolesterol (mg/dl)	219,03	57,01	199,54	55,92	-1,816	0,069	204,75	59,51	207,13	44,75	-0,105	0,916

Bölüm 5

TARTIŞMA

5.1 Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Durumu

IDF 2015 yılı raporuna göre diyabet prevalansı erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksektir(2). Türkiye Diyabet Prevelans çalışması (TURDEP-II) verilerine göre ise diyabet prevalansı kadınlarda %17,2, erkeklerde %16.0'dır (100). Bu çalışmada da gönüllü olarak çalışmaya katılan diyabetli bireylerin %51,7'sinin erkek, %48.3'ünün kadın olduğu belirlenmiştir. (Tablo 4.1)

Erkeklerde ve kadınlarda yaşa bağlı olarak diyabet prevalansında artış gözlenmektedir (101). IDF'in 2000-2030 yılları arasındaki diyabet prevalansının değerlendirildiği çalışmada diyabetli bireylerin ortalama 45-64 yaşları arasında olduğu belirtilmektedir (102). Bu çalışmaya katılan bireyler 20-64 yaş aralığında olup, katılımcıların %28,33'ü 20-45 yaş grubunda iken, %71,67'si 46-64 yaş grubundadır. (Tablo 4.1)

Eğitim seviyesi, bireylerin yaşam tarzını belirleyen ve dolaylı yoldan diyabet gelişimine ortam hazırlayan bir risk faktörüdür (103). Kore Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirme Araştırması'ndan (KHANES) 2007-2013 yıllarında alınan verilere göre diyabet prevalansı ile eğitim seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir. Eğitim seviyesi ilkökullülerde diyabet sıklığı %35.1 iken, ortaokul olanlarda % 19.2, lise olanlarda %24.2, üniversite olanlarda ise %21.5'tir (104). Bu çalışmaya katılan bireylerin de eğitim seviyesi ile diyabet prevalansı incelendiğinde eğitim düzeyi ilkökullülerde %10.83, ortaokul olanlarda

%40.83, lise olanlarda %33.33, önlisans olanlarda %4.17, lisans olanlarda ise %10,83 olarak bulunmuştur. (p<0.05, Tablo 4.1)

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2017 yılı verilerine göre 1975-2016 yılları arasında obezite prevalansı yaklaşık olarak 3 katına çıkmıştır (106). Dünya çapında sıklığı bu denli artan obezite, diyabet gelişimi açısından göz ardı edilmemesi gereken bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Genetik faktörler, hiperkalorik diyetler, hareketsiz yaşam tarzı, stres ve artan stres hormonları(kortizol, katekolaminler, büyüme hormonu, glukagon) visseral yağ birikimini arttırıp bir döngü halinde obeziteye, insülin direncine ve diyabet oluşumuna neden olabilir (105). Bireylerin 11 yıl boyunca takip edildiği Meksika Sağlık ve Yaşlılık Çalışması'nda (MHAS) başlangıçta obez olan bireylerin normal kilolu bireylere göre diyabet görülme sıklığında yaklaşık 2-3 kat artış gözlenmiştir (107). Hollanda'da yapılan bir çalışmada ise obezite, diyabetsiz yaşam süresindeki azalma ve diyabetli yaşam süresindeki artış ile korelasyon göstermektedir (108). Bu çalışmada ise obezite sıklığı %16,67 olarak belirlenmiştir. (Tablo 4.2)

Hipertansiyon, diyabetli bireylerde görülme sıklığı oldukça yüksek olan bir sağlık sorunudur. Aynı zamanda ateroskleroz, inme, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, mikrovasküler komplikasyonların gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür (109).

Diyabet ve hipertansiyon arasındaki potansiyel ilişki çeşitli mekanizmalarla açıklanabilir. Ca^{2+} -kalmodulin sistemindeki değişiklikler pankreasın β hücrelerindeki transkripsiyonun inhibasyonuna ve intrasellüler Ca^{2+} artışına neden olur. Bu değişiklikler extrasellüler sıvı artışına, arterlerde tıkanıklıklara ve mikrovasküler komplikasyonların oluşumuna neden olur. Ayrıca adrenerjik (renin - anjiyotensin-aldosteron) sistemin kontrolündeki değişikliklerde altta yatan nedenlerden biri olarak düşünülmektedir (110). ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme

Araştırma Anketi (NHANES) verileri ile değerlendirme yapılan 2266 diyabetli bireyin, Amerikan Kardiyoloji Koleji / Amerikan Kalp Birliği Koleji (ACC / AHA) ve ADA kılavuzuna göre hipertansiyon sıklığı sırasıyla % 77.1 ve % 66.3'tür. Kılavuz önerilerine göre uygulanan antihipertansif tedavi alan bireylerin hipertansiyon sıklıklarında azalma gözlenmiştir (111). TURDEP-I çalışmasında hipertansiyon prevalansı erkeklerde %25.6 iken kadınlarda % 31.3, TURDEP-II çalışmasında ise erkeklerde % 30.9, kadınlarda % 32.3 ile görülme sıklığında artış gözlenmiştir (100). Bu çalışmada ise % 34,17 'lik prevalans ile hipertansiyon en sık görülen sağlık sorunu olup erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksektir. (Tablo 4.2)

Dislipidemi, yüksek trigliserit konsantrasyonu, düşük HDL-C konsantrasyonu, yüksek LDL-C konsantrasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Dislipidemi diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık ve buna bağlı mortalite riskini artırır (112). Artmış hepatik üretim ve gecikmiş trigliserit klirensi dislipideminin oluşumuna neden olur (113). Diyabetik dislipidemi'nin kardiyovasküler hastalık üzerine ilişkisinin incelendiği çalışmada, diyabetli bireylerin sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek trigliserit, daha düşük HDL-C konsantrasyonlarına sahip oldukları, kardiyovasküler hastalık riskinin 1,54 kat (95% CI 1.15–2.06, p=0,03) daha fazla, inme riskinin 2,13 kat (95% CI 1.06–4.29 p=0,060)daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır (114). Bu örnekleme yapılan çalışmada ise dislipidemi prevalansı %3,33'tür. (Tablo 4.2)

Ailede diyabet öyküsü olan bireyler, genetik duyarlılık nedeniyle genel popülasyona kıyasla daha yüksek risk altındadır (115). Ailede diyabet öyküsünün HbA1c üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada diyabetli bireylerden ailesinde diyabet öyküsü olanların HbA1c seviyeleri (1.33, %95 CI 1.02- 1.72), ailesinde diyabet öyküsü olmayanlara kıyasla daha yüksektir. Ayrıca annesinde diyabet öyküsü bulunan bireylerin HbA1c seviyeleri daha yüksektir (116). Çin'de yapılan

başka bir çalışmada ailesinde diyabet öyküsü bulunan bireylerin hiperlipidemi riski ile pozitif yönde ilişkili olduğu rapor edilmiştir (115). Bu çalışmaya katılan bireylerin ise %51,67'sinin ailesinde diyabet öyküsü bulunmaz iken, %48,33'ünün ailesinde diyabet öyküsü bulunmaktadır. (Tablo 4.2)

"Diyabette Kardiyovasküler Riskin Kontrol Edilmesi Hareketi" (ACCORD-Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) çalışmasına katılan 1950 tip 2 diyabetli katılımcının %56.9'unun OAD (oral anti diyabetik) kullandığı, %35.9'unun ise insülin tedavisi aldığı belirtilmiştir (117). Bu çalışmada ise katılımcıların % 61.67'sinin OAD ilaç tedavisi (erkek: %67.74, kadın: %55.17) , %43.33 'ünün insülin tedavisi(erkek: %43.33, kadın: %39.66) aldığı sonucuna ulaşılmıştır. (Tablo 4.2)

5.2 Bireylerin Alkol ve Sigara Tüketimi, Uyku Durumları ve Beslenme Alışkanlıkları

WHO aşırı alkol ve sigara tüketiminin diyabet gelişimi açısından bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Sigara tüketiminin insülin direnci ile etkisini incelemek amacıyla 20 sağlıklı bireyin dahil edildiği çalışmada sigara içen grupta hiperinsülinemi gözlenmiştir. Bu verilerden hareketle yapılan başka bir çalışmada ise sigara içerken periferik insülin duyarlılığı incelenmiş ve periferik glikoz alımının azaldığı belirtilmiştir (118). Altı yıl boyunca 230.769 kişinin takip edildiği çalışmada günde 25 veya daha fazla sigara içen bireylerin, içmeyenlere kıyasla diyabet riski 1,94 kat (%95 CI 1.25-3.03) daha yüksek olduğu belirtilmiştir (119). Bu çalışmada ise katılımcıların % 54.17'si sigara içerken, %37,50'si sigara içmemektedir. (Tablo 4.3)

Biyolojik saatten bağımsız beslenme alışkanlıkları (öğün atlama, geç saatte tüketilen fazla porsiyon miktarları...) obezite ve diyabet gibi konik hastalık riskinin artışı ile doğrudan ilişkilidir (120). 16 yıllık bir süreç boyunca beslenme düzenlerinin

takip edildiği Sağlık Uzmanları İzleme çalışmasına göre kahvaltı tüketmeyen bireylerin, tüketen bireylere kıyasla diyabet risk oranı %21 daha fazladır. Ayrıca günde 3 öğün tüketen bireylerin, günde 2 öğün tüketen bireylere kıyasla risk oranlarının %25 daha düşük olduğu gösterilmiştir (121). Yetişkinlerde ve çocuklarda kahvaltı tüketimi ile diyabet ve obezite arasında güçlü bir ilişki gözlenmiştir. İngiltere ocuk Kalp ve Sağlık alışması'na (CHASE) göre kahvaltı yapmayan çocukların daha yüksek insülin direnci, açlık kan şekeri, HbA1c değerlerine sahip olduğu gözlemlenmiştir (122). Bu çalışmada ise bireylerin %70' inin 2 ana öğün tükettiği, % 65'inin 2 ara öğün tükettiği, %66.67'sinin öğle öğününü atladığı sonucuna ulaşılmıştır.

Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen sonuçlar uyku süresi ile diyabet, obezite, kardiyovasküler hastalıkların görülme sıklığı arasında bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Ulusal Uyku Vakfı'nın 2013 yılında uyguladığı anket verilerine göre ABD'de yaşayan bireylerin %21'inin günde 6 saatten daha az uyuduğu sonucunu rapor edilmiştir (123). Yapılan bir çalışmada uyku süresi 5 saat olan bireylerin, uyku süresi 7 saat olan bireylere kıyasla 2.06 kat (%95 CI: 1.00-4.22) daha yüksek prediyabet riskine sahip olduğunu belirtmiştir (124). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin %70.83'ünün 8 saatten daha az uyku süresine sahip olduğu, %29,17'sinin 8 saatten daha fazla uyuduğu sonucuna ulaşılmıştır. (Tablo 4.4) Uyku ve diyabet prevalansına aynı zamanda davranışsal faktörlerde etki etmektedir. Uyku kaybı bireylerin gün içerisinde daha fazla enerji almasına ve sağlıksız besinlere yönelmesine neden olabilir (124).

5.3 Bireylerin Antropometrik lmleri, Biyokimyasal Parametreleri ve Fiziksel Aktivite Düzeyleri

Obezite, diyabet prevalansını arttıran ve kontrol altında tutulması gereken bir risk faktörüdür (125). Dünya Sağlık rgt (WHO), obeziteyi sınıflandırmak için

BKİ değerlerini kullanmaktadır. Ancak BKİ değerleri vücuttaki yağ dağılımını yansıtmaz, sadece genel yağ oranı hakkında bilgi verir. Ancak visseral yağ dokusu, subkutan yağ dokusuna göre metabolik açıdan daha aktif olup, diyabet gelişimini etkileyen hormonların ve sitokinlerin daha çok salgılanmasına neden olur. Bel çevresi ölçümü ise abdominal bölgede aktif olan bu yağ dokusu seviyesinin belirlenmesi ve obezite riskinin belirlenmesi konusunda BKİ'den daha iyi bir parametredir. Ancak uluslar arası kuruluşlar tarafından hazırlanan kılavuzlarda obezite sınıflandırılmasının ilk kriterinin BKİ değerleri olduğunu, eğer aşırı ağırlık veya obezite var ise bel çevresi ölçümünün de göz ardı edilmemesi gerektiği belirtilmiştir (126). Çin'de yapılan bir çalışmada aşırı kilo/obezite'ye bağlı diyabet gelişme sıklığı erkeklerde %28.3 (%95 CI: 20.1-36.2) kadınlarda %31.3 (%95 CI: 25.5- 36.9)'tür (127).

Kore Genomu ve Epidemiyoloji (KoGES) çalışmasına göre açlık kan şekeri, HOMA-IR, total kolesterol gibi metabolik parametrelerin normal BKİ değerlerine kıyasla yüksek BKİ değerlerine sahip bireylerde daha yüksek olduğu belirtilmiştir (125). Bu çalışmada ise bireylerin %32.50 hafif şişman (BKİ: ≥ 25.0 - <29.9), %16.67 şişman (BKİ: ≥ 29.9 - <39.9) olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Bel çevresi ölçümlerine göre katılımcıların %52.50'si yüksek risk altında iken kadınlar erkeklere oranla daha yüksek risk oranına sahiptir (Tablo 4.10).

Ayrıca diyabet gelişiminde söz konusu olan yağ dokusu kadar kas dokusunun insülin duyarlılığı da önem taşımaktadır. Yağ dokusu içerisinde daha düşük kas kütlesi bulunan bireyler, daha yüksek kas kütlesi bulunan bireylerden daha fazla diyabet riskine sahiptir (126).

Fiziksel aktivite, metabolik kontrolün (kan basıncı, kan glikoz, kan lipit) arttırılmasını sağlayarak kronik hastalık gelişim riskini azaltır (129). Aynı zamanda hücre içine glikoz alımına yardımcı olarak insülin duyarlılığını arttırır ve diyabet

sıklığının azalmasını sağlar. ELS (Ellias Longitudinal Study) çalışmasına göre artan fiziksel aktivite oranları, daha düşük plazma glikozu ve diyabet riski ile ilişkilidir (128). Fiziksel aktivitenin HbA1c ve açlık kan glikozuna etkisinin incelemek amacıyla 105 araştırmanın incelendiği literatür taramasına göre haftada 100 dk'lık fiziksel aktivite artışının açlık kan glikozunda 2.75 mg'lık, HbA1c konsantrasyonlarında %0.16'lık bir düşüş sağladığı sonucuna ulaşılmıştır (130). Bu çalışmadan elde edilen veriler ise PAL değerlerine göre fiziksel aktiflik durumları kategori edilen diyabetli bireylerin %95,83'ünün 'sedanter' bir yaşam tarzına sahip olduğu, %4.17'sinin orta derecede aktif olduğu sonucuna ulaşılmıştır. (Tablo 4.13)

Diyabetli bireylerde trigliserit ve LDL konsantrasyonlarında artış, HDL konsantrasyonlarında azalma sıklıkla rastlanan bir metabolik bozukluktur (131). Avrupa Diyabet ve Çalışma Birliği (EASD) 2012 yılı raporuna göre diyabetli bireylerde uygun metabolik kontrolün sağlanması için LDL-kolesterol <100 mg/dl (kardiyovasküler olay geçirenlerde < 70 mg/dl), trigliserit < 150 mg/dl, HDL-kolesterol kadınlarda > 50 mg/dl, erkeklerde > 40 mg/dl olması hedeflenmiştir(99). Bu çalışmada ise LDL kolesterol değerinin ortalama 129,41 mg/dl, trigliserit değerinin 204,4 mg/dl ile normalin üzerinde olduğu, HDL kolesterol değerinin ortalama 47,24 mg/dl ile normal aralıkta olduğu sonucuna ulaşılmıştır. (Tablo 4.11)

Artan LDL parçacıkları diyabetlilerde koroner arter hastalıkları'nın (KAH) gelişme riskini arttırmaktadır (132). Ayrıca insülin direnci de yağ dokusundan fazla miktarda salınan serbest yağ asitlerinin karaciğere geçişini arttırarak dislipidemi ve KVH riskinin artışına neden olur (133). Bu çalışmada da artan LDL ve TG konsantrasyonlarının diyabetli bireylerde KVH başta olmak üzere birçok kronik hastalık ve diyabet komplikasyonlarını arttırabileceğini düşündürmektedir.

Diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi arasındaki ilişkinin araştırıldığı 5 yıllık gözlemsel bir çalışmada hipertansiyonu olan bireylerde diyabet tehlike oranı

dislipidemisi olan bireylere göre daha yüksek olup her iki hastalıkta da risk oranı oldukça yüksektir (134). Bu çalışmada da hipertansiyon ve dislipidemi en sık görülen sağlık sorunlarından biri (Tablo 4.2) olup diyabet komplikasyonlarını etkileyebilir.

Tip 2 diyabet, genellikle extrasellüler ve intrasellüler magnezyum (Mg) eksiklikleri ile ilişkilidir. Uzun süreli Mg eksikliği veya aşık bir klinik hipomagnezemi, tip 2 diyabetli hastalarda, özellikle kötü glisemik kontrolü olanlarda daha yaygındır (138).

Yaşlı bireylerde magnezyum ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada bireylerin %87'sinin normalin altında serum magnezyum seviyelerine sahip olduğu ve diyet magnezyum alımı ile bel çevresi, BKİ ve vücut yağ oranı arasında ters ve anlamlı bir ilişki ($p<0.05$) olduğu sonucuna ulaşılmıştır (135).

Meksika Ulusal Sağlık ve Beslenme Anketi 2012 verilerinden elde edilen bulgularla yapılan bir çalışmada düşük diyet magnezyum alımı olan bireylerde yüksek adipozite belirteçleri olduğu belirtilmiştir. Ayrıca her 1000 kkal/gün enerji alımına karşılık 10 mg'lık Mg artışının, BKİ değerlerinde %0.72 (%95 CI: 1.36-0.08), bel çevresinde ise %0.049'luk (%95 CI: 0.92-0.07) bir azalmaya neden olduğu, aynı zamanda kadınlarda magnezyum alımındaki artışın, serum glikozunda %59'luk bir düşüşe neden olduğu sonucuna ulaşılmıştır (136).

Orta yaşlı erkek bireylerle yapılan başka bir çalışmada ise serum magnezyum konsantrasyonları ile BKİ, bel/kalça oranı, bel çevresi ile istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir ilişki gözlemlenmiştir (137). Bu çalışmada ise erkek bireylerin serum magnezyum değerleri ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Kadınlarda ise diyet magnezyum

değerleri ile kalça çevresi arasındaki negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmüştür.

Hipomagnezemi ve lipit profilindeki değişiklikler diyabetik bireylerde komplikasyon oluşumuna veya gelişimine ortam hazırlar. 30 diyabetli, 40 retinopatili diyabetli ve 30 sağlıklı bireyin metabolik parametrelerinin değerlendirildiği bir çalışmada HbA1c seviyelerinin diyabetlilerde daha yüksek olduğu, retinopatili bireylerde diğer bireylere kıyasla serum magnezyum düzeyinin düşük olduğu rapor edilmiştir. Aynı zamanda lipit profili incelendiğinde retinopatili bireylerde serum kolesterol ve trigliserit seviyelerinde anlamlı ve pozitif bir artış gözlenmiştir (140).

Magnezyum desteğinin insülin duyarlılığını arttırdığı ve lipit profilini düzenleyerek KVH riskini azalttığı hipotezinden yola çıkılarak 48 birey (24 kontrol, 24 müdahale grubu) ile bir çalışma yapılmıştır. Müdahale grubuna 12 hafta boyunca günlük 600 mg magnezyum pidolat desteği verilmiş ve çalışma sonunda total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit seviyelerinde azalma, HDL-kolesterol seviyesinde artış olduğu belirtilmiştir (141). Buna ek olarak 54 diyabetli bireyin katıldığı randomize kontrollü çalışmada bireyler plasebo ve müdahale grubu olarak ayrılmış ve günde 300 mg magnezyum sülfat verilmiştir. Üç aylık sürenin sonunda açlık kan glikozunda (183.9 ± 15.43 ila 125.8 ± 6.52 ve 196.5 ± 28.12 ila 136.5 ± 7.94 , $p < 0.0001$) ve LDL kolesterol seviyesinde anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir (142).

Magnezyumun lipit parametreleri üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla veri tabanlarının (Pubmed, Google Akademik) araştırıldığı bir çalışmada magnezyum takviyesinin lipit profilini istatistiksel anlamda etkilemediği belirtilmiştir (143). Bu çalışmada ise bireylerin serum magnezyum düzeyi ile açlık kan şekeri, HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$, Tablo 19). Kadın bireylerde diyetle magnezyum alımı

arttıkça, trigliserit değerleri azalmaktadır. Erkeklerin diyetle magnezyum alımı ile HDL kolesterol düzeyi arasında pozitif yönlü, trigliserit değerleri arasında ise negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). (Tablo 4.15)

2015 yılı Diyet Yönergeleri Danışma Komitesi tarafından hazırlanan raporda en sık görülen besin ögesi eksikliğinin magnezyum olduğunu belirtmişlerdir. Yirmi sekiz yıl boyunca 17.130 bireyin takip edildiği çalışmada düşük magnezyum alımı olanlar, daha yüksek magnezyum alımına sahip olanlardan %15 daha fazla diyabet riskine sahip olduğu belirtilmiştir (144). 13 prospektif kohort çalışmasının değerlendirildiği meta analizde magnezyum alımı ile diyabet riski (0.78- %95 CI: 0.73-0.84) arasında negatif yönlü bir korelasyon olduğu belirtilmiştir. Ayrıca doz-yanıt çalışmasında günde 100 mg magnezyum artışında diyabet riskinin 0.86 (%95 CI: 0.82-0.89) kat daha düşük olduğu gözlemlenmiştir (145). Magnezyum eksikliğinin diyabet ve diyabet komplikasyonları gelişimini etkilediği hipotezinden hareketle Çin’de diyabetli ve prediyabetli 137 birey ve sağlıklı 50 birey ile bir çalışma gerçekleştirilmiş; diyabetli ve prediyabetli bireylerde serum magnezyum konsantrasyonlarının sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu sonucuna ulaşılmıştır (139). Çin’de yapılan bir diğer çalışmada ise diyetle magnezyum alımı ile diyabet riski ve serum magnezyum düzeyi arasında anlamlı bir ilişki gözlenmez iken; serum magnezyum düzeyi ile diyabet riski arasında negatif yönde bir ilişki gözlenmiştir (146). Japonya’da yapılan bir çalışmada ise erkeklerde diyet magnezyum alımı ve diyabet riski arasında ilişki olmadığı, kadınlarda ise negatif yönde bir ilişki olduğu belirtilmiştir (147). Bu çalışmada ise 120 diyabetli bireyin %70.83’ünün yeterli serum magnezyum düzeyine sahip olduğu, %80’inin yetersiz diyet magnezyum alımına sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Tablo 4.18).

Ancak serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir ($p>0.05$, Tablo 4.14).

5.4 Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları

2017 Ulusal Diyabet Konsensus Raporu'na göre diyabetli bireylerde enerjinin %45-55'ini karbonhidratlar, %25-35'ini yağlar, %15-20'sini proteinler oluşturmaktadır. Doymuş yağ oranının \leq %10, kolesterol alımının <200 mg ve sodyum alımının < 2300 mg olması önerilmektedir (148). Gıda ve Beslenme Kurulu ve Tıp Enstitüsü ise enerjinin %45-65'inin karbonhidratlardan, %10-35'inin proteinlerden, %20-35'inin yağlardan gelmesini önermektedir (149). Bu çalışmada ise enerjinin ortalama olarak yaklaşık %36'sının karbonhidratlardan, %46'sının yağdan, %16'sının proteinden karşılandığı sonucuna ulaşılmıştır (Tablo 4.17).

Diyabetli bireylerde karbonhidrat türü ve miktarı postprandiyal glikoz seviyesini önemli derecede etkiler. Kan glikoz seviyesi üzerine en fazla etkiye sahip olan besin ögesi karbonhidratlardır. Karbonhidratlar kan glikoz konsantrasyonlarını arttırsa da, beynin temel enerji kaynağı olması ve karbonhidrat içeren besinlerin yüksek posa ve mikro besinleri ihtiva etmesi nedeniyle düşük karbonhidratlı diyetler diyabetli bireyler için önerilen bir tedavi seçeneği değildir. 130 gr'ın altında karbonhidrat alımının beyin ve sinir sisteminin korunması açısından olumsuz sonuçlar doğuracağını ortaya koymuştur (150).

Düşük karbonhidrat alımı ile daha yüksek karbonhidrat alımının değerlendirildiği çalışmalarda düşük karbonhidrat seviyelerinin daha iyi glisemik kontrol sağladığı, insülin duyarlılığını arttırdığı, trigliserit, VLDL kolesterol seviyelerinde iyileşme gözlemlendiği belirtilmiştir. Ancak bütün diyabetli bireyler için net bir karbonhidrat miktarı alımının belirtilebilmesi için yeterli düzeyde kanıt yoktur (151).

Avrupa Kanser ve Beslenme Araştırması (EPIC) 'ndan elde edilen verilerle 6192 bireyin değerlendirildiği çalışmada diyet posası, glisemik yük, glisemik indeks, karbonhidrat, şeker ve nişasta alımının diyabetli bireylerde mortalite riski ile ilişkisi incelenmiştir. Buna göre posa alımının artışı ile ölüm riski (0.83 %95 CI:0.75-0.91) ters orantılıdır (152).

Bazı randomize kontrollü çalışmalar ve meta analiz çalışmalarından elde edilen verilere göre düşük karbonhidratlı diyetlerin, diyabetli bireylerdeki HbA1c değerlerinde anlamlı sonuçlar bulunmamıştır (153).

Medline, Embase, Cochrane veri tabanlarının incelendiği ve 9 çalışmanın dahil edildiği meta analiz çalışmasında düşük karbonhidratlı diyetlerin HbA1c konsantrasyonlarında anlamlı bir azalmaya neden olduğu, HDL ve trigliserit profillerinde iyileşme gözlemlendiği sonucuna ulaşılmıştır (154).

Japonya Halk Sağlığı Merkezi Tabanlı Prospektif (JPHC) çalışmasına katılan bireylerin 1191'inde 5 yıllık süre içerisinde diyabet gözlenmiş ve yüksek protein-yağ, düşük karbonhidrat diyetinin kadınlarda tip 2 diyabet ile negatif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Bu korelasyon Japonlarda tüketim miktarı fazla olan beyaz pirinç tüketiminin azalması ile ilişkilendirilebilir (155).

Yapılan çalışmalar düşük karbonhidratlı diyetlerin kan glikozu, HbA1c, HDL-C, trigliserit, ile pozitif yönlü ilişki gösterdiğini belirtirken; diyet posası alımında azalmaya neden olabileceğine ve artan protein miktarının böbrek hastalıklarına zemin hazırlayabileceğine de dikkat çekmektedir (156).

Bu çalışmada ise bireylerin düşük karbonhidratlı, yüksek yağlı-proteinli bir diyet profiline sahip olduğu belirtilmiştir (Tablo 4.17). Ayrıca bu bireylerin HbA1c, açlık kan glikozu, total kolesterol, trigliserit, LDL-C değerlerinin yüksek, HDL-C değerinin ise normal olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Tablo 4.11). Yüksek kan lipit profili olan bu katılımcıların beslenme alışkanlıkları da göz önünde

bulundurulduğunda kardiyovasküler hastalıklar açısından risk altında oldukları öne sürülebilir.

Kanada Diyabet Komitesine göre önerilen posa miktarı kadınlarda 25g/gün, erkeklerde 38g/gün olup, yeterli alım miktarının kadınlarda 21g/gün, erkeklerde 30g/gün olduğu rapor edilmiştir (153). Bu çalışmada ise kadınların 20,92 g/gün, erkeklerin 19,52g/gün posa alımına sahip olduğu ve erkeklerin yeterli alım miktarının oldukça altında posa aldığı sonucuna ulaşılmıştır (Tablo 4.17) Posa alımının düşük olması sebze ve meyve tüketiminin düşük olabileceğini düşündürmektedir.

2014 ADA verilerine göre meyvelerin yapısında doğal olarak bulunan fruktoz'un diğer karbonhidrat türlerine kıyasla daha iyi glisemik kontrol sağladığı, enerjinin >%12'sinden fazla alımının olmadığı durumlarda trigliserit seviyeleri üzerine olumsuz bir etkisinin gözlenmediği ancak diyabetli bireylerin besinlere ek olarak eklenen yüksek fruktozlu mısır şurubu tüketiminden kaçınmaları gerektiği belirtilmiştir (157). Kadınlarla yapılan bir çalışmada fazla miktarda şekerli içeceklerin tüketiminin diyabet riskini 2 kat arttırdığı sonucuna ulaşılmıştır (158). Bu çalışmada da kadınların fruktoz alımlarının erkeklere kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. ($p<0,05$)

Yağ alımının ve alınan yağ çeşidinin diyabetli bireylerde metabolik kontrol parametrelerini etkilediği yapılan çalışmalarla belirtilmiştir. Tekli doymamış yağ asitlerinden (MUFA) yüksek diyetler ile çoklu doymamış yağ asitlerinden (PUFA) zengin diyetlerin karşılaştırıldığı bir meta-analiz çalışmasında MUFA'dan yüksek diyetlerin açlık plazma glikozunda azalmaya neden olduğu gözlenmiştir (159). Başka bir çalışmada MUFA'dan zengin diyetin yüksek karbonhidratlı diyet ve doymuş yağdan zengin diyete göre insülin duyarlılığını anlamlı derecede arttırdığı belirtilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada doymamış yağ asitlerinden zengin

diyetlerin, doymuş yağ asitlerinden fakir beslenmenin kardiyovasküler sağlığı pozitif yönde etkilediği gözlemlenmiştir. Diyet tedavileri doymuş yağ asidi ve kolesterol alımlarının azaltılmasını amaçlamaktadır. ATP-III (Adult Treatment Panel-III) referanslarına göre enerjinin < %7.0' sinin doymuş yağ asitlerinden, > %20'sinin tekli doymamış yağ asitlerinden, > %10'unun çoklu doymamış yağ asitlerinden gelmesi gerektiğini ve kolesterol alımının ≤ 200 mg olması gerektiğini belirtmiştir (153, 161). Bu çalışmada ise kadınlarda 242,99 mg, erkeklerde 284,35 mg kolesterol alımının olduğu ve önerilen değerlerin üzerinde alım miktarları olduğu gözlenmiştir. Ayrıca kadınlarda doymuş yağ asidi alımları erkeklere göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. ($p<0,05$, Tablo 4.17) Bu durum bireylerin kolesterol içeriği yüksek olan hayvansal besinleri fazla miktarda tükettiğini göstermektedir.

Sodyum, vücutta pH dengesinin korunması, sinirler arası iletişimin sağlanması ve hücre homeostazı için gerekli bir mineraldir. Yapılan birçok çalışmada fazla miktarda tuz tüketiminin diyabet riski ile ilişkili olduğu ve diyabetik komplikasyon riskinin görülme sıklığının azaltılması amacıyla bireylerin önerilerin üzerinde tuz tüketmemeleri gerektiği belirtilmiştir (162). Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) verilerine göre erkekler ve kadınlar için 19-50 yaş arasında 1500 mg/gün, 51-64 yaş arasında 1300 mg/gün sodyum alımı önerilmektedir (163). Bu çalışmada kadınlarda 1312,01 mg/gün sodyum alımı görülürken erkeklerde 1697,04 mg sodyum alımı olduğu görülmüştür. Erkeklerde kadınlara kıyasla sodyum alımları anlamlı derecede yüksektir. ($p<0,05$, Tablo 4.17) Sodyum alımlarının yüksek olması bu çalışmada erkeklerde hipertansiyonlu birey sayısının fazla olmasını açıklamaktadır.

Diyabetli bireylerde kalsiyumun etkisini araştırmak amacıyla Şangayda yapılan bir çalışmada ise kalsiyum ve magnezyum ile diyabet riski arasında ters ilişki olduğu gözlemlenmiş ve süt tüketiminin de diyabet riski ile ters orantılı olduğu

sonucuna ulaşılmıştır (164). Ayrıca epidemiyolojik çalışmaların değerlendirildiği bir meta analizde, süt ve süt ürünleri tüketiminin insülin duyarlılığını arttırdığı konusunda olumlu sonuçlar olduğu belirtilmiştir (79). Günlük kalsiyum gereksiniminin 19-50 yaş arası bireylerde 950-1000 mg/gün olduğu, 51-64 yaş arası bireylerde 950 mg'dır(163). Başka bir çalışmada 1200 mg/gün kalsiyum alımının 600 mg/gün kalsiyum tüketenlere kıyasla daha % 21 daha düşük diyabet riskine sahip olduğu belirtilmiştir (165). Bu çalışmada ise kadınların 785,22 mg/gün, erkeklerin 838,48 mg/gün kalsiyum aldıkları ve gereksinimin altında kalsiyum aldıkları sonucuna ulaşılmıştır.

Magnezyum eksikliği ile ilişkili endokrin ve metabolik bozukluklar arasında %25-39'luk prevalansa sahip olan diyabet en yaygın olanıdır (90). Diyabetik bireylerde kötü glisemik kontrol, Mg^{2+} konsantrasyonlarında azalmaya neden olduğu gibi, Mg^{2+} konsantrasyonlarındaki azalma da diyabetli bireylerde insülin direncine, lipit metabolizmasının bozulmasına neden olabilir (92). Bireylerin günlük önerilen magnezyum miktarına ilişkin Gıda ve Beslenme Kurulu (FNB) tarafından öneriler sunulmuştur. Buna göre 1-3 yaş arasındaki çocuklar için 80 mg, 4-8 yaş arasındaki çocuklar için 130 mg, 9-13 yaş arasındaki çocuklar için 240 mg, 14-18 yaş aralığındaki erkekler için 410 mg, kadınlar için 360 mg, 19-30 yaş aralığındaki erkekler için 400 mg, kadınlar için 310 mg, 31 yaş ve üzerindeki erkekler için 420 mg, kadınlar için 320 mg 'dır (59). Bu çalışmada ise kadınlarda 283,96 mg magnezyum alımı görülürken erkeklerde 276,63 mg alımı görülmüş ve bireylerin genel olarak gereksinimin altında diyet magnezyum alımları olduğu sonucuna ulaşılmıştır. (Tablo 4.17)

Bölüm 6

SONUÇLAR

1. Örneklem %48.3 'ü (n=58) kadın, %51.7'si (n=62) erkek birey olmak üzere 120 kişiden oluşmaktadır. (Tablo 4.1)
2. Bireylerin %28,33'ü 20-45 yaş grubundan, %71,67'si 46-65 yaş grubundandır. Katılımcı kadınların %27,59, katılımcı erkeklerin %29,03'ü 20-45 yaş grubundan, kadınların %72,41'i ve erkeklerin %70,97'si 46-65 yaş grubundandır. (Tablo 4.1)
3. Kadınların %13,79'u ilkokul, %41,38'i ortaokul, %27,59'u lise, %3,45'i önlisans ve %13,79'u lisans mezunu, erkeklerin ise %8,06'sı ilkokul, %40,32'si ortaokul, %38,71'i lise, %4,84'ü önlisans ve %8,06'sı lisans mezunudur. (Tablo 4.1)
4. Kadınların %6,90'ı memur, %24,14'ü ücretli çalışan, %5,17'si emekli, %6,90'ı öğrenci ve %56,90'ı çalışmamaktadır. Erkeklerin ise %4,84'ü memur, %20,97'si serbest çalışan, %48,39'u ücretli çalışan, %17,74'ü emekli, %1,61'i öğrenci ve %6,45'i çalışmamaktadır.(Tablo 4.1)
5. Katılımcıların %91,67'si evli ve %8,33'ü bekarıdır. Kadınların %87,93'ü, erkeklerin %95,16'sı evli ve kadınların %12,07'si, erkeklerin %4,84'ü bekarıdır. (Tablo 4.1)
6. Kadınların %53,45'inde, erkeklerin ise %38,71'inde diyabet dışında tanısı konmuş kronik hastalık yoktur ve bu oran genel toplamın %45,83'ünü oluşturmaktadır. Kadınların %46,55'i ve erkeklerin de %61,29'unda ise

diyabet dışında tanısı konmuş kronik hastalık vardır ve bu oran genel toplamın %54,17'sini oluşturmaktadır. (Tablo 4.2).

7. Hastalık durumlarına bakıldığında kadın katılımcıların %13,79'u obezite, %27,59'u hipertansiyon, %5,17'si kalp ve damar hastalıkları, %3,45'i ise dislipidemi ve diğer hastalıklara sahiptir. Erkek katılımcıların ise %19,35'i obezite, %40,32'si hipertansiyon, %16,13'ü kalp ve damar hastalıkları, %3,23'ü dislipidemi ve %1,61'i diğer hastalıklara sahiptir. (Tablo 4.2)
8. Kadınların %43,10'unda ve erkeklerin %53,23'ünde ailede diyabet öyküsü vardır. (Tablo 4.2)
9. Kadınların %44,83'ü antidiyabetik ilaç kullanmamakta, %55,17'si ise kullanmaktadır. Erkeklerin %32,26'sı antidiyabetik ilaç kullanmazken, %67,74'ü kullanmaktadır. (Tablo 4.2)
10. Kadınların %60,34'ü de insülin kullanmazken, %39,66'sı kullanmakta; erkeklerin ise %53,23'ü kullanmazken, %46,77'si insülin kullanmaktadır. (Tablo 4.2)
11. Son 3 ayda vitamin mineral takviyesi alan kadınlar %27,59, erkekler %22,58'dir. (Tablo 4.2)
12. Kadınların %39,66'sı, erkeklerin de %67,74'ü sigara içmektedir. (Tablo 4.3).
13. Kadınların %87,93'ünün, erkek katılımcıların %69,35'inin ve genel toplamın %78,33'ünün alkol tüketmediği görülmektedir.(Tablo 4.3).
14. Kadınların %79,31'inin, erkeklerin %61,29'unun ve genel toplamın %70'inin günlük ana öğün sayısı iki; kadınların %20,69'unun, erkeklerin %38,71'inin ve genel toplamın %30'unun günlük ana öğün sayısı üçtür.(Tablo 4.4)
15. Kadınların %1,72'si günlük olarak hiç ara öğün tüketmezken, %15,52'si bir kez, %63,79'u iki kez ve %18,97'si üç kez ara öğün tüketmektedir.

Erkeklerin ise %1,61'i günlük olarak hiç ara öğün tüketmezken, %19,35'i bir kez, %66,13'ü iki kez ve %12,90'ı üç kez günlük ara öğün tüketmektedir.(Tablo 4.4)

16. Günlük uyku süresi araştırmaya katılan kadınlarda %58,62, erkeklerde %82,26 ve genel toplamda %70,83 oranında 8 saatten azdır. Kadın katılımcıların %41,38'inde, erkek katılımcıların %17,74'ünde ve genel toplamın %29,17'sinde ise günlük 8 saatten fazladır.(Tablo 4.4)

17. Kadınların %20,69'unun ve erkek bireylerin %11,29'unun yapay tatlandırıcı kullandığı saptanmıştır. (Tablo 4.7)

18. Kadınların %91,38'inin, ek sık kullandığı yağın ayçiçeği yağı, %63,79'unun zeytinyağı olduğu saptanmıştır. (Tablo 4.8)

19. Erkeklerin %93,55'inin ek sık kullandığı yağın ayçiçeği yağı, %37,10'unun zeytinyağı olduğu görülmüştür. (Tablo 4.8)

20. Kadınların %55,17'sinin BKİ değerlerinin normal, %31,03'ünün hafif şişman ve %13,79'unun şişman sınıfında olduğu tespit edilmiştir. Kadın bireylerin %65,52'sinin bel çevresi değerlerinin yüksek risk, %82,76'sının bel/kalça oranlarının riskli, %44,83'ünün bel/boy oranlarının riskli ve %36,21'inin tedavi gerektirdiği belirlenmiştir.(Tablo 4.10).

21. Erkeklerin %46,77'sinin BKİ değerlerinin normal, %33,87'sinin hafif şişman ve %19,35'inin şişman sınıfında olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin %40,32'sinin bel çevresi değerlerinin yüksek risk, %85,48'inin bel/kalça oranlarının riskli, %56,45'inin bel/boy oranlarının riskli ve %35,48'inin tedavi gerektirdiği saptanmıştır.(Tablo 4.10).

22. Kadınların %96,55'inin, erkeklerin ise %95,16'sının 'Sedanter/Hafif aktivite' düzeyinde olduğu görülmüştür.(Tablo 4.13)

23. Kadınların diyetle magnezyum alımı ile serum kalsiyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü bir korelasyon bulunduğu belirlenmiştir. ($p<0,05$) (Tablo 4.14)
24. Kadınların serum magnezyum düzeyleri ile açlık kan şekeri, HbA1c ve trigliserit düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu tespit edilmiştir. ($p<0,05$) (Tablo 4.15)
25. Erkeklerin serum magnezyum düzeyleri ile açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu görülmüştür. ($p<0,05$) (Tablo 4.15)
26. Erkeklerin diyetle magnezyum alımı ile HDL kolesterol düzeyleri arasında pozitif yönlü, trigliserit düzeyleri arasında ise negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar olduğu tespit edilmiştir. ($p<0,05$) (Tablo 4.15)
27. Kadınların diyetle magnezyum alımı ile kalça çevresi arasındaki ilişkinin negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. ($p<0,05$) (Tablo 4.16)
28. Erkeklerin serum magnezyum düzeyleri ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar olduğu görülmüştür. ($p<0,05$) (Tablo 4.16)
29. Araştırma kapsamına alınan bireylerin cinsiyetlerine göre protein (%), doymuş yağ asitleri, sodyum ve fruktoz alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kadın bireylerin protein, doymuş yağ asitleri, sodyum alımları erkeklere göre anlamlı düzeyde düşük, fruktoz alımları ise yüksek bulunmuştur. (Tablo 4.16).
30. Kadınların %70,69'unun serum magnezyum düzeylerinin yeterli, %74,14'ünün diyetle magnezyum alımına göre yetersiz olduğu görülmüştür.

Erkeklerin %75,86'sının serum magnezyum düzeylerinin yeterli, %91,38'inin diyetle magnezyum alımına göre yetersiz olduğu tespit edilmiştir.(Tablo 4.18)

31. Açlık kan şekeri 130'un altında olan, HbA1c değerleri 7'inin altında olan ve trigliserit düzeyleri 150'nin altında olan bireylerin serum magnezyum düzeyleri daha yüksek bulunmuştur.($p < 0,05$) (Tablo 4.19)

32. Katılımcılardan trigliserit düzeyleri 150'nin altında olan bireylerin diyetle magnezyum alımları daha yüksektir. (Tablo 4.19)

33. Serum magnezyum düzeyleri yeterli olan bireylerin açlık kan şekeri, HbA1c, LDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri daha düşük bulunmuştur. ($p < 0,05$) (Tablo 4.20).

34. Diyetle magnezyum alımı yeterli olan bireylerin, trigliserit düzeyleri yetersiz olanlara göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 4.20).

Çalışmanın Limitasyonu:

Magnezyumun vücuttaki dağılımı nedeniyle diyabetli bireylerde magnezyum eksikliğinin belirlenmesi adına sadece serum magnezyum düzeylerinin değerlendirilmesi çalışmanın limitasyonudur. İyonize magnezyum düzeyleri veya magnezyum yükleme testi ile de magnezyum durumunun değerlendirilmesi daha etkili bir yöntem olabilir.

Bölüm 7

ÖNERİLER

- Diyabetli bireylerde metabolik kontrolün sağlanması ve komplikasyonların önlenmesi adına tıbbi beslenme tedavisi önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle tüm bireylerin enerji ve besin ögesi alımının diyetisyen tarafından rutin olarak takip edilmesi besin ögesi yetersizliklerinin erken dönemde fark edilebilmesi adına oldukça önemlidir.
- Çalışmada serum magnezyum düzeyinin hem metabolik kontrol (glisemik kontrol, lipit profili kontrolü) hem de vücut bileşimi ve diğer antropometrik ölçümlerle ilişkili bulunması nedeniyle tip 2 diyabetli bireylerde beslenme durumunun değerlendirilmesinde ve bireysel beslenme programlarının oluşturulmasında, diyetle magnezyum alım miktarı ve sıklığı değerlendirilmelidir.
- Diyabet ile ilişkili metabolik kontrol parametrelerinde etkisi olan düşük magnezyum konsantrasyonlarının düzeltilebilmesi adına magnezyumdan zengin yeşil yapraklı sebzelerin, tam tahıllı besinlerin, kurubaklagillerin, kuruyemişlerin tüketimi arttırılmalıdır.
- Rafine işleme besinlerin magnezyum içeriğinde azalmaya neden olduğu için diyabetik bireylere işlenmiş ürünlerin tüketiminden de mümkün olduğunca uzak durulması gerektiğine yönelik öneriler verilmelidir.
- Diyabetik bireylerin total kolesterol, HDL, LDL, TG, açlık kan şekeri, HgA1C gibi biyokimyasal parametrelerin düzenli olarak takip edilmesi gerekmektedir, serum magnezyum düzeyinin bu metabolik parametreler ile ilişkili olabilmesi nedeniyle bireylerin serum magnezyum düzeyinin de takibi

magnezyum yetersizliğine bağlı metabolik komplikasyonların önlenmesine yardımcı olabilir.

- Antropometrik ölçümlerin beslenme durumunun değerlendirilmesindeki önemi göz önünde bulundurulduğunda, tip 2 diyabetli bireylerde vücut ağırlığı takibi gibi, bel çevresi, bel/boy oranı gibi antropometrik indekslerinin değerlendirilmesi metabolik komplikasyonların önlenmesine yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

- [1] American Diabetes Association (2014), *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, Diabetes Care, 37(1),81-90.
- [2] International Diabetes Federation (2013), *IDF Diabetes Atlas*, 7.Baskı, <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/19-atlas-6th-edition.html> (12 Mart 2018).
- [3] Alam, U., Asghar, O., Azmi, S. ve Malik, R.A. (2014), *General aspects of diabetes mellitus*, Handbook of Clinical Neurology, 126,211-222.
- [4] Thomas, C.C. ve Philipson, L.H. (2015), *Update on diabetes classification*, The Medical Clinical of North America, 99(1),1-16.
- [5] American Diabetes Association (2015), *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus(2)*, Diabetes Care, 38(1),8-16.
- [6] Papatheodorou, K., Papanas, N., Banach, M., Papazoglou, D. ve Edmonds, M. (2016), *Complications of Diabetes 2016*, Journal of Diabetes Research, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27822482> (12 Mart 2018)
- [7] Kleinberg, W.F. ve Pollin, T.I. (2015), *Personalised medicine in diabetes mellitus: current opportunities and future prospects*, Annals of the New York Academy of Sciences, 1346(1),45-56.

- [8] Wheeler, M.L., Dunber, S.A., Jaacks, L.M., Karmally, W., Davis, E.J.M., Rossett, J.W. ve Yancy, W.S. (2012), *Macronutrients, Food Groups and Eating Patterns in the Management of Diabetes*, *Diabetes Care*, 35(2),434-445.
- [9] Ferre, M.G., Salvado, J.S., Ros, E., Estruch, R., Corella, D., Fito, M. ve Martinez, G.M.A. (2017), *The PREDIMED trial, Mediterranean diet and health outcomes: How strong is the evidence ?*, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 27(7),624-632.
- [10] Agrawal, P., Arora, S., Singh, B., Manamalli, A., Pragna, B. ve Dolia, B. (2011), *Association of type 2 diabetes mellitus with serum magnesium levels*, *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 5(1),41-44.
- [11] Wei, J., Zeng, C., Li, X., Gong, Q., Lei, G. ve Yong, T. (2016), *Association among dietary magnesium, serum magnesium and diabetes: a cross-sectional study in the middle- aged and older adults*, *Journal of Health Population and Nutrition*, 35:33.
- [12] Barbagallo, M. ve Dominguez, L.J. (2012), *Magnesium and the Cardiometabolic Syndrome*, *Current Nutrient Reports*, 1(2),100-108.
- [13] Volpe, S.L. (2013), *Magnesium in Disease Prevention and Overall Health*, *Advances in Nutrition*, 4(3),378-383.
- [14] Mooron, F.C. (2015), *Magnesium and disturbances in carbohydrate metabolism*, *Diabetes Obesity and Metabolism*, 17(9),813-23.

- [15] Shaikh, M.K., Devrajani, B.R., Soomro, A.A., Shah, S.Z.A., Devrejani, T. ve Das, T. (2011), *Hipomagnesemia in Patients with Diabetes Mellitus*, World Applied Sciences Journal, 12(10),1803-1806.
- [16] Kibiti, C.M. ve Afolayan, A.J. (2015), *The Biochemical Role of Macro and Micro –Minerals in the Management of Diabetes Mellitus and its Associated Complications: A review*, International Journal for Vitamin and Nutrition Research, 85(1-2),88-103.
- [17] Hernandez, A.G. ve Verkhrotsky, A. (2014), *Calcium signalling in diabetes*, Cell Calcium, 56(5),297-301.
- [18] Pittas, A.G., Lau, J., Frank, H.U. ve Hughes, D.B. (2007), *The Role of Vitamin D and Calcium in type 2 diabetes. A systematic Review and Meta-Analysis*, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 92(6),2017-2029.
- [19] Baysal, A. (2015), *Beslenme*, 16. Baskı, Ankara: Hatipoğlu Yayınları.
- [20] FAO/WHO/UNU (2001), *Human energy requirements, Report of a Joint FAO/WHO/UNU,ExpertConsultation*,www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e00.ht (16 Mart 2018).
- [21] Virtanen, S.M. ve Aro, A. (1994), *Dietary Factors in the Aetiology of Diabetes*, Annals of Medicine, 26(6),469-478.
- [22] Dahlaquist G. (1993), *Etiological Aspects of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: An Epidemiological Perspective*, Autoimmunity, 15(1),61-65.

- [23] Brunetti A., Chiefari E., Foti D., (2014) ‘Recent advances in the molecular genetics of type 2 diabetes mellitus’ *World J Diabetes*, 5(2),128-140.
- [24] Catoi, A.F., Parvu, A., Mureşan, A. ve Busetto L. (2015), *Metabolic Mechanisms in Obesity and Type 2 Diabetes: Insights from Bariatric/Metabolic Surgery*, *Obesity Facts* , 8,350–363.
- [25] Henry, R.R., Chilton, R. ve Garvey, W.T. (2013), *New options for the treatment of obesity and type 2 diabetes mellitus*, *Journal of Diabetes and Its Complications*, 27(5),508–518.
- [26] Johhson, J.R., Nakagawa, T., Sanchez-Lozada, L.G., Shafiu, M., Sundaram, S., Le, M., Ishimoto, T., Sautin, Y.Y. ve Lanaspa, M.A. (2013), *Sugar, Uric Acid, and the Etiology of Diabetes and Obesity*, *Diabetes*, 62,3307–3315.
- [27] Whiting, D.R., Guariguata, L., Weil, C. ve Shaw, J. (2011), *IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030*, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 94,311-321.
- [28] Guariguata, L., Whiting, D.R., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U. ve Shaw, J.E. (2014), *Global estimates of diabetes prevalence for 2013and projections for 2035*, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 103,137-149.
- [29] Wu, Y., Ding, Y., Tanaka, Y. ve Zhang, W. (2014), *Risk Factors Contributing to Type 2 Diabetes and Recent Advances in the Treatment and Prevention*, *International Journal of Medical Science*, 11(11),1185-1200.

- [30] Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2017), *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*, 9. Baskı, Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.
- [31] Nyenwe, E.A. ve Kitabchi, A.E. (2016), *The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management*, *Metabolism Clinical and Experimental*, 65,507-521.
- [32] Deyneli, O. ve Akalın, S., *Diabetes Mellitus - Aciller*, İç Hastalıkları Dergisi, http://www.ichastaliklaridergisi.org/fulltext.aspx?issue_id=18&ref_ind_id=89 (12 Ekim 2018).
- [33] Stoner, G.D. (2005), *Hyperosmolar Hyperglycemic State*, *American Academy of Family Physicians*, 71(9),1723-30.
- [34] Nyenwe, E.A. ve Kitabchi, A.E. (2011), *Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus*, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 94,340-351.
- [35] Pasquel, F.J. ve Umpierrez, G.E. (2014), *Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Historic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment*, *Diabetes Care*, 37,3124–3131.
- [36] English, P. ve Williams, G. (2004), *Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus*, *Postgraduate Medical Journal*, 80,253–261.

- [37] Seaquist, E.R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., Heller, S.R., Rodriguez, H., Rosenzweig, J. ve Vigersky R. (2013), *Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society*, *Diabetes Care*, 36,1384–1395.
- [38] Cryer, P.E. (2008), *The Barrier of Hypoglycemia in Diabetes*, *Diabetes*, 57,3169-3176.
- [39] Bloomgarden, Z.T. (2008), *Diabetic Nephropathy*, *Diabetes Care*, 31(4),823-827.
- [40] American Diabetes Association (2018), *Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes 2018*, *Diabetes Care*, 41(1),105–118.
- [41] Cao, Z. ve Cooper, M.E. (2011), *Pathogenesis of diabetic nephropathy*, *Journal of Diabetes Investigation*, 2(4),243-247.
- [42] Forbes, J.M., Coughlan, M.T. ve Cooper, M.E. (2008), *Oxidative Stress as a Major Culprit in Kidney Disease in Diabetes*, *Diabetes*, 57,1446-1454.
- [43] Sakaguchi, Y., Shoji, T., Hayashi, T., Suzuki, A., Shimizu, M., Mitsumoto, K., Kawabata, H., Niihata, K., Okada, N., Isaka, Y., Rakugi, H. ve Tsubakihara, Y. (2012), *Hypomagnesemia in Type 2 Diabetic Nephropathy*, *Diabetes Care*, 35,1591–1597.

- [44] Aladağ, N.B. (2008), *Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Mikroalbüminiüri ve serum ürik asit seviyeleri arasındaki ilişki*, İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi.
- [45] Kollias, A.N. ve Ulbig, M.W. (2010), *Diabetic Retinopathy, Early Diagnosis and Effective Treatment*, *Deutsches Arzteblatt International*, 107(5),75–84.
- [46] Jenkins, A.J., Joglekar, M.V., Hardikar, A.A., Keech, A.C., O’Neal, D.N. ve Januszewski, A.S. (2015), *Biomarkers in Diabetic Retinopathy*, *The Review of Diabetic Studies*, 12(1-2),159-195.
- [47] Australian Institute of Health and Welfare (2008), *Diabetes: Australian Facts*, Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.
- [48] Freeman, R. (2014), *Diabetic autonomic neuropathy*, *Handbook of Clinical Neurology*, 126(6):63-79.
- [49] Singh, R., Kishore, L. ve Kaur, N. (2014), *Diabetic peripheral neuropathy: Current perspective and future directions*, *Pharmacological Research*, 80,21–35.
- [50] King, G.L. ve Loeken, M.R. (2004), *Hyperglycemia-induced oxidative stress in diabetic complications*, *Histochemistry and Cell Biology*, 122(4),333-338.
- [51] Calabek, B., Callaghan, B. ve Feldman, E.L. (2014), *Therapy for diabetic neuropathy: an overview*, *Handbook of Clinical Neurology*, 126(22),317-333.

- [52] Deli, G., Bosnyak, E., Pusch, G., Komoly, S. ve Feher, G., (2013), *Diabetic Neuropathies: Diagnosis and Management*, *Neuroendocrinology* , 98,267–280.
- [53] Domingueti, C.P., Dusse, L.M.S.A., Carvalho, M.G., Sousa, L.P., Gomes, K.B. ve Fernandes, A.P. (2016), *Diabetes mellitus: The linkage between oxidative stress, inflammation, hypercoagulability and vascular complications*, *Journal of Diabetes and Its Complications*, 30,738–745.
- [54] Sena, C.M., Pereira, A.M. ve Seiça, R. (2013), *Endothelial dysfunction — A major mediator of diabetic vascular disease*, *Biochimica et Biophysica Acta*; 1832: 2216–2231.
- [55] Fowler, M.J. (2011), *Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes*, *Diabetes Foundation*, 29(3),116-122.
- [56] Cai, H. ve Harrinson D.G. (2000), *Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stres*, *Circulation Research*, 87(10), 840-844.
- [57] Costello, B., Wallace, T. ve Rosanoff, A. (2016), *Magnesium*, *Advances in Nutrition*, 7,199–201.
- [58] Swaminathan, R. (2003), *Magnesium Metabolism and its Disorders*, *The Clinical Biochemist Reviews*, 24,47-66.
- [59] National Institutes Health (NIH) Office of Dietary Supplements, *Magnesium*, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/> (30 Ekim 2018).

- [60] Long, S. ve Romani, A.M.P. (2014), *Role of Cellular Magnesium in Human Diseases*, Austin Journal of Nutrition and Food Sciences, 2(10),1051.
- [61] Fawcett, W.J., Haxby, E.J. ve Male, D.A. (1999), *Magnesium: physiology and pharmacology*, British Journal of Anaesthesia, 83(2),302–20.
- [62] Baaij, J.H.F., Hoenderop, J.G.J. ve Bindels, R.J.M., (2012), *Regulation of magnesium balance: lessons learned from human genetic disease*, Clinical Kidney Journal, 5(1),15–24.
- [63] Saris, N.E.L., Mervaala, E., Karppanen, H., Khawaja, J.A. ve Lewenstam, A., (2000), *Magnesium: An update on physiological, clinical and analytical aspects*, Clinica Chimica Acta, 294(1-2),1-26.
- [64] Rosenson, R.S., Fioretto, P. ve Dodson, P.M. (2011), *Does microvascular disease predict macrovascular events in type 2 diabetes ?*, Atherosclerosis, 218(1),13-18.
- [65] Schuchardt, J.P. ve Hahn, A. (2017), *Intestinal Absorption and Factors Influencing Bioavailability of Magnesium-An Update*, Current Nutrition & Food Science, 13(4),260-278.
- [66] Sabatier, M., Grandvuillemin, A., Kastenmayer, P., Aeschliman, J.M., Bouisset, F., Arnaud, M.J., Dumoulin, G. ve Berthelot, A. (2011), *Influence of the consumption pattern of magnesium from magnesium-rich mineral water on magnesium bioavailability*, British Journal of Nutrition, 106(3), 331–334.

- [67] Ramos, I.R., Andrade, C.D., Morales, F.J. ve Navarro, M.P. (2013), Influence of Maillard products from bread crust on magnesium bioavailability in rats, *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 93,2002–2007.
- [68] Xiao, J., Li, X., Min, X. ve Sakaguchi, E. (2013), *Mannitol improves absorption and retention of calcium and magnesium in growing rats*, *Nutrition*, 29(1),325–331.
- [69] Scholz-Ahrens, K.E. ve Schrezenmeir, J. (2002), *Inulin, oligofructose and mineral metabolism- experimental data and mechanism*, *British Journal of Nutrition*, 87(2),179–186.
- [70] Younes, H., Coudray, C., Bellanger, J., Demigne, C., Rayssiguier, Y. ve Re´me´sny C. (2001), *Effects of two fermentable carbohydrates (inulin and resistant starch) and their combination on calcium and magnesium balance in rats*, *British Journal of Nutrition* , 86(4),479–485.
- [71] Brink, E.J. (1991), *Nutrition and magnesium absorption*, *Progress in Food and Nutrition Science*, 16(2),125-162.
- [72] Witkowski, M., Hubert, J. ve Mazur, A. (2011), *Methods of assessment of magnesium status in humans: a systematic review*, *Magnesium Research*, 24(4),163-180.
- [73] Elin, R.J. (2010), *Assessment of magnesium status for diagnosis and therapy*, *Magnesium Research*, 23(4),194-198.

- [74] Gröber, U., Schmidt, J. ve Kisters, K. (2015), *Magnesium in Prevention and Therapy*, *Nutrients*, 7(9),8199-8226.
- [75] Pham, P.C., Pham, P.A., Pham, S., Pham, P.T., Pham, P.M. ve Pham, P.T. (2014), *Hypomagnesemia: a clinical perspective*, *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 7,219-230.
- [76] Wacker, W.E.C. (1980), *Magnesium and Man*, Harvard University Press, 1-84.
- [77] Liamis, G., Liberopoulos, E., Alexandridis, G. ve Elisaf, M. (2012), *Hypomagnesemia in a department of internal medicine*, *Magnesium Research*, 25 (4),149-58.
- [78] Rude, R.K. (2008), *Principles of Bone Biology-Magnesium Homeostasis*, 3.Baskı, USA: Academic Press, 487-513.
- [79] Turner, K.M., Keogh, J.B., ve Clifton, P.M. (2014), *Dairy consumption and insulin sensitivity: A systematic review of short- and long-term intervention studies*, *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Disease*, 25(1):3-8.
- [80] Rosanoff, A., Dai, Q. ve Shapses, S.A. (2016), *Essential Nutrient Interactions: Does Low or Suboptimal Magnesium Status Interact with Vitamin D and/or Calcium Status ?*, *Advances in Nutrition*, 7(1),25–43.
- [81] Blaine, J., Chonchol, M. ve Levi, M. (2014), *Renal Control of Calcium, Phosphate, and Magnesium Homeostasis*, *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 10(7),1257-72.

- [82] Irwin, R.S., Lilly C.M. ve Rippe, J.M. (2013), *Manuel of Intensive Care Medicine*, 6. Baskı, Lippincott Williams and Wilkins, S:1288.
- [83] Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2013), *Metabolik Kemik Hastalıkları*, Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.
- [84] Görmüş, I.Z.S. ve Ergene N. (2003), *Magnezyumun klinik önemi*, Genel Tıp Dergisi, 12(2),69-75.
- [85] Ramadass, S., Basu, S. ve Srinivasan, A.R. (2015), *Serum magnesium levels as an indicator of status of Diabetes Mellitus type*, Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, 9(1),42–45.
- [86] Moran, M.R. ve Romero, F.G. (2004), *Elevated concentrations of TNF-alpha are related to low serum magnesium levels in obese subjects*, Magnesium Research, 17(3), 189-196.
- [87] Hruby, A., McKeown, N.M., Song, Y. ve 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.
- [88] Dasgupta, A., Sarma, D. ve Saikia, U.K. (2012), *Hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus*, Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 16(6),1000–1003.
- [89] Gommers, L.M.M., Hoenderop, J.G.J., Bindels, R.J.M. ve Baaij, J.H.F. (2016), *Hypomagnesemia in Type 2 Diabetes: A Vicious Circle?*, Diabetes, 65(1):3–13.

- [90] Shahbah D., El Naga, A.A., Hassan, T., Zakaria, M., Beshir, M., Al Morshedy, S., Abdalhady, M., Kamel, E., Rahman, D.A., Kamel, L. ve Abdelkader, M. (2016), *Status of serum magnesium in Egyptian children with type 1 diabetes and its correlation to glycemic control and lipid profile*, *Medicine*, 95(47),5166.
- [91] Takaya, J., Higashino, H. ve Kobayashi, Y. (2004), *Intracellular magnesium and insulin resistance*, *Magnesium Research*, 17(2).126-136.
- [92] Arpaci, D., Tocoglu, A.G., Ergenc, H., Korkmaz, S., Ucar, A. ve Tamer, A. (2015), *Associations of serum magnesium levels with diabetes mellitus and diabetic complications*, *Hippokratia*, 19(2),153-157.
- [93] Wang S., Hou X., Liu Y., Lu H., Wei L., Bao Y. ve Jia W. (2013), *Serum electrolyte levels in relation to macrovascular complications in Chinese patients with diabetes mellitus*, *Cardiovascular Diabetology* , 12,146.
- [94] Wang, J., Persuitte, G., Olendzki, B.C., Wedick, N.M., Zhang, Z., Merriam, P.A., Fang, H., Carmody, J., Olendzki, G.F. ve 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.
- [95] Nadler J.L., Malayan, S., Luong, H., Shaw, S., Natarajan, R.D. ve Rude, R.K. (1992), *Intracellular Free Magnesium Deficiency Plays a Key Role in Increased Platelet Reactivity in Type-II Diabetes Mellitus*, *Diabetes Care*, 15(7),835-841.

- [96] T.C Sağlık Bakanlığı (2017), *Diyetisyenler İçin Hasta İzlem Rehberi, Ağırılık Yönetimi El Kitabı*, Ankara: T.C Sağlık Bakanlığı.
- [97] Ashwell, M. ve Gibson, S. (2016), *Waist-to-height ratio as an indicator of early health risk: simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference*, *BMJ Open*, 6,1-7.
- [98] American Diabetes Association (2019), *Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2019*, *Diabetes Care*, 42(1),61–70, <https://doi.org/10.2337/dc19-S006>. (26 Aralık 2018).
- [99] Ergin, E., Akın, S., Erdem, M.E., Tekçe, M. ve Aliustaoğlu, M.(2013), *Diyabetik Hastalarda Lipit Profili: Farkındalık ve Tedavideki Başarı Oranlarımız*, *J Kartal TR*, 24(3),157-163.
- [100] Satman, İ., ve TURDEP-II Çalışma Grubu, 'Türkiye Diyabet Prevalans Çalışmaları: TURDEP- I ve TURDEP-II' <https://docplayer.biz.tr/6823167-Turkiye-diyabet-prevalans-calismalari-turdep-i-ve-turdep-ii.html> (26 Aralık 2018).
- [101] Willer, A.K., Harreiter, J. ve Pacini, G. (2016), *Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus*, *Endocrine Reviews*, 37(3),278-316.
- [102] Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R. ve King, H., (2004), *Global Prevalence of Diabetes, Estimates for the year 2000 and projections for 2030*, *Diabetes Care*; 27(5),1047-1053.

- [103] Kim, S., Han, K., Choi, Y.J., Ersek, J., Liu, J., Jo, S.J., Lee, K.S., Yim, H.W., Lee, W.C., Park, G.Y., Lee, S.H. ve Park, Y.M. (2015), *Age- and Sex-Specific Relationships between Household Income, Education, and Diabetes Mellitus in Korean Adults: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2010*, PLoS ONE, 10(1).
- [104] Kim, J.H., Noh, J., Choi, J.W. ve Park, E.C. (2017), *Association of Education and Smoking Status on Risk of Diabetes Mellitus: A Population-Based Nationwide Cross-Sectional Study*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 14(6).
- [105] Volaco, A., Cavalcanti, A.M., Filho, R.P. ve Precoma, D.B. (2018), *Socioeconomic Status: The Missing Link Between Obesity and Diabetes Mellitus* ?, Current Diabetes Reviews, 14(4),321-326.
- [106] Moulder, R., Schwartz, D., Goodlett, D.R. ve Dayon, L. (2018), *Proteomics of Diabetes, Obesity, and Related Disorders*, Proteomics Clinical Applications, 12(1).
- [107] Pinto, G. ve Sánchez, H.B. (2015), *Prospective study of the link between overweight/obesity and diabetes incidence among Mexican older adults: 2001-2012*, Salud Publica Mex, 57(01),15–21.
- [108] Dhana, K., Nano, J., Ligthart, S., Peeters, A., Hofman, A., Nusselder, W., Dehghan, A. ve Franco, O.H. (2016), *Obesity and Life Expectancy with and without Diabetes in Adults Aged 55 Years and Older in the Netherlands: A Prospective Cohort Study*, PLoS Med, 13(7).

- [109] Boer, I.H., Bangalore, S., Benetos, A., Davis, A.M., Michos, E.D., Muntner, P., Rossing, P., Zoungas, S. ve Bakris, G. (2017), *Diabetes and Hypertension: A Position Statement by the American Diabetes Association*, *Diabetes Care*, 40(9),1273–1284.
- [110] Cryer, M.J., Horani, T. ve Dipette, D.J., (2016), *Diabetes and Hypertension: A Comparative Review of Current Guidelines*, *The Journal of Clinical Hypertension*, 18(2),95-100.
- [111] Muntner, P., Whelton, P.K., Woodward, M. ve Carey, R.M. (2018), *A Comparison of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guideline and the 2017 American Diabetes Association Diabetes and Hypertension Position Statement for U.S. Adults With Diabetes*, *Diabetes Care*, 41(11),2322-2329.
- [112] Fonseca, V.A. ve Lovre, D. (2017), *Diabetes-Related Dyslipidemia and Cardiovascular Events*, *The American Journal of the Medical Sciences*, 354(2),103-104.
- [113] Taskinen, M.R. ve Boren, J. (2015), *New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes*, *Atherosclerosis*, 239(2):483-495.
- [114] Lee, J.S., Chang, P.Y., Zhang, Y., Kizer, J.R., Best, L.G. ve Howard, B.V. (2017), *Triglyceride and HDL-C Dyslipidemia and Risks of Coronary Heart Disease and Ischemic Stroke by Glycemic Dysregulation Status: The Strong Heart Study*, *Diabetes Care*, 40(4),529–537.

- [115] Bao, C.D., Sun, B., Lan, L., Qiau, H., Zhang, D.F., Liu, X.Y., Wang, J. ve Zao Y.S. (2017), *Interaction between family history of diabetes and hyperlipidemia on risk of diabetes in population with normotension in Harbin: a cross sectional study*, Europe PMC, 38(5),611-614.
- [116] Lee Y.H., Shin, M.H., Nam, H.S., Park, K.S., Choi, S.W., Ryu, S.Y. ve Kweon S.S. (2018), *Effect of Family History of Diabetes on Hemoglobin A1c Levels among Individuals with and without Diabetes: The Dong-gu Study*, Yonsei Medical Journal, 59(1):92-100.
- [117] Sullivan, M.D., Evans, G., Anderson, R., O'Connor, P., Raisch, D.W., Simmons, D.L. ve Narayan, K.M.V. (2012), *Diabetes Symptoms and Distress in ACCORD 194 Trial Participants: Relationship to Baseline Clinical Variables*, Clinical Diabetes, 30(3),101-108.
- [118] Bertoglia, M.P., Gormaz, J.G., Libuy, M., Sanhueza, D., Gajardo, A., Srur, A., Wallbaum, M. ve Erazo M. (2017), *The population impact of obesity, sedentary lifestyle, and tobacco and alcohol consumption on the prevalence of type 2 diabetes: Analysis of a health population survey in Chile, 2010*, Plos One, 12(5).
- [119] Rimm, E.B., Chan, J., Stampfer, M.J., Colditz, G.A. ve Willett, W.C. (1995), *Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men*, BMJ, 310(6679),555-559.
- [120] Nas A., Mirza, N., Hägele, F., Kahlhöfer, J., Keller, J., Rising, R., Kufer, T.A., Bosy-Westphal, A. (2017), *Impact of breakfast skipping compared with dinner*

skipping on regulation of energy balance and metabolic risk, The American Journal of Clinical Nutrition, 105(6),1351–61.

[121] Mekary, R.A., Giovannucci, E., Willett, W.C., Dam, R.M. ve Hu, F.B. (2012), Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking, The American Journal of Clinical Nutrition, 95(5),1182–1189.

[122] Donin, A.S. (2014), *Regular Breakfast Consumption and Type 2 Diabetes Risk Markers in 9- to 10-Year-Old Children in the Child Heart and Health Study in England (CHASE): A Cross-Sectional Analysis*, Plos Med, 11(9).

[123] Nedeltcheva, A.V. ve Scheer, F.A.J.L. (2014), *Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes*, Current Opinion in Endocrinology Diabetes and Obesity, 21(4),293–298.

[124] Grandner, M.A., Seixas, A., Shetty, S. ve Shenoy, S. (2016), *Sleep Duration and Diabetes Risk: Population Trends and Potential Mechanisms*, Current Diabetes Reports, 16(11),106.

[125] Jung, J.Y., Park, S.K., Oh, C.M., Ryoo, J.H., Choi, J.M. ve Choi Y.J. (2018), *The risk of type 2 diabetes mellitus according to the categories of body mass index: the Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES)*, European PMC, 55(5),479-484.

- [126] Feller, S., Boeing, H. ve Pischon, T. (2010), *Body Mass Index, Waist Circumference, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus*, *Medicine*, 107(26),470–476.
- [127] Wang, C., Li, J., Xue, H., Li, Y., Huang, J., Mai, J., Chen, J., Cao J., Wu, X., Guo, D., Yu, L. ve Gu, D. (2015), *Type 2 diabetes mellitus incidence in Chinese: Contributions of overweight and obesity*, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 107(3),424-432.
- [128] Matshipi, M., Monyeki, K.D. ve Kemper, H. (2016), *The Relationship between Physical Activity and Plasma Glucose Level amongst Ellisras Rural Young Adult Males and Females: Ellisras Longitudinal Study*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14,198.
- [129] Rossen, J., Yngve, A., Hagströmer, M., Brismar, K., Ainsworth, B.E., Iskull, C., Möller, P., Johansson, U.B. (2015), *Physical activity promotion in the primary care setting in pre- and type 2 diabetes – the Sophia step study, an RCT*, *BMC Public Health*; 15,647.
- [130] Boniol, M., Dragomir, M., Autier, P. ve Boyle, P. (2017), *Physical activity and change in fasting glucose and HbA1c: a quantitative meta-analysis of randomized trials*, *Acta Diabetologica*, 54(11),983-991.
- [131] Yüksel, S. (2011), *Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Yağ Dokusundan Salınan Adinopektinlerin Ateroskleroz Gelişimindeki Rolü*, Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi.

- [132] Keskin, F.E., Yumuk, V., (2016), *Diabetes Mellitus ve Dislipidemi*, Research Gate,152-163.
- [133] Rader, D.J. (2007), *Effect of Insulin Resistance, Dyslipidemia, and Intra-abdominal Adiposity on the Development of Cardiovascular Disease and Diabetes Mellitus*, The American Journal of Medicine, 120(3),12-18.
- [134] Fukui, M., Tanaka, M., Toda, H., Senmaru, T., Sakabe, K., Ushigome, E., Asano, M., Yamazaki, M., Hasegawa, G., Imai, S. ve Nakamura, N. (2011), *Risk factors for development of diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia*, Diabetes Research and Clinical Practice, 94(1),15-18.
- [135] Huang J.H., Lu, Y.F., Cheng, F.C., Lee, J.N. ve 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, 11,41.
- [136] Gutiérrez, A.C., Pimienta, T.G.S., Carriquiry, A., Costa, T.H.M. ve Ariza A.C. (2018), *Higher dietary magnesium intake is associated with lower body mass index, waist circumference and serum glucose in Mexican adults*, Nutrition Journal, 17,114.
- [137] Rotter, I. (2015), *Relationship between serum magnesium concentration and metabolic and hormonal disorders in middle-aged and older men*, Magnesium Research, 28(3),99-107.

- [138] Barbagallo, M. ve Dominguez, L.J. (2015), *Magnesium and type 2 diabetes*, World Journal of Diabetes, 6(10),1152-1157.
- [139] Xu, J., Xu, W., Yao, H., Sun, W., Zhou, Q. ve Cai, L. (2013), *Associations of Serum and Urinary Magnesium with the Pre-Diabetes, Diabetes and Diabetic Complications in the Chinese Northeast Population*, Plos one, 8(2).
- [140] Kareem, I., Jaweed, S.A., Bardapurkar, J.S. ve Patil, V.P. (2004), *Study of Magnesium, Glycosylated Hemoglobin and Profile in Diabetic Retinopathy*, Indian Journal of Clinical Biochemistry, 19(2),124-127.
- [141] Hadjistavri, L.S., Sarafidis, P.A., Georgianos, P.I., Tziolas, I.M., Aroditis, C.P., Hitoglou-Makedou, A., Zebekakis, P.E., Pikilidou, M.I. ve Lasaridis, A.N. (2010), *Beneficial effects of oral magnesium supplementation on insulin sensitivity and serum lipid profile*, Medical Science Monitor, 16(6),307-312.
- [142] Solati, M., Ouspid, E., Hosseini, S., Soltani, N., Keshavarz, M. ve Dehghani, M. (2014), *Oral magnesium supplementation in type II diabetic patients*, Medical Journal of the Islamic Republic of Iran, 28,67.
- [143] Mendia, L.E.S., Mendia, M.S., Sahebkar, A. ve Moran, M.R. (2017), *Effect of magnesium supplementation on lipid profile: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, European Journal of Clinical Pharmacology, 73(5),525-536.
- [144] Hruby, A., Guasch-Ferré, M., Bhupathiraju, S.N., Manson, J.E., Willett, W.C., McKeown, N.M., Hu, F.B. (2017), *Magnesium Intake, Quality of*

Carbohydrates, and Risk of Type 2 Diabetes: Results From Three U.S. Cohorts,
Diabetes Care, 40(12),1695–1702.

[145] Dong, J.Y., Xun, P., He, K. ve Qin, L.Q. (2011), *Magnesium Intake and Risk of Type 2 Diabetes*, Diabetes Care, 34(9),2116–2122.

[146] Wei, J., Zeng, C., Li, X., Gong, Q., Lei, G. ve Yang, T. (2016), *Association among dietary magnesium, serum magnesium, and diabetes: a crosssectional study in middle-aged and older adults*, Journal of Health, Population and Nutrition, 35,33.

[147] Konishi, K., Wada, K., Tamura, T., Tsuji, M., Kawachi, T. ve 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.

[148] Türkiye Diyabet Vakfı (2017), *Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017, Ulusal Diyabet Konsensus Raporu*, 7. Baskı, İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı.

[149] Institute of Medicine of the National Academies, *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005)*, Washington D.C: The National Academies Press, <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2002/Dietary-Reference-Intakes-for-Energy-Carbohydrate-Fiber-Fat-Fatty-Acids-Cholesterol-Protein-and-Amino-Acids.aspx> (26 Aralık 2018).

- [150] Sheard, N.F., Clark, N.G., Brand-Miller, J.C., Franz, M.J., Pi-Sunyer, X.F., Davis, E.M., Kulkarni, K. ve Geil, P. (2004), *Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes*, *Diabetes Care*, 27(9),2266-2271.
- [151] 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. ve Yancy, W.S. (2013), *Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes*, *Diabetes Care*, 36(11),3821-3842.
- [152] Burger, K.N.J., Beulens, J.W., Van der Schouw, Y.T., Sluijs, I., Spijkerman, A.M., Sluik, D., Boeing, H., Kaaks, R., Teucher, B., Dethlefsen, C., Overvad, K., Tjonneland, A., Kyro, C., Barricarte, A., Bendinelli, B., Krogh, V., Tumino, R., Sacerdote, C., Mattiello, A., Nilsson, P.M., Orho-Melander, M., Rolandsson, O., Huerta, J.M., Crowe, F., Allen, N ve Nöthlings, U. (2012), *Dietary Fiber, Carbohydrate Quality and Quantity, and Mortality Risk of Individuals with Diabetes Mellitus*, *Plos one*, 7(8).
- [153] Sievenpiper, J.L., Chan, C.B., Dworatzek, P.D., Freeze, C. ve Williams, S.L., (2018), *Nutrition Therapy, 2018 Clinical Practice Guidelines, Canadian Journal of Diabetes*, 42(1),64–79.
- [154] Meng, Y., Bai, H., Wang, S., Li, Z., Wang, Q. ve Chen, L. (2017), *Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management : A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 131,124-131.

- [155] Nanri, A., Mizoue, T., Kurotani, K., Goto, A., Oba, S., Noda, M., Sawada, N. ve Tsugane, S. (2015), *Low-Carbohydrate Diet and Type 2 Diabetes Risk in Japanese Men and Women: The Japan Public Health Center-Based Prospective Study*, Plos One, 10(2).
- [156] Majchrzak, L.C., Grzelak, T., Kramkowska, M., Czyżewska, K. ve Witmanowski, H. (2014), *The use of low-carbohydrate diet in type 2 diabetes – benefits and risks*, Annals of Agricultural and Environmental Medicine, 21(2).
- [157] Atalay, N.G. (2015), *Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 Diyabetik Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme Takıntısı ve Yeme Davranış Bozukluğunun Biyokimyasal ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisinin Belirlenmesi*, Beslenme ve Diyetetik Doktora Tezi, Başkent Üniversitesi.
- [158] Sartorelli, D.S. ve Cardoso, M.A. (2006), *Association between dietary carbohydrates and type 2 diabetes mellitus: epidemiological evidences*, Arq Bras Endocrinol Metabolism, 50(3).
- [159] Qian, F., Korat, A.A., Malik, V. ve Hu, F.B. (2016), *Metabolic Effects of Monounsaturated Fatty Acid– Enriched Diets Compared With Carbohydrate or Polyunsaturated Fatty Acid–Enriched Diets in Patients With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*, Diabetes Care, 39(8),1448–1457.
- [160] Paniagua, J.A. (2007), *A MUFA- rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subject*, Journal of the American College of Nutrition, 26(5),434-44.

- [161] National Institutes of Health (2002), *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report*, *Circulation*, 106(25),3143-421.
- [162] Breki, S. (2015), *Tip 2 Diyabetli Hastalarda Tuz Tüketimi ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi*, Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi.
- [163] T.C. Sağlık Bakanlığı (2016), *Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER)*, Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı.
- [164] Ahn, C., Kang, J.H. ve Jeung, E.B. (2017), *Calcium homeostasis in diabetes mellitus*, *Journal of Veterinary Science*, 18(3),261-266.
- [165] Villegas, R., Gao, Y.T., Dai, Q., Yang, G., Cai, H., Li, H., Zheng, W. ve 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),1059-1067.

EKLER

Ek A: Gönüllü Katılım Formu:

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın Katılımcı;

Bu form ile “Diyabetli Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi İle Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması “ isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Araştırmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Sizinle ilgili tüm bilgiler gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Araştırma bitiminde elde edilen sonuçlar, sizin kimliğiniz hiçbir şekilde açıklanmadan, tamamen saklı tutularak ilgili literatürde yayınlanabilecektir. Araştırmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını, bilgilerinizin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neleri içerdiğini, olası yararları ve risklerini ya da rahatsızlık verebilecek yönlerini anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Araştırma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz, sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin araştırmayı bırakmakta özgürsünüz. Aynı şekilde araştırmayı yürüten araştırmacı çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir. Çalışmaya katılmakla parasal bir yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırma, araştırmacı Gül Melis Ozkaya sorumluluğu altında yapılmaktadır.

Araştırmanın Konusu ve Amacı: Araştırmanın konusu,diyabetli bireylerde beslenme durumu, serum magnezyum konsantrasyonları ve diyabet riski arasındaki ilişkinin belirlenmesidir. Araştırma Gazimağusa Devlet Hastanesi Diyabet Polikliniğine başvuran ve tıbbi beslenme tedavisi alan diyabetli bireylerle beslenme alışkanlıklarının belirlenmesi, serum magnezyum konsantrasyonları ile diyabet riski arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla yapılmaktadır.

Araştırmanın Yöntemi: Araştırma hekim tarafından diyabet tanısı almış, 19-65 yaş aralığında olan diyabetli bireylerle yapılmaktadır. Araştırmada veri toplama aracı olarak, anket formu kullanılacaktır. Araştırma ile ilişkili olarak vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleriniz alınacaktır. Ayrıca beslenme alışkanlıklarınızın değerlendirilebilmesi için besin tüketim sıklığı formu kullanılacaktır. Bunlara ek olarak bir günlük fiziksel aktivite kaydınız alınacak ve kan tahlil sonuçlarınızdan elde edilen serum magnezyum, serum kalsiyum, LDL, HDL, VLDL, trigiliserit, HbA1C, açlık ve tokluk kan şekeri seviyeleri gibi biyokimyasal veriler kayıt edilecektir.

Soru, Daha Fazla Bilgi ve Problemler İçin Başvurulacak Kişiler:

Gereksininiz olduğunuzda aşağıdaki kişiler ile lütfen iletişime geçiniz.

Adı : Gül Melis Özkaya

Görevi : Diyetisyen

Gönüllünün / Katılımcının Beyanı:

Bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Yukarıdaki bilgileri ilgili araştırmacı ile ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı tatmin olacağı şekilde cevapladı.

Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun bana herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Araştırma sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ayrıca araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Araştırma sırasında herhangi bir bilgi, soru sorma ihtiyacım olduğunda araştırmacı Gül Melis Özkaya ile iletişim kurabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Araştırmacı, saklamam için imzalı bu belgenin bir kopyasını bana teslim etmiştir.

Gönüllü/Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Araştırmacı

Adı soyadı, ünvanı: Diyetisyen Gül Melis Özkaya

Adres: Şehit Hasan Cafer Sokak Merit Park Yolu Özbek Apt. Karaoğlanoğlu/Girne.

Tel: 0533 834 36 81

İmza:

Tarih:

Ek B: Etik Kurul Onayı



**Eastern
Mediterranean
University**
"Virtue, Knowledge, Advancement"

99628, Gazimağusa, KUZZEY KIBRIS /
Famagusta, North Cyprus,
via Mersin-10 TURKEY
Tel: (+90) 392 630 1995
Faks/Fax: (+90) 392 630 2919
E-mail: bayek@emu.edu.tr

Etik Kurulu / Ethics Committee

Sayı: ETK00-2018-0305

3.12.2018

Konu: Etik Kurulu'na Başvurunuz Hk.

Sayın Gül Melis Özkaya
Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans Öğrencisi

Doğu Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu'nun **3.12.2018** tarih ve **2018/62-01** sayılı kararı doğrultusunda "**Diyabetli Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi İle Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması**" adlı çalışmanız, Yrd. Doc. Dr. Seray Kabaran'ın danışmanlığında araştırmanız Bilimsel ve Araştırma Etiği açısından uygun bulunmuştur.

Bilginize rica ederim.


Doç. Dr. Şükrü TÜZMEN
Etik Kurulu Başkanı

ŞT/ba.

www.emu.edu.tr

Ek C: Anket Formu

Diyabetli Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi İle Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Anket No: Tarih:...../...../.....

Diyabet Tanısı Alma Süresi:(yıl)

I. GENEL BİLGİLER :

1. Yaş (yıl) :

2. Cinsiyet : 1. Erkek 2. Kadın

3. Eğitim durumunuz: 1.Okur-yazar değil 2.Okur-yazar 3. İlkokul 4.Ortaokul 5.Lise 6.Ön lisans 7.Lisans 8. Lisans üstü

4. Toplam eğitim süresi: (yıl)

5. Mesleğiniz: 1.İşçi 2.Memur 3.Serbest meslek 4.Ücretli 5.Emekli 6.Öğrenci 7. Çalışmıyor

6. Medeni Durumunuz: 1. Evli 2. Bekar

7. Hekim tarafından tanısı konulmuş diyabet hastalığı dışında bir sağlık sorunuz var mı?

1. Hayır (soru 9'a geçiniz) 2. Evet

8. Cevabınız evet ise hastalığınızı belirtiniz ?

1. Obezite 2. Hipertansiyon 3. Kalp damar hastalıkları 4. Böbrek Hastalıkları 5. Dislipidemi 6. Tiroid hastalıkları 7. Diğer (.....)

9. Hastalığınızla ilgili diyet uyguluyor musunuz? 1.Hayır (soru 11'e geçiniz.) 2. Evet

10. Cevabınız evet ise uyguladığınız diyet türünü belirtiniz?

1.Zayıflama diyeti 2.Düşük yağlı, düşük kolesterolü diyet 3.Tuzsuz-sodyum kısıtlı diyet 4. Diyabetik diyet 5. Düşük posalı diyet 6. Yüksek posalı diyet 7.Pürinden kısıtlı diyet 8.Proteinden kısıtlı diyet 9. Diğer(.....)

11. Antidiyabetik ilaç kullanıyor musunuz? 1.Hayır 2. Evet (belirtiniz)

12. İnsülin kullanıyor musunuz? 1.Hayır 2. Evet (insülin tablosunda belirtiniz.)

İnsülin Türü	İnsülin Dozu (IU/gün)	Toplam Kullanım Süresi

13. Son 3 aydır herhangi bir vitamin veya mineral takviyesi kullanıyor musunuz ?

1.Hayır 2. Evet (belirtiniz):

14. Ailede Tip 1 ya da Tip 2 diyabetli birey var mı? Varsa yakınlığı nedir? 1. Yok 2.Var (Tip 1/Tip 2) Yakınlığı

15. Günde kaç saat uyuyorsunuz ? 1. 8 saatten az 2. 8 saatten fazla

16. Sigara içiyor musunuz ? 1. Evet 2. Hayır 3. Bıraktım

17. Alkol tüketiyor musunuz ? 1. Hayır 2. Evet (.....)

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

18. Günde kaç öğün tüketirsiniz? ana öğünara öğün

19. Ana öğünleri atlar mısınız? 1.Hayır (soru 22'ye geçiniz) 2.Evet 3.Ara sıra

20. Cevabınız “evet” veya “ara sıra” ise genellikle hangi ana öğünü ya da öğünleri atlarsınız?

1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam

21. Öğün atlama sebebiniz nedir ?

1. İş yoğunluğundan dolayı vakit bulamıyorum.
2. Açlık hissetmediğim için öğün atlıyorum.
3. Bulduğum yerde bana uygun yemeklerin olmamasından dolayı.
- 4.Öğün atlayarak kan şekerlerinin daha düzenli olacağını düşündüğüm için.
5. Zayıflamak istediğim için.
6. Diğer (.....)

22. Ara öğün tüketiyor musunuz? 1. Hayır 2.Evet 3. Bazen

23. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genellikle hangi ara öğünü ya da öğünleri tüketiyorsunuz?

1. Kuşluk 2.İkinci 3.Gece 4.Kuşluk-İkinci 5.Kuşluk-Gece 6.İkinci-Gece 7.Hepsi

24. Ara öğünlerde genellikle hangi besinleri tercih ediyorsunuz ? (birden fazla seçebilirsiniz)

1. Diyet ürünler	6.Tatlı, pasta, kek, kurabiye,şekerleme
2.Poğaç, simit,hamurışleri	7.Meyve
3.Yağlı Tohumlar (badem,ceviz,fındık...)	8.Asitli içecekler (kola, gazoz..)
4.Süt ve süt ürünleri	9.Diğer (.....)
5.Çay/kahve	

25. Ev dışında yemek yer misiniz? 1. Hayır 2.Evet (Cevabınız ‘Hayır’ ise 29. soruya geçiniz)

26. Cevabınız “evet” ise hangi öğün ya da öğünleri ev dışında yersiniz? (birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

1. Kahvaltı 2. Öğle 3. Akşam 4. Ara öğünler

27. Ev dışında yemek yeme sıklığınız nedir?

1. Her gün 2. Haftada 1-2 kez 3. Haftada 3-4 kez 4. Haftada 5-6 kez 5. 15 günde bir 6. Ayda 1 kez

28. Ev dışında sıklıkla nerede yemek yersiniz ?

1.İş yeri 2.Okul yemekhanesi 3.Kantin 4.Cafe 5.Fast-food restoran 7.Pastane
8.Diğer(.....)

29. Yapay tatlandırıcı kullanıyor musunuz? 1. Hayır 2.Evet (tatlandırıcılar tablosunda belirtiniz.)

Tatlandırıcının ismi	Tüketim sıklığı (kod)	Tüketim miktarı (adet/gün)

1. Her gün 2. Haftada 1-2 kez 3.Haftada 3-4 gün 4. Haftada 5-6 gün 5. 15 günde 1 kez 6. Ayda 1 kez

30. Tükettiğiniz besinler kan şekeri seviyelerinizi etkiliyor mu ?

1. Hayır 2. Evet 3. Bazen

31. Cevabınız ‘evet’ veya ‘bazen’ ise genellikle hangi besinleri tükettiğinizde kan şekerinizi kontrol altına almakta zorlanıyorsunuz belirtiniz ?

1. Süt ve süt ürünleri	4.Et, tavuk, balık
2.Ekmek, pilav,makarna gibi tahıl grubu besinleri	5.Kek, şekerleme,tatlı,pasta
3.Sebze, meyve	6. Diğer (.....)

32.Diyet ürünleri (light, yarım yağlı, yağsız, şekersiz vb.) tercih ediyor musunuz?

1. Hayır 2.Evet 3. Bazen

33.Çeşitli besinleri/yemekleri pişirmede/hazırlamada en sık kullandığınız yağ türü nedir ? (birden fazla seçebilirsiniz)

1. Margarin 2. Tereyağı 3. Kuyruk, iç yağı 4. Ayçiçek yağı 5. Mısırozü yağı 6. Zeytinyağı

7. Soya yağı 8. Kanola yağı 9.Susam yağı 10.Hindistan cevizi yağı 11.Diğer

III.BESİN TÜKETİM SIKLIĞI VE MİKTARI

BESİNLER	Her öğün	Her gün	Haftada 1-2 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6kez	15 günde 1kez	Ayda 1 kez	Hiç	Bir sefer de tüketilen miktar
Süt									
Tam yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yarım yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yağsız (light, <%1 yağlı)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Aromalı süt	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yoğurt									
Tam yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yarım yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yağsız	1	2	3	4	5	6	7	8	
Meyveli yoğurt, normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Meyveli yoğurt, light	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Ayran									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Light	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kefir	1	2	3	4	5	6	7	8	
Beaz peynir									
Tam yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yarım yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yağsız	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kaşar peyniri									
Tam yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yarım Yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Light	1	2	3	4	5	6	7	8	
Lor peyniri									
Az yağlı/yağsız	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yağlı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Çökelek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer peynirler (..... ..)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Dondurma									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diyet	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sütlü tatlılar (sütlaç, muhallebi vb.)									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şekersiz	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tatlandırıcılı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Süt tozu	1	2	3	4	5	6	7	8	
Krem/labne peynir	1	2	3	4	5	6	7	8	
Krem şanti	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kırmızı et	1	2	3	4	5	6	7	8	
Salam, sosis	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sucuk	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pastırma	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tavuk (derili/ derisiz)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Hindi (derili/derisiz)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Balık	1	2	3	4	5	6	7	8	

Deniz ürünleri (karides, istakoz vb.)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sakatlar (dalak, karaciğer vb.)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yumurta	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kurubaklagiller									
Kuru fasulye	1	2	3	4	5	6	7	8	
Nohut	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kırmızı/yeşil mercimek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yağlı Tohumlar									
Fıstık	1	2	3	4	5	6	7	8	
Ceviz	1	2	3	4	5	6	7	8	
Fındık	1	2	3	4	5	6	7	8	
Badem	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kaju	1	2	3	4	5	6	7	8	
Ayçekirdeği	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kabak çekirdeği	1	2	3	4	5	6	7	8	
Antep fıstığı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yeşil yapraklı sebzeler (ıspanak, marul, vb.)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kurutulmuş sebzeler	1	2	3	4	5	6	7	8	
Dolma biber, yeşil fasulye	1	2	3	4	5	6	7	8	
Bamya, patlıcan	1	2	3	4	5	6	7	8	
Lahana									
Beyaz	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kara	1	2	3	4	5	6	7	8	
Karnabahar, brokoli, Brüksel lahanası	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kereviz, enginar	1	2	3	4	5	6	7	8	
Bezelye	1	2	3	4	5	6	7	8	
Biberler (dolma, sivri)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pırasa	1	2	3	4	5	6	7	8	
Havuç, turp	1	2	3	4	5	6	7	8	
Patates	1	2	3	4	5	6	7	8	
Soğan, sarımsak	1	2	3	4	5	6	7	8	
Domates, salatalık	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kırmızı pancar	1	2	3	4	5	6	7	8	
Turunçgiller	1	2	3	4	5	6	7	8	
Elma, armut, ayva	1	2	3	4	5	6	7	8	
Muz	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kivi	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kuru meyveler	1	2	3	4	5	6	7	8	
İncir	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kayısı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Üzüm	1	2	3	4	5	6	7	8	
Erik	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer(.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Beyaz ekmek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kepekli ekmek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tam buğday ekmek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tam çavdar unundan ekmek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Çok tahıllı ekmek	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sandviç ekmeği	1	2	3	4	5	6	7	8	

Yufka, bazlama, lavaş	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pirinç	1	2	3	4	5	6	7	8	
Bulgur, kinoa	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tarhana	1	2	3	4	5	6	7	8	
Makarna (normal/tam bugday)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Erişte	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şehriye	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tath unlu mamüller (kek, pasta, vb.)									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diyet	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tuzlu unlu mamüller (kraker vb.)									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diyet	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kahvaltılık tahıl gevrekleri									
Buğday, pirinç içerenler	1	2	3	4	5	6	7	8	
Mısır içerenler	1	2	3	4	5	6	7	8	
Müslü, Yulaf	1	2	3	4	5	6	7	8	
Katı margarin	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yumuşak margarin	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sıvı margarin	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tereyağ	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kuyruk, iç yağı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Ayçiçek yağı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Mısırözü yağı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Zeytinyağı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Fındık yağı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Siyah zeytin	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yeşil zeytin	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şeker (toz, kesme)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Akide şekeri, bonbon, vb.	1	2	3	4	5	6	7	8	
Gofret ve barlar	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şerbetli tatlılar	1	2	3	4	5	6	7	8	
Bal (diyabetik/normal)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Reçel (diyabetik/normal)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pekmez (diyabetik/normal)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Tahin helvası	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sütlü çikolata	1	2	3	4	5	6	7	8	
Bitter çikolata	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diyabetik sütlü çikolata	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diyabetik bitter çikolata	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şekersiz çikolata	1	2	3	4	5	6	7	8	
SOSLAR									
Ketçap	1	2	3	4	5	6	7	8	
Mayonez (light/normal)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Hardal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Salata sosu	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kahve kreması (toz)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Hazır çorbalar	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pide, lahmacun, pizza	1	2	3	4	5	6	7	8	
Döner, kebab vb.	1	2	3	4	5	6	7	8	
Burgerler(et,tavuk), kızartılmış tavuk par.	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kızart.fast food yiy.(patates, soğan vb.)	1	2	3	4	5	6	7	8	

Cips									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yağı azaltılmış	1	2	3	4	5	6	7	8	
Su	1	2	3	4	5	6	7	8	
Siyah çay	1	2	3	4	5	6	7	8	
Yeşil çay	1	2	3	4	5	6	7	8	
Soğuk çay	1	2	3	4	5	6	7	8	
Ihlamur	1	2	3	4	5	6	7	8	
Adaçayı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kuşburnu çayı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Nane limon	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Türk kahvesi	1	2	3	4	5	6	7	8	
Neskafe	1	2	3	4	5	6	7	8	
Neskafe (kafeinsiz)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Filtre Kahve	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Rakı	1	2	3	4	5	6	7	8	
Viski	1	2	3	4	5	6	7	8	
Cin	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şarap	1	2	3	4	5	6	7	8	
Bira	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Taze meyve ve sebze suları (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Hazır meyve ve sebze suları (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Enerji içeceği	1	2	3	4	5	6	7	8	
Spor içeceği	1	2	3	4	5	6	7	8	
Kolahl içecekler									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Light	1	2	3	4	5	6	7	8	
Gazoz/soda									
Normal	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diyet	1	2	3	4	5	6	7	8	
Maden suyu (sade- meyveli)	1	2	3	4	5	6	7	8	
Boza	1	2	3	4	5	6	7	8	
Salep	1	2	3	4	5	6	7	8	
Limonata	1	2	3	4	5	6	7	8	
Komposto, hoşaf	1	2	3	4	5	6	7	8	
Şalgam suyu	1	2	3	4	5	6	7	8	
Turşu suyu	1	2	3	4	5	6	7	8	
Malt içeceği	1	2	3	4	5	6	7	8	
Diğer (.....)	1	2	3	4	5	6	7	8	

Tüketim Sıklığı (katsayılar): 1.Her Öğün (3.0), 2.Her gün (1.0), 3.Haftada 1-2 kez (0.215), 4.Haftada 3-4 kez (0.5), 5.Haftada 5-6 kez (0.7855), 6.15 günde bir (0.067), 7.Ayda bir (0.033), 8.Hiç tüketmem (0)

IV. FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEYİ

32. Düzenli spor/egzersiz yapıyor musunuz? (son bir hafta içinde en az 3 kez, 30dk ve üzeri fiziksel aktivite yaptınız mı?)

1. Hayır 2. Evet (türü:, süresi:dk/ gün, toplam süre:hafta/ay/yıl)

FİZİKSEL AKTİVİTE FORMU

AKTİVİTE	SÜRE (DK)	PAR	Toplam

Fiziksel Aktivite Düzeyi (PAL): 1. Hafif 2. Orta 3. Ağır

V. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

ÖLÇÜMLER	DEĞERLER
Vücut ağırlığı (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
Bel/kalça oranı	

VI. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Biyokimyasal Parametreler	ÖLÇÜM DEĞERİ
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	
HbA1c (%)	
Total kolesterol (mg/dl)	
HDL kolesterol (mg/dl)	
LDL kolesterol (mg/dl)	
Trigliserit (mg/dl)	
Serum Magnezyum (mmol/l)	
Serum Kalsiyum (mmol/l)	