

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

**TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU BİREYLERİN DİYETLE
ANTİOKSİDAN ALIMLARI, ANTİOKSİDAN KAPASİTELERİ VE
BESLENME DURUMLARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

RAHİME EVRA KARAKAYA

DOKTORA TEZİ

ANKARA-2021

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

**TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU BİREYLERİN DİYETLE
ANTİOKSİDAN ALIMLARI, ANTİOKSİDAN KAPASİTELERİ VE
BESLENME DURUMLARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
BELİRLENMESİ**

HAZIRLAYAN

RAHİME EVRA KARAKAYA

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. MENDANE SAKA

ANKARA-2021

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

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

Tez Savunma Tarihi: 26/07/2021

Tez Adı: Tip 2 diyabetes mellituslu bireylerin diyetle antioksidan alımları, antioksidan kapasiteleri ve beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi

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

İmza

ONAY

Enstitü Müdürü

Tarih: ... / ... /

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 28 / 06 / 2021

Öğrencinin Adı, Soyadı: Rahime Evra KARAKAYA

Öğrencinin Numarası: 21710483

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Doktora Programı

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı:

Tez Başlığı: Tip 2 diyabetes mellituslu bireylerin diyetle antioksidan alımları, antioksidan kapasiteleri ve beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 145 sayfalık kısmına ilişkin, 28 / 06 / 2021 tarihinde tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı %13'tür. Uygulanan filtrelemeler:

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

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

Öğrenci İmzası:

ONAY

Tarih: 28 / 06 / 2021

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad, İmza:

TEŞEKKÜR

Lisans ve lisansüstü eğitimim süresince bana her konuda yardımcı olan ve tez çalışmam boyunca bilgisi, tecrübesi, anlayışı ve güler yüzü ile desteğini hissettiğim değerli tez danışmanım Prof. Dr. Mendane SAKA'ya

Tez çalışmama katkı gösteren Tez İzleme Komitesi Üyeleri değerli hocalarım Prof. Dr. Gül KIZILTAN ve Prof. Dr. Eda KÖKSAL'a

Çalışma verilerimin elde edilmesinde yardımcı olan ve her konuda destek olan sevgili Dr. Nurcan İNCE'ye,

Çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden değerli bireylere,

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi'nde çalıştığım dönem boyunca ve çalışmam süresince her türlü desteği ile yanımda olan başta bölüm başkanımız Sayın Doç. Dr. Yahya ÖZDOĞAN olmak üzere değerli hocalarım Doç. Dr. Lale Sariye AKAN ve Dr. Öğr. Üyesi Nural ERZURUM ALİM'e ve çok değerli iş arkadaşlarıma,

Bana her zaman olduğu gibi çalışmam boyunca da güç veren sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Evlilik yoluyla kazandığım ailem olan ve her zaman yanımda olan sevgili kayınvalideme, kayınpederime, canım ablama ve onun biricik evlatları Ahmet Selim, Zeynep Beyza ve özellikle Ömer Faruk'a,

Son olarak beni her zaman motive eden, yol gösteren ve destek veren canım eşime ve canımın içi biricik KIZIM'a,

Sonsuz teşekkür ederim...

ÖZET

KARAKAYA R.E. Tip 2 Diyabetes Mellituslu Bireylerin Diyetle Antioksidan Alımları, Antioksidan Kapasiteleri ve Beslenme Durumları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı, Doktora Tezi, 2021.

Diyabete bağlı komorbidite ve komplikasyonların gelişimde oksidatif stres maruziyeti ve antioksidan kapasitede azalma önemli bir faktördür. Bu araştırma, tip 2 diyabetli bireylerin antioksidan alımları, antioksidan kapasiteleri ve beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışma Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran ve dahil edilme kriterlerine uygun 40 diyabetli ve 47 sağlıklı birey ile yürütülmüştür. Bireylere demografik özellikleri ve beslenme alışkanlıklarını içeren anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır. Vücut kompozisyonu biyoelektrik impedans analizi ile belirlenmiştir. Bireylerden sabah aç karnına kan örneği alınarak rutin biyokimyasal bulguları ve antioksidan/oksidan durumun göstergesi olan dinamik tiyol disülfid dengesi (nativ tiyol, total tiyol, nativ/total tiyol, disülfid, disülfid/nativ tiyol ve disülfid/total tiyol) ile iskemi modifiye albümin (İMA) parametreleri analiz edilmiştir. Bireylerin besin tüketim durumları 3 günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı kullanılarak değerlendirilmiştir ve diyet antioksidan kapasiteleri oksijen radikal absorban kapasitesi (ORAC) yöntemi ile belirlenmiştir. Bireylerin antioksidan ve oksidan bileşenlere maruziyetini değerlendirmek amacıyla oksidatif denge skoru (ODS) ölçeği kullanılmıştır. Fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi için bireylere Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa formu uygulanmıştır. Diyabet grubunun yaş ortalaması 42.48 ± 4.20 yıl ve kontrol grubunun 42.49 ± 4.74 yıl olarak bulunmuştur ($p > 0.05$). Diyabetli grubun nativ tiyol ($459.95 [57.05]$ $\mu\text{mol/L}$), total tiyol ($510.80 [65.88]$ $\mu\text{mol/L}$), disülfid (24.22 ± 4.01 $\mu\text{mol/L}$), disülfid/nativ tiyol (%5.26 [0.85]), disülfid/total tiyol (%4.76 [0.68]), nativ/total tiyol (%90.48 [1.38]) ve İMA ($0.72 [0.26]$ ABSU) değerleri ile kontrol grubunun nativ tiyol ($459.10 [95.90]$ $\mu\text{mol/L}$), total tiyol ($506.70 [111.50]$ $\mu\text{mol/L}$), disülfid (23.35 ± 4.10 $\mu\text{mol/L}$), disülfid/nativ tiyol (%5.39 [1.04]), disülfid/total tiyol (%4.87 [0.84]), nativ/total tiyol (%90.27 [1.69]) ve İMA ($0.80 [0.51]$ ABSU) değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Diyabetli grubun diyet ORAC değeri $4115.83 [5190.44]$ μmol ve kontrol grubunun $3267.70 [5755.65]$ μmol olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Diyabetli grubun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubundaki kadınlarda tiyol disülfid dengesi ile diyet ORAC arasında ilişki bulunmazken, İMA ile diyet ORAC arasında anlamlı negatif ($r=-0.479$, $p<0.01$) ilişki saptanmıştır. Sonuç olarak, diyabet ve kontrol grubunun diyetle antioksidan alımları benzerdir ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Diyabet ve kontrol grubunun antioksidan kapasitelerinin benzer olduğu gözlenmiştir. Diyabetli ve sağlıklı bireylerin antioksidan içeriği yüksek besinleri diyetle yeterli miktarda tüketmeleri önem taşımaktadır. Diyabetli grupta diyetle antioksidan alımı ve antioksidan kapasite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli bireylerde diyet ORAC ile dinamik tiyol disülfid dengesi ve İMA arasındaki ilişki hakkında net sonuç elde etmek için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Beslenme durumu, diyabetes mellitus, diyet antioksidanları, oksidatif stres, tiyol disülfid dengesi

ABSTRACT

KARAKAYA R.E. Determination of the Relationship between Dietary Antioxidant Intake, Antioxidant Capacity and Nutritional Status of Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus. Başkent University, Institute of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Doctorate Program, Doctorate Thesis, 2021.

Oxidative stress exposure and decreased antioxidant capacity are important factors in the development of diabetes-related comorbidities and complications. This research was planned to determine the relationship between antioxidant intake, antioxidant capacity and nutritional status of individuals with type 2 diabetes. The study was carried out with 40 diabetic and 47 healthy individuals who applied to Ankara City Hospital Endocrinology Outpatient Clinic and met the inclusion criteria. A questionnaire including demographic characteristics and eating habits was applied to the individuals by face-to-face interview method. Anthropometric measurements were taken by the researcher. Body composition was determined by bioelectrical impedance analysis. Routine biochemical findings and dynamic thiol disulfide homeostasis (native thiol, total thiol, native/total thiol, disulfide, disulfide/native thiol and disulfide/total thiol) which reflects antioxidant/oxidant status and ischemia modified albumin (IMA) parameters were analysed by taking blood samples from individuals in the morning on an empty stomach. Dietary assessment were made by 3 day 24-h dietary recall and dietary antioxidant capacities were determined by the oxygen radical absorbance capacity (ORAC) method. Oxidative balance score (OBS) scale was used to evaluate the exposure of individuals to antioxidant and oxidant components. International physical activity questionnaire (IPAQ) short form was applied to individuals to determine their physical activity levels. The mean age of the diabetic group was 42.48 ± 4.20 years and the control group was 42.49 ± 4.74 years ($p > 0.05$). It was determined that the body mass index (BMI) values of the diabetes and control groups were similar ($p > 0.05$). There was no significant difference between diabetic group's native thiol ($459.95 [57.05] \mu\text{mol/L}$), total thiol ($510.80 [65.88] \mu\text{mol/L}$), disulfide ($24.22 \pm 4.01 \mu\text{mol/L}$), disulfide/native thiol (%5.26 [0.85]), disulfide/total thiol (%4.76 [0.68]), native/total thiol (%90.48 [1.38]) and IMA (0.72 [0.26] ABSU) values and control group's native thiol ($459.10 [95.90] \mu\text{mol/L}$), total thiol ($506.70 [111.50] \mu\text{mol/L}$), disulfide ($23.35 \pm 4.10 \mu\text{mol/L}$), disulfide/native thiol ((%5.39 [1.04]), disulfide/total thiol (%4.87 [0.84]), native/total thiol (%90.27 [1.69]) and IMA (0.80 [0.51] ABSU) values ($p > 0.05$). The dietary ORAC value of the diabetic group was 4115.83

[5190.44] μmol and the control group was 3267.70 [5755.65] μmol , and no significant difference was found between the groups ($p>0.05$). There was no significant relationship between thiol disulfide homeostasis and IMA value and dietary antioxidant capacity (ORAC) in the diabetic group ($p>0.05$). While no correlation was found between thiol disulfide homeostasis and dietary ORAC in women in the control group, a significant negative relationship was found between IMA and dietary ORAC ($r=-0.479$, $p<0.01$). As a result, dietary antioxidant intake of diabetic and control group were similar and no significant difference was found between the groups. It was observed that antioxidant capacities of diabetes and control groups were similar. It is important that individuals with diabetes and healthy people consume adequate amount of foods with high antioxidant content. There was no significant relationship between dietary antioxidant intake and antioxidant capacity in diabetic group. More studies are needed to obtain clear conclusions about the relationship between dietary ORAC and dynamic thiol disulfide homeostasis and IMA in diabetic individuals.

Keywords: Diabetes mellitus, dietary antioxidants, nutritional status, oxidative stress, thiol disulfide homeostasis

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar LİSTESİ.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diyabet	3
2.1.1. Diyabetin tanımı.....	3
2.1.2. Diyabetin epidemiyolojisi.....	3
2.1.3. Diyabetin sınıflandırılması.....	4
2.1.4. Diyabetin tanı kriterleri	5
2.1.5. Diyabet tipleri.....	5
2.1.5.1. Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM).....	5
2.1.5.2. Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM).....	6
2.1.5.3. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)	6
2.1.6. Diyabetin komplikasyonları.....	6
2.1.6.1. Diyabetin akut komplikasyonları	6
2.1.6.2. Diyabetin kronik komplikasyonları	8
2.1.6.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar.....	8
2.1.6.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar.....	8
2.1.7. Tip 2 diyabetin risk faktörleri	9
2.1.8. Diyabetin tedavisi	9
2.1.8.1. İnsülin tedavisi	9

2.1.8.2. İlaç tedavisi	9
2.1.8.3. Fiziksel aktivite	10
2.1.8.4. Diyet tedavisi.....	10
2.2. Serbest Radikaller	12
2.2.1. Reaktif oksijen türleri (ROS).....	13
2.2.2. Reaktif nitrojen türleri (RNS)	14
2.2.3. Serbest radikallerin etkileri	14
2.3. Oksidatif Stres	15
2.3.1. Diyabet ve oksidatif stres	16
2.3.1.1. Glikoliz yolu	16
2.3.1.2. İleri glikasyon son ürünleri (AGE) yolu.....	17
2.3.1.3. Diaçilgliserol (DAG) oluşumu ve protein kinaz C (PKC) aktivasyonu .	17
2.3.1.4. Heksozamin yolu	17
2.3.1.5. Polyol yolu	18
2.4. Antioksidan Savunma Sistemleri	18
2.4.1. Antioksidan tanımı ve sınıflandırılması	18
2.4.1.1. Enzimatik antioksidanlar	19
2.4.1.1.1. Süperoksit dismutaz (SOD).....	19
2.4.1.1.2. Katalaz (CAT)	19
2.4.1.1.3. Glutatyon peroksidaz (GPx)	19
2.4.1.2. Enzimatik olmayan antioksidanlar	20
2.4.1.2.1. Metabolik antioksidanlar	20
2.4.1.2.2. Diyetle alınan antioksidanlar	23
2.5. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi (DTAK).....	25
2.6. İskemi Modifiye Albümin (İMA)	25
2.7. Dinamik Tiyol-Disülfid Dengesi.....	26

3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. Araştırma Yeri ve Zamanı	28
3.2. Örneklem Seçimi.....	28
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	29
3.4. Antropometrik Ölçümler	29
3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu	29
3.4.2. Bel çevresi	30
3.4.3. Kalça çevresi.....	30
3.4.4. Bel kalça oranı (BKO).....	30
3.4.5. Bel boy oranı (BBO).....	31
3.5. Vücut Kompozisyonu	31
3.6. Biyokimyasal Bulgular	31
3.7. Bireylerin Besin Tüketim Durumu	33
3.8. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitesi.....	33
3.9. Bireylerin Oksidatif Denge Skoru	34
3.10. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu.....	34
3.11. İstatistiksel Analizler	35
4. BULGULAR.....	37
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	37
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	39
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu.....	42
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları.....	48
4.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları.....	52
4.6. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Oksidatif Denge Skoru	62
4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu.....	66

4.8. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA ile Yaş, Diyabet Süresi ve Fiziksel Aktivite Düzeyi Arasındaki İlişki.....	68
4.9. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu Arasındaki İlişki	74
4.10. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki	82
4.11. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Besin Tüketim Durumları Arasındaki İlişki	88
4.12. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Oksidatif Denge Skoru Arasındaki İlişki	106
4.13. Diyetin Antioksidan Kapasitesinin Oksidatif Denge Skoru, Yaş, Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Fiziksel Aktivite Düzeyi ile İlişkisi	112
4.14. Diyetin antioksidan kapasitesinin enerji, makro ve mikro besin ögeleri ile ilişkisi	114
4.15. Oksidatif Denge Skorunun Yaş, Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Fiziksel Aktivite Düzeyi ile İlişkisi	117
5. TARTIŞMA.....	119
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	119
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	122
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu.....	124
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları.....	125
5.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları.....	128
5.6. Bireylerin Oksidatif Denge Skoru	130
5.7. Dinamik Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA ile Antropometrik Ölçümler, Vücut Kompozisyonu ve Biyokimyasal Bulgular Arasındaki İlişki	131
5.8. Diyetle Antioksidan Alımının Bazı Biyokimyasal Bulgular, Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA ile İlişkisi	134
6. SONUÇ	139

7. ÖNERİLER.....143

KAYNAKLAR.....146

EKLER

EK 1: PROJE ONAYI

EK 2: ANKET FORMU

EK 3: BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN REFERANS ARALIKLARI

TABLULAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Diyabetin etiyolojik sınıflaması	4
Tablo 2.2. Diyabetin tanı kriterleri	5
Tablo 2.3. Reaktif oksijen türleri ve reaktif nitrojen türlerinin sınıflandırılması	13
Tablo 2.4. Antioksidanların oksidatif stres üzerinde etki mekanizmaları.....	18
Tablo 2.5. Biyolojik olarak sınıflandırılan ana tiyol bileşikleri	26
Tablo 3.1. Yetişkin bireylerde DSÖ kriterlerine göre BKİ sınıflaması	30
Tablo 3.2. DSÖ kriterlerine göre bel çevresi risk sınıflaması	30
Tablo 3.3. DSÖ kriterlerine göre bel kalça oranı risk sınıflaması	31
Tablo 3.4. Bel boy oranı risk sınıflaması	31
Tablo 3.5. Biyokimyasal bulguların risk sınıflaması	33
Tablo 4.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerinin dağılımı	37
Tablo 4.2. Diyabetli bireylerin hastalık öykülerine ilişkin bulgularının dağılımı	38
Tablo 4.3. Bireylerin egzersiz yapma durumuna göre dağılımı ve ortalama egzersiz süreleri	39
Tablo 4.4. Bireylerin ara ve ana öğün tüketim alışkanlıklarına göre dağılımı	40
Tablo 4.5. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı	41
Tablo 4.6. Bireylerin antropometrik ölçüm değerlerinin karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.7. Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumlarının dağılımı.....	45
Tablo 4.8. Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin değerlerin karşılaştırılması	47
Tablo 4.9. Bireylerin biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması	49
Tablo 4.10. Bireylerin biyokimyasal bulgularına göre risk durumlarının dağılımı.....	51
Tablo 4.11. Bireylerin diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin karşılaştırılması.....	54
Tablo 4.12. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitaminlerin karşılaştırılması	56

Tablo 4.13. Bireylerin diyetle günlük aldıkları minerallerin karşılaştırılması	58
Tablo 4.14. Bireylerin diyetle günlük aldıkları mikro besin öğelerinin DRI karşılama yüzdelerinin karşılaştırılması.....	61
Tablo 4.15. Bireylerin diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru puanlarının karşılaştırılması.....	63
Tablo 4.16. Bireylerin diyetle antioksidan alımının ve oksidatif denge skorunun sınıflandırılması	65
Tablo 4.17. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ve MET değerlerinin karşılaştırılması ...	67
Tablo 4.18. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş, diyabet süresi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki	69
Tablo 4.19. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki.....	71
Tablo 4.20. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş, diyabet süresi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki	73
Tablo 4.21. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	75
Tablo 4.22. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	77
Tablo 4.23. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasındaki ilişki	79
Tablo 4.24. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasındaki ilişki.....	81
Tablo 4.25. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki	83
Tablo 4.26. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki	85
Tablo 4.27. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki	87

Tablo 4.28. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	89
Tablo 4.29. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	91
Tablo 4.30. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki.....	93
Tablo 4.31. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki.....	95
Tablo 4.32. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki	97
Tablo 4.33. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki.....	99
Tablo 4.34. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki.....	101
Tablo 4.35. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki	103
Tablo 4.36. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki.....	105
Tablo 4.37. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki.....	107
Tablo 4.38. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki	109
Tablo 4.39. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki.....	111
Tablo 4.40. Diyetin antioksidan kapasitesinin oksidatif denge skoru, yaş, antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisi	113
Tablo 4.41. Diyetin antioksidan kapasitesinin enerji, makro ve mikro besin öğeleri ile ilişkisi	115
Tablo 4.42. Oksidatif denge skorunun yaş, antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisi	118

SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

%	yüzde
~	yaklaşık
8-OHdG	8-hidroksi deoksi guanozin
ABTS	3-etil bezotiazolin 6 sulfonat
ABSU	absorbans ünitesi
ADA	Amerikan Diyabet Derneği (American Diabetes Association)
AGE	ileri glikasyon son ürünleri (advanced glycation end products)
ALA	α -Lipoik asit
AOPP	ileri oksidasyon protein ürünleri (advanced oxidation protein products)
APG	açlık plazma glukozu (fasting plasma glucose)
ATP	adenozin trifosfat
BBO	bel boy oranı
BeBiS	beslenme bilgi sistemi
BKİ	beden kütle indeksi (body mass index)
BKO	bel kalça oranı
CAT	katalaz
cm	santimetre
CO ₃ ⁻²	karbonat
CRP	c-reaktif protein (c-reactive protein)
Cu ⁺²	bakır iyonu
CuZnSOD	bakır-çinko süperoksit dismutaz
CYP450	sitokrom P-450
ÇDYA	çoklu doymamış yağ asitleri
DAG	diaçilgliserol
DHAP	dihidroksi aseton-3-fosfat
DHLA	dihidrolipoik asit
dk	dakika
DKA	diyabetik ketoasidoz
dL	desilitre
DM	diyabetes mellitus
DNA	deoksiribo nükleik asit
DRI	diyetle referans alım düzeyi (dietary reference intake)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
DTAK	diyetin toplam antioksidan kapasitesi
DTNB	5,5'-ditiobis-(2-nitrobenzoik) asit
DYA	doymuş yağ asitleri
ET	elektron transfer
F6P	fruktoz-6-fosfat
FAD	flavin adenin dinükleotidi
FDA	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (U.S. Food and Drug Administration)
Fe ⁺²	demir iyonu
FeSOD	demir süperoksit dismutaz
FMN	flavin mononükleotidi
FRAP	ferrik iyon indirgeyici antioksidan güç yöntemi (ferric reducing antioxidant power assay)

g	gram
G6P	glukoz-6-fosfat
GADPH	gliseraldehid 3-fosfat dehidrogenaz
GAP	gliseraldehit 3-fosfat
GDM	gestasyonel diyabetes mellitus
GFAT	fruktoz-6-fosfat amidotransferaz
GLP-1	glukagon benzeri bir peptit-1
GPx	glutasyon peroksidaz
GR	glutasyon redüktaz
GSH	glutasyon
GSSG	oksitlenmiş glutasyon
H+	hidrojen iyonu
H ₂ O ₂	hidrojen peroksit
HAT	hidrojen atomu transfer
HbA1c	gikozillenmiş hemoglobin A1c
HDL	yüksek yoğunluklu lipoprotein (high density lipoprotein)
HHD	hiperozmolar hiperglisemik durum
HNO ₂	nitroz asit
HO ₂ [•]	hidroperoksil
HOBr	hipobromöz asit
HOCl	hipokloröz asit
hsCRP	yüksek duyarlı c-reaktif protein
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
IPAQ	uluslararası fiziksel aktivite anketi (international physical activity questionnaire)
IDL	orta yoğunluklu lipoprotein (intermediate density lipoprotein)
İMA	iskemi modifiye albümin (ischemia modified albumin)
kg	kilogram
kcal	kilokalori
KVH	kardiyovasküler hastalıklar
KOAH	kronik obstrüktif akciğer hastalığı
L	litre
LA	laktik asidoz
LDL	düşük yoğunluklu lipoprotein (low density lipoprotein)
LOO [•]	alkoksil
m	metre
m ²	metrekare
mcg	mikrogram
MDA	malondialdehit
MET	metabolik aktivite
mg:	miligram
Mİ	myokard infarktüsü
mL	mililitre
MnSOD	mangan süperoksit dismutaz
N ₂ O ₄	dinitrojen tetroksit
NAD	nikotinamid adenin dinükleotidi
NADP	nikotinamid adenin dinükleotit fosfat
NO [•]	nitrik oksit
NO ₂ [•]	nitrojen dioksit

NO ₃ [•]	nitrat radikali
O ₂ ^{•-}	süperoksit
ODS	oksidatif denge skoru (oxidative balance score)
OGTT	oral glukoz tolerans testi
OH [•]	hidroksil
ONOO ⁻	peroksinitrit
ONOOH	peroksinitröz asit
ORAC	oksijen radikal absorbans kapasitesi (oxygen radical absorbance capacity)
PARP-1	poli-ADP-riboz polimeraz-1
PKC	protein kinaz C
PURE	İleriye Dönük Kentsel ve Kırsal Epidemiyoloji Çalışması (Prospective Urban and Rural Epidemiological Study)
RAGE	ileri glikasyon son ürünleri reseptörü (receptor for advanced glycation end product)
RNS	reaktif nitrojen türleri (reactive nitrogen species)
RO [•]	alkoksil
RO ₂ [•]	peroksil
ROOH	organik peroksitler
ROONO	alkil peroksinitritleri
ROS	reaktif oksijen türleri (Reactive oxygen species)
Rpm	dakikadaki devir sayısı
RSH	tiyol
RSSR	disülfit
S	sayı
-SH	sülfidril grubu
Singlet ¹ O ₂	singlet oksijen
SOD	süperoksit dismutaz
SS	standart Sapma
TAS	total antioksidan durum
TAO	total antioksidan
T1DM	tip 1 diyabetes mellitus
T2DM	tip 2 diyabetes mellitus
TAC	total antioksidan kapasite
TBT	tıbbi beslenme tedavisi
TDYA	tekli doymamış yağ asitleri
TEAC	troloks eşdeğeri antioksidan kapasite yöntemi (trolox equivalent antioxidant capacity assay)
TEMĐ	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	trigliserid
TOS	total oksidan durum
TRAP	toplam radikal yakalama antioksidan parametre (total radical trapping antioxidant parameter)
TURDEP-I, TURDEP-II	Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması-I, II
USDA	Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (The United States Department of Agriculture)
VLĐL	çok düşük yoğunluklu lipoprotein (very low density lipoprotein)
\bar{X}	aritmetik ortalama

β -OHB
 μmol

β -Hidroksibütirat
mikromol

1. GİRİŞ

Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM), yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden dünya çapında önemli bir halk sağlığı problemidir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından Dünya’da 2030 yılına kadar 552 milyon diyabetli birey olacağı tahmin edilmektedir (1).

Diyabetik komplikasyonların gelişimi asemptomatik ilerleyebilen bir süreç olmakla birlikte prediyabetik dönemde ortaya çıkabilmektedir. Diyabete bağlı komorbidite oluşumu ve komplikasyonların gelişiminin en önemli etkenlerinden birinin oksidatif stres maruziyeti dolayısıyla antioksidan kapasitede azalma olduğu düşünülmektedir. Bu hastalıkta serum antioksidan kapasite düzeyinin belirlenmesi komplikasyonların erken tanı ve tedavisinde kullanılarak hastalığın gelişimini yavaşlatan önlem ve tedavinin planlanmasına olanak sunmaktadır (2). Günümüzde total antioksidan kapasite (TAC), serum malondialdehit (MDA), katalaz (CAT), süperoksit dismutaz (SOD), indirgenmiş glutatyon (GSH) ve nitrik oksit (NO), idrar 8-isoprostan gibi bazı enzimatik olan veya olmayan çeşitli antioksidan ve oksidan belirteçler antioksidan ve oksidatif durumun belirlenmesinde kullanılmaktadır (3-5). Yapılan bir çalışmada, komplikasyon gelişmiş tip 2 diyabetlilerde sağlıklı bireylere göre serum MDA ve NO düzeyinin yüksek, TAC düzeyinin düşük olduğu bulunmuştur (3). Başka bir çalışmada antioksidan belirteç olan SOD ve GSH düzeyinin kontrol grubuna göre daha düşük, oksidan belirteç olan MDA düzeyinin ise daha yüksek olduğu saptanmıştır (4).

Antioksidan moleküller ile reaktif oksijen türleri (ROS) arasındaki dengesizliğin bir sonucu olarak oksidatif stres artmaktadır. Fizyolojik seviyenin üzerine çıkan ROS, radikal bazlı sistein kalıntılarının iki elektron veya redoks modifikasyonu arasında oksidasyonuna neden olmaktadır. Artan serbest radikaller, sülfidril grubu içeren düşük molekül ağırlıklı tiyollerin (RSH) (sisteinilglisin, sistein, homosistein, GSH ve γ -glutamilsistein gibi) kükürt atomunda oksidasyonuna neden olarak disülfid bağları oluşturur. Sistein kalıntılarının oksidasyonu, oksidatif stres arttığında düşük molekül ağırlıklı tiyoller ve protein tiyol grupları arasında geri dönüşümlü disülfid oluşumuna yol açabilir. Oluşan disülfid bağları tekrar tiyol gruplarına indirgenebilir, böylece tiyol disülfid homeostazı korunmaktadır. Disülfid formuna doğru hareket eden homeostaz ile oksidatif hasarın ilk aşaması hücresel seviyede başlamaktadır (6). Günümüzde Erel ve Neşelioğlu (7) tarafından geliştirilen yeni bir yöntem olan tiyol disülfid homeostazının; antioksidan koruma, detoksifikasyon, sinyal

iletimi, apoptoz, enzimatik aktivitenin düzenlenmesi, transkripsiyon faktörleri ve hücrel sinyalizasyon mekanizmalarında önemli rolü olduğu bildirilmektedir.

Diyabet patogeneğinde tiyol/disülfit homeostazının bozulduğuna dair yapılan çalışmalar kısıtlıdır (8). Tip 1 diyabetes mellituslu (T1DM) bireylerde tiyol oksidasyonunun kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu ve bu durumun hiperglisemi ve inflamasyon ile ilişkilendirilebileceği belirtilmiştir (9). Bununla birlikte diyabetin farklı evrelerindeki bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, tiyol disülfit oksidasyonunun diyabetik komplikasyonları gelişen bireylerde daha yüksek olduğu saptanmıştır (10).

Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde (TBT), fiziksel aktivitenin artırılması ve ilaç/insülin kullanımı gibi yaşam tarzı ve medikal tedaviler ile glisemik kontrolün sağlanması ve diyabetik komplikasyonların gelişiminin önlenmesi amaçlanmaktadır. TBT'nde enerji alımı ve öğünlere dağılımı, öğün sayısı ve öğün sıklığının düzenlenmesi ile bireylerin beslenme bilgi düzeyinin artması ve öz yönetimin sağlanması böylece yaşam kalitesinin artması hedeflenmektedir (11). Diyabetli bireylerde beslenme tedavisinde güncel yaklaşımlardan biri antioksidan savunmayı güçlendirmek üzere antioksidan içeriği yüksek besin tüketiminin artırılmasıdır (12). Diyetle artmış antioksidan alımının diyabet riskini azaltması ile birlikte oluşabilecek komplikasyonları önleyerek hem koruyucu hem de tedavi edici etki gösterebileceği düşünülmektedir (13, 14). Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerin plazma TAC ile diyetle antioksidan alımı arasında ilişki saptanmazken, niasin alımının serum antioksidan kapasiteyi artırdığı belirlenmiştir (15). Diyabetli bireylerde diyetle antioksidan alımı ve antioksidan kapasite arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalar kısıtlı olduğu için bu çalışmanın literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Diyabetli bireylerde diyetle antioksidan alımı, serum antioksidan kapasite ve beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi ile ileri dönem oluşabilecek komplikasyonların azaltılması ve yaşam kalitesini artırmaya yönelik yeni stratejilerin belirlenmesi için alt yapının oluşturulması bu çalışmanın hedefleri arasındadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabet

2.1.1. Diyabetin tanımı

Diyabetes Mellitus (DM), insülin salınımında, insülin etkisinde veya her ikisindeki bozukluğa bağlı olarak oluşan hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır (16). Diyabetin gelişiminde pankreastaki β hücrelerinin otoimmün yıkımıyla oluşan insülin eksikliği ve insülin etkisinde bozukluk bulunmaktadır. İnsülin salgısının veya hedef dokularda etkinliğinin bozulması sonucu karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında anormallikler meydana gelmektedir (17). Hücreler tarafından kullanılmayan glukoz, yağ yıkımına ve hepatik glukoz üretiminde artışa yol açmaktadır. Plazma glukoz düzeyinde artışla birlikte oluşan hiperglisemi diyabetik komplikasyonların gelişimine katkı sağlamaktadır (18).

2.1.2. Diyabetin epidemiyolojisi

Diyabet, yaşam boyu tıbbi bakım gerektiren ve prevalansı gün geçtikçe artan küresel bir sağlık problemidir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Atlasına göre 2019 yılında Dünya'da 463 milyon diyabetli yetişkin birey olduğu saptanmıştır. Diyabetli bireylerin 2030 yılında 578 milyona, 2045 yılında ise bu rakamın %51 artış göstererek 700 milyona ulaşacağı ve Dünya nüfusunun %10.9'unu oluşturacağı tahmin edilmektedir (19). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2014 yılında Dünya nüfusunun %8.5'inin diyabetli olduğunu ve diyabet prevalansının düşük ve orta gelirli ülkelerde yüksek gelirli ülkelere göre daha hızlı artış gösterdiğini belirtmiştir (20).

Türkiye'de 1997-1998 yılları arasında yürütülen Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-I) çalışmasında 20 yaş ve üzeri bireylerde diyabet prevalansının %7.2 olduğu saptanmıştır (21). TURDEP-I çalışmasının devamı niteliğinde 2010 yılında yürütülen TURDEP-II çalışmasında ise diyabet sıklığının %90 artış göstererek %13.7'ye yükseldiği gözlenmiştir (22). IDF diyabet atlas raporuna göre, Türkiye'de 20-79 yaş arası bireylerde 2019 yılında diyabet sıklığı %11.1 olarak belirtilmiştir (19). DSÖ 2016 verilerine göre, Türkiye'de 6.6 milyon (%12) diyabetli birey bulunmaktadır (23). Ülkemizde 35-70 yaşları arasında 4056 katılımcı ile yürütülen

uluslararası ve prospektif bir çalışma olan İleriye Dönük Kentsel ve Kırsal Epidemiyoloji Çalışması (PURE) sonuçlarına göre diyabet sıklığının 2008 yılından 2015 yılına kadar %13.7'den %21'ye yükseldiği saptanmıştır (24).

2.1.3. Diyabetin sınıflandırılması

Diyabetin sınıflandırılması tedavinin belirlenmesinde önem taşımaktadır. Diyabetin etiyolojik sınıflaması Tablo 2.1'de verilmiştir (25).

Tablo 2.1. Diyabetin etiyolojik sınıflaması (25)

I. Tip 1 Diyabet	
-Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan β -hücre yıkımı vardır	
II. Tip 2 Diyabet	
-İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir	
III. Gestasyonel Diyabet	
-Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formudur	
IV. Diğer Spesifik Diyabet Tipleri	
A. β-Hücre Fonksiyonlarının Genetik Defektleri (Monogenik Diyabet Formları)	E. İlaç ve Kimyasal Maddelerle Oluşan Diyabet
20. Kromozom, HNF-4 α (MODY 1)	Atipik anti-psikotikler
7. Kromozom, Glukokinaz (MODY 2)	Anti-viral ilaçlar
12. Kromozom, HNF-1 α (MODY 3)	β -adrenerjik agonistler
13. Kromozom, IPF-1 (MODY 4)	Diazoksid
17. Kromozom, HNF-1 β (MODY 5)	Fenitoin
2. Kromozom, NeuroD1 (MODY 6)	Glukokortikoidler
2. Kromozom, KLF11 (MODY 7)	α -İnterferon
9. Kromozom, CEL (MODY 8)	Nikotinik asit
7. Kromozom, PAX4 (MODY 9)	Pentamidin
11. Kromozom, INS (MODY 10)	Proteaz inhibitörleri
8. Kromozom, BLK (MODY 11)	Tiyazid grubu diüretikler
Mitochondriyal DNA	Tiroid hormonu
11. Kromozom, Neonatal DM (INS, Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)	Vacor
11. Kromozom, KJN11 (MODY 13)	Statinler
3. Kromozom, APL1 (MODY 14)	Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar)
Diğerleri	
B. İnsülinin Etkisindeki Genetik Defektler	F. İmmün Aracılıklı Nadir Diyabet Formları
Leprechaunizm	Anti insülin reseptör antikorlu
Lipoatrofik diyabet	"Stiff-man" Sendromu
Rabson-Mendenhall Sendromu	Diğerleri
Tip A İnsülin direnci	
Diğerleri	
C. Pankreasın Ekzokrin Doku Hastahkları	G. Diyabette İlişkili Genetik Sendromlar
Fibrokalkülöz pankreatopati	Alström sendromu
Hemokromatoz	Down sendromu
Kistik fibroz	Friedreich tipi ataksi
Neoplazi	Huntington korea
Pankreatit	Klinefelter sendromu
Travma/Pankreotektomi	Laurence-Moon-Biedl sendromu
Diğerleri	Miyotonik distrofi
	Porfiriya
	Prader-Willi sendromu
	Turner sendromu
	Wolfram (DIDMOAD) sendromu
	Diğerleri
D. Endokrinopatiler	H. İnfeksiyonlar
Akromegali	Konjenital rubella
Aldosteronoma	Sitomegalovirus
Cushing Sendromu	Koksaki B
Feokromositoma	Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

2.1.4. Diyabetin tanı kriterleri

Açlık plazma glukozu (APG), rastlantısal plazma glukozu, 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrasında bakılan 2 saatlik plazma glukoz değeri veya glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c) kriterlerine göre diyabet tanısı konmaktadır. Diyabetin tanı kriterleri Tablo 2.2’de verilmiştir (16).

Tablo 2.2. Diyabetin tanı kriterleri (16)

APG ^{1,2}	≥ 126 mg/dL	¹ Kan glukozu ölçümünde referans yöntem olarak venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır. ² Açlık plazma glukozu için en az 8 saat açlık gereklidir
Rastlantısal plazma glukozu ³ +diyabet sempoamları	≥ 200 mg/dL	³ Rastlantısal plazma glukozu, gıda alımına bağlı olmaksızın günün herhangi bir saatinde ölçülebilir.
OGTT’nde 2. saat plazma glukozu ^{4,5}	≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)	⁴ OGTT 75 g oral glukoz alımı ile yapılmalıdır. ⁵ Plazma glukoz ölçümüne göre tam kan glukoz ölçümü %11, kapiller glukoz ölçümü %7, serum glukoz değeri %5 civarında daha düşük bulunur.
HbA1c ^{6,7}	% ≥6.5	⁶ HbA1c, ancak uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölçüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. Ülkemizde henüz HbA1c ölçüm testleri standardize edilemediği için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmez. ⁷ HbA1c testi anemi, hemoglobinopati, gebelik varlığında, C ve E vitamini gibi antioksidan kullanımında tanı testi olarak kullanılamaz

Diyabet tanısında kullanılan OGTT ve A1C’nin tanı değeri olarak birbirine göre üstünlüğü yoktur. Kriterlerden sadece biri tanı için yeterlidir.

2.1.5. Diyabet tipleri

2.1.5.1. Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM)

Diyabetli bireylerin %5-10’unu oluşturan Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM), pankreasta β-hücrelerinin hücre sel aracı lı otoimmün yıkımından kaynaklanmaktadır. İnsülin eksikliği ve hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Etiyolojisinde genetik ve bozulmuş bağırsak mikrobiyotası, obezite, toksinler, vitamin eksikliği ve virüsler gibi çevresel etkenler bulunmaktadır (26, 27). Çocukluk çağında sıklıkla görülen T1DM poliüri, polidipsi, ağırlık kaybı, halsizlik ve yorgunluk gibi bulgular ile ortaya çıkmaktadır. T1DM’lu bireyler genellikle ketozis ile tanı almaktadır (28).

2.1.5.2. Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM)

Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM), insülin salımında eksiklik veya insülin direnci ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Diyabetli bireylerin %90-95'ini T2DM hastaları oluşturmaktadır. Etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin etken olduğu T2DM yaş, obezite, sedanter yaşam tarzı ve yüksek enerji alımı ile ilişkilendirilmektedir. İnsülin salımının yetersiz olduğu T2DM'lu bireylerde glukoz homeostazı bozulmuştur. Bireylerde obezite yaygın olmakla birlikte özellikle abdominal bölgede yüksek vücut yağına sahiptirler. Artmış yağ dokusu, serbest yağ asitleri ve adipokin salımını etkileyerek inflamatuvar yollar aracılığıyla insülin direncini desteklemektedir. Adipokin düzensizliği, inflamasyon, bağırsak mikrobiyotasındaki anormallikler ve immün sistem bozukluklarının hastalığın patofizyolojisinde yer aldığı düşünülmektedir (29). T2DM'lu bireyler yaşam boyu insülin tedavisine ihtiyaç duymayabilirler. Bu hastalarda hiperglisemi yavaş ilerlediği için bireyler ağır diyabetik semptomların farkında olmadan yıllarca tanı almayabilirler. Bununla birlikte tanı almayan bireylerde bile erken dönemde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir (26).

2.1.5.3. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM), gebelik sırasında gelişen hiperglisemi ile karakterize bir komplikasyondur. Obezite, batı tarzı beslenme ve mikro besin eksiklikleri, ileri anne yaşı ve ailede insülin direnci ve/veya diyabet öyküsü olma durumları risk faktörleri arasındadır. Doğum sonrası genellikle düzelen GDM anne ve bebekte obezite, T2DM, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gibi uzun süreli sağlık sonuçlarına yol açabilmektedir. Tedavisinde sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişikliklerinin yanı sıra nadiren insülin kullanımı yer almaktadır (30).

2.1.6. Diyabetin komplikasyonları

2.1.6.1. Diyabetin akut komplikasyonları

Diyabetin akut komplikasyonları diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), laktik asidoz (LA) ve hipoglisemi olmak üzere 4 başlıkta incelenmektedir.

Diyabetik ketoasidoz, genellikle T1DM'lu bireylerde tanı konulduğu sırada ortaya çıkan bir komplikasyondur. Dolaşımda düşük insülin seviyeleri ile eşlik eden glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu gibi karşı düzenleyici hormon seviyelerindeki artış DKA oluşumuna neden olmaktadır. Bozulmuş glukoz metabolizması sonucu hiperglisemi ve lipoliz, keton cisimcikleri üretiminde artışa yol açmaktadır. Artmış keton cisimciklerinden özellikle β -Hidroksibütirat, (β -OHB), sıvı ve elektrolit kaybı ile birlikte ketonemi ve metabolik asidoz gelişimine katkı sağlamaktadır. Tedavisinde sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanarak hipergliseminin ve eşlik eden hastalık durumlarının düzeltilmesi gerekmektedir (31).

Hiperozmolar hiperglisemik durum, mekanizma olarak DKA ile benzer olup insülin etkisinde azalma ve karşı düzenleyici hormonların yükselmesiyle ortaya çıkmaktadır. Glikozüri, ozmotik diürez, su, sodyum, potasyum ve diğer elektrolit kayıpları ile ilişkilidir. İnsülin dokular tarafından kullanılamamaktadır ancak lipoliz ve ketogenezi önlemek için yeterli olmaktadır. DKA'ya göre dehidratasyon daha şiddetli seyretmektedir (32).

Laktik Asidoz, ketoasidoz olmadan laktik asitin 5.0 mEq/L'nin üzerine yükselmesiyle oluşmaktadır. Genellikle nadir olarak görülen bir komplikasyondur ancak eşlik eden ağır hastalığı bulunan bireylerde dokulara oksijen dağılımının ve kullanımının yetersiz kaldığı durumlarda ortaya çıkmaktadır (25).

Diyabetli bireylerde en sık karşılaşılan akut komplikasyon hipoglisemidir. Hipoglisemi, "bireyi potansiyel zarara uğratan anormal derecede düşük plazma glukoz konsantrasyonu" olarak tanımlanmaktadır. Öğün atlama veya öğünlerde yetersiz besin alımı, yanlış insülin dozu kullanma durumu, intramüsküler enjeksiyon veya sıcak duş/banyo nedeniyle hızlı insülin emilimi ve uzun süren fiziksel aktivite insülin ile tedavi edilen hastalarda hipogliseminin yaygın nedenleri arasında bulunmaktadır. Ağır hipoglisemide nöroglükopeni ve nöbet veya koma; hafif hipoglisemide çarpıntı, terleme, açlık ve halsizlik gibi bulgular eşlik etmektedir (32).

2.1.6.2. Diyabetin kronik komplikasyonları

2.1.6.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar

Diyabetik retinopati, diyabetik nefropati ve diyabetik nöropati diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarındanndır.

Diyabetik retinopati genellikle hiperglisemi ve hipertansiyonun eşlik ettiği ve körlüğe neden olan en yaygın mikrovasküler komplikasyondur. Diyabetin komplikasyonlarının gelişiminde etkili olan aldoz redüktaz, glukozun sorbitole dönüşümünde polyol yolağında önemli yeri olan bir enzimdir. Yüksek glukoz düzeyi nedeniyle biriken sorbitol, mikrovasküler komplikasyonlardan özellikle diyabetik retinopati oluşumuna yol açarak ozmotik strese neden olmaktadır. Biriken şeker alkolü mikroanevrizma oluşumu, bazal membranların kalınlaşması ve perisit kaybına yol açmaktadır (33).

Diyabetik nefropati, böbrek yetmezliğinin başlıca nedenleri arasında sayılmaktadır. Mikroalbuminüri ile başlayan süreç proteinüriden nefropatiye dönüşebilmektedir. Diyabetli bireylerin %20-40'ında diyabetik nefropati komplikasyonunun geliştiği belirtilmiştir. Diyabetik nefropatide böbrekte glomerüler bazal membran kalınlığında artış, mikroanevrizma ve mezangial nodül oluşumu gibi değişiklikler yer almaktadır (34, 35).

Diyabetik nöropati, periferik sinirlerde hiperglisemi tarafından uyarılan polyol birikimi, ileri glikasyon son ürünleri (AGE) hasarı ve oksidatif stres ile gelişen bir komplikasyondur. Diyabetli bireylerde diyabetik ayak ülserine yol açarak ampütasyonların %80'inden sorumludur (36). Diyabetik nöropatinin birçok türü olmakla birlikte tanı konmadan önce yıllarca ilerleyebildiği belirtilmektedir. Sinir hasarına yönelik belirli bir tedavi olmaması nedeniyle erken tanı ile komplikasyon gelişiminin önlenmesi diyabet bakımında büyük önem taşımaktadır (37).

2.1.6.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar

Diyabette sessiz myokard infarktüsü (Mİ), sessiz iskemi, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı veya serebrovasküler olay gibi makrovasküler komplikasyonların oluşumunun arter dokuların daralmasına yol açan ateroskleroz ile gerçekleştiği düşünülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), diyabetin birincil mortalite nedeni

sayılmaktadır. Glisemik kontrolün sağlandığı diyabetli bireylerde makrovasküler hastalık düzeyinin azaldığı belirtilmektedir (34).

2.1.7. Tip 2 diyabetin risk faktörleri

Tip 2 diyabet riskinin davranışsal, metabolik, çevresel ve genetik faktörler ile artış gösterdiği belirtilmektedir. Diyabetin değiştirilebilir risk faktörleri arasında vücut ağırlığı, fiziksel aktivite, kan basıncı, kolesterol düzeyi, sigara ve alkol kullanımı, diyet, stres, uyku ve bazı ilaç kullanımı (glukokortikoidler, tiazid diüretikleri vb.); değiştirilemeyen risk faktörleri arasında genetik, ailede diyabet öyküsü, yaş, ırk ve GDM yer almaktadır (26, 38). Kadınlarda kronik hastalıkların risk faktörlerinin incelendiği, 1976-2016 yılları arasında yürütülen Nurse's Health Study sonuçlarına göre artmış vücut yağı, batı tarzı beslenme, sedanter yaşam, sigara kullanımı ve yetersiz/fazla uyku süresinin tip 2 diyabet gelişiminde etkili olduğu belirlenmiştir (39). Türkiye'de diyabet risk faktörlerinin araştırıldığı TURDEP-II çalışmasında kadınlarda yaş, sigara kullanımı, bel çevresi, beden kütle indeksi (BKİ), hipertansiyon, eğitim düzeyi ve yaşam ortamı; erkeklerde yaş, BKİ ve hipertansiyonun diyabet prevalansını artırdığı saptanmıştır (23).

2.1.8. Diyabetin tedavisi

2.1.8.1. İnsülin tedavisi

Tip 1 diyabetli bireylerde β -hücre fonksiyonu az olması veya hiç olmaması nedeniyle insülin tedavisi gerekli bir yaklaşımdır. Tip 2 diyabetli bireylerde ise devam eden katabolik bir durum (ağırlık kaybı), hiperglisemi belirtileri, çok yüksek HbA1c ($>10\%$) veya plazma glukoz düzeyi (≥ 300 mg/dL) olması durumlarında erken insülin tedavisi değerlendirilmektedir (40).

2.1.8.2. İlaç tedavisi

Tip 2 diyabet tanısı alan bireylerde kullanılan farmakolojik ajan genellikle metformindir. Farmakolojik ajan seçiminde hastalar bireysel olarak değerlendirilerek uygun ilaç tedavisine başlanmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerde insülin yerine glukagon benzeri bir

peptit-1 (GLP-1) reseptör agonisti tercih edilmektedir. İlaç kullanımını düzenli olarak (3-6 ayda bir) yeniden değerlendirilmeli ve tedaviye uygun olarak ayarlanmalıdır (40).

2.1.8.3. Fiziksel aktivite

Diyabetli bireylerde fiziksel aktivite plazma glukozu dengesini sağlarken aynı zamanda sağlığı iyileştirici etkiye sahiptir. Aerobik egzersizlerin diyabette mitokondriyal yoğunluğu, insülin duyarlılığını, oksidatif enzimleri, kan damarlarının uyumunu ve reaktivitesini, akciğer ve bağışıklık fonksiyonunu ve kalp debisini artırarak kardiyovasküler mortaliteyi azalttığı belirtilmiştir. Direnç egzersizleri ise kas kütlesi, vücut kompozisyonu, güç, fiziksel işlev, zihinsel sağlık, kemik mineral yoğunluğu, insülin duyarlılığı, kan basıncı, lipid profilleri ve kardiyovasküler sağlığı iyileştirici etkiye sahiptir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tip 2 diyabetli yetişkin bireylerin haftada en az 3 güne yayılmış, art arda 2 günden fazla aktivite yapmadan, haftada 150 dakika veya daha fazla orta-şiddetli yoğunlukta aktivite yapmalarını önermektedir. Daha genç bireylerin ise en az 75 dakika/hafta şiddetli yoğunluklu veya aralıklı antrenman yapabileceklerini belirtmiştir. Bununla birlikte, ardışık olmayan günlerde 2-3 seans/hafta direnç egzersizi, daha yaşlı bireyler için haftada 2-3 kez esneklik ve denge antrenmanları önerilmektedir. Plazma glukozunun sürekliliğini sağlayabilmek için uzun süreli oturmaya her 30 dakikada bir ara verilmelidir (41, 42).

2.1.8.4. Diyet tedavisi

Diyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisi (TBT) bireyselleştirilmiş, insülin/ilaç tedavisine uygun olarak diyetisyen tarafından planlanmalıdır. Tip 2 diyabette beslenme tedavisi ağırlık kaybı, kolesterol ve HbA1c değerlerinde azalma ile ilişkili bulunmuştur (43). Bireylere verilen öz yönetim eğitimi ile diyabet ve beslenme konusunda gerekli bilgi ve beceriyi kazanan hastalar, sağlıklı beslenme alışkanlıklarını edinmektedirler. Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde TBT amaçları hedef kan glukozu, kan lipidleri, kan basıncı, vücut ağırlığını sağlamak ve diyabetik komplikasyon gelişimini önlemektir (25).

Fazla kilolu veya obez bireylerde minimum %5 ağırlık kaybı önerilmektedir. ADA, makro besin dağılımının bireylerin mevcut yeme alışkanlıkları ve metabolik hedeflerine uygun olarak değerlendirilmesini önermektedir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD)'nin kılavuzuna göre enerjinin %45-60'ı karbonhidrat, %10-20'si protein, %20-35'i yağdan sağlanmalıdır. Enerjinin <%30'unun yağdan, <%7'sinin doymuş yağ

asitlerinden (DYA) karşılanması ve trans yağ asidi alımının <%1 olması önerilmektedir (25, 42).

Karbonhidrat tam taneli tahıllar, meyveler, sebzeler ve düşük yağlı süt gibi besinlerden sağlanmalıdır ve günlük 130 gramın (g) altına düşmemelidir. İnsülin kullanan diyabetli bireyler öğünün karbonhidrat, protein ve yağ içeriğine göre insülin dozunu ve zamanını ayarlamalıdır. Şekerli besin tüketimi sınırlandırılmalı ve günlük sukroz alımı enerjinin %10'unu aşmamalıdır. Günlük 14 g/1000 kkal/gün posa (7-13 g çözünen posa) alımı önerilmektedir (25).

Diyabette proteinin bireylerin beslenme düzenine göre ayarlanması önerilmektedir. Son zamanlarda protein alımının enerjinin %20-30'undan karşılandığı yüksek proteinli diyetlerin de doygunluk sağladığı için diyabet yönetiminde başarılı olabileceği düşünülmektedir (44). Bununla birlikte günlük 0.8 g/kg altında protein alımının metabolik kontrolde değişiklik sağlamadığı ve yetersiz beslenme riskini artırabileceği belirtilmektedir (45).

Amerikan Diyabet Derneği kılavuzuna göre metabolik kontrol ve KVH riski açısından yağ miktarının yerine yağın çeşidi daha fazla önem taşımaktadır. Beslenme tedavisinde enerjinin doymuş yağdan gelen yüzdesinin sınırlandırılması önerilmektedir. Çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) ve tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) zengin Akdeniz Diyeti'ne uygun beslenme modelinin glisemik kontrol ve kan lipidleri üzerinde olumlu etkisi olduğu belirtilmektedir (42). TEMD önerilerine göre DYA enerjinin %7-8'inden gelmelidir. Günlük kolesterol alımının ise 300 mg altında olması vurgulanmaktadır. Bununla birlikte KVH riskinin azaltılması amacıyla haftada iki veya daha fazla porsiyon balık tüketimi ile omega 3 yağ asitlerinden zengin beslenme sağlanmalıdır (25).

Günlük sodyum alımının genel popülasyona uyarlanan 2300 mg/gün olarak sınırlandırılması önerilmektedir (46).

Diyabet tedavisinde diyetle yeterli düzeyde vitamin ve mineral alımı sağlanmalıdır. Diyabetli bireylerde vitamin-mineral takviyesi ya da bitki ve baharat kullanımını destekleyen yeterli kanıt bulunmamaktadır. E ve C vitamini, karoten gibi antioksidan takviyelerinin uzun süreli etkileri bilinmediği için kullanımı önerilmemektedir. Tarçın, zerdeçal, aloe vera, D vitamini veya krom gibi bitki ve mikro besinlerin rutin olarak

kullanımı destekleyen kanıtlar yetersizdir. Metformin kullanan bireylerin yetersizlik düzeyi açısından düzenli olarak B12 vitamini değerlerinin takip edilmesi gerekmektedir (46).

Diyabetli bireylerin alkol kullanması tavsiye edilmemektedir. Alkol kullanan bireyler hipoglisemi, hiperglisemi ve ağırlık artışına bağlı sağlık sorunları açısından daha yüksek risk altındadır. Alkol kullanan diyabetli kadınların bir birim, erkeklerin iki birim sınırını aşmaması gerekmektedir (42).

Besin değeri olmayan yapay tatlandırıcıların diyabetli bireylerde kullanımı Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmıştır. Yapay tatlandırıcıların diyabetli bireylerde enerji ve karbonhidrat kısıtlaması olmadan glisemik kontrol veya vücut ağırlığı üzerinde etkili olmadığı belirtilmektedir (46, 47).

2.2. Serbest Radikaller

Serbest radikaller bir veya daha fazla eşleşmemiş elektron içeren moleküllerdir. Eşleşmemiş elektron veya elektronların varlığı serbest radikallerin kararsız yapıda olmasına ve yüksek reaktivite göstermesine neden olmaktadır. Diğer moleküllere bir elektron verebilir veya diğer moleküllerden bir elektron alabilirler, bu nedenle reaksiyonlarda oksidan veya indirgeyici gibi davranırlar (48). Hücre çekirdeği ve hücre zarında oldukça reaktif oldukları için deoksiribo nükleik asit (DNA), proteinler, karbonhidratlar ve lipitler gibi moleküllere zarar vererek hücre hasarı ve homeostatik bozulmalara yol açmaktadırlar (49).

Serbest radikaller metabolizmada biyokimyasal süreçlerin temelini oluşturmaktadır. Hücre içerisinde enzimatik veya enzimatik olmayan reaksiyonlarda endojen veya ekzojen kaynaklar tarafından üretilmektedirler. İmmün hücre aktivasyonu, inflamasyon, iskemi, enfeksiyon, kanser, aşırı egzersiz, stres ve yaşlanma endojen serbest radikal üretimine yol açmaktadır. Ekzojen serbest radikal üretimi çevresel kirlilik, ağır metaller, bazı ilaçlar (siklosporin, gentamisin vb.), kimyasal çözücüler, sigara dumanı, alkol, radyasyon, ozon, pestisitler, otomobil egzoz dumanı, tütsülenmiş et, kullanılmış yağlar ve katı yağ tüketimine maruz kalma sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (50).

Enzimatik ve enzimatik olmayan reaksiyonların sonucu olarak hücrelerde sürekli serbest radikal oluşumu meydana gelmektedir. Solunum zinciri, fagositoz, prostaglandin sentezi ve sitokrom P450 (CYP450) sisteminde yer alan reaksiyonlar serbest radikallerin oluşumuna yol açan enzimatik reaksiyonlardır. Bununla birlikte serbest radikaller oksijenin

organik veya iyonlaştırıcı reaksiyon başlatan bileşiklerle enzimatik olmayan reaksiyonları ile oluşabilmektedir (49).

Serbest radikaller, reaktif oksijen türleri (ROS) ve reaktif nitrojen türleri (RNS) olmak üzere iki grupta incelenmektedir. Tablo 2.3'te reaktif türlerin sınıflandırılması ve bazı serbest radikal örnekleri verilmiştir (48).

Tablo 2.3. Reaktif oksijen türleri ve reaktif nitrojen türlerinin sınıflandırılması (48)

	Serbest radikaller		Nonradikaller	
ROS	Süperoksit	$O_2^{\cdot-}$	Hidrojen peroksit	H_2O_2
	Hidroksil	OH^{\cdot}	Hipobromöz asit	$HOBr$
	Hidroperoksil	HO_2^{\cdot}	Hipokloröz asit	$HOCl$
	Karbonat	$CO_3^{\cdot-2}$	Singlet oksijen	Singlet 1O_2
	Peroksil	RO_2^{\cdot}	Organik peroksitler	$ROOH$
	Alkoksil	RO^{\cdot}		
	Lipid peroksil	LOO^{\cdot}		
RNS	Nitrik oksit	NO^{\cdot}	Nitröz asit	HNO_2
	Nitrojen dioksit	NO_2^{\cdot}	Dinitrojen tetroksit	N_2O_4
	Nitrat radikali	NO_3^{\cdot}	Peroksinitrit	$ONOO^{\cdot}$
			Peroksinitröz asit	$ONOOH$
			Alkil peroksinitritleri	$ROONO$

2.2.1. Reaktif oksijen türleri (ROS)

Canlı organizmalarda enerji üretimi oksidasyona bağlı olarak gerçekleşmektedir. Hücre içinde oksijen mitokondri tarafından kullanılarak adenozin trifosfat (ATP) üretilmektedir. Bu süreç okside olan makro moleküllerin kaybettikleri elektronların nikotinamid adenin dinükleotidi (NAD), flavin mononükleotidi (FMN) ve flavin adenin dinükleotidi (FAD) gibi elektron taşıyıcıları tarafından alınmasıyla sonuçlanmaktadır. İndirgenen bileşenler mitokondrideki oksijen ile oksitlenerek ATP üretmektedir. Vücuda alınan oksijenin yaklaşık %1-4'ü serbest radikallere dönüştürülmektedir. Oksijenin en zararlı etkisi oksijen serbest radikallerinin oluşumundan kaynaklanmaktadır. Oksidatif metabolizma tarafından sürekli olarak serbest oksijen radikalleri ve ROS üretilmektedir. ROS sitozol ve plazma zarında nikotinamid adenin dinükleotit fosfat (NADPH) oksidaz, ksantin oksidaz ve CYP450 oksidaz tarafından oluşturulmaktadır (51).

ROS oksijen merkezli serbest radikallerinin yanı sıra oksijen radikal üretiminde yer alan nonradikal oksijen moleküllerini de içermektedir. Süperoksit, hidrojen peroksit, hidroksil, peroksil ve alkoksil gibi radikaller ROS arasında sayılmaktadır (48).

Süperoksit radikali, mitokondriyal elektron transfer sisteminde enerji üretimi sırasında oksijenin indirgenmesi ile oluşmaktadır. Yüksek derecede reaktif bir radikal olmamasına rağmen hidrojen peroksit oluşumunda ve geçiş metallere indirgenmesinde yer almaktadır. Hidrojen peroksit, demir ve bakır iyonu varlığında Fenton reaksiyonunda, süperoksit varlığında Haber-Weiss reaksiyonunda yıkılarak reaktif hidroksil radikalini oluşturmaktadır (52).

Hidroksil radikali hidroksit iyonunun nötr formudur. Yarı ömrü kısa ve serbest radikaller içinde en reaktif olan tehlikeli bir radikaldir. Singlet oksijen, yüksek reaktif bir radikal olmakla birlikte nükleik asit, lipid ve proteinlerin oksidasyonuna yol açmaktadır (48, 50).

2.2.2. Reaktif nitrojen türleri (RNS)

Reaktif nitrojen türleri (RNS), NO ve nitrojen dioksit radikalleri ile nitroz oksit ve dinitrojen tetraoksit gibi nonradikal nitrojen moleküllerini içermektedir. NO radikali ve oksijen/süperoksitin reaksiyonu ile oluşmaktadır. NO inflamatuvar hücreler aracılığıyla NO sentaz tarafından üretilmektedir. Süperoksit ile reaksiyona girerek güçlü bir oksidan olan peroksinitriti oluşturmaktadır (53).

2.2.3. Serbest radikallerin etkileri

Düşük veya orta konsantrasyonlarda ROS ve RNS hücre yapısının olgunlaşması ve immün sistemin yanıt oluşturmada önemli göreve sahiptir. Fagositler patojenik mikropları yok etmek için serbest radikaller salgırlar. Bununla birlikte serbest radikaller fibroblastlar, endotel hücreleri, vasküler düz kas hücreleri, kalp miyositleri ve tiroid dokusunun hücrel sinyalizasyon sisteminde yer almaktadır. Örneğin kan akışını, trombozu ve nöral aktiviteyi modüle etmek için hücreler arası bir haberci olan NO aynı zamanda immün sistemin aktivasyonu ve hücre içi patojenlerin ve tümörlerin yok edilmesinde görev almaktadır. Düşük veya orta düzeydeki serbest mitojenik bir tepkiyi uyararak konakçı sağlığına katkı sağlamaktadır (54).

Yüksek konsantrasyonlarda ise ROS ve RNS hücre yapılarına, nükleik asitlere, lipidlere ve proteinlere önemli düzeyde hasar vermektedir. Serbest radikaller hücre zarı lipidlerini perokside ederek, zarın yapısal bütünlüğünde ve/veya zar proteininin mikro-çevresinde değişikliklere neden olmaktadır. Hidroksil radikali ve peroksinitrit lipid peroksidasyonuna yol açarak hücre zarına ve lipoproteinlere zarar vermektedir. Özellikle fosfolipidlerin ÇDYA kalıntıları oksidasyona oldukça duyarlıdır. Bu durum sitotoksik ve mutajenik olan MDA oluşumuna yol açmaktadır (55).

Serbest radikaller proteinlerin enzimatik aktivitelerinde ve yapılarında değişikliklere neden olmaktadır. Proteinlerin tüm amino asit kalıntılarının özellikle proteinlerin sistein ve metiyonin kalıntılarının yan zincirleri oksidasyona duyarlıdır. Sistein kalıntılarının oksidasyonu proteinlerin tiyol grupları ve düşük molekül ağırlıklı tiyoller (özellikle GSH) arasında tersinir disülfid oluşumuna yol açabilmektedir. Karbonil gruplarının konsantrasyonunun ROS aracılı protein oksidasyonunun iyi bir ölçüsü olduğu belirtilmektedir. Protein ve karbonhidratların serbest radikallere maruziyeti ile oksidatif fosforilasyon, reseptör yanıtı ve iyon kanallarının işlevinde bozukluklar meydana gelmektedir (56).

Serbest radikaller tek veya çift sarmal kopmaları veya çapraz bağlanma gibi DNA hasarına da yol açmaktadırlar. Hidroksil radikalının DNA molekülünün tüm bileşenleriyle reaksiyona girerek hem pürin hem de pirimidin bazlarına ve ayrıca deoksiriboz omurgasına zarar verdiği bilinmektedir. Mutagenез, karsinogenез ve yaşlanma ile ilgili DNA üzerinde serbest radikal etkisinin en fazla çalışıldığı DNA lezyonu 8-hidroksi deoksi guanozin (8-OHdG) oluşumudur (54).

2.3. Oksidatif Stres

Oksidatif stres antioksidan ve pro oksidan dengesindeki bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Endojen ve ekzojen oksidatif etkenlerin maruziyeti ile düşük molekül ağırlıklı antioksidanların depolarının tükenmesi, antioksidan enzimlerin etkisizleştirilmesi, antioksidan enzimlerin ve düşük molekül ağırlıklı antioksidanların üretiminde azalma gibi bir veya birden fazla etkenin bir araya gelmesi sonucu RNS ve ROS gibi yüksek düzeyde reaktif moleküllerin aşırı oluşumu ve/veya yeterli düzeyde uzaklaştırılamaması oksidatif strese neden olmaktadır. Oksidatif stres sağlıklı hücrelerin fonksiyon ve yapılarını

kaybetmelerine yol açarak diyabet, kanser, KVH ve nörodejeneratif hastalıklar gibi birçok hastalığın patogeneğinde rol oynamaktadır (57, 58).

2.3.1. Diyabet ve oksidatif stres

Diyabetin patogeneğinde oksidatif strese bağılı hasarın yer aldığı belirtilmektedir. Diyabette proteinlerin enzimatik olmayan glikasyonu, glikoz oksidasyonu ve artan lipid peroksidasyonu ile serbest radikal oluşumu enzimlerin ve hücrelerin hasar görmesine ve oksidatif stres nedeniyle artan insülin direncine yol açmaktadır. Oksidatif stres, sistemik inflamasyon sürecinde yer alarak makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların gelişimine neden olmaktadır (57, 58).

Diyabette oksidatif stres ile ilişkilendirilen metabolik yollar: Glikoliz, AGE, Diaçilgliserol (DAG) oluşumu ve Protein kinaz C (PKC) aktivasyonu, heksozamin ve polyol yollarıdır.

2.3.1.1. Glikoliz yolu

Hücresele metabolik olayların gerçekleştiği normal fizyolojik süreçte bir miktar süperoksit radikali üretilmektedir. Hiperglisemi durumunda ise süperoksit aşırı miktarda üretilerek antioksidan sistemlerini baskılar ve DNA ile birlikte diğer biyomoleküllere zarar verir. DNA hasarına bağılı olarak uyarılan poli-ADP-riboz polimeraz-1 (PARP-1) enzimi aktive olur. Bu enzim gliseraldehid 3-fosfat dehidrogenaz (GADPH)'ı inhibe ederek gliseraldehid 3-fosfat (GAP), fruktoz-6-fosfat (F6P) ve glukoz-6-fosfat (G6P) gibi diğer glikolitik ara ürünlerin ve glikoz seviyelerinin artmasına yol açmaktadır. Bu moleküllerin hücrede birikmesi sonucu artan GAP ile AGE ve PKC yollarını; artan F6P ve glukoz seviyeleri ile heksozamin ve polyol yolları gibi prooksidatif yollarını uyarmaktadır. Bununla birlikte GAP birikimi molekülün otooksidasyonuna neden olarak hidrojen peroksit üretimine yol açabilir. Hücrelerde glikoz birikimi glukozun otooksidasyonuna neden olmaktadır. Bu durum oksidatif stresi artıran ve AGE için bir öncü molekül olan glioksal oluşumu ile sonuçlanmaktadır (59).

2.3.1.2. İleri glikasyon son ürünleri (AGE) yolu

İleri glikasyon son ürünleri (AGE), ketonların veya aldehitlerin ve proteinlerin amino gruplarının enzimatik olmayan reaksiyonuyla oluşmaktadır. Hiperglisemi sırasında oluşan AGE öncülü gliksal molekülünün yanı sıra glukozun yıkımı sırasında GAP ve dihidroksi aseton-3-fosfat (DHAP) metabolitlerinin enzimatik olmayan fosforilasyonu ile diğer glikasyon son ürün öncüsü olan metilgliksal üretilmektedir. AGE'lerin oluşumu sırasında yüksek düzeyde ROS üretilir ve oksitlenen AGE'ler, AGE reseptörünü (RAGE) aktive ederek diyabette ROS üretimine katkıda bulunan NADPH oksidaz-1'i uyarır ve PKC yolunu aktive eder. AGE'lerin aynı zamanda monositlerde/makrofajlarda ve damar duvarlarındaki hücrelerde oksidatif stres, inflamasyon ve rennin-anjiyotensin sistemi (RAAS) gibi proaterojenik süreçleri başlattıkları düşünülmektedir (59, 60).

2.3.1.3. Diaçilgliserol (DAG) oluşumu ve protein kinaz C (PKC) aktivasyonu

Protein kinaz C (PKC) fosforilasyon reaksiyonunda proteinlerin aktivitelerini düzenleyen enzimdir. Hücresel sinyal iletimini, hücre büyümesini ve çoğalmasını, yaşlanmayı ve apoptozu düzenlemektedir. Hiperglisemiye bağlı PKC aktivasyonu ile artmış ROS üretimi AGE'leri uyararak NADPH ile ilişkili oksidatif strese yol açmaktadır. AGE, ROS, büyüme faktörleri ve sitokinler glukoz metabolizmasından üretilen trioz fosfattan de novo DAG sentezini desteklemektedir. Yüksek miktardaki ROS glikolitik enzim olan GADPH'ı inhibe ederek trioz fosfat üretimine neden olmaktadır. Yüksek miktardaki DAG'un, PKC izoformlarını aktive ettiği belirtilmektedir. Diyabetli bireylerde aşırı düzeyde PKC uyarımının endotel disfonksiyon, artmış damar geçirgenliği ve anjiyogenez inhibisyonuna yol açarak ateroskleroz oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir (60, 61).

2.3.1.4. Heksozamin yolu

Heksozamin yolunda glikoz fosforile edilerek F6P'a dönüştürülür. Glutamin, F6P'a bir amino grubu sağlayarak hız sınırlayıcı enzim olan fruktoz-6-fosfat amidotransferaz (GFAT) ile glukozamin 6-fosfatı oluşturur. Hiperglisemi durumunda, aşırı miktarda F6P heksozamin yoluna girer ve GFAT aktive edilir. Artmış heksozamin aktivitesine bağlı yüksek miktardaki glukozamin peroksit oluşumu ve gen ekspresyonunu etkilemektedir. Artan oksidasyon hücre proliferasyonu, membran kalınlaşması ve damar geçirgenliğinde artışa yol açarak diyabetik komplikasyonların gelişimine neden olmaktadır (62).

2.3.1.5. Polyol yolu

Polyol yolu aldoz redüktaz enzimi tarafından glukozun şeker alkolü olan sorbitole indirgenmesi ile NADPH'ın NADP'a dönüştürüldüğü reaksiyondur. Bu yolakta gerçekleşen bir diğer reaksiyon sorbitol dehidrogenaz enzimi ile NADH'ın NAD'a dönüştürülmesi ile sorbitolden fruktoz elde edilmesidir. Hiperglisemi durumunda, artmış glukozun bir kısmının polyol yoluna girerek sorbitole dönüştürülmesi ile önemli bir ROS yakalayıcısı olan GSH'ü düzenleyen NADPH'ın tüketimi oksidatif strese neden olmaktadır. Sorbitol dehidrogenaz enziminin hiperglisemi durumunda aşırı aktivasyonu sonucu NAD, NADH'ye indirgenir ve artan fruktoz GAP ve DHAP'a fosforile edilir. NADH'nin NADH oksidaz tarafından oksidasyonu süperoksit iyonlarının üretimine yol açmaktadır. Bununla birlikte biriken fosfatlar AGE öncüsü olan metilglioksal üretimine, PKC yolunun aktivasyonuna ve DAG'ün *de novo* sentezine neden olarak oksidatif stresi uyarıcı etki göstermektedir (63, 64).

2.4. Antioksidan Savunma Sistemleri

2.4.1. Antioksidan tanımı ve sınıflandırılması

Antioksidanlar “serbest radikallerin ve oksidanların etkisini engelleyen, azaltan, geciktiren veya tamamen temizleyen ve vücudu oksidatif hasardan koruyan moleküllerdir”. “Hedef molekülün oksidatif hasarını geciktiren, önleyen veya ortadan kaldıran herhangi bir madde” olarak da tanımlanmaktadır (65). Antioksidanların oksidatif stres üzerinde bilinen etki mekanizmaları Tablo 2.4'te verilmiştir (66).

Tablo 2.4. Antioksidanların oksidatif stres üzerinde etki mekanizmaları

Etki mekanizması	Örnek
Elektron vererek serbest radikal oluşum zincirini kırmak	Tokoferol
Antiradikal süpürücü enzimler	SOD aracılığıyla serbest radikalleri doğrudan temizlemek
Endojen antioksidan savunmaları yükseltmek	CAT
Geçiş metali katalizörlerinin şelatlanması	Transferrin
Radikal oluşumunu baskılamak	GSH
Hasarı onarmak ve membranı yeniden oluşturmak	
Serbest radikallerin enerjisini azaltmak	
Diğer antioksidanların rejenerasyonu	Askorbat, bir H atomu bağışlayarak tokoferil oksidatif radikalini tokoferole indirger
Bir enzimin inhibe/aktive edilmesi	Tokoferol ve polifenoller oksidatif sinyalizasyonda yer alan tirozin kinazı inhibe eder ve askorbat NO sentazı aktive eder

Antioksidanların ekzojen ve endojen olmak üzere iki grupta incelenebildiği gibi beslenme açısından değerlendirildiğinde enzimatik olan ve enzimatik olmayan antioksidanlar olarak sınıflandırılmasının uygun olduğu düşünülmektedir. Enzimatik olmayan antioksidanlar ise metabolik antioksidanlar ve diyetle alınan antioksidanlar olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Metabolik antioksidanlar, endojen olarak üretilen tiyol antioksidanları, melatonin, koenzim Q10, ürik asit, bilirubin, metal şelatlama proteinlerinden oluşmaktadır. Diyetle alınan antioksidanlar ise besinler veya besinsel destekler ile dışarıdan alınan C vitamini, E vitamini, mineraller veya fenolik bileşikler gibi ekzojen bileşenlerdir (67, 68).

2.4.1.1. Enzimatik antioksidanlar

2.4.1.1.1. Süperoksit dismutaz (SOD)

Süperoksit dismutaz (SOD) süperoksit anyonunun oksijen ve hidrojen peroksit'e parçalanmasını katalize eden enzimdir. CAT ve glutatyon peroksidaz (GPx) hidrojen peroksiti su molekülüne indirger ve bu durum geri besleme mekanizması ile korunmaktadır. Biyolojik olarak üç ana SOD formu bulunmaktadır: bakır-çinko SOD (CuZnSOD), mangan SOD (MnSOD) ve demir SOD (FeSOD). SOD'lar genellikle hücrelerde sitozol ve mitokondride ve hücre dışı boşluklarda yer almaktadır (69).

2.4.1.1.2. Katalaz (CAT)

Hidrojen peroksit konsantrasyonu yüksek ise CAT enzimi ile su ve oksijen oluşturularak radikal uzaklaştırılır. CAT tüm dokularda bulunmasına rağmen bu enzimin en yüksek aktivitesinin karaciğer ve eritrositlerde olduğu bildirilmektedir. Hücrelerin peroksizomlarında yüksek düzeyde bulunmaktadır (70).

2.4.1.1.3. Glutatyon peroksidaz (GPx)

Glutatyon peroksidaz (GPx), GSH'ü oksitleyerek hidrojen peroksiti suya indirger. Oksitlenmiş/disülfid glutatyon (GSSG) daha sonra GSH döngüsü yoluyla glutatyon redüktaz (GR) tarafından katalize edilir. GSH'un geri dönüşüm kapasitesi hücresel tiyollerin tükenmesini önleyerek antioksidan savunmayı güçlendirmektedir. Selenyum bağımlı ve

selenyum bağımsız olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Böbrek, karaciğer ve eritrositlerde yüksek düzeydedir. Yağ asitleri hidroperoksitlerine karşı en yüksek antioksidan etkiyi göstermektedirler (71).

2.4.1.2. Enzimatik olmayan antioksidanlar

2.4.1.2.1. Metabolik antioksidanlar

Glutasyon (GSH)

Glutasyon (GSH) hücre içinde sistein, glisin ve glutamattan sentezlenen bir tripeptittir. Karaciğerde sentezlenir ve yaklaşık %40'ı safrada salgılanır. Sistein kısmındaki tiyol grubu bir indirgeyici ajan olduğundan geri dönüşümlü olarak oksitlenme/indirgenme özelliğine sahiptir ve güçlü antioksidandır. GSH redoks döngüsünde substrat olmakla birlikte hidrojen peroksit, süperoksit, singlet oksijen ve hidroksil radikalleri ile de etkileşime girerek oksidanlar üzerinde direk etki göstermektedir. Hücrelerin endoplazmik retikulum, mitokondri ve sitozol gibi birçok yapısında yer almaktadır (51, 72).

Tiyoredoksin sistemi

Tiyoredoksinler proteinlerin indirgenmiş durumda korunmasından sorumlu flavoprotein ailesine ait disülfit redüktazlarıdır. Bu enzimler proteinleri indirgeyerek sinyal iletim yollarındaki redoks reaksiyonlarını düzenlemekten sorumludur. İki sistein kalıntısı kullanarak bir ditiyol-disülfit değişim reaksiyonu yoluyla hücre içi redüktaz olarak işlev görmektedirler. İndirgenmiş tiyoredoksin ditiyollerini oluşturur ve oksitlenmiş form aktif bölgede disülfit bağlarını içerir. İndirgenmiş tiyoredoksin, indirgenmesi için hedeflenen oksitlenmiş proteindeki disülfite bir hidrojen iyonu (H⁺) aktarır ve kendisi oksitlenir. Tiyoredoksin ayrıca NO'in proteinin metal çekirdeklerine bağlanması ile oluşan nitrozilasyona karşı duyarlıdır. Tiyoredoksinin plazma konsantrasyonları oksidatif stresle ilişkili bozukluklar için bir biyobelirteçtir (69, 73).

Glutaredoksin sistemi

Glutaredoksinler katalitik işlevleri için GSH'a ihtiyaç duyan tiyol-disülfit oksidoredüktazlardır. Okside proteinleri indirgeyerek protein disülfitin sülfhidrillerine

indirgenmesini katalize ederler. Hedef moleküllerin indirgenmesi sonucu GSH, oksitlenmiş glutaredoksinleri indirgemektedir (74).

Lipoik asit (ALA)

Oktanoik asidin bir disülfit türevidir olan α -Lipoik asit (ALA), proteinin bir lizin kalıntısının γ amino grubuna bir amid ile bağlanarak lipoil grubu olarak adlandırılmaktadır. ALA'nın indirgenmiş formu olan dihidrolipoik asit (DHHLA), ALA'dan daha güçlü bir antioksidan olarak kabul edilmektedir ve GSH, askorbat ve tokoferol dahil olmak üzere diğer antioksidanlarla sinerjik olarak çalışmaktadır. Bununla birlikte, demiri indirgeme ve proteinlere zarar verebilecek kükürt içeren radikaller üretme kabiliyeti nedeniyle pro-oksidan olarak da işlev görebilir. Reaktif moleküllerin temizlenmesi, C vitamini, E vitamini ve GSH gibi diğer antioksidanların rejenerasyonu, metal şelasyonu ve okside proteinlerin onarılmasında görev almaktadır (68, 75).

Melatonin

Melatonin indol olarak sınıflandırılan düşük molekül ağırlıklı bir bileşiktir. Antioksidan enzimlerin aktivitesini düzenleyerek ve reaktif türleri metabolize eden endojen antioksidanların aktivitelerini uyararak serbest radikalleri temizlemekte ve oluşumunu önlemektedir. Singlet oksijen, peroksinitrit anyon ve NO gibi bazı ROS ve RNS'ni detoksifiye etme yeteneğine sahiptir (76).

Koenzim Q10

Koenzim Q10 1,4-benzokininon türevlerinden biridir. Mitokondriyal solunum zincirinde ve elektron taşınmasında rol oynamaktadır. İndirgenmiş formu olan ubiquinol ve ubisemikininon radikali redoks reaksiyonlarında görev almaktadır. Ubiquinol hidrojenin serbest radikallere bağlanarak ubisemikininon radikalinin oluşumuna yol açar. Bu radikal ayrıca antioksidan özellikler gösterir ve moleküller oksijen ve diğer serbest radikallerle reaksiyona girebilmektedir. Ubiquinol ayrıca oksitlenmiş α -tokoferolü azaltıcı etkiye sahiptir (77).

Ürik asit

Ürik asit pürinlerin metabolizması sırasında üretilen düşük molekül ağırlıklı organik bileşiklerden biridir. Peroksinitrit, hidroksil radikali, singlet oksijen ve lipid peroksitler gibi

çeşitli ROS'nin bir temizleyicisidir. Demir (Fe^{+2}) ve bakır (Cu^{+2}) iyonları ile kararlı kompleksler oluşturarak Fenton reaksiyonu ve Haber-Weiss reaksiyonu gibi serbest radikal reaksiyonlarının inhibisyonuna yol açmaktadır. Bununla birlikte SOD'ların hidrojen peroksit tarafından inaktivasyonunu engellemektedir (78).

Bilirubin

Bilirubin, hemoglobin ve diğer hem proteinlerinin bozulma ürünü ve safra pigmentidir. Peroksil, hidroksil ve hidrojen peroksit radikallerine karşı antioksidan etki gösterdiği bilinmektedir. Bununla birlikte ÇDYA'nin otooksidasyonunu inhibe etmektedir (79).

Metal bağlayıcı proteinler

Metal bağlayıcı proteinler, hidrojen peroksit ve Fenton reaksiyonunda ROS'ni katalize eden demir ve bakır gibi metal iyonlarını bağlayarak antioksidan etki gösterirler. Albümin, seruloplazmin, metalotiyoneinler, ferritin, miyoglobin, transferrin ve laktoferrin gibi proteinler metal bağlayıcı etkiye sahiptir. Transferrin ve ferritin okside demirin şelatörleridir. Seruloplazmin ise serbest bakır ve demir iyonlarını bağlayarak veya zincir kırıcı etki göstererek antioksidan özellik göstermektedir. Miyoglobin proteininin NO süpürücüsü olduğu düşünülmektedir. Metalotiyonein redoks-aktif metal iyonlarını bağlarken aynı zamanda süpürücü etki göstererek serbest radikalleri temizlemektedir (76, 80).

Albumin glikozile olmayan bir proteindir ve antioksidan etki gösteren en baskın plazma proteini olduğu bilinmektedir. Doğal insan serum albümini 6 metionin ve 35 sistein kalıntısı ile 17 disülfid köprüsü oluşturmaktadır. Molekülün serbest bir sistein kalıntısı bulunmaktadır ve albümin düzeyine bağlı olarak dolaşımdaki en büyük tiyol havuzunu temsil etmektedir. Böylece yağ asitleri, NO, ilaçlar, hormonlar ve metal iyonları (demir ve bakır) gibi moleküllerle çoklu ligand bağlama özelliğine sahiptir. Bilirubin, homosistein, ÇDYA ve sterole bağlanarak lipid peroksidasyonunu önlemektedir. Bununla birlikte Fenton reaksiyonu sonucu oluşan hidroksil radikallerini yakalama özelliğine sahiptir (68, 81).

2.4.1.2.2. Diyetle alınan antioksidanlar

Karotenoidler

Karotenoidler taze meyve ve sebzelerde yaygın olarak bulunan ve sarı, turuncu ve kırmızı renklerden sorumlu olan izoprenoid pigmentli bileşiklerdir. En yaygın formları α -karoten, β -karoten, likopen, zeakstantin, lutein, β -kriptoksantin, fukoksantin ve krositindir. Bunlar arasında β -karoten yağda çözünen ve antioksidan aktivitesi en fazla çalışılan karotendir (82).

β -karoten, α -tokoferol ile sinerjistik olarak biyolojik membranlarda radikal tutucu antioksidan olarak etki göstermektedir. C vitamini, α -tokoferol ve β karoten RNS'ne karşı hücre koruyucu olarak görev almaktadır. Maydanoz, ıspanak, dereotu, pazı, semizotu gibi yeşil renkli besinlerin yanı sıra havuç ve balkabağı gibi besinlerde yüksek miktarda bulunmaktadır. β -karotenin asiklik izomeri olan likopenin singlet oksijenin etkisini azalttığı, hidrojen peroksit ve azot dioksit üzerinde süpürücü etki gösterdiği belirtilmektedir. Domates, karpuz, kiraz, greyfurt, çilek, böğürtlen gibi kırmızı renkli besinlerde yüksek miktarda bulunmaktadır (83).

α -tokoferol

α -tokoferol, yüksek antioksidan potansiyeli olan E vitamininin ana biyoaktif formudur. Plazmada yağda çözünen ve zincir kırıcı etki gösteren tek antioksidan olarak hücreleri serbest radikallerin hasarından korumaktadır. Peroksil, oksijen ve süperoksit anyon radikallerine hidrojen atomu vererek radikalleri temizlemekte ve hücre zarında lipid peroksidasyonunu engellemektedir. Oksitlenmiş α -tokoferol radikali, askorbik asitle tokoferole geri dönüştürülmektedir. Besinsel kaynakları bitkisel yağlar, yağlı tohumlar, ıspanak, tere, maydanoz, marul, kereviz, lahana, brokoli, balkabağı gibi sebze ve yeşilliklerdir (84).

Askorbik asit

Askorbik asitin L-askorbik asit ve L-dehidroaskorbik asit olmak üzere gastrointestinal sistem yoluyla emilebilen ve antioksidan aktivite gösteren iki formu vardır. C vitamininin biyolojik olarak aktif ana formu olan L-askorbik asit, elektron verici özelliği ve aktif indirgenmiş formuna hızlı dönüşümü nedeniyle güçlü bir antioksidandır. Süperoksit, hidrojen peroksit, singlet oksijen ve azot dioksite karşı süpürücü etkileri bulunmaktadır. E

vitamini ve karotenoidlerle birlikte antioksidan savunma sisteminde görev almaktadır. α - tokoferol, GSH, urat ve β -karoten gibi küçük moleküllerin yenilenmesine de yardımcı olarak antioksidan etki göstermektedir. Hücre zarlarında E vitaminlerini oksidasyona karşı koruyarak lipid peroksidasyonu engellemekte ve GSH düzeyinin artmasını sağlayarak protein tiyol gruplarını oksidasyona karşı korumaktadır. Maydanoz, yeşilbiber, roka, dereotu, portakal, limon gibi besinlerde yüksek miktarda bulunmaktadır (85).

Pridoksin, folat ve B12 vitaminleri

Pridoksin, folat ve B12 vitaminleri metiyonin sentezi için homosistein metabolizmasına katılmaktadır. Endotel hücrelerde oksidatif strese yol açan homosistein düzeyinin azaltılmasında bu vitaminler önemli rol oynamaktadır (86).

Mineraller

Magnezyum, NADP'den NADPH üretimini katalize eden iki pentoz döngüsü enzimi için bir kofaktördür. Diyetteki yetersiz magnezyum alımı yetersiz GR aktivasyonuna ve protein oksidasyonuna yol açmaktadır. Bakır, çinko ve mangan yetersizliği SOD enzim aktivasyonunda azalmaya bağlı olarak lipid peroksidasyonu ile ilişkilendirilmektedir. Selenyum bağımlı olan GPx enziminin selenyum yetersizliğinde aktivitesinin azalması sonucu peroksidatif hasar ve mitokondriyal disfonksiyon olduğu bilinmektedir (87).

Polifenoller

Fitokimyasallar meyvelerde, sebzelerde, tahıllarda ve diğer bitkisel kaynaklı besinlerde bulunan, besin ögesi olmayan biyoaktif bitki bileşenleridir. Polifenoller, terpenoidler, organosülfürler ve fitosteroller olarak sınıflandırılırlar (88).

Polifenoller içinde sınıflandırılan flavonoidler ROS üzerinde süpürücü etkiye sahiptir ve enzim inhibisyonu ile serbest radikallerin oluşumuna katılan eser elementleri şelatlayarak antioksidan etki göstermektedir. Bununla birlikte antioksidan savunma sistemini güçlendirmektedirler. Metal şelatlama aktivitesi özellikle soğan, brokoli, elma üzüm gibi bitkilerde bulunan bir flavonoid olan kuersetin ile ilişkili bulunmuştur. Antosiyanin, epigallokateşin, naringenin gibi flavonoidler ve kafeik asit, ferulik asit, resveratrol genistein vb. diğer polifenollerin antioksidan etki göstererek potansiyel sağlık yararı sağladığı belirtilmektedir (50, 89).

2.5. Diyetin Toplam Antioksidan Kapasitesi (DTAK)

İnsan vücudu serbest radikallerin ve diğer oksidanların zararlı etkilerine karşı koyan enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidan savunma sistemine sahiptir. Serbest radikallere karşı koruma diyet antioksidanlarının yeterli miktarda alınmasıyla artırılabilir. Diyetle antioksidan bileşenleri içeren besinlerin hastalıkların önlenmesinde büyük önem taşıdığı belirtilmektedir (90).

Hidrojen atomu transfer (HAT) reaksiyonları ve elektron transfer (ET) yöntemine dayalı analizler diyetin antioksidan kapasitesinin belirlenmesinde kullanılmaktadır. HAT, peroksil radikalleri için antioksidan ve substrat arasındaki rekabete dayalı reaksiyonlardan oluşurken, ET antioksidanın oksidantı indirgenme yeteneğini renk değişimi ile ölçen yöntemlerdir. Oksijen radikal absorban kapasitesi (ORAC) ve toplam radikal yakalama antioksidan parametre (TRAP) HAT temelli analiz yöntemlerindedir. Troloks eşdeğeri antioksidan kapasite yöntemi (TEAC) ve Ferrik iyon indirgeyici antioksidan güç yöntemi (FRAP) ET temelli analiz yöntemleri arasında sayılmaktadır (91).

Oksijen radikal absorban kapasitesi (ORAC), peroksil radikalının neden olduğu oksidasyonun inhibisyonunu izleyerek antioksidanların radikal zincir kırma kabiliyetini ölçmektedir. TRAP, antioksidan bileşiklerin peroksil ile bir hedef prob arasındaki reaksiyona müdahale etme yeteneğini oksijen tüketim durumuna göre izleyen yöntemdir. TEAC, 3-etil-bezotiazolin 6 sulfonat (ABTS) radikalının antioksidanlar ile absorbanını engellemeye dayalıdır. FRAP, asidik ortamda antioksidanlar tarafından demir iyonlarının (Fe^{+3})-ligand kompleksinin yoğun mavi renkli demir iyonları (Fe^{+2}) kompleksine indirgenmesini ölçmektedir. Her yöntemin avantaj ve dezavantajları bulunması nedeniyle çalışılacak analiz yönteminin örneklem üzerinden değerlendirilmesi gerektiği belirtilmektedir. (85).

Diyet toplam antioksidan kapasitesinin (DTAK) insülin direnci, diyabet, KVH ve kanser gibi hastalıklar ile negatif ilişkili olduğu belirtilmektedir (92-94).

2.6. İskemi Modifiye Albümin (İMA)

Plazmada yüksek düzeyde bulunan albümin çeşitli ligandları bağlama yeteneğine sahiptir. Plazma albümin düzeyinin azalması ile artmış mortalite ve koroner kalp hastalığı insidansı arasında ilişki bulunmaktadır. Çeşitli ligandları bağlayarak toksik maddeler için

tampon görevi yapan albümin molekülünün amino terminal ucu (N-terminali) kobalt, bakır ve nikel gibi geçiş metalleri için birincil bağlanma bölgesini oluşturmaktadır. Hipoksi, asidoz, süperoksit radikal hasarı, enerjiye bağlı membran bozulması ve serbest demir ve bakıra maruz kalma gibi iskemik durumların albüminin N-terminalini değiştirdiği ve metaller için bağlanma kapasitesini azalttığı belirtilmektedir. Serbest radikaller tarafından yapısı değişen albümine iskemi modifiye albümin (İMA) adı verilmektedir. İskemik kalp hastalıkları, karaciğer sirozu, akut enfeksiyonlar, kanser, gibi hastalıklar artmış İMA düzeyi ile ilişkili bulunmuştur. İMA endotel disfonksiyonun ve oksidatif stresin dolaylı bir göstergesi olarak kullanılmaktadır (95-97).

2.7. Dinamik Tiyol-Disülfid Dengesi

Merkaptanlar olarak da bilinen tiyoller bir kükürt ve bir karbon atomuna bağlı bir hidrojen atomundan oluşan bir sülfidril grubu (-SH) içeren, antioksidan savunma üzerinde etkili bir organik bileşikler sınıfıdır (98). Tiyoller çoğunlukla albümin, protein ve peptidlerde bulunmaktadır. Sistein, sisteinilglisin, GSH, homosistein ve γ -glutamilsistein gibi düşük molekül ağırlıklı tiyoller de tiyol havuzunu oluşturan bileşiklerdir. Protein fonksiyonunu ve etkileşimini post translasyonel olarak modifiye edebilirler. Biyolojik olarak sınıflandırılan ana tiyol bileşikleri Tablo 2.4'te verilmiştir (99).

Tablo 2.5. Biyolojik olarak sınıflandırılan ana tiyol bileşikleri

Sınıf	Türü	Bileşikler
Düşük molekül ağırlıklı tiyoller	Küçük bileşikler	Sistein Sisteamin Asetil-CoA Hidrojen sülfid
	Peptitler	Glutatyon Sisteinilglisin
Tiyol proteinleri	Tiyol tarafından düzenlenen sinyal proteinleri	Kinazlar Fosfatazlar Transkripsiyon faktörleri
	Tiyol-depolama proteinleri	Albumin
	Profesyonel tiyol redoks proteinleri	Glutatyon peroksidaz Peroksiredoksin Glutatyon transferazları Tiyoredoksin Protein disülfid izomerazları

Sistein kalıntıları, protein tiyol grupları ve düşük molekül ağırlıklı tiyoller redoks reaksiyonlarına duyarlı olduklarından ROS gibi oksidanlarla reaksiyona girerek kovalent

disülfid (RSSR) bağlarını oluştururlar. Reaksiyon sonucu tiyollerin antioksidan gücü azalarak disülfite okside olurken oksitleyici bileşigi indirgeyerek nötrale etmektedir (100). Tiyollerin oksidasyonu geri dönüşümlü bir reaksiyondur. Disülfid bağlarının tekrar tiyol gruplarına indirgenmesi ile dinamik tiyol disülfid homeostazi sağlanmaktadır (101).

Nativ tiyoller olarak da adlandırılan mevcut tiyol grupları ile indirgenmiş tiyol gruplarının toplamından total tiyol elde edilmektedir. Oksidan maddelerin ortamda bulunması sonucunda nativ tiyoller indirgenmiş tiyol gruplarına, antioksidan maddelerin ortamda bulunması sonucunda indirgenmiş tiyoller nativ tiyole dönüşmektedir. Tiyol disülfid dengesi; nativ tiyol, dinamik disülfid, toplam tiyol düzeylerinin ve dinamik nativ tiyol/disülfid homeostazisinin değerlendirilmesinde ölçüt olarak kullanılmaktadır. Tiyol disülfid dengesi önceden tek taraflı ölçülebilirken, günümüzde Erel ve Neşelioğlu (7) tarafından geliştirilen kolorimetrik bir yöntemle çift taraflı olan bu dengenin her iki değişken düzeyi de ayrı ayrı ve sistemik olarak ölçülebilmektedir.

Dinamik tiyol disülfid dengesi antioksidan koruma, detoksifikasyon, sinyal iletimi, apoptoz, enzimatik aktivitenin ve transkripsiyon faktörleri düzenlenmesi ve hücrel sinyalizasyonunda önemli bir yer almaktadır ve diyabet, KVH, nörolojik bozukluklar gibi birçok kronik hastalık ile ilişkilendirilmektedir (8, 102-105). Dinamik tiyol disülfid dengesinin hastalıklar ile ilişkisinin belirlenmesinin çeşitli biyokimyasal süreçler hakkında önemli bilgi sağlayacağı düşünülmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri ve Zamanı

Araştırma Ocak-Nisan 2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Endokronoloji Polikliniği'ne başvuran 30-50 yaş arası 40 T2DM'lu ve 47 sağlıklı birey ile yürütülen kesitsel bir vaka kontrol çalışmasıdır. Başkent Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun ekte (EK 1) yer alan 01/07/2020 tarihli 20/72 sayılı kararı ile çalışmaya başlanması uygun görülmüştür.

3.2. Örneklem Seçimi

Çalışma örnekleminin belirlenmesi için daha önceki çalışmadan (15) elde edilen ortalama ve standart sapma değerleri kullanılarak güç analizi yapılmıştır. Her parametre için orta ile yüksek düzey bir etkiyi %80 güçle ve %5 hata payı ile ortaya çıkarabilmek için 34 T2DM ve 34 sağlıklı birey olmak üzere toplamda 68 kişi ile çalışılması uygun bulunmuştur. Örneklem sayısını daha yüksek tutmak amacıyla bu çalışmaya 40 T2DM ve 47 sağlıklı birey olmak üzere toplamda 87 birey dahil edilmiştir.

Polikliniğe başvuran bireylerin çalışmaya uygunluklarını kontrol etmek amacıyla hekim yönlendirmesi ile bireylerin araştırmacı ile ön görüşme yapmaları sağlanmıştır. Çalışma için uygun olan bireylere, katılımın gönüllülük esasına dayalı olduğu bildirilmiştir ve çalışma hakkında yazılı ve sözlü bilgilendirmeler yapılmıştır. Araştırmaya katılmayı kabul eden bireylere 'Bilimsel Araştırmalar için Gönüllü Olur Formu' imzalatılmıştır.

Vaka grubuna 30 yaş ve üzerinde ve en fazla 5 yıldır T2DM tanısı almış, BKİ<30 kg/m² olan, daha önce tıbbi beslenme tedavisi alıp uygulayan ve metformin tedavisi alan tip 2 diyabetli bireyler; kontrol grubuna vaka grubu ile benzer yaş aralığına sahip ve BKİ<30 kg/m² olan sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Vaka grubunun dışlama kriterlerinde insülin tedavisi alan, diyabete özgü komplikasyonları gelişmiş olan, sigara içen, alkol kullanan, son dönem kronik böbrek yetmezliği olan, kemoterapi ve/veya radyoterapi alan hastalar, menopoz döneminde olan, gebe ve laktasyon dönemindeki bireyler ile antioksidan vitamin ve mineral desteği kullanan bireyler bulunmaktadır. Kontrol grubunun dışlama kriterlerinde sigara içen, alkol kullanan, herhangi bir kronik hastalığı olan, menopoz döneminde olan, son dönem kronik böbrek yetmezliği olan, kemoterapi ve/veya radyoterapi alan hastalar, gebe

ve laktasyon dönemindeki bireyler, antioksidan vitamin ve mineral desteği kullanan ve herhangi bir diyet programı uygulayan bireyler bulunmaktadır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan tüm bireylere yüz yüze görüşme yöntemi ile anket formu (EK 2) uygulanmıştır. Anket formu bireylerin demografik özellikleri ve beslenme alışkanlıkları (EK 2a), antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyon analizleri (EK 2b), biyokimyasal bulguları (EK 2c), üç günlük 24 saatlik besin tüketim kayıtları (EK 2d), oksidatif denge skoru (EK 2e) ve fiziksel aktivite durumları (EK 2f) ile ilgili bilgilerden oluşmaktadır.

3.4. Antropometrik Ölçümler

Bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmıştır. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak BKİ değerleri hesaplanmıştır (EK 2b).

3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu

Bireylerin ölçümleri sabah aç karnına, ayakkabı ve toka benzeri aksesuar olmadan, ince kıyafetlerle, ayakta ve dik, karşıya bakarak, kulakların üst kısmı ile gözlerin dış köşesi düzleme paralel bir çizgide bulunacak şekilde (Frankfort Düzlemi) iken yapılmıştır (106). Vücut ağırlığı Ankara Şehir Hastanesi Endokronoloji Polikliniği'nde bulunan TANITA BC418 cihazı ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü yapılırken Seca marka boy ölçüm aparatı kullanılmıştır. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri ile bireylerin BKİ değerleri vücut ağırlığı (kg)/boy uzunluğu (m)² formülü ile hesaplanmış ve DSÖ kriterlerine göre sınıflandırılmıştır (Tablo 3.1) (107).

Tablo 3.1. Yetişkin bireylerde DSÖ kriterlerine göre BKİ sınıflaması (107)

Sınıflama	BKİ değeri (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal	18.5-24.9
Fazla kilolu (Pre-obez)	25.0-29.9
1. Derece obez	30.0-34.9
2. Derece obez	35.0-39.9
3. Derece obez	≥40.0

3.4.2. Bel çevresi

Bireyler dik, eller ve kollar iki yanda ve ayaklar birbirine yakın bir pozisyonda iken esnemeyen mezura ile krista iliak ile en alt kaburga kemiğın arasındaki orta noktadan bel çevresi ölçülmüştür. DSÖ sınıflamasına göre bireylerin bel çevresi ölçümleri değerlendirilmiştir (Tablo 3.2) (108).

Tablo 3.2. DSÖ kriterlerine göre bel çevresi risk sınıflaması (108)

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

3.4.3. Kalça çevresi

Bireylerin kolları yanda, ayakları bitişik ve dik durumda iken kalçanın en geniş ve en yüksek noktasından, esnemeyen mezura ile kalça çevresi ölçümü yapılmıştır (106).

3.4.4. Bel kalça oranı (BKO)

Bel çevresi ve kalça çevresi ölçümlerinin oranlanması ile elde edilmiştir ve DSÖ sınıflamasına göre bireylerin bel/kalça oranları değerlendirilmiştir (Tablo 3.3) (108).

Tablo 3.3. DSÖ kriterlerine göre bel kalça oranı risk sınıflaması (108)

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

3.4.5. Bel boy oranı (BBO)

Bel çevresi ve boy uzunluğu ölçümlerinin birbirine oranlanması ile hesaplanmıştır ve risk sınıflaması Tablo 3.4'te verilmiştir (109).

Tablo 3.4. Bel boy oranı risk sınıflaması (109)

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

3.5. Vücut Kompozisyonu

Bireylerin vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve toplam vücut suyu bileşenlerini içeren vücut kompozisyonu, biyoelektrik impedans analizi metodu kullanılarak TANITA BC418 cihazı ile belirlenmiştir. Bireylerin ölçüm yapmadan önce aç karnına, ayakkabı ve toka benzeri aksesuar olmadan, ince kıyafetlerle ölçüm yapılmasına, son 4 saat içerisinde kahve veya kafein içeren içecekler içmemiş ve son 24 saat içerisinde alkol tüketmemiş olmalarına dikkat edilmiştir (EK 2b).

3.6. Biyokimyasal Bulgular

Biyokimyasal bulguların analizi Ankara Şehir Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Bireylerin sabah aç karnına hemşire tarafından alınan kan örnekleri ile rutin açlık plazma glukozu (APG), HbA1c, total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), non-HDL kolesterol, Total/HDL kolesterol oranı, trigliserid (TG), C-reaktif protein (CRP) değerleri analiz edilmiştir. Dinamik tiyol disülfid dengesinin belirlenmesi için nativ tiyol, total tiyol ve disülfid değerleri ile oksitlenmiş albüminin belirlenmesinde kullanılan İMA değerleri çalışılmıştır (EK 2c).

Tiyol disülfid dengesi testi için gönüllülerden alınan açlık kan örnekleri 1600 g'de 10 dakika santrifüj edildikten sonra serumları ayrıştırılmıştır ve analiz zamanına kadar -80°C'de saklanmıştır. Bu test Erel ve Neşelioğlu (7) tarafından geliştirilen otomatik spektrofotometrik yöntemle ölçülmüştür. Testte disülfid bağları ilk önce sodyum borohidrit ile serbest fonksiyonel tiyol grupları oluşturmak üzere indirgenmiştir. 5,5'-ditiobis-(2-nitrobenzoik) asit (DTNB) indirgenmesini önlemek için kullanılmayan indirgeyici sodyum borohidrit tüketilip formaldehit ile uzaklaştırılmış ve DTNB ile reaksiyondan sonra indirgenmiş ve nativ tiyol grupları dahil tüm tiyol grupları belirlenmiştir. Total tiyoller ile nativ tiyoller arasındaki farkın yarısı dinamik disülfid miktarını sağlamaktadır. Nativ tiyol, total tiyol ve disülfid miktarları belirlendikten sonra disülfid/total tiyol yüzde oranı ($[\text{SS}]/[\text{SH}+\text{SS}] \times 100$), disülfid/nativ tiyol yüzde oranı ($[\text{SS}]/[\text{SH}] \times 100$), nativ tiyol/total tiyol yüzde oranı ($[\text{SH}]/[\text{SH}+\text{SS}] \times 100$) hesaplanmıştır. Total tiyol, nativ tiyol, disülfid, disülfid/total tiyol, disülfid/nativ tiyol ve nativ/total tiyol değerleri için kesim noktası bulunmamaktadır.

İMA düzeyi ölçümü bireylerin venöz kan örnekleri alındıktan sonra 1 saat içerisinde yapılmıştır. Örnekler oda sıcaklığında 30 dk boyunca bekletilmiş ve sonra 3500 rpm'de 5 dakika santrifüj edilmiştir. Son numuneler Eppendorf tüplerine aktarılmış ve analize kadar -80°C'de saklanmıştır. Albümin Kobalt Bağlanma Testi, İMA varlığını saptamak için kullanılmıştır. Bu test, hasta serumuna 50 mL %0.1 kobalt (II) klorür ($\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) (Sigma-Aldrich Chemie GmbH Riedstrasse 2, Steinheim, Germany) eklenerek gerçekleştirilmiştir. Karışımın ardından albümin kobalt bağlanmasına izin vermek için 10 dakikalık inkübasyondan sonra, 50 mL 1.5 mg/mL ditiyotreitil ilave edilmiştir. Bu karışımın ardından 2 dakikalık inkübasyondan sonra, bağlanma kapasitesini azaltmak için 1.0 mL %0.9'luk bir sodyum klorür çözeltisi ilave edilmiştir. Kör numuneler ditiyotreitil yerine distile su ile hazırlanmıştır. Numunelerin absorbansı, bir spektrofotometre kullanılarak 470 nm'de ölçülmüş ve sonuçlar absorbans ünitesi (ABSU) olarak ifade edilmiştir. İMA değeri için bir kesim noktası belirlenmemiştir (110).

Biyokimyasal bulguların risk sınıflaması Tablo 3.5'te verilmiştir (25, 111)

Tablo 3.5. Biyokimyasal bulguların risk sınıflaması (25, 111)

Biyokimyasal Bulgular	Referans aralıkları
HbA1c (%)	
Yüksek	≥ 6.5
LDL Kolesterol (mg/dL)	
Normal	< 100
Yüksek	≥ 100
HDL Kolesterol (mg/dL)	
Düşük	K < 50 ; E < 40
Normal	K ≥ 50 ; E ≥ 40
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	
Normal	< 130
Yüksek	≥ 130
Total/HDL kolesterol	
Normal	< 5
Yüksek	≥ 5
Trigliserid (mg/dL)	
Normal	< 150
Yüksek	≥ 150

Biyokimyasal bulguların referans aralıkları EK 3'te verilmiştir.

3.7. Bireylerin Besin Tüketim Durumu

Bireylerin 2 gün hafta içi 1 gün hafta sonu olmak üzere üç günlük 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır. Bireylere besin tüketim kaydının tutulma yöntemi ile ilgili sözel bilgi verilmiş ve 3 gün boyunca tükettikleri yiyecek ve içecekleri tür ve miktar olarak kaydetmeleri istenmiştir. (EK 2d). Besin türü ve miktarı verileri Türkiye için geliştirilen Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS) programına kaydedilmiş ve enerji, makro ve mikro besin ögeleri hesaplanmıştır (112). Hesaplanan besin ögeleri diyetle referans alım düzeyi (DRI)'ne göre değerlendirilmiştir (113).

3.8. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitesi

Bireylerin besin tüketim kayıtlarından elde edilen besin miktarlarının BeBiS programına girişi yapılmış ve daha önce BeBiS programında Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA)'na göre tanımlanan besinlerin ORAC değerleri üzerinden diyetin toplam antioksidan kapasitesi hesaplanmıştır (114). ORAC değerlerinin ortalama/ortanca değerleri alındıktan sonra bu değerler Q1, Q2 ve Q3 olarak quartillere ayrılmıştır.

3.9. Bireylerin Oksidatif Denge Skoru

Oksidatif denge skoru 5 adet pro-oksidan ve 8 adet antioksidan olmak üzere toplam 13 bileşenden oluşan bireylerin antioksidan ve prooksidanlara maruziyetini değerlendiren bir ölçektir. Prooksidan bileşenler arasında sigara içme durumu (içilen paket/yıl), günlük alkol tüketimi (g), diyetle ÇDYA (g), toplam demir (mg) ve kırmızı et (g) alımı bulunmaktadır. Antioksidan bileşenler diyetle turpgiller (g), C (mg) ve E (mg) vitaminleri, β-karoten (mcg), β-kriptoksantin (mcg), likopen (mcg), lutein ve zeaksantin (mcg) ve selenyumdan (mcg) oluşmaktadır. Bu çalışmaya antioksidan vitamin/mineral vb. takviye kullanan bireyler dahil edilmediği için bileşenlerin yalnızca diyetle alımları değerlendirilmiştir. Her bir bileşen için cinsiyete özel enerjiye göre düzenlenmiş beşte birlik birimler hesaplanarak kesim noktaları belirlenmiştir. Tüm pro-oksidan değişkenler için en düşük beşte birlik dilimdeki bireyler en yüksek puanı (4) alırken, en yüksek beşte birlik dilimdeki bireyler en düşük (0) puanı almıştır. Bu çalışmada sigara içen ve alkol kullanan birey olmadığı için tüm katılımcılara en yüksek (4) puan verilmiştir. Tüm antioksidan bileşenler için puanlama ters şekilde yapılmıştır; en düşük beşte birlik dilimdeki bireyler en düşük (0) puanını alırken, en yüksek beşte birlik dilimdeki bireyler en yüksek (4) puan almıştır. Bu çalışmada selenyum desteği alan birey bulunmadığı için selenyum bileşeni hesaplamaya dahil edilmemiştir. Her bir bileşen için puan belirlendikten sonra bireylerin prooksidan ve antioksidan puanları üzerinden prooksidan, antioksidan ve toplam oksidatif denge skorları hesaplanmıştır. Toplam oksidatif denge skorları bireylerin prooksidan ve antioksidan skorlarının toplamı ile belirlenmiştir (EK 2e). Yüksek oksidatif denge skorları yüksek antioksidan durumunun belirleyicisidir (115).

3.10. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu

Bireylerin fiziksel aktivite durumlarının belirlenmesinde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa formu kullanılmıştır (EK 2f). Kısa IPAQ formu bireylerin geçen 7 gün içerisinde yapmış oldukları yürüme, orta dereceli ve şiddetli fiziksel aktiviteler ve oturarak harcanan süreyi ve sıklığını sorgulayan 4 bölüm ve 7 sorudan oluşmaktadır. Aktivite başına bilinen metabolik aktivite (MET) değerleri ile fiziksel aktivite süreleri (dakika) ve haftalık sıklığı (gün) çarpılır ve tüm maddelerin sonuçları toplanarak genel fiziksel aktivite puanı elde edilir. Yürüme, orta dereceli ve şiddetli fiziksel aktivite MET değerlerinin toplamı toplam fiziksel aktivite puanını vermektedir. Oturmada harcanan zaman ayrı bir soru olarak

değerlendirilmektedir. Elde edilen toplam MET değeri kategorik olarak sınıflandırılmaktadır:

1. İnaktif-Düşük Düzey (Kategori 1): En alt fiziksel aktivite düzeyidir. Orta veya çok aktif düzey için olan kriterleri karşılamayan bireyler “inaktif/düşük” olarak kabul edilir.

2. Minimal Aktif-Orta düzey (Kategori 2): Aşağıda belirtilen 3 kriterden herhangi birine girenler “minimal aktif/orta düzey” olarak kabul edilir.

a) Haftanın 3 veya daha fazla günü en az 20 dakika şiddetli aktivite yapılması

b) Haftanın 5 veya daha fazla günü orta şiddetli aktivite veya yürümenin günde en az 30 dakika yapılması

c) Haftada en az 600 MET-dk sağlayan şiddetli aktivite veya haftada 5 gün veya daha fazla orta şiddette yürüme yapılması

3. Çok Aktif Düzey (Kategori 3): Bu ölçüm yaklaşık olarak en az günde bir saat veya daha fazla olan orta şiddetli bir aktiviteye eşittir. Bu kategori, sağlıkla ilgili yararların sağlanmasında gereken aktivite düzeyidir. “Çok aktif” olarak sınıflandırmada aşağıdaki iki kriterden birinin karşılanması gerekmektedir.

a) Haftada minimum 1500 MET-dk’yı sağlayan en az 3 gün şiddetli aktivite veya

b) Haftada minimum 3000 MET-dk’yı sağlayan 7 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin birleşimidir (116). Ölçeğin Türkiye’de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2005 yılında Öztürk tarafından yapılmıştır (117).

3.11. İstatistiksel Analizler

Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde olarak sunulmuştur. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğunun kontrolü Shapiro-Wilk Testi ile yapılmıştır. Sayısal değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri normal dağılım gösterenler için ortalama (\pm) standart sapma, normal dağılım göstermeyenler için ise medyan [IQR] değerleri verilmiştir.

Bağımsız iki grup karşılaştırılmasında; veriler parametrik testlerin varsayımlarını sağlıyorsa Bağımsız Örneklem T Testi, parametrik testlerin varsayımlarını sağlamıyorsa Mann-Whitney U Testi ve iki nitel grup karşılaştırılmasında ise Ki-kare Testi kullanılmıştır.

Nicel değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesi normal dağılım gösterenler için “Pearson Korelasyon Katsayısı” ile normal dağılım göstermeyenler için ise Spearman Korelasyon Katsayısı ile belirlenmiştir. Korelasyon katsayısının yorumunda <0.2 ise çok zayıf derecede korelasyon, $0.2-0.4$ arasında ise zayıf derecede korelasyon, $0.4-0.6$ arasında ise orta derecede korelasyon, $0.6-0.8$ arasında ise yüksek derecede korelasyon, $0.8>$ ise çok yüksek derecede korelasyon kriterleri kullanılmıştır.

Tüm hesaplamalarda ve yorumlamalarda istatistik anlamlılık düzeyi $\alpha<0.05$, $\alpha<0.01$, $\alpha<0.001$ olarak dikkate alınmış ve hipotezler çift yönlü olarak kurulmuştur. Verilerin istatistiksel analizi SPSS v26 (IBM Inc., Chicago, IL, USA) istatistik paket programında yapılmıştır

4. BULGULAR

Çalışma dahil edilme kriterlerine uygun 87 birey (40 diyabetli grup, 47 kontrol grubu) ile yürütülmüştür ve elde edilen bulgular verilmiştir.

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Diyabet ve kontrol grubunun sosyodemografik özelliklerinin dağılımı Tablo 4.1’de verilmiştir. Yaş gruplarına göre diyabetli bireylerin %60.0’nın, kontrol grubunun %27.7’sinin 40-45 yaş arasında olduğu belirlenmiştir. Diyabetli grubun yaş ortalaması 42.48±4.20 yıl, kontrol grubunun 42.49±4.74 yıldır. Diyabetli bireylerin %52.5’i (21 kişi) kontrol grubunun 34.0’ı (16 kişi) erkektir, diyabetlilerin %47.5’i (19 kişi), kontrol grubunun 66.0’ı (31 kişi) kadındır. Diyabet grubunun %37.5’inin, kontrol grubunun %49.0’ının eğitim düzeyinin lisans veya lisansüstü olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerinin dağılımı

	Diyabet (n:40)		Kontrol (n:47)	
	S	%	S	%
Yaş grup				
40 yaş ve altı	8	20.0	20	42.6
40-45 yaş arası	24	60.0	13	27.7
45 yaş üzeri	8	20.0	14	29.7
Yaş (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)		42.48±4.20		42.49±4.74
Cinsiyet				
Erkek	21	52.5	16	34.0
Kadın	19	47.5	31	66.0
Medeni durum				
Evli	37	92.5	37	78.7
Bekar	3	7.5	10	21.3
Eğitim durumu				
İlkokul mezunu	9	22.5	5	10.6
Lise mezunu	16	40.0	19	40.4
Lisans ve üstü	15	37.5	23	49.0
Çalışma durumu				
Çalışıyor	26	65.0	32	68.1
Çalışmıyor	14	35.0	15	31.9

Diyabetli bireylerin hastalık öykülerine ilişkin bulgularının dağılımları Tablo 4.2’de verilmiştir. Diyabetli bireylerin ortalama diyabet süresi 2.49±1.62 yıldır. Hastalığın vücut ağırlığına etkisi incelendiğinde, erkeklerin %42.9’unda, kadınların %36.9’inde hastalığın vücut ağırlığını azalttığı belirlenmiştir. Bireylerin %65.0’nun ailesinde diyabet öyküsü

bulunmuştur. Diyabete eşlik eden hastalık olma durumu %52.5'dir ve en yaygın hiperlipidemi (%47.6), hipertansiyon (%38.1) ve solunum hastalıkları (%14.3) bulunmaktadır. Bireylerin %45.0'ı altı ayda bir hastaneye kontrol için gittiklerini belirtmişlerdir. Diyabetlilerin %92.5'inin diyetlerini diyetisyenden aldığı belirlenmiştir.

Tablo 4.2. Diyabetli bireylerin hastalık öykülerine ilişkin bulgularının dağılımı

	Erkek (n:21)		Kadın (n:19)		Toplam (n:40)	
	S	%	S	%	S	%
Diyabet süresi (yıl) ($\bar{X} \pm SS$)	2.21±1.25		2.81±1.68		2.49±1.62	
Hastalığın vücut ağırlığına etkisi						
Değişmedi	10	47.6	2	10.5	12	30.0
Arttı	2	9.5	10	52.6	12	30.0
Azaldı	9	42.9	7	36.9	16	40.0
Aile öyküsünde diyabet olma durumu						
Var	14	66.7	12	63.2	26	65.0
Yok	7	33.3	7	36.8	14	35.0
Diyabete eşlik eden hastalık olma durumu						
Var	12	57.1	9	47.4	21	52.5
Yok	9	42.9	10	52.6	19	47.5
Diyabete eşlik eden hastalık türü*						
Hiperlipidemi	6	50.0	4	44.0	10	47.6
Hipertansiyon	5	42.0	3	33.0	8	38.1
Solunum hastalıkları	3	25.0	-	-	3	14.3
Bağırsak hastalıkları	2	17.0	-	-	2	9.5
Alerji	1	8.0	1	11.0	2	9.5
Ülser	1	8.0	-	-	1	4.8
Hastaneye kontrol için gitme sıklığı						
Ayda bir	5	23.8	2	10.5	7	17.5
İki ayda bir	-	-	1	5.3	1	2.5
Üç ayda bir	4	19.0	3	15.8	7	17.5
Altı ayda bir	10	47.7	8	42.1	18	45.0
Yılda bir	2	9.5	5	26.3	7	17.5
Diyet programının alındığı kişi						
Diyetisyen	19	90.5	18	94.7	37	92.5
Doktor	2	9.5	1	5.3	3	7.5

**:<0.01

*: Birden fazla yanıt verilmiştir

Diyabet ve kontrol grubunun egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı ve ortalama egzersiz süreleri Tablo 4.3'te verilmiştir. Her iki grubun çoğunluğunun (sırasıyla %90.0 ve %96.0) egzersiz yapmadığı belirlenmiştir (p>0.05). Diyabetli grupta egzersiz yaptığını belirten bireylerin haftalık egzersiz süresi ortalama 140.00±93.81 dk, kontrol grubunun 175.00±49.50 dk'dır (p>0.05). Egzersiz yapan diyabetlilerin ve kontrol grubunun %50'si haftalık 150 dk ve üzerinde egzersiz yaptığını belirtmiştir (p>0.05).

Tablo 4.3. Bireylerin egzersiz yapma durumuna göre dağılımı ve ortalama egzersiz süreleri

	Diyabet (n:40)		Kontrol (n:47)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Egzersiz yapma durumu						
Evet	4	10.0	2	4.0	1.111	0.292
Hayır	36	90.0	45	96.0		
Egzersiz süresi (dk/hafta)	140.00±93.81		175.00±49.50			0.584
Egzersiz süresi (dk/hafta)						
≥150	2	50.0	1	50.0	0.000	1.000
<150	2	50.0	1	50.0		

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Diyabet ve kontrol grubunun ara ve ana öğün tüketim alışkanlıklarına göre dağılımı Tablo 4.4'te verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin büyük bir kısmı yemek yeme saatlerinin düzenli olduğunu beyan etmişlerdir (diyabet: %72.5 ve kontrol: %68.1). Kontrol grubundaki (%55.3) bireylerin diyabetli gruba (%37.5) göre ana öğün atlama durumlarının daha yüksek olduğu ve gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Diyabetli bireylerin genellikle geç kalktıkları için kahvaltıyı geç yaptıkları (%81.3) ve öğle yemeğini atladıkları (%100.0) ve benzer durumun kontrol grubunda da olduğu gözlenmiştir (sırasıyla %50.0 ve %80.8) ($p>0.05$). Diyabetli bireylerin %65.0'nin, kontrol grubunun %53.2'sinin düzenli ara öğün tükettiği saptanırken ($p>0.05$), her iki grupta da en fazla ikinci ara öğününün tercih edildiği belirlenmiştir (sırasıyla %57.5 ve %46.8). Ara öğünde diyabetli bireylerin en fazla tükettikleri besinler meyve (%52.5), yoğurt (%35.0), çay (%25.0) ve kuruyemiş (%22.5) olarak belirlenirken, kontrol grubunun en fazla meyve (%34.0), kuruyemiş (%31.9), kek-tatlı (%27.7) ve çay (%25.5) tükettiği saptanmıştır.

Tablo 4.4. Bireylerin ara ve ana öğün tüketim alışkanlıklarına göre dağılımı

	Diyabet (n:40)		Kontrol (n:47)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Yemek yeme saatleri						
Düzenli	29	72.5	32	68.1	0.201	0.654
Düzensiz	11	27.5	15	31.9		
Ana öğün atlama durumu						
Atlıyor	16	37.5	26	55.3	2.754	0.097
Atlamiyor	25	62.5	21	44.7		
Atlanan ana öğün						
Sabah	-	-	4	15.4	3.493	0.174
Öğle	16	100.0	21	80.8		
Akşam	-	-	1	3.8		
Ana öğün atlama sebebi						
Zaman bulamadığım için	2	12.5	10	38.5	4.543	0.208
İştahsızlık	1	6.3	2	7.7		
Zayıflamak için	-	-	1	3.8		
Geç kalktığım için	13	81.3	13	50.0		
Düzenli ara öğün tüketim durumu						
Tüketiyor	26	65.0	25	53.2	1.242	0.265
Tüketmiyor	14	35.0	22	46.8		
Ara öğün tüketim durumu*						
Kuşluk	15	37.5	14	29.8		
İkindi	23	57.5	22	46.8		
Gece	13	32.5	9	19.1		
Ara öğünde tüketilen besin*						
Meyve	21	52.5	16	34.0		
Kek Tatlı	4	10.0	13	27.7		
Ekmek	2	5.0	1	2.1		
Çikolata	4	10.0	8	17.0		
Yoğurt	14	35.0	5	10.6		
Kuruyemiş	9	22.5	15	31.9		
Peynir	1	2.5	1	2.1		
Çay	10	25.0	12	25.5		
Kahve	3	7.5	5	10.6		
Süt	4	10.0	1	2.1		
Ayran	1	2.5	-	-		

*: Birden fazla yanıt verilmiştir.

Diyabet ve kontrol grubunun beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı Tablo 4.5'te verilmiştir. Diyabetli bireylerin (%60.0) ve kontrol grubunun (%55.3) büyük bir kısmının hızlı yeme alışkanlığı olduğu ve her iki grupta diyabetik/light ürün kullanma düzeylerinin düşük olduğu (sırasıyla %92.5 ve %91.5) bulunmuştur ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubunun (%38.3) içeceklere şeker ekleme düzeyinin diyabetli bireylerden (%10.0) anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.01$). Diyabetli bireylerin günlük su tüketim ortalamalarının (1793.75 ± 671.98 mL) kontrol grubundan (1462.77 ± 835.65 mL) anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabet (%87.5) ve kontrol (%80.9) grubundaki bireylerin yemeklere tuz ilavesi yaptığı gözlenirken ($p>0.05$), diyabetli grubun %34.3'ünün, kontrol grubunun %28.9'unun yemeklere 1 çay kaşığı tuz eklediği ($p>0.05$) belirlenmiştir. Gruplar arasında iyotlu sofraya tuzu tüketiminin yaygın olduğu saptanmıştır (diyabet: %68.6 ve kontrol: %78.9; $p>0.05$).

Tablo 4.5. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı

	Diyabet (n:40)		Kontrol (n:47)		χ^2	p
	S	%	S	%		
Yemek yeme şekli						
Normal	9	22.5	11	23.4		
Hızlı	24	60.0	26	55.3	0.248	0.883
Yavaş	7	17.5	10	21.3		
İçeceklere şeker ekleme durumu						
Ekliyor	4	10.0	18	38.3	9.159	0.002**
Eklemiyor	36	90.0	29	61.7		
Diyabetik/light ürün kullanma durumu						
Bazen	3	7.5	4	8.5	0.030	0.863
Hiç	37	92.5	43	91.5		
Günlük su tüketimi (mL) ($\bar{X} \pm SS$)	1793.75±671.98		1462.77±835.65			0.047*
Yemeklerde tuz ilavesi						
Ekliyor	35	87.5	38	80.9	0.708	0.400
Eklemiyor	5	12.5	9	19.1		
Yemeklerde eklenen tuz miktarı						
1 çay kaşığı	12	34.3	11	28.9	1.288	0.732
1.5 çay kaşığı	9	25.7	7	18.4		
1 tatlı kaşığı	11	31.4	15	39.5		
1 tatlı kaşığından fazla	3	8.6	5	13.2		
Yemeklerde kullanılan tuzun türü						
İyotlu kaya tuzu	9	25.7	6	15.8	1.145	0.564
İyotlu sofraya tuzu	24	68.6	30	78.9		
İyotsuz sofraya tuzu	2	5.7	2	5.3		

*: <0.05 , **: <0.01

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu

Diyabet ve kontrol grubunun antropometrik ölçüm değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.6'da verilmiştir. Diyabetli erkeklerin BKİ medyan değeri 28.3 [3.08] kg/m² ve kontrol grubundaki erkeklerin 27.3 [3.05] kg/m²; diyabetli kadınların 29.7 [2.54] kg/m² ve kontrol grubundaki kadınların 26.4 [5.38] kg/m² bulunmuştur (p>0.05). Diyabetli erkeklerin bel çevrelerinin medyan değeri 101 [13.00] cm, kontrol grubundaki erkeklerin 102 [12.75] cm; diyabetli kadınların 96 [11.00] cm ve kontrol grubundaki kadınların 95 [20.00] cm'dir (p>0.05). Diyabetli erkeklerin bel kalça oranı ortalamaları ile kontrol grubu benzerlik gösterirken (sırasıyla 0.94±0.04 ve 0.95±0.03, p>0.05); diyabetli kadınların bel/kalça oranı ortalamalarının (0.90±0.04) kontrol grubuna göre daha yüksek (0.85±0.06) olduğu belirlenmiştir (p<0.01). Diyabetli erkekler (0.58±0.06) ve kontrol grubundaki erkeklerin (0.57±0.06); diyabetli kadınlar (0.58±0.05) ve kontrol grubundaki kadınların (0.55±0.08) bel/boy oranları benzer bulunmuştur (p>0.05).

Tablo 4.6. Bireylerin antropometrik ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)		Kontrol (n:47)		p1	p2
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)		
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]		
Vücut ağırlığı (kg)	83.68±9.15	75.38±6.66	89.31±7.28	69.59±8.60	0.051	0.016*
Boy (cm)	174.86±7.68	164.37±6.96	180.00±6.71	163.03±5.12	0.040*	0.439
BKİ (kg/m ²)	28.3 [3.08]	29.7 [2.54]	27.3 [3.05]	26.4 [5.38]	0.797	0.107
Bel çevresi (cm)	101 [13.00]	96 [11.00]	102 [12.75]	95 [20.00]	0.797	0.502
Kalça çevresi (cm)	109 [12.50]	105 [6.00]	108 [11.25]	106 [17.00]	0.514	0.802
Bel/kalça oranı	0.94±0.04	0.90±0.04	0.95±0.03	0.85±0.06	0.413	0.001**
Bel/boy oranı	0.58±0.06	0.58±0.05	0.57±0.06	0.55±0.08	0.370	0.209

BKİ: Beden kütle indeksi

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun antropometrik ölçümlerine göre risk durumlarının dağılımı Tablo 4.7’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin %76.2’si, kontrol grubundaki erkeklerin %87.5’i fazla kiloludur ($p>0.05$). Diyabetli kadınların %84.2’si, kontrol grubundaki kadınların %54.8’i fazla kiloludur ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin %47.6’sı, kontrol grubundaki erkeklerin %43.8’i bel çevresi açısından yüksek risk altındadır ($p>0.05$). Diyabetli kadınların bel çevresi risk gruplarına göre %73.7’sinin, kontrol grubundaki kadınların %67.7’sinin yüksek risk grubunda olduğu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır ($p<0.01$). Bel/kalça oranı göre değerlendirildiğinde, diyabetli erkeklerin %85.7’si, kontrol grubundaki erkeklerin %100.0’ı ($p>0.05$); diyabetli kadınların %84.2’si ve kontrol grubundaki kadınların %61.3’ü yüksek risk altındadır ($p>0.05$). Bel/boy oranı incelendiğinde ise, diyabetli erkeklerin %42.9’una, kontrol grubundaki erkeklerin %25.0’ına ($p>0.05$); diyabetli kadınların %31.6’sına ve kontrol grubundaki kadınların %29.0’ına obezite için müdahale edilmesi gerektiği bulunmuştur ($p>0.05$).

Tablo 4.7. Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumlarının dağılımı

	Diyabet (n:40)				Kontrol (n:47)				χ^2	p1	χ^2	p2
	Erkek (n:21)		Kadın (n:19)		Erkek (n:16)		Kadın (n:31)					
	S	%	S	%	S	%	S	%				
BKİ												
Normal	5	23.8	3	15.8	2	12.5	14	45.2	0.757	0.384	4.529	0.033*
Fazla Kilolu	16	76.2	16	84.2	14	87.5	17	54.8				
Bel Çevresi												
Normal	4	19.0	-	-	2	12.5	9	29.0	0.530	0.767	10.809	0.004**
Artmış Risk	7	33.3	5	26.3	7	43.8	1	3.2				
Yüksek Risk	10	47.6	14	73.7	7	43.8	21	67.7				
Bel/Kalça Oranı												
Normal	3	14.3	3	15.8	-	-	12	38.7	2.487	0.115	2.947	0.086
Yüksek	18	85.7	16	84.2	16	100.0	19	61.3				
Bel/Boy Oranı												
Normal	2	9.5	2	10.5	1	6.3	9	29.0	1.659	0.436	2.484	0.289
Önlem alınmalı	10	47.6	11	57.9	11	68.8	13	41.9				
Müdahale Edilmeli	9	42.9	6	31.6	4	25.0	9	29.0				

BKİ: Beden kütle indeksi

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun vücut kompozisyonlarına ilişkin değerlerin karşılaştırılması Tablo 4.8’de verilmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubundaki erkeklerin yağsız vücut kütlesi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ kütle yüzdesi ve toplam vücut suyu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$) Diyabetli kadınların yağsız vücut kütlesi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ kütle yüzdesi ve toplam vücut suyu ortalamalarının kontrol grubundaki kadınlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.8. Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin değerlerin karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)		Kontrol (n:47)		p1	p2
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)		
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]		
Yağsız vücut kütlesi (kg)	61.70 [9.90]	49.23±3.96	68.40 [11.90]	46.20±3.95	0.032*	0.012*
Vücut yağ kütlesi (kg)	21.07±5.55	29.00±4.90	22.25±5.31	23.20±7.23	0.517	0.003**
Vücut yağ kütle yüzdesi (%)	24.37±4.56	36.4 [4.80]	24.30±4.36	34.00 [7.50]	0.820	0.032*
Toplam vücut suyu (kg)	45.20 [7.25]	36.20 [4.80]	50.05 [8.73]	34.00 [3.90]	0.047*	0.011*

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar

*:<0.05, **:<0.01

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Diyabet ve kontrol grubunun biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması Tablo 4.9'da verilmiştir. Diyabetli grubun APG ve HbA1c medyan değerleri (sırasıyla 116.50 [35.50] mg/dL ve %6.40 [1.43]) kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksektir (sırasıyla 88.00 [10.00] mg/dL ve %5.30 [0.50]) ($p < 0.001$). Benzer bulgular cinsiyete göre karşılaştırmalar sonucunda da elde edilmiştir. Diyabetli erkeklerin VLDL kolesterol ve trigliserid değerleri kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Tiyol disülfid dengesi parametreleri, İMA ve diğer biyokimyasal bulguları kontrol grubundaki erkekler ile benzerlik taşımaktadır ($p > 0.05$). Diyabetli kadınların total kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol, non-HDL kolesterol, total/HDL kolesterol, trigliserid ve CRP düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksektir. Kadın grupları arasında tiyol disülfid dengesi parametreleri, İMA ve HDL kolesterol açısından fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Diyabetli grubun total kolesterol (212.00 [66.00] mg/dL), VLDL kolesterol (32.00 [22.50] mg/dL), non-HDL kolesterol (169.00 [54.25] mg/dL), total/HDL kolesterol (5.00 [1.75] mg/dL), trigliserid (165.00 [108.25] mg/dL) ve CRP (0.26 [0.35] mg/dL) değerleri kontrol grubuna göre (sırasıyla total-k: 195.00 [50.00] mg/dL, VLDL-k: 19.00 [16.00] mg/dL, non-HDL-k: 142.00 [52.00] mg/dL, total/HDL-k: 4.00 [1.00] mg/dL, trigliserid: 99.00 [70.00] mg/dL ve CRP: 0.07 [0.20] mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Diyabetli grubun LDL kolesterol (132.75±32.19) ve HDL kolesterol (46.00 [19.50]) değerleri kontrol grubu ile benzerdir (LDL-k: 120.68±32.72, HDL-k: 46.00 [16.00]; $p > 0.05$). Diyabetli grubun nativ tiyol (459.95 [57.05] µmol/L), total tiyol (510.80 [65.88] µmol/L), disülfid (24.22±4.01 µmol/L), disülfid/nativ tiyol (%5.26 [0.85]), disülfid/total tiyol (%4.76 [0.68]), nativ/total tiyol (%90.48 [1.38]) ve İMA (0.72 [0.26] ABSU) değerleri ile kontrol grubunun nativ tiyol (459.10 [95.90] µmol/L), total tiyol (506.70 [111.50] µmol/L), disülfid (23.35±4.10 µmol/L), disülfid/nativ tiyol (%5.39 [1.04]), disülfid/total tiyol (%4.87 [0.84]), nativ/total tiyol (%90.27 [1.69]) ve İMA (0.80 [0.51] ABSU) değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.9. Bireylerin biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]			
APG (mg/dL)	121.00 [40.50]	111.00 [35.00]	116.50 [35.50]	88.00 [10.75]	87.00 [11.00]	88.00 [10.00]	0.000***	0.000***	0.000***
HbA1c (%)	6.60 [1.25]	6.20 [1.10]	6.40 [1.43]	5.55 [0.30]	5.20 [0.40]	5.30 [0.50]	0.000***	0.000***	0.000***
Total-k (mg/dL)	208.00 [43.50]	223.74±46.53	212.00 [66.00]	199.00 [56.00]	189.48±38.75	195.00 [50.00]	0.534	0.007**	0.012*
LDL-k (mg/dL)	126.62±26.24	139.53±37.25	132.75±32.19	129.38±26.59	116.19±35.03	120.68±32.72	0.755	0.030*	0.088
HDL-k (mg/dL)	39.00 [11.00]	52.00 [12.00]	46.00 [19.50]	38.50 [10.00]	53.00 [16.00]	46.00 [16.00]	0.751	0.928	0.396
VLDL-k (mg/dL)	38.00 [28.50]	27.00 [17.00]	32.00 [22.50]	22.50 [24.00]	18.00 [10.00]	19.00 [16.00]	0.035*	0.002**	0.000***
Non HDL-k (mg/dL)	172.00 [48.50]	169.42±42.49	169.00 [54.25]	159.00 [59.25]	135.42±36.01	142.00 [52.00]	0.534	0.004**	0.004**
Total/HDL-k (mg/dL)	5.00 [1.50]	4.00 [2.00]	5.00 [1.75]	4.50 [2.00]	4.00 [1.00]	4.00 [1.00]	0.354	0.020*	0.003**
Trigliserid (mg/dL)	190.00 [126.00]	149.89±56.10	165.00 [108.25]	112.50 [161.00]	96.32±37.78	99.00 [70.00]	0.047*	0.001**	0.000***
CRP (mg/dL)	0.18 [0.24]	0.30 [0.55]	0.26 [0.35]	0.07 [0.18]	0.05 [0.25]	0.07 [0.20]	0.147	0.003**	0.002**
Nativ tiyol (µmol/L)	454.80 [59.30]	464.60 [70.50]	459.95 [57.05]	470.15 [37.28]	436.90 [172.00]	459.10 [95.90]	0.683	0.234	0.340
Total tiyol (µmol/L)	508.40 [72.30]	511.40 [72.70]	510.80 [65.88]	516.30 [44.15]	484.00 [184.50]	506.70 [111.50]	0.797	0.294	0.323
Disülfid (µmol/L)	25.56±3.63	22.74±3.22	24.22±4.01	24.58±4.78	22.71±4.10	23.35±4.10	0.440	0.978	0.321
Disülfid/nativ tiyol (%)	5.36 [0.83]	5.08±0.67	5.26 [0.85]	5.33 [1.04]	5.54±0.85	5.39 [1.04]	0.421	0.054	0.506
Disülfid/total tiyol (%)	4.84 [0.67]	4.61±0.61	4.76 [0.68]	4.81 [0.85]	4.98±0.68	4.87 [0.84]	0.421	0.053	0.512
Nativ/total tiyol (%)	90.32 [1.34]	90.79±1.39	90.48 [1.38]	90.37 [1.69]	90.04±1.37	90.27 [1.69]	0.421	0.053	0.515
İMA (ABSU)	0.67±0.20	0.75 [0.26]	0.72 [0.26]	0.53±0.15	0.90 [0.31]	0.80 [0.51]	0.069	0.017	0.119

APG: Açlık plazma glukozu, CRP: C-reaktif protein, k: kolesterol

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

*:<0.05, **:<0.01, ***:<0.001

Diyabet ve kontrol grubunun biyokimyasal bulgularına göre risk durumlarının dağılımı Tablo 4.10'da verilmiştir. Diyabetli bireylerin %47.5'inin HbA1c düzeyleri yüksek bulunurken kontrol grubunda HbA1c değeri yüksek olan birey bulunmamaktadır. Diyabetli grubun %82.5'i, kontrol grubunun %76.6'sı LDL kolesterol açısından yüksek risk altındadır ($p>0.05$). Diyabetlilerin %45.0'mın, kontrol grubunun %51.1'inin HDL kolesterol düzeyi düşük bulunmuştur ($p>0.05$). Diyabetli grubun %80.0'mın, kontrol grubunun %43.8'inin non-HDL kolesterol düzeyi yüksektir ($p>0.05$). Diyabetli kadınların %60.0'mın ve kontrol grubundaki kadınların %9.7'sinin; diyabetli grubun %50.0'mın ve kontrol grubunun %23.4'ünün total/HDL kolesterol açısından risk altında olduğu ve gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır (sırasıyla $p=0.007$ ve $p=0.001$). Diyabetli erkeklerin %71.4'ü, kontrol grubundaki erkeklerin %37.5'i; diyabetli grubun %55.0'ı ve kontrol grubunun %21.3'ü trigliserid düzeyi açısından yüksek risk grubundadır ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (sırasıyla $p=0.039$ ve $p=0.001$).

Tablo 4.10. Bireylerin biyokimyasal bulgularına göre risk durumlarının dağılımı

	Diyabet (n:40)						Kontrol (n:47)						χ^2	p1	χ^2	p2	χ^2	p3	
	Erkek (n:21)		Kadın (n:19)		Toplam (n:40)		Erkek (n:16)		Kadın (n:31)		Toplam (n:47)								
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%							
HbA1c																			
Normal	8	38.1	13	68.4	21	52.5	16	100.0	31	100.0	47	100.0	15.270	0.000***	11.124	0.001**	28.563	0.000***	
Yüksek	13	61.9	6	31.6	19	47.5	-	-	-	-	-	-							
LDL-k																			
Normal	4	19.0	3	15.8	7	17.5	3	18.8	8	25.8	11	23.4	0.001	0.982	0.689	0.407	0.459	0.498	
Yüksek	17	81.0	16	84.2	33	82.5	13	81.3	23	74.2	36	76.6							
HDL-k																			
Düşük	11	52.4	7	36.8	18	45.0	10	62.5	14	45.2	24	51.1	0.379	0.538	0.335	0.563	0.318	0.573	
Normal	10	47.6	12	63.2	22	55.0	6	37.5	17	54.8	23	48.9							
Non HDL-k																			
Normal	3	14.3	5	26.3	8	20.0	4	25.0	13	41.9	17	36.2	0.680	0.410	1.247	0.264	2.759	0.097	
Yüksek	18	85.7	14	73.7	32	80.0	12	75.0	18	58.1	30	43.8							
Total/HDL-k																			
Normal	5	23.8	11	57.9	16	40.0	8	50.0	28	90.3	36	76.6	2.773	0.098	7.219	0.007**	12.036	0.001**	
Yüksek	16	76.2	8	42.1	24	60.0	8	50.0	3	9.7	11	23.4							
Trigliserid																			
Normal	6	28.6	12	63.2	18	45.0	10	62.5	27	87.1	37	78.7	4.259	0.039*	3.934	0.047*	10.569	0.001**	
Yüksek	15	71.4	7	36.8	22	55.0	6	37.5	4	12.9	10	21.3							

k: kolesterol

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

*:<0.05, **:<0.01

4.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları

Diyabet ve kontrol grubunun diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin karşılaştırılması Tablo 4.11’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin enerji ortalamalarının (1593.49±445.31 kkal) kontrol grubundaki erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek olduğu (1274.50±436.09 kkal) belirlenmiştir (p<0.05). Diyabetli kadınların (1215.34±350.15 kkal) enerji alımları kontrol grubu (1192.11±379.17 kkal) ile benzer bulunmuştur (p>0.05). Diyabetli grubun (1413.87±441.43 kkal) enerji alımlarının kontrol grubuna (1220.16±396.65 kkal) göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir (p<0.05). Vücut ağırlığına göre enerji alımları incelendiğinde diyabetli erkeklerin (19.20±5.60 kkal/kg) kontrol grubuna göre (14.27±4.76 kkal/kg) daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0.008). Diyabetli kadınların vücut ağırlığına göre enerji alımları (15.17 [9.08] kkal/kg) ile kontrol grubu (15.88 [7.69] kkal/kg) arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Diyabetli erkeklerin karbonhidrat, protein ve yağ yüzdesi sırasıyla %43.57±10.17, %18.00 [5.50], %37.52±8.24’tür ve kontrol grubu ile aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (karbonhidrat: %44.69±11.35, protein: 15.00 [6.50], yağ: 38.31±9.51; p>0.05). Diyabetli kadınların karbonhidrat (%40.00 [15.00]), protein (%18.00 [6.00]) ve yağ (%40.32±9.31) alım yüzdeleri kontrol grubundaki kadınların alım yüzdeleri ile benzerdir (sırasıyla %45.00 [15.00], %16.00 [6.00], %37.68±9.20; p>0.05). Diyabetli grubun karbonhidrat (%42.50±10.11) protein (%18.00 [6.00]) ve yağ (%38.85±8.77) yüzdeleri ile kontrol grubunun değerleri arasında (sırasıyla %44.77±11.30, %15.00 [6.00], %37.89±9.21) anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Vücut ağırlığına göre protein alımı incelendiğinde diyabetli erkeklerin (0.89 [0.34] g/kg) kontrol grubuna göre (0.49 [0.25] g/kg) alımlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0.001). Diyabetli kadınlar (0.72±0.25 g/kg) ve kontrol grubundaki kadınlar (0.73±0.31 g/kg) arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Diyabetli grubun (0.82 [0.43] g/kg) vücut ağırlığına göre protein alımı kontrol grubuna göre (0.60 [0.37] g/kg) daha yüksektir (p=0.017). Diyetle alınan yağlar incelendiğinde, diyabetli erkeklerin DYA (%16.21±4.01), ÇDYA (%4.60 [2.81]) ve TDYA (%13.33±3.48) yüzde değerleri ile kontrol grubundaki erkeklerin yüzde değerleri (sırasıyla DYA: %16.66±4.92, ÇDYA: %4.52 [3.16]), TDYA: %13.35±3.12) arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Diyabetli kadınların DYA (%17.41 [5.84]), ÇDYA (%4.43 [2.03]) ve TDYA (%14.24±3.90) yüzdeleri kontrol grubu ile benzerdir (DYA: %15.34 [6.80], ÇDYA: %5.93 [4.31] ve TDYA: %13.48±4.33; p>0.05). Diyabetli grubun DYA (%16.67 [5.07]), ÇDYA

(%4.55 [2.16]) ve TDYA (%13.76±3.67) yüzdeleri ile kontrol grubunun DYA (%15.78 [6.17]), ÇDYA (%5.12 [4.07]) ve TDYA (%13.44±3.92) yüzdeleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05).

Diyabetli erkeklerin omega 3 (%0.81 [0.42]) ve omega 6 (%3.61 [2.79]) yüzdeleri ve omega 6/omega 3 değeri (5.19 [3.75]) ile kontrol grubundaki erkeklerin değerleri (sırasıyla omega 3: %0.88 [0.35], omega 6: %3.16 [2.32], omega 6/omega 3: 4.31 [3.39]) arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Diyabetli kadınların omega 3 (%0.78 [0.24]), omega 6 (%3.85 [2.01]) ve omega 6/omega 3 (5.43 [8.48]) değerleri kontrol grubu ile benzerdir (omega 3: %0.74 [0.56], omega 6: %4.35 [3.84] ve omega 6/omega 3: 4.28 [2.67]; p>0.05). Diyabetli grubun omega 3 (%0.79 [0.35]), omega 6 (%3.70 [2.15]) ve omega 6/omega 3 (5.33 [3.67]) değerleri ile kontrol grubunun omega 3 (%0.82 [0.50]), omega 6 (%3.61 [3.63]) ve omega 6/omega 3 (4.28 [2.74]) değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Diyabetli erkekler ile kontrol grubundaki erkeklerin (290.21±170.35 mg ve 227.74±130.75 mg), diyabetli kadınlar ile kontrol grubundaki kadınların (329.95 [315.25] mg ve 157.50 [348.05] mg), diyabetli grup ile kontrol grubunun (311.57 [309.43] mg ve 218.70 [255.15] mg) diyetle kolesterol alımları benzer bulunmuştur (p>0.05).

Diyabetli erkeklerin toplam posa (18.90±6.17 g) ve çözünmez posa (12.83±4.46 g) alımları kontrol grubundaki erkeklere göre (toplam posa: 14.40±5.10 g ve çözünmez posa: 9.40±2.99 g) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0.024 ve p=0.008). Diyabetli erkeklerin çözünür posa alımları kontrol grubu ile benzerdir (6.20 [2.02] g ve 5.12 [3.62] g; p>0.05). Diyabetli kadınların toplam posa (15.10±3.92 g), çözünür posa (4.61 [1.57] g) ve çözünmez posa (10.68±2.88 g) alımları ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (toplam posa: 14.21±5.53 g, çözünür posa: 4.32 [2.28] g, çözünmez posa: 9.51±3.62 g; p>0.05). Bununla birlikte diyabetli bireylerin toplam posa (16.19 [8.67] g) ve çözünmez posa (10.90 [5.97] g) alımlarının kontrol grubuna göre (toplam posa: 14.11 [7.38] g ve çözünmez posa: 9.35 [5.26] g; p=0.044 ve p=0.014) daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Diyabetli grubun çözünür posa alımları (4.92 [2.15] g) ile kontrol grubunun alımları benzerdir (4.56 [2.91] g, p>0.05).

Tablo 4.11. Bireylerin diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]			
Enerji (kcal)	1593.49±445.31	1215.34±350.15	1413.87±441.43	1274.50±436.09	1192.11±379.17	1220.16±396.65	0.036*	0.830	0.034*
Enerji (kcal/kg)	19.20±5.60	15.17 [9.08]	16.71 [10.60]	14.27±4.76	15.88 [7.69]	15.37 [7.34]	0.008**	0.583	0.157
Karbonhidrat (g)	171.85±66.65	128.14 [64.42]	137.34 [71.10]	141.69±68.37	123.77 [76.90]	123.93 [72.91]	0.186	0.992	0.168
Karbonhidrat (%)	43.57±10.17	40.00 [15.00]	42.50±10.11	44.69±11.35	45.00 [15.00]	44.77±11.30	0.755	0.222	0.331
Protein (g)	71.65 [31.05]	54.21±21.02	62.71 [36.18]	43.90 [29.39]	49.54±18.46	45.25 [24.00]	0.002**	0.414	0.004**
Protein (%)	18.00 [5.50]	18.00 [6.00]	18.00 [6.00]	15.00 [6.50]	16.00 [6.00]	15.00 [6.00]	0.108	0.434	0.091
Protein (g/kg)	0.89 [0.34]	0.72±0.25	0.82 [0.43]	0.49 [0.25]	0.73±0.31	0.60 [0.37]	0.001**	0.897	0.017*
Yağ (g)	67.84±23.23	54.57±19.64	60.02 [35.96]	54.90±24.53	49.91±19.45	50.05 [28.20]	0.110	0.416	0.035*
Yağ (%)	37.52±8.24	40.32±9.31	38.85±8.77	38.31±9.51	37.68±9.20	37.89±9.21	0.789	0.332	0.623
DYA (g)	28.86±10.47	21.75 [16.34]	25.64 [16.76]	23.23±9.35	19.62 [8.97]	19.69 [10.19]	0.099	0.285	0.026*
DYA (%)	16.21±4.01	17.41 [5.84]	16.67 [5.07]	16.66±4.92	15.34 [6.80]	15.78 [6.17]	0.760	0.250	0.520
ÇDYA (g)	8.27 [6.61]	7.28 [3.44]	7.34 [3.92]	6.24 [4.86]	6.79 [6.17]	6.42 [5.76]	0.165	0.639	0.568
ÇDYA (%)	4.60 [2.81]	4.43 [2.03]	4.55 [2.16]	4.52 [3.16]	5.93 [4.31]	5.12 [4.07]	0.844	0.374	0.466
TDYA (g)	23.49±8.10	16.91 [9.91]	19.49 [12.83]	18.89±7.93	16.78 [11.57]	16.78 [11.73]	0.092	0.610	0.062
TDYA (%)	13.33±3.48	14.24±3.90	13.76±3.67	13.35±3.12	13.48±4.33	13.44±3.92	0.988	0.534	0.689
Omega 3 (g)	1.32 [0.90]	1.02 [0.55]	1.22 [0.87]	1.19 [0.84]	1.00 [0.85]	1.08 [0.75]	0.439	0.697	0.295
Omega 3 (%)	0.81 [0.42]	0.78 [0.24]	0.79 [0.35]	0.88 [0.35]	0.74 [0.56]	0.82 [0.50]	0.241	0.818	0.586
Omega 6 (g)	6.60 [6.29]	5.61±2.33	6.00 [3.48]	4.65 [4.49]	6.48±3.65	5.30 [5.76]	0.175	0.310	0.506
Omega 6 (%)	3.61 [2.79]	3.85 [2.01]	3.70 [2.15]	3.16 [2.32]	4.35 [3.84]	3.61 [3.63]	0.820	0.631	0.727
Omega 6/Omega 3	5.19 [3.75]	5.43 [8.48]	5.33 [3.67]	4.31 [3.39]	4.28 [2.67]	4.28 [2.74]	0.660	0.108	0.117
Kolesterol (mg)	290.21±170.35	329.95 [315.25]	311.57 [309.43]	227.74±130.75	157.50 [348.05]	218.70 [255.15]	0.232	0.234	0.085
Toplam posa (g)	18.90±6.17	15.10±3.92	16.19 [8.67]	14.40±5.10	14.21±5.53	14.11 [7.38]	0.024*	0.542	0.044*
Çözünür posa (g)	6.20 [2.02]	4.61 [1.57]	4.92 [2.15]	5.12 [3.62]	4.32 [2.28]	4.56 [2.91]	0.195	0.549	0.116
Çözünmez posa (g)	12.83±4.46	10.68±2.88	10.90 [5.97]	9.40±2.99	9.51±3.62	9.35 [5.26]	0.008**	0.234	0.014*

DYA: Doymuş yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri
p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu
*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun diyetle günlük aldıkları vitaminlerin karşılaştırılması Tablo 4.12’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin tiamin (0.86 ± 0.30 mg), riboflavin (1.31 ± 0.55 mg), niasin (12.93 ± 5.75 mg) ve folat (258.11 ± 100.10 mcg) alımlarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir (tiamin: 0.60 ± 0.03 mg, riboflavin: 0.84 ± 0.04 mg, niasin: 8.98 ± 4.70 mg, folat: 189.91 ± 76.48 mcg). Diyabetli erkeklerin A vitamini (678.10 [735.87] mcg), β -karoten (1.62 [3.40] mg), retinol (375.69 ± 190.19 mcg), E vitamini (10.12 ± 4.60 mg), C vitamini (46.43 [44.72] mg), pridoksin (1.02 ± 0.39 mg) ve B12 vitamini (4.19 [3.70] mcg) alımlarının kontrol grubu ile benzer olduğu saptanmıştır (A vitamini: 549.89 [380.22] mcg, β -karoten: 1.50 [1.64] mg, retinol: 304.78 ± 127.22 mcg, E vitamini: 7.77 ± 4.25 mg, C vitamini: 43.17 [31.27] mg, pridoksin: 0.85 ± 0.33 mg, B12 vitamini: 2.87 [2.48] mcg; $p>0.05$). Diyabetli kadınların A vitamini (638.95 [605.15] mcg), β -karoten (1.66 [3.54] mg), retinol (337.77 ± 161.78 mcg), E vitamini (9.35 ± 2.91 mg), C vitamini (57.97 [50.58] mg), tiamin (0.63 ± 0.16 mg), riboflavin (0.86 [0.71] mg), niasin (8.91 [5.41] mg), pridoksin (0.81 ± 0.25 mg), folat (202.36 ± 62.09 mcg) ve B12 vitamini (3.24 [3.39] mcg) alımlarının kontrol grubu ile benzer olduğu saptanmıştır (A vitamini: 607.87 [359.05] mcg, β -karoten: 1.71 [2.80] mg, retinol: 301.61 ± 147.96 mcg, E vitamini: 9.46 ± 5.21 mg, C vitamini: 64.83 [58.83] mg, tiamin: 0.60 ± 0.24 mg, riboflavin: 0.84 [0.49] mg, niasin: 8.65 [5.93] mg, pridoksin: 0.88 ± 0.40 mg, folat: 211.35 ± 100.54 mcg, B12 vitamini: 2.55 [2.05] mcg; $p>0.05$). Diyabetli grubun tiamin, riboflavin, niasin ve B12 vitamini alımının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.12. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitaminlerin karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]			
A vitamini (mcg)	678.10 [735.87]	638.95 [605.15]	670.58 [670.63]	549.89 [380.22]	607.87 [359.05]	597.05 [365.73]	0.158	0.865	0.250
B-karoten (mg)	1.62 [3.40]	1.66 [3.54]	1.64 [3.35]	1.50 [1.64]	1.71 [2.80]	1.68 [2.47]	0.244	0.555	0.263
Retinol (mcg)	375.69±190.19	337.77±161.78	357.68±176.06	304.78±127.22	301.61±147.96	302.69±139.85	0.184	0.422	0.108
E vitamini (mg)	10.12±4.60	9.35±2.91	9.32 [5.04]	7.77±4.25	9.46±5.21	8.18 [8.19]	0.121	0.924	0.351
C vitamini (mg)	46.43 [44.72]	57.97 [50.58]	50.92 [53.21]	43.17 [31.27]	64.83 [58.83]	55.38 [52.49]	0.520	0.834	0.885
Tiamin (mg)	0.86±0.30	0.63±0.16	0.75±0.27	0.60±0.03	0.60±0.24	0.60±0.24	0.010*	0.568	0.007**
Riboflavin (mg)	1.31±0.55	0.86 [0.71]	1.17±0.54	0.84±0.04	0.84 [0.49]	0.90±0.40	0.006**	0.660	0.010*
Niasin (mg)	12.93±5.75	8.91 [5.41]	10.21 [6.28]	8.98±4.70	8.65 [5.93]	8.37 [6.26]	0.032*	0.255	0.010*
Pridoksin (mg)	1.02±0.39	0.81±0.25	0.91 [0.45]	0.85±0.33	0.88±0.40	0.85 [0.47]	0.167	0.449	0.383
Folat (mcg)	258.11±100.10	202.36±62.09	209.26 [92.73]	189.91±76.48	211.35±100.54	200.15 [132.56]	0.030*	0.698	0.150
B12 vitamini (mcg)	4.19 [3.70]	3.24 [3.39]	3.71 [3.37]	2.87 [2.48]	2.55 [2.05]	2.55 [2.18]	0.114	0.070	0.018*

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun diyetle günlük aldıkları minerallerin karşılaştırılması Tablo 4.13'te verilmiştir. Diyabetli erkeklerin kalsiyum (869.88 ± 303.47 mg), magnezyum (244.29 ± 82.059 mg), sodyum ($3520.40 [2147.03]$ mg), fosfor (1122.06 ± 375.87 mg) ve çinko (10.63 ± 4.78 mg) alımları kontrol grubundaki erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksektir (kalsiyum: 560.05 ± 268.76 mg, magnezyum: 192.43 ± 58.42 mg, sodyum: $2269.37 [1507.23]$ mg, fosfor: 784.97 ± 261.32 mg, çinko: 7.43 ± 2.60 mg). Diyabetli erkeklerin potasyum (2213.83 ± 644.38 mg), demir ($8.36 [4.97]$ mg), bakır (1.18 ± 0.36 mg), selenyum (9.09 ± 9.19 mcg), iyot (105.24 ± 44.35 mcg) ve kükürt ($499.80 [269.10]$ mg) alımları kontrol grubu ile benzerlik göstermektedir (potasyum: 1826.75 ± 557.37 mg, demir: $7.29 [2.58]$ mg, bakır: 1.01 ± 0.41 mg, selenyum: 8.71 ± 10.21 mcg, iyot: 115.89 ± 61.43 mcg, kükürt: $602.48 [393.81]$; $p > 0.05$). Diyabetli kadınların kalsiyum ($569.85 [489.05]$ mg), magnezyum ($193.10 [63.85]$ mg), sodyum ($2085.84 [973.17]$ mg), potasyum (1836.21 ± 548.54 mg), fosfor (845.31 ± 288.99 mg), demir ($7.52 [3.64]$ mg), çinko ($7.19 [5.27]$ mg), bakır (0.91 ± 0.24 mg), selenyum (11.66 ± 9.01 mcg), iyot ($84.15 [98.65]$ mcg) ve kükürt (551.40 ± 250.64 mg) alımları ile kontrol grubunun alım değerleri (kalsiyum: $543.97 [302.15]$ mg, magnezyum: $153.14 [107.47]$ mg, sodyum: $2352.18 [908.96]$ mg, potasyum: 1761.78 ± 614.35 mg, fosfor: 792.60 ± 271.72 , demir: $7.04 [3.65]$ mg, çinko: $6.00 [3.41]$ mg, bakır: 0.92 ± 0.37 mg, selenyum: 10.09 ± 11.22 mcg, iyot: $107.15 [86.97]$ mcg, kükürt: 660.38 ± 228.26 mg) arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Diyabetli grubun kalsiyum, magnezyum, sodyum, fosfor, demir ve çinko alım düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ve diğer minerallerin alım düzeyleri açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır.

Tablo 4.13. Bireylerin diyetle günlük aldıkları minerallerin karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]			
Kalsiyum (mg)	869.88±303.47	569.85 [489.05]	735.90±324.77	560.05±268.76	543.97 [302.15]	610.03±252.88	0.003**	0.712	0.005**
Magnezyum (mg)	244.29±82.05	193.10 [63.85]	221.86±76.42	192.43±58.42	153.14 [107.47]	182.36±59.57	0.039*	0.322	0.017*
Sodyum (mg) [#]	3520.40 [2147.03]	2085.84 [973.17]	2827.23 [2324.61]	2269.37 [1507.23]	2352.18 [908.96]	2273.91 [994.06]	0.018*	0.881	0.049*
Potasyum (mg)	2213.83±644.38	1836.21±548.54	2046.44±630.81	1826.75±557.37	1761.78±614.35	1790.07±585.61	0.063	0.667	0.058
Fosfor (mg)	1122.06±375.87	845.31±288.99	976.29±368.25	784.97±261.32	792.60±271.72	812.63±276.68	0.004**	0.519	0.004**
Demir (mg)	8.36 [4.97]	7.52 [3.64]	7.95 [4.47]	7.29 [2.58]	7.04 [3.65]	7.08 [3.14]	0.158	0.136	0.023*
Çinko (mg)	10.63±4.78	7.19 [5.27]	8.21 [4.83]	7.43±2.60	6.00 [3.41]	6.07 [4.28]	0.021*	0.080	0.002**
Bakır (mg)	1.18±0.36	0.91±0.24	1.02 [0.37]	1.01±0.41	0.92±0.37	0.97 [0.58]	0.197	0.931	0.148
Selenyum (mcg)	9.09±9.19	11.66±9.01	8.93±9.51	8.71±10.21	10.09±11.22	10.69±10.37	0.905	0.610	0.751
İyot (mcg) [#]	105.24±44.35	84.15 [98.65]	94.47 [74.61]	115.89±61.43	107.15 [86.97]	107.15 [86.97]	0.544	0.108	0.151
Kükürt (mg)	499.80 [269.10]	551.40±250.64	520.54 [279.16]	602.48 [393.81]	660.38±228.26	620.85 [341.95]	0.391	0.122	0.056

[#]Besin ve tuz tüketimi ile alınan değer hesaplanmıştır.

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun diyetle günlük aldıkları mikro besin öğelerinin DRI karşılama yüzdelerinin karşılaştırılması Tablo 4.14'te verilmiştir. Diyabetli erkekler A vitamini gereksinimin tamamını karşılarken (%105.90 [69.65]), kontrol grubuna göre (%71.60 [70.63]) karşılama yüzdelerinin yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). E vitamini diyabet ve kontrol grubu erkeklerde yeterli düzeyde alınmamıştır ve alım düzeyleri benzerdir (%58.72±31.60 ve %64.41±31.34; $p>0.05$). Diyabetli erkeklerin C vitamini alımlarının (%104.90 [104.65]) yeterli olduğu ve kontrol grubuna göre (%50.90 [80.00]) daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin tiamin (%60.10±20.51), pridoksin (%74.10 [38.10]) ve folat (%58.46±24.32) vitaminlerini yeterli düzeyde almadığı, benzer şekilde kontrol grubunun bu vitaminleri alım düzeylerinin yetersiz olduğu (tiamin: %43.16±25.03, pridoksin: %71.35 [36.45], folat: %57.61±28.22) ve gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Diyabetli erkeklerin riboflavin (%89.52±33.34), niasin (%137.30 [64.75]), ve B12 vitamini (%132.16±77.31) alım düzeyleri ile kontrol grubun alım düzeyleri (riboflavin: %96.76±48.18, niasin: %150.95 [83.15], B12 vitamini: %180.61±118.89) benzerlik göstermiştir ($p>0.05$) ve her iki grupta gereksinime yakın veya üzerinde tüketim olduğu saptanmıştır. Mineral alımları incelendiğinde, diyabetli erkeklerin kalsiyum (%61.62±22.10), magnezyum (%61.36±18.37), potasyum (%41.51±10.19), selenyum (%10.18 [24.04]) ve iyot (%70.16±29.56) alımlarının kontrol grubu ile benzer (kalsiyum: %75.27±35.42), magnezyum: %54.15±17.26, potasyum: %44.96±14.03, selenyum: %7.32 [27.73], iyot: 77.26±40.96; $p>0.05$) ve gereksinimin altında olduğu belirlenmiştir. Diyabetli erkeklerin sodyum (%139.10 [73.40]), fosfor (%115.86±31.56), çinko (%94.89±34.85) ve bakır (%106.54±44.42) alımlarının gereksinim düzeyine yakın veya üzerinde olduğu ve kontrol grubu ile benzerlik taşıdığı (sodyum: %205.80 [125.65], fosfor: %138.10±49.79, çinko: %91.23±37.45, bakır: %119.97±35.79) gözlenmiştir ($p>0.05$). Diyabetli erkeklerin demir alımının gereksinimin altında (%40.20 [18.55]) ve kontrol grubuna göre (%89.60 [63.78]) düşük olduğu saptanmıştır ($p=0.000$).

Diyabetli kadınların vitamin alımları incelendiğinde A vitamini (%74.70 [78.40]), E vitamini (%65.69±33.36) ve C vitamini (%77.06±61.61) alım düzeylerinin yeterli olmadığı ve kontrol grubu ile benzerlik taşıdığı gözlenmiştir (A vitamini: %76.00 [54.30], E vitamini: %60.49±26.28, C vitamini: %58.97±31.28; $p>0.05$). Diyabetli kadınların riboflavin (%81.14±42.59), niasin (%96.20 [63.30]) ve B12 vitamini (%114.30 [78.80]) alımları gereksinim düzeyine yakın veya üzerinde olurken, kontrol grubu ile aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (riboflavin: %90.49±42.66, niasin: 134.30 [73.80], B12 vitamini: 145.70

[107.10]; $p>0.05$). Diyabetli kadınların tiamin (%47.58±17.54), pridoksin (%47.80 [35.00]) ve folat (%43.29±19.13) karşılama yüzdeleri kontrol grubuna göre (tiamin: %61.67±23.04, pridoksin: %71.50 [41.20], folat: %56.19±19.37) daha düşüktür ve her iki grupta gereksinimin altındadır ($p<0.05$). Mineral alımları incelendiğinde, diyabetli kadınların kalsiyum (%55.13±26.14), magnezyum (%42.20 [20.70]), selenyum (%9.09 [47.16]) ve iyot (%56.10 [65.77]) alımları gereksinimin altında bulunmuştur ve kontrol grubu ile benzerlik göstermiştir (kalsiyum: %71.85±29.85, magnezyum: %53.40 [19.90], selenyum: %24.45 [27.73], iyot: %71.43 [57.98]; $p>0.05$). Diyabetli kadınların fosfor (%109.46±47.13) ve çinko (%72.10 [39.30]) karşılama yüzdeleri gereksinime yakın veya üzerinde olurken kontrol grubu ile aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (fosfor: %136.85±50.79, çinko: %77.20 [40.90]; $p>0.05$). Kadınlarda her iki grupta sodyum alımı gereksinimin üzerinde bulunmuştur (diyabet: %150.10 [95.00], kontrol: (%183.50 [164.60]) ve kontrol grubunun karşılama düzeyinin daha yüksek olduğu saptanmıştır $p<0.05$). Bakır gereksiniminin diyabetli kadınlarda yeterli düzeyde karşılandığı (%94.00±26.96), kontrol grubunda (%119.66±43.46) ise anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Her iki kadın grubunda potasyumun yeterli düzeyde alınmadığı (diyabet: %32.78±13.73, kontrol: %41.99±12.59) ve diyabetli kadınların karşılama yüzdelerinin daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli kadınlarda demir gereksinimi (%31.00 [19.00]) yeterli düzeyde karşılanmazken, kontrol grubunda (%91.50 [66.20]) yeterli düzeyde olduğu belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0.000$).

Diyabet ve kontrol grupları incelendiğinde A, E, C vitaminleri, tiamin, riboflavin, pridoksin, folat, kalsiyum, magnezyum, potasyum, çinko, selenyum ve iyot gereksinimlerinin yeterli düzeyde karşılanmadığı; niasin, B12 vitamini, sodyum, fosfor ve bakır alımlarının gereksinime yakın veya üzerinde karşılandığı saptanmıştır. Demir gereksiniminin diyabetli bireylerde (%38.95 [19.88]) yeterli düzeyde karşılanmadığı, kontrol grubunda ise gereksinimin karşılama düzeyine yakın (%90.70 [66.20]) ve diyabetli gruptan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0.000$).

Tablo 4.14. Bireylerin diyetle günlük aldıkları mikro besin öğelerinin DRI karşılama yüzdelerinin karşılaştırılması

%	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm SS$ Medyan [IQR]			
A vitamini	105.90 [69.65]	74.70 [78.40]	86.45 [52.25]	71.60 [70.63]	76.00 [54.30]	74.40 [55.00]	0.033*	0.542	0.197
E vitamini	58.72±31.60	65.69±33.36	62.04±32.22	64.41±31.34	60.49±26.28	61.83±27.83	0.590	0.543	0.974
C vitamini	104.90 [104.65]	77.06±61.61	83.90 [94.75]	50.90 [80.00]	58.97±31.28	56.40 [40.50]	0.018*	0.175	0.006**
Tiamin	60.10±20.51	47.58±17.54	54.15±19.94	43.16±25.03	61.67±23.04	62.18±23.47	0.685	0.027*	0.092
Riboflavin	89.52±33.34	81.14±42.59	78.90 [50.55]	96.76±48.18	90.49±42.66	81.60 [64.30]	0.592	0.455	0.630
Niasin	137.30 [64.75]	96.20 [63.30]	119.20 [58.70]	150.95 [83.15]	134.30 [73.80]	137.50 [78.40]	0.319	0.332	0.303
Pridoksin	74.10 [38.10]	47.80 [35.00]	59.70 [39.05]	71.35 [36.45]	71.50 [41.20]	71.50 [39.00]	0.951	0.017*	0.151
Folat	58.46±24.32	43.29±19.13	50.35 [24.04]	57.61±28.22	56.19±19.37	51.25 [26.40]	0.922	0.026*	0.268
B12 vitamini	132.16±77.31	114.30 [78.80]	111.00 [114.57]	180.61±118.89	145.70 [107.10]	149.20 [115.30]	0.143	0.522	0.268
Kalsiyum	61.62±22.10	55.13±26.14	58.54±24.01	75.27±35.42	71.85±29.85	73.01±31.51	0.159	0.050	0.017*
Magnezyum	61.36±18.37	42.20 [20.70]	52.00 [27.95]	54.15±17.26	53.40 [19.90]	53.40 [18.90]	0.233	0.119	0.915
Sodyum [#]	139.10 [73.40]	150.10 [95.00]	146.15 [64.48]	205.80 [125.65]	183.50 [164.60]	189.90 [163.10]	0.118	0.049*	0.010*
Potasyum	41.51±10.19	32.78±13.73	37.37±12.64	44.96±14.03	41.99±12.59	43.00±13.03	0.392	0.019*	0.045
Fosfor	115.86±31.56	109.46±47.13	112.82±39.32	138.10±49.79	136.85±50.79	137.28±49.91	0.106	0.063	0.014
Demir	40.20 [18.55]	31.00 [19.00]	38.95 [19.88]	89.60 [63.78]	91.50 [66.20]	90.70 [66.20]	0.000***	0.000***	0.000***
Çinko	94.89±34.85	72.10 [39.30]	80.05 [54.85]	91.23±37.45	77.20 [40.90]	85.30 [47.50]	0.761	0.772	0.812
Bakır	106.54±44.42	94.00±26.96	100.58±37.25	119.97±35.79	119.66±43.46	119.76±40.61	0.330	0.025*	0.025*
Selenyum	10.18 [24.04]	9.09 [47.16]	9.64 [34.44]	7.32 [27.73]	24.45 [27.73]	24.45 [27.73]	0.688	0.360	0.979
İyot [#]	70.16±29.56	56.10 [65.77]	62.98 [49.74]	77.26±40.96	71.43 [57.98]	71.43 [57.98]	0.544	0.108	0.151

[#]Besin ve tuz tüketimi ile alınan değer hesaplanmıştır.

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

*:<0.05, **:<0.01, ***:<0.001

4.6. Bireylerin Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Oksidatif Denge Skoru

Diyabet ve kontrol grubunun diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.15'te verilmiştir. Diyabetli erkeklerin ORAC değeri 2299.08 [4848.05] μmol ve kontrol grubundaki erkeklerin 2518.95 [4582.66] μmol ($p>0.05$), diyabetli kadınların 4468.00 [3550.66] μmol ve kontrol grubundaki kadınların 3537.40 [6527.90] μmol ($p>0.05$) olarak belirlenmiştir. Diyabet ve kontrol grubunun ORAC değerleri sırasıyla 4115.83 [5190.44] μmol ve 3267.70 [5755.65] μmol 'dur ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyabetli erkeklerin ODS 23.57 ± 5.92 ve kontrol grubu erkeklerin 21.94 ± 6.51 ($p>0.05$), diyabetli kadınların 24.68 ± 6.14 ve kontrol grubundaki kadınların 24.29 ± 5.82 ($p>0.05$) olarak belirlenmiştir. Diyabet ve kontrol grubunun ODS sırasıyla 24.10 ± 5.97 ve 23.49 ± 6.10 'dur ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). ODS bileşenlerine göre diyabetli kadınların turpgiller skorunun medyan [IQR] değerinin (0.00 [0.00]) kontrol grubundaki kadınlara göre (0.00 [4.00]) daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p=0.003$). Diyabetli kadınların β -Kriptoksantin (0.00 [4.00]) ve likopen (0.00 [4.00]) skorlarının medyan [IQR] değerleri kontrol grubundaki kadınlara göre (β -Kriptoksantin: 0.00 [0.00], likopen: 0.00 [0.00]) daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.046$ ve $p=0.024$).

Tablo 4.15. Bireylerin diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru puanlarının karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]			
ORAC (μmol)	2299.08 [4848.05]	4468.00 [3550.66]	4115.83 [5190.44]	2518.95 [4582.66]	3537.40 [6527.90]	3267.70 [5755.65]	0.951	0.881	0.936
ODS bileşenleri									
Prooksidanlar									
Sigara	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kırmızı et	1.00 [4.00]	2.00 [3.00]	1.50 [4.00]	0.00 [3.25]	4.00 [4.00]	1.00 [4.00]	0.118	0.145	0.836
Demir	0.00 [0.50]	0.00 [1.00]	0.00 [0.75]	0.00 [0.75]	0.00 [1.00]	0.00 [1.00]	0.951	0.174	0.230
ÇDYA	0.00 [1.00]	0.00 [2.00]	0.00 [1.00]	1.00 [2.00]	0.00 [2.00]	1.00 [2.00]	0.071	0.444	0.075
Alkol	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prooksidan Skoru</i>	11.00 [3.00]	11.00 [3.00]	11.00 [3.00]	9.50 [3.75]	12.00 [5.00]	11.00 [5.00]	0.463	0.106	0.351
Antioksidanlar									
Turpgiller	0.00 [4.00]	0.00 [0.00]	0.00 [0.00]	0.00 [0.00]	0.00 [4.00]	0.00 [4.00]	0.329	0.003**	0.109
C vitamini	3.00 [1.50]	4.00 [1.00]	3.50 [1.00]	2.50 [2.00]	4.00 [2.00]	3.00 [2.00]	0.212	0.572	0.334
E vitamini	4.00 [1.00]	4.00 [1.00]	4.00 [1.00]	3.00 [2.00]	4.00 [2.00]	4.00 [2.00]	0.096	0.578	0.191
B-Karoten	2.00 [2.00]	2.00 [3.00]	2.00 [3.00]	2.00 [3.00]	2.00 [3.00]	2.00 [3.00]	0.387	0.885	0.627
B-Kriptoksantin	0.00 [0.50]	0.00 [4.00]	0.00 [3.75]	0.00 [3.75]	0.00 [0.00]	0.00 [0.00]	0.541	0.046*	0.292
Likopen	0.00 [0.00]	0.00 [4.00]	0.00 [1.50]	0.00 [3.00]	0.00 [0.00]	0.00 [0.00]	0.368	0.024*	0.276
Lutein+Zeaksantin	0.00 [3.00]	0.00 [4.00]	0.00 [4.00]	0.00 [2.75]	0.00 [3.00]	0.00 [3.00]	0.810	0.134	0.227
Selenyum	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Antioksidan Skoru</i>	12.00 [7.00]	14.21±5.51	13.50±5.50	9.00 [11.25]	12.42±6.32	12.13±6.32	0.338	0.313	0.287
ODS	23.57±5.92	24.68±6.14	24.10±5.97	21.94±6.51	24.29±5.82	23.49±6.10	0.431	0.821	0.640

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, ODS: Oksidatif denge skoru

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun diyetle antioksidan alımlarının ve oksidatif denge skorlarının sınıflandırılması Tablo 4.16'da verilmiştir. Diyabet ve kontrol grubu arasında ve cinsiyete göre karşılaştırmalar yapıldığında diyet antioksidan kapasitesi sınıflandırılması (ORAC-Q1, ORAC-Q2, ORAC-Q3) ve oksidatif denge skoru (ODS-Q2, ODS-Q3, ODS-Q4) sınıflandırılmasına göre anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Oksidatif denge skoru sınıflandırılmasına göre en düşük (Q1) ve en yüksek (Q5) kategoride yer alan birey bulunmamaktadır.

Tablo 4.16. Bireylerin diyetle antioksidan alımının ve oksidatif denge skorunun sınıflandırılması

	Diyabet (n:40)			Kontrol (n:47)			p1	p2	p3
	Erkek (n:21)	Kadın (n:19)	Toplam (n:40)	Erkek (n:16)	Kadın (n:31)	Toplam (n:47)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]	Medyan [IQR]			
ORAC-Q1	918.00 [1343.82]	125.64 [1393.60]	672.95 [1647.71]	1724.50 [1577.86]	573.20 [1400.03]	799.62 [1589.07]	0.425	0.348	0.690
ORAC-Q2	4730.70 [1151.48]	4473.90 [2062.61]	4504.20 [1428.05]	5766.80 [2010.98]	4078.00 [2782.03]	5118.48 [2302.42]	0.262	0.725	0.517
ORAC-Q3	9335.85 [4342.45]	7245.50 [4421.40]	8710.20 [4324.90]	8873.32 [8873.32]	8853.30 [3875.89]	8710.20 [3321.58]	1.000	0.307	0.412
ODS-Q2	16.75±1.71	18.00 [0.50]	17.17±1.47	16.71±2.43	16.00 [5.50]	17.25±2.60	1.000	0.429	0.265
ODS-Q3	25.93±2.92	24.91±2.88	25.48±2.89	25.60±3.91	25.76±2.64	25.73±2.84	0.322	0.332	0.984
ODS-Q4	36.33±2.52	35.17±3.54	35.56±3.13	34.00±2.16	37.40±3.05	35.89±3.10	0.339	0.272	1.000

ORAC: Oksijen radikal absorbans kapasitesi, ODS: Oksidatif denge skoru

p1: Diyabet ve kontrol grubu erkekler, p2: Diyabet ve kontrol grubu kadınlar, p3: Diyabet ve kontrol grubu

4.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu

Diyabet ve kontrol grubunun fiziksel aktivite düzeyleri ve MET değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.17'de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin %52.4'ünün, kontrol grubundaki erkeklerin %57.9'unun inaktif olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Diyabetli kadınların %37.5'inin, kontrol grubundaki kadınların %22.6'sının inaktif olduğu saptanmıştır ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0.012$). Diyabetli grubun %55.0'ının ve kontrol grubunun %27.7'sinin inaktif olduğu belirlenmiştir ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.010$). Diyabetli erkeklerin MET değeri medyan değeri 495.00 [751.00] kontrol grubundaki erkeklerin 990.0 [1336.00]'dır ($p>0.05$). Diyabetli kadınların MET değeri (495.00 [346.00]) kontrol grubundaki kadınlardan (990.0 [792.00]) daha düşüktür ($p=0.000$). Diyabetli grubun MET değerinin (495.00 [408.00]) kontrol grubundan (990.00 [891.00]) daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0.000$).

Tablo 4.17. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ve MET değerlerinin karşılaştırılması

	Diyabet (n:40)						Kontrol (n:47)						p1	p2	p3
	Erkek (n:21)		Kadın (n:19)		Toplam (n:40)		Erkek (n:16)		Kadın (n:31)		Toplam (n:47)				
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%			
Fiziksel aktivite düzeyi													$\chi^2 = 0.810$	$\chi^2 = 6.376$	$\chi^2 = 6.718$
İnaktif	11	52.4	6	37.5	22	55.0	11	57.9	7	22.6	13	27.7	0.368	0.012*	0.010*
Minimal aktif	10	47.6	10	62.5	18	45.0	8	42.1	24	77.4	34	72.3			
Toplam MET (dk/hafta)															
Medyan															
[IQR]	495.00	[751.00]	495.00	[346.00]	495.00	[408.00]	990.0	[1336.00]	990.0	[792.00]	990.00	[891.00]	0.144	0.000***	0.000***

MET: Metabolik Aktivite
*:<0.05, ***:<0.001

4.8. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA ile Yaş, Diyabet Süresi ve Fiziksel Aktivite Düzeyi Arasındaki İlişki

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş, diyabet süresi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki Tablo 4.18’de verilmiştir. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değerleri ile yaşları, diyabet süreleri ve fiziksel aktivite düzeyi arasında ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.18. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş, diyabet süresi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş (yıl)	-0.153	0.507	-0.028	0.909	-0.385	0.085	-0.022	0.929	-0.173	0.452	-0.043	0.861	0.159	0.491	0.004	0.987	-0.206	0.369	-0.034	0.890
Diyabet süresi (yıl)	0.008	0.972	0.071	0.772	0.145	0.530	0.084	0.733	0.050	0.828	0.013	0.957	-0.003	0.990	-0.305	0.204	0.345	0.125	-0.029	0.906
Toplam MET	0.027	0.908	0.070	0.775	-0.024	0.919	0.051	0.837	0.170	0.461	-0.094	0.703	0.150	0.516	-0.015	0.951	0.410	0.065	-0.010	0.967

MET: Metabolik Aktivite

Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki Tablo 4.19'da verilmiştir. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değerleri ile yaşları ve fiziksel aktivite düzeyi arasında ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.19. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş (yıl)	0.118	0.663	-0.041	0.827	0.193	0.474	-0.258	0.161	0.159	0.557	-0.280	0.128	0.051	0.852	0.051	0.786	-0.219	0.414	0.128	0.493
Toplam MET	0.330	0.212	0.180	0.332	0.277	0.299	0.159	0.392	-0.138	0.611	0.108	0.562	-0.409	0.115	-0.172	0.354	0.091	0.736	-0.135	0.470

MET: Metabolik Aktivite

Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş, diyabet süresi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki Tablo 4.20’de verilmiştir. Diyabet ve kontrol grubundaki bireylerin tiyol disülfid dengesi ve İMA değerleri ile yaşları, diyabet süreleri ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.20. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA ile yaş, diyabet süresi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş (yıl)	-0.166	0.307	-0.121	0.416	-0.152	0.349	-0.126	0.401	0.009	0.955	-0.148	0.320	0.037	0.819	-0.065	0.663	-0.139	0.392	-0.154	0.300
Diyabet süresi (yıl)	0.158	0.331	-	-	0.134	0.410	-	-	0.000	0.998	-	-	-0.239	0.137	-	-	0.222	0.168	-	-
Toplam MET	0.017	0.918	0.205	0.166	0.011	0.946	0.179	0.227	0.120	0.461	0.045	0.764	0.137	0.400	-0.244	0.098	0.165	0.310	-0.043	0.777

MET: Metabolik Aktivite

4.9. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu Arasındaki İlişki

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki Tablo 4.21’de verilmiştir. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi parametreleri ile antropometrik ölçümleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli erkeklerin İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasında anlamlı ilişki bulunmazken, diyabetli kadınların İMA değeri ile bel/boy oranı arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.538$, $p<0.05$) saptanmıştır.

Tablo 4.21. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	-0.073	0.754	-0.305	0.204	-0.095	0.683	-0.302	0.209	-0.195	0.398	-0.177	0.469	-0.116	0.617	0.133	0.586	0.018	0.938	0.291	0.227
BKİ (kg/m^2)	-0.146	0.529	-0.016	0.949	-0.157	0.496	-0.040	0.870	-0.244	0.286	0.171	0.484	-0.226	0.324	0.233	0.338	0.033	0.889	-0.194	0.426
Bel çevresi (cm)	-0.243	0.287	0.307	0.201	-0.267	0.242	0.331	0.167	-0.356	0.113	0.244	0.314	-0.250	0.274	-0.034	0.890	0.057	0.806	-0.368	0.121
Kalça çevresi (cm)	-0.181	0.432	0.398	0.091	-0.188	0.414	0.407	0.084	-0.202	0.380	0.233	0.338	-0.139	0.548	-0.117	0.632	0.047	0.840	-0.277	0.251
Bel/kalça oranı	-0.289	0.204	0.109	0.658	-0.330	0.144	0.115	0.640	-0.426	0.054	0.127	0.603	-0.151	0.515	0.025	0.919	-0.097	0.676	-0.303	0.207
Bel/boy oranı	-0.215	0.348	0.373	0.116	-0.230	0.316	0.377	0.111	-0.194	0.400	0.288	0.233	-0.008	0.971	-0.091	0.712	0.209	0.363	-0.538	0.018*

BKİ: Beden kütle indeksi

*:<0.05

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki Tablo 4.22’de verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin total tiyol değeri ile bel çevresi arasında anlamlı negatif ($r=-0.506$, $p<0.05$); disülfid değeri ile bel çevresi arasında anlamlı negatif ($r=-0.522$, $p<0.05$) ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki kadınların nativ tiyol değeri ile vücut ağırlığı arasında anlamlı negatif ($r=-0.449$, $p<0.05$); total tiyol değeri ile vücut ağırlığı arasında anlamlı negatif ($r=-0.450$, $p<0.05$) ilişki bulunmuştur.

Tablo 4.22. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)		Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)		Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)		Disülfid/Nativ Tiyol (%)		İMA (ABSU)											
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın									
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p								
Vücut ağırlığı (kg)	-0.012	0.965	-0.449	0.011*	-0.053	0.846	-0.450	0.011*	-0.267	0.318	-0.353	0.052	-0.284	0.287	0.207	0.264	-0.358	0.173	0.089	0.636
BKİ (kg/m^2)	-0.271	0.311	-0.319	0.080	-0.379	0.147	-0.337	0.064	-0.461	0.073	-0.201	0.278	-0.274	0.305	0.201	0.279	0.315	0.235	0.122	0.512
Bel çevresi (cm)	-0.450	0.081	-0.001	0.995	-0.506	0.046*	-0.004	0.983	-0.522	0.038*	0.012	0.949	-0.168	0.534	0.015	0.938	0.235	0.382	-0.120	0.522
Kalça çevresi (cm)	-0.335	0.205	-0.104	0.579	-0.364	0.166	-0.104	0.579	-0.395	0.130	-0.115	0.537	-0.090	0.741	0.033	0.861	0.162	0.550	-0.135	0.468
Bel/kalça oranı	-0.185	0.493	0.030	0.874	-0.241	0.368	0.024	0.897	-0.453	0.078	-0.042	0.823	-0.349	0.185	-0.142	0.445	0.066	0.808	-0.184	0.323
Bel/boy oranı	-0.340	0.198	0.000	1.000	-0.377	0.150	-0.001	0.995	-0.411	0.114	-0.013	0.943	-0.189	0.484	-0.064	0.733	0.309	0.244	-0.221	0.232

BKİ.Beden kütle indeksi

*:<0.05, **:<0.01

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasındaki ilişki Tablo 4.23'te verilmiştir. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.23. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfit ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yağsız vücut kültesi (kg)	0.066	0.776	-0.253	0.296	0.024	0.918	-0.258	0.286	-0.292	0.199	-0.217	0.372	-0.315	0.165	0.037	0.881	-0.078	0.736	0.297	0.217
Vücut yağ kültesi (kg)	-0.046	0.842	-0.224	0.356	-0.030	0.897	-0.212	0.383	0.104	0.654	-0.045	0.856	0.136	0.556	0.177	0.467	0.112	0.629	0.011	0.965
Vücut yağ yüzdesi (%)	-0.087	0.707	-0.259	0.285	-0.055	0.814	-0.254	0.293	0.030	0.898	0.119	0.626	0.023	0.920	0.264	0.275	0.203	0.377	-0.058	0.812
Toplam vücut suyu (kg)	0.103	0.658	-0.253	0.296	0.073	0.754	-0.258	0.286	-0.185	0.423	-0.218	0.371	-0.252	0.271	0.035	0.885	-0.103	0.658	0.295	0.220

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasındaki ilişki Tablo 4.24'te verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin total tiyol değeri ile vücut yağ kütlesi arasında anlamlı negatif ($r=-0.499$, $p<0.05$) ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki kadınların nativ tiyol değeri ile yağsız vücut kütlesi ($r=-0.433$, $p<0.05$) ve vücut yağ kütlesi arasında anlamlı negatif ($r=-0.372$, $p<0.05$); total tiyol ile yağsız vücut kütlesi ($r=-0.429$, $p<0.05$) ve vücut yağ kütlesi arasında anlamlı negatif ($r=-0.378$, $p<0.05$); disülfid ile vücut yağ yüzdesi arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.371$, $p<0.05$) bulunmuştur. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.24. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile vücut kompozisyonu arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yağsız vücut kültesi (kg)	-0.077	0.778	-0.433	0.015*	-0.097	0.720	-0.429	0.016*	-0.171	0.526	-0.283	0.124	-0.130	0.632	0.276	0.133	-0.425	0.101	0.216	0.242
Vücut yağ kültesi (kg)	-0.476	0.062	-0.372	0.039*	-0.499	0.049*	-0.378	0.036*	-0.395	0.131	-0.351	0.053	-0.070	0.797	0.097	0.603	0.015	0.955	-0.029	0.877
Vücut yağ yüzdesi (%)	-0.415	0.110	-0.336	0.065	-0.403	0.122	-0.355	0.050	-0.403	0.121	-0.371	0.040*	0.024	0.931	0.058	0.755	0.346	0.189	-0.024	0.899
Toplam vücut suyu (kg)	-0.077	0.776	-0.349	0.054	-0.098	0.717	-0.345	0.057	-0.173	0.521	-0.208	0.263	-0.131	0.629	0.239	0.196	-0.426	0.050	0.174	0.350

*:<0.05

4.10. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki Tablo 4.25'te verilmiştir. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile biyokimyasal bulguları arasında ilişki bulunmamıştır. Diyabetli kadınların İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasında ilişki saptanmazken, diyabetli erkeklerin İMA değeri ile LDL kolesterol değeri arasında anlamlı negatif ($r=-0.482$, $p<0.05$) ilişki belirlenmiştir.

Tablo 4.25. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfit ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
APG (mg/dL)	-0.130	0.573	0.242	0.319	-0.166	0.472	0.229	0.347	-0.343	0.128	0.069	0.779	-0.195	0.396	-0.297	0.216	-0.250	0.275	0.319	0.184
HbA1c (%)	-0.074	0.749	0.294	0.221	-0.102	0.661	0.281	0.244	-0.372	0.097	0.220	0.365	-0.296	0.192	-0.172	0.480	-0.326	0.149	-0.037	0.879
Total kolesterol (mg/dL)	-0.140	0.544	-0.008	0.975	-0.090	0.699	0.020	0.935	0.045	0.845	0.241	0.320	0.049	0.832	0.286	0.235	-0.308	0.174	-0.088	0.720
LDL kolesterol (mg/dL)	0.167	0.469	0.010	0.968	0.167	0.470	0.032	0.897	0.065	0.781	0.202	0.407	-0.089	0.702	0.225	0.354	-0.482	0.027*	-0.063	0.797
HDL kolesterol (mg/dL)	-0.265	0.246	-0.005	0.983	-0.247	0.279	0.000	1.000	-0.003	0.991	0.088	0.719	0.168	0.467	0.304	0.206	0.127	0.583	0.137	0.575
VLDL kolesterol (mg/dL)	-0.232	0.311	0.081	0.743	-0.239	0.298	0.107	0.662	-0.109	0.637	0.291	0.227	-0.062	0.788	0.238	0.327	-0.363	0.106	-0.307	0.201
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	-0.020	0.932	0.019	0.937	0.007	0.977	0.045	0.856	0.035	0.881	0.235	0.334	-0.050	0.831	0.246	0.310	-0.364	0.105	-0.136	0.578
Total/HDL kolesterol (mg/dL)	0.076	0.744	0.114	0.641	0.043	0.854	0.134	0.583	-0.126	0.487	0.085	0.731	-0.228	0.321	-0.097	0.693	-0.379	0.090	-0.138	0.574
Trigliserid (mg/dL)	-0.099	0.668	0.029	0.905	-0.124	0.592	0.050	0.838	-0.117	0.614	0.205	0.399	-0.110	0.636	0.183	0.453	-0.264	0.248	-0.299	0.214
CRP (g/L)	-0.047	0.838	0.097	0.693	0.046	0.843	0.106	0.666	0.139	0.547	0.245	0.312	0.237	0.301	-0.084	0.732	-0.029	0.899	-0.367	0.122

*:<0.05

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki Tablo 4.26'da verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin nativ tiyol değeri ile total kolesterol ($r=0.590$, $p<0.05$) ve non-HDL kolesterol arasında anlamlı pozitif ($r=0.586$, $p<0.05$); total tiyol değeri ile total kolesterol ($r=0.566$, $p<0.05$), non-HDL kolesterol ($r=0.566$, $p<0.05$) ve trigliserid arasında anlamlı pozitif ($r=0.499$, $p<0.05$); disülfit ile APG arasında anlamlı pozitif ($r=0.514$, $p<0.05$); disülfit/nativ tiyol ile APG arasında anlamlı pozitif ($r=0.526$, $p<0.05$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=-0.528$, $p<0.05$) ilişki bulunmuştur. Kontrol grubundaki kadınların nativ tiyol değeri ile total kolesterol ($r=-0.480$, $p<0.01$), LDL kolesterol ($r=-0.477$, $p<0.01$), non-HDL kolesterol ($r=-0.466$, $p<0.01$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=-0.461$, $p<0.01$); total tiyol ile HbA1c ($r=-0.364$, $p<0.05$), total kolesterol ($r=-0.494$, $p<0.01$), LDL kolesterol ($r=-0.491$, $p<0.01$), non-HDL kolesterol ($r=-0.481$, $p<0.01$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=-0.476$, $p<0.01$); disülfit ile HbA1c ($r=-0.372$, $p<0.05$), total kolesterol ($r=-0.586$, $p<0.01$), LDL kolesterol ($r=-0.525$, $p<0.01$), non-HDL kolesterol ($r=-0.538$, $p<0.01$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=-0.406$, $p<0.05$) ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların İMA değeri ile biyokimyasal bulgular arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.26. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfid (µmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
APG (mg/dL)	0.042	0.876	0.016	0.932	0.120	0.658	0.026	0.889	0.514	0.042*	0.132	0.479	0.526	0.036*	0.081	0.665	0.373	0.155	-0.174	0.350
HbA1c (%)	0.108	0.691	-0.355	0.050	0.163	0.545	-0.364	0.044*	0.085	0.755	-0.372	0.039*	-0.094	0.729	0.098	0.598	-0.140	0.604	0.348	0.055
Total kolesterol (mg/dL)	0.590	0.016*	-0.480	0.006**	0.566	0.022*	-0.494	0.004**	0.153	0.573	-0.586	0.001**	-0.275	0.302	0.048	0.797	0.082	0.764	0.155	0.406
LDL kolesterol (mg/dL)	0.452	0.079	-0.477	0.007**	0.394	0.131	-0.491	0.005**	-0.135	0.419	-0.525	0.002**	-0.489	0.055	0.120	0.519	0.452	0.079	0.174	0.349
HDL kolesterol (mg/dL)	0.079	0.772	-0.193	0.299	-0.007	0.978	-0.172	0.355	-0.162	0.549	-0.166	0.373	-0.042	0.879	-0.066	0.725	-0.091	0.739	-0.026	0.891
VLDL kolesterol (mg/dL)	0.441	0.088	-0.035	0.854	0.423	0.103	-0.045	0.812	-0.074	0.786	-0.195	0.292	-0.351	0.183	-0.130	0.486	-0.227	0.398	-0.232	0.210
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	0.586	0.017*	-0.466	0.008**	0.566	0.022*	-0.481	0.006**	0.180	0.506	-0.538	0.002**	-0.245	0.360	0.093	0.619	0.080	0.769	0.143	0.443
Total/HDL kolesterol (mg/dL)	0.229	0.394	-0.196	0.291	0.272	0.308	-0.214	0.248	0.128	0.635	-0.185	0.318	-0.165	0.540	0.221	0.232	0.121	0.656	-0.007	0.970
Trigliserid (mg/dL)	0.480	0.060	-0.018	0.923	0.499	0.049*	-0.028	0.881	0.066	0.807	-0.130	0.485	-0.205	0.447	-0.099	0.597	-0.307	0.248	-0.129	0.490
CRP (g/L)	0.157	0.563	-0.461	0.009**	0.104	0.700	-0.476	0.007**	-0.284	0.286	-0.406	0.024*	-0.528	0.035*	0.219	0.237	0.447	0.083	0.134	0.471

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki Tablo 4.27’de verilmiştir. Diyabetli grubun tiyol disülfid dengesi ile biyokimyasal bulguları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubunun nativ tiyol değeri ile HDL kolesterol ($r=-0.303$, $p<0.05$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=-0.297$, $p<0.05$); total tiyol ile HDL kolesterol ($r=-0.312$, $p<0.05$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=0.315$, $p<0.05$); disülfid ile total kolesterol ($r=-0.313$, $p<0.05$), LDL kolesterol ($r=-0.358$, $p<0.05$) ve CRP arasında anlamlı negatif ($r=-0.357$, $p<0.05$) ilişki bulunmuştur. Diyabetli grubun İMA değeri ile total/HDL kolesterol arasında anlamlı negatif ($r=-0.325$, $p<0.05$) ilişki saptanmıştır. Kontrol grubunun İMA değeri ile HDL kolesterol arasında anlamlı pozitif ($r=0.334$, $p<0.05$), VLDL kolesterol ($r=-0.291$, $p<0.05$) ve total/HDL kolesterol arasında anlamlı negatif ($r=-0.290$, $p<0.05$) ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.27. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfid (µmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
APG (mg/dL)	0.088	0.590	-0.180	0.226	0.075	0.646	0.077	0.605	0.002	0.992	0.260	0.078	-0.161	0.321	0.175	0.241	-0.032	0.845	-0.096	0.519
HbA1c (%)	0.081	0.619	-0.033	0.825	0.086	0.600	0.838	0.838	0.013	0.936	-0.068	0.652	-0.194	0.229	0.019	0.901	-0.186	0.251	-0.148	0.319
Total kolesterol (mg/dL)	-0.041	0.804	0.070	0.640	-0.034	0.834	-0.232	0.116	0.027	0.871	-0.313	0.032*	0.039	0.810	-0.065	0.663	-0.172	0.288	0.001	0.996
LDL kolesterol (mg/dL)	0.006	0.970	0.060	0.687	0.057	0.726	-0.272	0.064	0.060	0.715	-0.358	0.013*	-0.006	0.969	-0.057	0.702	-0.135	0.408	0.070	0.640
HDL kolesterol (mg/dL)	-0.153	0.346	-0.303	0.038*	-0.154	0.342	-0.312	0.033*	-0.137	0.399	-0.235	0.111	0.028	0.863	0.037	0.805	0.272	0.089	0.334	0.022*
VLDL kolesterol (mg/dL)	-0.047	0.772	0.154	0.303	-0.049	0.765	0.146	0.327	0.011	0.947	-0.093	0.533	0.044	0.786	-0.228	0.123	-0.230	0.154	-0.291	0.047*
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	-0.032	0.845	0.061	0.684	0.014	0.931	-0.139	0.352	0.058	0.723	-0.204	0.169	0.030	0.855	-0.057	0.704	-0.242	0.133	-0.111	0.456
Total/HDL kolesterol (mg/dL)	0.130	0.425	0.106	0.476	0.128	0.432	0.108	0.471	0.070	0.668	0.017	0.908	-0.070	0.666	0.008	0.955	-0.325	0.041*	-0.290	0.048*
Trigliserid (mg/dL)	-0.043	0.792	0.135	0.367	-0.039	0.811	0.136	0.363	0.009	0.958	-0.037	0.808	0.033	0.841	-0.141	0.346	-0.219	0.175	-0.284	0.053
CRP (g/L)	0.083	0.610	-0.297	0.042*	0.107	0.511	-0.315	0.031*	0.031	0.852	-0.357	0.014*	-0.079	0.627	-0.024	0.872	-0.126	0.439	0.132	0.375

*:<0.05

4.11. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Besin Tüketim Durumları Arasındaki İlişki

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki Tablo 4.28’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin nativ tiyol değeri ile enerji ($r=-0.380$, $p<0.05$), protein (g) ($r=-0.403$, $p<0.05$), DYA (g) ($r=-0.380$, $p<0.05$) omega 3 (g) ($r=-0.450$, $p<0.05$) ve omega 3 (%) ($r=-0.493$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif; disülfid/nativ tiyol değeri ile enerji ($r=0.383$, $p<0.05$), protein (g) ($r=0.406$, $p<0.01$) ve DYA (g) ($r=0.378$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur. Diyabetli kadınların nativ tiyol değeri ile omega 3 (%) ($r=0.478$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif; total tiyol ile omega 3 (%) ($r=0.508$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif; disülfid ile omega 3 (%) ($r=0.517$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Diyabetli erkek ve kadınların İMA değeri ile enerji ve makro besin öğeleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.28. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfit ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0.380	0.016*	0.127	0.396	-0.109	0.502	0.145	0.329	0.223	0.167	0.081	0.588	0.383	0.015*	-0.125	0.404	-0.085	0.603	-0.146	0.326
Karbonhidrat (g)	-0.261	0.104	-0.046	0.761	-0.076	0.643	0.121	0.418	0.143	0.377	0.181	0.224	0.265	0.099	0.047	0.756	-0.072	0.659	-0.149	0.317
Karbonhidrat (%)	0.003	0.984	-0.228	0.123	0.000	0.999	-0.022	0.884	-0.008	0.960	0.162	0.277	-0.002	0.992	0.228	0.124	0.010	0.950	-0.109	0.467
Protein (g)	-0.403	0.010*	0.231	0.118	-0.066	0.685	0.137	0.359	0.279	0.082	-0.018	0.906	0.406	0.009**	-0.228	0.123	0.017	0.917	0.009	0.950
Protein (%)	-0.127	0.434	0.155	0.297	0.094	0.566	0.111	0.458	0.174	0.284	-0.020	0.893	0.129	0.429	-0.153	0.303	0.193	0.232	0.211	0.154
Yağ (g)	-0.301	0.059	0.240	0.104	-0.111	0.497	0.092	0.537	0.168	0.300	-0.066	0.662	0.300	0.060	-0.239	0.106	-0.118	0.467	-0.108	0.470
Yağ (%)	0.061	0.710	0.184	0.217	-0.040	0.808	-0.042	0.778	-0.073	0.654	-0.188	0.206	-0.063	0.698	-0.185	0.214	-0.112	0.493	0.027	0.859
DYA (g)	-0.380	0.016*	0.156	0.294	-0.142	0.383	0.108	0.470	0.204	0.206	0.011	0.941	0.378	0.016*	-0.156	0.295	-0.111	0.497	-0.50	0.313
DYA (%)	-0.113	0.488	0.015	0.922	-0.092	0.573	-0.013	0.929	0.024	0.882	-0.033	0.823	0.108	0.507	-0.018	0.906	-0.098	0.548	-0.024	0.871
ÇDYA (g)	-0.062	0.788	0.035	0.887	-0.006	0.978	0.060	0.808	0.140	0.544	0.095	0.700	0.184	0.423	-0.196	0.422	-0.427	0.053	0.110	0.655
ÇDYA (%)	0.047	0.838	0.384	0.104	0.092	0.693	0.388	0.101	0.073	0.752	0.215	0.377	0.047	0.838	-0.347	0.146	-0.264	0.247	-0.185	0.447
TDYA (g)	-0.3123	0.050	-0.351	0.141	-0.114	0.482	-0.316	0.188	0.169	0.298	-0.195	0.424	0.312	0.050	0.140	0.569	-0.050	0.759	0.436	0.062
TDYA (%)	0.062	0.705	0.213	0.151	-0.054	0.741	0.004	0.979	-0.093	0.567	-0.135	0.364	-0.063	0.701	-0.214	0.149	-0.013	0.938	-0.016	0.913
Omega 3 (g)	-0.450	0.041*	0.095	0.527	-0.340	0.132	0.063	0.675	0.102	0.660	0.026	0.860	0.413	0.063	-0.95	0.527	-0.398	0.074	0.021	0.887
Omega 3 (%)	-0.493	0.023*	0.478	0.039*	-0.429	0.052	0.508	0.026*	-0.235	0.305	0.517	0.023*	0.117	0.615	0.180	0.461	-0.325	0.150	0.250	0.302
Omega 6 (g)	0.144	0.533	0.229	0.121	0.180	0.435	-0.015	0.919	0.236	0.302	-0.197	0.185	0.152	0.511	-0.227	0.125	-0.317	0.161	0.120	0.421
Omega 6 (%)	0.271	0.235	0.277	0.250	0.286	0.208	0.286	0.235	0.099	0.668	0.090	0.713	-0.072	0.756	-0.405	0.085	-0.215	0.348	-0.189	0.437
Omega 6/Omega 3	-0.056	0.810	-0.046	0.853	-0.097	0.674	-0.086	0.726	-0.263	0.249	-0.191	0.433	-0.308	0.175	-0.175	0.474	0.204	0.374	-0.057	0.816
Kolesterol (mg)	-0.222	0.169	0.065	0.666	-0.244	0.130	-0.134	0.370	-0.007	0.968	-0.201	0.176	0.222	0.169	-0.064	0.668	0.189	0.242	0.155	0.300
Posa (g)	-0.283	0.077	-0.076	0.614	0.026	0.874	0.105	0.484	0.266	0.097	0.224	0.131	0.282	0.078	0.075	0.618	-0.271	0.091	-0.230	0.121
Çözünürlük posa (g)	-0.382	0.087	-0.035	0.663	-0.302	0.183	0.131	0.380	-0.045	0.845	0.230	0.120	0.269	0.238	0.066	0.662	-0.044	0.849	-0.184	0.216
Çözünmez posa (g)	-0.303	0.057	-0.066	0.658	-0.001	0.997	0.067	0.654	0.266	0.097	0.176	0.235	0.301	0.059	0.065	0.664	-0.254	0.114	-0.228	0.123

DYA: Doymuş yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri

*: <0.05, **: <0.01

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki Tablo 4.29’da verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin nativ tiyol değeri ile protein (g) ($r=0.522$, $p<0.05$), yağ (g) ($r=0.636$, $p<0.05$) ve DYA (g) ($r=0.638$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif; disülfid ile yağ (%) ($r=-0.540$, $p<0.05$), DYA (g) ($r=-0.531$, $p<0.05$) ve DYA (%) ($r=-0.512$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif; disülfid/nativ tiyol ile protein (g) ($r=-0.518$, $p<0.05$), yağ (g) ($r=-0.633$, $p<0.05$), DYA (g) ($r=-0.636$, $p<0.05$) ve TDYA (g) ($r=-0.624$, $p<0.05$) arasında negatif ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların İMA değeri ile enerji ve makro besin öğeleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.29. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfid (µmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	0.476	0.062	-0.069	0.712	0.331	0.210	0.073	0.698	-0.159	0.556	0.183	0.325	-0.471	0.066	0.067	0.719	-0.178	0.509	-0.067	0.722
Karbonhidrat (g)	0.107	0.692	-0.135	0.468	0.405	0.120	0.031	0.867	0.187	0.488	0.163	0.381	-0.103	0.705	0.134	0.473	-0.283	0.288	-0.055	0.768
Karbonhidrat (%)	-0.421	0.104	-0.145	0.437	0.219	0.415	-0.083	0.659	0.494	0.052	0.012	0.950	0.426	0.100	0.144	0.440	-0.291	0.274	-0.067	0.718
Protein (g)	0.522	0.038*	0.108	0.563	0.226	0.401	0.122	0.513	-0.272	0.308	0.092	0.621	-0.518	0.040*	-0.107	0.567	-0.119	0.662	0.096	0.608
Protein (%)	0.018	0.947	0.224	0.226	-0.042	0.876	0.179	0.337	-0.052	0.848	0.016	0.934	-0.020	0.942	-0.220	0.234	0.163	0.547	0.235	0.203
Yağ (g)	0.636	0.008**	0.004	0.982	0.070	0.796	0.069	0.712	-0.462	0.072	0.129	0.490	-0.633	0.008**	-0.006	0.973	0.045	0.867	-0.110	0.556
Yağ (%)	0.481	0.059	0.043	0.817	-0.221	0.411	-0.012	0.949	-0.540	0.031*	-0.032	0.864	-0.486	0.057	-0.045	0.812	0.272	0.309	-0.053	0.777
DYA (g)	0.638	0.008**	-0.111	0.554	-0.035	0.897	0.109	0.559	-0.531	0.034*	0.257	0.163	-0.636	0.008**	0.106	0.569	0.003	0.992	-0.129	0.489
DYA (%)	0.295	0.267	-0.114	0.541	-0.411	0.114	0.060	0.746	-0.512	0.042*	0.164	0.378	-0.300	0.259	0.110	0.555	0.147	0.586	-0.052	0.781
ÇDYA (g)	0.059	0.829	-0.010	0.955	-0.006	0.983	-0.010	0.957	-0.263	0.324	-0.051	0.786	-0.476	0.062	-0.063	0.737	0.134	0.621	-0.018	0.924
ÇDYA (%)	0.077	0.778	-0.047	0.801	0.088	0.745	-0.062	0.742	-0.087	0.749	-0.283	0.123	-0.340	0.198	-0.158	0.395	0.283	0.289	0.049	0.793
TDYA (g)	0.012	0.966	0.014	0.942	-0.079	0.770	0.037	0.844	-0.480	0.060	0.130	0.486	-0.624	0.010*	-0.030	0.872	0.128	0.637	-0.311	0.089
TDYA (%)	0.471	0.066	0.136	0.465	-0.066	0.807	0.023	0.904	-0.432	0.094	-0.034	0.857	-0.477	0.062	-0.137	0.462	0.346	0.189	-0.179	0.336
Omega 3 (g)	0.222	0.409	0.060	0.749	0.435	0.092	-0.001	0.995	0.105	0.699	-0.008	0.966	-0.226	0.399	-0.059	0.751	0.125	0.646	0.069	0.713
Omega 3 (%)	0.224	0.405	0.231	0.211	0.369	0.159	0.256	0.164	0.418	0.107	0.130	0.485	0.094	0.729	-0.169	0.364	0.317	0.231	-0.161	0.388
Omega 6 (g)	0.492	0.053	0.129	0.490	0.169	0.532	-0.037	0.844	-0.289	0.278	-0.135	0.470	-0.493	0.052	-0.127	0.496	0.126	0.641	0.077	0.681
Omega 6 (%)	-0.112	0.680	-0.112	0.550	-0.165	0.542	-0.129	0.488	-0.364	0.166	-0.340	0.062	-0.412	0.113	-0.126	0.500	0.343	0.194	0.088	0.636
Omega 6/Omega 3	0.338	0.200	0.019	0.921	0.426	0.099	0.015	0.937	0.365	0.165	0.030	0.871	0.447	0.083	-0.035	0.853	-0.013	0.961	0.118	0.527
Kolesterol (mg)	0.478	0.061	-0.066	0.725	-0.379	0.148	-0.093	0.619	-0.643	0.007**	-0.053	0.778	-0.476	0.062	0.065	0.730	0.057	0.835	0.245	0.184
Posa (g)	-0.151	0.576	-0.049	0.795	0.296	0.265	0.062	0.739	0.326	0.218	0.181	0.330	0.157	0.561	0.045	0.809	-0.265	0.321	-0.290	0.113
Çözünürlü posa (g)	-0.100	0.711	-0.064	0.734	0.412	0.113	0.050	0.790	0.358	0.173	0.157	0.400	0.104	0.701	0.062	0.739	-0.206	0.444	-0.174	0.349
Çözünmez posa (g)	-0.149	0.583	-0.034	0.855	0.152	0.574	0.059	0.752	0.231	0.390	0.166	0.371	0.156	0.564	0.030	0.872	-0.290	0.276	-0.314	0.085

DYA: Doymuş yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri

*: <0.05, **: <0.01

Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki Tablo 4.30'da verilmiştir. Diyabetli grubun nativ tiyol değeri ile protein (g) ($r=-0.403$, $p<0.05$), DYA (g) ($r=-0.380$, $p<0.05$), omega 3 ($r=-0.346$, $p<0.05$) ve çözünür posa ($r=-0.340$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif; disülfit ile çözünür posa ($r=0.322$, $p<0.05$) arasında pozitif; disülfit/nativ tiyol ile enerji ($r=0.383$, $p<0.05$), protein (g) ($r=0.406$, $p<0.05$), DYA (g) ($r=0.378$, $p<0.05$) ve omega 3 (g) ($r=0.345$, $p<0.05$) arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Kontrol grubunun disülfit değeri ile omega 6 (%) ($r=-0.347$, $p<0.05$) arasında negatif ilişki saptanırken; diğer parametrelerin enerji ve makro besin öğeleri ile ilişkisi bulunmamıştır. Diyabet ve kontrol grubunun İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.30. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan enerji ve makro besin öğeleri arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfid (µmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0.380	0.016*	0.127	0.396	-0.109	0.502	0.145	0.329	0.223	0.167	0.081	0.588	0.383	0.015*	-0.125	0.404	-0.085	0.603	-0.146	0.326
Karbonhidrat (g)	-0.261	0.104	-0.046	0.761	-0.076	0.643	0.121	0.418	0.143	0.377	0.181	0.224	0.265	0.099	0.047	0.756	-0.072	0.659	-0.149	0.317
Karbonhidrat (%)	0.003	0.984	-0.228	0.123	0.000	0.999	-0.022	0.884	-0.008	0.960	0.162	0.277	-0.002	0.992	0.228	0.124	0.010	0.950	-0.109	0.467
Protein (g)	-0.403	0.010*	0.231	0.118	-0.066	0.685	0.137	0.359	0.279	0.082	-0.018	0.906	0.406	0.009**	-0.228	0.123	0.017	0.917	0.009	0.950
Protein (%)	-0.127	0.434	0.155	0.297	0.094	0.566	0.111	0.458	0.174	0.284	-0.020	0.893	0.129	0.429	-0.153	0.303	0.193	0.232	0.211	0.154
Yağ (g)	-0.301	0.059	0.240	0.104	-0.111	0.497	0.092	0.537	0.168	0.300	-0.066	0.662	0.300	0.060	-0.239	0.106	-0.118	0.467	-0.108	0.470
Yağ (%)	0.061	0.710	0.184	0.217	-0.040	0.808	-0.042	0.778	-0.073	0.654	-0.188	0.206	-0.063	0.698	-0.185	0.214	-0.112	0.493	0.027	0.859
DYA (g)	-0.380	0.016*	0.156	0.294	-0.142	0.383	0.108	0.470	0.204	0.206	0.011	0.941	0.378	0.016*	-0.156	0.295	-0.111	0.497	-0.150	0.313
DYA (%)	-0.113	0.488	0.015	0.922	-0.092	0.573	-0.013	0.929	0.024	0.882	-0.033	0.823	0.108	0.507	-0.018	0.906	-0.098	0.548	-0.024	0.871
ÇDYA (g)	0.005	0.978	-0.005	0.974	0.030	0.853	-0.025	0.868	0.207	0.200	-0.141	0.344	0.115	0.478	-0.196	0.186	-0.172	0.288	0.032	0.833
ÇDYA (%)	0.188	0.245	-0.043	0.772	0.209	0.196	-0.058	0.697	0.053	0.747	-0.264	0.073	-0.156	0.336	-0.189	0.203	-0.214	0.186	0.103	0.491
TDYA (g)	-0.136	0.403	0.017	0.910	-0.109	0.503	0.010	0.947	0.154	0.343	-0.024	0.872	0.239	0.137	-0.247	0.094	-0.089	0.584	-0.169	0.256
TDYA (%)	0.062	0.705	0.213	0.151	-0.054	0.741	0.004	0.979	-0.093	0.567	-0.135	0.364	-0.063	0.701	-0.214	0.149	-0.013	0.938	-0.016	0.913
Omega 3 (g)	-0.346	0.029*	0.095	0.527	0.003	0.984	0.063	0.675	0.308	0.053	0.026	0.860	0.345	0.029*	-0.095	0.527	-0.198	0.221	0.021	0.887
Omega 3 (%)	-0.084	0.606	0.235	0.112	-0.049	0.763	0.273	0.064	0.110	0.499	0.221	0.136	0.156	0.336	-0.109	0.464	-0.097	0.550	-0.174	0.243
Omega 6 (g)	-0.013	0.937	0.229	0.121	0.176	0.276	-0.015	0.919	0.172	0.290	-0.197	0.185	0.015	0.928	-0.227	0.125	-0.221	0.170	0.120	0.421
Omega 6 (%)	0.278	0.082	-0.103	0.492	0.284	0.076	-0.130	0.384	0.024	0.881	-0.347	0.017*	-0.242	0.133	-0.195	0.189	-0.181	0.263	-0.006	0.970
Omega 6/Omega 3	-0.034	0.833	0.035	0.813	-0.060	0.713	0.055	0.713	-0.227	0.160	0.142	0.341	-0.244	0.129	0.153	0.306	0.104	0.521	-0.006	0.970
Kolesterol (mg)	-0.222	0.169	0.065	0.666	-0.244	0.130	-0.134	0.370	-0.007	0.968	-0.201	0.176	0.222	0.169	-0.064	0.668	0.189	0.242	0.155	0.300
Posa (g)	-0.283	0.077	-0.076	0.614	0.026	0.874	0.105	0.484	0.266	0.097	0.224	0.131	0.282	0.078	0.075	0.618	-0.271	0.091	-0.230	0.121
Çözünürlük (g)	-0.340	0.032*	-0.065	0.663	0.053	0.744	0.131	0.380	0.322	0.043*	0.230	0.120	0.340	0.032*	0.066	0.662	-0.259	0.106	-0.184	0.216
Çözünmez (g)	-0.303	0.057	-0.066	0.658	-0.001	0.997	0.067	0.654	0.266	0.097	0.176	0.235	0.301	0.059	0.065	0.664	-0.254	0.114	-0.228	0.123

DYA: Doymuş yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri

*: <0.05

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki Tablo 4.31’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerde disülfid ile B12 vitamini arasında anlamlı pozitif ilişki ($r=0.528$, $p<0.05$) saptanırken, diğer parametreler ve İMA değeri ile vitaminler arasında ilişki bulunmamıştır. Diyabetli kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.31. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (μmol/L)				Total Tiyol (μmol/L)				Disülfid (μmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (mcg)	-0.123	0.596	-0.332	0.166	-0.090	0.697	-0.319	0.183	0.122	0.598	-0.025	0.918	0.234	0.306	0.145	0.554	-0.333	0.141	0.090	0.715
B-karoten (mg)	-0.047	0.838	0.011	0.966	-0.093	0.689	0.030	0.904	-0.149	0.518	0.269	0.265	-0.092	0.691	0.046	0.853	-0.119	0.607	0.059	0.811
Retinol (mcg)	-0.201	0.383	-0.300	0.212	-0.160	0.488	-0.292	0.225	0.224	0.329	-0.132	0.590	0.338	0.134	0.186	0.446	-0.199	0.387	0.195	0.425
E vitamini (mg)	-0.197	0.392	-0.252	0.299	-0.198	0.390	-0.269	0.265	-0.085	0.714	-0.324	0.177	0.030	0.899	-0.131	0.593	-0.328	0.147	-0.050	0.838
C vitamini (mg)	-0.040	0.862	-0.279	0.247	-0.049	0.832	-0.298	0.215	0.070	0.765	-0.332	0.165	0.100	0.666	-0.114	0.642	-0.051	0.825	-0.081	0.742
Tiamin (mg)	-0.158	0.495	0.257	0.289	-0.143	0.535	0.250	0.302	0.045	0.846	0.115	0.640	0.121	0.600	-0.116	0.635	-0.424	0.056	0.004	0.986
Riboflavin (mg)	-0.044	0.848	-0.191	0.433	0.012	0.959	-0.196	0.422	0.409	0.066	-0.167	0.495	0.383	0.086	0.023	0.926	-0.369	0.100	0.225	0.355
Niasin (mg)	0.200	0.385	0.021	0.932	0.263	0.250	0.065	0.792	0.265	0.246	-0.011	0.966	0.161	0.408	0.081	0.742	-0.391	0.080	0.442	0.058
Pridoksin (mg)	-0.013	0.955	0.137	0.576	0.062	0.788	0.157	0.521	0.103	0.656	0.039	0.874	0.271	0.235	-0.079	0.749	-0.109	0.639	0.150	0.540
Toplam folat (mcg)	-0.181	0.432	0.079	0.748	-0.172	0.456	0.091	0.710	-0.010	0.967	0.166	0.497	0.142	0.538	0.133	0.586	-0.243	0.289	0.040	0.872
B12 vitamini (mcg)	0.085	0.714	-0.265	0.273	0.128	0.580	-0.254	0.293	0.528	0.014*	-0.281	0.244	0.403	0.070	0.151	0.537	-0.127	0.583	0.408	0.083

*:<0.05

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki Tablo 4.32’de verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin disülfid değeri ile retinol arasında anlamlı negatif ($r=-0.736$, $p<0.01$); disülfid/nativ tiyol ile retinol ($r=-0.582$, $p<0.05$) ve C vitamini ($r=-0.521$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki kadınların tiyol disülfid dengesi ile diyetle aldıkları vitaminler arasında ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubundaki erkeklerin İMA değeri ile diyetle aldıkları vitaminler arasında ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile β -karoten arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.527$, $p<0.01$) saptanmıştır.

Tablo 4.32. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfit (µmol/L)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (mcg)	-0.246	0.359	0.179	0.335	-0.296	0.265	0.193	0.299	-0.448	0.082	0.296	0.106	-0.318	0.229	0.030	0.872	0.236	0.380	-0.305	0.096
B-karoten (mg)	-0.162	0.549	0.257	0.162	-0.082	0.762	0.267	0.146	-0.174	0.520	0.322	0.077	-0.097	0.721	-0.054	0.774	0.316	0.232	-0.527	0.002**
Retinol (mcg)	-0.301	0.257	-0.106	0.570	-0.392	0.133	-0.092	0.621	-0.736	0.001**	0.084	0.653	-0.582	0.018*	0.242	0.190	0.005	0.986	0.128	0.492
E vitamini (mg)	0.092	0.734	0.043	0.820	0.142	0.599	0.055	0.771	0.365	0.164	0.175	0.347	0.322	0.224	0.084	0.654	-0.324	0.220	-0.225	0.223
C vitamini (mg)	0.095	0.726	-0.106	0.570	0.022	0.936	-0.122	0.512	-0.415	0.110	-0.275	0.135	-0.521	0.039*	-0.163	0.380	-0.284	0.286	0.233	0.206
Tiamin (mg)	0.314	0.237	0.152	0.414	0.296	0.266	0.162	0.385	0.050	0.854	0.229	0.214	-0.179	0.508	-0.017	0.927	-0.239	0.372	-0.245	0.183
Riboflavin (mg)	0.135	0.619	-0.088	0.639	0.067	0.805	-0.075	0.688	-0.358	0.173	0.085	0.649	-0.495	0.051	0.198	0.286	-0.137	0.612	0.097	0.605
Niasin (mg)	0.364	0.166	0.220	0.234	0.350	0.184	0.209	0.260	0.102	0.707	0.028	0.881	-0.159	0.556	-0.345	0.058	0.116	0.668	-0.107	0.565
Pridoksin (mg)	0.363	0.167	0.205	0.270	0.400	0.124	0.211	0.256	0.425	0.101	0.225	0.224	0.183	0.498	-0.131	0.483	-0.114	0.674	-0.335	0.066
Toplam folat (mcg)	0.120	0.657	0.069	0.711	0.144	0.594	0.085	0.648	0.214	0.426	0.244	0.186	0.141	0.601	0.097	0.604	-0.205	0.447	-0.292	0.111
B12 vitamini (mcg)	0.108	0.689	0.050	0.789	0.074	0.786	0.039	0.836	-0.163	0.545	-0.098	0.599	-0.267	0.318	-0.186	0.317	0.138	0.610	0.225	0.223

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki Tablo 4.33'te verilmiştir. Diyabetli bireylerin tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubundaki bireylerin disülfid/nativ tiyol değeri ile niasin arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.311$, $p<0.05$) saptanırken, diğer parametreleri ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.33. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfid (µmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (mcg)	-0.219	0.174	-0.062	0.678	-0.212	0.189	-0.045	0.765	0.052	0.749	0.079	0.598	0.196	0.225	-0.009	0.954	-0.197	0.222	-0.102	0.493
B-karoten (mg)	-0.001	0.997	0.105	0.483	-0.005	0.974	0.127	0.396	0.031	0.851	0.181	0.223	-0.050	0.760	-0.097	0.516	-0.103	0.526	-0.219	0.138
Retinol (mcg)	-0.234	0.145	-0.129	0.386	-0.206	0.203	-0.135	0.367	0.095	0.559	-0.149	0.318	0.300	0.060	0.014	0.926	-0.008	0.963	0.063	0.675
E vitamini (mg)	-0.211	0.192	-0.022	0.883	-0.217	0.178	-0.008	0.956	-0.166	0.306	0.131	0.380	-0.022	0.893	0.143	0.337	-0.163	0.314	-0.017	0.907
C vitamini (mg)	-0.187	0.249	-0.114	0.446	-0.202	0.211	-0.107	0.474	-0.203	0.208	0.155	0.297	-0.007	0.967	0.207	0.164	-0.057	0.726	-0.096	0.519
Tiamin (mg)	0.028	0.862	0.171	0.249	0.053	0.745	0.176	0.238	0.207	0.200	0.164	0.271	0.188	0.245	-0.069	0.643	-0.284	0.075	-0.192	0.197
Riboflavin (mg)	-0.090	0.581	-0.069	0.644	-0.055	0.737	-0.072	0.629	0.224	0.164	-0.082	0.582	0.314	0.050	-0.001	0.996	-0.097	0.552	0.082	0.586
Niasin (mg)	0.125	0.441	0.232	0.117	0.146	0.369	0.210	0.157	0.255	0.112	0.101	0.499	0.220	0.173	-0.311	0.033*	-0.059	0.718	-0.121	0.417
Pridoksin (mg)	0.067	0.682	0.136	0.363	0.084	0.608	0.136	0.362	0.152	0.348	0.227	0.125	0.173	0.287	-0.147	0.325	-0.036	0.827	-0.227	0.125
Toplam folat (mcg)	-0.075	0.647	-0.029	0.848	-0.073	0.654	-0.006	0.970	0.125	0.443	0.225	0.129	0.195	0.228	0.079	0.597	-0.171	0.290	-0.192	0.197
B12 vitamini (mcg)	-0.071	0.662	0.050	0.739	-0.058	0.722	0.036	0.811	0.175	0.279	-0.064	0.671	0.301	0.059	-0.141	0.343	0.106	0.515	0.090	0.548

*:<0.05

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki Tablo 4.34'te verilmiştir. Diyabetli erkeklerin nativ tiyol değeri ile sodyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.559$, $p<0.01$); total tiyol ile sodyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.522$, $p<0.05$); disülfid ile demir ($r=0.440$, $p<0.05$) ve çinko ($r=0.512$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif; disülfid/nativ tiyol ile çinko arasında anlamlı pozitif ($r=0.451$, $p<0.05$) ilişki bulunmuştur. Diyabetli kadınların tiyol disülfid dengesi ile diyetle mineral alımları arasında ilişki bulunmamıştır. Diyabetli erkeklerin İMA değeri ile diyetle mineral alımları arasında ilişki bulunmamıştır. Diyabetli kadınların İMA değeri ile çinko alımı arasında anlamlı pozitif ($r=0.484$, $p<0.05$) ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.34. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (μmol/L)				Total Tiyol (μmol/L)				Disülfit (μmol/L)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Kalsiyum (mg)	-0.137	0.554	0.026	0.917	-0.104	0.654	0.041	0.868	0.195	0.397	0.152	0.533	0.262	0.251	0.184	0.450	-0.331	0.143	0.047	0.849
Magnezyum (mg)	-0.168	0.466	0.194	0.426	-0.125	0.589	0.199	0.415	0.260	0.256	0.172	0.481	0.322	0.155	0.021	0.933	-0.296	0.192	0.018	0.941
Sodyum (mg)[#]	-0.559	0.008**	-0.214	0.379	-0.522	0.015*	-0.216	0.375	-0.184	0.425	-0.226	0.351	0.126	0.586	-0.153	0.532	-0.073	0.753	0.303	0.207
Potasyum (mg)	-0.196	0.393	0.042	0.864	-0.163	0.479	0.040	0.872	0.171	0.459	0.005	0.985	0.270	0.237	-0.020	0.934	-0.412	0.064	0.079	0.747
Fosfor (mg)	-0.059	0.800	-0.136	0.580	0.001	0.996	-0.129	0.599	0.428	0.053	-0.031	0.900	0.414	0.062	0.140	0.567	-0.289	0.204	0.285	0.237
Demir (mg)	-0.052	0.821	-0.165	0.500	0.008	0.971	-0.151	0.538	0.440	0.046*	0.013	0.959	0.422	0.057	0.218	0.370	-0.300	0.186	0.294	0.221
Çinko (mg)	0.032	0.890	-0.416	0.076	0.098	0.672	-0.418	0.075	0.512	0.018*	-0.299	0.213	0.451	0.040*	0.114	0.643	-0.106	0.646	0.484	0.036*
Bakır (mg)	-0.302	0.183	0.332	0.165	-0.267	0.242	0.329	0.169	0.148	0.522	0.202	0.408	0.356	0.113	-0.105	0.668	0.004	0.985	0.033	0.893
Selenyum (mcg)	0.175	0.448	-0.206	0.398	0.171	0.458	-0.220	0.366	0.304	0.181	-0.314	0.190	0.147	0.523	-0.051	0.837	-0.068	0.771	0.328	0.171
İyot (mcg)[#]	-0.130	0.575	0.091	0.711	-0.170	0.461	0.073	0.768	-0.354	0.116	-0.100	0.683	-0.232	0.311	-0.250	0.302	-0.168	0.467	-0.074	0.763
Kükürt (mg)	0.053	0.821	0.077	0.753	0.101	0.664	0.116	0.637	0.084	0.716	0.135	0.581	0.110	0.636	0.068	0.781	-0.335	0.137	-0.336	0.159

[#]Besin ve tuz tüketimi ile alınan değer hesaplanmıştır.

*:<0.05, **<0.01

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki Tablo 4.35'te verilmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin nativ tiyol ile potasyum arasında anlamlı pozitif ($r=0.506$, $p<0.05$); total tiyol ile potasyum arasında anlamlı pozitif ($r=0.509$, $p<0.05$); disülfid ile kalsiyum ($r=-0.553$, $p<0.05$) ve selenyum ($r=-0.512$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif; disülfid/nativ tiyol ile kalsiyum ($r=-0.648$, $p<0.05$) ve fosfor ($r=-0.589$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif ilişki bulunmuştur. Kontrol grubundaki kadınların nativ tiyol değeri ile kalsiyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.367$, $p<0.05$); disülfid/nativ tiyol ile kalsiyum ($r=0.471$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki erkeklerin İMA değeri ile iyot arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.528$, $p<0.05$) belirlenmiştir. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasında ilişki saptanmamıştır.

Tablo 4.35. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfit (µmol/L)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Kalsiyum (mg)	0.055	0.839	-0.367	0.042*	-0.037	0.893	-0.349	0.054	-0.553	0.026*	-0.062	0.742	-0.648	0.007**	0.471	0.007**	-0.345	0.190	0.230	0.213
Magnezyum (mg)	0.450	0.080	0.125	0.504	0.435	0.092	0.137	0.463	0.141	0.603	0.239	0.196	-0.185	0.492	0.013	0.947	-0.243	0.364	-0.224	0.226
Sodyum (mg)[#]	-0.071	0.795	-0.062	0.740	-0.115	0.672	-0.050	0.789	-0.218	0.418	0.154	0.408	-0.300	0.259	0.207	0.264	-0.099	0.716	-0.286	0.119
Potasyum (mg)	0.506	0.046*	0.169	0.363	0.509	0.044*	0.177	0.339	0.283	0.289	0.228	0.217	-0.077	0.776	-0.069	0.713	-0.155	0.567	-0.322	0.077
Fosfor (mg)	0.167	0.537	0.012	0.948	0.086	0.750	0.020	0.915	-0.422	0.103	0.103	0.583	-0.589	0.016*	0.081	0.664	-0.129	0.635	0.093	0.619
Demir (mg)	0.221	0.412	0.050	0.789	0.218	0.418	0.076	0.684	0.184	0.495	0.177	0.341	-0.003	0.991	-0.071	0.704	-0.116	0.668	-0.279	0.128
Çinko (mg)	0.157	0.560	-0.047	0.803	0.038	0.888	-0.017	0.930	-0.001	0.996	0.124	0.508	-0.190	0.481	0.041	0.826	-0.045	0.869	-0.138	0.458
Bakır (mg)	0.199	0.460	0.059	0.752	0.183	0.498	0.081	0.664	0.125	0.646	0.235	0.204	-0.027	0.922	0.025	0.895	-0.260	0.332	-0.180	0.33
Selenyum (mcg)	-0.278	0.297	-0.169	0.362	-0.349	0.185	-0.158	0.396	-0.512	0.043*	-0.048	0.796	-0.305	0.250	0.129	0.490	0.129	0.635	0.215	0.245
İyot (mcg)[#]	0.012	0.966	-0.315	0.084	0.032	0.905	-0.323	0.077	0.041	0.880	-0.038	0.838	0.106	0.696	0.347	0.056	-0.528	0.035*	0.044	0.813
Kükürt (mg)	0.015	0.957	-0.295	0.107	-0.015	0.956	-0.288	0.116	-0.182	0.500	-0.131	0.481	-0.211	0.432	0.267	0.146	0.013	0.962	-0.133	0.475

[#]Besin ve tuz tüketimi ile alınan değer hesaplanmıştır.

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki Tablo 4.36’da verilmiştir. Diyabetli grubun nativ tiyol değeri ile sodyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.356$, $p<0.05$); total tiyol ile sodyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.341$, $p<0.05$); disülfit ile magnezyum ($r=0.322$, $p<0.05$) ve fosfor ($r=0.333$, $p<0.05$) arasında pozitif; disülfit/nativ tiyol ile kalsiyum ($r=0.324$, $p<0.05$), magnezyum ($r=0.324$, $p<0.05$), fosfor ($r=0.403$, $p<0.05$), demir ($r=0.389$, $p<0.05$) ve çinko ($r=0.353$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Kontrol grubunun tiyol disülfit dengesi ile diyetle alınan mineraller arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli ve kontrol grubunun İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.36. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan mineraller arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfid (µmol/L)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Kalsiyum (mg)	-0.021	0.897	-0.266	0.071	0.017	0.917	-0.271	0.065	0.284	0.076	-0.241	0.102	0.324	0.042*	0.106	0.480	-0.191	0.239	0.052	0.727
Magnezyum (mg)	0.011	0.946	0.202	0.174	0.052	0.751	0.210	0.157	0.322	0.043*	0.227	0.125	0.324	0.042*	-0.058	0.698	-0.210	0.193	-0.248	0.093
Sodyum (mg)[#]	-0.356	0.024*	-0.024	0.874	-0.341	0.031*	-0.029	0.845	0.049	0.764	0.054	0.720	0.207	0.199	0.017	0.909	-0.017	0.918	-0.245	0.097
Potasyum (mg)	-0.051	0.755	0.230	0.119	-0.023	0.890	0.239	0.106	0.193	0.234	0.250	0.090	0.245	0.128	-0.078	0.604	-0.196	0.225	-0.241	0.103
Fosfor (mg)	-0.055	0.736	0.035	0.813	-0.008	0.959	0.027	0.857	0.333	0.036*	-0.065	0.667	0.403	0.010*	-0.115	0.440	-0.082	0.613	0.023	0.877
Demir (mg)	-0.046	0.776	0.063	0.675	-0.011	0.947	0.080	0.591	0.306	0.055	0.178	0.231	0.389	0.013*	-0.060	0.689	-0.048	0.767	-0.244	0.098
Çinko (mg)	-0.076	0.643	-0.010	0.946	-0.048	0.768	-0.007	0.964	0.227	0.159	0.106	0.479	0.353	0.026*	-0.014	0.925	0.025	0.880	-0.140	0.349
Bakır (mg)	-0.103	0.528	0.102	0.494	-0.058	0.722	0.110	0.463	0.255	0.112	0.219	0.139	0.230	0.154	-0.017	0.909	0.097	0.553	-0.213	0.150
Selenyum (mcg)	-0.028	0.864	-0.168	0.259	-0.042	0.799	-0.185	0.214	-0.010	0.951	-0.214	0.148	0.080	0.622	-0.040	0.791	0.140	0.387	0.158	0.290
İyot (mcg)[#]	-0.121	0.457	-0.278	0.058	-0.136	0.402	-0.272	0.064	-0.207	0.199	-0.028	0.852	-0.186	0.251	0.284	0.053	-0.003	0.987	-0.055	0.714
Kükürt (mg)	0.078	0.634	-0.205	0.167	0.083	0.609	-0.205	0.167	0.087	0.594	-0.145	0.332	0.001	0.995	0.104	0.485	-0.192	0.236	-0.063	0.676

[#]Besin ve tuz tüketimi ile alınan değer hesaplanmıştır.

*:<0.05

4.12. Bireylerin Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA Değeri ile Diyet Antioksidan Kapasitesi ve Oksidatif Denge Skoru Arasındaki İlişki

Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki Tablo 4.37’de verilmiştir. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli erkek ve kadınların İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ODS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli kadınların disülfid/nativ tiyol ile toplam demir skoru arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.504$, $p<0.05$) saptanmıştır. Diyabetli kadınların İMA değeri ile kırmızı et skoru ($r=-0.521$, $p<0.05$) ve prooksidan skoru ($r=-0.595$, $p<0.01$) arasında anlamlı negatif ilişki bulunmuştur.

Tablo 4.37. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol (µmol/L)				Total Tiyol (µmol/L)				Disülfit (µmol/L)				Disülfit/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
ORAC (µmol)	-0.338	0.134	0.158	0.519	-0.260	0.255	0.145	0.553	0.045	0.847	-0.003	0.989	0.322	0.154	-0.183	0.453	-0.089	0.701	0.013	0.958
ODS Bileşenler																				
Prooksidanlar																				
Sigara	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kırmızı et	-0.093	0.687	0.094	0.702	-0.098	0.674	0.080	0.744	-0.298	0.189	0.279	0.248	-0.191	0.408	-0.036	0.882	0.148	0.523	-0.521	0.022*
Toplam demir	0.275	0.228	0.108	0.659	0.183	0.427	0.067	0.784	-0.140	0.544	-0.291	0.226	-0.299	0.188	-0.504	0.028*	0.246	0.283	-0.338	0.157
ÇDYA	-0.063	0.786	-0.022	0.930	-0.147	0.525	-0.043	0.861	-0.316	0.162	0.014	0.953	-0.266	0.244	0.295	0.221	0.364	0.105	-0.054	0.826
Alkol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prooksidan Skoru</i>	-0.006	0.979	0.070	0.777	-0.061	0.793	0.036	0.885	-0.374	0.095	0.138	0.574	-0.329	0.145	-0.058	0.813	0.322	0.155	-0.595	0.007**
Antioksidanlar																				
Turpgiller	-0.108	0.640	0.086	0.726	-0.075	0.746	0.129	0.598	0.050	0.829	-0.043	0.861	0.108	0.640	-0.172	0.481	0.117	0.613	0.259	0.285
C vitamini	0.108	0.642	-0.321	0.181	0.100	0.668	-0.336	0.160	0.156	0.501	-0.326	0.173	0.116	0.616	-0.143	0.560	0.012	0.957	-0.118	0.630
E vitamini	0.033	0.887	0.041	0.869	0.072	0.756	0.041	0.869	0.409	0.066	0.030	0.903	0.363	0.105	-0.190	0.435	-0.090	0.699	-0.140	0.568
B-karoten	-0.030	0.896	-0.054	0.826	-0.095	0.681	-0.034	0.889	-0.197	0.392	0.190	0.436	-0.148	0.522	0.064	0.794	-0.041	0.860	0.114	0.641
B-kriptoksantin	-0.042	0.857	0.234	0.334	0.024	0.919	0.220	0.366	0.025	0.915	0.246	0.310	0.178	0.441	0.057	0.818	0.030	0.897	-0.174	0.477
Likopen	-0.105	0.652	-0.033	0.893	-0.031	0.894	-0.033	0.893	-0.033	0.887	0.020	0.936	0.063	0.786	0.030	0.903	-0.201	0.382	-0.204	0.402
Lutein+Zeaksantin	0.009	0.971	0.125	0.610	0.027	0.906	0.105	0.668	-0.008	0.972	0.105	0.668	0.066	0.775	0.041	0.869	0.036	0.878	-0.264	0.274
Selenyum	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Antioksidan Skoru</i>	-0.043	0.854	0.115	0.639	-0.020	0.931	0.113	0.644	0.153	0.507	0.127	0.606	0.136	0.557	0.006	0.980	-0.031	0.895	-0.167	0.495
ODS	0.003	0.991	0.119	0.627	0.004	0.986	0.109	0.656	0.013	0.957	0.136	0.578	-0.031	0.895	0.002	0.995	-0.002	0.993	-0.312	0.193

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi, ODS: Oksidatif denge skoru, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

*:<0.05, **:<0.01

Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki Tablo 4.38’de verilmiştir. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile diyetle antioksidan alımı (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile oksidatif denge skoru arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların İMA değeri ile ODS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile diyetle antioksidan alımları (ORAC) arasında anlamlı negatif ($r=-0.479$, $p<0.01$) ilişki gözlenmiştir. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile toplam demir skoru arasında pozitif ($r=0.366$, $p<0.05$); C vitamini ($r=-0.369$, $p<0.05$) ve β -karoten ($r=-0.505$, $p<0.01$) arasında negatif ilişki belirlenmiştir.

Tablo 4.38. Kontrol grubu erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Total Tiyol ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid ($\mu\text{mol/L}$)				Disülfid/Nativ Tiyol (%)				İMA (ABSU)			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
ORAC (μmol)	0.060	0.826	0.189	0.310	0.114	0.674	0.187	0.315	0.376	0.151	0.257	0.162	0.367	0.161	0.032	0.864	-0.334	0.207	-0.479	0.006**
ODS Bileşenler																				
Prooksidanlar																				
Sigara	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kırmızı et	-0.033	0.905	-0.082	0.662	0.002	0.995	-0.089	0.632	-0.188	0.485	-0.041	0.826	-0.056	0.837	0.162	0.383	0.280	0.294	0.136	0.466
Toplam demir	-0.066	0.808	-0.076	0.683	-0.074	0.786	-0.105	0.572	-0.282	0.290	-0.184	0.321	-0.072	0.791	0.103	0.581	-0.049	0.858	0.366	0.043*
ÇDYA	-0.034	0.900	0.043	0.819	0.037	0.891	0.046	0.807	0.170	0.528	0.095	0.611	0.406	0.119	0.042	0.824	-0.023	0.932	0.008	0.965
Alkol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prooksidan Skoru</i>	0.009	0.974	-0.050	0.789	0.069	0.799	-0.066	0.723	0.011	0.969	-0.054	0.772	0.137	0.614	0.140	0.452	0.135	0.618	0.245	0.185
Antioksidanlar																				
Turpgiller	-0.469	0.067	-0.156	0.403	-0.469	0.067	-0.163	0.381	-0.070	0.798	-0.133	0.476	0.017	0.949	0.212	0.252	0.156	0.563	-0.001	0.996
C vitamini	0.089	0.744	-0.029	0.877	0.095	0.726	-0.024	0.897	0.088	0.747	0.212	0.251	0.027	0.922	0.231	0.212	-0.098	0.717	-0.369	0.041*
E vitamini	0.070	0.797	0.039	0.833	-0.042	0.878	0.035	0.854	-0.463	0.071	0.105	0.576	-0.442	0.087	0.048	0.799	-0.251	0.348	0.028	0.881
B-karoten	-0.137	0.613	0.289	0.114	-0.076	0.779	0.288	0.116	-0.244	0.363	0.249	0.177	-0.140	0.605	-0.186	0.316	0.326	0.218	-0.505	0.004**
B-kriptoksantin	0.181	0.503	-0.176	0.345	0.190	0.481	-0.194	0.295	0.282	0.290	-0.020	0.915	0.155	0.565	0.078	0.676	-0.179	0.507	0.056	0.766
Likopen	0.063	0.818	-0.049	0.794	0.094	0.729	-0.061	0.744	0.188	0.486	-0.085	0.648	0.125	0.644	-0.061	0.744	-0.282	0.290	-0.055	0.769
Lutein+Zeaksantin	0.208	0.440	-0.251	0.174	0.220	0.412	-0.266	0.148	0.273	0.307	-0.012	0.947	0.147	0.587	0.178	0.339	-0.206	0.444	-0.001	0.998
Selenyum	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Antioksidan Skoru</i>	-0.040	0.883	-0.095	0.611	-0.068	0.802	-0.107	0.567	-0.093	0.732	0.088	0.638	-0.104	0.702	0.132	0.478	-0.110	0.685	-0.162	0.385
ODS	-0.058	0.832	-0.120	0.521	-0.078	0.773	-0.147	0.429	0.053	0.844	0.007	0.972	0.167	0.537	0.160	0.391	-0.135	0.618	-0.044	0.815

ORAC: Oksijen radikal absorbans kapasitesi, ODS: Oksidatif denge skoru, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

*:<0.05, **:<0.01

Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki Tablo 4.39’da verilmiştir. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabet ve kontrol grubundaki bireylerin İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ODS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabetli grubun disülfid/nativ tiyol değeri ile toplam demir skoru arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.366$, $p<0.05$) saptanmıştır. Kontrol grubunun İMA değeri ile toplam demir skoru ($r=0.308$, $p<0.05$) ve prooksidon skoru ($r=0.299$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki belirlenmiştir.

Tablo 4.39. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfit dengesi ve İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi ve oksidatif denge skoru arasındaki ilişki

	Nativ Tiyol				Total Tiyol				Disülfit				Disülfit/Nativ Tiyol				İMA			
	Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol		Diyabet		Kontrol	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
ORAC (µmol)	-0.062	0.703	0.123	0.408	-0.039	0.810	0.135	0.367	-0.031	0.849	0.232	0.117	0.098	0.548	0.115	0.442	-0.033	0.841	-0.278	0.058
ODS Bileşenler																				
Prooksidanlar																				
Sigara	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kırmızı et	0.040	0.807	-0.109	0.466	0.035	0.831	-0.120	0.421	-0.005	0.976	-0.139	0.350	-0.105	0.519	0.108	0.472	-0.162	0.319	0.278	0.059
Toplam demir	0.202	0.211	-0.066	0.657	0.158	0.329	-0.091	0.542	-0.201	0.214	-0.221	0.136	-0.366	0.020*	0.057	0.706	-0.022	0.891	0.308	0.035*
ÇDYA	-0.058	0.720	0.016	0.915	-0.079	0.628	0.038	0.800	-0.117	0.473	0.139	0.353	0.014	0.931	0.159	0.285	0.148	0.362	-0.004	0.977
Alkol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prooksidan Skoru</i>	0.062	0.705	-0.071	0.634	0.039	0.811	-0.078	0.601	-0.102	0.532	-0.099	0.510	-0.181	0.264	0.135	0.367	-0.127	0.435	0.299	0.041*
Antioksidanlar																				
Turpgiller	-0.024	0.881	-0.261	0.076	-0.003	0.987	-0.261	0.077	0.100	0.538	-0.133	0.371	0.122	0.454	0.178	0.231	0.049	0.765	0.223	0.133
C vitamini	-0.109	0.502	-0.111	0.459	-0.124	0.446	-0.109	0.465	-0.169	0.299	0.130	0.384	-0.033	0.839	0.166	0.263	-0.041	0.801	-0.140	0.349
E vitamini	0.053	0.746	-0.009	0.951	0.051	0.757	-0.036	0.810	0.149	0.360	-0.101	0.499	0.067	0.680	-0.126	0.398	-0.086	0.596	0.046	0.760
B-karoten	-0.034	0.835	0.126	0.399	-0.041	0.804	0.138	0.356	0.019	0.907	0.108	0.469	-0.029	0.861	-0.190	0.201	-0.060	0.713	-0.209	0.158
B-kriptoksantin	0.104	0.524	-0.072	0.630	0.135	0.405	-0.067	0.652	0.054	0.742	0.105	0.481	0.033	0.842	0.089	0.551	-0.034	0.833	-0.105	0.482
Likopen	-0.045	0.781	0.022	0.883	-0.019	0.906	0.035	0.814	-0.105	0.521	0.051	0.735	-0.043	0.792	-0.011	0.941	-0.148	0.361	-0.238	0.107
Lutein+Zeaksantin	0.079	0.628	-0.185	0.214	0.097	0.552	-0.182	0.222	-0.013	0.935	0.067	0.656	0.000	0.998	0.164	0.269	-0.078	0.633	-0.052	0.730
Selenyum	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Antioksidan Skoru</i>	-0.014	0.930	-0.073	0.626	-0.009	0.954	-0.064	0.671	0.031	0.849	0.038	0.799	0.037	0.819	0.097	0.518	-0.027	0.869	-0.069	0.645
ODS	0.033	0.837	-0.171	0.250	0.031	0.850	-0.162	0.278	-0.002	0.991	-0.007	0.964	-0.046	0.776	0.143	0.337	-0.082	0.615	0.024	0.873

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi, ODS: Oksidatif denge skoru, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

*:<0.05

4.13. Diyetin Antioksidan Kapasitesinin Oksidatif Denge Skoru, Yaş, Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Fiziksel Aktivite Düzeyi ile İlişkisi

Diyetin antioksidan kapasitesinin oksidatif denge skoru, yaş, antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisi Tablo 4.40'da verilmiştir. Diyabetli erkeklerde diyet antioksidan kapasitesi ile ODS antioksidan skoru ($r=0.558$, $p<0.01$), oksidatif denge skoru ($r=0.637$, $p<0.01$) ve CRP ($r=0.503$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Diyabetli kadınların diyet antioksidan kapasitesi ile bel çevresi ($r=0.461$, $p<0.05$) ve bel/boy oranı ($r=0.460$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki belirlenmiştir. Diyabetli grubun diyet antioksidan kapasitesi ile ODS antioksidan skoru ($r=0.358$, $p<0.05$) ve oksidatif denge skoru ($r=0.379$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir. Kontrol grubundaki kadınların diyet antioksidan kapasitesi ile ODS prooksidan skoru arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.426$, $p<0.05$) saptanmıştır.

Tablo 4.40. Diyetin antioksidan kapasitesinin oksidatif denge skoru, yaş, antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisi

	ORAC (µmol)											
	Diyabet						Kontrol					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
ODS prooksidan skoru	0.089	0.702	-0.051	0.836	0.062	0.703	-0.095	0.728	-0.426	0.017*	-0.277	0.059
ODS antioksidan skoru	0.558	0.009**	0.029	0.906	0.358	0.023*	-0.126	0.641	0.276	0.132	0.199	0.179
Oksidatif denge skoru	0.637	0.002**	0.040	0.872	0.379	0.016*	-0.161	0.552	0.164	0.378	0.096	0.523
Yaş (yıl)	-0.144	0.534	0.079	0.748	-0.043	0.794	-0.193	0.475	-0.014	0.941	-0.099	0.507
BKİ (kg/m ²)	-0.205	0.372	0.286	0.235	0.042	0.795	0.003	0.991	-0.099	0.595	-0.109	0.467
Bel çevresi (cm)	0.107	0.646	0.461	0.047*	0.171	0.291	-0.052	0.850	-0.027	0.884	-0.082	0.586
Bel/kalça oranı	0.073	0.754	0.277	0.251	0.051	0.754	0.053	0.845	0.083	0.656	0.046	0.759
Bel/boy oranı	-0.037	0.873	0.460	0.047*	0.151	0.353	-0.11	0.681	0.021	0.911	-0.015	0.918
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.215	0.349	-0.042	0.864	0.022	0.893	0.074	0.787	-0.298	0.104	-0.173	0.244
Vücut yağ kütlesi (kg)	0.228	0.320	-0.062	0.800	0.121	0.458	-0.023	0.934	-0.143	0.442	-0.110	0.461
Vücut yağ yüzdesi (%)	0.097	0.677	-0.098	0.688	0.060	0.714	-0.036	0.895	-0.075	0.687	0.001	0.993
Toplam vücut suyu (kg)	0.269	0.239	-0.041	0.867	0.036	0.826	0.081	0.766	-0.298	0.104	-0.168	0.260
APG (mg/dL)	0.046	0.843	-0.021	0.932	-0.057	0.727	-0.157	0.562	0.266	0.149	0.158	0.290
HbA1c (%)	-0.037	0.873	-0.259	0.284	-0.163	0.313	-0.086	0.751	-0.026	0.888	-0.031	0.836
Total kolesterol (mg/dL)	0.253	0.268	-0.133	0.589	0.082	0.615	0.143	0.598	0.188	0.311	0.134	0.369
LDL kolesterol (mg/dL)	0.136	0.556	-0.079	0.749	0.036	0.825	-0.312	0.240	0.140	0.454	0.024	0.872
HDL kolesterol (mg/dL)	0.060	0.796	0.150	0.539	0.024	0.883	-0.182	0.499	-0.027	0.887	-0.050	0.736
VLDL kolesterol (mg/dL)	0.214	0.352	-0.330	0.167	-0.080	0.624	0.284	0.286	0.223	0.227	0.236	0.110
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	0.208	0.366	-0.184	0.450	0.032	0.844	0.118	0.664	0.246	0.183	0.159	0.285
Total/HDL kolesterol (mg/dL)	0.044	0.851	-0.172	0.482	-0.071	0.662	0.175	0.517	0.203	0.273	0.139	0.351
Trigliserid (mg/dL)	0.188	0.414	-0.298	0.215	-0.103	0.528	0.373	0.155	0.177	0.342	0.231	0.118
CRP (g/L)	0.503	0.020*	-0.123	0.615	0.222	0.169	-0.233	0.384	-0.307	0.093	-0.273	0.063
MET	-0.165	0.474	-0.413	0.079	-0.246	0.125	-0.124	0.648	-0.108	0.561	-0.072	0.629

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi ODS: Oksidatif denge skoru, BKİ: Beden kütle indeksi, APG: Açlık plazma glukozu, CRP: C-reaktif protein, MET: Metabolik aktivite

*:<0.05, **:<0.01

4.14. Diyetin antioksidan kapasitesinin enerji, makro ve mikro besin ögeleri ile ilişkisi

Diyetin antioksidan kapasitesinin enerji, makro ve mikro besin ögeleri ile ilişkisi Tablo 4.41’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin diyet antioksidan kapasitesi ile ÇDYA (%), omega 3 (%), C vitamini, pridoksin ve potasyum arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Diyabetli kadınların diyet antioksidan kapasitesi ile posa, çözümlü posa, çözünmez posa, riboflavin, pridoksin, folat ve fosfor arasında anlamlı pozitif ilişki belirlenmiştir. Diyabetli grubun diyet antioksidan kapasitesi ile omega 3 (%), posa, çözünmez posa, C vitamini, riboflavin, pridoksin, magnezyum, potasyum ve kükürt arasında anlamlı pozitif; omega 6/omega 3 arasında anlamlı negatif ilişki gözlenmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin diyet antioksidan kapasitesi ile karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), posa, çözümlü posa, çözünmez posa ve C vitamini arasında anlamlı pozitif; yağ (%), DYA (%), TDYA (%), kolesterol ve A vitamini arasında anlamlı negatif ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki kadınların diyet antioksidan kapasitesi ile karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), TDYA (g), omega 6 (g), posa, çözümlü posa, çözünmez posa, C vitamini, sodyum ve potasyum arasında anlamlı pozitif; protein (%) arasında anlamlı negatif ilişki belirlenmiştir. Kontrol grubunun diyet antioksidan kapasitesi ile karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), ÇDYA (g), omega 6 (g), posa, çözümlü posa, çözünmez posa, C vitamini, magnezyum, sodyum, potasyum, demir ve bakır arasında anlamlı pozitif; protein (%) ve DYA (%) arasında anlamlı negatif ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.41. Diyetin antioksidan kapasitesinin enerji, makro ve mikro besin öğeleri ile ilişkisi

	ORAC (µmol)											
	Diyabet						Kontrol					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0.012	0.959	0.225	0.354	0.045	0.781	0.237	0.377	0.338	0.063	0.286	0.052
Karbonhidrat (g)	-0.132	0.569	0.332	0.164	0.000	0.999	0.641	0.007**	0.452	0.011*	0.498	0.000***
Karbonhidrat (%)	-0.036	0.876	0.330	0.168	0.110	0.501	0.840	0.000***	0.376	0.037*	0.374	0.010*
Protein (g)	0.152	0.511	0.258	0.287	0.157	0.333	-0.100	0.713	-0.110	0.556	-0.125	0.403
Protein (%)	0.127	0.583	0.225	0.355	0.161	0.321	-0.483	0.058	-0.691	0.000***	-0.639	0.000***
Yağ (g)	0.029	0.901	-0.048	0.845	-0.015	0.929	-0.285	0.284	0.351	0.053	0.134	0.368
Yağ (%)	-0.019	0.936	-0.445	0.056	-0.196	0.226	-0.738	0.001**	0.049	0.793	-0.154	0.302
DYA (g)	0.015	0.948	-0.001	0.996	-0.003	0.984	-0.287	0.282	0.165	0.376	0.009	0.954
DYA (%)	-0.058	0.803	-0.253	0.296	-0.141	0.386	-0.621	0.010*	-0.181	0.329	-0.324	0.026*
ÇDYA (g)	0.308	0.175	0.019	0.937	0.069	0.673	-0.033	0.903	0.396	0.027	0.333	0.022*
ÇDYA (%)	0.535	0.012*	-0.191	0.433	0.160	0.324	-0.013	0.961	0.315	0.084	0.241	0.103
TDYA (g)	-0.062	0.790	-0.216	0.375	-0.072	0.657	-0.220	0.413	0.378	0.036*	0.188	0.205
TDYA (%)	-0.143	0.538	-0.433	0.064	-0.260	0.106	-0.710	0.002**	0.128	0.494	-0.034	0.823
Omega 3 (g)	0.353	0.117	0.212	0.383	0.246	0.126	0.053	0.846	0.250	0.175	0.172	0.247
Omega 3 (%)	0.607	0.004**	0.214	0.378	0.419	0.007**	-0.168	0.535	0.005	0.978	-0.047	0.752
Omega 6 (g)	0.245	0.285	-0.246	0.309	-0.006	0.972	0.085	0.753	0.403	0.025*	0.325	0.026*
Omega 6 (%)	0.390	0.081	-0.167	0.495	0.079	0.630	-0.009	0.974	0.268	0.145	0.233	0.115
Omega 6/Omega 3	-0.326	0.149	-0.606	0.005	-0.483	0.002**	0.321	0.226	0.021	0.913	0.122	0.412
Kolesterol (mg)	0.084	0.719	0.248	0.307	0.154	0.344	-0.549	0.028*	-0.176	0.342	-0.269	0.068
Posa (g)	0.395	0.077	0.611	0.005**	0.403	0.010*	0.765	0.001**	0.554	0.001**	0.593	0.000***
Çözünür posa	0.331	0.143	0.472	0.041*	0.302	0.058	0.649	0.006**	0.591	0.000***	0.466	0.001**
Çözünmez posa	0.420	0.058	0.541	0.017*	0.379	0.016*	0.718	0.002**	0.450	0.011*	0.505	0.000***

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi, DYA: Doymuş yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri

*:<0.05, **:<0.01, ***:<0.001

Tablo 4.41. (devamı) Diyetin antioksidan kapasitesinin enerji, makro ve mikro besin ögeleri ile ilişkisi

	ORAC (µmol)											
	Diyabet						Kontrol					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (mcg)	0.257	0.260	0.182	0.455	0.227	0.159	-0.536	0.033*	0.249	0.177	0.041	0.784
B-karoten (mg)	0.276	0.226	-0.104	0.673	0.082	0.614	-0.441	0.087	0.215	0.246	0.062	0.677
Retinol (mcg)	0.184	0.425	0.322	0.178	0.229	0.155	-0.381	0.146	0.035	0.850	-0.058	0.697
E vitamini (mg)	0.362	0.107	-0.094	0.701	0.108	0.506	0.137	0.612	0.175	0.347	0.182	0.220
C vitamini (mg)	0.477	0.029*	0.297	0.218	0.464	0.003**	0.523	0.038*	0.529	0.002**	0.508	0.000***
Tiamin (mg)	0.201	0.383	0.438	0.061	0.214	0.185	0.256	0.338	0.172	0.355	0.188	0.205
Riboflavin (mg)	0.341	0.131	0.537	0.018*	0.385	0.014*	-0.218	0.418	-0.080	0.668	-0.090	0.545
Niasin (mg)	0.256	0.264	0.014	0.955	-0.059	0.715	-0.258	0.334	-0.051	0.784	-0.094	0.530
Pridoksin (mg)	0.518	0.016*	0.606	0.006**	0.458	0.003**	0.183	0.497	0.319	0.081	0.287	0.050
Folat (mcg)	0.127	0.582	0.543	0.016*	0.254	0.113	0.113	0.677	0.124	0.507	0.250	0.090
B12 vitamini (mcg)	-0.188	0.414	0.216	0.375	0.035	0.828	-0.488	0.055	-0.166	0.372	-0.269	0.067
Kalsiyum (mg)	0.284	0.212	0.400	0.090	0.287	0.073	-0.087	0.747	-0.227	0.218	-0.175	0.240
Magnezyum (mg)	0.394	0.077	0.342	0.152	0.329	0.038*	0.432	0.094	0.350	0.053	0.334	0.022*
Sodyum (mg) [#]	-0.039	0.867	0.147	0.547	0.028	0.865	0.050	0.854	0.539	0.002**	0.390	0.007**
Potasyum (mg)	0.577	0.006*	0.437	0.062	0.483	0.002**	0.86	0.751	0.442	0.013*	0.340	0.017*
Fosfor (mg)	0.255	0.265	0.531	0.019*	0.306	0.055	-0.108	0.689	-0.077	0.682	-0.081	0.588
Demir (mg)	0.304	0.181	0.322	0.179	0.292	0.068	0.324	0.222	0.326	0.073	0.309	0.035*
Çinko (mg)	0.122	0.597	0.237	0.329	0.065	0.688	-0.258	0.334	0.102	0.584	-0.012	0.935
Bakır (mg)	0.116	0.617	0.064	0.796	0.070	0.606	0.496	0.051	0.399	0.026*	0.421	0.003**
Selenyum (mcg)	-0.019	0.935	0.131	0.594	0.049	0.764	-0.330	0.212	-0.070	0.707	-0.122	0.416
İyot (mcg) [#]	0.080	0.730	0.256	0.290	0.164	0.312	-0.055	0.840	-0.126	0.498	-0.109	0.468
Kükürt (mg)	0.308	0.175	0.181	0.458	0.321	0.043*	-0.379	0.148	-0.212	0.251	-0.250	0.090

ORAC: Oksijen radikal absorban kapasitesi

[#]Besin ve tuz tüketimi ile alınan değer hesaplanmıştır.

*:<0.05,**:<0.01,***:<0.001

4.15. Oksidatif Denge Skorunun Yaş, Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Fiziksel Aktivite Düzeyi ile İlişkisi

Oksidatif denge skorunun yaş, antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisi Tablo 4.42’de verilmiştir. Diyabetli erkeklerin ODS ile bel/kalça oranı ($r=0.465$, $p<0.05$) ve CRP değeri ($r=0.455$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Diyabetli grubun ODS ile CRP arasında anlamlı pozitif ilişki ($r=0.368$, $p<0.05$) belirlenmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerin ODS ile LDL kolesterol arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.532$, $p<0.05$) gözlenmiştir. Kontrol grubundaki kadınların ODS ile BKİ ($r=0.364$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki belirlenmiştir.

Tablo 4.42. Oksidatif denge skorunun yaş, antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisi

	ODS											
	Diyabet						Kontrol					
	Erkek		Kadın		Toplam		Erkek		Kadın		Toplam	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş (yıl)	-0.229	0.318	-0.013	0.957	-0.174	0.283	0.057	0.834	0.209	0.258	0.103	0.492
BKİ (kg/m ²)	-0.215	0.350	-0.002	0.994	-0.080	0.622	-0.037	0.892	0.364	0.044*	0.175	0.239
Bel çevresi (cm)	0.202	0.380	-0.097	0.694	0.073	0.656	0.086	0.753	0.304	0.096	0.125	0.404
Bel/kalça oranı	0.465	0.034*	-0.028	0.909	0.161	0.320	0.425	0.101	0.331	0.069	0.119	0.426
Bel/boy oranı	-0.111	0.631	0.005	0.984	0.016	0.922	0.007	0.978	0.293	0.110	0.178	0.230
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0.110	0.634	0.031	0.900	-0.008	0.963	0.344	0.192	0.275	0.134	-0.055	0.714
Vücut yağ kütlesi (kg)	0.168	0.467	-0.024	0.923	0.122	0.455	-0.007	0.979	0.328	0.072	0.234	0.113
Vücut yağ yüzdesi (%)	0.071	0.760	-0.103	0.674	0.090	0.582	-0.153	0.571	0.296	0.106	0.265	0.072
Toplam vücut suyu (kg)	0.136	0.556	0.033	0.893	0.004	0.979	0.344	0.192	0.243	0.187	-0.051	0.732
APG (mg/dL)	-0.101	0.665	-0.164	0.502	-0.145	0.373	-0.104	0.701	0.133	0.475	0.005	0.974
HbA1c (%)	-0.076	0.744	-0.188	0.440	-0.125	0.444	-0.398	0.126	0.276	0.132	-0.022	0.886
Total kolesterol (mg/dL)	0.293	0.197	-0.211	0.385	0.027	0.871	-0.486	0.056	-0.053	0.777	-0.243	0.099
LDL kolesterol (mg/dL)	0.345	0.125	-0.102	0.678	0.106	0.513	-0.532	0.034*	-0.012	0.949	-0.194	0.191
HDL kolesterol (mg/dL)	-0.019	0.936	-0.436	0.062	-0.160	0.325	0.059	0.829	-0.117	0.529	0.037	0.804
VLDL kolesterol (mg/dL)	0.098	0.672	-0.013	0.957	-0.038	0.817	-0.228	0.396	0.072	0.700	-0.083	0.578
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	0.274	0.230	-0.107	0.661	0.079	0.627	-0.384	0.142	0.005	0.979	-0.196	0.186
Total/HDL kolesterol (mg/dL)	0.172	0.457	0.275	0.254	0.197	0.222	-0.326	0.218	0.116	0.535	-0.109	0.467
Trigliserid (mg/dL)	0.086	0.710	-0.085	0.729	-0.095	0.562	-0.139	0.608	0.084	0.652	-0.073	0.627
CRP (g/L)	0.455	0.038*	0.242	0.318	0.368	0.020*	-0.009	0.973	0.169	0.364	0.091	0.543
MET	0.125	0.588	0.168	0.492	0.139	0.393	-0.234	0.384	0.201	0.279	0.056	0.706

ODS: Oksidatif denge skoru, BKİ: Beden kütle indeksi, APG: Açlık plazma glukozu, CRP: C-reaktif protein, MET: Metabolik aktivite

*:<0.05, **:<0.01

5. TARTIŞMA

Diyabet glisemik kontrol başta olmak üzere çok faktörlü risk azaltma stratejileri ile sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir hastalıktır. Diyabetin tedavisinde öz yönetim eğitimi ile birlikte akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi büyük önem taşımaktadır. Öz yönetim eğitiminin en önemli unsurlarından biri olan tıbbi beslenme tedavisi (TBT) diyabetin yönetiminde bütüncü bir etkiye sahiptir. Diyabetli her birey bireyselleştirilmiş beslenme tedavileri ile kendi sağlık ekibiyle birlikte eğitim, öz yönetim ve tedavi planlamasına aktif olarak dahil edilmelidir (42).

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) diyabetli bireylerin vücut ağırlığı hedeflerine ulaşmak ve devamlılığını sürdürmek, bireysel glisemik, kan basıncı ve lipid hedeflerine ulaşmak ve diyabet komplikasyonlarını geciktirmek veya önlemek için gerekli bir tedavidir. Tedavinin temelinde vücut ağırlığını hedef düzeye getirmek için enerji kısıtlaması, makro ve mikro besin öğelerinin bireye özgü dağılımı, posa alımının artırılması, yeterli düzeyde çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA), tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve omega 3 alımının sağlanması, sodyum alımının kısıtlanması gibi öneriler bulunmaktadır (46). Bununla birlikte çeşitli meyve ve sebze gibi antioksidan içeriği yüksek besin tüketiminin diyabette antioksidan savunma sistemini güçlendirerek oksidatif strese bağlı gelişen komplikasyonların gelişimini önleyebileceği belirtilmektedir (94).

Diyabetli bireylerde antioksidan ve oksidan durumlardaki dengesizliğin kötü glisemik kontrole ve komplikasyon gelişimine yol açabileceği düşünülmektedir (118). Antioksidan/oksidan dengenin bir göstergesi olarak belirlenen dinamik tiyol disülfid homeostazının diyabetli bireylerde bozulmuş olabileceği belirtilmiştir (10).

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Sosyodemografik özelliklerin tip 2 diyabet gelişiminde ve yönetiminde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) yaşlanma ile prevalansı artan bir hastalık olmasına rağmen son yıllarda genç yetişkinlerde de görülme sıklığının arttığı gözlenmektedir. Bununla birlikte genç bireylerde T2DM'a bağlı daha fazla kardiyovasküler risk ve suboptimal glisemik kontrol profili rapor edilmektedir (119). Bir kohort çalışmasına dahil edilen yeni tanı almış 35 yaş altı T2DM bireylerde mikroalbüminüri, retinopati ve

nöropati gibi komplikasyon gelişiminin olduğu belirlenmiştir (120). Komplikasyon gelişiminin erken başlangıçlı T2DM'de geç başlangıçlı T2DM'ye göre daha hızlı olabileceği düşünülmektedir (121). Ayrıca <20 yaş, 20-39 ve 40-59 yaş gruplarındaki diyabetlilerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, komplikasyonların erken döneme kıyasla geç dönemde ortaya çıktığı belirtilmektedir (122). Bununla birlikte yaş, diyabet teşhis yaşı ve diyabet süresinin birbirinden bağımsız olarak makrovasküler komplikasyonlar ile ilişkili olduğu ve diyabet süresi arttıkça mikrovasküler komplikasyonların arttığı belirtilmiştir (123). Bu çalışmaya genç (yaş: 42.48±4.20 yıl) (Tablo 4.1) ve diyabet süresi kısa olan (2.49±1.62 yıl) (Tablo 4.2) bireylerin dahil edilmesi nedeniyle komplikasyonların ileri dönemde gelişebileceği düşünülmektedir.

Diyabetli bireylerde hastalığın yükünün düşük eğitim düzeyi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Düşük eğitim düzeyine sahip bireylerin sağlık hizmetlerine erişimlerinin azalması, yetersiz psikososyal kaynaklar ve destek ve kötü sağlık davranışları olması nedeniyle Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'nin diyabet tedavisi için önerilen kılavuzlarına uymada zorluk yaşadığı bildirilmiştir. Diyabetli ve düşük eğitilmiş yetişkinlerin kardiyovasküler komplikasyonlar, böbrek hastalığı ve genel olarak kısalmış bir yaşam süresi için yüksek risk altında olduğu gözlenmiştir (124, 125). Yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerin %61.2'sinin lisans eğitiminin olmadığı belirlenmiş ve eğitim düzeyinin HbA1c üzerinde etkili olmadığı saptanmıştır (126). Başka bir çalışmada ise düşük eğitilmiş bireylerin HbA1c (≥ 7) ile ilişkili mortalite düzeyleri yüksek eğitilmiş bireylere göre daha yüksek bulunmuştur (126). Bu çalışmada diyabetli grubun eğitim düzeylerinin yüksek olmaması (lisans ve üstü: %37.5) (Tablo 4.1) diyabetin yönetiminde bireylerin zorluk yaşayabileceğini düşündürmektedir.

Tip 2 diyabetes mellitusda insülin direnci veya azalmış insülin salınımına bağlı olarak gelişen hiperglisemi kardiyovasküler hastalıklar (KVH), hipertansiyon ve dislipidemi gibi komorbiditelerin oluşumuna yol açmaktadır (127). Yapılan kohort bir çalışmaya 1.389.016 diyabetli birey dahil edilmiş ve diyabet süreleri ortalama 4 yıl olarak bulunmuştur. En fazla kullanılan ilaç tedavisi metformin olarak belirlenen çalışmada hastaların yaklaşık %97'sinde T2DM'ye ek olarak en az bir, %88'inde en az iki komorbid durum olduğu saptanmıştır. Kadınlarda komorbidite görülme sıklığının erkeklere göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. En sık karşılaşılan komorbiditeler hipertansiyon (%82.1), obezite (%78.2), hiperlipidemi (%77.2), kronik böbrek hastalığı (KBH) (%24.1) ve KVH (%21.6) olarak

belirlenmiştir (128). T2DM ve eşlik eden çoklu komorbidite durumunun incelendiği 161.174 birey ile yürütülen başka bir çalışmada, hastaların %88'inin en az bir, %51'inin 3 veya daha fazla komorbiditesi olduğu belirlenmiştir. Yaşlı yetişkinlerin genç yetişkinlere göre daha fazla komorbiditesi olduğu ve hiperlipidemi, hipertansiyon, koroner arter hastalıklar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAHA)/astım, KBH, artrit, kanser ve kalp yetmezliği olma olasılıklarının daha yüksek; obezite ve depresyon olma olasılıklarının daha düşük olduğu saptanmıştır (129). Bu çalışma, yapılan diğer çalışmalar ile benzer olmakla birlikte komorbidite olma durumu erkeklerde daha fazlayken diyabetli grupta en sık karşılaşılan hastalıklar hiperlipidemi (%47.6) ve hipertansiyon (%38.1) (Tablo 4.2) olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada solunum hastalıkları, bağırsak hastalıkları, alerji ve ülser de diğer komorbiditeler arasında yer almaktadır (Tablo 4.2).

Diyabetin tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri arasında bulunan egzersiz tedavisinin, özellikle kan basıncını, kan lipidlerini ve vücut ağırlığını azaltıcı etkileri olduğu bilinmektedir. Egzersiz tedavisi, vücut ağırlığının azaltılması ile vücut yağı ve abdominal yağlanmada azalma ve insülin duyarlılığında artış sağlayarak diyabette kan glukozu dengesinin sağlanmasına yardımcı olmaktadır (130). Bir meta analiz çalışmasında, hipertansiyonlu T2DM bireylere verilen egzersiz müdahalesi ile kan basıncı, beden kütle indeksi (BKİ) ve bel çevresi ölçümlerinde azalma saptanırken müdahalenin HbA1c üzerinde etkili olmadığı belirtilmiştir (130). T2DM bireylere orta düzeyde egzersiz müdahalesinin 10 hafta boyunca yapıldığı başka bir çalışmada, vücut yağında azalma saptanırken HbA1c düzeyinde değişiklik bulunmamıştır (131). Başka bir meta analiz çalışmasında, yüksek yoğunluklu direnç egzersizlerinin HbA1c ve insülin düzeyi üzerinde orta yoğunluklu egzersizlere göre daha etkili azalma sağladığı gözlenmiştir (132). Haftada 3 kez en az 30 dk egzersiz yapma durumunun incelendiği bir çalışmada kötü glisemik kontrollü olan diyabetli bireylerin %87'sinin, iyi glisemik kontrollü olanların %13.0'ının egzersiz yapmadığı belirtilmiştir (133). Başka bir çalışmada ise diyabetli bireylerin %65.5'inin düzenli olarak egzersiz yapmadığı saptanmıştır (134). Çalışmaların sonuçlarına göre egzersiz diyabette metabolik kontrolün sağlanmasında yardımcı olmaktadır. Bununla birlikte egzersizin oksidatif stresi azalttığı ve glutatyona bağımlı dokularda antioksidan savunmayı güçlendirdiği bildirilmektedir (98). Yapılan bir çalışmada egzersizin tiyol disülfid dengesi üzerinde olumlu etki gösterdiği saptanmıştır (135). Bu çalışmada diyabetli ve sağlıklı bireylerin çoğunluğunun egzersiz yapmadığı belirlenmiştir (sırasıyla %90.0 ve %96.0) ($p>0.05$) (Tablo 4.3). Bireylerin MET değerleri üzerinden fiziksel aktivite durumları

değerlendirildiğinde ise her iki grupta da aktif birey bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.17). Bu durumun, çalışmanın spor merkezlerinin kapalı olduğu ve sokağa çıkma kısıtlamalarının bulunduğu COVID-19 pandemi döneminde yapılması nedeniyle bireylerin egzersiz yapma imkanlarının kısıtlı olması ile açıklanabileceği düşünülmektedir. Bu durum bireylerin kan bulgularına net olarak yansımaya da bireylerin çoğunluğunun fazla kilolu kategorisinde olması sedanter yaşam tarzı ile ilişkilendirilebilir. Ek olarak, bu çalışmada egzersiz yapan birey sayısının düşük olmasının, diyabet ve kontrol grubunun egzersiz yapma durumları (MET) ile oksidatif stres arasında ilişki bulunmamasına yol açtığı düşünülebilir.

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Diyabetli bireylere önerilen TBT öğün sıklığı, öğün zamanı, enerji ve makro-mikro besin öğeleri unsurları göz önüne alınarak bireylerin gereksinimlerine göre hazırlanmalı ve uygulanabilir olmalıdır. Diyabetli bireylere genellikle kan glukozu dengesini sağlamak için 3 ana ve 3 ara öğün tüketimi önerilirken günümüzde öğün sıklığının azaltılmasının glisemik kontrolü sağlamada etkili olabileceği belirtilmektedir (136). Artmış öğün sayısının iştah kontrolünü sağlayarak ve glukoz metabolizmasını iyileştirerek vücut yağ depolamasını ve vücut ağırlığını azaltmaya yardımcı olduğu belirtilmektedir (137). Ancak gün içinde daha sık yemek yemenin besin uyaranlarını ve iştahı artırarak enerji alımını azaltmada veya ağırlık kaybında etkili olmayabileceği saptanmıştır (138). Yapılan çapraz bir çalışmada, diyabetli bireylere izoenerjik, hipokalorik diyetler 12 hafta boyunca 2 ana öğün (kahvaltı ve öğle yemeği) ve 12 hafta boyunca 3 ana ve 3 ara öğün olmak üzere 6 öğün şeklinde uygulanmıştır. Çalışma sonunda her iki diyet uygulamasının gastrointestinal ve iştah hormonları üzerinde benzer etkileri olduğu belirlenmiştir. Bununla birlikte 2 öğün beslenme modelinin 6 öğün beslenme modeline göre açlık plazma ghrelini daha fazla artırdığı saptanmıştır ve ghrelindeki değişikliklerin vücut ağırlığındaki azalma ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Hipokalorik diyet uygulayan T2DM bireylerde enerjinin kahvaltı ve öğle yemeği olarak 2 ana öğüne dağılımının 6 öğüne dağılımından daha etkili olabileceği düşünülmektedir (139). T2DM bireylere izokalorik enerjili 3 ana öğün ve 6 öğün (3 ana ve 3 ara öğün) içeren 2 farklı diyet müdahalesinin yapıldığı randomize kontrollü başka bir çalışmada, 3 ana öğün tüketilen diyet ile 12 hafta sonunda bireylerin vücut ağırlığında, açlık glukozunda, gün içerisinde ve gece ölçülen glukoz değerlerinde, günlük insülin dozunda ve açlık durumlarında anlamlı azalma saptanmıştır (140). Diyabetlilerin beslenme alışkanlıklarının incelendiği bir çalışmada, bireylerin %22.6'sının 3 ana ve 3 ara öğün,

%20.1'inin 3 ana öğün ve %5.6'sının 3 ana öğün tükettiği ve gece atıştırması yaptığı belirlenmiştir (141). Diyabetli bireylerin beslenme alışkanlıklarının incelendiği bir çalışmada %61.5'inin 3 ana öğün yaptığı gözlenmiştir (142). Başka bir çalışmada ise T2DM bireylerin %27'sinin hiçbir zaman veya günde bir kez, %73'ünün günde 2 veya 3 kez ara öğün tükettiği saptanmıştır (143). Bu çalışmada diyabetli bireylerin %62.5'inin 3 ana öğün tükettiği ve %65.0'mının ara öğün, kontrol grubunun %44.7'sinin 3 ana öğün ve %53.2'sinin ara öğün yaptığı belirlenmiş ve daha önce yapılan çalışmalar ile benzer olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.4). Çalışmanın sonuçlarına göre bireylerin 3 ana öğünle birlikte ara öğün tüketimine yeterli düzeyde önem vermediği ancak ara öğün seçimlerinin çoğunlukla meyve, yoğurt, kuruyemiş (Tablo 4.4) gibi sağlıklı besinlerden oluştuğu söylenebilir.

Diyabetin yönetiminde günlük su tüketiminin glisemik parametreler üzerindeki etkisi henüz netlik kazanmamıştır (144). Yapılan bir çalışmada günde 240 mL su tüketimindeki artışın erkeklerde artmış HbA1c riskini %22 azalttığı gözlenmiştir (145). Randomize kontrollü çalışmaların derlendiği başka bir çalışmada ise yemek öncesi veya yemek sırasında su tüketiminin enerji alımı, enerji harcaması, yağ oksidasyonu ve vücut ağırlığı değişimi üzerinde önemli etkileri olmadığı gözlenmiştir (146). Yetişkin kadınların 2000 mL/gün, erkeklerin 2500 mL/gün su tüketmeleri önerilirken (147) bu çalışmada diyabetli (1793.75±671.98 mL/gün) ve sağlıklı bireylerin (1462.77±835.65 mL/gün) (Tablo 4.5) önerilerin altında su tükettikleri gözlenmiştir. Bu durumun diyabet yönetiminde metabolik kontrolün sağlanmasını engelleyebileceği söylenebilir. Su yerine şeker eklenmiş içeceklerin tüketiminin artırılmasının hem diyabet insidansında hem de diyabetli bireylerde abdominal obezite düzeyinde artışa yol açtığı belirtilmektedir (148). Bu çalışmada diyabetli grubun içeceklerinde şeker kullanma düzeyinin düşük olduğu (%10.0) ancak sağlıklı bireylerin daha yüksek düzeyde (%38.3) kullanım alışkanlığı olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.5). Diyabetlilerin TBT'ne uygun olarak içeceklerinde ek şeker kullanmadığı görülmektedir.

Diyabetli bireylerde metabolik hedeflere ulaşmak için uygulanan TBT ile özellikle kan basıncı dengesini ayarlamak üzere sodyum kısıtlaması yapılmaktadır. Sodyumun 2300 mg'dan az alınması önerilmektedir ve bu miktar sodyumun önemli bir kaynağı olan tuzun yaklaşık 5 gramına karşılık gelmektedir (46). Bununla birlikte sodyum alımının diyabetli bireylerde kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (149). Diyabetli bireylerin dahil edildiği bir çalışmada, bireylerin %50.0'mının yemeklerde tuz kullandığı ve yemeklerde tuz kullanma durumunun T2DM riskini artırdığı belirlenmiştir (150). Başka bir

çalışmada ise diyabetlilerin %21.42'sinin günlük 6 gramın altında tuz tükettiği belirtilmiştir (151). Bu çalışmada diyabetlilerin %87.5'inin kontrol grubunun %80.9'unun yemeklere tuz ilave ettiği ve diyabetlilerin %34.3'ünün, kontrol grubunun %28.9'unun günde 1 çay kaşığı tuz (5 gr) tükettiği saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.5). Diyabetli bireylerin TBT'ne yönelik tuz kısıtlaması önerilerine uyum sağlamadığı gözlenmekte ve bu durumun ileride oluşabilecek komplikasyonlara karşı risk oluşturduğu düşünülmektedir. Tuz tüketimi yüksek olan sağlıklı bireylerin de yüksek sodyum tüketimine bağlı kronik hastalıklar açısından risk altında olduğu söylenebilir.

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu

Tip 2 diyabetin değiştirilebilir risk faktörlerinden biri olan obezite diyabetli bireylerde çeşitli metabolik komplikasyonların gelişimine neden olmaktadır. Fazla kilolu/obez olma durumu ile birlikte yüksek bel çevresi ve bel kalça oranının diyabet riskini artırdığı bilinmektedir (152).

Diyabette santral adipozitenin iyi bir göstergesi olarak bilinen BKİ'nin bel çevresi ve bel/kalça oranı birlikte kullanılması önerilmektedir ve yapılan bir meta analiz çalışmasında üç yöntemin diyabet insidansı ile benzer sonuçlar gösterdiği bulunmuştur (153). İran'da T2DM bireylerle yürütülen bir çalışmada bel/kalça oranının bel çevresi, BKİ ve bel/boy oranına göre diyabet riskinin belirlenmesinde en güçlü, BKİ değerinin ise en zayıf gösterge olduğu belirtilmiştir (154). Obezite göstergesi olan bu yöntemlerin birbirinin yerine kullanılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Yapılan bir kohort çalışmasında benzer BKİ'ne sahip diyabetli bireylerde bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranının mortalite ile ilişkilendirildiği saptanmıştır. Aynı çalışmada 65 yaş üzerindeki bireylerde fazla kilolu olma durumunun azalmış KVH'a bağlı mortalite riski ile ilişkisi bulunurken 65 yaş altı bireylerde ilişki gözlenmemiştir (155). Başka bir çalışmada ise BKİ, bel çevresi ve abdominal yağlanmanın tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler olay ve mortalite riski ile ilişkili olmadığı belirlenmiştir (156). Bu çalışmadan farklı olarak tip 2 diyabetli bireylerin dahil edildiği bir izlem çalışmasında 65 yaş altı aşırı kilolu ($BKİ 25-<30 \text{ kg/m}^2$) hastalarda, kontrol grubuna göre düşük mortalite riski bulunurken $BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olanlarda risk önemli ölçüde artmıştır (157). Bu bulguları destekler nitelikte olan çok merkezli bir çalışma olarak yürütülen 10.251 diyabetli bireyin dahil edildiği ACCORD çalışması sonuçlarına göre BKİ ve bel çevresi diyabette adipozite,

artmış konjestif kalp yetmezliği ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur (158). Yapılan bu çalışmada obez bireyler çalışma dışı bırakılırken BKİ değeri 30 kg/m²'nin altında bulunan diyabetli erkek bireylerin BKİ medyan değeri 28.3 [3.08] kg/m² ve diyabetli kadınların BKİ medyan değeri 29.7 [2.54] kg/m² olarak belirlenmiş ve BKİ değerleri kontrol grubu ile benzer bulunmuştur (p>0.05) (Tablo 4.6). Diyabetli erkeklerin %76.2'si ve diyabetli kadınların %84.2'si fazla kiloludur ve bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı açısından büyük çoğunluğu yüksek risk altındadır (Tablo 4.7). Özellikle diyabetli kadınların vücut yağ kütlesi kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (p<0.01) (Tablo 4.8). Bu bulgular doğrultusunda diyabetli bireylerin (özellikle kadınların) KVH ve mortalite açısından risk altında olduğu düşünülmektedir.

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Aterosklerotik KVH diyabetli bireyler için önde gelen morbidite ve mortalite nedeni sayılmaktadır. Diyabetli bireylerde yaygın olarak ortaya çıkan hipertansiyon ve dislipidemi gibi durumlar aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın risk faktörleri arasında bulunmaktadır. Bununla birlikte kalp yetmezliği diyabette görülen mortalite ve morbidite nedeni olan KVH arasında yer almaktadır. Bu komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi için diyabetli tüm hastaların kardiyovasküler risk faktörleri açısından en az yılda bir kez değerlendirilmeleri gerekmektedir. ADA, yüksek trigliserid düzeyleri (≥ 150 mg/dL) ve/veya düşük düzeyde yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterolü (erkekler için < 40 mg/dL, kadınlar için < 50 mg) olan hastalar için yaşam tarzı değişiklikleri tedavisinin uygulanmasını ve glisemik kontrolün sağlanmasını önermektedir (159).

Diyabette yaygın olarak görülen bir lipid anormaliliği olan diyabetik dislipidemi, yüksek trigliserid, düşük HDL kolesterol düzeyi ve yoğun düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partikülleri ile karakterizedir. Diyabetli bireylerde LDL kolesterol hedefi < 100 mg/dL, non-HDL kolesterol hedefi < 130 mg/dL olarak belirlenmiştir. Non-HDL kolesterol düzeyi toplam kolesterol-HDL kolesterol olarak hesaplanmaktadır ve bütün aterojenik, apolipoprotein (apo) B içeren lipoproteinlerin (LDL, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), orta yoğunluklu lipoprotein (IDL), ve lipoprotein(a)) tek bir indeksini sağlamaktadır. LDL ölçümüne göre non-HDL kolesterol açlık durumunda daha güvenilir sonuç vermektedir. Bu nedenle diyabetik dislipidemi gibi LDL kolesterol düzeyinin artış göstermemesi durumunda non-HDL kolesterol kardiyovasküler riskin tanımlanmasında iyi

bir belirteçtir. Ayrıca diyabete eşlik eden hipertrigliseridemi varlığında özellikle aterojenik olduğu belirtilmektedir (160). Bunun yanı sıra yüksek prediktif değerleri ve LDL kolesterol ile güçlü ilişkisi olması nedeniyle total kolesterol/HDL oranının diyabetik dislipidemide kullanılması önerilmektedir (161).

Diyabetli bireylerde diyabetik dislipideminin incelendiği bir çalışmada bireylerin %35.42'sinin total kolesterol düzeyinin, %41.96'sının trigliserid düzeyinin, %71.33'ünün LDL kolesterol düzeyinin yüksek ve %49.70'inin HDL kolesterol düzeyinin düşük olduğu belirlenmiştir (162). Benzer şekilde başka bir çalışmada, diyabetli bireylerin %22.3'ünün total kolesterol düzeyinin, %61.9'unun trigliserid düzeyinin, %8.9'unun LDL kolesterol düzeyinin yüksek ve %45.7'sinin HDL kolesterol düzeyinin düşük olduğu saptanmıştır (163). Kesitsel bir çalışmaya dahil edilen 1630 diyabetli birey ve 8134 sağlıklı bireyin karşılaştırılması sonucu, diyabetlilerin non-HDL kolesterol düzeyinin kontrol grubuna göre yüksek olduğu belirlenmiştir (164). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin total kolesterol, VLDL kolesterol, non-HDL kolesterol, total/HDL kolesterol ve TG değerleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.9). Genel olarak diyabetli bireylerin çoğunda aterojenik durum göstergeleri yüksek, proaterojenik göstergeleri ise düşüktür. Özellikle hem erkek hem de kadınların büyük bir kısmının trigliserid açısından yüksek risk taşıdığı gözlenmiştir. Kadınlarda inflamasyon belirteci olan CRP düzeyindeki farklılık ise diyabette artan kolesterol seviyeleri ile açıklanabilmektedir. Çalışmanın sonuçlarına göre diyabetli bireylerin diyabetik dislipidemi ve hipertrigliseridemi açısından risk altında olduğu belirlenirken, bu durumun bireylerin toplam yağ (özellikle doymuş yağ asitleri (DYA)) tüketiminin fazla; ÇDYA, TDYA ve posa alımlarının düşük olması ile ilişkilendirilebileceği düşünülmektedir.

Tip 2 diyabette serbest radikal oluşumu ile artan oksidatif stresin dengelenmesi için vücutta çeşitli antioksidan savunma mekanizmaları bulunmaktadır. β -hücrelerinde diğer hücrelere kıyasla süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GPx) ve katalaz (CAT) gibi antioksidan enzimler düşük miktarda bulunmaktadır. Bu nedenle pankreas adacıklarının antioksidan savunma kapasitelerinin düşük olduğu belirtilmektedir. Diyabette artan reaktif oksijen türleri (ROS) diyabete özgü makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların gelişimine yol açmaktadır (165).

Diyabetik komplikasyonları olan ve olmayan diyabetli bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, komplikasyonları olan bireylerin malondialdehit (MDA) ve nitrik oksit (NO)

seviyelerinin komplikasyon gelişmemiş bireylere göre daha yüksek, total antioksidan kapasite (TAC) seviyelerinin daha düşük olduğu belirlenmiştir (3). Yeni tanı almış tip 2 diyabetlilerin dahil edildiği başka bir çalışmada, hastaların total oksidan durumlarının (TOS) kontrol grubuna göre daha yüksek GPx düzeylerinin daha düşük olduğu belirlenirken gruplar arasında total antioksidan durum (TAS) ve serum SOD düzeyi açısından anlamlı fark bulunmamıştır (166). Benzer şekilde diyabetik komplikasyon gelişmemiş ve diyabet yaşı ortalama 6.87 ± 6.34 yıl olarak belirlenen bir çalışmada, diyabetli bireylerin serum total antioksidan (TAO) düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek, MDA ve okside LDL düzeyleri düşük bulunmuştur (167). Bu çalışmalardan farklı olarak Siddiqui ve ark.nın (168) yeni tanı almış diyabetli bireylerle yürüttüğü çalışmada ise, diyabetli bireylerin normal glukoz toleransı olan bireylere göre daha düşük glutatyon (GSH), daha yüksek MDA ve yüksek duyarlı CRP (hsCRP) düzeyi olduğu belirlenirken glutatyon redüktaz (GR) ve SOD aktivitesinin de yüksek olduğu gözlenmiştir.

Dinamik tiyol disülfid dengesinin diyabetli bireylerde iyi bir antioksidan savunma göstergesi olabileceği ve bu konuda yapılan sınırlı sayıda çalışma olduğu bilinmektedir (9,10). Bununla birlikte iskemik kalp hastalıkları başta olmak üzere diyabet gibi oksidatif stres ile ilişkilendirilen hastalıklarda iskemi modifiye albümin (İMA) düzeyinin oksidatif stres için iyi bir belirteç olabileceği belirtilmektedir (96). Gulpamuk ve ark.nın (10) yaptığı çalışmada nativ tiyol, toplam tiyol ve nativ tiyol/toplam tiyol oranı ilerlemiş diyabetik retinopatisi olan bireylerde diyabetik reinopatisi olmayan bireylere göre daha düşük, disülfid, disülfid/nativ tiyol oranı ve disülfid/toplam tiyol oranı ve İMA düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Maküler ödemi olan ve olmayan diyabetli bireylerin karşılaştırılması sonucunda, maküler ödemi olmayan grupta total tiyolün daha yüksek İMA düzeyinin daha düşük olduğu saptanırken dengenin diğer parametreleri açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır (169). Diyabetik nefropati ile tiyol/disülfid dengesi ilişkisinin incelendiği başka bir çalışmada, nefropati evresi ile birlikte nativ ve total tiyol düzeylerinin azaldığı ve dengenin disülfid lehine bozulduğu belirlenmiştir (170). Diyabetin farklı evrelerindeki bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada (yaş ortalaması, diyabetin süresi ve BKİ ortalaması açısından yapılan bu çalışmaya benzer) komplikasyon gelişmemiş diyabetli bireylerin kontrol grubuna göre nativ tiyol, total tiyol, nativ/toplam tiyol düzeyleri daha düşük, disülfid, disülfid/nativ tiyol ve disülfid/toplam tiyol düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (171). Tip 1 diyabetes mellituslu (T1DM) bireyler ile yürütülen diğer çalışmalarda bu çalışmalara benzer bulgular saptanmıştır (9, 172). Bu çalışmanın sonuçlarına göre diyabet ve kontrol grubunun

tiyol disülfid dengesi parametreleri ve İMA değerleri benzerdir ($p>0.05$) (Tablo 4.9) ve daha önce yapılan çalışmalardan farklı bulgular elde edilmiştir. Oksidatif stres prediyabetik evrede gelişebileceği gibi diyabetin ileri evrelerinde de ortaya çıkabilir (173). Bu çalışmada diyabetli ve sağlıklı bireylerin tiyol disülfid dengesi ve İMA değerinin benzerliği, erken dönemde alınan diyet ve ilaç tedavisi ile oksidatif stresin kontrol altına alındığı şeklinde yorumlanabilir.

5.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları

Diyabetli bireylerde ADA beslenme önerilerine göre karbonhidrat, protein ve yağ alımları için ideal enerji dağılımının bulunmadığı, tedavinin diyetin toplam enerjisi ve metabolik hedefler göz önünde bulundurularak bireye özgü hazırlanması gerektiği belirtilmektedir. Bununla birlikte fazla kilolu ve obez bireylerin vücut ağırlığında %5'lik azalma sağlayacak şekilde tedavinin planlanması diyabetin kontrolünde önem taşımaktadır (42). Obez veya fazla kilolu ve hafif aktif olan diyabetli bireylerin 25-30 kkal/kg/gün enerji alımlarının sağlanması önerilmektedir (174). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) kılavuzu önerilerine göre diyabetlilerin beslenme tedavisinde enerji gereksiniminin %45-60'ı karbonhidrattan, %10-20'si proteinden, %20-35'i yağdan karşılanmalıdır (25). Bu çalışmada diyabetli bireylerin enerji alımlarının düşük olması (diyabetli erkek: 19.20 ± 5.60 kkal/kg, diyabetli kadın: $15.17 [9.08]$ kkal/kg, toplam: $16.71 [10.60]$ kkal/kg) (Tablo 4.11) genel anlamda fazla kilolu olan diyabetli bireylerin vücut ağırlığında azalma sağlamak için enerji alımlarını kısıtladığını düşündürmektedir. Benzer şekilde kontrol grubunun enerji alımlarının düşük olduğu (özellikle erkeklerin) saptanırken, toplum genelinde enerji alımının kısıtlı olduğu söylenebilir.

Diyabetli erkeklerin bu çalışmada diyetle 43.57 ± 10.17 karbonhidrat, $18.00 [5.50]$ protein ve 37.52 ± 8.24 yağ; diyabetli kadınların $40.00 [15.00]$ karbonhidrat, $18.00 [6.00]$ protein ve 40.32 ± 9.31 yağ alımlarının olduğu belirlenmiş ve kontrol grubu ile benzer bulgular gözlenmiştir (Tablo 4.11). Diyabetli ve sağlıklı bireylerin önerilere göre kısmen yeterli düzeyde karbonhidrat, iyi düzeyde protein ve yüksek düzeyde yağ alımlarının olduğu saptanmıştır. Bireylerin kısmen düşük karbonhidratlı beslenmeleri, hayvansal proteinli besin tüketiminde ve buna bağlı olarak yağ alımlarındaki artışla açıklanabilmektedir. Yapılan bir meta analiz çalışmasında, diyabetli bireylerde düşük karbonhidratlı diyetlerin ($\%<45$ karbonhidrat) glisemi kontrolü üzerinde özellikle HbA1c

değerlerinde azalma sağlayabileceği ve uygun beslenme modeli oluşturularak tedavi planına eklenebileceği düşünülmektedir. Buna karşın düşük karbonhidratlı diyetlerin glisemi üzerinde uzun süreli etkili olmadığı ve Akdeniz Diyeti önerilerine uygun beslenme modelinin diyabetin yönetiminde daha faydalı olduğu belirtilmiştir (175). Yapılan bu çalışmada diyabetli bireylerin kısmen düşük karbonhidratlı beslenme modelinin yanı sıra posa alımı incelendiğinde diyabetli erkeklerin toplam ve çözünmez posa alımlarının kontrol grubuna göre yüksek ve anlamlı fark bulunmasa bile diyabetli kadınların posa alımının kontrol gruplarından yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.11). Ancak her iki gruptaki bireylerin 25 g/gün posa alım önerilerine göre gereksinim karşılama düzeylerinin düşük olduğu saptanmıştır (147). Yüksek düzeyde posa alımının (kadınlarda >25 g/gün ve erkeklerde >38 g/gün) diyabet riskini %20-30 azalttığı belirtilmiştir (176). Bu çalışmada diyabetli kadınların posa alımları 15.10±3.92 g, erkeklerin ise 18.90±6.17 g'dır (Tablo 4.11). TEMD kılavuzunda diyabetli bireylerin günde 7-13 gr çözünür posa tüketimi önerilmektedir (25). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin önerilerin altında çözünür posa tüketimlerinin olduğu (erkekler: 6.06±2.44 g, kadınlar: 4.51±1.51 g) saptanmıştır (Tablo 4.11). Bir meta analiz çalışmasında diyabetli bireylere verilen ~13.1 g/gün çözünür posanın, 3 haftalık müdahale çalışmaları sonunda HbA1c, açlık plazma glukozu (APG) ve insülin direnci üzerinde azaltıcı etkisi olduğu belirlenmiştir (177). Bu çalışmada hem diyabetli hem de sağlıklı bireylerin karbonhidrat ve posa alımlarının yetersiz düzeyde alınması diyabetli bireylerin yanı sıra toplum genelinde sağlıklı beslenme önerilerine uyum sağlanmadığını göstermektedir.

Diyabette glukoz metabolizmasının iyileştirilmesi ve KVH riskinin azaltılması için beslenme tedavisinde diyetin toplam yağ miktarı yerine yağ çeşidinin ön planda olması ve DYA alımının azaltılması gerektiği belirtilmektedir. Diyabetli hastalara KVH riski azaltılmasında ÇDYA ve TDYA'ndan zengin olan Akdeniz beslenme modeli ile omega 3 yağ asitlerinden zengin yağlı balık ve alfa linoleik asitten (ALA) zengin yağlı tohum tüketimi önerilmektedir (42). Yapılan bu çalışmada diyabetlilerin DYA alımının %16.67 [5.07] (erkeklerde: %16.21±4.01 ve kadınlarda: %17.41 [5.84]) olduğu ve kontrol grubu ile benzerlik taşıdığı belirlenirken (Tablo 4.11), TEMD kılavuzu önerileri (<7%) ile karşılaştırıldığında yüksek olduğu saptanmıştır. Sağlıklı beslenme önerilerine göre enerjinin %7-10'unu ÇDYA, %12-15'ini TDYA oluşturmalıdır (147). Bu çalışmada diyabet ve kontrol grubunun ÇDYA tüketiminin önerilerin altında, TDYA tüketimlerinin ise yeterli düzeyde olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.11). Diyabetli bireylerde kardiyovasküler

komplasyonların önlenmesi için DYA alımının azaltılması ve doymamış yağ asitleri ile yer değiştirmesi önerilmektedir (42). Bu çalışmada, diyabetlilerin ve sağlıklı bireylerin omega 3 alımlarının DRI (113) önerilerine göre (%0.6-1.2) yeterli düzeyde olduğu saptanırken omega 6 alımlarının önerilerin (%5-10) altında kaldığı gözlenmiştir (Tablo 4.11). Omega 3 yağ asitleri TG düzeyinde ve vücut ağırlığında azalma ile ilişkilendirildiği için koruyucu etkiye sahipken omega 6 yağ asitlerinin proinflamatuvar etki gösterdiği bilinmektedir (178). Buna karşın omega 3 yağ asitlerinin diyabette LDL kolesterolü artırıcı ve omega 6 yağ asitlerinin ise koruyucu etkisi olduğu bildirilmektedir (179). Yapılan bir meta analiz çalışmasında diyabetli bireylerde omega 3 alımının glukoz metabolizması üzerinde etkili olmadığı, yüksek düzeyde alındığında (>4.4 g/gün) ise olumsuz etkilere yol açabileceği saptanmıştır. Bununla birlikte omega 3 ve omega 6 yağ asitleri metabolik yolaklarda birbiriyle yarıştığı için omega 6/omega 3 oranının değerlendirilmesi gerektiği ve en ideal oranın 1/1 olduğu belirtilmektedir. Ancak günümüzde batı tarzı beslenme modelinde bu oran 20/1'e yaklaşmaktadır (180, 181). Bu çalışmada omega 6/omega 3 oranının diyabetli bireylerde 5.33 [3.67] (erkeklerde: 5.19 [3.75] ve kadınlarda: 5.43 [8.48]) ve kontrol grubunda 4.28 [2.74] (erkeklerde: 4.31 [3.39] ve kadınlarda: 4.28 [2.67]) benzer olduğu saptanmış (Tablo 4.11) ve batı tarzı beslenme modeline kıyasla daha düşük olduğu gözlenmiştir. Kolesterol alımları incelendiğinde ise özellikle diyabetli kadınların (329.95 [315.25] mg) günlük 300 mg alım önerilerinin (25) üzerinde, diyabetli erkeklerin ise üst sınıra yakın (290.21±170.35 mg) tüketimlerinin olduğu saptanırken kontrol grubu ile aralarında fark bulunmamıştır (Tablo 4.11). Bu çalışmanın sonuçlarına göre hem diyabetli hem de sağlıklı bireylerin doymuş yağ ve kolesterolden zengin, ÇDYA'lerinden fakir beslenme modelinin kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere kronik hastalıkların oluşumuna zemin hazırladığı düşünölmektedir.

5.6. Bireylerin Oksidatif Denge Skoru

Oksidatif denge skoru bireylerin prooksidan ve antioksidanlara maruziyetini ölçen diyet bileşenleri ve yaşam tarzı faktörlerinin yer aldığı toplamda 13 bileşenenden oluşan bir değerlendirme ölçeğidir. Ölçeğin skorlamasına göre en yüksek toplam oksidatif denge skoru en iyi antioksidan durumu temsil etmektedir (115). Diyabetli bireylerde daha önce yapılan bir çalışmada düşük ve yüksek ODS skoru olan bireylerin BKİ ve bel çevreleri benzer bulunmuştur. Bireylerin posa, selenyum, retinol, α -karoten, β -karoten, β -kriptoksantin, lutein, likopen, D vitamini, E vitamini, folat ve C vitamini değerleri ODS yükseldikçe artış

gösterirken ÇDYA değerlerinde azalma gözlenmiştir. Bununla birlikte ODS skoru yüksek olan bireylerin glisemik kontrollerinin (APG ve HbA1c) daha iyi olduğu saptanmıştır (182). Yapılan bu çalışmada sağlıklı erkeklerde ODS skoru ile LDL kolesterol arasında negatif ilişki saptanmış ve oksidatif maruziyetin kan bulgularına yansıdığı gözlenmiştir (Tablo 4.42). Başka bir çalışmada yeni tanı, eski tanı diyabetlilerin ve sağlıklı bireylerin ODS skorları benzer bulunmuştur. Bununla birlikte her üç grubun ODS skoru ile antioksidan parametre olan idrar 8-OHdG/kreatinin oranı ile aralarında ilişki saptanmamıştır (183). Yapılan bu çalışmada gruplar arasında ve cinsiyete göre karşılaştırma yapıldığında diyabet ve kontrol grubunun ODS skorlarının benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.15). Buna göre diyabet ve kontrol gruplarının ölçekte yer alan antioksidan ve oksidan çevresel bazı etkenlere benzer düzeyde maruz kaldığı gözlenmiştir. Diyabetli kadınlarda skor bileşenlerinden turpgillerin kontrol grubuna göre daha düşük, β -kriptoksantin ve likopen skorlarının daha yüksek olması ise gruplar arasında fark bulunmamasına yol açmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.15). Diyabetli erkeklerde diyet antioksidan kapasitesi ile oksidatif denge skoru arasındaki pozitif ilişki, ORAC yöntemi ile ölçülen antioksidan kapasitenin bireylerin antioksidan maruziyeti ile ilişkilendirilmesinde iyi bir gösterge olduğuna işaret etmektedir. Sağlıklı kadınlarda oksidatif stres göstergesi olan İMA ile C vitamini ve β -karoten skorları arasında negatif ilişki (Tablo 4.38) ve kontrol grubunda İMA ile prooksidan skoru arasında pozitif ilişki bulunması (Tablo 4.39) A ve C vitamini gibi antioksidan vitaminlerin oksidatif stres üzerinde etkili olabileceğini göstermektedir.

5.7. Dinamik Tiyol Disülfid Dengesi ve İMA ile Antropometrik Ölçümler, Vücut Kompozisyonu ve Biyokimyasal Bulgular Arasındaki İlişki

Oksidatif stres, metabolik komplikasyonların gelişiminde önemli moleküler mekanizmalarda yer almaktadır. Oksidatif strese karşı dengenin sağlanmasında görevli olan antioksidan kapasite, çeşitli yöntemlerle ölçülmektedir ve komplikasyon gelişimine bağlı olarak bireylerin ölçüm yöntemlerinin her birine farklı yanıt verebileceği belirtilmektedir (184). Diyabetli bireylerin antioksidan ve oksidan durumlarının saptanmasında kullanılan tiyol disülfid dengesi ile antropometrik ölçümlerin ve biyokimyasal bulguların ilişkisinin incelendiği çalışmalar kısıtlıdır. Daha önce Gulpamuk ve ark.nın (10) yaptığı bir çalışmada, diyabetik retinopati gelişmemiş bireylerde BKİ düzeyi ile nativ tiyol, total tiyol ve disülfid arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Benzer sonuçlar T1DM hastalar ile yürütülen başka bir çalışmada da gözlenmiştir (9). Her iki çalışmada bireylerin BKİ ortalamalarının <30

kg/m² olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada T2DM'lu kadın ve erkeklerde tiyol disülfid dengesi ile BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.21) ve sonuçlar daha önce yapılan çalışmaların bulgularını desteklemektedir. Kontrol grubunda kadınların artan vücut yağı ile total tiyol ve nativ tiyol gibi antioksidan parametrelerin azalması (Tablo 4.24) adipozitenin antioksidan kapasiteyi azaltıcı etkisi olduğunu göstermektedir. BKİ düzeyleri benzer olan gruplar arasında sağlıklı bireylerde daha belirgin ilişkilerin elde edilmesinin, diyabetli bireylerde diyet ve ilaç tedavisinin oksidan durumu kontrol altına alması ile açıklanabileceği düşünülmektedir.

Son zamanlarda, artmış vücut yağının albüminin kobalt bağlama kapasitesini azalttığı ve bunun daha yüksek İMA seviyelerine neden olduğu gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada obez bireylerde İMA düzeyi ile bel çevresi ve insülin düzeyi arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (185). Diyabetli bireylerde BKİ düzeyi ve bel/kalça çevresi ile İMA değerinin artış gösterdiği başka çalışmalar da bulunmaktadır (10, 186). Bu çalışmada diğer çalışmaların aksine diyabetli kadınların İMA düzeyi ile bel/boy oranı arasında negatif ilişki saptanmıştır (Tablo 4.21) ancak adipozite belirteci olan diğer ölçümler arasında ilişki bulunmadığı için hem diyabetli hem sağlıklı bireylerde İMA ile antropometrik ölçümlerin ilişkisinin belirlenebilmesi amacıyla daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Diyabette hiperglisemi, oksidatif stres ve vasküler disfonksiyona yol açan proinflamatuvar faktörlerin upregülasyonuna yol açabilir. Bozulan redoks durumu ve lipid metabolizmasına bağlı olarak mitokondriyal fonksiyon, nükleer reseptör transkripsiyonel aktivite, antijen aktivasyonu, kemokin sinyalizasyonu ve inflamasyon gibi süreçlerin etkinleştirilmesi ile diyabette KVH risk artmaktadır (173). Diyabette tiyol disülfid homeostazı ile glisemik, kardiyovasküler ve inflamatuvar belirteçlerin ilişkisinin incelendiği çalışmalar kısıtlıdır. Eren ve ark.nın (170) yaptığı çalışmada, diyabetli bireylerde plazma glukoz düzeyi ile nativ tiyol ve total tiyol arasında negatif, disülfid/nativ tiyol ve disülfid/total tiyol arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Disülfid/total tiyol düzeyi arttıkça plazma trigliserid düzeyinin arttığı belirlenmiştir. Bununla birlikte HDL kolesterol düzeyi disülfid, disülfid/nativ tiyol ve disülfid/total tiyol ile negatif ilişkili bulunmuştur. Ancak çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizi sonucunda tiyol disülfid dengesi ile parametreler arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bu çalışmaya benzer olarak T2DM bireylerin dahil edildiği başka bir çalışmada dengenin disülfid lehine olan parametreleri ile APG ve HbA1c arasında pozitif ilişki bulunurken nativ/total tiyol değerleri ile negatif ilişki saptanmıştır

(171). T1DM'lu hastaların incelendiği çalışmanın birinde ise glisemik parametrelerin (APG ve HbA1c) ve inflamatuvar belirtecin (CRP) disülfid dengesine kayan parametreler ile pozitif, tiyoller dengesine kayan parametreler ile negatif ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bununla birlikte HDL kolesterolün artan disülfid düzeyi ile azalma gösterdiği saptanmıştır (9). Diğer çalışmada ise glisemik parametreler ile denge arasında ilişki bulunmamıştır (172). Benzer şekilde T2DM bireyler ile yürütülen başka bir çalışmada glisemik kontrol (HbA1c) ile tiyol disülfid dengesi arasında anlamlı ilişki olmadığı belirtilmiştir (10).

Oksidatif stres belirteci olan İMA ile diyabetin risk faktörlerinin değerlendirildiği bir çalışmada, APG ve HbA1c'nin İMA ile birlikte artış gösterdiği ancak kardiyovasküler parametrelerin (total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve TG) İMA ile ilişkili bulunmadığı saptanmıştır. Bununla birlikte diyabetin progresyonunun değerlendirilmesinde MDA ve ileri oksidasyon protein ürünlerinin (AOPP) İMA yerine kullanımının daha iyi sonuç verdiği tespit edilmiştir (186). Korkmaz ve ark.nın (187) çalışmasında ise İMA ile TG arasında pozitif ilişki saptanırken, glukoz ile ilişkisi bulunmamıştır.

Yapılan bu çalışmanın sonuçlarına göre diyabetli bireylerde glisemik, kardiyovasküler ve inflamatuvar bulgular ile tiyol disülfid dengesi arasında ilişki bulunmamıştır ve daha önceki çalışmalara benzer sonuçlar elde edilmiştir (10, 172). Sağlıklı kadınlarda artan antioksidan durum (tiyoller) ile bazı kardiyovasküler bulgular ve CRP düzeyinin azaldığı; sağlıklı erkeklerde artan oksidan durum (disülfid/nativ tiyol) ile APG düzeyinin arttığı saptanmıştır. Bu durumda oksidatif stresin hiperglisemi, hiperlipidemi ve inflamasyon ile artış gösterdiği gözlenmektedir. Bununla birlikte sağlıklı bireylerde antioksidan/oksidan durumun hiperglisemi, hiperlipidemi ve inflamasyon ile ilişkisinin belirlenmesinde tiyol disülfid dengesinin iyi bir belirteç olarak kullanılabileceği düşünülebilir.

Antioksidan ve oksidan durumun belirlenmesinde farklı parametrelerin değerlendirildiği çalışmaların sonuçları dinamik tiyol disülfid dengesi ile yapılan çalışmaların bulguları ile benzerlik göstermektedir (167, 168, 188). Bir çalışmada diyabetli bireylerde MDA ve serum total antioksidan arasında negatif anlamlı ilişki saptanırken SOD ve total antioksidan arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (167). Serum FRAP düzeyi ile antioksidan durumun belirlendiği başka bir çalışmada, kötü kontrollü diyabetli bireylerde FRAP ile APG ve HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanırken iyi kontrollü diyabetlilerde ilişki bulunmamıştır (188). Çalışmalara benzer olarak yapılan bu çalışmada ise diyabetli bireylerde serum antioksidan/oksidan kapasite ile glisemik, kardiyovasküler ve inflamatuvar

göstergeler arasında ilişki bulunmamıştır. Bu çalışmaların aksine yeni tanı almış diyabetli bireylerin dahil edildiği başka bir çalışmada ise APG ile MDA düzeyi arasında pozitif, GSH ve SOD arasında negatif ilişki olduğu belirlenmiştir (168).

5.8. Diyetle Antioksidan Alımının Bazı Biyokimyasal Bulgular, Tiyo Disülfit Dengesi ve İMA ile İlişkisi

Diyet antioksidanlarının, peroksidasyon zincir reaksiyonlarını inhibe ederek diyabet gelişimine karşı koruyucu bir etkiye sahip olduğu belirtilmektedir. Antioksidan özelliklere sahip besin öğelerini içeren belirli besinlerin yeterli miktarda alımı tip 2 diyabet riskini azaltmaktadır (13). A, C ve E vitaminlerinin hiperglisemiye bağlı oluşan oksidatif stresi kontrol ettiği bilinmektedir. Bununla birlikte yapılan bir çalışmada yüksek düzeyde β -karoten ve α -karoten içeren diyetler T2DM riskini azaltırken, yüksek β -kriptoksantin, likopen, lutein ve zeaksantin içeren diyetler risk üzerinde etkili bulunmamıştır (189). B grubu vitaminlerden pridoksin, folat ve B12 vitaminlerinin hiperhomosisteinemi azaltarak, tiamin, riboflavin ve niasinin oksidasyon-redüksiyon reaksiyonlarında yer alarak dolaylı yoldan oksidatif stresi azalttığı belirtilmektedir (190, 191). Magnezyum, kalsiyum, fosfor ve potasyum mineralleri ise hücre içi metabolik yollarda insülin aracılığıyla glukoz metabolizmasını düzenleyerek oksidatif stres üzerinde dolaylı yoldan etki etmektedir. Sodyum ise RAAS sistemi üzerinden insülin direnci ve bozulmuş glukoz metabolizması ile ilişkili bulunmuştur (192, 193). Antioksidan bir enzim olan SOD'nin kofaktörü olan çinko, GSH metabolizmasını ve ekspresyonunu modüle ederek hücre zarında prooksidan etki gösterebilen demir ve bakır ile rekabet eder ve böylece tip 2 diyabetli hastalarda antioksidan savunmada önemli bir rol oynamaktadır (194). GPx aktivasyonu için önemli bir etken olan selenyumun ise antioksidan etkilerinin yanı sıra glisemik kontrolü sağladığı belirtilmektedir (195). Mikro besin öğelerinin antioksidan etkileri ile birlikte diyet polifenoller diyabetli bireylerde pankreas β -hücrelerini glukoz toksisitesine karşı koruyarak ve AGE oluşumunun inhibisyonunu sağlayarak oksidasyona karşı korumaktadır (196). Yapılan bu çalışmada, diyabetli erkeklerin A, C, B12 vitaminleri ve niasin alımlarının yüksek, çinko ve bakır alımının yeterli, E vitamini tiamin, pridoksin ve folat alımlarının yetersiz; diyabetli kadınların niasin ve B12 alımlarının yüksek, bakır alımının yeterli, A, C, E vitamini, tiamin, pridoksin, folat alımlarının yetersiz olduğu belirlenmiştir. Minerallerden ise kalsiyum, magnezyum, potasyum, demir, selenyum ve iyot alımlarının diyabetli kadın ve erkeklerde gereksinimin altında olduğu gözlenmiştir. Sodyum alım düzeyleri ise her iki cinsiyette

gereksinimin çok üzerinde kalmıştır. Benzer bulgular diyabetli ve kontrol gruplarının karşılaştırılması ile de gözlenmektedir (Tablo 4.14). Buna göre diyabetli bireylerin antioksidan savunma sisteminde doğrudan veya dolaylı olarak yer alan vitamin ve mineral alımları genel olarak düşük bulunmuştur.

Diyetin antioksidan içeriğini gösteren indeks olan diyetin toplam antioksidan kapasitesi FRAP, TRAP, TEAC, ORAC yöntemleri ile ölçülmektedir ve diyabet dahil olmak üzere çeşitli hastalıklar ile negatif ilişkisi olduğu belirtilmektedir (92). ORAC yönteminde biyolojik sistemlerde bulunan en yaygın radikal olan peroksil radikali kullanıldığı için özellikle biyolojik reaksiyonlar ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte meyve ve sebzelerin bir porsiyonunda yaklaşık 2200 µmol Troloks Eşdeğeri (TE) sağladığı ve günlük 1,5 porsiyonun (~3200 µmol TE) postprandiyal oksidatif durumu engelleyebileceği belirtilmektedir. Buna göre önerilen meyve ve sebze porsiyonunun tüketimi ile günlük 5-18 µmol TE (ORAC) alımının sağlanması gerekmektedir (197). Yapılan bu çalışmada diyabetli bireylerde diyet ORAC ile posa, omega 3, C vitamini, pridoksin, potasyum, folat, gibi meyve sebzeler ve yağlı tohumlarda antioksidan ve antiinflamatuvar etki gösterebilen besin ögeleri arasında pozitif ilişki bulunması (Tablo 4.41) diyet antioksidan kapasitesinin bu besin gruplarının tüketimi ile artırılabilirliği bulgularını desteklemektedir. Bir çalışmada ~10,000 µmol TE üzerinde diyet toplam antioksidan kapasitesinin (ORAC), tip 2 diyabetik hastalarda hipertansiyon ile negatif ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bununla birlikte yüksek ORAC alımı olan diyabetli bireylerin düşük ORAC alımı olanlara göre daha yüksek enerji, protein, karbonhidrat, posa ve sodyum alımının olduğu belirlenmiştir (198). European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) çalışmasının kohortu ile yürütülen 15 yıllık izlem çalışmasının sonuçlarına göre orta yaşlı kadınlarda yüksek diyet antioksidan alımı (FRAP) T2DM riskini azaltmaktadır (94). Rotterdam çalışmasının sonuçlarına göre, yüksek FRAP skorları azalmış T2DM riski ve azalmış HbA1c düzeyi ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte yüksek FRAP skoru olan bireylerin düşük FRAP skoru olan bireylere göre enerji alımlarının, meyve ve sebze tüketimlerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (199). Başka bir çalışmada ise yeni tanı almış diyabetli bireylerin diyet toplam antioksidan kapasiteleri (DTAK) kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Bireylerin E vitamini ve β-karoten alımları benzer, C vitamini alımları kontrol grubundan daha düşüktür (200). Buna karşın Japon yetişkin bireylerin dahil edildiği bir izlem çalışmasında diyet FRAP, TRAP ve TEAC değerlerinin T2DM riski üzerinde etkili olmadığı belirlenmiştir (201). Yapılan bu çalışmada diyabetli erkeklerin ORAC değeri 2299.08 [4848.05] µmol ve kontrol

grubundaki erkeklerin 2518.95 [4582.66] μmol , diyabetli kadınların 4468.00 [3550.66] μmol ve kontrol grubundaki kadınların 3537.40 [6527.90] μmol olarak belirlenmiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.15). Daha önce yapılan çalışmada (197) sağlıklı beslenen bireylerin alması gereken 5-18 μmol hedefine bu çalışmada diyabet ve kontrol grubundaki bireylerin ulaşamadığı görülmektedir. Bununla birlikte diyabetli bireylerin antioksidan içeriği yüksek beslenmeleri gerekirken komorbid gelişimini önlediği düşünülen $\sim 10,000$ μmol hedefinin neredeyse yarısının karşılandığı gözlenmiştir. Diyabetlilerin yanı sıra sağlıklı bireylerin de yeterli düzeyde antioksidan alımının olmamasının, ileride oksidatif strese bağlı gelişebilecek hastalıkların oluşumuna yol açabileceği düşünülmektedir.

Diyabette artan oksidatif strese karşı antioksidan savunma mekanizmasının yetersiz kalması komplikasyon gelişimini hızlandırmaktadır. Bu nedenle diyetle alınan antioksidanların diyabette koruyucu etkilerinin yanı sıra glisemik bulgular ve antioksidan kapasite üzerinde iyileşme sağlayarak komplikasyon gelişimini yavaşlattığı düşünülmektedir (202). Diyabetin tedavisinde antioksidan vitaminlerin etkilerinin incelendiği bir meta analiz çalışmasında daha önce E, D, C ve B vitaminleri ile çalışıldığı ve E vitamininin APG ve HbA1c üzerinde azalma sağladığı belirlenmiştir. E ve C vitaminlerinin ise MDA ve tiyobarbitürik asit reaktif maddeler (TBARS) değerini önemli ölçüde azalttığı, GPx, SOD ve total antioksidan kapasiteyi ise artırdığı saptanmıştır (203). Yunanistan'da 551 erkek ve 467 kadın birey ile yürütülen ATTICA çalışmasında diyabetli bireyler ve kontrol grubu arasında FRAP, TRAP ve TEAC yöntemleri ile belirlenen diyet antioksidan kapasiteleri arasında benzerlik gözlenmiştir. Diyet FRAP ve TEAC değerlerinin insülin direnci üzerinde azaltıcı etkisi olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlara göre diyet antioksidan kapasitesindeki artışın glisemik parametreleri iyileştirebileceği belirtilmiştir (204). Yapılan başka bir çalışmada, diyabetli yaşlı bireylerin diyetle A vitamini ve β -karoten alımı ve plazma A vitamini, E vitamini ve TAS değeri kontrol grubundan yüksek, plazma C vitamini, β -karoten ve TBARS düzeyleri benzer bulunmuştur. Çalışmaya göre diyabetli bireylerin antioksidan besin tüketimini artırarak antioksidan savunmayı güçlendirebileceği düşünülmektedir (205). Diyabetli kadınların dahil edildiği bir çalışmada FRAP ve ORAC düzeyleri ile BKİ, APG, HbA1c, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (206). Benzer şekilde Çapaş ve ark.nın (15) yaptığı çalışmada diyabetli ve kontrol grubunun diyetle antioksidan alımının (FRAP) plazma antioksidan kapasite üzerinde önemli bir etken olmadığı ancak diyabetli bireylerde niasin alımının antioksidan kapasiteyi artırdığı gözlenmiştir. Bu çalışmada

diyabetli erkek ve kadınlar ve diyabetli grupta diyet antioksidan kapasitesi ile tiyol disülfid dengesi, İMA, glisemik ve kardiyovasküler parametreler arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Benzer bulgular kontrol grubunda da gözlenmiştir (Tablo 4.37, Tablo 4.38, Tablo 4.39, Tablo 4.40). Bununla birlikte kontrol grubu kadınlarda İMA ile diyet ORAC arasında saptanan negatif ilişki (Tablo 4.38), sağlıklı bireylerde diyet antioksidan kapasitesinin oksidatif stresi azalttığına yönelik bulguları desteklemektedir. Diyet antioksidan kapasitesinin belirlenmesinde kullanılan diğer yöntemlerin de tiyol disülfid dengesi ile ilişkisinin incelendiği çalışmaların bu konuya daha fazla ışık tutacağı düşünülmektedir.

Antioksidan alımı ile serum antioksidan kapasite arasındaki ilişkilere dair yapılan müdahale çalışmaları ise çinko, A, C ve E vitaminleri ve omega 3 gibi besin öğelerinin diyabet kontrolü üzerinde olumlu etkilerini göstermektedir (207, 208). Diyabetik ratlara 3 hafta boyunca verilen β -karoten desteğinin CAT, SOD ve GSH aktivasyonunu artırarak oksidatif stresin etkilerini azalttığı gözlenmiştir (209). Selenyum desteği verilerek yürütülen bir çalışmada ise 8 hafta sonunda diyabetli bireylerin insülin duyarlılığında ve serum total antioksidan kapasitesinde artış ve hs-CRP düzeyinde azalma olduğu saptanmıştır (210). Başka bir çalışmada diyabetli bireylere 10 hafta boyunca verilen omega 3 desteğinin serum FRAP düzeyinde artış sağladığı gözlenmiştir (211). Buna karşın α - tokoferol β -karoten Kanser Önleme (ATBC) Çalışması'nda diyabetli sigara içen bireylere 6 yıl boyunca verilen E vitamini ve C vitamini desteğinin makrovasküler komplikasyon gelişimi ve mortalite üzerinde etkili olmadığı belirlenmiştir (212). İyi kontrollü diyabetli bireylere 12 hafta boyunca verilen, içerisinde çeşitli antioksidan vitamin, mineral ve polifenollerin bulunduğu antioksidan kapsül desteği ile bireylerin glisemik kontrol, inflamasyon ve oksidatif stres parametrelerinde farklılık bulunmamıştır (213). Yapılan bu çalışmada ise diğer çalışmaların aksine diyabetli bireylerde diyetle alınan vitaminlerin antioksidan veya oksidan durumu etkilemediği gözlenirken (Tablo 4.33), kontrol grubunda retinol ve C vitamini (erkek bireylerde), β -karoten (kadınlarda) (Tablo 4.32) ve niasin (tüm sağlıklı bireylerde) (Tablo 4.33) ile oksidatif stres negatif ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte diyabetli kadınların omega 3 alımı arttıkça nativ ve total tiyol düzeyinin arttığı gözlenmiştir (Tablo 4.28). Bu sonuçlara göre diyabetli bireylerde özellikle omega 3, retinol, β -karoten, C vitamini ve niasin gibi antioksidan besin öğeleri ile tiyol disülfid dengesi ve İMA arasındaki ilişkinin daha belirgin olduğu görülmektedir.

Bu çalışmada sodyumun diyabetli erkeklerde tiyoller ile negatif ilişkili bulunması, mineralin antioksidan kapasiteyi azaltabileceğini göstermektedir. Özellikle gereksinimin üzerinde alınan sodyumun büyük ölçüde tuz tüketimine bağlı olduğu düşünülmektedir. Diyabetli erkeklerde demir ile oksidatif stres arasındaki pozitif ilişki hem demir alımının komplikasyon oluşumunu hızlandırdığına yönelik bulguları destekler niteliktedir (214). Kontrol grubu erkeklerde ise potasyumun antioksidan kapasite ile pozitif, kalsiyum ve fosforun disülfid ile negatif ilişkisi, bu minerallerin çeşitli metabolik yollar ile glukoz metabolizması üzerinden oksidatif stres üzerinde dengeleyici bir etki gösterdiği şeklinde yorumlanabilir. Selenyumun kontrol grubu erkeklerde disülfid ile negatif ilişkisinin bulunması mineralin antioksidan özelliğinin bu parametre ilişkilendirilebileceğini göstermektedir. Bununla birlikte daha önce yapılan çalışmalarda iyot mineralinin antioksidan enzim aktivitelerini artırdığı, MDA ve peroksit düzeylerinde azalma sağladığı ve diyabette tiyol gruplarının iyot mineralini kullanarak antioksidan kapasiteyi artırdığı belirtilmiştir (215, 216). Bu çalışmada kontrol grubu erkeklerde iyot alımının İMA ile negatif ilişkili bulunması yetersiz iyot alımının oksidatif stresi artırabileceğini düşündürmektedir.

6. SONUÇ

1. Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin %52.5'i (21 kişi) erkek, %47.5'i (19 kişi) kadın; kontrol grubundaki bireylerin %34.0'ı (16 kişi) erkek ve %66.0'ı (31 kişi) kadındır.
2. Diyabetli grubun yaş ortalaması 42.48 ± 4.20 yıl, kontrol grubunun 42.49 ± 4.74 yıldır.
3. Diyabet süresinin diyabetli grupta 2.49 ± 1.62 yıl olduğu saptanmıştır.
4. Diyabet ve kontrol grubunun çoğunluğunun (sırasıyla %90.0 ve %96.0) egzersiz yapmadığı belirlenmiştir ($p < 0.05$).
5. Diyabetli bireylerin %65.0'nın, kontrol grubunun %53.2'sinin düzenli ara öğün tükettiği, her iki grupta da en fazla ikinci ara öğününün tercih edildiği belirlenmiştir.
6. Genel olarak diyabetli (%87.5) ve kontrol (%80.9) grubundaki bireylerin yemeklere tuz ilavesi yaptığı gözlenmiştir ($p > 0.05$).
7. Diyabet ve kontrol grubu cinsiyete göre karşılaştırıldığında BKİ değerlerinin benzer olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$).
8. Diyabetli erkek ve kadınların kontrol grubuna göre tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
9. Diyabetli grubun nativ tiyol ($459.95 [57.05] \mu\text{mol/L}$), total tiyol ($510.80 [65.88] \mu\text{mol/L}$), disülfid ($24.22 \pm 4.01 \mu\text{mol/L}$), disülfid/nativ tiyol (%5.26 [0.85]), disülfid/total tiyol (%4.76 [0.68]), nativ/total tiyol (%90.48 [1.38]) ve İMA ($0.72 [0.26] \text{ ABSU}$) değerleri ile kontrol grubunun nativ tiyol ($459.10 [95.90] \mu\text{mol/L}$), total tiyol ($506.70 [111.50] \mu\text{mol/L}$), disülfid ($23.35 \pm 4.10 \mu\text{mol/L}$), disülfid/nativ tiyol (%5.39 [1.04]), disülfid/total tiyol (%4.87 [0.84]), nativ/total tiyol (%90.27 [1.69]) ve İMA ($0.80 [0.51] \text{ ABSU}$) değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
10. Diyabetli erkekler A vitaminini yeterli düzeyde karşılarken (%105.90 [69.65]), kontrol grubuna göre (%71.60 [70.63]) karşılama yüzdelerinin yüksek olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$).
11. Diyabetli erkeklerin C vitamini alımlarının (%104.90 [104.65]) yeterli düzeyde karşılandığı ve kontrol grubuna göre (%50.90 [80.00]) daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).

12. Diyabet ve kontrol grubunun sodyum alımları gereksinimin üzerindedir ve kontrol grubunun (% 189.90 [163.10]) karşılama düzeyi diyabetlilere göre (%146.15 [64.48]) daha yüksektir ($p<0.05$).
13. Diyabetli erkeklerin ORAC değeri 2299.08 [4848.05] μmol ve kontrol grubundaki erkeklerin 2518.95 [4582.66] μmol ($p>0.05$), diyabetli kadınların 4468.00 [3550.66] μmol ve kontrol grubundaki kadınların 3537.40 [6527.90] μmol ($p>0.05$) olarak belirlenmiştir. Diyabet ve kontrol grubunun ORAC değerleri sırasıyla 4115.83 [5190.44] μmol ve 3267.70 [5755.65] μmol 'dur ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
14. Diyabetli erkeklerin ODS 23.57 ± 5.92 ve kontrol grubu erkeklerin 21.94 ± 6.51 ($p>0.05$), diyabetli kadınların 24.68 ± 6.14 ve kontrol grubundaki kadınların 24.29 ± 5.82 ($p>0.05$) olarak belirlenmiştir. Diyabet ve kontrol grubunun ODS sırasıyla 24.10 ± 5.97 ve 23.49 ± 6.10 'dur ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
15. Diyabetli bireylerin %55.0'nın ve kontrol grubunun %27.7'sinin inaktif olduğu belirlenirken, diyabetli grubun MET değerinin (495.00 [408.00]) kontrol grubundan (990.00 [891.00]) daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0.001$).
16. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA ile fiziksel aktivite düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
17. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
18. Kontrol grubundaki erkeklerin total tiyol değeri ile bel çevresi ($r=-0.506$, $p<0.05$) ve vücut yağ kütlesi ($r=-0.499$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif ilişki bulunmuştur.
19. Diyabetli grubun tiyol disülfid dengesi ile biyokimyasal bulguları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
20. Kontrol grubunun CRP değeri ile nativ tiyol ($r=-0.297$, $p<0.05$) ve total tiyol ($r=-0.315$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif ilişki bulunmuştur.
21. Diyabetli erkeklerin disülfid/nativ tiyol değeri ile enerji ($r=0.383$, $p<0.05$), protein (g) ($r=0.406$, $p<0.01$) ve DYA (g) ($r=0.378$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur.
22. Diyabetli kadınların nativ tiyol değeri ile omega 3 (%) ($r=0.478$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif; total tiyol ve omega 3 (%) ($r=0.508$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur.

23. Diyabetli bireylerin tiyol disülfid dengesi ve İMA değeri ile diyetle alınan vitaminler arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
24. Kontrol grubundaki erkeklerin disülfid değeri ile retinol arasında anlamlı negatif ($r=-0.736$, $p<0.01$); disülfid/nativ tiyol ile retinol ($r=-0.582$, $p<0.05$) ve C vitamini ($r=-0.521$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif ilişki saptanmıştır.
25. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile β -karoten arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.527$, $p<0.01$) saptanmıştır.
26. Kontrol grubunun disülfid/nativ tiyol değeri ile niasin arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.311$, $p<0.05$) saptanmıştır.
27. Kontrol grubundaki erkeklerin nativ tiyol ile potasyum arasında anlamlı pozitif ($r=0.506$, $p<0.05$); total tiyol ile potasyum arasında anlamlı pozitif ($r=0.509$, $p<0.05$); disülfid ile kalsiyum ($r=-0.553$, $p<0.05$) ve selenyum ($r=-0.512$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif; disülfid/nativ tiyol ile kalsiyum ($r=-0.648$, $p<0.05$) ve fosfor ($r=-0.589$, $p<0.05$) arasında anlamlı negatif ilişki bulunmuştur.
28. Kontrol grubundaki erkeklerin İMA değeri ile iyot arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.528$, $p<0.05$) belirlenmiştir.
29. Diyabetli grubun nativ tiyol değeri ile sodyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.356$, $p<0.05$); total tiyol ile sodyum arasında anlamlı negatif ($r=-0.341$, $p<0.05$) ilişki bulunmuştur.
30. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile diyetle antioksidan alımları (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
31. Diyabetli erkek ve kadınların İMA değeri ile diyetle antioksidan alımları (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
32. Diyabetli erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ODS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
33. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile diyetle antioksidan alımı (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
34. Kontrol grubundaki erkek ve kadınların tiyol disülfid dengesi ile ODS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
35. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile diyetle antioksidan alımları (ORAC) arasında anlamlı negatif ($r=-0.479$, $p<0.01$) ilişki saptanmıştır.
36. Kontrol grubundaki kadınların İMA değeri ile toplam demir skoru arasında pozitif ($r=0.366$, $p<0.05$); C vitamini ($r=-0.369$, $p<0.05$) ve β -karoten ($r=-0.505$, $p<0.01$) skoru arasında negatif ilişki belirlenmiştir.

37. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
38. Diyabet ve kontrol grubunun İMA değeri ile diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
39. Diyabet ve kontrol grubunun tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ODS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).
40. Diyabetli erkeklerde diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) ile ODS antioksidan skoru ($r=0.558$, $p<0.01$) ve ODS ($r=0.637$, $p<0.01$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır.
41. Diyabetli grubun diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) ile ODS antioksidan skoru ($r=0.358$, $p<0.05$) ve ODS ($r=0.379$, $p<0.05$) arasında anlamlı pozitif ilişki belirlenmiştir.
42. Kontrol grubundaki kadınların diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) ile ODS prooksidan skoru arasında anlamlı negatif ilişki ($r=-0.426$, $p<0.05$) bulunmuştur.
43. Diyabetli grubun diyet antioksidan kapasitesi (ORAC) ile omega 3 (%), posa, çözümez posa, C vitamini, riboflavin, pridoksin, magnezyum, potasyum ve kükürt arasında anlamlı pozitif; omega 6/omega 3 arasında anlamlı negatif ilişki bulunmuştur.
44. Kontrol grubundaki erkeklerin ODS ile LDL kolesterol arasında anlamlı negatif ilişki saptanmıştır ($r=-0.532$, $p<0.05$).

7. ÖNERİLER

Tip 2 DM dünyada prevalansı gün geçtikçe artan küresel bir sağlık sorunudur. Hiperglisemi ve insülin direnci ile karakterize olan T2DM gelişiminde ve prognozunda obezite büyük rol oynamaktadır. Bu çalışmada genellikle yaşı genç ve sedanter olan diyabetli ve sağlıklı bireylere (özellikle kadınlara) artmış obezite ve KVH riski nedeniyle sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerinin (beslenme, fiziksel aktivite vb.) teşvik edilmesi ve bireylerin hedef vücut ağırlıklarına inmeleri sağlanmalıdır.

Diyabetli bireylerin metabolik kontrolünün sağlanmasında ilaç ve insülin tedavilerinin yanı sıra fiziksel aktivite ile birlikte verilen öz yönetim eğitimi kapsamında tıbbi beslenme tedavisi büyük bir önem taşımaktadır. Bu çalışmada diyabetli bireylerin öğün sayısı ve sıklığı 3 ana ve 3 ara öğün önerilerine uymamaktadır ancak günümüzde öğün sayısının ve sıklığının diyabet kontrolü üzerindeki etkilerine yönelik kanıta dayalı yeterli çalışmanın bulunmaması nedeniyle bireye özgü beslenme planı oluşturulmasının faydalı olacağı düşünülmektedir. Hem diyabetli hem de sağlıklı bireylerin tuz tüketimi yüksek olduğu için toplum genelinde tuz tüketiminin azaltılmasına yönelik bilinçlendirme çalışmaları yapılmalı ve yeni stratejiler geliştirilmelidir. Bu çalışmada karbonhidrat, posa ve ÇDYA alımı düşük, DYA alımı yüksek olan diyabetli bireylerin beslenme tedavisinde karbonhidrat türü ve miktarına göre alım düzeyinin bireye özgü artırılması, diyetle yağ alımlarının özellikle DYA açısından değerlendirilmesi ve doymamış yağ asitleriyle yer değiştirilerek metabolik kontrolün sağlanması ve ileride oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi için önerilen hedeflere uygun şekilde beslenme tedavisinin planlanması gerekmektedir.

Diyabette hiperglisemiye bağlı olarak çeşitli metabolik yollar aracılığıyla artan ve antioksidan savunma sistemini zayıflatan oksidatif stres düzeyi, çevresel etkenlerin yanı sıra sağlıksız beslenmeye bağlı olarak da artış göstermektedir. Bu çalışmada diyabetlilerde antioksidan-oksidan maruziyetin değerlendirildiği ODS ölçeği ile kan bulguları arasında ilişki bulunmamıştır. Bu nedenle ODS ölçeğine ek olarak oksidatif stres dengesine katkı sağlayan genetik, çevresel kirlilik, ağır metaller, radyasyon, pestisitler, besin hazırlama ve pişirme esnasında oluşan zararlı maddeler vb. etkenlere maruz kalma durumunun diyabet ile

etkileşimlerinin incelendiği çalışmaların yapılmasının oksidatif strese bağlı diyabet riski ve gelişimi açısından daha fazla bilgi vereceği düşünülmektedir.

Oksidatif strese maruz kalan diyabetli bireylerde hastalığın ilerlemesi, komplikasyon gelişiminin önlenmesi ve antioksidan savunma sistemlerinin güçlendirilmesi için antioksidan içeriği yüksek besin tüketiminin artırılması önem taşımaktadır. Çalışmaya göre antioksidan özellik gösteren ve diyetle alım düzeylerinin düşük olduğu saptanan A, C, E vitaminleri ile selenyum ve çinko minerallerinden zengin meyve, sebze ve yağlı tohum gibi besin gruplarının diyabetli bireyler başta olmak üzere toplum genelinde yeterli miktarda alınmasının önemi basın ve yayın organları aracılığı ile vurgulanmalı ve bu alanda bilinçlendirme çalışmaları yapılmalıdır. Diyet antioksidan kapasiteleri (ORAC) benzer olan grupların alım düzeylerinin daha önce yapılan çalışmalar ile karşılaştırıldığında yetersiz olduğu gözlenmiştir. Buna göre özellikle diyabetli bireylerin tıbbi beslenme tedavisi antioksidan içeriği yüksek besinler yer verilerek planlanmalıdır.

Tip 2 diyabette dinamik tiyol disülfid dengesinin değerlendirildiği çalışmalar kısıtlıdır. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireyler arasında tiyol disülfid dengesinin ve İMA değerinin benzer olduğu saptanan bu çalışmanın bulgularının daha fazla çalışma ile desteklenmesi önerilmektedir. Bununla birlikte diyetle antioksidan alımının serum antioksidan kapasiteyi artırdığı bilinmektedir. Bu çalışma tip 2 diyabette tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ORAC değeri ile hesaplanan diyet antioksidan kapasitesinin ilişkisinin incelendiği bilinen ilk kesitsel çalışmadır. Diyabetli ve sağlıklı bireylerde diyet ORAC ile tiyol disülfid dengesi ve İMA arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bu nedenle ORAC ile birlikte TRAP, FRAP, TEAC gibi diğer diyet antioksidan kapasite yöntemlerinin de tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ilişkilerinin incelendiği daha fazla çalışma yapılmasının literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir. Ek olarak omega 3, retinol, β -karoten, C vitamini ve niasin gibi antioksidan özellik gösteren besin öğelerinin tiyol disülfid dengesi ve İMA ile ilişkilerinin daha net ortaya konması amacıyla müdahale çalışmaları yapılması önerilmektedir.

Sonuç olarak diyabetli bireylerde diyet ORAC ile dinamik tiyol disülfid dengesi ve İMA arasındaki ilişki hakkında net sonuç elde etmek amacıyla ileride örneklem sayısının

daha yüksek olduğu, eski tanılı diyabetlilerin de dahil edildiği müdahale çalışmalarının yapılması ile çalışma bulgularının desteklenmesi önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;94(3):311–21.
2. Bigagli E, Lodovici M. Circulating oxidative stress biomarkers in clinical studies on type 2 diabetes and its complications. *Oxid Med Cell Longev.* 2019;2019.
3. Pieme CA, Tatangmo JA, Simo G, Biapa Nya PC, Ama Moor VJ, Moukette B, ve ark. Relationship between hyperglycemia, antioxidant capacity and some enzymatic and non-enzymatic antioxidants in African patients with type 2 diabetes. *BMC Res Notes.* 2017;10(1):1–7.
4. Chilelli NC, Cosma C, Burlina S, Plebani M, Lapolla A. Antioxidant capacity in patients with type 2 diabetes: A preliminary investigation on gender-specific differences in an Italian population. *Clin Chem Lab Med.* 2018;56(4):101–104.
5. Korb A, Cechinel LR, Bertoldi K, Delevatti RS, dos Santos Moysés F, Basso C, ve ark. Periodized exercise performed in aquatic or dry land environments improves circulating reactive species and 8-isoprostane levels without any impact on total antioxidant capacity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Obes Med.* 2019;14(April):100102.
6. Kundi H, Erel Ö, Balun A, Çiçekçiöglu H, Cetin M, Kiziltunc, E, ve ark. Association of thiol/disulfide ratio with syntax score in patients with NSTEMI. *Scand Cardiovasc J.* 2015;49(2):95–100.
7. Erel O, Neselioglu S. A novel and automated assay for thiol/disulphide homeostasis. *Clin Biochem.* 2014;47(18):326–332.
8. Matteucci E, Giampietro O. Thiol signalling network with an eye to diabetes. *Molecules.* 2010;15(12):8890–8903.
9. Ates I, Kaplan M, Yuksel M, Mese D, Alisik M, Erel Ö, ve ark. Determination of thiol/disulphide homeostasis in type 1 diabetes mellitus and the factors associated with thiol oxidation. *Endocrine.* 2016;51(1):47–51.
10. Gulpamuk B, Tekin K, Sonmez K, Inanc M, Neselioglu S, Erel O, ve ark. The significance of thiol/disulfide homeostasis and ischemia-modified albumin levels to assess the oxidative stress in patients with different stages of diabetes mellitus. *Scand J Clin Lab Invest.* 2018;78(1–2):136–142.
11. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care.* 2002;25(3):608–613.
12. Akbar S, Bellary S, Griffiths HR. Dietary antioxidant interventions in type 2 diabetes patients: A meta-analysis. *Br J Diabetes Vasc Dis.* 2011;11(2):62–68.

13. Montonen J, Knekt P, Järvinen R, Reunanen A. Dietary Antioxidant Intake and Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(2):362–366.
14. Park NY, Lim Y. Short term supplementation of dietary antioxidants selectively regulates the inflammatory responses during early cutaneous wound healing in diabetic mice. *Nutr Metab*. 2011;8(1):1–9.
15. Çapaş M, Kaner G, Soylu M, İnanç N, Başmısırlı E. The relationship between plasma total antioxidant capacity and dietary antioxidant status in adults with type 2 diabetes. *Prog Nutr*. 2018;20(1):67–75.
16. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. 2019. Erişim tarihi: 20.05.2021 Erişim: https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2019.pdf
17. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2009;32(SUPPL. 1):62–67.
18. Al-Goblan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther*. 2014;7:587–591.
19. International Diabetes Federation. International Diabetes Federation Diabetes Atlas Ninth Edition. 2019. Erişim Tarihi: 05.05.2021. Erişim: <https://www.diabetesatlas.org/en/resources/>
20. WHO Global Report on Diabetes. 2016. Erişim tarihi: 10.05.2021. Erişim: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>
21. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, ve ark. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551–1556.
22. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, ve ark. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169–180.
23. WHO Diabetes Country Profile: Turkey. 2016. Erişim tarihi: 20.05.2021. Erişim: https://www.who.int/diabetes/country-profiles/tur_en.pdf?ua=1
24. Oğuz A, Çaklılı ÖT, Çalık BT. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: PURE Turkey. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2018;46(7):613–623.
25. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. 2020. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2020. Erişim tarihi: 10.05.2021. Erişim: https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20200625154506-2020tbl_kilavuz86bf012d90.pdf
26. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021;44(January):S15–S33.
27. Saberzadeh-Ardestani B, Karamzadeh R, Basiri M, Hajizadeh-Saffar E, Farhadi A,

- Shapiro AMJ, ve ark. Type 1 diabetes mellitus: Cellular and molecular pathophysiology at a glance. *Cell J.* 2018;20(3):294–301.
28. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 Diyabet. *Güncel Pediatr.* 2007;5(1):1–10.
 29. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, ve ark. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2020;21(17):6275.
 30. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2018;19(11):3342.
 31. Mertens M, Dauben L, Roden M, Müssig K. Acute metabolic complications in diabetes. *Dtsch Medizinische Wochenschrift (1946).* 2021;146(4):266–278.
 32. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, ve ark. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2001;24(1):131-153.
 33. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, ve ark. Retinopathy in Diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(SUPPL. 1):s84-s87.
 34. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clin Diabetes.* 2011;29(3):116–122.
 35. Dronavalli S, Duka I, Bakris GL. The pathogenesis of diabetic nephropathy. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2008;4(8):444–452.
 36. Bloomgarden ZT. Diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 2008;31(3):616–621.
 37. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, ve ark. Diabetic neuropathy: A position statement by the American diabetes association. *Diabetes Care.* 2017;40(1):136–154.
 38. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR. UKPDS 59: Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25(5):894–899.
 39. Ley SH, Korat AVA, Sun Q, Tobias DK, Zhang C, Qi L, ve ark. Contribution of the nurses' health studies to uncovering risk factors for type 2 diabetes: diet, lifestyle, biomarkers, and genetics. *Am J Public Health.* 2016;106(9):1624–1630.
 40. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care.* 2021;44(January):S111–S124.
 41. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, ve ark. Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016;39(11):2065–2079.
 42. American Diabetes Association. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes–2021. *Diabetes Care.* 2021;44(January):S53–S72.

43. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D, ve ark. Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Practice Guideline for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults: Systematic Review of Evidence for Medical Nutrition Therapy Effectiveness and Recommendations for Integration into the Nutrition Care Process. *J Acad Nutr Diet.* 2017;117(10):1659–1679.
44. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: Dietary components and nutritional strategies. *Lancet.* 2014;383(9933):1999–2007.
45. Pan Y, Li LG, Jin HM. Low-protein diet for diabetic nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(3):660–666.
46. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Timothy Garvey W, Karen Lau KH, MacLeod J, ve ark. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care.* 2019;42(5):731–754.
47. Johnson RK, Lichtenstein AH, Anderson CAM, Carson JA, Després JP, Hu FB, ve ark. Low-calorie sweetened beverages and cardiometabolic health: A science advisory from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;138(9):e126–e140.
48. Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radicals in Biology and Medicine.* Oxford university press: 2015.
49. Lobo V, Patil A, Phatak A, Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacogn Rev.* 2010;4(8):118–126.
50. Pizzino G, Irrera N, Cucinotta M, Pallio G, Mannino F, Arcoraci V, ve ark. Oxidative stress: Harms and benefits for human health. *Oxid Med Cell Longev.* 2017;2017.
51. Sharma GN, Gupta G, Sharma P. A Comprehensive review of free radicals, antioxidants, and their relationship with human ailments. *Clin Rev Eukaryot Gene Expr.* 2018;28(2):139–154.
52. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol.* 2007;39(1):44–84.
53. Tiwari J, Gupta G, Dahiya R, Pabreja K, Sharma RK, Mishra A, ve ark. Recent update on biological activities and pharmacological actions of liraglutide. *EXCLI J.* 2017;16(Table 1):742–747.
54. Pham-Huy LA, Pham-Huy C. Free radicals, antioxidants in disease and health lien. *Int J Biomed Sci.* 2008;4(2):89–96.
55. Egea J, Fabregat I, Frapart YM, Ghezzi P, Görlach A, Kietzmann T, ve ark. European contribution to the study of ROS: A summary of the findings and prospects for the future from the COST action BM1203 (EU-ROS). *Redox Biol.* 2017;13(May):94–162.
56. Marí M, Colell A, Morales A, Von Montfort C, Garcia-Ruiz C, Fernández-Checa JC. Redox control of liver function in health and disease. *Antioxidants Redox Signal.* 2010;12(11):1295–1331.

57. Lushchak VI. Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and its classification. *Chem Biol Interact.* 2014;224(October):164–175.
58. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. *Saudi Pharm J.* 2016;24(5):547–553.
59. Ighodaro OM. Molecular pathways associated with oxidative stress in diabetes mellitus. *Biomed Pharmacother.* 2018;108(August):656–662.
60. Yuan T, Yang T, Chen H, Fu D, Hu Y, Wang J, et al. New insights into oxidative stress and inflammation during diabetes mellitus-accelerated atherosclerosis. *Redox Biol.* 2019;20(August 2018):247–260.
61. Yaribeygi H, Sathyapalan T, Atkin SL, Sahebkar A. Molecular Mechanisms Linking Oxidative Stress and Diabetes Mellitus. *Oxid Med Cell Longev.* 2020;2020.
62. Wu MY, Yiang GT, Lai TT, Li CJ. The oxidative stress and mitochondrial dysfunction during the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Oxid Med Cell Longev.* 2018;2018.
63. Yan L. Redox imbalance stress in diabetes mellitus: Role of the polyol pathway. *Anim Model Exp Med.* 2018;1(1):7–13.
64. Tang WH, Martin KA, Hwa J. Aldose reductase, oxidative stress, and diabetic mellitus. *Front Pharmacol.* 2012;3(May):1–8.
65. Halliwell B. Letters to the editors-The definition and measurement of antioxidants in biological systems. *Free Radic Biol Med.* 1995;18(I):125–126.
66. Vance TM, Su J, Fontham ETH, Koo SI, Chun OK. Dietary antioxidants and prostate cancer: A review. *Nutr Cancer.* 2013;65(6):793–801.
67. Willcox JK, Ash SL, Catignani GL. Antioxidants and prevention of chronic disease. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2004;44(4):275–295.
68. Amir Aslani B, Ghobadi S. Studies on oxidants and antioxidants with a brief glance at their relevance to the immune system. *Life Sci.* 2016;146:163–173.
69. Ali SS, Ahsan H, Zia MK, Siddiqui T, Khan FH. Understanding oxidants and antioxidants: Classical team with new players. *J Food Biochem.* 2020;44(3):e13145.
70. Chelikani P, Fita I, Loewen PC. Diversity of structures and properties among catalases. *Cell Mol Life Sci.* 2004;61(2):192–208.
71. Rahman I, Biswas SK, Kode A. Oxidant and antioxidant balance in the airways and airway diseases. *Eur J Pharmacol.* 2006;533(1–3):222–239.
72. Meister A. Glutathione metabolism and its selective modification. *J Biol Chem.* 1988;263(33):17205–17208.
73. Zhang J, Duan D, Osama A, Fang J. Natural molecules targeting thioredoxin system and their therapeutic potential. *Antioxidants redox signal.* 2021;34(14):1083–1107.

74. Peltoniemi M, Kaarteenaho-Wiik R, Säily M, Sormunen R, Pääkkö P, Holmgren A, ve ark. Expression of glutaredoxin is highly cell specific in human lung and is decreased by transforming growth factor- β in vitro and in interstitial lung diseases in vivo. *Hum Pathol.* 2004;35(8):1000–1007.
75. Bast A, Haenen GRMM. Lipoic acid: A multifunctional antioxidant. *BioFactors.* 2003;17(1–4):207–213.
76. Mironczuk-Chodakowska I, Witkowska AM, Zujko ME. Endogenous non-enzymatic antioxidants in the human body. *Adv Med Sci.* 2018;63(1):68–78.
77. Navas P, Villalba JM, de Cabo R. The importance of plasma membrane coenzyme Q in aging and stress responses. *Mitochondrion.* 2007;7(SUPPL.):34–40.
78. Sautin YY, Johnson RJ. Uric acid: The oxidant-antioxidant paradox. *Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids.* 2008;27(6–7):608–619.
79. Stocker R, Glazert AN, Ames BN. Antioxidant activity of albumin-bound bilirubin. 1987;84(16):5918–5922.
80. Elias RJ, Kellerby SS, Decker EA. Antioxidant activity of proteins and peptides. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2008;48(5):430–441.
81. Taverna M, Marie AL, Mira JP, Guidet B. Specific antioxidant properties of human serum albumin. *Ann Intensive Care.* 2013;3(1):1–7.
82. Birben E, Sahiner UM, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organ J.* 2012;5(1):9–19.
83. Fiedor J, Burda K. Potential role of carotenoids as antioxidants in human health and disease. *Nutrients.* 2014;6(2):466–488.
84. Burton GW, Traber MG. Vitamin E: antioxidant activity, biokinetics, and bioavailability. *Annu Rev Nutr.* 1990;10:357–382.
85. Gulcin İ. Antioxidants and antioxidant methods: an updated overview. *Archives of Toxicology.* 2020;94(3):651–715.
86. Wu G, Meininger CJ. Regulation of nitric oxide synthesis by dietary factors. *Annu Rev Nutr.* 2002;22(1):61–86.
87. Fang YZ, Yang S, Wu G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. *Nutrition.* 2002;18(10):872–879.
88. González-Castejón M, Rodríguez-Casado A. Dietary phytochemicals and their potential effects on obesity: A review. *Pharmacol Res.* 2011;64(5):438–455.
89. Guo Q, Li F, Duan Y, Wen C, Wang W, Zhang L, ve ark. Oxidative stress, nutritional antioxidants and beyond. *Sci China Life Sci.* 2020;63(6):866–874.
90. Alam MN, Bristi NJ, Rafiquzzaman M. Review on in vivo and in vitro methods evaluation of antioxidant activity. *Saudi Pharm J.* 2013;21(2):143–152.

91. Albayrak S, Sağdıç O, Aksoy A. Bitkisel ürünlerin ve gıdaların antioksidan kapasitelerinin belirlenmesinde kullanılan yöntemler. *Erciyes Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Fen Bilimleri Dergisi*. 2010;26(4):401–409.
92. Bastide N, Dartois L, Dyevre V, Dossus L, Fagherazzi G, Serafini M, ve ark. Dietary antioxidant capacity and all-cause and cause-specific mortality in the E3N/EPIC cohort study. *Eur J Nutr*. 2017;56(3):1233–1243.
93. Galarregui C, Zulet MÁ, Cantero I, Marín-Alejandre BA, Monreal JI, Elorz M, ve ark. Interplay of glycemic index, glycemic load, and dietary antioxidant capacity with insulin resistance in subjects with a cardiometabolic risk profile. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3662.
94. van der Schaft N, Schoufour JD, Nano J, Kiefte-de Jong JC, Muka T, Sijbrands EJG, ve ark. Dietary antioxidant capacity and risk of type 2 diabetes mellitus, prediabetes and insulin resistance: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol*. 2019;34(9):853–861.
95. Sbarouni E, Georgiadou P, Voudris V. Ischemia modified albumin changes - Review and clinical implications. *Clin Chem Lab Med*. 2011;49(2):177–184.
96. Balamir I, Ates I, Topcuoglu C, Turhan T. Association of endocan, ischemia-modified albumin, and hsCRP levels with endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus. *Angiology*. 2018;69(7):609–616.
97. Oran I, Oran B. Ischemia-modified albumin as a marker of acute coronary syndrome: The case for revising the concept of “n-terminal modification” to “fatty acid occupation” of albumin. *Dis Markers*. 2017;2017.
98. Sen CK, Packer L. Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(2):653S-669S.
99. Oliveira PVS, Laurindo FRM. Implications of plasma thiol redox in disease. *Clin Sci*. 2018;132(12):1257–1280.
100. Wardman P, von Sonntag C. Kinetic factors that control the fate of thiyl radicals in cells. *Methods Enzymol*. 1995;251(C):31–45.
101. Jones DP, Liang Y. Measuring the poise of thiol/disulfide couples in vivo. *Free Radic Biol Med*. 2009;47(10):1329–1338.
102. Biswas S, Chida AS, Rahman I. Redox modifications of protein-thiols: Emerging roles in cell signaling. *Biochem Pharmacol*. 2006;71(5):551–564.
103. Circu ML, Aw TY. Reactive oxygen species, cellular redox systems, and apoptosis. *Free Radic Biol Med*. 2010;48(6):749–762.
104. Young-Mi G, Jones DP. Cysteine/cystine redox signaling in cardiovascular disease. *Free Radic Biol Medicine*. 2011;50(4):495–509.
105. Steele ML, Fuller S, MacZurek AE, Kersaitis C, Ooi L, Münch G. Chronic inflammation alters production and release of glutathione and related thiols in human U373 astroglial cells. *Cell Mol Neurobiol*. 2013;33(1):19–30.

106. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Human kinetics books. 1988. Champaign, Illionis.
107. WHO Body Mass Index-BMI. Erişim tarihi: 10.06.2021. Erişim: <https://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
108. WHO Waist Circumference and Waist–Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 8-11 December 2008. Erişim tarihi: 15.06.2021. Erişim: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf;jsessionid=367A36E2E05C0A20D2FAE3091CA47C5F?sequence=1
109. Ashwell M, Gibson S. A proposal for a primary screening tool: “Keep your waist circumference to less than half your height.” BMC Med. 2014;12(1):1–6.
110. Bar-Or D, Lau E, Winkler J V. A novel assay for cobalt-albumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia - A preliminary report. J Emerg Med. 2000;19(4):311–315.
111. Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Klavuzu. 2002. Erişim Tarihi: 25.06.2021. Erişim: <https://tkd.org.tr/kilavuz/k11.htm>
112. Beslenme Bilgi Sistemi, -BeBiS. Version 8.2. Istanbul; 2019.
113. Nutrient Recommendations: Dietary Reference Intakes (DRI). Erişim tarihi: 05.05.2021 Erişim: https://ods.od.nih.gov/HealthInformation/Dietary_Reference_Intakes.aspx
114. Haytowitz D, Bhagwat S. USDA database for the Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of selected foods, Release 2. US Department of Agriculture. 2010;3(1):10-48.
115. Agalliu I, Kirsh VA, Kreiger N, Soskolne CL, Rohan TE. Oxidative balance score and risk of prostate cancer: Results from a case-cohort study. Cancer Epidemiol. 2011;35(4):353–361.
116. IPAQ Research Committe. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)-Short and Long Forms. 2005. Erişim tarihi: 12.05.2021 Erişim: <file:///C:/Users/AYBU/Downloads/GuidelinesforDataProcessingandAnalysisoftheInternationalPhysicalActivityQuestionnaireIPAQShortandLongForms.pdf>
117. Öztürk M. Üniversitede eğitim-öğretim gören öğrencilerde uluslararası fiziksel aktivite anketinin geçerliliği ve güvenilirliği ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara, 2005.
118. Stoian I, Savu O, Ionescu-Tirgoviste C, Atanasiu V, Gaman L, Papacoea R. Increase in total antioxidant capacity of plasma despite high levels of oxidative stress in uncomplicated type 2 diabetes mellitus. J Int Med Res. 2012;40(2):709–716.
119. Song SH, Hardisty CA. Early onset type 2 diabetes mellitus: A harbinger for

- complications in later years-clinical observation from a secondary care cohort. *Qjm:An International Journal of Medicine*. 2009;102(11):799–806.
120. Benhalima K, Wilmot E, Khunti K, Gray LJ, Lawrence I, Davies M. Type 2 diabetes in younger adults: Clinical characteristics, diabetes-related complications and management of risk factors. *Prim Care Diabetes*. 2011;5(1):57–62.
 121. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. Acute and chronic complications of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Lancet*. 2007;369(9575):1823–1831.
 122. Krakoff J, Lindsay RS, Looker HC, Nelson RG, Hanson RL, Knowler WC. Incidence of retinopathy and nephropathy in youth-onset compared with adult-onset type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(1):76–81.
 123. Nanayakkara N, Ranasinha S, Gadowski A, Heritier S, Flack JR, Wischer N, ve ark. Age, age at diagnosis and diabetes duration are all associated with vascular complications in type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2018;32(3):279–290.
 124. Dupre ME, Silberberg M, Willis JM, Feinglos MN. Education, glucose control, and mortality risks among U.S. older adults with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015;107(3):392–399.
 125. Larrañaga I, Arteagoitia JM, Rodriguez JL, Gonzalez F, Esnaola S, Piniés JA. Socio-economic inequalities in the prevalence of Type 2 diabetes, cardiovascular risk factors and chronic diabetic complications in the Basque Country, Spain. *Diabet Med*. 2005;22(8):1047–1053.
 126. Tan X, Lee LK, Huynh S, Pawaskar M, Rajpathak S. Sociodemographic disparities in the management of type 2 diabetes in the United States. *Curr Med Res Opin*. 2020;36(6):967–976.
 127. Long AN, Dagogo-Jack S. Comorbidities of diabetes and hypertension: Mechanisms and approach to target organ protection. *J Clin Hypertens*. 2011;13(4):244–251.
 128. Iglay K, Hannachi H, Howie PJ, Xu J, Li X, Engel SS, ve ark. Prevalence and co-prevalence of comorbidities among patients with type 2 diabetes mellitus. *Curr Med Res Opin*. 2016;32(7):1243–1252.
 129. Lin PJ, Kent DM, Winn A, Cohen JT, Neumann PJ. Multiple chronic conditions in type 2 diabetes mellitus: prevalence and consequences. *Am J Manag Care*. 2015;21(1):e23–34.
 130. Yanai H, Adachi H, Masui Y, Katsuyama H. Exercise therapy for patients with type 2 diabetes: A narrative review. *J Clin Med Res*. 2018;10(5):365–369.
 131. Baasch-Skytte T, Lemgart CT, Oehlenschläger MH, Petersen PE, Hostrup M, Bangsbo J, ve ark. Efficacy of 10-20-30 training versus moderate-intensity continuous training on HbA1c, body composition and maximum oxygen uptake in male patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes, Obes Metab*. 2020;22(5):767–778.
 132. Liu Y, Ye W, Chen Q, Zhang Y, Kuo CH, Korivi M. Resistance exercise intensity is

- correlated with attenuation of HbA1c and insulin in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(1):140.
133. Alzaheb RA, Altemani AH. The prevalence and determinants of poor glycemic control among adults with type 2 diabetes mellitus in Saudi Arabia. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther*. 2018;11:15.
 134. Karakoç Kumsar A, Taşkın Yılmaz F, Gündoğdu S. Tip 2 diyabetli bireylerde algılanan semptom düzeyi ile HbA1c ilişkisi. *Cukurova Med J*. 2019;44(Suppl 1):61–68.
 135. Kayacan Y, Yazar H, Kisa EC, Ghojebeigloo BE. A novel biomarker explaining the role of oxidative stress in exercise and l-tyrosine supplementation: thiol/disulphide homeostasis. *Archives of physiology and biochemistry*. 2018;124(3):232-236.
 136. Kahleova H, Belinova L, Malinska H, Oliyarnyk O, Trnovska J, Skop V, ve ark. Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: A randomised crossover study. *Diabetologia*. 2014;57(8):1552–1560.
 137. Leidy HJ, Campbell WW. The effect of eating frequency on appetite control and food intake: Brief synopsis of controlled feeding studies. *J Nutr*. 2011;141(1):154–157.
 138. Raynor HA, Goff MR, Poole SA, Chen G. Eating frequency, food intake, and weight: A systematic review of human and animal experimental studies. *Front Nutr*. 2015;2(December):38.
 139. Belinova L, Kahleova H, Malinska H, Topolcan O, Windrichova J, Oliyarnyk O, ve ark. The effect of meal frequency in a reduced-energy regimen on the gastrointestinal and appetite hormones in patients with type 2 diabetes: A randomised crossover study. *PLoS One*. 2017;12(4): e0174820.
 140. Jakubowicz D, Landau Z, Tsameret S, Wainstein J, Raz I, Ahren B, ve ark. Reduction in glycated hemoglobin and daily insulin dose alongside circadian clock upregulation in patients with type 2 diabetes consuming a three-meal diet: A randomized clinical trial. *Diabetes Care*. 2019;42(12):2171–2180.
 141. Samancioğlu S, Bakir E, Doğan U, Karadağ A, Erkan E, Aktürk A, ve ark. Tip 2 diyabetik hastalara verilen diyabet eğitiminin içeriği ve hastaların hastalık tutumu. *İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 2017;2(1):1–5.
 142. Özdemir M, Aksoydan E, Çakır RE, Coşkun Y, Kocamış RN. Diyabetik hastaların beslenme alışkanlıkları ve bilgi düzeylerinin metabolik kontrolle ilişkisinin değerlendirilmesi. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi-BÜSBİD*. 2016;1(2):1-17.
 143. Soria-Contreras DC, Bell RC, McCargar LJ, Chan CB. Feasibility and efficacy of menu planning combined with individual counselling to improve health outcomes and dietary adherence in people with type 2 diabetes: A pilot study. *Can J Diabetes*. 2014;38(5):320–325.

144. Naumann J, Biehler D, Lüty T, Sadaghiani C. Prevention and therapy of type 2 diabetes—what is the potential of daily water intake and its mineral nutrients?. *Nutrients*. 2017;9(8):914.
145. Carroll HA, Betts JA, Johnson L. An investigation into the relationship between plain water intake and glycated Hb (HbA1c): a sex-stratified, cross-sectional analysis of the UK National Diet and Nutrition Survey (2008–2012). *British Journal of Nutrition*. 2016;116(10):1770-1780.
146. Stookey JJ. Negative, null and beneficial effects of drinking water on energy intake, energy expenditure, fat oxidation and weight change in randomized trials: a qualitative review. *Nutrients*. 2016; 8(1):19.
147. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015. T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara, 2016.
148. Huang M, Quddus A, Stinson L, Shikany JM, Howard BV, Kutob, RM, ve ark. Artificially sweetened beverages, sugar-sweetened beverages, plain water, and incident diabetes mellitus in postmenopausal women: the prospective Women's Health Initiative observational study. *The American journal of clinical nutrition*. 2017;106(2):614-622.
149. Ekinçi EI, Clarke S, Thomas MC, Moran JL, Cheong K, Macisaac RJ, ve ark. Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(3):703–709.
150. Radzeviciene L, Ostrauskas R. Adding salt to meals as a risk factor of type 2 diabetes mellitus: A case-control study. *Nutrients*. 2017;9(1):67.
151. Smina TP, Kumpatla S, Viswanathan V. Higher dietary salt and inappropriate proportion of macronutrients consumption among people with diabetes and other co morbid conditions in South India: Estimation of salt intake with a formula. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2019;13(5):2863–2868.
152. Nguyen CT, Pham NM, Lee AH, Binns CW. Prevalence of and risk factors for type 2 diabetes mellitus in Vietnam: A systematic review. *Asia-Pacific J Public Heal*. 2015;27(6):588–600.
153. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: A meta-analysis. *Epidemiol Rev*. 2007;29(1):115–128.
154. Mirzaei M, Khajeh M. Comparison of anthropometric indices (body mass index, waist circumference, waist to hip ratio and waist to height ratio) in predicting risk of type II diabetes in the population of Yazd, Iran. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2018;12(5):677–682.
155. Lim RBT, Chen C, Naidoo N, Gay G, Tang WE, Seah D, ve ark. Anthropometrics indices of obesity, and all-cause and cardiovascular disease-related mortality, in an Asian cohort with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2015;41(4):291–300.
156. Franssens BT, Westerink J, van der Graaf Y, Nathoe HM, Visseren FLJ. Metabolic

- consequences of adipose tissue dysfunction and not adiposity per se increase the risk of cardiovascular events and mortality in patients with type 2 diabetes. *Int J Cardiol.* 2016;222:72–77.
157. Edqvist J, Rawshani A, Adiels M, Björck L, Lind M, Svensson AM, ve ark. BMI and mortality in patients with new-onset type 2 diabetes: A comparison with age-And sex-matched control subjects from the general population. *Diabetes Care.* 2018;41(3):485–493.
 158. German CA, Laughey B, Bertoni AG, Yeboah J. Associations between BMI, waist circumference, central obesity and outcomes in type II diabetes mellitus: The ACCORD Trial. *J Diabetes Complications.* 2020;34(3):107499.
 159. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care.* 2021;44(Supp.1):S125–S150.
 160. Peters AL. Clinical relevance of non-HDL cholesterol in patients with diabetes. *Clin Diabetes.* 2008;26(1):3–7.
 161. Gimeno-Orna JA, Faure-Nogueras E, Sancho-Serrano MA. Usefulness of total cholesterol/HDL-cholesterol ratio in the management of diabetic dyslipidaemia. *Diabet Med.* 2005;22(1):26–31.
 162. Das H, Banik S. Prevalence of dyslipidemia among the diabetic patients in southern Bangladesh: A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2019;13(1):252–257.
 163. Shahwan MJ, Jairoun AA, Farajallah A, Shanabli S. Prevalence of dyslipidemia and factors affecting lipid profile in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2019;13(4):2387–2392.
 164. Lin D, Qi Y, Huang C, Wu M, Wang C, Li F, ve ark. Associations of lipid parameters with insulin resistance and diabetes: A population-based study. *Clin Nutr.* 2018;37(4):1423–1429.
 165. Karunakaran U, Park KG. A systematic review of oxidative stress and safety of antioxidants in diabetes: Focus on islets and their defense. *Diabetes Metab J.* 2013;37(2):106–112.
 166. Picu A, Petcu L, Stefan S, Mitu M, Lixandru D, Ionescu-Tîrgoviste C, ve ark. Markers of oxidative stress and antioxidant defense in romanian patients with type 2 diabetes mellitus and obesity. *Molecules.* 2017;22(5):714.
 167. Ganjifrockwala FA, Joseph JT, George G. Decreased total antioxidant levels and increased oxidative stress in South African type 2 diabetes mellitus patients. *J Endocrinol Metab Diabetes South Africa.* 2017;22(2):21–25.
 168. Siddiqui A, Desai NG, Sharma SB, Aslam M, Sinha UK, Madhu S V. Association of oxidative stress and inflammatory markers with chronic stress in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2019;35(5):e3147.

169. Kalayci M, Cetinkaya E, Yigit K, Sabaner MC, Duman R, Balik AR, ve ark. Ischemia-modified albumin levels and thiol-disulphide homeostasis in diabetic macular edema in patients with diabetes mellitus type 2. *Curr Eye Res.* 2021;46(5):683–688.
170. Eren MA, Koyuncu İ, İncebıyık H, Karakaş H, Erel Ö, Sabuncu T. The evaluation of thiol/disulphide homeostasis in diabetic nephropathy. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;148:249–253.
171. Ergin M, Aydın C, Yurt EF, Cakir B, Erel O. The variation of disulfides in the progression of type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2020;128(2):77–81.
172. Yaşar Durmuş S, Şahin NM, Ergin M, Neşelioğlu S, Aycan Z, Erel Ö. How does thiol/disulfide homeostasis change in children with type 1 diabetes mellitus? *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;149:64–68.
173. Luc K, Schramm-Luc A, Guzik TJ, Mikołajczyk TP. Oxidative stress and inflammatory markers in prediabetes and diabetes. *J Physiol Pharmacol.* 2019;70(6):809–824.
174. Haneda M, Noda M, Origasa H, Noto H, Yabe D, Fujita Y, ve ark. Japanese clinical practice guideline for diabetes 2016. *Diabetology international.* 2018;9(1):1-45.
175. Korsmo-Haugen HK, Brurberg KG, Mann J, Aas AM. Carbohydrate quantity in the dietary management of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes, Obes Metab.* 2019;21(1):15–27.
176. Weickert MO, Pfeiffer AFH. Impact of dietary fiber consumption on insulin resistance and the prevention of type 2 diabetes. *J Nutr.* 2018;148(1):7–12.
177. Jovanovski E, Khayyat R, Zurbau A, Komishon A, Mazhar N, Sievenpiper JL, ve ark. Should viscous fiber supplements be considered in diabetes control? Results from a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care.* 2019;42(5):755–766.
178. Dinicolantonio JJ, O’Keefe JH. Importance of maintaining a low omega-6/omega-3 ratio for reducing inflammation. *Open Hear.* 2018;5(2):e00096.
179. Jeppesen C, Schiller K, Schulze MB. Omega-3 and omega-6 fatty acids and type 2 diabetes. *Curr Diab Rep.* 2013;13(2):279–288.
180. Brown TJ, Brainard J, Song F, Wang X, Abdelhamid A, Hooper L. Omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fat for prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2019;366:1–16.
181. Simopoulos AP. An increase in the Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. *Nutrients.* 2016;8(3):128.
182. Golmohammadi M, Ayremlou P, Zarrin R. Higher oxidative balance score is associated with better glycemic control among Iranian adults with type-2 diabetes. *Int J Vitam Nutr Res.* 2021;91(1–2):31–39.

183. Çetiner Ö. Diyabetli hastalarda diyet kalitesinin ve total antioksidan kapasitenin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara, 2019.
184. Lechuga-Sancho AM, Gallego-Andujar D, Ruiz-Ocaña P, Visiedo FM, Saez-Benito A, Schwarz M, ve ark. Obesity induced alterations in redox homeostasis and oxidative stress are present from an early age. *PLoS One*. 2018;13(1):e0191547.
186. Mehmetoğlu I, Kurban S, Yerlikaya FH, Polat H. Obesity is an independent determinant of ischemia-modified albumin 1. *Obes Facts*. 2012;5(5):700–709.
185. Sushith S, Krishnamurthy HN, Reshma S, Janice DS, Madan G, Ashok KJ, ve ark. Serum ischemia-modified albumin, fibrinogen, high sensitivity c- reactive proteins in type-2 diabetes mellitus without hypertension and diabetes mellitus with hypertension: A case-control study. *Reports Biochem Mol Biol*. 2020;9(2):241–249.
186. D’Souza JMP, Pamela Dsouza R, Vijin VF, Shetty A, Arunachalam C, Ramanath Pai V, ve ark. High predictive ability of glycated hemoglobin on comparison with oxidative stress markers in assessment of chronic vascular complications in type 2 diabetes mellitus. *Scand J Clin Lab Invest*. 2016;76(1):51–57.
187. Korkmaz GG, Konukoglu D, Kurtulus EM, Irmak H, Bolayirli M, Uzun H. Total antioxidant status and markers of oxidative stress in subjects with normal or impaired glucose regulation (IFG, IGT) in diabetic patients. *Scand J Clin Lab Invest*. 2013;73(8):641–649.
188. Lodovici M, Giovannelli L, Pitozzi V, Bigagli E, Bardini G, Rotella CM. Oxidative DNA damage and plasma antioxidant capacity in type 2 diabetic patients with good and poor glycaemic control. *Mutat Res - Fundam Mol Mech Mutagen*. 2008;638(1–2):98–102.
189. Sluijs I, Cadier E, Beulens JWJ, van der A DL, Spijkerman AMW, van der Schouw YT. Dietary intake of carotenoids and risk of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(4):376–381.
190. Valdés-Ramos R, Guadarrama-López AL, Martínez-Carrillo BE, Benítez-Arciniega AD. Vitamins and type 2 diabetes mellitus. *Endocrine, Metab Immune Disord - Drug Targets*. 2015;15(1):54–63.
191. Perumal SS, Shanthi P, Sachdanandam P. Augmented efficacy of tamoxifen in rat breast tumorigenesis when gavaged along with riboflavin, niacin, and CoQ10: Effects on lipid peroxidation and antioxidants in mitochondria. *Chem Biol Interact*. 2005;152(1):49–58.
192. Martini LA, Catania AS, Ferreira SRG. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev*. 2010;68(6):341–354.
193. Dubey P, Thakur V, Chattopadhyay M. Role of minerals and trace elements in diabetes and insulin resistance. *Nutrients*. 2020;12(6):1864.
194. Cruz KJC. Antioxidant role of zinc in diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015;6(2):333.

195. Stranges S, Sieri S, Vinceti M, Grioni S, Guallar E, Laclaustra M, ve ark. A prospective study of dietary selenium intake and risk of type 2 diabetes. *BMC Public Health*. 2010;10(1):564.
196. Xiao JB, Hogger P. Dietary Polyphenols and Type 2 Diabetes: Current Insights and Future Perspectives. *Curr Med Chem*. 2014;22(1):23–38.
197. Prior RL. Oxygen radical absorbance capacity (ORAC): New horizons in relating dietary antioxidants/bioactives and health benefits. *J Funct Foods*. 2015;18:797–810.
198. Farvid MS, Homayouni F, Kashkalani F, Shirzadeh L, Valipour G, Farahnak Z. The associations between oxygen radical absorbance capacity of dietary intake and hypertension in type 2 diabetic patients. *J Hum Hypertens*. 2013;27(3):164–168.
199. Mancini FR, Affret A, Dow C, Balkau B, Bonnet F, Boutron-Ruault MC, ve ark. Dietary antioxidant capacity and risk of type 2 diabetes in the large prospective E3N-EPIC cohort. *Diabetologia*. 2018;61(2):308–316.
200. Zujko ME, Witkowska AM, Górska M, Wilk J, Kretowski A. Reduced intake of dietary antioxidants can impair antioxidant status in type 2 diabetes patients. *Pol Arch Med Wewn*. 2014;124(11):599–607.
201. Kashino I, Serafini M, Kurotani K, Akter S, Mizoue T, Ishihara J, ve ark. Relationship between dietary non-enzymatic antioxidant capacity and type 2 diabetes risk in the Japan Public Health Center-based Prospective Study. *Nutrition*. 2019;66:62–69.
202. Hamamcioğlu AC. Diyabette oksidatif stres ve antioksidanların rolü. 2017;1(1):7-13.
203. Balbi ME, Tonin FS, Mendes AM, Borba HH, Wiens A, Fernandez-Llimos F, ve ark. Antioxidant effects of vitamins in type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetol Metab Syndr*. 2018;10(1):1–12.
204. Psaltopoulou T, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysochoou C, Detopoulou P, Skoumas J, ve ark. Dietary antioxidant capacity is inversely associated with diabetes biomarkers: The ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(8):561–567.
205. Kim M, Kim J. Dietary antioxidant vitamins intakes and plasma antioxidant levels in Korean elderly with diabetes living in Ulsan. 2008;13(2):276–287.
206. Daneshzad E, Keshavarz SA, Qorbani M, Larijani B, Azadbakht L. Dietary total antioxidant capacity and its association with sleep, stress, anxiety, and depression score: A cross-sectional study among diabetic women. *Clin Nutr ESPEN*. 2020;37:187–194.
207. Abdali D, Samson SE, Grover AK. How effective are antioxidant supplements in obesity and diabetes? *Med Princ Pract*. 2015;24(3):201–215.
208. Sila A, Kamoun Z, Ghilisi Z, Makni M, Nasri M, Sahnoun Z, ve ark. Ability of natural astaxanthin from shrimp by-products to attenuate liver oxidative stress in diabetic rats. *Pharmacol Reports*. 2015;67(2):310–316.
209. Jang J-H, Soon Lee K, Seo J-S. Effect of dietary supplementation of β -carotene on

- hepatic antioxidant enzyme activities and glutathione concentration in diabetic rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr.* 2011;40(8):1092–1098.
210. Farrokhian A, Bahmani F, Taghizadeh M, Mirhashemi SM, Aarabi M, Raygan F, ve ark. Selenium supplementation affects insulin resistance and serum hs-CRP in patients with type 2 diabetes and coronary heart disease. *Horm Metab Res.* 2016;48(4):263–268.
 211. Golpour P, Nourbakhsh M, Mazaherioun M, Janani L, Nourbakhsh M, Yaghmaei P. Improvement of NRF2 gene expression and antioxidant status in patients with type 2 diabetes mellitus after supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids: A double-blind randomised placebo-controlled clinical trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;162:108120.
 212. Kataja-Tuomola MK, Kontto JP, Männistö S, Albanes D, Virtamo JR. Effect of alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation on macrovascular complications and total mortality from diabetes: Results of the ATBC Study. *Ann Med.* 2010;42(3):178–186.
 213. Rytter E, Vessby B, Åsgård R, Ersson C, Moussavian S, Sjödin A, ve ark. Supplementation with a combination of antioxidants does not affect glycaemic control, oxidative stress or inflammation in type 2 diabetes subjects. *Free Radic Res.* 2010;44(12):1445–1453.
 214. Kim K, Song Y, Oh TJ, Choi SH, Jang HC. Association between iron intake and diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: Significance of iron intake and the ratio between iron intake and polyunsaturated fatty acids intake. *Nutrients.* 2020;12(11):3365.
 215. Winkler R. Iodine—A potential antioxidant and the role of iodine/iodide in health and disease. *Nat Sci.* 2015;7(12):548–557.
 216. Pinhel MAS, Noronha NY, Nicoletti CF, Quinhoneiro DCG, Oliveira BAP, Cristiana C-O, ve ark. Iodine levels are associated with oxidative stress and antioxidant status in pregnant women with hypertensive disease. *Nutr Hosp.* 2017;34(3):661-666.

EK 1: PROJE ONAYI



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu



Sayı : 94603339-604.01.02/ 19366
Konu : Proje Onayı

09/07/2020

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Rahime Evra Karakaya tarafından yürütülecek olan KA20/234 nolu "Tip 2 diyabetes mellituslu bireylerin diyetle antioksidan alımları, antioksidan kapasiteleri ve beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 01/07/2020 tarih ve 20/72 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

e-İmzalıdır

Kurul Başkanı

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

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

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

EK 2: ANKET FORMU

Anket No:

Tarih: .../...../2021

'Tip 2 Diyabetes Mellituslu Bireylerin Diyetle Antioksidan Alımları, Antioksidan Kapasiteleri ve Beslenme Durumları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi' konulu araştırma anket formu

EK 2a

I. HASTALARA AİT GENEL BİLGİLER

Adınız, Soyadınız :

1. Cinsiyetiniz : 1. Erkek () 2. Kadın ()

2. Yaşınız..... yıl

3. Medeni Durumunuz nedir?

1. Evli 2. Bekar 3. Dul/boşanmış

4. Eğitim Durumunuz nedir?

1. Okur yazar değil 2. İlkokul mezunu 3. Lise mezunu 4. Yüksekokul/Lisans
5. Lisanüstü

5. Mesleğiniz nedir?

1. Ev hanımı 2. Memur 3. Öğrenci 4. İşsiz 5. Diğer (Açıklayınız).....

6. Sosyal güvence durumunuz nedir?

1. Var () 2. Yok ()

II. HASTALIK BİLGİLERİ

7. Ne zaman şeker hastalığı tanısı aldınız?/gün/ay/yıl

8. Tanı aldığınızdaki vücut ağırlığınız nedir?kg

9. Tanı aldığınızdan beri vücut ağırlığınız değişti mi? 1. Değişmedi 2. Arttı 3. Azaldı

10. Birinci Derece Aile Bireylerinizde (Anne-Baba) şeker hastalığı olan var mı?

1. Evet 2. Hayır

11. Diyabete eşlik eden bir hastalığınız var mı? 1. Evet

2. Hayır

12. Varsa lütfen belirtiniz:

1. Hipertansiyon 2. Hiperlipidemi 3. Ülser 4. Bağırsak hastalıkları

5. Anemi 6. Osteoporoz 7. Troid hastalıkları

8. Solunum sistemi hastalıkları 9. Ürolojik hastalıklar 10. Romatizmal

hastalıklar 11. Nörolojik hastalıklar 12. Psikiyatrik hastalıklar 13. Alerji

14. Otoimmün hastalıklar 15. Diğer.....

13. Tip 2 diyabet kontrolü için ne sıklıkla hastaneye gidiyorsunuz

1. Ayda 1 2. İki ayda bir 3. Üç ayda bir 4. Altı ayda bir 5. Yılda bir

6. Diğer.....

14. Diyet programınızı nereden aldınız?

1. Diyetisyen 2. Doktor 3. Arkadaş/tanıdık aracılığı ile 4. Televizyon/internet

vb.. 5. Diğer.....

15. Düzenli egzersiz yapıyor musunuz? (Cevabınız 'Hayır' ise 16. Soruyu cevaplamayınız.	1.Evet 2.Hayır
16. Ne sıklıkla ve ne kadar süre ile spor yapıyorsunuz?	Günde/haftada/ayda..... dk/saat

III.BESLENME ALIŞKANLIKLARI VE DİYET TUTUMLARI

17. Yemek saatleriniz düzenli midir? 1.Evet 2.Hayır
18. Günde kaç öğün tüketirsiniz?
.....Ana öğünAra öğün
19. Ana öğün atlar mısınız? (Cevabınız hayır ise 31.soruya geçiniz.)
1. Evet 2. Hayır
- 20.Sıklıkla hangi öğünü atlıyorsunuz?
1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam
- 21.Öğün atlama sebebiniz nedir?
1. Zaman bulamadığım için 2. İştahsızlık 3. Hazırlayan olmaması 4. Zayıflamak için 5.Diğer
22. Düzenli olarak ara öğün tüketir misiniz?
1. Evet 2. Hayır
23. Düzenli ara öğün tüketiyorsanız tercih ettiğiniz ara öğün hangisidir?
1. Kuşluk 2.İkinci 3.Gece 4. Hepsisi
24. Ara öğünlerde genellikle hangi yiyecek içecekleri tüketirsiniz?

Yiyecekler	İçecekler
Meyve	Çay
Kek-Tatlı	Kahve
Ekmek	Süt
Poğaç	Ayran
Çikolata	Şekerli içecekler
Yoğurt	Taze sıkılmış içecekler
Kuru yemiş	Gazlı içecekler
Peynir	Diyet içecekler
Soda	

25. Yemek yeme şekliniz nasıldır?
1. Normal 2. Hızlı 3.Yavaş
26. İçeceklerle birlikte şeker kullanıyor musunuz?
1. Evet 2.Hayır 3.Yapay tatlandırıcı
27. Diyabetik / light ürün kullanıyor musunuz?
1. Her zaman 2.Sık sık 3.Bazen 4.Hiç
28. Bir günde ne kadar su tüketirsiniz?lt,su bardağı
29. Yemeklerinize tuz ilave ediyor musunuz?
1.Evet 2.Hayır
- 30.Yemeklere eklenen tuz miktarı ne kadar?
1.1 çay kaşığı 2. 1.5 çay kaşığı 3. 1 tatlı kaşığı 4. 1 tatlı kaşığından fazla
- 31.Yemeklerde kullanılan tuzun türü nedir?
1. Kaya tuzu 2. İyotlu tuz 3. İyotsuz tuz 4. Diğer

EK 2b**IV. BİREYİN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ VE VÜCUT KOMPOZİSYONU**

ANALİZLER	SONUÇ
Vücut ağırlığı, kg	
Boy uzunluğu, cm	
Bel çevresi, cm	
Kalça çevresi, cm	
Yağsız vücut kütlesi, kg	
Vücut yağ kütlesi, kg	
Vücut yağ kütlesi, %	
Toplam vücut suyu, kg	

EK 2c**V.Bireyin Biyokimyasal Bulguları**

ANALİZLER	SONUÇ
APG (mg/dL)	
HbA1c (%)	
Total kolesterol (mg/dL)	
LDL kolesterol (mg/dL)	
HDL kolesterol (mg/dL)	
VLDL kolesterol	
Total/HDL kolesterol	
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	
CRP (g/L)	
Nativ tiyol ($\mu\text{mol/L}$)	
Total tiyol ($\mu\text{mol/L}$)	
Nativ/total tiyol (%)	
Disülfit ($\mu\text{mol/L}$)	
Disülfit/nativ tiyol (%)	
Disülfit/total tiyol (%)	
İMA (ABSU)	

EK 2d**VI. 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI**

TARİH.../.../2021		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI		
1.GÜN		
ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

TARİH.../.../2021

GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

2.GÜN

ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAH		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

TARİH....../.../2021

GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

3.GÜN

ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAH		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

EK 2e**VII. OKSİDATİF DENGE SKORU**

BİLEŞEN	PUAN	SKOR
Pro-oksidanlar		
Sigara içme (içilen paket/yıl)	4p=kullanmıyor, 3p=1.çeyreklik, 2p=2.çeyreklik, 1p=3.çeyreklik, 0p=4.çeyreklik	
Kırmızı et (g)	4p=1.beşte birlik, 3p=2.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=4.beşte birlik, 0p=5.beşte birlik	
Toplam demir (mg) (diyet)	4p=1.beşte birlik, 3p=2.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=4.beşte birlik, 0p=5.beşte birlik	
Çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) (g)	4p=1.beşte birlik, 3p=2.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=4.beşte birlik, 0p=5.beşte birlik	
Alkol (g)	4p=kullanmıyor, 3p=1.çeyreklik, 2p=2.çeyreklik, 1p=3.çeyreklik, 0p=4.çeyreklik	
Antioksidanlar		
Turpgiller (lahana, karalahana, Brüksel lahanası, brokoli, karnabahar, pazı, turp, tere roka, marul, şalgam ve benzeri yeşil yapraklılar)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Toplam C vitamini (mg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Toplam E vitamini (mg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Toplam β-karoten (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
B-kriptoksantin (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Likopen (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Lutein ve zeaksantin (mcg) (Diyet)	4p=5.beşte birlik, 3p=4.beşte birlik, 2p=3.beşte birlik, 1p=2.beşte birlik, 0p=1.beşte birlik	
Selenyum (mcg)	4p=4.çeyreklik, 3p=3.çeyreklik, 2p=2.çeyreklik, 1p=1.çeyreklik, 0p=kullanmıyor	
	TOPLAM	

EK 2f

VIII. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

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

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

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

Haftadagün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → **(3.soruya geçiniz)**

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

Gündesaat; Gündedakika

Bilmiyorum / Emin değilim

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

3. **Geçen 7 gün** içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç

Haftadagün

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

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

Gündesaat; Gündedakika

Bilmiyorum / Emin değilim.

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

5. Geçen 7 gün bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftadagün

Yürümedim. → **(7.soruya gidin)**

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

Gündesaat; Gündedakika

Bilmiyorum / Emin değilim.

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

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

Gündesaat; Gündedakika

Bilmiyorum / Emin değilim.

EK 3: BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN REFERANS ARALIKLARI

Biyokimyasal Parametreler	Referans aralığı
Açlık plazma glukozu	70-99 mg/dL
HbA1c	<% 5.7
Total Kolesterol	<200 mg/dL
LDL Kolesterol	<100 mg/dL
HDL Kolesterol	≥50 mg/dL
VLDL Kolesterol	10-40 mg/dL
Total/HDL Kolesterol	<5
Non-HDL Kolesterol	<130 mg/dL
Trigliserid	<150 mg/dL
CRP	0-0.5 mg/dL